

PROTOZOI DI INTERESSE ZONOSICO IN MOLLUSCHI BIVALVI: quale rischio per il consumatore?

Note scientifiche pratiche

Testi di: Federica Berrilli¹, Monica Caffara², Gioia Capelli³, David Di Cave¹,
Marialetizia Fioravanti², Antonio Frangipane di Regalbono⁴,
Annunziata Giangaspero⁵

¹Dipartimento di Sanità Pubblica e Biologia Cellulare, Università degli Studi di Roma TOR VERGATA;
²Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria e Patologia Animale, Alma Mater Studiorum Università di
Bologna; ³Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie, Padova; ⁴Dipartimento di Scienze Sperimentali
Veterinarie, Università Studiorum Paduani; ⁵Dipartimento di Scienze delle Produzioni, dell'Ingegneria, della
Meccanica e dell'Economia Applicate ai Sistemi Agro-Zootecnici, Università degli Studi di Foggia

A cura di: Monica Caffara e Marialetizia Fioravanti

Il presente contributo sintetizza i risultati delle ricerche condotte da numerosi ricercatori di diverse università italiane e, in particolare, i risultati ottenuti nell'ambito del Progetto "PROTOZOI DI INTERESSE ZONOSICO IN MOLLUSCHI BIVALVI MARINI E LAGUNARI: STUDIO MOLECOLARE PER UNA VALUTAZIONE DELL'INQUINAMENTO AMBIENTALE E DEL RISCHIO PER IL CONSUMATORE"

Finanziato dal Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca (PRIN 2005-2007)

Unità operative e responsabili del progetto



Università degli Studi di Foggia
Dipartimento di Scienze delle Produzioni, dell'Ingegneria, della Meccanica e dell'Economia Applicate
ai Sistemi Agro-Zootecnici
Coordinatore nazionale Annunziata Giangaspero



Università degli Studi di Roma TOR VERGATA
Dipartimento di Sanità Pubblica e Biologia Cellulare
Responsabile David Di Cave



Alma Mater Studiorum Università di Bologna
Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria e Patologia Animale
Responsabile Marialetizia Fioravanti



Università Studiorum Paduani
Dipartimento di Scienze Sperimentali Veterinarie
Responsabile Antonio Frangipane di Regalbono

INDICE

PRESENTAZIONE.....	1
1. La molluschicoltura in Italia.....	2
2. La normativa vigente sulla qualità e salubrità dei molluschi bivalvi.....	3
3. Protozoi zoonosici di possibile riscontro in molluschi bivalvi.....	4
3.1. <i>Cryptosporidium</i> spp.	5
3.2. <i>Giardia</i> spp.	11
3.3. <i>Toxoplasma gondii</i>	16
4. Contaminazione dei molluschi bivalvi da protozoi zoonosici e rischio correlato.....	22
5. Quale situazione in Italia?.....	25
6. Considerazioni di carattere epidemiologico e sanitario.....	29
7. Conclusioni.....	31
RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI.....	32
APPENDICE.....	37



PRESENTAZIONE

I molluschi bivalvi costituiscono in tutto il mondo, Italia compresa, una delle principali risorse alimentari. La capacità dei molluschi di filtrare elevati volumi di acqua rende tali organismi in grado di accumulare microrganismi potenzialmente patogeni per l'uomo. Questa abilità costituisce motivo di notevole preoccupazione soprattutto quando i molluschi sono ingeriti crudi o poco cotti. L'attuale normativa italiana prevede la ricerca di tossine algali, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp. e metalli pesanti. Tuttavia, un'enorme quantità di deiezioni contenenti anche protozoi parassiti di interesse zoonosico viene riversata, attraverso reflui zootecnici e urbani o tramite le acque di dilavamento, nei fiumi. Questi, confluendo verso le acque costiere possono contaminare il mare e quindi i molluschi bivalvi.

Tra le diverse specie di microrganismi parassitari, *Giardia*, *Cryptosporidium* e *Toxoplasma* assumono oggi notevole interesse in considerazione del loro possibile ruolo zoonosico; sulla base delle più recenti acquisizioni è stato, infatti, dimostrato che alcuni genotipi di questi parassiti possono essere condivisi dagli animali e dall'uomo.

Isolati di *Giardia* e *Cryptosporidium*, anche zoonosici, sono stati evidenziati in alcuni esemplari di molluschi bivalvi (ostriche, mitili, vongole, noci di mare, ecc.) in diverse zone costiere del mondo, mentre *Toxoplasma*, seppur ben descritto in mammiferi marini, risulta segnalato in un'unica occasione in mitili negli USA.

In Italia, preliminari segnalazioni di cisti di *Giardia* e oocisti di *Cryptosporidium* in vongole della costa abruzzese e di coccidi riferibili a *Toxoplasma* in molluschi dell'alto Adriatico, hanno rappresentato il punto di partenza per l'avvio di indagini finalizzate a monitorare, in maniera approfondita, la diffusione di questi protozoi zoonosici in diverse specie di molluschi bivalvi autoctoni marini e lagunari allevati in banchi naturali e/o artificiali lungo le coste italiane.

Tali indagini sono state condotte nell'ambito del progetto biennale "*Protozoi di interesse zoonosico in molluschi bivalvi marini e lagunari: studio molecolare per una valutazione dell'inquinamento ambientale e del rischio per il consumatore*" finanziato dal Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca (PRIN 2005).

Questo opuscolo ha lo scopo di presentare i risultati di tutte le ricerche, condotte in Italia sull'argomento, illustrando nel contempo le attuali conoscenze su *Cryptosporidium*, *Giardia* e *Toxoplasma*, in modo da fare il punto della situazione sul potenziale ruolo dei molluschi bivalvi nella trasmissione di questi protozoi zoonosici al consumatore.

1. LA MOLLUSCHICOLTURA IN ITALIA

La Molluschicoltura rappresenta la principale voce produttiva per quanto riguarda l'acquacoltura nazionale, con oltre 180.000 tonnellate di molluschi bivalvi prodotte/anno a fronte di circa 75.000 t di specie ittiche dulciacquicole e marine.

Il mitilo (*Mytilus galloprovincialis*) e la vongola filippina (*Tapes philippinarum*) rappresentano circa il 99% della produzione totale di molluschi bivalvi dichiarata, rispettivamente con oltre 115.000 t/anno e 50.000 t/anno (1).

L'allevamento dei mitili si concentra lungo le coste italiane (es. Friuli Venezia Giulia, Veneto, Marche, Abruzzo, Molise, Puglia, Sardegna, Campania, Lazio, Toscana e Liguria), mentre le aree vocate alla coltivazione della vongola filippina sono principalmente le lagune e le aree costiere dell'Alto Adriatico (Friuli Venezia Giulia, Veneto ed Emilia Romagna).

Per quanto riguarda la vongola (*Chamelea gallina*) la produzione nazionale di circa 20.000 t/anno deriva esclusivamente da attività di pesca condotta lungo le coste dell'Adriatico (1).

L'allevamento di altre specie di molluschi bivalvi è territorialmente poco diffuso ed esprime produzioni che, nell'ambito del comparto, costituiscono ancora una quota estremamente limitata (2).

In Appendice I vengono presentate le schede sintetiche inerenti le caratteristiche biologiche ed ecologiche di *M. galloprovincialis*, *T. philippinarum*, *C. gallina* e *Donax trunculus*, specie di molluschi bivalvi sottoposte ad indagine parassitologia per la ricerca di *Cryptosporidium*, *Giardia* e *Toxoplasma*



2. LA NORMATIVA VIGENTE SULLA QUALITÀ E SALUBRITÀ DEI MOLLUSCHI BIVALVI

Le azioni di sorveglianza ufficiale dirette al controllo per l'idoneità al consumo dei molluschi bivalvi sono regolamentate dalla normativa comunitaria (in termini di requisiti generali della legislazione alimentare ed igiene dei prodotti alimentari dal Regolamento CE n. 178/2002 e 852/2004 ed in termini più specifici dai Regolamenti CE N. 853/2004, 854/2004, 882/2004, 2073/2005, 2074/2005 e successive rettifiche e modifiche) che prevede la loro raccolta solo da zone di produzione e/o stabulazione individuate in "ambiti di monitoraggio" geograficamente delimitati e sanitariamente classificati, secondo quanto previsto dal Regolamento CE 853/2004, come appartenenti alle classi A, B e C, tenendo conto dei criteri microbiologici definiti dal Regolamento CE 2073/2005 e successive modifiche. Sono inoltre applicabili la Legge 283/1962 (art. 5), il DPR 327/80 e l'OM 11 ottobre 1978 nel caso di presenza di altri contaminanti non compresi fra i criteri di sicurezza stabiliti dal Regolamento CE 2073/2005, purchè non esista contrasto con la nuova normativa comunitaria.

I molluschi bivalvi vivi vengono movimentati dalla zona di raccolta (zona di produzione e/o stabulazione, banchi naturali di raccolta, materiale seminale) e dagli stabilimenti riconosciuti (Centro di depurazione e Centro di spedizione) solamente se scortati, per lotto, da un documento di registrazione che contribuisce a garantire la rintracciabilità del prodotto.

In base alla normativa vigente i controlli per l'idoneità al consumo di molluschi bivalvi si basano essenzialmente su batteri indicatori di contaminazione fecale (*Escherichia coli* e *Salmonella* spp.), biotossine (Paralytic Shellfish Poison, Amnesic Shellfish Poison, acido okadaico, dinophysitossine e pectenotossine, yessotossine, azaspiracidi) e metalli pesanti (Reg. 1881/2006 e successive modifiche) senza prendere in considerazione altri agenti patogeni rilevanti per la salute pubblica strettamente correlati alla contaminazione fecale delle acque, quali ad esempio virus dell'Epatite A, Norovirus, *Vibrio* spp. e protozoi zoonosici.



3. PROTOZOI ZONOSICI DI POSSIBILE RISCONTRO IN MOLLUSCHI BIVALVI

I molluschi bivalvi per la loro natura di “filtratori” sono in grado di accumulare sostanze tossiche biotiche ed abiotiche e microrganismi potenzialmente patogeni per l’uomo.

Oltre a batteri patogeni (*Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Vibrio* spp., *Shigella* spp., *Campylobacter* spp., *Aeromonas* spp.), virus (Epatite A, Norovirus), alghe tossiche produttrici di biotossine quali saxitossina, acido domoico e suoi isomeri, acido okadaico e dinofisiotossine, yessotossine, azaspiracidi, palitossine, ecc., e sostanze di natura inorganica (pesticidi, metalli pesanti e idrocarburi), anche protozoi parassiti di interesse zoonosico possono essere riversati, attraverso reflui zootecnici e urbani o acque di dilavamento, nelle acque superficiali raggiungendo le zone costiere marine o lagunari dove verranno filtrati e concentrati dai molluschi bivalvi.

Tra i diversi agenti parassitari la cui presenza è strettamente associata ad acqua ed alimenti contaminati da materiale fecale di origine umana e/o animale, i protozoi *Giardia*, *Cryptosporidium* e *Toxoplasma* costituiscono gli agenti di zoonosi più importanti.

Cryptosporidium e *Giardia* sono considerati i più diffusi protozoi idrotrasmessi e numerose sono le segnalazioni di epidemie di origine idrica anche nei paesi economicamente più avanzati (3); l’infezione da *Toxoplasma gondii* viene, invece, più spesso correlata all’assunzione di alimenti di origine animale o vegetale, parassitati o contaminati nonostante siano stati registrati alcuni episodi di idrotrasmissione.

Le cisti di *Giardia* e le oocisti di *Cryptosporidium* sono molto resistenti nell’ambiente acquatico e, per quanto concerne *Cryptosporidium* è dimostrata la lunga persistenza nei molluschi bivalvi (4) anche dopo diverse settimane di depurazione (5).

Mentre la presenza di *Cryptosporidium* è stata segnalata in numerose specie di molluschi bivalvi eduli e non, esistono a tutt’oggi poche informazioni sulla presenza di *Giardia* in questi ospiti.

Gli studi sul grado di contaminazione dei molluschi bivalvi da parte di questi protozoi - soprattutto se associato ad una caratterizzazione molecolare dell’agente eziologico - potrebbero essere usati come indice di valutazione del livello di inquinamento ambientale, ovviando alle difficoltà insite nel rilevamento diretto di questi patogeni nel mezzo acquatico (6).



Inoltre, la persistenza di alcuni protozoi nei molluschi bivalvi sottoposti a processi di depurazione anche per diverse settimane (*Cryptosporidium*), la bassa carica infettante necessaria per determinare l'infezione anche in soggetti immunocompetenti (*Giardia*, *Cryptosporidium* e *Toxoplasma*) e infine l'elevata patogenicità di tutti i suddetti protozoi nei soggetti immunocompromessi, sembrano confermare l'importanza di riconoscere la contaminazione da parassiti come un ulteriore parametro per la valutazione delle caratteristiche igienico-sanitarie dei molluschi bivalvi destinati al consumo umano.

I dati epidemiologici relativi alla presenza di questi parassiti in molluschi bivalvi verranno presentati nel dettaglio nel capitolo 4.

Vengono qui di seguito illustrate le caratteristiche generali dei protozoi appartenenti ai generi *Cryptosporidium*, *Giardia* e *Toxoplasma*.

3.1. *Cryptosporidium* spp.

Il genere *Cryptosporidium* appartiene al phylum Apicomplexa, classe Coccidia, ordine Eucoccidiorida, famiglia Cryptosporidiidae e comprende attualmente 18 specie, come riportato in tabella 1. Tra queste *Cryptosporidium parvum* è la specie più comunemente reperita nei mammiferi e di comprovata importanza zoonosica (7).

SPECIE	OSPITI	RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI
<i>Cryptosporidium andersoni</i>	Bovino (<i>Bos taurus</i>)	(8)
<i>Cryptosporidium baileyi</i>	Pollo (<i>Gallus gallus</i>)	(9)
<i>Cryptosporidium bovis</i>	Bovino (<i>B. taurus</i>)	(10)
<i>Cryptosporidium canis</i>	Cane (<i>Canis familiaris</i>)	(11)
<i>Cryptosporidium fayeri</i>	Canguro (<i>Macropus rufus</i>)	(12)
<i>Cryptosporidium macropodum</i>	Canguro (<i>Macropus giganteus</i>)	(13)
<i>Cryptosporidium felis</i>	Gatto (<i>Felis cati</i>)	(14)
<i>Cryptosporidium galli</i>	Uccelli (Spermestidae), (Fringillidae), (<i>G. gallus</i>), (<i>Tetrao urogallus</i>), (<i>Pinicola enucleator</i>)	(15)
<i>Cryptosporidium hominis</i>	Uomo (<i>Homo sapiens</i>)	(16)



<i>Cryptosporidium meleagridis</i>	Tacchino (<i>Meleagris gallopavo</i>)	(17)
<i>Cryptosporidium molnari</i>	Orata (<i>Sparus aurata</i>), Spigola (<i>Dicentrarchus labrax</i>)	(18)
<i>Cryptosporidium muris</i>	Topo (<i>Mus musculus</i>)	(19)
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Topo (<i>M. musculus</i>)	(20)
<i>Cryptosporidium scophthalmi</i>	Rombo (<i>Scophthalmus maximus</i>)	(21)
<i>Cryptosporidium serpentis</i>	(<i>Elaphe guttata</i>), Serpenti (<i>E. subocularis</i>), (<i>Sanzinia madagascarensis</i>)	(22)
<i>Cryptosporidium suis</i>	Suino (<i>Sus scrofa</i>)	(23)
<i>Cryptosporidium varanii</i>	Varano arboricolo smeraldino (<i>Varanus prasinus</i>)	(24)
<i>Cryptosporidium wrairi</i>	Cavia (<i>Cavia porcellus</i>)	(25)

Tabella 1 - Specie appartenenti al genere *Cryptosporidium* e relativi ospiti

CICLO BIOLOGICO

Il ciclo biologico è diretto e nella maggior parte dei casi si completa a livello intestinale (principalmente piccolo intestino e colon), in particolare nelle cellule epiteliali dei microvilli; sono descritte infezioni del distretto respiratorio in specie aviarie e, occasionalmente, in pazienti immunocompromessi.

Cryptosporidium è un parassita endocellulare non obbligato e per la sua localizzazione intracellulare, ma extracitoplasmatica, è in grado di evadere il sistema immunitario dell'ospite (26).

Il ciclo biologico (fig. 1), caratterizzato da fasi di sviluppo asessuate e sessuate, inizia con l'ingestione/inalazione delle oocisti sporulate (4,8-5,6 x 4,2-4,8 µm) (fase esogena) da parte di un ospite idoneo.

Le oocisti, raggiunto il sito preferenziale (apparato gastro-intestinale/respiratorio), si disincistano liberando gli sporozoiti. Questi invadono rapidamente le cellule epiteliali del piccolo intestino e/o del tratto respiratorio e danno inizio alla fase endogena di sviluppo.

Gli sporozoiti si trasformano in trofozoiti che in seguito a riproduzione asessuata (merogonia) danno origine ai meronti di tipo I e II, contenenti i merozoiti; questi, in parte, andranno ad infettare altre cellule determinando reinfezioni per un tempo indefinito, ed in parte evolveranno in meronti di tipo II che produrranno merozoiti in grado di dare inizio alla fase di riproduzione sessuata (gametogonia), cioè alla formazione dei micro e macrogameti e quindi allo zigote. Attorno allo zigote si forma una parete cistica (oocisti immatura) al cui interno per sporogonia si sviluppano gli sporozoiti (oocisti matura). Si possono



distinguere due forme differenti di oocisti: “a parete sottile” (circa il 20%) con un ruolo fondamentale nei fenomeni di autoinfezione e “a parete spessa” (circa l’80%) ad elevata resistenza ambientale, che vengono eliminate in ambiente esterno e sono responsabili della trasmissione dell’infezione.

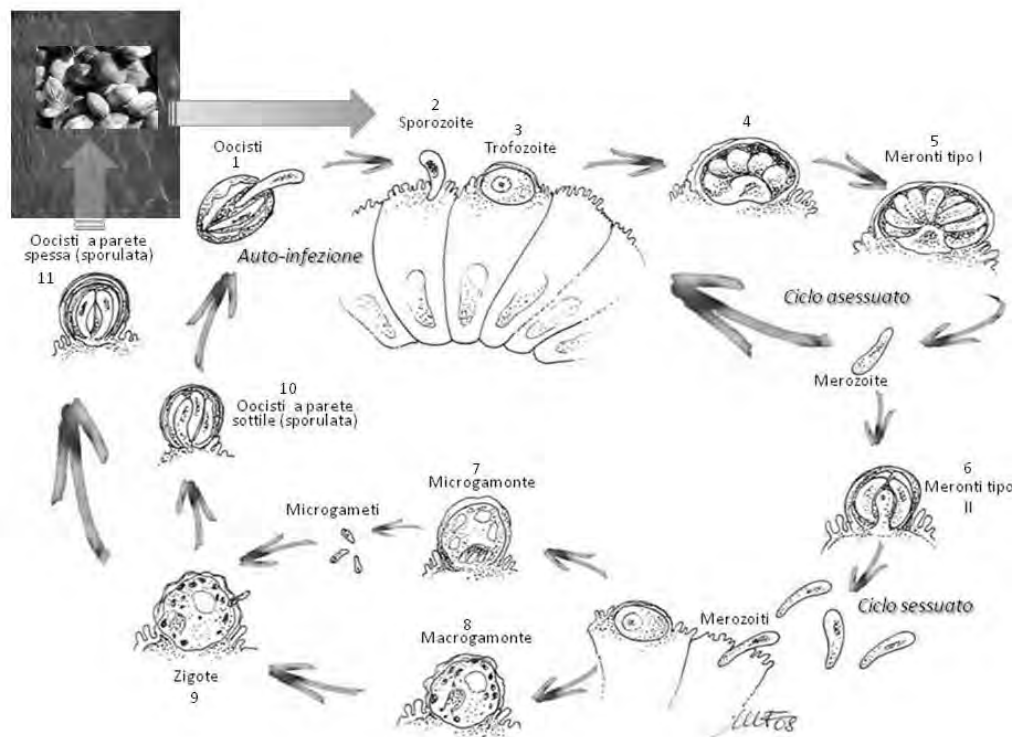


Figura 1 – Ciclo biologico di *Cryptosporidium* spp. In seguito ad ingestione/inalazione di oocisti [1] gli sporozoi vengono rilasciati e vanno a infettare le cellule epiteliali [2-3] del tratto intestinale/respiratorio dove vanno incontro a moltiplicazione asessuata (merogonia) [4-5-6] e quindi sessuata producendo microgamonti [7] e macrogamonti [8] dalla cui unione origina lo zigote [9] con successiva formazione di oocisti di due differenti tipi: “a parete sottile” [10], coinvolte primariamente nei fenomeni di autoinfezione, ed “a parete spessa” [11], comunemente eliminate dall’ospite e ad elevata resistenza ambientale.

EPIDEMIOLOGIA

La grande diffusione di *C. parvum* è dovuta all’elevato numero di oocisti che vengono eliminate con il materiale fecale dagli ospiti infetti e alla straordinaria resistenza di queste forme alle più svariate condizioni ambientali, compreso quelle acquatiche (si veda cap. 4) e a numerosi disinfettanti (4).

Per quanto riguarda l’uomo, il protozoo si è dimostrato uno dei più pericolosi opportunisti in corso di infezioni da HIV, ma, in diverse aree del mondo, è ritenuto



anche la causa più frequente di episodi epidemici nella popolazione immunocompetente, in seguito alla contaminazione delle acque potabili.

Negli animali, soprattutto giovani, è responsabile di gravi episodi morbosi spesso con andamento epidemico, generalmente autolimitante.

La trasmissione di questi parassiti intestinali attraverso l'acqua è ben documentata e rimane la via più frequente d'infezione nell'uomo (3).

La criptosporidiosi è stata riscontrata in oltre 50 paesi con prevalenze nei paesi industrializzati intorno al 25-35%, mentre risultano in aumento in America Latina (64%), Cina (42%) e Brasile (57,5%), paesi dove gli standard di depurazione delle acque e le condizioni igienico sanitarie sono carenti (4).

Anche gli alimenti possono fungere da veicolo per le oocisti di *Cryptosporidium*. In considerazione della bassa dose infettante, la contaminazione superficiale dei prodotti, il lavaggio minimo e il trattamento a caldo spesso inadeguato a cui gli alimenti sono sottoposti, *Cryptosporidium* rappresenta una seria minaccia per la salute pubblica. Circa il 10% di tutti i casi di criptosporidiosi negli Stati Uniti sono dovuti a contaminazione alimentare (27). Oocisti di *Cryptosporidium* spp. sono state isolate in diverse verdure e la più alta contaminazione si registra durante la stagione delle piogge, quando cioè, le acque di scarico industriali, domestiche e agricole vengono più facilmente convogliate verso i fiumi, le cui acque vengono utilizzate per l'irrigazione dei campi e degli orti (4).

In Italia, *Cryptosporidium* è stato rilevato in diverse specie animali e *C. parvum* è stato isolato nel nostro paese, oltre che in vitelli, capretti e agnelli, anche negli uomini e nei cani. *Cryptosporidium* è stato reperito inoltre in acque di superficie e acque di scarico e un'epidemia di criptosporidiosi da consumo di acqua infetta da *Cryptosporidium* è stata registrata in una comunità di tossicodipendenti (28).

PATOGENESI E SINTOMI CLINICI

Le infezioni da *C. parvum* nei mammiferi, uomo compreso, sono caratterizzate dalla comparsa di una diarrea acuta autolimitante che insorge circa 7-21 giorni post-infezione e che dura circa 2-7 giorni (29), spesso accompagnata da crampi addominali, anoressia, dimagrimento, nausea, vomito e lieve febbre (30). La diarrea è il risultato dell'invasione e distruzione delle cellule dell'epitelio intestinale da parte del parassita, che determina quindi un'atrofia dei villi e, accorciamento e distruzione dei microvilli (31). La sintomatologia è simile negli



adulti e nei bambini anche se in questi ultimi, quando l'infezione è acquisita nei primi mesi di vita può determinare problemi nella crescita e sviluppo (32).

I problemi maggiori si riscontrano nei soggetti immunocompromessi in cui la parassitosi si manifesta con gravi forme croniche debilitanti. In questi soggetti la diarrea può durare per oltre 2 mesi, periodi in cui eliminano una grande quantità di oocisti con le feci, determinando grave disidratazione, forte dimagrimento, malnutrizione fino alla morte (33). La gravità dei sintomi dipende quindi dallo stato immunitario dell'ospite.

Per quanto concerne i soggetti immunocompetenti ci sono categorie maggiormente a rischio come ad esempio bambini, personale ospedaliero, allevatori, così come i soggetti che viaggiano in regioni in cui la parassitosi è segnalata con elevati livelli di prevalenza.

Per quanto concerne gli animali, le criptosporidiosi hanno assunto negli ultimi anni un notevole interesse non solo perché possibile fonte d'infezione per l'uomo, ma anche per le gravi perdite economiche che determina soprattutto negli animali da reddito, vista la notevole difficoltà nel loro controllo (29). Tra questi animali, i giovani sono molto più sensibili all'infezione rispetto agli adulti e, analogamente all'uomo, la sintomatologia è caratterizzata dalla comparsa di diarrea giallastra acquosa che causa forte disidratazione dimagrimento, febbre e inappetenza. In altre specie animali (es. suino, cavallo, cane e gatto) i sintomi clinici sono spesso assenti (31).

DIAGNOSI

Oocisti di *Cryptosporidium* possono essere ricercate in qualunque matrice che può essere stata contaminata da materiale fecale infetto o che può contenere il parassita (principalmente feci - umane e animali - e nell'uomo anche bile, broncolavaggio ed espettorato; differenti tipologie di liquidi - acqua, latte, succhi di frutta; alimenti - verdure, molluschi).

Per la ricerca di *Cryptosporidium* in campioni ambientali (acqua, reflui), è necessario applicare una metodologia standardizzata basata su filtrazione, eluizione e concentrazione-purificazione del campione tramite centrifugazione e flottazione/immunoseparazione al fine di ottimizzare il rinvenimento delle oocisti (U.S.E.P.A., 2001 <http://www.epa.gov/epahome/scitech.htm>).

Si possono considerare diversi livelli diagnostici:

- un primo livello di screening attraverso un esame microscopico diretto di uno striscio del campione da esaminare utilizzando colorazioni estemporanee (a base di nigrosina, carbolfucsina, verde metile, merbromina). Le oocisti



eventualmente presenti, non avendo assunto il colorante, alla luce ordinaria appariranno rifrangenti su fondo rosso o nero.

- un secondo livello che prevede la concentrazione in formolo-etere del campione e successiva colorazione permanente a base di carbolfucsina, basata sulle caratteristiche di colorazione acido-resistente delle oocisti, (colorazione di Ziehl-Neelsen modificato; Kinyoun modificato). Le oocisti sono colorate in rosso su fondo blu o verde in base al tipo di colorante di contrasto utilizzato. Possono inoltre essere utilizzate colorazioni fluorescenti (auramina-rodamina, auramina-carbolfucsina) nelle quali le oocisti appaiono luminose su fondo scuro.

A queste metodiche tradizionali, può essere associato l'uso di Kit diagnostici con anticorpi monoclonali in immunofluorescenza diretta per la ricerca delle oocisti, saggi immunoenzimatici per la ricerca dell'antigene in ELISA e test immunocromatografici.

Negli ultimi anni, sono state inoltre sviluppate tecniche di PCR per la diagnosi ed identificazione di *Cryptosporidium* a livello di specie/genotipo. I bersagli più utilizzati includono una serie di geni più o meno variabili (18S rDNA, heat shock protein 70 - hsp70, *Cryptosporidium* oocyst wall protein - COWP, actin and β -tubulin), oppure loci contenenti sequenze ripetute altamente polimorfiche (mini e micro-satelliti) (3).

PROFILASSI, TERAPIA E DISINFEZIONE

Le oocisti sono l'unico elemento infettante e le misure di igiene ambientale, volte a prevenire o limitare la loro diffusione e sopravvivenza, sono alla base della profilassi e del controllo della malattia. Le oocisti sono dotate di una resistenza estremamente elevata nei confronti degli *stressor* ambientali e dei composti chimici di norma utilizzati per la disinfezione degli ambienti e le alte concentrazioni necessarie per inattivarle spesso non sono applicabili nella pratica.

I disinfettanti più idonei ad essere utilizzati in condizioni di campo sono quelli a base di ammoniacca, sia in soluzione acquosa sia in forma gassosa. Il cloro non è in grado di dare risultati efficaci nei confronti di *Cryptosporidium* anche ad alte concentrazioni; infatti questa molecola, impiegata frequentemente nel trattamento degli attrezzi e delle piscine, ha un impatto minimo o addirittura nullo sulla vitalità delle oocisti. Calce e solfato ferrico sono in grado di ridurre la vitalità delle oocisti soltanto ad elevate concentrazioni, in condizioni di pH basico, e se utilizzati per tempi prolungati. Disinfezioni condotte con una associazione di agenti chimici,



come cloro e monocloramine oppure ozono e monocloramine, hanno dimostrato una maggiore efficacia rispetto all'uso di un singolo disinfettante (34).

Molti studi sono stati condotti sulle strategie da adottare per la disinfezione e filtrazione dell'acqua potabile. L'ozono (0,3 mg/l per 2 minuti) e la luce ultravioletta (500 mJ/cm²) si sono mostrati efficaci nel ridurre l'infettività delle oocisti di *Cryptosporidium* e sono applicabili per la disinfezione delle acque.

L'essiccamento e il congelamento sono trattamenti efficaci per la devitalizzazione delle oocisti rispettivamente 2 ore per devitalizzare il 97% e 4 ore per il 100%, 1 ora a -70°C per devitalizzare il 100%.

Per quanto concerne la terapia, va ricordato che anche dopo molti anni di ricerche, non sono state ancora individuate molecole efficaci e non pericolose da utilizzare per il trattamento della criptosporidiosi, sia degli animali sia dell'uomo.

L'unica valida opzione al presentarsi dei sintomi rimane una terapia di sostegno, che prevede il reintegro dei fluidi e degli elettroliti persi, supporto nutrizionale, farmaci antidiarroici, chemioterapia e immunoterapia antimicrobica.

3.2. *Giardia* spp.

Il genere *Giardia* appartiene al phylum Metamonadida, classe Zoomastigophora, ordine Diplomonadida, famiglia Hexamitidae. Le specie appartenenti al genere *Giardia* ritenute valide a tutt'oggi vengono riportate in tabella 2.

SPECIE	OSPITI	CARATTERISTICHE MORFOLOGICHE
<i>Giardia duodenalis</i> (<i>G. lamblia</i> / <i>G. intestinalis</i>)	Ampio range di animali, domestici e selvatici, uomo	trofozoita a forma di pera, con uno o due corpi mediani in forma di artiglio
<i>Giardia agilis</i>	Anfibi	trofozoita più lungo e sottile, con corpo mediano a forma di lacrima
<i>Giardia muris</i>	Roditori	trofozoita più corto e arrotondato, con corpo mediano più piccolo e tondo
<i>Giardia ardeae</i>	Uccelli	trofozoita arrotondato con rudimentale flagello caudale e corpo mediano ovale a forma di artiglio
<i>Giardia psittaci</i>	Uccelli	trofozoita a forma di pera, con corpo mediano a forma di artiglio
<i>Giardia microti</i>	topo muschiato e arvicola	trofozoita a forma di pera, con corpo mediano a forma di artiglio

Tabella 2 - Specie appartenenti al genere *Giardia* (35).



Sebbene le diverse specie di *Giardia* possano potenzialmente essere reperite nel tratto intestinale di tutte le classi di vertebrati, solo *G. duodenalis* (*G. intestinalis*/*G. lamblia*) è stata riscontrata nell'uomo e nella maggior parte dei mammiferi sia domestici che selvatici.

Secondo le più recenti acquisizioni molecolari, *G. duodenalis* è un complesso di specie, costituito da sette gruppi genetici (assemblaggi). Tra questi gli assemblaggi A e B sono associati alle infezioni umane e di altri animali, mentre gli altri assemblaggi (C-D-E-F) presentano una più netta specificità d'ospite, e rivestono importanza esclusivamente in campo veterinario (36).

CICLO BIOLOGICO

Il ciclo biologico di *Giardia* è diretto e prevede l'emissione con le feci di cisti infettanti altamente resistenti nell'ambiente, caratteristica che rende questo parassita facilmente trasmissibile direttamente o attraverso la contaminazione di acqua o di cibo.

L'acqua in particolare rappresenterebbe la via più frequente di trasmissione; *Giardia* è infatti, insieme a *Cryptosporidium*, il più comune agente di zoonosi idrotrasmessa e rappresenta in tutto il mondo un grave problema di sanità pubblica (37).

Il ciclo biologico di *Giardia* (fig. 2) inizia con l'ingestione delle cisti (10-15 μm di lunghezza e forma ellittica) da parte di un ospite recettivo (38). Le cisti, una volta raggiunto l'intestino, si disincistano liberando i trofozoiti che iniziano a moltiplicarsi per scissione binaria. I trofozoiti possono ritrovarsi liberi nel lume intestinale o adesi, tramite il disco ventrale, alla mucosa del duodeno, del digiuno e di parte dell'ileo dove continuano a nutrirsi e a riprodursi per scissione binaria.

Successivamente i trofozoiti si staccano dalla mucosa intestinale e durante il passaggio attraverso il colon iniziano il processo di incistamento; le cisti vengono quindi eliminate con le feci dell'ospite e sono subito infettanti. Nelle infezioni gravi ci può essere l'emissione attraverso le feci anche dei trofozoiti, ma in ambiente esterno queste forme sopravvivono solo per qualche ora.

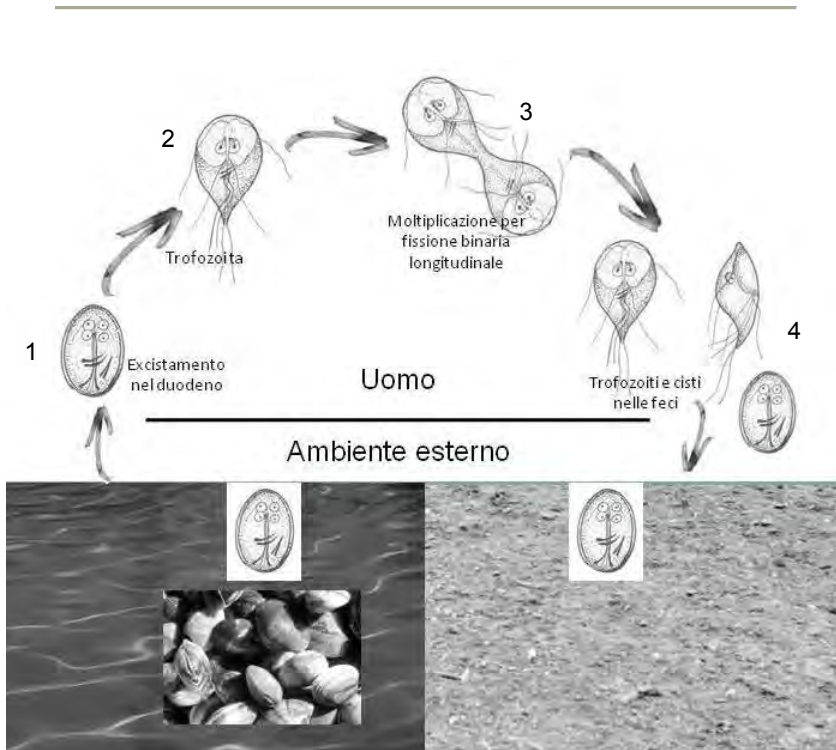


Figura 2 - Ciclo biologico di *Giardia* spp. Ingestione di cisti [1] con acqua/alimenti contaminati o per via orofecale diretta e loro disincistamento nel duodeno con rilascio di trofozoi [2] che si moltiplicano per fissione binaria longitudinale [3]. Nel tragitto attraverso il colon avviene l'incistamento, con emissione di cisti con le feci [4].

EPIDEMIOLOGIA

Le cisti di *Giardia duodenalis* sono estremamente resistenti, potendo sopravvivere nell'ambiente per parecchie settimane. La bassa dose infettante, nell'ordine di qualche decina di cisti e l'elevato numero di cisti eliminate con le feci dagli ospiti infetti sono elementi importanti nella epidemiologia della giardiasi (3).

Le cisti di *G. duodenalis* si ritrovano più frequentemente rispetto alle oocisti di *Cryptosporidium*, soprattutto nelle acque potabili. Se la loro sopravvivenza in acqua risulta superiore ai 2 mesi ad una temperatura minima di 8°C (39), non è nota la loro longevità in acqua di mare, anche se infezioni in mammiferi marini suggeriscono che le cisti possono resistere a bassi livelli di salinità (4).



L'infezione da *Giardia* è diffusa in tutto il mondo; si stima che 200 milioni di persone nei paesi in via di sviluppo siano affette da questa parassitosi, con circa 500.000 nuovi casi l'anno (40).

La trasmissione di questi parassiti intestinali attraverso l'acqua è ben documentata. In oltre 2.350 campioni di acque superficiali esaminati in 8 paesi, *Giardia* è stata rilevata nel 21-100% dei campioni esaminati e con una concentrazione di circa 5 cisti per litro (4).

Un'altra fonte di contaminazione è rappresentata dagli alimenti, in particolare frutta e verdure irrigate con acque reflue; la bassa dose infettante delle cisti di *Giardia* e la contaminazione superficiale dei prodotti rappresentano una seria minaccia per la salute pubblica (4).

PATOGENESI E SINTOMI CLINICI

La patogenesi di *G. duodenalis* non è ancora del tutto chiarita e i sintomi (diarrea persistente acuta e cronica, dolori addominali e perdita di peso), sia nell'uomo che negli animali, sono molto variabili. Le feci non contengono sangue e raramente muco, perché il parassita, e in particolare il disco adesivo, non lede la continuità della parete intestinale, ma determina un danno meccanico alla mucosa intestinale con appiattimento dei microvilli (41; 42). L'effetto citopatico indotto dai cataboliti del parassita interferisce sulla permeabilità intestinale; nelle infezioni massive, i parassiti possono ricoprire porzioni considerevoli della parete intestinale e fungere da barriera tra il contenuto intestinale e l'epitelio assorbente con conseguente malassorbimento.

DIAGNOSI

Analogamente a *Cryptosporidium*, le cisti di *Giardia* possono essere ricercate in qualunque matrice che può essere stata contaminata da materiale fecale infetto o che può contenere il parassita (principalmente feci – umane e animali; differenti tipologie di liquidi - acqua, latte; alimenti in particolare verdure e molluschi). La ricerca di *Giardia* in campioni ambientali (acqua, reflui) segue procedure analoghe a quelle descritte per *Cryptosporidium*.

Per la diagnosi di routine è necessario eseguire almeno un esame microscopico diretto (a fresco e dopo colorazione con Lugol) e uno dopo concentrazione (ad esempio per sedimentazione con formolo-etere). E' tuttavia importante ricordare che l'eliminazione del parassita con le feci è discontinua e pertanto, è necessario ripetere la ricerca su 3 campioni di feci emesse in giorni successivi. Inoltre, solo in questa tipologia di campione, soprattutto se diarroico, sarà possibile osservare le forme vegetative.



L'esame microscopico può anche essere eseguito su preparati permanenti colorati con Giemsa, Ematossilina ferrica e tricromica.

All'esame microscopico tradizionale possono essere affiancati kit diagnostici di più recente applicazione: immunofluorescenza diretta con anticorpi monoclonali, saggi immunoenzimatici per la ricerca dell'antigene in ELISA e test immunocromatografici spesso combinati anche per la ricerca di altri parassiti, in particolare *Cryptosporidium*.

Inoltre, numerose tecniche di biologia molecolare sono state messe a punto per l'identificazione del parassita in campioni di diversa origine anche se la loro applicazione nella diagnosi di routine di laboratorio è ancora molto limitata. Queste tecniche trovano la loro maggiore applicazione nella caratterizzazione molecolare di *Giardia* a livello di specie/assemblaggio/sub-assemblaggio necessaria per successivi studi tassonomici ed epidemiologici. I bersagli più utilizzati comprendono diversi geni, più o meno variabili, codificanti per il DNA ribosomale (SSU rRNA), per proteine strutturali (β -giardina) e per enzimi (triosiofosfato isomerasi – *Tpi*; glutammato deidrogenasi – *gdh*).

PROFILASSI, TERAPIA E DISINFEZIONE

Benché le infezioni con *Giardia* stimolino un'immunità di tipo umorale che in molti casi esita in infezioni autolimitanti, lo sviluppo di anticorpi protettivi in grado di eliminare il parassita può richiedere parecchi mesi (anche fino a 100 giorni nei vitelli). Le bovine producono colostro e latte con attività anti-*Giardia* e l'assunzione di colostro è in grado di proteggere i giovani vitelli dall'infezione.

Per quanto concerne i farmaci i nitromidazolici e i benzimidazolici sono gli unici efficaci per il trattamento della giardiasi sia degli animali che dell'uomo. Benché la chemioterapia si riveli molto efficace nell'eliminazione di *Giardia*, i casi di reinfezioni sono molto frequenti quando la fonte di contaminazione ambientale non viene eliminata (43). Questo vale sia per le infezioni umane che per le infezioni animali, e particolarmente nei luoghi nei quali con maggiore frequenza si verificano focolai epidemici (comunità, istituzioni, canili, allevamenti, ecc.) dove l'igiene è inadeguata.

Per quanto concerne i disinfettanti quelli a base di sali quaternari d'ammonio si sono rivelati molto efficaci nella devitalizzazione delle cisti nell'ambiente, così come ipoclorito di sodio al 1%, formalina in soluzione acquosa al 2,5% e soluzioni acquose al 5% di fenolo o cresolo sono efficaci nella distruzione delle cisti di *Giardia* così come il vapore (50°C).



3.3 *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii è un protozoo endocellulare che appartiene al phylum Apicomplexa, classe Coccidia, ordine Eucoccidiorida, famiglia Sarcocistidae. Ancora oggi è conosciuto come responsabile di una zoonosi parassitaria che rappresenta uno dei maggiori problemi di sanità pubblica, soprattutto nella donna in stato di gravidanza e nei soggetti immunocompromessi.

All'interno della specie *T. gondii* è possibile distinguere diverse linee genetiche (tipo I, II e III), probabile risultato della ricombinazione sessuale del protozoo nel gatto e che si sospetta possano essere associate alla gravità e all'evoluzione dell'infezione nell'uomo (44; 45; 46).

CICLO BIOLOGICO

Il suo ciclo vitale (fig. 3) è caratterizzato dalle seguenti fasi: intestinale (unicamente nel gatto), di sporogonia (nell'ambiente), extra-intestinale (in tutti gli animali, uomo compreso).

Fase intestinale: il gatto si infetta ingerendo oocisti sporulate (~10 µm) o cisti tissutali (vedi fase extra-intestinale) di animali infetti. Da questi elementi si liberano rispettivamente sporozoiti (8 per ogni oocisti) e bradizoiti (presenti in gran numero all'interno delle cisti). Ogni "zoita" invade le cellule della mucosa dell'intestino tenue dando inizio alla fase asessuata (schizogonia), con formazione di uno schizonte contenente numerosi merozoiti. Lo schizonte si accresce sino a "rompere" la cellula intestinale e liberare i merozoiti, che invadono altre cellule avviando un nuovo ciclo schizogonico.

Nel corso di questi cicli schizogonici, alcuni merozoiti si differenziano in micro e macrogameti (rispettivamente la forma "maschile" e "femminile"), dalla cui fusione (fase sessuata o gametogonia) prende origine l'oocisti (zigote) che, fuoriuscita dalla cellula, viene eliminata con le feci.

Tra l'ingestione degli elementi infettanti e l'escrezione fecale delle oocisti possono trascorrere dai 3 ai 10 giorni.

Fase di sporogonia: giunta nell'ambiente, l'oocisti diviene infettante in 1-21 giorni (in funzione di temperatura, umidità e ossigenazione), sviluppando al suo interno 2 sporocisti contenenti ciascuna 4 sporozoiti.

Fase extra-intestinale: è fortemente influenzata dallo stato immunitario dell'ospite. Quest'ultimo può infettarsi ingerendo sporozoiti (nelle oocisti mature), bradizoiti (nelle cisti tissutali) e tachizoiti (nel sangue e nei secreti di ospiti infetti). Superata la barriera intestinale, questi "zoiti" diffondono con il circolo ematico a



tutti gli organi e tessuti dando origine ai tachizoiti, elementi di 3-7 μm caratterizzati da rapida moltiplicazione (fase acuta).

In individui immunocompetenti, dopo circa 1-2 settimane segue la fase cronica, con formazione dei bradizoiti che si moltiplicano lentamente all'interno di cisti terminali (30-60 μm), localizzate prevalentemente nel tessuto muscolare, ma anche in altre sedi (occhio, sistema nervoso centrale, ecc.).

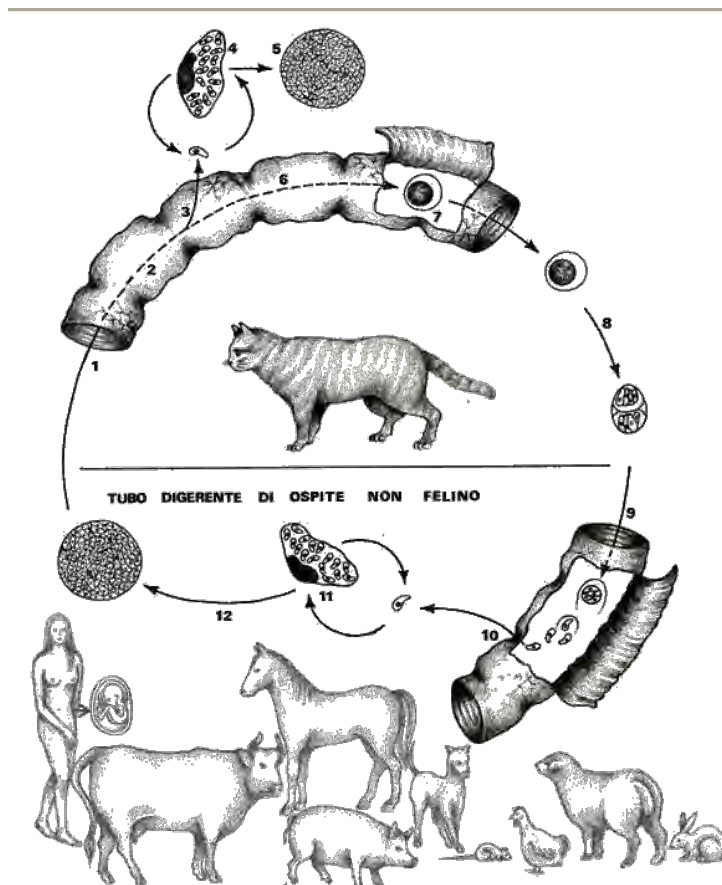


Figura 3 - Ciclo biologico di *Toxoplasma gondii*. Ingestione della cisti terminale da parte del gatto [1-2] passaggio della barriera intestinale e diffusione nell'intero organismo degli zoiti (ciclo extraintestinale) [3] formazione di pseudocisti (contenente i tachizoiti) [4] formazione di cisti (contenente i bradizoiti) [5-6] formazione dell'oocisti e sua espulsione [7] maturazione dell'oocisti nell'ambiente esterno [8] ingestione da parte di un altro ospite (non felino) [9] passaggio della barriera intestinale e diffusione nell'intero organismo (ciclo extraintestinale) [10] formazione di pseudocisti [11] formazione di cisti terminali [12].



EPIDEMIOLOGIA

T. gondii è un parassita ubiquitario e si stima che oltre un terzo della popolazione mondiale venga a contatto con il parassita producendo anticorpi anti-*Toxoplasma*. L'infezione decorre molto frequentemente in forma benigna, sia nell'uomo che negli animali e in tutti i casi si sviluppano anticorpi in grado di limitare la parassitemia (tachizoiti) e "bloccare" il protozoo (bradizoiti) nelle cisti terminali. I valori di sieropositività evidenziati in donne in età fertile in diverse nazioni europee variano dal 13% in Norvegia e Regno Unito, al 71% in Francia. In Italia i valori di sieropositività riscontrati nell'uomo nel corso di indagini condotte tra il 1983 e il 1998 hanno mostrato valori variabili tra il 4,7% ed il 70% (47). Elevate sieropositività sono state riscontrate anche in molte specie animali. Indagini condotte nel gatto in Paesi europei ed extra-europei, hanno evidenziato valori compresi tra il 40% e il 60% (47). I dati raccolti in diversi anni in Italia evidenziano positività sierologiche che, nelle diverse regioni, variano dall'11,3% al 92% nei bovini, del 94% nei bufali, dallo 0,1% all'88,6% negli ovini, dal 4% al 95% nelle capre, dal 9% al 64% nei suini, del 30,7% degli equini (destinati al consumo umano) e del 12,5% nei polli (48).

L'epidemiologia di questa parassitosi riconosce diversi aspetti e in particolare: il ruolo del gatto, la sporulazione e la resistenza delle oocisti nell'ambiente, la sopravvivenza dei bradizoiti nei tessuti degli ospiti e le modalità di trasmissione all'uomo. Il gatto, domestico e selvatico, si infetta ingerendo oocisti sporulate presenti nell'ambiente o tachizoiti e/o bradizoiti presenti nei tessuti di prede (roditori, volatili). Dopo l'infezione il gatto elimina le oocisti in numero molto elevato, ma per un periodo di tempo molto limitato (circa 2 settimane) mentre, nel caso di una seconda infezione, l'escrezione delle oocisti è ridotta o addirittura non si verifica, molto probabilmente in seguito a fenomeni immunitari (4). In generale, l'ingestione dei bradizoiti porta a una maggiore escrezione di oocisti (49). Il tempo di sporulazione delle oocisti è in funzione delle condizioni ambientali e in particolare della temperatura; a 24°C è di 2-3 giorni, mentre risulta di 14-21 giorni a 11°C. La maturazione non avviene al di sotto di 4°C e al di sopra di 37°C. Le oocisti sono molto resistenti; è stato dimostrato che oocisti non sporulate sono in grado di rimanere vitali a +4°C anche per diversi mesi e mantengono la capacità di sporulare una volta riportate in condizioni idonee.

La presenza di cisti terminali contenenti i bradizoiti è stata dimostrata in numerose specie di animali domestici (bovino, equino, suino, ovino, caprino e volatili da cortile), selvatici o sinantropici (cervo, alce, renna, orso, antilope, lepre e coniglio selvatico, roditori, piccione). I bradizoiti si mantengono vivi e infettanti nei muscoli per lungo tempo: nei volatili 7-21 gg, negli ovini fino a 120 gg, nel



cavallo fino a 470 gg e nel suino tra 170 e 875 gg. Il congelamento li devitalizza in circa 24 ore, mentre la cottura delle carni a 60-67°C li distrugge in circa 3-4 minuti (47). A causa delle loro ridotte dimensioni (30-60 µm), le cisti terminali non possono essere individuate dal Veterinario Ispettore durante la macellazione.

Segnalazioni riguardanti la presenza di *T. gondii* nei mammiferi marini sono riportate da diversi anni, mentre solo recentemente il protozoo è stato individuato e tipizzato dal punto di vista molecolare in un mollusco marino delle coste della California (50).

L'uomo può contrarre l'infezione con quattro diverse modalità:

- ingestione di oocisti mature: in seguito a manipolazione di feci nella "cassettina" del gatto, attività di giardinaggio, consumo di verdure contaminate mal lavate.
- ingestione di bradizoiti: è il principale fattore di rischio, legato al consumo di carni infette di ovino, bovino e suino, consumate crude, poco cotte o affumicate (51; 52).
- ingestione di tachizoiti eliminati con secreti (ad es. latte) ed escreti: è la modalità di infezione meno frequente. I tachizoiti infatti vengono rapidamente distrutti a 50°C e non resistono alla pastorizzazione.
- via transplacentare: dimostrata nell'uomo e nella pecora. Nell'uomo, la possibilità di trasmissione transplacentare rappresenta uno degli aspetti più importanti dell'infezione (52).

PATOGENESI E SINTOMATOLOGIA

Come detto precedentemente, sia nell'uomo che negli animali immunocompetenti l'evoluzione benigna dell'infezione è assai frequente. In tali soggetti infatti si ha un'evoluzione prevalentemente subclinica, caratterizzata da una prima fase con diffusione linfatica ed ematica del parassita e la sua moltiplicazione nelle cellule di numerosi tessuti, seguita (dopo 1-2 settimane) da una valida risposta immunitaria che determina la scomparsa del protozoo nel sangue e la formazione di cisti terminali contenenti i bradizoiti (in particolare nel tessuto muscolare e nervoso). In una percentuale ridotta (10-20%) di persone immunocompetenti può insorgere una forma a decorso benigno caratterizzata dalla presenza di linfadenopatia.

Decisamente diversa è l'evoluzione nei soggetti immunocompromessi, nei quali la prolungata e imponente moltiplicazione dei tachizoiti può produrre aree di necrosi in organi vitali quali cuore, polmone, fegato e cervello. Questo comporta lo sviluppo di forme neurologiche (di tipo meningitico o encefalitico), cardiache (miocardite), polmonari (polmonite interstiziale), oculari (corioretinite). Nel caso di



grave immunodepressione, l'infezione può portare rapidamente al decesso, nonostante interventi terapeutici (53). Per quanto concerne la trasmissione congenita, il rischio aumenta con l'avanzare della gestazione (maggiore nell'ultimo trimestre di gravidanza), mentre i danni al feto risultano più gravi quando l'infezione è acquisita nel primo trimestre, interessando la delicata fase di embriogenesi. In questo caso si possono verificare la morte intrauterina del feto e l'aborto, oltre a gravi lesioni a livello del sistema nervoso centrale (focolai necrotici e calcificazioni, idrocefalo, lesioni midollari) e dell'occhio (corioretinite, cataratta). La forma oculare (corioretinite) può manifestarsi anche dopo 10-35 anni dall'infezione contratta durante la gravidanza (54).

DIAGNOSI

Può essere effettuata utilizzando tecniche dirette o indirette.

Quelle dirette consentono di evidenziare il parassita mediante ricerca microscopica, isolamento *in vivo* o *in vitro* o molecolare. Nel gatto è possibile effettuare un esame coprologico per la ricerca delle oocisti emesse con le feci. Tuttavia, la possibilità di ritrovare tali elementi è veramente limitata perché essi vengono eliminati dal gatto solo per un breve periodo di tempo e possono essere confusi con altri coccidi morfologicamente simili (ad esempio *Hammondia heydorni*). Nell'uomo, i tachizoiti di *T. gondii* possono essere individuati in strisci di liquor, di sangue della gestante o del feto, nel liquido amniotico e su materiale biotico mediante colorazione di Giemsa, Pappenheim e Wright-Giemsa (53).

Cisti contenenti i bradizoiti possono essere evidenziate in sezioni di organi e muscoli inclusi in paraffina e colorati con ematossilina-eosina. Il parassita può essere coltivato *in vivo*, inoculando il materiale sospetto nel peritoneo di topini previo arricchimento in colture cellulari, oppure *in vitro* mediante isolamento in colture di fibroblasti umani.

L'impiego di tecniche molecolari permette di individuare il DNA del parassita in liquido amniotico, sangue, urine e fluido cerebrospinale dell'uomo, così come nella carne di animali macellati (55), nelle feci di gatto (56) e in campioni ambientali (terreno e acqua) (57).

Le tecniche indirette consentono di evidenziare gli anticorpi prodotti dall'uomo e/o dall'animale in seguito al contatto con *T. gondii*. Dall'ormai superato Sabin Feldman Dye Test (DT) si è passati a tecniche sempre più sofisticate dotate di specificità e sensibilità maggiori. In particolare, vengono oggi utilizzate diverse metodiche (di immunofluorescenza, immunoenzimatiche, Avidity Test), con la possibilità di stabilire se l'infezione è recente o meno, informazione molto importante, soprattutto, in una donna in stato di gravidanza (58).



PROFILASSI, TERAPIA E DISINFEZIONE

Nonostante studi molto recenti abbiano fatto intravedere prospettive interessanti per una profilassi vaccinale (59), tale possibilità rimane ancora molto lontana. Le norme di seguito elencate rappresentano pertanto le migliori “armi” per ridurre il rischio di infezione da *Toxoplasma* (47):

- non alimentare il gatto con carne o visceri crudi e/o poco cotti;
- controllare con test sierologici (almeno una volta all’anno) il gatto che esce di casa, entra in contatto con altri gatti e preda ospiti recettivi;
- eliminare quotidianamente dalla cassettona le feci del gatto, evitando così che oocisti eventualmente presenti divengano infettanti. È opportuno che questa operazione non venga effettuata dalla donna durante la gravidanza;
- lavarsi le mani dopo ogni contatto con il gatto o con le sue feci;
- lavare accuratamente la frutta e la verdura;
- effettuare il giardinaggio utilizzando sempre un paio di guanti;
- non mangiare durante la gravidanza carne cruda o poco cotta;
- proteggere gli alimenti dalle mosche, potenziali vettori di oocisti;
- non bere latte crudo in gravidanza;
- effettuare controlli sierologici periodici nella donna gravida sieronegativa per diagnosticare precocemente l’eventuale infezione.

La terapia viene applicata soprattutto nell’uomo con lo scopo di ridurre i danni legati all’azione di *Toxoplasma* particolarmente nei soggetti immunodepressi o per evitare il passaggio del parassita per via transplacentare. In linea generale, il farmaco più impiegato è la pirimetamina associata a sulfamidici e acido folico. In letteratura sono proposti schemi terapeutici differenziati a seconda delle diverse situazioni cliniche (53; 54).

Le oocisti di *Toxoplasma* dimostrano notevole resistenza a vari agenti disinfettanti e reagenti chimici. Ad esempio, permangono vitali per diversi anni in soluzione acquosa di acido solforico al 2% o di bicromato di potassio al 2,5%, alla temperatura di +4°C (60). Inoltre risultano particolarmente resistenti all’ipoclorito di sodio e all’ozono, mentre le radiazioni ultraviolette (61) e gamma (62; 63), sono più efficaci nell’inattivare le oocisti.

La resistenza ai reagenti chimici è una caratteristica che accomuna *T. gondii* ad altri parassiti della classe Coccidia, come ad esempio *Cryptosporidium* spp. Questa particolare capacità di resistenza favorisce senza dubbio la persistenza delle oocisti infettanti di *Toxoplasma* nell’ambiente e la contaminazione di alimenti e acque che possono essere consumati dall’uomo e dagli animali.



4. CONTAMINAZIONE DEI MOLLUSCHI BIVALVI DA PROTOZOI ZONOSICI E RISCHIO CORRELATO

La presenza di protozoi zoonosici nei molluschi bivalvi è stata segnalata in diverse parti del mondo e in diverse specie di bivalvi. I risultati delle segnalazioni disponibili in letteratura nelle diverse parti del mondo (eccetto l'Italia) sono riassunte nella tabella 3.

SPECIE DI MOLLUSCO	PAESE	PROTOZOO ISOLATO	RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI
<i>Corbicula fulminea</i>	Stati Uniti	<i>Cryptosporidium</i> spp. <i>Giardia duodenalis</i>	(64) (65) (66)
<i>Machoma balthica</i> <i>Machoma mitchelli</i>	Stati Uniti	<i>G. duodenalis</i>	(65) (66)
Specie non identificate	Canada	<i>Cryptosporidium</i> spp.	(64)
<i>Dosinia exoleta</i> ; <i>Veneurupis pullastra</i> ; <i>V.rhomboideus</i> <i>Venus verrucosa</i>	Spagna	<i>Cryptosporidium</i> spp.	(5) (67)
<i>Ruditapes decussatus</i> <i>Scrobicularia plana</i> <i>Donax</i> spp	Portogallo	<i>Cryptosporidium</i> spp.	(68) (69)
<i>Ischadium recurvum</i>	Stati Uniti	<i>Cryptosporidium</i> spp.	(70)
<i>Mytilus galloprovincialis</i>	Stati Uniti	<i>Toxoplasma gondii</i>	(50)
<i>Dreissena polymorpha</i>	Canada	<i>C. hominis</i>	(71)
<i>Corbicola japonica</i>	Giappone	<i>C. parvum</i>	(72)
<i>Mytilus edulis</i> <i>Dreissena polymorpha</i>	Irlanda del Nord	<i>C. parvum</i> <i>C. parvum</i> , <i>G. duodenalis</i>	(73) (74)
<i>Mytilus galloprovincialis</i>	Spagna	<i>Cryptosporidium</i> spp. <i>C. parvum</i>	(5) (75)
<i>Mytilus edulis</i>	Portogallo	<i>Cryptosporidium</i> spp.	(69)
<i>Mytilus edulis</i>	Francia	<i>C. parvum</i>	(76)
<i>Crassostrea virginica</i>	Stati Uniti	<i>Cryptosporidium</i> spp <i>C. parvum</i> , <i>C. baylei</i>	(77) (78) (79)
<i>Ostrea edulis</i>	UK	<i>Cryptosporidium</i> spp.	(5)



<i>Ostrea edulis</i>	Spagna (Galizia)	<i>Cryptosporidium</i> spp. <i>G. duodenalis</i>	(5) (67) (80)
<i>Crassostrea edule</i>	Portogallo	<i>Cryptosporidium</i> spp.	(69)
<i>Crassostrea gigas</i>	Olanda	<i>Cryptosporidium</i> spp.	(81)
<i>Cerastoderma edulis</i>	Spagna	<i>Cryptosporidium</i> spp.	(82)

Tabella 3 - Molluschi bivalvi allevati o selvatici in cui sono stati reperiti *Cryptosporidium*, *Giardia* e/o *Toxoplasma* (per le segnalazioni in Italia si rimanda al cap. 5).

L'isolamento in tutto il mondo di protozoi di origine fecale conferma l'importante ruolo dell'acqua come fonte di contaminazione: i corsi di acqua, durante il loro percorso, raccolgono acque contaminate da reflui urbani e zootecnici e grazie anche all'azione di dilavamento delle piogge, il materiale fecale arriva fino al mare.

Le cisti di *Giardia* e le oocisti di *Cryptosporidium* sono molto resistenti nell'ambiente acquatico, basti pensare che le forme infettanti di *Giardia* rimangono vitali in acqua marina per circa 2 mesi mentre le oocisti di *Cryptosporidium* circa 1 anno; anche la velocità con cui si depositano sui fondali - ridotta per *Cryptosporidium*, più elevata per *Giardia* - fanno aumentare le possibilità che tali protozoi si mantengano in ambiente acquatico.

Nel caso di *Toxoplasma* si è osservato non solo che le oocisti sporulate riescono a sopravvivere in ambiente marino per 6 mesi ed essere infettanti, ma anche che un'elevata percentuale di esse è in grado comunque di sporulare in acqua salata in pochissimi giorni e di infettare topini da laboratorio. Questi rilievi giustificano l'elevata percentuale di anticorpi anti-*Toxoplasma* ritrovata in numerosi mammiferi marini e di conseguenza la positività, seppure ridotta, nei molluschi, di cui alcune specie si alimentano (4).

Il riscontro di questi organismi assume un interesse sanitario notevole, soprattutto in relazione al consumo di molluschi bivalvi crudi anche in considerazione del fatto che:

- il numero di elementi parassitari in grado di infettare un uomo adulto immunocompetente è inferiore a 30 oocisti per *Cryptosporidium*, 10 cisti per *Giardia* e, addirittura, 1 sola oocisti nel caso di *Toxoplasma*;
- una vongola può albergare fino a $1,84 \times 10^6$ oocisti di *Cryptosporidium*/ml di emolinfa;
- il consumo di bivalvi sottoposti a regolare trattamento di depurazione, non scongiura il rischio di possibili infezioni: campioni di mitili contaminati da



oocisti di *Cryptosporidium* sono stati rilevati anche dopo 2 settimane di depurazione;

- inoltre, come recentemente dimostrato in *M. galloprovincialis*, la cottura a vapore, metodo di cottura dei molluschi più comune, non è in grado di eliminare la presenza e l'infettività di oocisti di *C. parvum*.

Benché non siano stati segnalati a livello mondiale casi accertati di trasmissione di questi protozoi in seguito a consumo di molluschi bivalvi crudi o poco cotti - probabilmente per l'impossibilità di mettere in relazione i sintomi al consumo del prodotto, a causa del periodo di incubazione relativamente lungo - il rischio che i molluschi possano veicolare protozoi agenti di infezione nell'uomo rimane una evenienza possibile.



5. QUALE SITUAZIONE IN ITALIA?

Il riscontro di protozoi di interesse zoonosico nei tessuti e nei fluidi dei bivalvi - ampiamente dimostrato sia sperimentalmente che naturalmente in diverse aree geografiche del mondo - ha costituito **un'importante base di partenza per l'avvio di indagini anche nel nostro Paese**, nel quale nessun dato era disponibile fino al 2004.

Le indagini condotte da diversi ricercatori hanno permesso di valutare non solo indirettamente **il grado di contaminazione ambientale**, ma anche **l'origine degli isolati** (animali e/o umani) e **il potenziale rischio di infezione** per il consumatore.

Nell'arco di sei anni, dal 2003 al 2008, sono state condotte indagini in diversi areali del nostro paese ed in particolare: lungo la costa abruzzese, in aree lagunari del Veneto (laguna di Venezia) e del Friuli Venezia Giulia (laguna di Marano), nel lago Faro (Sicilia) e infine, più recentemente, un'ampia indagine condotta nell'ambito di una ricerca finanziata dal Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca (PRIN 2005-2007) ha interessato sia le coste dell'Adriatico (Emilia Romagna, Abruzzo e Puglia) sia quelle del Tirreno (Toscana e Lazio). Le ricerche sono state condotte secondo le metodologie qui di seguito descritte.

Metodi di ricerca dei protozoi nei molluschi

Gli esemplari di molluschi bivalvi campionati sono stati mantenuti a temperatura di refrigerazione fino al loro arrivo in laboratorio e successivamente suddivisi in pool da 60 esemplari ciascuno. Mediante una siringa ipodermica, dal muscolo adduttore di ciascuna vongola, è stata aspirata l'emolinfa (fig. 4), e successivamente estratta la polpa.

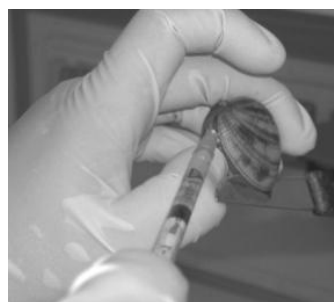


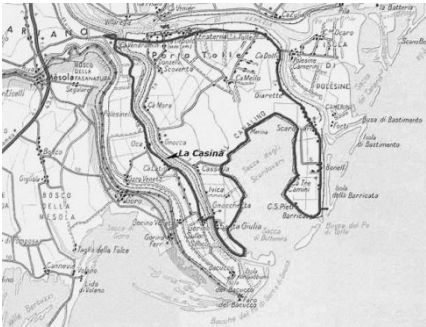


Figura 4: Estrazione di emolinfa da esemplari di *Tapes philippinarum*.

Emolinfa e polpa sono state sottoposti al test di Immunofluorescenza diretta (IFD) utilizzando il Kit Merifluor per verificare la presenza di oocisti di *Cryptosporidium* e cisti di *Giardia* e, quando possibile, al test molecolare (PCR e sequenziamento) per l'identificazione di specie, e per la ricerca di *Toxoplasma*.



Nella tabella 4 vengono schematizzati tutti i campionamenti condotti dal 2003 al 2008, con i relativi risultati ottenuti.

Località / Anno / N. riferimento bibliografico	Specie campionate/N.	Risultati
	<p>Abruzzo</p> <p>2003-2004 (83) (84) (85)</p>	<p><i>Chamelea gallina</i> 1560</p> <p><i>Giardia duodenalis</i> <i>Cryptosporidium parvum</i></p>
	<p>Laguna di Venezia (Veneto)</p> <p>Laguna di Marano (Friuli VG)</p> <p>2004 (86)</p>	<p><i>Tapes philippinarum</i> 2160</p> <p><i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Cryptosporidium hominis</i></p>
	<p>Sacca di Scardovari (Veneto)</p> <p>2006 (87)</p>	<p><i>Tapes philippinarum</i> 1080</p> <p><i>Giardia duodenalis</i></p> <p><i>Mytilus galloprovincialis</i> 600</p> <p><i>Cryptosporidium</i> spp.</p>



	<p>Lago Faro (ME)</p>	<p><i>Mytilus galloprovincialis</i> 5820</p>	<p><i>Cryptosporidium</i> spp. <i>Giardia</i> spp.</p>
	<p>Emilia-Romagna</p>	<p><i>Tapes philippinarum</i> 1560 <i>Chamelea gallina</i> 780</p>	<p><i>Cryptosporidium</i> spp.</p>
	<p>Abruzzo</p>	<p><i>Chamelea gallina</i> 1380</p>	<p>NEGATIVO</p>
	<p>Laguna di Varano (Puglia)</p>	<p><i>Tapes decussatus</i> 797 <i>Tapes philippinarum</i> 474 <i>Mytilus galloprovincialis</i> 1080 <i>Ostrea edulis</i> 125 <i>Cerastoderma edulis</i> 168</p>	<p>NEGATIVO*</p>




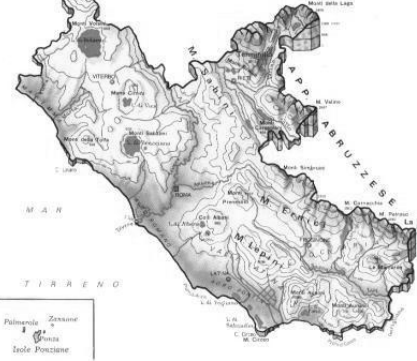
	Toscana meridionale	<i>Donax trunculus</i> 641	NEGATIVO
	2006-2008 (89)		
	Lazio setentrionale	<i>Donax trunculus</i> 1292 <i>Chamelea gallina</i> 647	NEGATIVO
	2006-2008 (89)		

Tabella 4 – Risultati ottenuti nel corso di indagini condotte dal 2003 al 2008 in Italia, finalizzati alla ricerca di *Giardia*, *Cryptosporidium* e *Toxoplasma* in diverse specie di molluschi.

* DNA di *Toxoplasma gondii*, seppure al limite di rilevanza, è stato rilevato nel sito di campionamento in un pool di *Tapes philippinarum*.

Come si può osservare nella tabella 4, *Giardia duodenalis* e *Cryptosporidium* spp. sono stati isolati in esemplari di *Mytilus galloprovincialis* allevati in Veneto (Sacca di Scardovari) e in Sicilia (Lago Faro), in due pool di *Tapes philippinarum* allevate nella Sacca di Scardovari e lungo la costa dell'Emilia Romagna.

G. duodenalis e *C. parvum* sono stati identificati in diversi pool di *Chamelea gallina* allevate lungo la costa abruzzese; infine, *C. parvum* e *C. hominis* sono stati reperiti, durante tutto il corso dell'anno, in numerosi pool di *T. philippinarum* allevate nella Laguna di Venezia.



6. CONSIDERAZIONI DI CARATTERE EPIDEMIOLOGICO E SANITARIO

Le ricerche condotte nel corso di sei anni (2003-2008) lungo la costa italiana dimostrano che i molluschi, allevati o presenti in banchi naturali, **sono certamente contaminati da protozoi di interesse zoonosico** quali *G. duodenalis*, *C. parvum* e *C. hominis*.

Il riscontro, anche nel nostro Paese, di questi organismi, assume un interesse sanitario notevole se si considera che, **in molte parti d'Italia, i molluschi bivalvi crudi rappresentano una specialità gastronomica assai diffusa** e, che, come già sottolineato, il numero di forme protozoarie in grado di infettare un uomo adulto immunocompetente è assai ridotto.

Inoltre, il tempo destinato al regolare **trattamento di depurazione** può abbattere la carica microbica da coliformi ed *Escherichia coli*, ma risultare **non sufficiente per eliminare il rischio di possibili tossinfezioni dovute ai protozoi**, "intrappolati" nelle branchie dei molluschi (evenienza accertata, ad esempio, in *Cryptosporidium*). Sarebbe pertanto buona norma attuare il consumo dei molluschi dopo opportuna cottura (60°C a cuore del prodotto per pochi minuti), in considerazione del fatto che la cottura a vapore per pochi minuti non scongiura il pericolo di infezione.

Un altro aspetto che rende l'attuale normativa comunitaria in materia di bivalvi non in grado di tutelare i consumatori dal rischio di protozoi di interesse zoonosico è legata al fatto che **sono stati ritrovati positivi a *Cryptosporidium* molluschi provenienti da aree di raccolta classificate come Classe A**, molluschi, quindi, che possono essere immessi sul mercato senza dover essere sottoposti a depurazione.

Il rilievo di *C. parvum*, specie che colpisce sia il bovino che l'uomo, è attribuibile sia all'**inquinamento dei fiumi con reflui urbani e zootecnici** - dovute anche alla presenza di scarichi abusivi - sia all'**inefficienza degli impianti di depurazione**.

A tale proposito sarebbe auspicabile un **maggiore controllo degli impianti zootecnici** onde evitare possibili contaminazioni dei corsi d'acqua, oltre che intervenire per un **potenziamento dei depuratori di reflui urbani** il cui malfunzionamento giustificerebbe il riscontro anche di *C. hominis*.

A differenza di *Giardia* e *Cryptosporidium*, in grado di parassitare un ampio numero di ospiti, *Toxoplasma* riconosce unicamente il gatto per compiere la sua fase intestinale; sulla base di questa osservazione, *Toxoplasma*, quindi, risulterebbe avere un "potenziale contaminante" sensibilmente più basso, rispetto



agli altri protozoi. Tuttavia, il rischio legato al consumo di molluschi contaminati da *Toxoplasma* prenderebbe forza non soltanto tenendo conto dei seguenti fattori: l'elevata quantità di oocisti che il gatto può eliminare nel corso dell'infezione, la capacità dei molluschi di trattenere le oocisti di *Toxoplasma* conservandone il potere infettante e, infine, l'estremamente ridotto numero di oocisti - anche una sola oocisti - sufficiente ad originare l'infezione.

Il rilievo di DNA di *Toxoplasma gondii* in un pool di molluschi proveniente dalla laguna di Varano (Puglia), seppure al limite della rilevabilità, rappresenta senza dubbio un forte stimolo per ulteriori indagini e approfondimenti.

Alla luce delle suddette considerazioni, risulta assai raccomandabile **promuovere azioni di monitoraggio sulla qualità igienico-sanitaria dei molluschi** allevati lungo la costa italiana. In particolar modo, va tenuta sotto osservazione, costante e ripetuta, la zona del Nord Adriatico, a forte vocazione alla molluschicoltura e rilevatasi, alla luce delle ricerche condotte, sicuramente "a rischio".



7. CONCLUSIONI

Anche se le normative comunitarie non lo prevedono, alla luce dei risultati ottenuti, **i molluschi bivalvi, per le loro capacità di concentrare microrganismi**, possono essere considerati ed utilizzati, anche in Italia, come **ottimi indicatori** per il monitoraggio della qualità delle acque.

L'impiego di metodiche sempre più sensibili e specifiche, quali quelle molecolari, garantiscono sicuramente risultati più affidabili ma, in considerazione dei costi, anche **tecniche più comuni, quali l'IF** - almeno per la ricerca di *Giardia* e *Cryptosporidium* - possono rappresentare nelle zone ad alta vocazione alla molluschicoltura e in situazioni di emergenza ambientale, **uno strumento di screening affidabile**. In caso di positività, si ritiene che tale test vada **affiancato alle indagini molecolari** in grado di fornire importanti informazioni sull'origine della contaminazione (zoonotica e/o antropozoonotica) oltre che importanti informazioni sulle specie e genotipi coinvolti.

E' bene ricordare che **infezioni sostenute da *Giardia*, *Cryptosporidium* e *Toxoplasma*** sono state **ampiamente segnalate anche in Italia in diverse specie animali e nell'uomo**; inoltre, specie o genotipi zoonosici di *Cryptosporidium* e *Giardia* sono stati frequentemente **rilevati nelle acque ricreative, ma anche nelle acque di fiumi, laghi e in acque di scarico**.

Tali risultati dimostrano, quindi, che, anche nel nostro Paese, acque contaminate da feci contenenti protozoi di interesse zoonosico, vengono riversate in mare e, di conseguenza, **possono essere potenzialmente fonte di contaminazione per i molluschi bivalvi** allevati lungo le coste italiane o in bacini.

Il **costante monitoraggio** delle aree costiere mediante la ricerca nei molluschi bivalvi di protozoi di interesse zoonosico consente di ottenere **indubbi benefici** sia in campo produttivo sia ambientale, in quanto:

- ✓ consente alle imprese di molluschicoltura di **commercializzare un prodotto privo di rischi per il consumatore**;
- ✓ aiuta a **contrastare situazioni di illegalità**, legate all'immissione di acque contaminate da scarichi abusivi;
- ✓ indirizza meglio le **scelte politico-ambientali** delle regioni interessate, inducendole ad una più stretta sorveglianza e monitoraggio **dell'efficienza degli impianti di depurazione**.



RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Ceschia G. (2008). Principali agenti eziologici di mitili e vongole: appunti d'istologia. Istituto Zooprofilattico delle Venezie (Ed.), Tipografia Campisi, Udine. pp. 65.
2. De Rossi P., Sangiorgio P., Dinoi A., Tuffi R. (2005). Guida applicativa per la gestione ambientale nel settore della molluschicoltura. ENEA (ED), Arti Grafiche Fracassa, Roma. pp 63.
3. Smith H.V., Cacciò S.M., Tait A., McLauchlin J., Thompson R.C.A. (2006). Tools for investigating the environmental transmission of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in humans. *Trends Parasitol.*, 22 (4): 160-167.
4. Fayer R., Dubey J.P., Lindsay D.S. (2004). Zoonotic protozoa: from land to sea. *Trends Parasitol.*, 20 (11): 531-536.
5. Freire-Santos F., Oteiza-López A.M., Vergara-Castiblanco C.A., Ares-Mazás M.E., Álvarez-Suárez E., García-Martín O. (2000). Detection of *Cryptosporidium* oocysts in bivalve molluscs destined for human consumption. *J. Parasitol.*, 86: 853-854.
6. Carey C.M., Lee H., Trevors J.T. (2004). Biology, persistence and detection of *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium hominis* oocyst. *Water Res.*, 38: 818-862.
7. Fayer R., Xiao L. (2008). *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis. Fayer R., Xiao L. (Eds) CRC Press, 2 edition.
8. Lindsay D.S., Upton S.J., Owens D.S., Morgan U.M., Mead J.R., Blagburn B.L. (2000). *Cryptosporidium andersoni* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidae) from cattle, *Bos Taurus*. *J Eukaryot. Microbiol.*, 47: 91-95.
9. Current W.L., Upton S.J., Hayness T.B. (1986). The life cycle of *Cryptosporidium bailey* n. sp. (Apicomplexa, Cryptosporidae) infecting chickens. *J. Protozool.*, 33: 289.
10. Fayer R., Santin M., Xiao L. (2005). *Cryptosporidium bovis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*). *J. Parasitol.* 91: 624-629.
11. Fayer R., Trout J.M., Xiao L., Morgan U.M., Lal A.A., Dubey J.P. (2001). *Cryptosporidium canis* n. sp. from domestic dogs. *J. Parasitol.*, 87: 1415-1422.
12. Ryan U.M., Power M., Xiao L. (2008). *Cryptosporidium fayeri* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from the Red Kangaroo (*Macropus rufus*). *J. Eukaryot. Microbiol.*, 55 (1): 22-26.
13. Power M.L., Ryan U.M. (2008). *Cryptosporidium macropodum* n. sp (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from eastern grey kangaroos *Macropus giganteus*. *J Parasitol.*, 94 (5): 1114-1117.
14. Iseki M. (1979). *Cryptosporidium felis* sp. n. (Protozoa: Eimeriorina) from the domestic cat. *Jpn. J. Parasitol.*, 5: 285-307.
15. Ryan U.M., Xiao L., Sulaiman I.M., Monis P., Lal A.A., Fayer R., Pavlasek I. (2003). A redescription of *Cryptosporidium galli* Pavlasek 1999 (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from birds. *J. Parasitol.*, 89: 809-813.
16. Morgan-Ryan U., Fall A., Ward L.A., Hijjawi N., Sulaiman I., Fayer R., Thompson R.C.A., Olson M., Lal A.A., Xiao L. (2002). *Cryptosporidium hominis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from *Homo sapiens*. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 49: 433-440.
17. Slavin D. (1955). *Cryptosporidium meleagridis* (sp. nov.). *J. Comp. Pathol.*, 65: 262-270.
18. Álvarez-Pellitero P., Sitja-Bobadilla A. (2002). *Cryptosporidium molnari* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) infecting two marine fish species, *Sparus aurata* L. and *Dicentrarchus labrax* L. *Int. J. Parasitol.* 32: 1007-1021.
19. Tyzzer E.E. (1910). An extracellular coccidium, *Cryptosporidium muris* (gen. et sp. nov.), of the gastric glands of the common mouse. *J. Med. Res.*, 23: 487-511.
20. Tyzzer E.E. (1912). *Cryptosporidium parvum* (sp. nov.), a coccidium found in the small intestine of the common mouse. *Arch. Protistenkd.*, 26: 394-412.
21. Álvarez-Pellitero P., Quiroga M.I., Sitja-Bobadilla A., Redondo M.J., Palenzuela O., Padros F., Vazquez S., Nieto J.M. (2004). *Cryptosporidium scophthalmi* n. sp. (Apicomplexa:



- Cryptosporidiidae) from cultured turbot *Scophthalmus maximus*. light and electron microscope description and histopathological study. *Dis. Aquat. Org.*, 62 (1-2): 133-145
22. Levine N.D. (1980). Some corrections of coccidian (Apicomplexa: Protozoa) nomenclature. *J. Parasitol.*, 66: 830–834.
 23. Ryan U.M., Monis P., Enemark H.L., Sulaoman I., Samarasinghe B., Read C., Buddle R., Robertson I., Lal A.A., Thompson R.C.A., Xiao L. (2004). *Cryptosporidium suis* sp. (Apicomplexa; Cryptosporidiidae) in pigs (*Sus scrofa*). *J. Parasitol.*, 90: 769–773.
 24. Pavlasek I., Lavickova M., Horak P., Kral J., Kral B. (1995). *Cryptosporidium varanii* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in Emerald monitor (*Varanus prasinus* Schlegel, 1893) in captivity at Prague zoo. *Gazella*. 22: 99–108.
 25. Vetterling J.M., Jervis H., Merrill T., Sprinz H. (1971). *Cryptosporidium wrairi* sp. n. from the guinea pig *Cavia porcellus*, with an emendation of the genus. *J. Protozool.*, 18: 243–247.
 26. Abrahamsen M.S., Templeton T.J., Enomoto S., Abrahante J.E., Zhu G., Lancto C.A., Deng M., Liu C., Widmer G., Tzipori S., Buck G.A., Xu P., Bankier A.T., Dear P.H., Konfortov B.A., Spriggs H.F., Iyer L., Anantharaman V., Aravind L., Kapur V. (2004). Complete genome sequence of the apicomplexan, *Cryptosporidium parvum*. *Science* 304: 441–445.
 27. Smith H.V., Cacciò S.M., Cook N., Nichols R.A., Tait A. (2007). *Cryptosporidium* and *Giardia* as foodborne zoonoses. *Vet. Parasitol.*, 149: 29–40.
 28. Giangaspero A., Berrilli F., Brandonisio O. (2007). *Giardia* and *Cryptosporidium* and public health: the epidemiological scenario from the Italian perspective. *Parasitol. Res.*, 101: 1169–1182.
 29. Ramirez N.E., Ward L.A., Sreevatan S. (2004). A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals. *Microbes Infect.*, 6: 773–785.
 30. Marshall M.M., Naumovitz D., Ortega Y., Sterling C.R. (1997). Waterborne protozoan pathogens. *Clin. Microbiol. Rev.*, 10: 67–85.
 31. Olson M.E., Ralston B.J., O’Handley R., Guselle N.J., Appelbee A.J. (2004). What is the clinical and zoonotic significance of cryptosporidiosis in domestic animals and wildlife. In: *Cryptosporidium: from Molecules to Disease* (R.C.A. Thompson, ed.), pp. 51–68. Amsterdam: Elsevier.
 32. Molbak K., Andersen M., Aaby P., Højlyng N., Jakobsen M., Sodemann M., da Silva A.P. (1997). *Cryptosporidium* infection in infancy as a cause of malnutrition: a community study from Guinea-Bissau, west Africa. *Am. J. Clin. Nutr.*, 65: 149–152.
 33. Farthing M.J. (2000). Clinical aspects of human cryptosporidiosis. *Contrib. Microbiol.*, 6: 50–74.
 34. Fayer R. (2004). *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. *Vet. Parasitol.*, 126: 37-56.
 35. Thompson R.C.A. (2002). Towards a better understanding of host specificity and the transmission of *Giardia*: The impact of molecular epidemiology. In: Olson, B.E., Olson, M.E., Wallis, P.M. (Eds.), *Giardia: The Cosmopolitan Parasite*. CAB International, Wallingford, UK, pp. 55–69.
 36. Thompson R.C., Monis P.T. (2004). Variation in *Giardia*: implications for taxonomy and epidemiology. *Adv. Parasitol.*, 58: 69–137.
 37. LeClerc H., Schwartzbrod L., Dei-Cas E. (2002). Microbial agents associated with waterborne disease. *Crit. Rev. Microbiol.* 28: 371-409.
 38. Svård S.G., Hagblom P., Palm J.E.D. (2002). *Giardia lamblia* - a model organism of eukaryotic cell differentiation. *FEMS Microbiol. Lett.*, 218: 3-7.
 39. Cacciò S.M., De Giacomo M., Aulicino F.A., Pozio E. (2003). *Giardia* Cysts in Wastewater Treatment Plants in Italy. *Applied and Environmental Microbiology*. 69 (6): 3393-3398.
 40. Savioli L., Smith H., Thompson A. (2006). *Giardia* and *Cryptosporidium* join the “Neglected Diseases Initiative”. *Trends Parasitol.*, 22 (5): 203-208.
 41. Farthing M.J.G. (1994). Giardiasis as a disease. In: Thompson R.C.A., Reynoldson J.A., Lymberry A.L. (Eds), *Giardia: from Molecules to Disease*, CAB International, Wallingford, Oxon UK, p. 15-39.



42. Katz D.E., Heisey-Grove D., Beach M., Dicker R.C. Matyas B.T. (2005). Prolonged outbreak of giardiasis with two modes of transmission. *Epidemiol Infect.*, 134 (5): 935-941.
43. Baiguini A. (1994). Infezioni alimentary da *Giardia* spp. OD&V, 15 :23-26.
44. Grigg M.E., Bonnefoy S., Hehl A.B., Suzuki Y., Boothroyd J.C. (2001). Success and virulence in *Toxoplasma* as the result of sexual recombination between two distinct ancestries. *Science*, 294: 161-165.
45. Volkman S.K., Hartl D.L. (2003). Parasitology. A game of cat and mouse. *Science*, 299: 353-354.
46. Angelici M.C., Giuliani C., Vimercati A., Pugliese M., Adorisio E., Tardoni S., Mancianti F., Masala G., Tola S. (2008). Genotyping of *Toxoplasma* isolates in Italy. *Parassitologia*, 50 (suppl. 1): 73.
47. Pietrobelli M. (2003). Toxoplasmosi. In: Parassitologia Urbana, Città, animali e salute pubblica, Puccini V. e Tarsitano E., Edagricole, Bologna, 343 pp.
48. Rinaldi L., Scala A. (2008). Toxoplasmosis in livestock. *Parassitologia*, 50: 59-61
49. Robertson L.J. (2007). The potential for marine bivalve shellfish to act as transmission vehicles for outbreaks of protozoan infections in humans: a review. *Int. J. Food. Microbiol.*, 120: 201-216.
50. Miller M.A., Miller W.A., Conrad P.A., James E.R., Melli A.C., Leutenegger C.M., Dabritz H.A., Packham A.E., Paradies D., Harris M., Ames J., Jessup D.A., Worcester K., Grigg M.E. (2008). Type X *Toxoplasma gondii* in a wild mussel and terrestrial carnivores from coastal California: New linkages between terrestrial mammals, runoff, and toxoplasmosis of sea otters. *Int J Parasitol.*, 38: 1319–1328.
51. Cook A.J., Gilbert R.E., Buffolano W., Zufferey J., Petersen E., Jenum P.A., Foulon W., Semprini A.E., Dunn D.T. (2000). Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. *BMJ*, 321: 142-147.
52. Buffolano W. (2008). Congenital Toxoplasmosis: The State of the Art. *Parassitologia*, 50 (1-2): 37-43.
53. Cancrini G. (1995). *Parassitologia Medica Illustrata*. Lombardo Editore, Roma, pp. 446.
54. Antoniazzi E., Guagliano R., Meroni V., Pezzotta S., Bianchi P.E. (2008). Ocular impairment of toxoplasmosis. *Parassitologia*, 50 (1-2): 35-36.
55. Kijlstra A., Jongert E. (2008). Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. *Int. J. Parasitol.*, 38:1359-1370.
56. Schares G., Vrhovec M.G., Pantchev N., Herrmann D.C., Conraths F.J. (2008). Occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* oocysts in the faeces of cats from Germany and other European countries. *Vet. Parasitol.*, 152: 34-45.
57. Sotiriadou I., Karanis P. (2008). Evaluation of loop-mediated isothermal amplification for detection of *Toxoplasma gondii* in water samples and comparative findings by polymerase chain reaction and immunofluorescence test (IFT). *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, 62:357-365.
58. Meroni V., Genco F. (2008). Toxoplasmosis in pregnancy : evaluation of diagnostic methods. *Parassitologia*, 50 (1-2): 51-53.
59. Pfaff A.W., Candolfi E. (2008). New insights in toxoplasmosis immunology during pregnancy. Perspective for vaccine prevention. *Parassitologia*, 50: (1-2): 55-58.
60. Dumètre A., Dardé M.L. (2003). How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? *FEMS Microbiol. Rev.*, 27: 651-661.
61. Wainwright K.E., Lagunas-Solar M., Miller M.A., Barr B.C., Gardner I.A., Pina C., Melli A.C., Packham A.E., Zeng N., Truong T., Conrad P.A. (2007). Physical inactivation of *Toxoplasma gondii* oocysts in water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 73: 5663-5666.
62. Dubey J.P. (1996). Toxoplasmosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 189: 166-170.
63. Dubey J.P., Thayer D.W., Speer C.A., Shen S.K. (1998). Effect of gamma irradiation on unsporulated and sporulated *Toxoplasma gondii* oocysts. *Int. J. Parasitol.*, 28: 369-375.
64. Fayer R., Trout J.M., Lewis E.J., Santin M., Zhou L., Lal A.A., Xiao L. (2003). Contamination of Atlantic coast commercial shellfish with *Cryptosporidium*. *Parasitol. Res.*, 89: 141–145.



65. Graczyk T.K., Thompson R.C., Fayer R., Adams P., Morgan U.M., Lewis E.J. (1999). *Giardia duodenalis* cysts of genotype A recovered from clams in the Chesapeake Bay subestuary, Rhode River. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 61: 526–529.
66. Miller W.A., Miller M.A., Gardner I.A., Atwill E.R., Harris M., Ames J., Jessup D., Melli A., Paradies D., Worcester K., Olin P., Barnes N., Conrad P.A. (2005). New genotypes and factors associated with *Cryptosporidium* detection in mussels (*Mytilus* spp.) along the California coast. *Int. J. Parasitol.*, 35: 1103–1113.
67. Gómez-Couso H., Freire-Santos F., Amar C.F., Grant K.A., Williamson K., Ares-Mazas M.E., McLauchlin J. (2004). Detection of *Cryptosporidium* and *Giardia* in molluscan shellfish by multiplexed nested-PCR. *Int. J. Food Microbiol.*, 91: 279–288.
68. Azevedo C. (1989). Ultrastructural observations of *Cryptosporidium* spp. parasite of *Ruditapes decussatus* (Mollusca, Bivalvia). *J. Invertebr. Pathol.*, 54: 289–298.
69. Alonso I.L., Ramos P., Ruano F., Pereira I.M., da Fonseca (2003). Evaluation of diagnosis techniques for the detection of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in bivalves for human consumption. *Acta Parasitol. Port.*, 10: 33
70. Graczyk T.K., Fayer R., Lewis E.J., Trout J.M., Farley C.A. (1999b). *Cryptosporidium* oocysts in Bent mussels (*Ischadium recurvum*) in the Chesapeake Bay. *Parasitol. Res.*, 85: 518–521.
71. Graczyk T.K., Marcogliese D.J., de Lafontaine Y., da Silva A.J., Mhangami-Ruwende B., Pieniazek N.J. (2001). *Cryptosporidium parvum* oocysts in zebra mussels (*Dreissena polymorpha*): evidence from the St. Lawrence River. *Parasitol. Res.*, 87: 231–234.
72. Izumi T., Yagita K., Endo T., Ohyama T. (2006). Detection system of *Cryptosporidium parvum* oocysts by brackish water benthic shellfish (*Corbicula japonica*) as a biological indicator in river water. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 51 (4): 559–566.
73. Chalmers R.M., Sturdee A.P., Mellors P., Nicholson V., Lawlor F., Kenny F., Timpson P. (1997). *Cryptosporidium parvum* in environmental samples in the Sligo area, Republic of Ireland: a preliminary report. *Let. Appl. Microbiol.*, 25: 380–384.
74. Graczyk T.K., Conn D.B., Lucy F., Minchin D., Tamang L., Moura L.N., DaSilva A.J. (2004). Human waterborne parasites in zebra mussels (*Dreissena polymorpha*) from the Shannon River drainage area, Ireland. *Parasitol Res.*, 93 (5): 385–391.
75. Gómez-Couso H., Freire-Santos F., Martínez-Urtaza J., Garcia-Martin O., Ares-Mazas M.E. (2003). Contamination of bivalve molluscs by *Cryptosporidium* oocysts: the need for new quality control standards. *Int. J. Food Microbiol.*, 87: 97–105.
76. Li X., Guyot K., Dei-Cas E., Mallard J.P., Ballet J.J., Brasseur P. (2006). *Cryptosporidium* oocysts in mussels (*Mytilus edulis*) from Normandy (France). *Int. J. Food Microbiol.*, 108: 321–325.
77. Fayer R., Graczyk T.K., Lewis E.J., Trout J.M., Farley C.A. (1998). Survival of infectious *Cryptosporidium parvum* oocysts in seawater and eastern oysters (*Crassostrea virginica*) in the Chesapeake Bay. *Appl. Environ. Microbiol.*, 64: 1070–1074.
78. Fayer R., Lewis E.J., Trout J.M., Graczyk T.K., Jenkins M.C., Higgins J., Xiao L., Lal A.A. (1999). *Cryptosporidium* in oysters from commercial harvesting sites in the Chesapeake Bay. *Emerg. Infect. Dis.*, 5: 706–710.
79. Fayer R., Trout J.M., Lewis E.J., Xiao L., Lal A., Jenkins M.C., Graczyk T.K. (2002). Temporal variability of *Cryptosporidium* in the Chesapeake Bay. *Parasitol. Res.*, 88: 998–1003.
80. Gómez-Couso H., Mendez-Hermida F., Castro-Hermida J.A., Ares-Mazas E. (2005). *Giardia* in shellfish-farming areas: Detection in mussels, river water and waste waters. *Vet. Parasitol.*, 133: 13–18.
81. Schets F.M., van den Berg H.H., Engels G.B., Lodder W.J., de Roda Husman A.M. (2007). *Cryptosporidium* and *Giardia* in commercial and noncommercial oysters (*Crassostrea gigas*) and water from the Oosterschelde, The Netherlands. *Int. J. Food Microbiol.*, 113: 189–194.
82. Gómez-Couso H., Freire-Santos F., Ortega-Inarrea M.R., Castro-Hermida J.A., Ares-Mazas M.E. (2003). Environmental dispersal of *Cryptosporidium parvum* oocysts and cross transmission in cultured bivalve molluscs. *Parasitol. Res.*, 90: 140–142.



83. Molini U., Iorio R., Traversa D., Paoletti B., Giansante C., Giangaspero A. (2004). Rilievo di *Giardia* spp. e *Cryptosporidium* spp. nelle vongole (*Chamelea gallina*) della costa abruzzese, *Ittiopatologia* 1: 34–40.
84. Giangaspero A., Molini U., Iorio R., Traversa D., Paoletti B., Giansante C. (2005). *Cryptosporidium parvum* oocysts in seawater clams (*Chamelea gallina*) in Italy. *Prev. Vet. Med.*, 69: 203–212.
85. Traversa D., Giangaspero A., Molini U., Iorio R., Paoletti B., Otranto D., Giansante C. (2004). Genotyping of *Cryptosporidium* isolates from *Chamelea gallina* clams in Italy. *Appl. Environ. Microbiol.*, 70: 4367–4370.
86. Molini U., Traversa D., Ceschia G., Iorio R., Boffo L., Zentilin A., Capelli G., Giangaspero A. (2007). Temporal occurrence of *Cryptosporidium* in the Asian clam *Ruditapes philippinarum* in the Northern Adriatic Italian Lagoons, *J. Food Prot.*, 70: 494–499.
87. Granato A., Salvador A., Caldon M., Corrain C., Paoletti B., Danesi P., Arcangeli G., Capelli G. (2007) *Giardia duodenalis* in clams (*Ruditapes philippinarum*) and mussels (*Mytilus galloprovincialis*) from northern Adriatic Sea. 21st International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP). Gent (Belgium), 19-23 August 2007.
88. Sorgi C., Cavallaro M., Brianti E., Ferlazzo M., Giannetto S. (2006). *Cryptosporidium* and *Giardia* in mussels (*Mytilus galloprovincialis*) from Faro salt-lake, Sicily. *Parassitologia*, 48 (1-2): 296.
89. Giangaspero A., Di Cave D., Fioravanti M.L., Frangipane di Regalbono A., Berrilli F., Caffara M., Cirillo R., Granato A., Marangi M., Paoletti B., Perrucci S., Zanutto S., Capelli G. (2008). Zoonotic protozoa in marine and lagoon shellfish: molecular study for the evaluation of the environmental pollution and risk for human consumption. *Parassitologia*, 50 (suppl. 1): 23 – 24.



Vongola filippina (*Tapes philippinarum* Adams & Reeve, 1850)

Nome comune: arsellina del Pacifico, caparozzolo filippino, manila clam, vongola filippina.

Conchiglia larga, compatta, equivalve e inequilaterale. Profilo per lo più rettangolare. Rilievo ruvido fatto di numerose costole radiali e concentriche che diventano nodulose al punto di intersezione; costoline radiali più prominenti di quelle concentriche. Lunula a forma di cuore. Cavità del mantello a forma di piede (calcagno). Margine interno liscio. Colore estremamente variabile. Dimensioni: conchiglia 25 – 57 mm, fino a 70 mm di lunghezza. Dimensione commerciale ca. 40 mm.



Il periodo più favorevole per la crescita è durante la fioritura del fitoplancton (primavera e autunno) con temperatura tra i 10 e 20°C (Maitre-Allain, 1983). Il periodo riproduttivo si estende dalla fine di maggio fino ad ottobre. Le uova sono deposte principalmente all'inizio e alla fine dell'estate (Maitre-Alain, 1985). Specie di acqua salmastra, vivono infossate nella sabbia o nel fango sotto il livello medio di marea fino a pochi metri di profondità, di solito in acque calme. L'habitat naturale delle vongole veraci è quella zona delle lagune che si trova immediatamente all'interno della bocca a mare, dove si trovano acque basse con buone correnti, fondali sabbioso-fangosi e ricchezza di alimento assicurato dalle diatomee del plancton.

L'introduzione è avvenuta solo per scopi commerciali. Tuttavia, spesso si ritrova fuori dalle aree di allevamento, limitando e a volte anche rimpiazzando, le popolazioni dell'indigena *Tapes decussatus*. L'allevamento delle vongole stimolava la richiesta di 1000 t l'anno (di cui solo circa il 10-40% era di produzione nazionale). Si è passati ora ad una produzione annuale che supera le 30.000 t.

Mitilo o Cozza (*Mytilus galloprovincialis* Lamarck, 1819)

Nomi dialettali: muscolo, dattero nero, peocio, mosciolino, cozza, cozzala

Il mitilo è un mollusco bivalve dalla forma allungata dotato di una conchiglia di color nero-violaceo; le valve sono bombate, uguali, di forma quasi triangolare e presentano sottili striature concentriche. All'interno il colore è viola-madreperlaceo e questo può variare in relazione al ciclo riproduttivo e al sesso. La colorazione degli individui maschili è bianco-giallastra, quella degli individui femminili tende al giallo-arancio. Il corpo del mitilo è molle, completamente rivestito dai lobi del mantello.



La riproduzione avviene a fine inverno e in autunno, quando le acque raggiungono i 15°C. Dal guscio escono filamenti bruni molto robusti, denominati "bisso" mediante i quali l'animale si fissa alle rocce o ad altri sostegni. Le valve si chiudono grazie ad un legamento elastico, muscolo adduttore, stretto, allungato, di colore brunastro.

La cozza è un animale filtratore che si nutre di plancton e particelle organiche in sospensione. Il mitilo può raggiungere la lunghezza di 11 cm, ma di regola sui mercati lo si trova di 6 cm; l'accrescimento dei mitili è più rapido in Adriatico rispetto agli altri mari italiani.

La cozza vive in golfi e vicino alla costa in aggregati molto numerosi. E' comune in Mediterraneo, Mar Nero e in Oceano. I mitili sono allevati e solo in piccola parte sono pescati su banchi naturali; le tecniche di allevamento cambiano in relazione all'ambiente dove si opera: acque lagunari, stagni, aree di mare protetto e mare aperto.

Vongola (*Chamelea gallina* Linneo, 1758)

Nomi dialettali: cappa, gallina, poverassa, bibarassa, cappola, perrazza, lupino, cocciola, cocciuta.

La vongola è un mollusco bivalve dalla conchiglia robusta formata da due valve uguali dalla forma arrotondata. Esternamente la conchiglia è bruno chiara, giallo-grigiasta, con raggi punteggiati, striati o composti da linee punteggiate o a zig-zag. All'interno il colore delle valve è bianco o giallastro e la conchiglia è liscia. La vongola, è un mollusco filtratore; si nutre di piccoli organismi vegetali o animali per





mezzo di due appendici, i "sifoni". La taglia massima che raggiunge è 5 cm, ma le dimensioni delle vongole pescate variano tra 2,5 cm e i 3,5 cm.

La riproduzione avviene in primavera dopo il primo anno di vita: la larva che si sviluppa dopo la fecondazione esterna conduce vita planctonica per le prime due settimane, e poi si insedia sul fondo. I consorzi di autogestione delle vongole regolano lo sforzo di pesca e l'entità di prelievo di questa risorsa.

La vongola vive infossata nei fondali sabbiosi o sabbio-fangosi della costa, in genere fino a 12 m di profondità, lasciando sporgere solamente i sifoni. La vongola vive aggregata in banchi in Mediterraneo, Mar Caspio e in Atlantico orientale; in Italia è presente soprattutto in Adriatico e nel basso e medio Tirreno.

La vongola viene pescata in modo professionale dalle vongolare: queste barche hanno una draga idraulica o turbosoffiante che penetra per qualche centimetro nel fondo sabbioso e, strascicando, cattura tutti gli organismi presenti in quel tratto di sabbia. L'avanzamento della draga è facilitato da un getto d'acqua che sospende il sedimento man mano accumulato, mentre le vongole rimangono all'interno della griglia di metallo a forma di parallelepipedo. La taglia commerciale è di 2,5 cm. La vongola non è allevata, ma ne viene gestita la raccolta dai pescatori riuniti in Consorzi.

Tellina (*Donax trunculus* Linneo, 1758)

Nomi dialettali: arsellina, calcinello, calzinei, calzanel, ziga, fasiola, tunninola, cozzala.

La tellina è un mollusco bivalve dalla conchiglia più o meno triangolare, a valve leggermente disuguali, e dalla forma alquanto appiattita. La parte anteriore è rotondeggiante, più lunga di quella posteriore che è tronca ed obliqua; la faccia esterna delle due valve presenta striature longitudinali di accrescimento (più marcate sulla parte anteriore) e linee radiali molto sottili. Il bordo interno è dentellato sulla parte ventrale, ad eccezione delle estremità. La colorazione è bianco giallastra, violacea o brunastra con zone radiali più scure; l'interno è biancastro con ampie zone violacee. La tellina si nutre filtrando l'acqua e trattenendo, per mezzo di branchie a rete, piccolissimi organismi, particelle di detriti e particelle organiche in genere. La riproduzione avviene da novembre ad aprile e gli esemplari adulti possono raggiungere i 3 cm di lunghezza, più frequenti però attorno ai 2 cm.



La tellina è una specie molto comune nel Mediterraneo, soprattutto nel Tirreno, ma anche nel Mar Nero, nell'Atlantico orientale e nel Mar Rosso. Vive infossata nella sabbia delle zone litorali, fino ad una profondità di circa 15 metri, ma è più abbondante nei primi 3-4 metri vicino alla costa. Il mollusco, che dispone di un piede a forma di ascia, riesce a penetrare facilmente sotto il primo strato del fondo sabbioso (pochi centimetri) e qui staziona estroflettendo verso l'alto due sifoni: uno inalante l'altro esalante. Si trova quasi sempre in colonie.

Le telline vengono pescate durante tutto l'anno con draghe da natante, rastrelli e draghe manuali.

Sito web consultato: <http://www.mareinitaly.it/index.php>

RINGRAZIAMENTI

Si desidera ringraziare tutti coloro che hanno collaborato alla realizzazione del progetto "PROTOZOI DI INTERESSE ZONOSICO IN MOLLUSCHI BIVALVI MARINI E LAGUNARI: STUDIO MOLECOLARE PER UNA VALUTAZIONE DELL'INQUINAMENTO AMBIENTALE E DEL RISCHIO PER IL CONSUMATORE" Finanziato dal Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca (PRIN 2005-2007) ed in particolare:

Dott.ssa Roberta Cirillo, Dott.ssa Marianna Marangi, Dott.ssa Barbara Paoletti, Dott. Umberto Molini (Dipartimento di Scienze delle Produzioni, dell'Ingegneria e della Meccanica e dell'Economia Applicate ai Sistemi Agro-Zootecnici, Università di Foggia)

Prof.ssa Stefania Perrucci, (Dipartimento di Patologia Animale, Profilassi e Igiene degli Alimenti, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università di Pisa)

Dott. Francesco Andreucci (Azienda USL Rimini)

Dott. Paolo Rizzi (Azienda USL Ferrara)

Dott.ssa Anna Granato, Dott. Giuseppe Ceschia e Dott. Giuseppe Arcangeli (Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie)

STAMPATO IN OTTOBRE 2008
DA SYSTEM COPY S.A.S
Via Emilia Levante, 47 – 40064 Ozzano Emilia (BO)
tel. 051/796676 - fax 051/6521106