

MALATTIE DA STRESS AMBIENTALE IN ACQUACOLTURA

COGNETTI-VARRIALE A.M.¹ & CECCHINI S.²

¹ Dipartimento di Patologia Animale, Profilassi ed Igiene degli Alimenti, Pisa

² Dipartimento di Scienze delle Produzioni Animali, Potenza

Tra le malattie a carico dei pesci di allevamento, particolare attenzione deve essere posta a quelle non riconducibili ad agenti biologici. Spesso infatti sono le condizioni ambientali errate che determinano lo sviluppo di una patologia, alterando *in primis* l'omeostasi del pesce.

Per lo sviluppo di una malattia parassitaria, ad esempio, si riconoscono fattori concomitanti (scarso ricambio idrico, eccessiva densità animale, temperature più favorevoli per il ciclo biologico del parassita, che se evitati mantengono la popolazione parassita in equilibrio con l'ospite (il pesce) senza che appaiano chiari segni di malattia.

Ciò accade anche per tutte le *noxae* batteriche considerate patogeni secondari, come ad esempio le vibriosi, che determinano malattia solo nel caso in cui il pesce si trovi in uno stato di immuno-alterazione, non in grado cioè di rispondere con sufficiente "vigore" alle pressioni determinate dall'ambiente.

E' lo stato di stress quindi con le sue reazioni a cascata, ad influenzare negativamente le possibilità modulatrici della risposta organica, per cui per stress deve intendersi "l'azione di uno o più agenti esogeni che determinano nell'animale alcune reazioni fisiologiche per mezzo delle quali il soggetto cerca di mantenere o ristabilire l'omeostasi".

Cause comuni di stress in allevamento intensivo sono le alterazioni delle costanti chimicofisiche delle acque, le manipolazioni a cui comunemente sono sottoposti i soggetti, gli errori dietetici, alcuni trattamenti terapeutici ed in generale lo stress sociale, dovuto principalmente all'eccessiva densità animale o alla disomogeneità degli animali in vasca.

In presenza di un agente stressante, il pesce risponde con un meccanismo biochimico noto come "Sindrome generale di adattamento", tendente all'adeguamento fisiologico verso la nuova condizione ambientale.

I meccanismi fisiologici scatenati in risposta allo stress risultano essere prevalentemente di natura ormonale. Lo stimolo stressante porta infatti attraverso la via ipotalamica, alla increzione di corticosteroidi endogeni e di catecolamine (effetto primario dello stress) a cui seguono “a cascata” gli effetti sull’organismo di tali sostanze ormonali (effetto secondario) tra cui si ricordano i principali: tachicardia, tachipnea, iperglicemia, alterazioni dell’equilibrio elettrolitico, aumento degli acidi grassi liberi nel plasma, diminuzione del glicogeno epatico, leucopenia, diminuzione delle proteine muscolari ed immunodepressione. Qualora tale adattamento non venga raggiunto per stress eccessivamente violento o per stress cronico, si giunge alla fase di esaurimento della capacità di risposta (effetto terziario), che si traduce in degenerazione del tessuto interrenale, comparsa di lesioni di immunosoppressione e morte (figura n° 1).

Delle malattie non contagiose è possibile identificare come cause eziologiche:

- 1) fattori ambientali inidonei riferiti principalmente ad alterazioni dei parametri chimico-fisici delle acque;
- 2) errori dietetici qualitativi e quantitativi;
- 3) cause tumorali ed alterazioni genetiche.

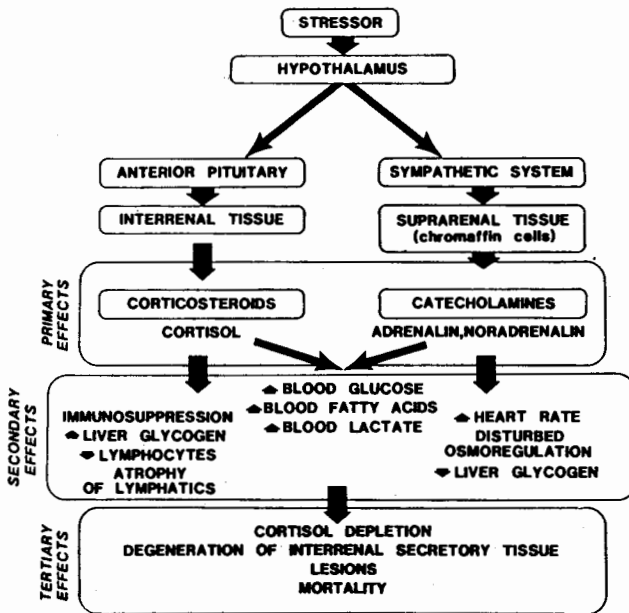


Figura 1 - Risposta del pesce agli agenti stressanti: effetto primario, secondario e terziario. (Sindermann, 1990).

Tratteremo quasi esclusivamente le patologie dovute a variazione dei parametri ambientali con brevi cenni a quelle causate da errori qualitativi/quantitativi della dieta, in quanto l'industria mangimistica oramai è in grado di fornire mangimi idonei ad una buona crescita dei pesci di allevamento. Per le patologie tumorali e di natura genetica, poco frequenti in acquacoltura, si rimanda il lettore ad altre fonti.

PATOLOGIE CAUSATE DA FATTORI AMBIENTALI NON IDONEI

-Stress sociale- Lo stress sociale, come già accennato, è dovuto principalmente alla eccessiva densità animale e alla disomogeneità di taglia dei pesci presenti in vasca. I principali segni di stress sociale sono a carico della cute e dei suoi annessi: alterazioni quantitative del muco cutaneo e del colore della pelle, lesioni sulle pinne, perdita di squame ed emorragie generalizzate. La causa è da ricondursi al comportamento altamente gerarchico che si accentua all'interno di una popolazione di pesci che si trova ad una alta densità, in cui il dominante si impone soprattutto nella fase di alimentazione, su tutti gli altri individui.

Particolare manifestazione di stress sociale è il cannibalismo che si verifica soprattutto nei primi stadi di allevamento, per un'eccessiva densità di individui e/o per carenza di alimento. Per migliorare la situazione, è necessario ridurre la densità animale e fornire l'alimento in tutte le ore di luce del giorno. Tra pesci di taglia maggiore il cannibalismo è meno frequente e riconosce come causa predisponente anche la differenza di taglia. Le lesioni conseguenti al cannibalismo si manifestano principalmente a carico della coda e della testa. Non è infrequente osservare, soprattutto in avannotti, il cosiddetto "pesce a due code": il predatore non riuscendo ad ingerire la preda, finisce per morire asfissiato con la preda ancora impegnata in cavità orale.

Il comportamento gerarchico, o meglio, lo stato di stress procurato da esso, influenza quindi la capacità di risposta immunitaria. Pesci dominanti rispondono alla stimolazione antigenica con un titolo anticorpale decisamente superiore a quello dei soggetti dominati.

-Manipolazioni e traumatismi in generale- Lesioni traumatiche si verificano spesso in corso di manipolazioni per opere di trasferimento, pesca, selezione, marchiatura e spremitura dei riproduttori nella stagione della fregola. Alcune volte i pesci al di sotto della taglia media rimangono imprigionati durante le opere di selezione nelle maglie della rete. Se non giungono a morte, dopo poche ore dall'evento traumatico sarà possibile osservare

un anello scuro nastriforme (ematoma) attorno all'asse maggiore del corpo alla base agli opercoli; tale ematoma, se la lesione non ha interessato i tessuti profondi esiterà in qualche giorno.

Più gravi possono essere le lesioni a carico della superficie del corpo dovute non solo ai traumatismi arrecati da selezionatori, guadini, reti etc., ma anche a quelli dovuti all'intimo contatto tra pesci che avviene durante l'opera di trasferimento e di selezione. Spesso esitano gravi lesioni al globo oculare che, se complicate da batteriosi secondarie (panoftalmite -esoftalmo infettivo-), procurano opacamento corneale (cheratite pannosa traumatica) od addirittura avulsione del globo stesso con grave deprezzamento del prodotto nella commercializzazione. Le lesioni traumatiche della cute vengono spesso complicate da agenti batterici o funginei proteolitici che tendono ad ampliare la superficie offesa. Esitano, se avviene la guarigione, lesioni cicatriziali deprezzanti il prodotto finale.

Piccole lesioni cicatriziali puntiformi o di dimensioni poco superiori, possono essere osservate quando l'alimento viene distribuito senza tener conto della taglia dei pesci. A pesci di taglia superiore ai 50-100 grammi l'alimento andrà fornito con mangiatoie in grado di distribuire i pellet in un'ampia superficie; la distribuzione con mangiatoie a nastro infatti può determinare un eccessivo contatto tra pesce e pesce e può essere impiegata solo nei primi mesi di allevamento.

La presenza di predatori ittiofagi può portare a gravi conseguenze non solo per la diffusione di malattie infettive e parassitarie, ma anche per l'immediato effetto negativo sulle produzioni stesse. Un cormorano ad esempio cattura 500-600 grammi di pesce al giorno; nello stomaco di garzette presenti in avannotterie, decedute perchè rimaste intrappolate nelle reti protettive, sono stati rinvenuti anche 300-400 avannotti. Oltre al danno diretto (sottrazione di pesce), spesso i predatori ittiofagi causano ferite al pesce senza riuscire a catturarlo; tali ferite potranno diventare porta di ingresso per batteri patogeni secondari, potenzialmente trasmissibili anche a soggetti sani.

-Temperatura- La temperatura è il principale parametro ambientale in grado di influenzare i processi metabolici di animati eterotermi, per cui deve essere tenuto in particolare considerazione.

Temperature relative ad alcune specie oggetto di allevamento

Specie	T° ottimale per la crescita (°C)	T° ottimale per la conversione (°C)
Trota fario	12-14	8-10
Trota iridea	14-16	-
Spigola	20-25	-
Orata	20-25	-
Carpa	25-30	-
Rombo	15	-
Anguilla	20-28	22-26

Ogni specie ittica ha una temperatura ottimale a cui risponde con le migliori performance zootecniche. Al minimo della sua adattabilità termica il pesce riduce la sua attività metabolica, cessa di nutrirsi e cessa quasi del tutto il suo movimento.

La spigola, il cui range termico è compreso tra 21°-23°C, riduce progressivamente l'alimentazione fino a cessare di nutrirsi se la temperatura giunge intorno agli 8°-9°C; al di sotto di tali valori essa rallenta il movimento, la frequenza cardiaca e respiratoria. Infine si adagia sul fondo della vasca reagendo con molta lentezza agli stimoli esogeni.

L'adattamento a variazioni termiche conduce alla sintesi di nuovi isoenzimi adatti ai vari processi metabolici (anabolismo e catabolismo): la morte sopravviene al raggiungimento delle temperature critiche o per variazioni termiche improvvise a causa dell'inattivazione enzimatica e quindi del blocco dei processi metabolici (figura n° 2).

Una particolare attenzione alla temperatura dell'acqua deve essere posta per tutto il ciclo produttivo e non solo nella fase di ingrasso del pesce. Temperature errate determinano una parziale o totale mancanza di maturazione delle gonadi nei riproduttori. Variazioni repentine di temperatura, anche solo di qualche grado, determinano intense mortalità nelle larve.

Alcune malformazioni fisiche, come l'alterazione della mandibola e della colonna vertebrale, possono essere ricondotte in alcuni casi a temperature non idonee durante gli stadi larvali.

La risposta immunitaria è decisamente influenzata dalla temperatura ambientale. La carpa, ad esempio, se allevata a 25°C risponde alla stimolazione antigenica con un buon titolo anticorpale; manca completamente di risposta se allevata a 12°C. Similmente, la trota produce anticorpi a temperature non inferiori a 5°C.

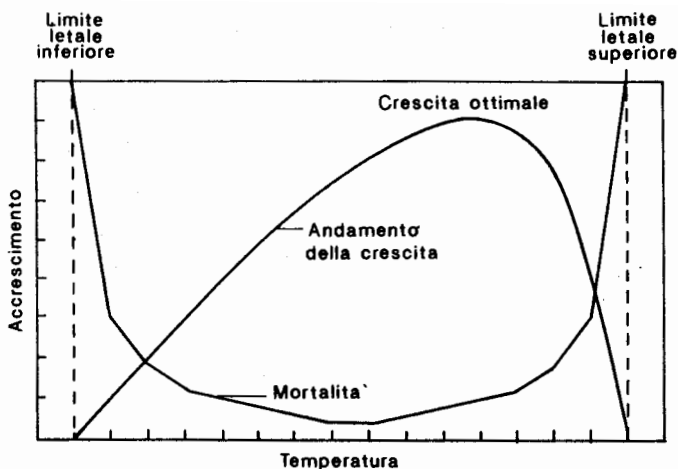


Figura 2 - Relazione tra temperatura ed accrescimento dei pesci di allevamento. (Saroglia & Ingle, 1992).

-Salinità- L'ambiente in cui il pesce vive, l'acqua, sia essa dolce o salata, non è mai in equilibrio osmotico con i liquidi cellulari e circolanti. La pressione osmotica dell'acqua è determinata dalla concentrazione dei sali disciolti ed influenza le capacità vitali dell'animale acquatico.

Il pesce d'acqua dolce si trova in ambiente ipo-osmotico in cui l'acqua si diffonde attraverso i tessuti dall'esterno verso l'interno. Il meccanismo fisiologico compensativo è determinato da una efficiente filtrazione renale con eliminazione di urina ipotonica.

Il pesce di acqua salata si trova invece in ambiente iper-osmotico in cui, senza meccanismo fisiologico di compensazione, si assisterebbe alla disidratazione dei tessuti animali. I pesci d'acqua salata si approvvigionano di acqua principalmente dall'alimento, ma anche bevendo l'acqua ambientale. L'eccesso di cloruri, sodio e potassio, viene eliminato da cellule escrettrici dette "cellule a cloruri" presenti a livello branchiale e che ricordano per la loro funzione le "ghiandole del sale" degli uccelli marini. Inoltre, per contrastare l'eccessiva perdita di liquidi attraverso la via urinaria, viene ridotta anche la filtrazione renale; in alcuni casi addirittura alcuni nefroni risultano sprovvisti di glomerulo e la filtrazione è affidata solamente alla porzione tubulare.

I pesci eurialini, nel corso della maggior parte della loro vita, i pesci anadromi (es. salmone) ed i catadromi (es. anguilla), dopo il raggiungimento di un certo stadio vitale, presentano adattabilità a variazioni di salinità anche estremamente ampie. Uno dei pesci eurialini più interessanti per la pratica

acquacolturale, la spigola, vive allo stato selvatico preferenzialmente alle foci dei fiumi, in acque salmastre, ma può essere rinvenuta sia in acque dolci che in acque a salinità molto elevate (50-70 %). La spigola, pur presentando un ampio range vitale, fornisce le migliori prestazioni zootecniche in acqua a salinità comprese tra 15% e 25%. Al di sopra ed al di sotto di questo intervallo, l'animale "consuma" parte dell'energia fornita con l'alimento per l'adattamento all'equilibrio osmotico.

Il meccanismo di regolazione osmotica è garantito da un complicato meccanismo ormonale che coinvolge l'ipofisi posteriore ed il rene. Nei pesci eurialini si riscontrano notevoli mortalità se la variazione salina è brusca ed ampia. Nessun problema intercorre ove la variazione avvenga gradualmente.

Ricordiamo in conclusione che l'allevamento dei pesci eurialini in acqua dolce risulta tecnicamente possibile anche se gli animali forniscono ridotti accrescimenti, diminuzione dell'indice di conversione e facile insorgenza di patologie. Inoltre il prodotto finito risulta qualitativamente meno pregiato, non presentando il caratteristico odore "di algha" tipico del pesce di mare.

-Gas disciolti- Il tasso di *ossigeno disciolto* (DO), tra i principali fattori limitanti delle produzioni in acquacoltura, viene influenzato dalla temperatura ambientale e dalla salinità (figura n° 3). Per poter aumentare le produzioni intensificando la densità animale, si impone all'operatore l'esigenza di ossigenare l'acqua o con aereatori meccanici con i quali si possono ottenere concentrazioni di ossigeno disciolto mai superiori ai valori di saturazione, o con l'impiego di ossigeno puro, con cui si possono ottenere concentrazioni ben al di sopra della saturazione. Il consumo di ossigeno non è solo da addebitarsi alla biomassa allevata, ma anche all'attività metabolica di altri organismi autotrofi ed eterotrofi presenti in vasca ed ai processi di ossidazione delle sostanze organiche. Se ne deduce che la sanità dell'allevamento è garantita quindi dall'ottimizzazione dell'ossigenazione; anche sul fondo della vasca, punto di raccolta di feci e di mangime non utilizzato, bisognerà impedire la formazione di "sacche" di anossia, con produzione di sostanze altamente tossiche anche a bassissime concentrazioni (ad es. H_2S). Inoltre il contatto con l'aria atmosferica che permette l'insufflazione della vescica natatoria, può venire a mancare a causa del film lipidico che gradualmente si forma sulla superficie delle vasche di allevamento larvale (attorno a 150 gradi/ giorno per la spigola).

Di importanza nel determinare la sopravvivenza degli animali l'ossigeno disciolto influenza l'attività metabolica e la conversione alimentare del pesce

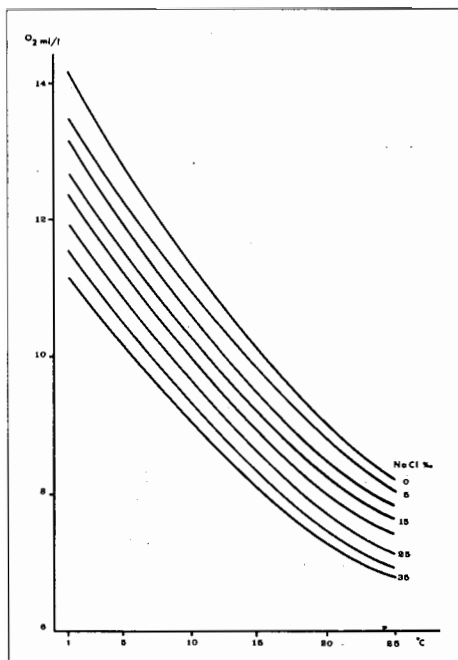


Figura 3 - Ossigeno disciolto (DO): tasso di saturazione al variare della temperatura e della salinità. (Bamabé, 1989).

allevato. Nelle specie eurialine ad esempio, valori di DO superiori a 5 mg/l sembrano essere ottimali se garantite per tutto l'arco delle 24 ore, per il raggiungimento del miglior indice di conversione. Al di sotto di 5 mg/l la conversione alimentare peggiora con spreco relativo di mangime. Se la concentrazione di DO scende sotto a 3 mg/l, il pesce rallenta l'attività natatoria, diminuendo al contempo l'attività di ricerca del cibo. Quando vengono raggiunti tassi di 2 mg/l, il pesce arresta completamente l'attività natatoria, si appoggia con il ventre sul fondo della vasca e mostra evidenti segni di stress. L'anossia, anche se di breve durata, determina le reazioni "a cascata" di risposta agli agenti stressanti. Studi condotti su alcune specie ittiche, hanno dimo-

strato come i valori plasmatici di corticosteroidi siano ancora alterati dopo alcuni giorni in pesci sottoposti ad anossia.

Gli effetti negativi dovuti alla parziale carenza di DO nell'acqua si riflettono anche sulle uova embrionate: maggiore fragilità, diminuzione della percentuale di schiusa, schiusa di larve affette da malformazioni fisiche e alterazioni metaboliche.

La *ipersaturazione di gas totali* determina una grave patologia nota come "malattia da gas" (gas-bubble disease) (Foto 1). Essa è di comune riscontro nelle aziende che si alimentano con acqua di pozzo, spesso ricche in azoto ed in anidride carbonica. Anche variazioni repentine di temperatura (comuni in acquariologia), l'ossigenazione in profondità con aria atmosferica, l'eccessiva proliferazione algale e l'alimentazione con acqua proveniente da bacini artificiali sono comuni evenienze in grado di determinare sovrassaturazione. Per ovviare al fenomeno, si rende necessario far correre l'acqua ipersatura in condotte provviste di degassatori affinché perda i gas in eccesso ed assicurarsi, benchè vi siano differenze per specie e per età, che la percentuale di

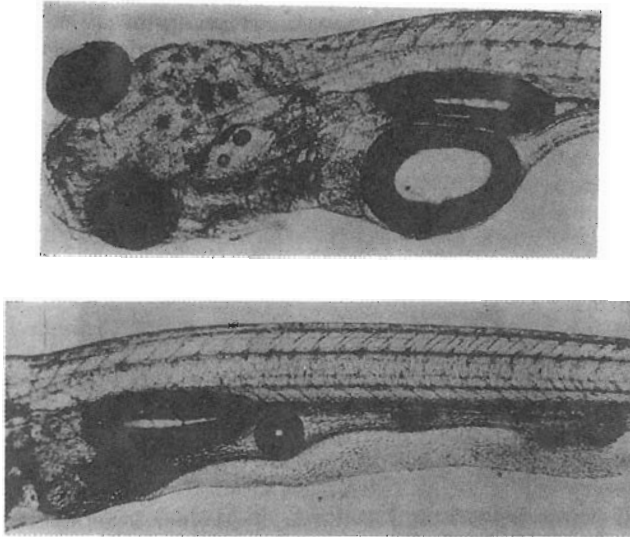


Foto 1 - Malattia da bolla gassosa in avannotti di carpa (da Schaperklauss,1992)

gas totali non sia superiore a 105-110%. L'uso di ossigeno puro determina condizione di sovrasaturazione relativa e non totale, poichè il gas immesso "strippa" e quindi elimina gli altri gas disciolti (principalmente N_2 e CO_2).

La patogenesi della malattia da gas risulta simile a quella dell'embolia gassosa del subacqueo. Clinicamente si distinguono due forme, una acuta con morte repentina per embolia gassosa generalizzata, ed una cronica, detta esantematica, in cui il pesce presenta a carico di tutte le superfici esterne e soprattutto a livello oculare, opercolare e tra i raggi delle pinne, piccole bollicine di gas. L'occhio appare esoftalmico (esoftalmo gassoso), può presentare opacamento della cornea ed opacamento e prolasso del cristallino; in casi estremi si può avere l'avulsione del globo oculare. Le branchie, spesso interessate, presentano vasi ematici dilatati (aneurisma gassoso) il cui lume viene ad essere occupato da gas. Spesso il pesce muore in atteggiamento asfittico per degenerazione dell'epitelio branchiale e perdita funzionale del tessuto. Anche il sistema nervoso centrale ed organi e visceri celomatici possono presentare tali lesioni esantematiche.

L'eccesso di *anidride carbonica* (CO_2) nell'acqua determina seri problemi al pesce di allevamento: diminuzione dell'appetito, della crescita e dell'indi-

ce di conversione con facile insorgenza di patologie secondarie. La tolleranza alle alte concentrazioni di CO_2 è notevolmente influenzata dal pH del mezzo. In ambiente neutro, infatti il pesce può tollerare concentrazioni di CO_2 di gran lunga superiori a quelle tollerabili in ambiente acido (pH 5,5-6).

Nella trota è conosciuta una patologia, nota come Nefrocalcinosi, determinata da concentrazione di CO_2 superiore a 12 mg/l in presenza di fattori concomitanti come la dieta artificiale ed un suo squilibrio in sali minerali, anche se alcuni autori hanno riprodotto la malattia alimentando gli animali con bassi livelli di sali. Il quadro anatomico-patologico consiste nella precipitazione di sali di calcio (fosfati) a livello dei tubuli renali con estese calcificazioni dell'organo stesso che portano nei casi più gravi alla perdita funzionale. La sintomatologia non presenta segni patognomonicici; compare di solito anoressia, abulia, esoftalmo, rigonfiamento addominale e segni generali di stress. Con l'eliminazione della causa scompare anche il quadro sintomatologico. Spesso infatti sono le acque di sorgiva ad essere particolarmente ricche di CO_2 ma il loro trattamento preventivo con degassatori riduce l'eccesso di gas nelle acque eliminandone la pericolosità.

Non solo l'eccesso ma anche la deficienza di CO_2 può alterare l'omeostasi dei pesci di allevamento. Acque reflue da impianti termici utilizzate a scopo acquacolturale, in cui la concentrazione di CO_2 può essere inferiore a 1 mg/l determinano nella carpa alcalosi respiratoria per effetto di iperventilazione branchiale. Se l'insulto ambientale persiste, segue l'esaurimento del sistema tampone (equilibrio acido-basico) che sfocia nell'alcalosi metabolica.

-Cataboliti azotati- Anche l'esposizione ai cataboliti azotati può determinare nei pesci gravi alterazioni dell'omeostasi. Nei pesci il principale composto d'escrezione azotato, oltre all'urea ed all'ossido di trimetilamina, è l'*ammoniaca* (animali ammoniotelici) che in acqua si dissocia in ione ammonio (NH_4^+), in percentuale differente in dipendenza della temperatura e del pH del mezzo, secondo il seguente algoritmo:

$$\% \text{NH}_3 = 100 / 1 + 10^{(10,068 - 0,033 \cdot T^\circ - \text{pH})} \quad \text{NH}_4^+ + \text{OH}^- \leftrightarrow \text{NH}_3 + \text{H}_2\text{O}$$

Solamente la percentuale di ammoniaca non dissociata risulta tossica per il pesce e la sua concentrazione in acqua non deve superare valori di 0,07-0,1 mg/l a seconda della specie. L'intossicazione da ammoniaca può essere relativa od assoluta (figura n° 4). L'intossicazione relativa è dovuta ad un processo di autointossicazione; in presenza di pH elevati viene inibita la dif-

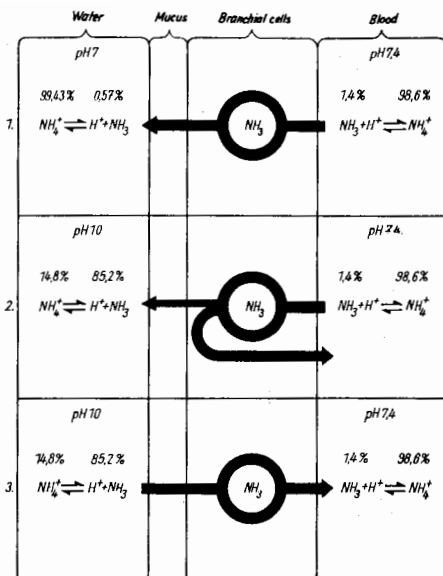


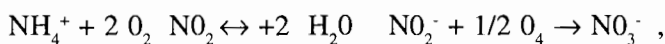
Figura 4 - Diffusione dell'ammoniaca attraverso apparato branchiale in funzione del pH: 1-diffusione normale dal sangue all'acqua; 2- Intossicazione relativa; 3- intossicazione assoluta. (Schaperclaus, 1992).

ne geologica del terreno a determinare valori di pH elevati, l'intossicazione assoluta dipende invece esclusivamente della concentrazione in acqua di ammoniaca indissociata.

Gli effetti dell'intossicazione coinvolgono principalmente le superfici esposte (branchie, cute ed annessi cutanei) ed il sistema nervoso; anche gli organi cavitari e più in generale altri tessuti possono presentare segni di alterazioni degenerative. Le branchie appaiono ipermucose, edematose ed iperplastiche; in caso di esposizione cronica al tossico il danno diviene prevalentemente degenerativo con estese necrosi delle lamelle secondarie su un quadro generale emorragico. Stesse alterazioni possono comparire a carico della cute e soprattutto delle pinne. In caso di intossicazione cronica, compaiono segni di alterazione nervosa: contrazioni spastiche muscolari ed atassia locomotoria. Il danno istologico, procurato soprattutto a livello branchiale, determina facile insorgenza di patologie batteriche di irruzione secondaria (principalmente Myxobatteri) che aggravano ulteriormente la patologia e portano al quadro noto come "Malattia branchiale".

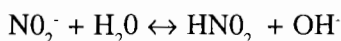
L'ossidazione dei composti ammoniacali porta a composti chimici derivati (*nitriti e nitrati*) secondo le seguenti reazioni:

fusione dell'ammoniaca dal sangue all'ambiente esterno anche in assenza di una elevata concentrazione di ammoniaca in acqua (Foto 2). Quando invece la concentrazione di ammoniaca indissociata supera la soglia di rischio di 0,07-0,1 mg/l, si potrà verificare una diffusione retrograda di catabolita tossico (intossicazione assoluta). Mentre l'eventualità dell'intossicazione relativa rappresenta un pericolo costante in acque a pH particolarmente elevato; tipico esempio sono alcune carpicolture dell'Europa orientale, ove è la costituzione



da cui si desume come la prima reazione, da ammonio a nitrito, sia un processo reversibile in assenza di ossigeno nel mezzo.

Mentre i nitrati risultano tossici solamente ad alte concentrazioni, lo ione nitrito in acqua si dissocia in acido nitroso (HNO_2) secondo la reazione:



in percentuale variabile a seconda della temperatura, del pH e della durezza dell'acqua. La concentrazione dell'acido nitroso non deve essere mai superiore in troficoltura a 0,0002 mg/l.

Gli effetti tossici dell'avvelenamento da nitriti, più comuni nelle acque dolci che nelle acque salate ove la presenza di ioni Cl^- e diminuisce la tossicità, sono riconducibili alla trasformazione dell'emoglobina in metalemmoglobina, quindi con alterazione funzionale del gruppo eme che provoca uno stato di ipossigenazione tessutale. Clinicamente l'intossicazione da acido nitroso si manifesta con dispnea e cianosi dell'apparato branchiale. In caso di avvelenamento, l'unico trattamento terapeutico risulta essere a base di blu di metilene somministrato per via idrica, in grado di aumentare e perciò favorire il consumo cellulare di ossigeno. Nella pratica si consiglia di non superare le concentrazioni di 0,1 mg/l in acqua dolce e di 1 mg/l in acqua salata.

PATOLOGIE CAUSATE DA ERRORI ALIMENTARI

Al giorno d'oggi le malattie causate da errori alimentari sono sempre più rare per lo sviluppo nel corso degli ultimi anni di studi sui fabbisogni alimentari quanti/qualitativi delle specie oggetto d'allevamento.

Tuttavia alcune volte possono insorgere alcune patologie causate soprattutto da cattiva conservazione dei mangimi o loro somministrazione oltre la data di scadenza; per cattiva conservazione dei mangimi le vitamine ad esempio, vanno incontro ad un processo di degradazione; i lipidi, se esposti ad umidità elevata, al sole diretto, etc., possono andare in contro ad un processo d'ossidazione (irrancidimento) e determinare nel pesce degenerazione ceroide del fegato, con perdita funzionale dell'organo che appare di color giallo-ocra, megalico e facilmente friabile, mentre in cavità celomatica si ha la presenza di trasudato bianco-giallastro (ascite).

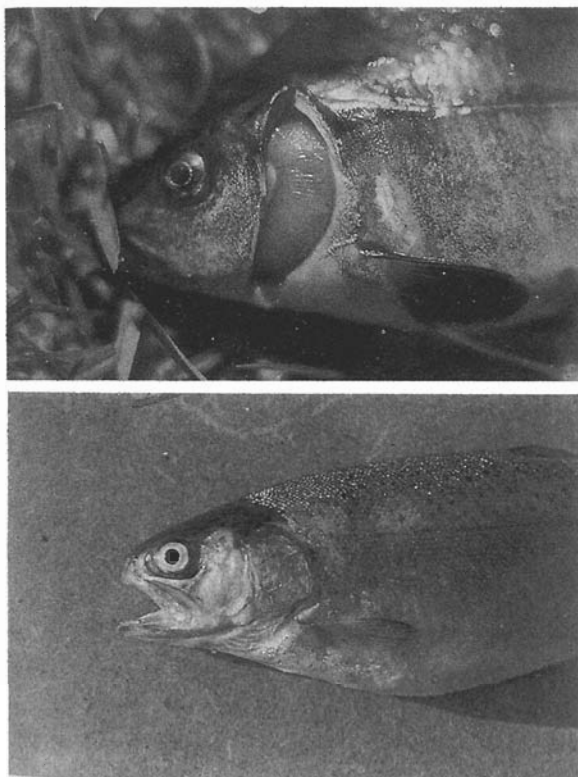


Foto 2 - Iperemia ed emorragia dovuta ad autointossicazione da NH_3 , conseguenza di un aumentato valore di pH. (Da Schaperklauss, 1992)

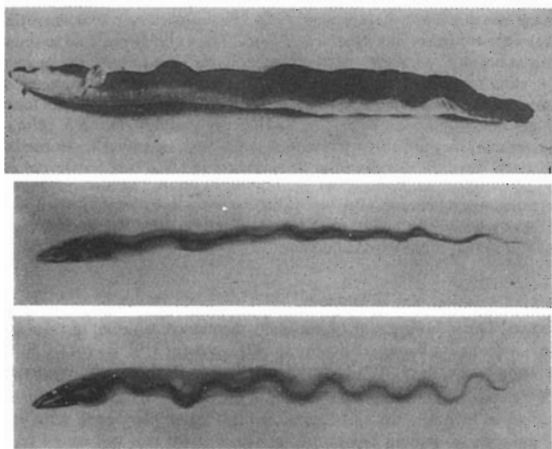


Foto 3 - Plecospondilite in anguilla (curvatura d'onda) dovuta a deficienza di vitamina D. (Da Schaperklauss, 1992)



Foto 4 - Malformazione dell'opercolo in carpa cuoio di 4 settimane di età dovuta a a probabile deficienza di vitamina D. (Da Schaperklauss, 1992)

Di seguito, per brevità, riportiamo schematicamente, le vitamine principali per il fabbisogno dei pesci allevati e i segni di carenza vitaminica (Foto 3-4). Particolare importanza riveste la vitamina C, implicata in molti processi fisiologici come la sintesi di collagene, la produzione delle emazie, non ultimo la capacità di risposta allo stress. Questa vitamina inoltre ha dimostrato capacità difensive nei confronti di inquinanti di natura organica (nitriti) ed inorganica (metalli pesanti). Una sua carenza porta anche all'alterazione dell'integrità dell'intima dei vasi sanguigni in particolar modo a livello capillare.

Vitamina A: diminuzione della crescita, anoressia, anemia, emorragie delle superfici esterne (branchie, cute ed annessi cutanei), mortalità.

Vitamina E: degenerazione del fegato, diminuzione della crescita, anemia, mortalità.

Vitamina B₁: anoressia, alterazione dell'indice di conversione, atassia locomotoria, anemia, atrofia muscolare, iperpigmentazione, esoftalmo, mortalità.

Vitamina B₂: anoressia, emorragie oculari e sulle superfici esposte, intorbidamento del cristallino, diminuzione della crescita, necrosi branchiale, mortalità.

Vitamina B₆: anoressia, diminuzione della crescita, contrazioni tonico-cloniche della muscolatura, esoftalmo, mortalità.

Acido pantotenico: anoressia, iperemia ed alterazioni branchiali degenerazione del fegato, atassia locomotoria, esoftalmo anemia, mortalità.

Nicotinamide: anoressia, diminuzione della crescita, edema dell'epitelio branchiale, anemia, emorragie cutanee, mortalità.

Acido folico: diminuzione della crescita, anemia macrocitica, atassia locomotoria, aumento dell'indice epato-somatico, alterazione della pinna caudale, mortalità.

Vitamina C: diminuzione della crescita, alterazione dell'indice di conversione, alterazione della colonna vertebrale, dell'opercolo e dell'arco cartilagineo branchiale, emorragie cutanee e tessutali, mortalità.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Barnabé G., *Aquaculture. Technique et Documentation*, Lavoisier (1989).
- 2) Brown L., *Aquaculture for Veterinarians. Fish Husbandry and Medicine*, Pergamon Press.
- 37 Ghittino P., *Tecnologia e Patologia in Acquacoltura*, Vol. 2 Patologia. Tipografia Emilio Bono, Torino (1985).
- 4) Roberts R.J., *Patologia dei Pesci*, Ed. Italiana a cura di G. Giorgetti. Edizioni Edagricole (1990).
- 5) Saroglia M. & Ingle E., *Tecniche di Acquacoltura*, Edagricole (1992).
- 6) Schäperclaus W., *Fish Diseases*, Vol. 2. A.A. Balkema/Rotterdam (1992).
- 7) Sindermann C.J., *Principal Diseases of Marine Fish and Shellfish*, Vol. 1; 2nd edition. Academic Press, Inc. (1990).