

PARASSITI D'ITALIA

MAPPE PARASSITOLOGICHE 14



SOIPA

SOCIETÀ ITALIANA di PARASSITOLOGIA



PARASSITI D'ITALIA

SERIES Editor - Giuseppe Cringoli



Fondo europeo agricolo
per lo sviluppo rurale:
l'Europa investe nelle zone rurali

UNIONE EUROPEA



MINISTERO DELLE POLITICHE AGRICOLE
ALIMENTARI E FORESTALI



Assessorato Agricoltura



Programma
di Sviluppo Rurale
PSR CAMPANIA
2007/2013
Misura 111

Mappe Parassitologiche

Series Editor

Giuseppe Cringoli

Copyright© 2011 by Giuseppe Cringoli

Registered office

Veterinary Parasitology and Parasitic Diseases

Department of Pathology and Animal Health

Faculty of Veterinary Medicine

University of Naples Federico II

Via della Veterinaria, 1

80137 Naples

Italy

Tel +39 081 2536283

e-mail: cringoli@unina.it

website: www.parassitologia.unina.it

CREMOPAR

Centro Regionale per il Monitoraggio delle Parassitosi degli Animali

Località Borgo Cioffi - Eboli (Sa)

Tel./Fax +39 0828 347149

e-mail: cremopar@unina.it

website: www.cremopar.unina.it/

All rights reserved – printed in Italy

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

Grafica: Vincenzo Musella e Maurizio Zano

Printed by

Imago Editrice srl

Loc. Pezze Longhe - Zona Industriale, snc

Dragoni (CE) - Italy

Tel. 0823 866710

First edition: September 2011

ISBN: 978 - 88 - 95230 - 02 - 3

Sommario

Presentazioni

5

PARTE PRIMA - PROTOZOI

1. *Acanthamoeba*

10

2. *Babesia*

11

3. *Balantidium*

12

4. *Besnoitia*

13

5. *Blastocystis*

14

6. *Chilomastix*

15

7. *Cryptosporidium*

16

8. *Cyclospora*

17

9. *Dientamoeba*

18

10. *Eimeria*

19

11. *Encephalitozoon*

24

12. *Endolimax*

25

13. *Entamoeba*

26

14. *Enteromonas*

27

15. *Giardia*

28

16. *Globidium*

29

17. *Hammondia*

30

18. *Hepatozoon*

31

19. *Iodamoeba*

32

20. *Isospora*

33

21. *Leishmania*

35

22. *Microsporidi*

37

23. *Naegleria*

38

24. *Neospora*

39

25. *Plasmodium*

40

26. *Sarcocystis*

42

27. *Tetratrichomonas*

43

28. *Theileria*

44

29. *Toxoplasma*

45

30. *Trichomonas*

47

31. *Tritrichomonas*

48

32. *Trypanosoma*

49

PARTE SECONDA - NEMATODI

33. *Aelurostrongylus*

51

34. *Ancylostoma*

52

35. *Angiostrongylus*

53

36. *Anisakidi*

55

37. *Ascaris*

56

38. *Ascarops*

57

39. *Bunostomum*

59

40. *Capillaria*

60

41. *Chabertia*

61

42. *Cooperia*

62

43. <i>Crenosoma</i>	64
44. <i>Cyathostomi</i>	65
45. <i>Cystocaulus</i>	66
46. <i>Dictyocaulus</i>	67
47. <i>Diectophyma</i>	68
48. <i>Dipetalonema</i>	69
49. <i>Dirofilaria</i>	70
50. <i>Draschia</i>	72
51. <i>Enterobius</i>	73
52. <i>Filaroides</i>	74
53. <i>Globocephalus</i>	75
54. <i>Gongylonema</i>	76
55. <i>Habronema</i>	77
56. <i>Haemonchus</i>	78
57. <i>Halicephalobus</i>	79
58. <i>Hyostrongylus</i>	80
59. <i>Loa</i>	81
60. <i>Macracanthorhynchus</i>	82
61. <i>Mansonella</i>	83
62. <i>Marshallagia</i>	84
63. <i>Metastrongylus</i>	85
64. <i>Muellerius</i>	86
65. <i>Nematodirus</i>	87
66. <i>Neostrongylus</i>	88
67. <i>Oesophagostomum</i>	89
68. <i>Ollulanus</i>	90
69. <i>Onchocerca</i>	91
70. <i>Oslerus</i>	92
71. <i>Ostertagia</i>	93
72. <i>Oxyuris</i>	94
73. <i>Parabronema</i>	95
74. <i>Parascaris</i>	96
75. <i>Physaloptera</i>	97
76. <i>Physocephalus</i>	98
77. <i>Probstmayria</i>	99
78. <i>Protostrongylus</i>	100
79. <i>Rhabditis</i>	101
80. <i>Setaria</i>	102
81. <i>Simondsia</i>	103
82. <i>Skrjabinema</i>	104
83. <i>Spirocerca</i>	105
84. <i>Strongyloides</i>	106
85. <i>Strongylus</i>	107
86. <i>Teladorsagia</i>	108
87. <i>Thelazia</i>	109
88. <i>Toxascaris</i>	110
89. <i>Toxocara</i>	111
90. <i>Trichinella</i>	112
91. <i>Trichostrongylus</i>	113

92. <i>Trichuris</i>	114	137. <i>Hyalomma</i>	168
93. <i>Triodontophorus</i>	116	138. <i>Hypoderma</i>	169
94. <i>Uncinaria</i>	117	139. <i>Hippobosca</i>	170
95. <i>Wuchereria</i>	118	140. <i>Ixodes</i>	171
PARTE III - TREMATODI		141. <i>Linguatula</i>	172
96. <i>Alaria</i>	119	142. <i>Linognathus</i>	173
97. <i>Dicrocoelium</i>	120	143. <i>Melophagus</i>	174
98. <i>Fasciola</i>	121	144. <i>Neotrombicula</i>	175
99. <i>Gastrodiscus</i>	122	145. <i>Notoedres</i>	176
100. <i>Heterophyes</i>	123	146. <i>Oestrus</i>	177
101. <i>Metorchis</i>	124	147. <i>Ornithodoros</i>	178
102. <i>Opistorchis</i>	125	148. <i>Otodectes</i>	179
103. Paramfistomi	126	149. <i>Pediculus</i>	180
104. <i>Pseudamphistomum</i>	127	150. <i>Phtirus</i>	181
105. <i>Schistosoma</i>	128	151. <i>Piophila</i>	182
	129	152. <i>Przhevalskiana</i>	183
		153. <i>Psorergates</i>	184
PARTE IV - CESTODI	131	154. <i>Psoroptes</i>	185
106. <i>Anoplocephala</i>	132	155. <i>Pulex</i>	186
107. <i>Avitellina</i>	133	156. <i>Rhinoestrus</i>	187
108. <i>Diphyllobothrium</i>	134	157. <i>Rhipicephalus</i>	188
109. <i>Dipylidium</i>	135	158. <i>Sarcophaga</i>	189
110. <i>Echinococcus</i>	136	159. <i>Sarcoptes</i>	190
111. <i>Hymenolepis</i>	138	160. <i>Simulium</i>	191
112. <i>Mesocestoides</i>	139	161. <i>Spilopsyllus</i>	192
113. <i>Moniezia</i>	140	162. <i>Stomoxys</i>	193
114. <i>Paranoplocephala</i>	141	163. <i>Tabanus</i>	194
115. <i>Raillietina</i>	142	164. <i>Trichodectes</i>	195
116. <i>Spirometra</i>	143	165. <i>Tunga</i>	196
117. <i>Stilesia</i>	144	166. <i>Wohlfahrtia</i>	197
118. <i>Taenia</i>	145		
		Iconografia	198
PARTE V - ARTROPODI	149		
119. <i>Argas</i>	150	Bibliografia	199
120. <i>Boophilus</i>	151		
121. <i>Cheyletiella</i>	152	La Società Italiana di Parassitologia (SoIPa)	
122. <i>Chorioptes</i>	153	Consiglio Direttivo	200
123. <i>Cimex</i>	154	Gruppo di lavoro Parassiti d'Italia	200
124. Culicidi	155	Elenco Soci Soipa	201
125. <i>Cordylobia</i>	156		
126. <i>Ctenocephalides</i>	157	Appendice - Antiparassitari in Italia	203
127. <i>Damalinea</i>	158	Uomo	205
128. <i>Demodex</i>	159	Cani e Gatti	207
129. <i>Dermacentor</i>	160	Bovini/Bufali	215
130. <i>Dermatobia</i>	161	Ovini	221
131. <i>Eristalis</i>	162	Caprini	225
132. <i>Felicola</i>	163	Equini	227
133. Flebotomi	164	Suini	231
134. <i>Gasterophilus</i>	165	Insetticidi ambientali	235
135. <i>Haemaphysalis</i>	166	Legenda	237
136. <i>Haematopinus</i>	167		

PARASSITI d'ITALIA

Cosa sono i parassiti?

Al di là di facili allusioni a chi opera nel pubblico impiego, i veri parassiti esistono; sono organismi che vivono a spese di un ospite provocando danni e malattie più o meno gravi con importanti perdite produttive. Molti, inoltre, possono essere trasmessi dagli animali all'uomo e rappresentano quindi un grave problema di Sanità Pubblica.

I parassiti esistono da migliaia di anni e nel corso dei secoli hanno modificato le loro abitudini di vita adattandosi all'ospite e all'ambiente. Essi hanno inoltre una presenza spesso discreta: un "bravo" parassita sa che la sua vita dipende da quella dell'ospite e cerca di creare un equilibrio che consenta di prolungare la sua permanenza nell'ospite stesso.

Perché il volume "Parassiti d'Italia"???

Nell'estate 2008, subito dopo la sua elezione, il Consiglio Direttivo della *Società Italiana di Parassitologia* ha proposto la costituzione di gruppi di lavoro che potessero operare su temi specifici in ambito parassitologico.

Uno di questi gruppi, proposto dalla vulcanica creatività dell'amico/collega Giuseppe Cringoli, ha lavorato con lo scopo di creare una "mappa" dei parassiti segnalati nel nostro Paese.

Il risultato è sorprendente... nessuno si sarebbe aspettato che in Italia ce ne fossero così tanti!!!

In totale sono stati identificati 166 generi diversi che vengono descritti in questo volume.

Vorremmo, in definitiva, mostrare al lettore i "veri" parassiti che interessano sia l'animale che l'uomo per far comprendere che la Parassitologia è una importante branca della Medicina (sia umana che veterinaria); vorremmo evidenziare la vitalità dei Parassitologi italiani che operano quotidianamente per studiare, conoscere e combattere i diversi parassiti; vorremmo rendere concreto uno dei compiti della *Società Italiana di Parassitologia* previsto dall'Art. 2 dello Statuto che prevede tra gli "Scopi e Finalità dell'Associazione" anche quelli di: *"riunire gli studiosi e i cultori della parassitologia e delle malattie parassitarie; stimolare l'interesse e lo studio dei problemi parassitologici, incoraggiando, promuovendo e diffondendo la cultura e le conoscenze correlate alla parassitologia e alle malattie parassitarie; garantire la divulgazione e la corretta informazione dell'opinione pubblica sulle tematiche parassitologiche"*.

In conclusione, con questo volume, ci auguriamo di aggiungere una piccola tessera al ricco mosaico della conoscenza dei parassiti e delle malattie ad essi legate.

A tutti i colleghi che hanno contribuito alla realizzazione di questo testo, sia partecipando al gruppo di lavoro sia producendo e/o revisionando le schede dei parassiti, giunga un caloroso ringraziamento.

A tutti auguro una buona lettura.

Mario Pietrobelli
Presidente della
Società Italiana di Parassitologia

La Società Italiana di Parassitologia (SoIPa), Associazione Scientifica senza fini di lucro, già Società per gli Studi della Malaria (fondata nel 1898), in occasione del 150° anniversario dell'unità d'Italia, presenta *PARASSITI D'ITALIA*, il "primo censimento parassitologico nazionale" riferito agli animali ed all'uomo. L'iniziativa ha preso il via nell'estate del 2008 in seno al Consiglio Direttivo della SoIPa quando fu deliberata l'attivazione dei *Gruppi di Lavoro* con l'obiettivo di approfondire alcune tematiche specifiche in ambito parassitologico. Tra questi, il *Gruppo di Lavoro PARASSITI D'ITALIA* ha avuto come obiettivo primario la definizione del quadro parassitologico nazionale.

Questo ambizioso progetto ha coinvolto non solo i componenti del *Gruppo di lavoro PARASSITI D'ITALIA* (in elenco a pag. 200) ma tutte le Scuole di Parassitologia presenti nelle Università italiane (Facoltà di Medicina Veterinaria, Medicina e Chirurgia, Scienze ed Agraria) ed i ricercatori che operano in ambito parassitologico presso l'Istituto Superiore di Sanità e gli Istituti Zooprofilattici Sperimentali. Solo grazie a tutti loro è stato possibile concretizzare questa importante iniziativa.

Il primo obiettivo è stato raggiunto. E' stato realizzato un censimento dei parassiti presenti sul territorio nazionale per l'uomo e per gli ovini, i caprini, i bovini, i bufali, gli equini, i cani ed i gatti. Dal lavoro è emerso che in Italia "circolano" almeno 166 generi parassitari differenti, 340 se consideriamo anche le specie (uno schema riassuntivo è riportato nella pagina precedente), e di questi, la maggior parte è agente di zoonosi, nel senso che può infettare sia gli animali che l'uomo. E' ragionevole ritenere che non siamo di fronte ad una emergenza sanitaria, ma è certamente una realtà a cui l'Accademia ed il Sistema Sanitario Nazionale devono necessariamente rivolgere "attenzioni".

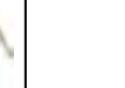
Per presentare questo "quadro parassitologico nazionale" ad un pubblico più vasto, i risultati sono stati schematizzati in un poster e nel presente volume. Nel poster, sia per l'uomo che per gli animali, sono elencati i rispettivi parassiti suddivisi in protozoi, nematodi, trematodi, cestodi ed artropodi; in questo volume, per ciascun genere, è stata realizzata una scheda illustrativa.

Veramente numerosi sono stati i colleghi, che qui ringraziamo ancora una volta, che hanno fornito un prezioso ed indispensabile contributo per la realizzazione del poster e del volume, tuttavia, un particolare ringraziamento va dato a Claudio Genchi, Salvatore Giannetto, Albertina Iori, Mario Pietrobelli, Giovanni Poglajen e Antonio Scala per il loro particolare coinvolgimento.

Molto impegnativo è stato, tra l'altro, sintetizzare le conoscenze relative a ciascun genere parassitario nelle diverse schede, dove, per ognuno dei 166 generi, vengono illustrati gli elementi morfologici di base, gli elementi di disseminazione nell'ambiente esterno (AE), gli ospiti e le sedi di localizzazione nei propri ospiti, gli eventuali vettori, le modalità di infezione degli ospiti, il ciclo biologico, la sintomatologia, la diagnosi clinica, la diagnosi post-mortem e di laboratorio, la terapia, la profilassi e, per i parassiti di interesse veterinario, l'eventuale rischio per l'uomo. Per questo un vivo ringraziamento va dato a Laura Rinaldi, Vincenzo Musella, Antonio Frangipane di Regalbono, Maria Paola Maurelli, Antonio Santaniello, Antonio Bosco e Paola Pepe.

PARASSITI D'ITALIA

 **SoIPa**
Società Italiana di Parassitologia

								
Protozoi	21	5	27	18	28	18	14	26
Nematodi	26	25	35	30	27	11	16	22
Trematodi	4	3	5	4	5	4	2	7
Cestodi	11	4	7	6	6	4	3	10
Artropodi	32	32	28	21	30	17	9	36
TOTALE	94	69	102	79	96	54	44	101

Il volume è anche corredato di una ricca iconografia (oltre 300 tra foto, disegni e schemi) e di questo bisogna ringraziare i colleghi riportati in elenco a 198.

Il “censimento” ha riguardato anche gli antiparassitari registrati in Italia, sia per l'uomo che per gli animali. Sono oltre 340 i prodotti commercializzati nel nostro Paese; un'appendice (riportata in calce al volume), organizzata in quadri sinottici, per ogni prodotto riporta il principio attivo, il nome commerciale e la casa farmaceutica, la via di somministrazione e lo spettro d'azione; per i farmaci di interesse veterinario sono stati anche evidenziati la specie animale per il quale il prodotto è registrato e gli eventuali tempi di sospensione.

Un particolare ringraziamento va all'Assessorato Agricoltura Regione Campania – Settore Sirca- per l'impegno diretto al controllo delle parassitosi con l'attivazione (dal 2003) del *Centro Regionale per il Monitoraggio delle Parassitosi* (CReMoPar), mediante convenzione con il Settore di Parassitologia Veterinaria e Malattie Parassitarie della Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università degli Studi di Napoli Federico II, ed anche per aver consentito la stampa del presente volume; all'assessore, ai dirigenti ed ai funzionari un caloroso ringraziamento.

Giuseppe Cringoli

*Coord. Gruppo di Lavoro Parassiti d'Italia
Series Editor - MAPPE PARASSITOLOGICHE*

PARTE I

PROTOZOI

Il parassita - Il genere *Acanthamoeba* (dal greco *ácanthos*: spina, per gli pseudopodi che presentano sfrangiature simili a spine e *amoibé*: che muta forma) comprende protozoi parassiti facoltativi che normalmente conducono vita libera in acque dolci. Il genere è cosmopolita e ad oggi sono descritte 18 specie; quelle riconosciute come patogene per l'uomo sono: *A. astronyxis*, *A. castellanii*, *A. culbertsoni*, *A. hatchetti*, *A. keratitis*, *A. lugdunensis*, *A. palestinensis*, *A. polyphaga*, *A. rhyodes* e *A. quina*. Queste amebe presentano una forma vegetativa (trofozoite) ed una forma cistica di resistenza. Il trofozoite è ameboide, di 15-35 µm di diametro, con singolo nucleo e dotato di movimenti "per scivolamento", incalzanti, con alcuni pseudopodi fluenti unidirezionali ed altri filamentosi (acanthopodi) che conferiscono al parassita un aspetto stellato. La cisti è rotondeggiante, di 15-20 µm di diametro, mononucleata, a doppia parete; lo strato interno appare stellato o poliedrico.

Elementi di disseminazione AE - Cisti e trofozoiti.

Ospiti e localizzazione - Occhio, cute e sistema nervoso centrale dell'uomo.

Infezione - Penetrazione di trofozoiti e/o cisti tramite lesioni cutanee e/o vie aeree superiori.

Ciclo biologico - Diretto. Le amebe vivono nell'ambiente esterno nutrendosi normalmente di batteri. Se le condizioni ambientali non sono più favorevoli alla vita vegetativa, il trofozoite si trasforma nella forma di resistenza, la cisti, che può essere trasportata in vari ambienti con il vento e la polvere. Quando *Acanthamoeba* (in forma di trofozoite o di cisti), presente nell'acqua o nel liquido di governo delle lenti a contatto, penetra attraverso microlesioni della cornea o tramite le vie aeree superiori, si moltiplica attivamente provocando la comparsa di ulcere corneali. Nei soggetti immunodepressi i trofozoiti possono raggiungere il cervello e distruggere il tessuto cerebrale determinando la sindrome di encefalite granulomatosa amebica (GAE).

Sintomatologia - I primi sintomi appaiono da 1 a 14 giorni dall'infezione con dolore oculare, arrossamenti, sensibilità alla luce, sensazione di corpo estraneo, piaghe cutanee e, per la GAE, stato confusionale, perdita di coordinazione, diplopia, problemi neurologici. La malattia neurologica progredisce per diverse settimane fino alla morte. In Ita-

lia sono stati riportati casi clinici di cheratite amebica e di GAE.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa ed è importante la diagnosi differenziale con cheratiti erpetiche, batteriche o fungine. Le amebe possono essere osservate direttamente nell'occhio tramite microscopia confocale.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca del parassita in coltura di scraping corneali e biopsie dei tessuti coinvolti.

Terapia - La terapia è difficoltosa; biguanide e clorexidina risultano efficaci per la forma oculare e cutanea.

Profilassi - Curare la pulizia e l'igiene delle lenti a contatto e dei loro contenitori. Usare liquidi di governo sterili, non usare acqua di rubinetto per sciacquare le lenti o per i bagni oculari.

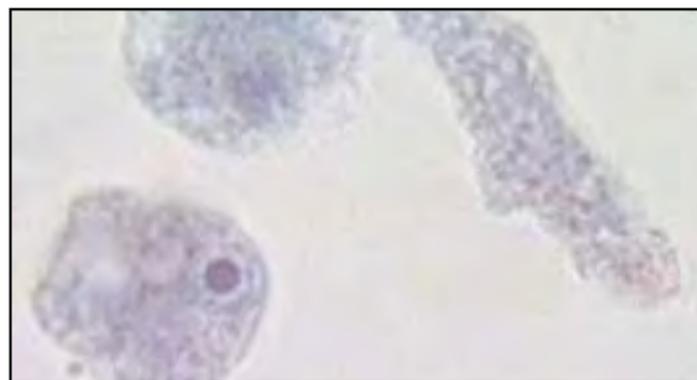


Fig. 1.1 - Esempari di *Acanthamoeba* spp.

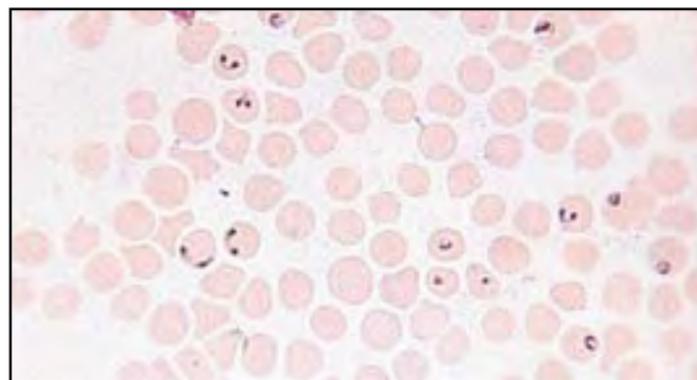


Fig. 2.1 - Stadi intraeritrocitari di *Babesia bovis*.

Il parassita - Il genere *Babesia* (dal nome del veterinario rumeno V. Babes) comprende protozoi ematici a diffusione cosmopolita, agenti (insieme al genere *Theileria*) di infezioni note anche con il termine di piroplasmosi. I parassiti appaiono come elementi piriformi accoppiati ad angolo all'interno dei globuli rossi degli ospiti. Le dimensioni variano a seconda della specie, mediamente 0,7-2 µm di diametro per le "piccole babesie" e 1-2 x 2,5-4 µm per le "grandi babesie". Ad oggi sono state identificate numerose specie: *B. canis* (sottospecie *canis*, *rossi* e *vogeli*) e *B. gibsoni* (cane); *B. felis* e *B. cati* (gatto); *B. bigemina*, *B. bovis*, *B. major* e *B. divergens* (bovino); *B. motasi* e *B. ovis* (ovino e caprino); *B. caballi* e *B. (Theileria) equi* (equino); *B. peroncoi* e *B. trautmanni* (suino); *B. divergens* e *B. microti*. Possono occasionalmente colpire l'uomo.

Elementi di disseminazione AE - Forme evolutive del protozoo all'interno del vettore.

Ospiti e localizzazione - Eritrociti di cane, gatto, bovino, bufalo, ovino, caprino, cavallo, suino, altri animali domestici e selvatici ed occasionalmente l'uomo.

Vettori e localizzazione - Cavità corporea di vari generi di zecche, in particolare *Dermacentor*, *Haemaphysalis* e *Rhipicephalus*.

Infezione - Inoculazione di sporozoi tramite puntura di zecche infette o mediante globuli rossi infetti introdotti "accidentalmente" per via iatrogena.

Ciclo biologico - Indiretto. A seguito della puntura del vettore, il parassita penetra negli eritrociti di un ospite sensibile in cui si riproduce asessualmente tramite fissione binaria per formare due (a volte anche quattro o otto) individui all'interno di un singolo globulo rosso. La cellula viene quindi sequestrata dalla milza e processata dai macrofagi permettendo la liberazione dei protozoi che possono invadere nuovi eritrociti.

Quando un nuovo vettore si alimenta sull'ospite parassitato, con il sangue assume anche i protozoi che nel suo interno si riproducono sessualmente (per gametogonia e sporogonia). I parassiti (sotto forma di sporozoi), quindi, migrano nelle ghiandole salivari della zecca infettando altri ospiti recettivi, quando il vettore pungerà di nuovo. Nelle zecche, i parassiti possono localizzarsi anche nelle

ovaie, passando così nelle uova e quindi alle nuove generazioni (trasmissione transovarica e transtadiale) capaci poi di infettare altri animali.

Sintomatologia - L'infezione può decorrere in forma asintomatica o si può presentare in forma subclinica, acuta o iperacuta, a seconda della specie e/o della sottospecie di *Babesia* presente. Solitamente, negli animali giovani si osservano quadri clinici più gravi che negli adulti. I principali sintomi sono abbattimento, febbre, anemia, ittero, emoglobinuria, calo delle produzioni. Nel gatto, solitamente, la babesiosi si presenta in forma meno grave e senza febbre.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia sono in genere indicative e consentono di formulare un fondato sospetto di infezione.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare epatosplenomegalia, linfadenomegalia, ittero, congestione e presenza di petecchie in vari organi (cuore, pleura, ecc.) e di essudato in cavità pleurica, pericardica e peritoneale; il sangue è fluido, chiaro e scarsamente coagulabile.

Diagnosi di laboratorio - Esami microscopici di strisci (o goccia spessa) di sangue colorati con il metodo di Giemsa; esami sierologici (fissazione del complemento, IFAT, ELISA); analisi molecolari per l'identificazione di specie.

Terapia - Imidocarb, fenamidina, diminazene aceturato. La terapia deve essere effettuata il più precocemente possibile per prevenire il decesso dell'animale.

Profilassi - Controllo delle zecche mediante rimozione rapida delle stesse e uso di acaricidi; è consigliato anche l'utilizzo di sostanze repellenti che prevengono l'infezione da zecche. Recentemente, in Europa, è stato sviluppato un vaccino per *B. canis*.

Rischio per l'uomo - L'infezione, sostenuta soprattutto da *B. divergens* e *B. microti*, è stata segnalata anche nell'uomo, soprattutto in individui splenectomizzati.

Il parassita - *Balantidium coli* (dal greco *balantídion*: piccola borsa e *cólon*: intestino crasso) è un protozoo ciliato a diffusione cosmopolita, di norma commensale nell'intestino del suino. Presenta una forma vegetativa (trofozoite) ed una forma cistica di resistenza. Il trofozoite è ovale, molto mobile, lungo circa 200 µm, ricoperto di numerose ciglia e dotato di un macronucleo ed un micronucleo. La cisti, rotondeggiante, misura 40 x 60 µm, con parete spessa e liscia e macronucleo ben evidente.

Elementi di disseminazione AE - Cisti e, più raramente, trofozoiti.

Ospiti e localizzazione - Lume del grosso intestino di suino, cammello, cane, ratto, scimmia e uomo.

Infezione - Ingestione delle cisti.

Ciclo biologico - Diretto. Le cisti, una volta ingerite dall'ospite, raggiungono l'intestino dove si aprono e liberano i trofozoiti che colonizzano la porzione terminale dell'ileo ed il colon. In queste sedi, i trofozoiti si riproducono abitualmente per scissione binaria (riproduzione asessuata) e talvolta per coniugazione (riproduzione sessuata attraverso lo scambio di materiale nucleare). Prima di essere eliminati nell'ambiente esterno con le feci dell'ospite, gran parte dei trofozoiti si circondano della parete e si trasformano in cisti infettanti.

Sintomatologia - Normalmente, *Balantidium* è considerato un commensale, ma in qualche occasione può sviluppare una certa patogenicità dando luogo a forme di colite ulcerosa, con diarrea anche grave nel suino. Nell'uomo l'infezione può avere decorso asintomatico, oligosintomatico o cronico (con diarrea alternata a stipsi, calo ponderale ed algie addominali). Nei casi più gravi, si manifesta con colite acuta, a decorso fulminante.

Diagnosi clinica - Difficile emettere il sospetto clinico; procedere per esclusione di diarree di altra origine.

Diagnosi post-mortem - Colite ulcerosa emorragica nei casi acuti: la produzione di ialuronidasi permette al parassita di ingrandire la lesione attaccando la matrice della sostanza intercellulare.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza di cisti e/o trofozoiti.

Terapia - Tetracicline, metronidazolo.

Profilassi - Misure di igiene routinaria tese a ridurre il contagio fecale-orale.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo con sintomatologia intestinale. L'uomo, come gli altri animali domestici, si contagia per contaminazione degli alimenti con feci di suino; l'infezione può essere anche veicolata dalle mani.

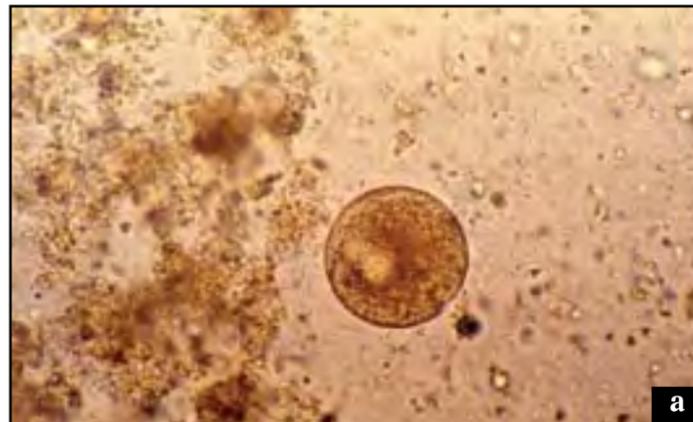


Fig. 3.1 - *Balantidium coli*: (a) cisti, (b) trofozoite.

Il parassita - *Besnoitia besnoiti* (dal nome del veterinario francese C. Besnoit) è un protozoo intracellulare a diffusione cosmopolita inquadrato nel grande gruppo dei coccidi.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti rotondeggianti, di circa 13 x 17 µm, eliminate non sporulate con le feci di gatto ed altri felidi. Dopo maturazione nell'ambiente esterno, l'oocisti sporulata contiene 2 sporocisti con 4 sporozoitici ciascuna. Altri elementi di disseminazione sono gli stadi evolutivi del parassita (tachizoiti) in vettori meccanici.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue e sedi extraintestinali di gatto e felidi selvatici.

Ospiti intermedi e localizzazione - Sedi extraintestinali (es. cute, sottocute, sclera, mucose di naso, laringe e trachea) di bovino, caprino ed altri ruminanti.

Infezione - Ospiti definitivi: ingestione di cisti tissutali (in ospiti intermedi). Ospiti intermedi: ingestione di oocisti sporulate o, più frequentemente, trasmissione meccanica diretta per azione di insetti ematofagi (Tabanidi e *Stomoxys*) che si alimentano su lesioni cutanee.

Ciclo biologico - Indiretto. In seguito all'infezione dell'ospite intermedio (mediante ingestione di oocisti sporulate o tramite puntura di insetti ematofagi infetti), i tachizoiti vanno in circolo ed invadono i fibroblasti dei tessuti sottocutanei e sottosierosi. In tali sedi si ha la formazione di cisti, rotondeggianti, di 100-600 µm di diametro, contenenti milioni di bradizoiti. L'ospite definitivo si infetta ingerendo carni contenenti le cisti con i bradizoiti; questi ultimi invadono le cellule della mucosa intestinale con riproduzione schizogonica e gametogonica fino alla escrezione delle oocisti non sporulate.

Sintomatologia - L'infezione è asintomatica nei felidi. Nei bovini si riscontrano linfadenopatia, ispessimento della cute, edema diffuso, seborrea secca, alopecia, lesioni oculari, epifora, orchite, morte.

Diagnosi clinica - Nei bovini, nelle aree endemiche, la sintomatologia clinica è indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico può evidenziare la presenza di piccole cisti soprattutto a livello della cornea.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle oocisti (ospiti definitivi). Esami microscopici di biopsie cutanee per la messa in evidenza delle cisti o esami sierologici (ospiti intermedi).

Terapia - Non riportata. Possibile l'uso di sulfamidici.

Profilassi - Lotta agli insetti ematofagi (vettori meccanici).

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

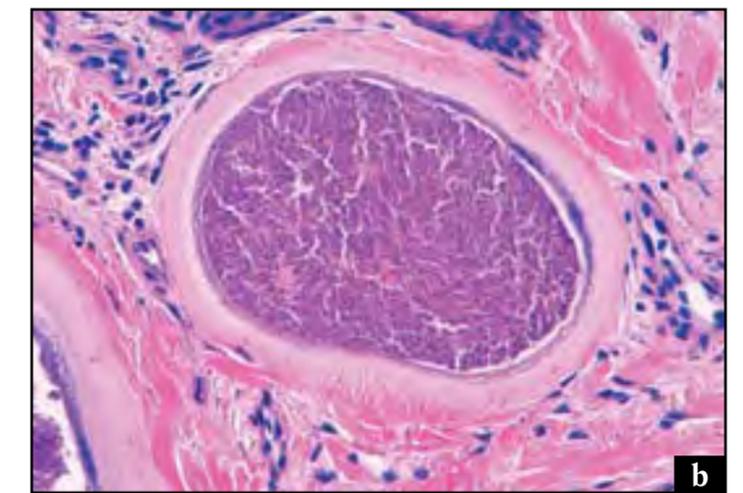
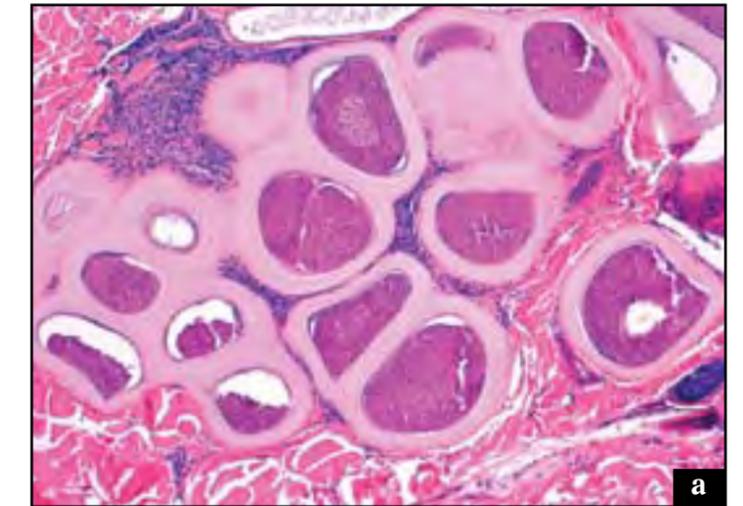


Fig. 4.1 - (a,b) Cisti tissutali di *Besnoitia besnoiti*.

Il parassita - *Blastocystis hominis* è un protozoo *incertae sedis* dal punto di vista tassonomico, a diffusione cosmopolita, di norma commensale nell'intestino dell'uomo. A livello molecolare sono stati identificati diversi ceppi differenziabili per le potenzialità patogene e la resistenza ai farmaci. *B. hominis* è un organismo altamente polimorfo e si presenta in 4 diverse forme biologiche: vacuolare, granulare, ameboide e cistica. La forma vacuolare è sferica, con diametro di 4-15 µm e con un grosso vacuolo centrale. La forma granulare si differenzia dalla vacuolare per la presenza di numerose granulazioni citoplasmatiche. La forma ameboide è ovalare, di 4-15 µm, con 1 o 2 larghi pseudopodi. La forma cistica è sferica o ovoidale, di 8-30 µm di diametro, con citoplasma disposto "a corona" intorno al grosso vacuolo, 1-2 nuclei e numerosi granuli rifrangenti.

Elementi di disseminazione AE - Cisti e, più raramente, le altre forme precedentemente descritte.

Ospiti e localizzazione - Apparato digerente (normalmente colon) dell'uomo e di molti animali quali scimmie, suini, uccelli, roditori e invertebrati. Nei soggetti immunodepressi sono segnalate anche localizzazioni extraintestinali (peritoneo, uretra).

Infezione - Ingestione di cisti con acqua o alimenti contaminati.

Ciclo biologico - Diretto. A seguito della ingestione delle cisti, il parassita si localizza a livello del colon dove si moltiplica. Le forme vacuolari che ne derivano danno origine a loro volta a forme multivacuolari ed a forme ameboidi. Le forme multivacuolari si sviluppano in pre-cisti da cui originano le cisti "a parete sottile", ritenute responsabili di forme di autoinfezione. Le forme ameboidi danno invece origine a pre-cisti da cui, per schizogonia, originano cisti "a parete spessa" che vengono eliminate con le feci e sono immediatamente infettanti.

Sintomatologia - L'infezione può decorrere in maniera asintomatica o provocare diarrea, dolori addominali, prurito anale, meteorismo. Negli immunocompromessi l'infezione può manifestarsi in forma grave e recidivante, con artrite, peritonite ed uretrite.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle cisti.

Terapia - Metronidazolo; in caso di resistenza al farmaco (frequente), è consigliata la somministrazione per alcuni giorni di cotrimossazolo (combinazione di trimetoprim e sulfametossazolo).

Profilassi - Si basa sull'applicazione di regole igieniche personali ed alimentari.

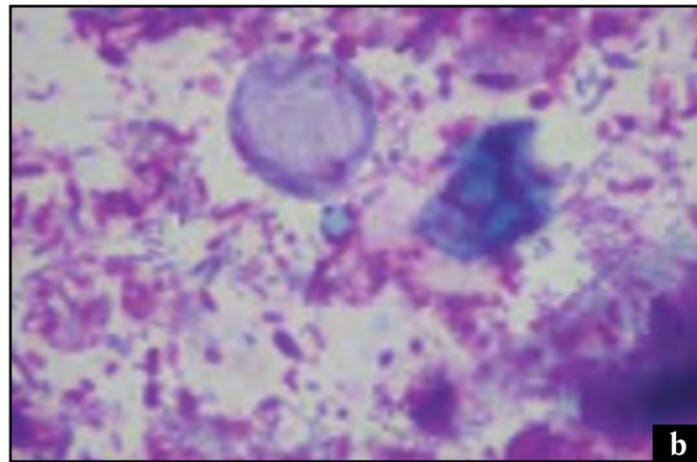


Fig. 5.1 - Esempi di *Blastocystis hominis*: (a) esame a fresco, (b) colorazione di Giemsa.

Il parassita - *Chilomastix mesnili* è un protozoo intestinale flagellato, a diffusione cosmopolita, considerato per lo più apatogeno e di norma commensale nell'intestino dell'uomo. Presenta una forma vegetativa (trofozoite) ed una forma cistica di resistenza. Il trofozoite è piriforme, di 14-20 x 5-6 µm, dotato di un singolo nucleo, estremamente mobile, con tre flagelli liberi anteriori e uno corto, posteriore, all'interno di una depressione. La cisti, anch'essa piriforme, misura 6-10 x 5-7 µm, presenta un singolo nucleo (in posizione laterale) e una protuberanza mammellonata nella parte anteriore che conferisce un aspetto "a limone".

Elementi di disseminazione AE - Cisti e, più raramente, trofozoiti.

Ospiti e localizzazione - Cieco e colon di uomo, altri primati e suino.

Infezione - Ingestione di cisti presenti nell'acqua o negli alimenti contaminati.

Ciclo biologico - Diretto. Le cisti, una volta ingerite dall'ospite, raggiungono l'intestino dove si aprono e liberano i trofozoiti che si moltiplicano. Prima di essere eliminati nell'ambiente esterno con le feci dell'ospite, gran parte dei trofozoiti si circondano della parete e si trasformano in cisti infettanti.

Sintomatologia - Generalmente considerato poco patogeno. Nei casi di infezioni con elevate cariche parassitarie, possono verificarsi casi di disturbi intestinali con diarrea.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza dei trofozoiti e/o delle cisti. È importante la diagnosi differenziale con altri protozoi intestinali patogeni per l'uomo.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Attento controllo delle acque potabili, opportuno smaltimento dei rifiuti solidi ed adeguata igiene personale.

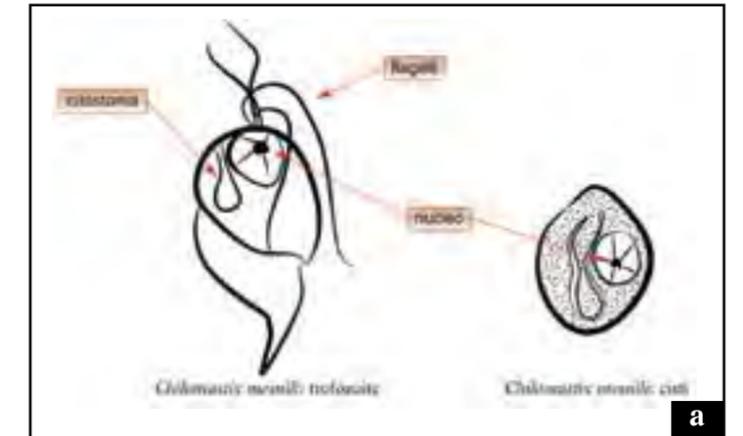


Fig. 6.1 - *Chilomastix mesnili*: (a) rappresentazione schematica, (b) trofozoite (esame a fresco), (c) trofozoite (colorazione di Giemsa).

Il parassita - Il genere *Cryptosporidium* (dal greco *crúptos*: nascosto e *spóros*: seme) comprende protozoi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel grande gruppo dei coccidi, parassiti di cellule degli epitelii intestinali e/o respiratori di mammiferi, uccelli e rettili. Ad oggi sono riconosciute numerose specie; tra queste *C. parvum* (che comprende diversi genotipi) viene segnalato con particolare frequenza in numerosi ospiti.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti sferoidali, molto piccole (4,6-5,4 x 3,8-4,7 µm) con parete a doppio strato (oocisti a "parete spessa") che racchiude 4 sporozoitii. Le oocisti sono già sporulate e quindi infettanti appena emesse.

Ospiti e localizzazione - Epitelio intestinale di numerose specie animali, uomo compreso, ed epitelio delle vie respiratorie di alcune specie di volatili.

Infezione - Ingestione di oocisti sporulate.

Ciclo biologico - Diretto. Nei mammiferi, la fase endogena inizia quando un ospite recettivo ingerisce le oocisti sporulate. Gli sporozoitii si disincistano ed entrano in contatto con le cellule epiteliali del piccolo intestino dove ha luogo la fase evolutiva e di moltiplicazione (asessuale e sessuale) con gli stadi di trofozoite, schizonte, merozoite, microgamete, macrogamete, zigote ed oocisti. L'oocisti "a parete spessa" è l'unico stadio esogeno del parassita ed è escreta già matura (sporulata) con le feci dall'ospite infetto. Durante il ciclo è prevista anche la formazione di oocisti a "parete sottile", ritenute responsabili di fenomeni di autoinfezione.

Sintomatologia - L'infezione può decorrere in forma asintomatica o, soprattutto nei giovani animali (es. vitelli di età inferiore al mese), manifestarsi con diarrea acquosa giallastra, spesso intermittente, anoressia e ritardo di crescita. Di norma nei soggetti immunocompetenti l'infezione si risolve spontaneamente entro 2 settimane. Se l'ospite è immunodepresso l'infezione può perdurare per mesi.

Diagnosi clinica - Nei giovani animali la sintomatologia clinica può essere indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico non fornisce indicazioni decisamente utili. Esami microscopici di vetrini allestiti con strisci di mucosa (eventualmente sot-

toposti a colorazione specifica) evidenziano la presenza dei protozoi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle oocisti con colorazioni estemporanee o permanenti. Immunodiagnosi per la ricerca di co-proantigeni (ELISA) o delle oocisti (immunofluorescenza). Metodi molecolari per l'identificazione di specie o genotipi.

Terapia - Nei ruminanti la somministrazione di alofuginone migliora la sintomatologia ed il tasso di mortalità all'interno degli allevamenti.

Profilassi - Di non semplice attuazione la profilassi diretta per la notevole diffusione e resistenza delle oocisti nell'ambiente. Sempre utile la somministrazione di colostro ai neonati. Igiene e management sono strumenti indispensabili per il controllo della criptosporidiosi.

Rischio per l'uomo - La criptosporidiosi è un'importante zoonosi. In Italia l'infezione da *Cryptosporidium* è stata diagnosticata nel 3-37% dei soggetti HIV+, sintomatici e non. L'ingestione di oocisti con gli alimenti e l'acqua comporta la moltiplicazione del parassita a livello intestinale con conseguente atrofia dei villi ed ipertrofia delle cripte. La sintomatologia è caratterizzata da diarrea, dolori addominali, febbre. Nei soggetti HIV+ si ha spesso diarrea acquosa secretoria, con numerose scariche giornaliere ed imponente perdita di liquidi e sali minerali, che può perdurare per mesi e risultare letale. L'infezione può diffondersi all'epitelio delle vie respiratorie provocando polmoniti. Per l'uomo non è stata ancora sviluppata una terapia pienamente efficace nel caso di pazienti immunocompromessi; la terapia consiste essenzialmente nel reintegrare l'imponente perdita di liquidi causata dalla diarrea acquosa.

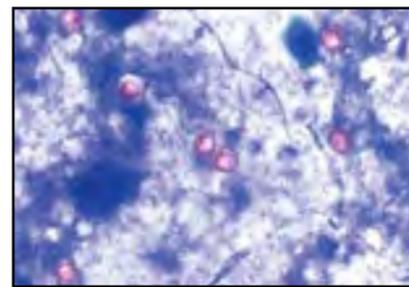


Fig. 7.1 - Oocisti di *Cryptosporidium parvum* (colorazione di Ziehl - Neelsen, contrasto verde malachite).

Il parassita - *Cyclospora cayetanensis* (dal greco *kyklos*: cerchio e *spóros*: seme e dal nome della Università di Lima "Cayetano Heredia") è il coccide di più recente scoperta come patogeno umano, classificato solo nel 1994 dalla ricercatrice peruviana Y. Ortega. E' un protozoo presente in molte regioni del mondo, anche se più diffuso nelle aree tropicali e subtropicali. In Italia è stato segnalato finora un solo caso apparentemente autoctono e alcuni casi in immigrati dall'America Latina.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti sferiche, di 8-10 µm di diametro, con parete ben definita, emesse immaturre nell'ambiente esterno. Quando mature (sporulate), esse contengono 2 sporocisti con 2 sporozoitii ciascuna.

Ospiti e localizzazione - Cellule epiteliali dell'intestino tenue dell'uomo e, probabilmente, di altri primati.

Infezione - Ingestione di oocisti sporulate con acqua, verdure o altri alimenti contaminati.

Ciclo biologico - Diretto. Caratteristico dei coccidi, con alternanza di generazioni asessuate e sessuate.

Sintomatologia - L'infezione può decorrere in forma asintomatica; quando sintomatica, determina diarrea acquosa,

anoressia, perdita di peso, dolori addominali, nausea e vomito, mialgia, febbre altalenante. La diarrea, non ematica, è profusa, ciclica, alternata a più brevi periodi di alvo regolare che fanno pensare erroneamente ad una guarigione. Le infezioni non trattate permangono per 10-12 settimane e sono soggette a ricadute. Se l'ospite è immunodepresso l'infezione può protrarsi per mesi. In pazienti HIV+ sono stati descritti coinvolgimento delle vie biliari extraepatiche, colicistiti e associazioni con sindrome artritica reattiva.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle oocisti con colorazioni estemporanee o permanenti.

Terapia - Cotrimossazolo (combinazione di trimetoprim e sulfametossazolo).

Profilassi - Adozione di adeguate misure igienico-sanitarie atte a prevenire la contaminazione.

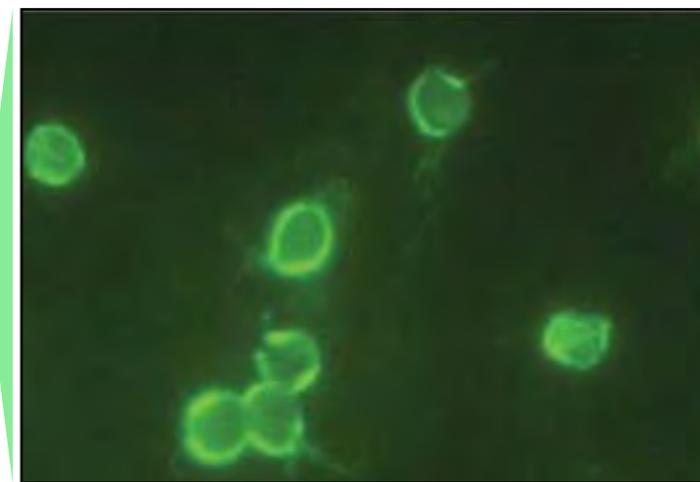


Fig. 7.2 - Oocisti di *Cryptosporidium parvum* (immunofluorescenza)

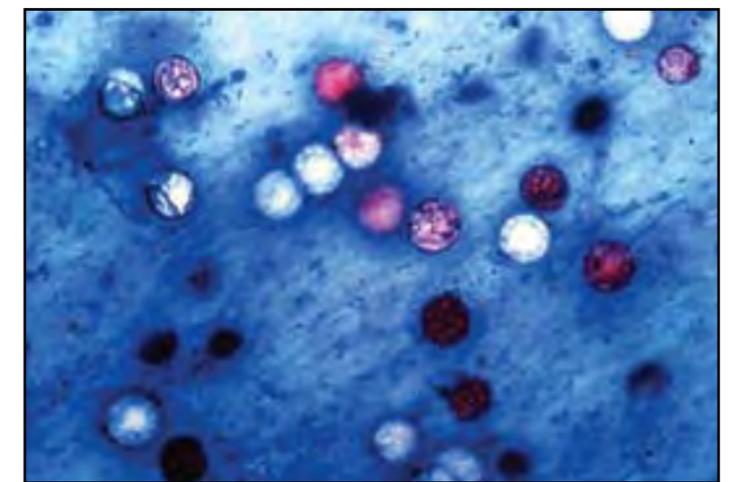


Fig. 8.1 - Oocisti di *Cyclospora cayetanensis* (colorazione di Ziehl - Neelsen).

Il parassita - *Dientamoeba fragilis* è un protozoo intestinale a diffusione cosmopolita che, in seguito alla perdita ancestrale del flagello, si presenta soltanto in forma ameboide. A tutt'oggi non è stata descritta alcuna forma cistica di resistenza. Il protozoo è presente a livello intestinale come trofozoite, rotondeggiante, caratterizzato da dimensioni molto variabili (diametro medio di 7-12 μm), con 1 o, più frequentemente, 2 nuclei (evidenziabili solo con tecniche di colorazione permanente).

Elementi di disseminazione AE - Trofozoiti ameboidi, frequentemente riscontrati all'interno delle uova dell'ossiuoro *Enterobius vermicularis* che agisce pertanto da vettore meccanico del protozoo.

Ospiti e localizzazione - Cieco e colon dell'uomo ed altri primati.

Infezione - Le modalità di trasmissione non sono ancora completamente note. Si suppone che il parassita possa essere veicolato all'interno delle uova di *Enterobius vermicularis* e l'infezione consegue alla ingestione di alimenti o bevande in qualche modo contaminati da uova di *E. vermicularis* con all'interno il protozoo.

Ciclo biologico - Non ancora completamente chiarito.

Sintomatologia - L'infezione può avere decorso asintomatico o manifestarsi con diarrea, dolori addominali, appendicitis, anoressia, nausea, vomito, stanchezza, dimagrimento.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza dei trofozoiti con colorazioni estemporanee o permanenti.

Terapia - Paramomicina, iodochinolo, tetracicline.

Profilassi - Adozione di adeguate misure igienico-sanitarie atte a prevenire la contaminazione.

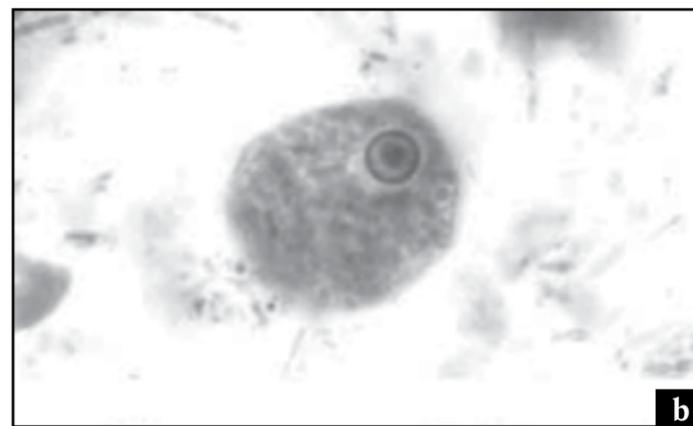
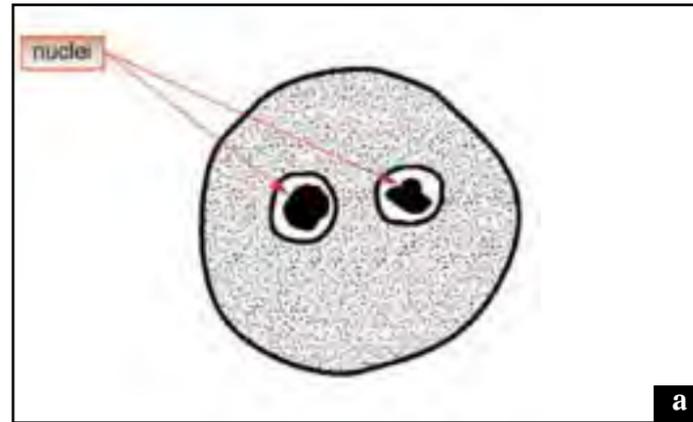


Fig. 9.1 - Trofozoite di *Dientamoeba fragilis*: (a) rappresentazione schematica, (b) esame a fresco.

Il parassita - Tra i protozoi del genere *Eimeria* (dal nome dello scienziato tedesco T. Eimer), ad oggi sono state descritte undici specie in grado di infettare gli ovini, tutte a diffusione cosmopolita ed inquadrata nel grande gruppo dei coccidi. Le specie più patogene sono *E. crandallis* ed *E. ovinoidalis*.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti. Quelle di *E. crandallis* sono subsferiche o ellissoidali, incolori, di 17-23 x 17-22 μm ; le oocisti di *E. ovinoidalis* sono ellissoidali, incolori o giallo pallide, di 17-30 x 14-19 μm . Le oocisti appena emesse non sono sporulate. Dopo maturazione nell'ambiente esterno, l'oocisti contiene 4 sporocisti con 2 sporozoiti ciascuna.

Ospiti e localizzazione - *E. crandallis* ed *E. ovinoidalis* colonizzano il piccolo ed il grosso intestino dell'ovino.

Infezione - Ingestione di oocisti sporulate.

Ciclo biologico - Diretto. La fase endogena inizia quando un ospite recettivo ingerisce le oocisti sporulate. Per azione dei succhi digestivi, dalle oocisti si liberano gli sporozoiti che invadono le cellule della mucosa intestinale; qui ha inizio la fase schizogonica (asessuata) del ciclo con formazione dello schizonte all'interno del quale si formano i merozoiti. Lo schizonte, con la rottura della cellula, libera i merozoiti che invadono altre cellule. Dopo alcune fasi schizogoniche, alcuni merozoiti evolvono verso la forma maschile (microgamete) o femminile (macrogamete) e ha inizio la fase sessuata che si conclude con la formazione dello zigote; questo si riveste di una doppia parete diventando oocisti che viene poi eliminata con le feci. Nell'ambiente esterno le oocisti maturano, in tempi diversi a seconda della specie e delle condizioni ambientali, diventando infettanti.

Sintomatologia - I sintomi sono evidenti soprattutto negli agnelli. *E. crandallis* ed *E. ovinoidalis* provocano disappetenza, disidratazione, diarrea profusa acquosa con strie di sangue; possibili i casi di mortalità.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica è indicativa soprattutto negli agnelli.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico, per le specie patogene, permette di evidenziare il cieco infiam-

mato, vuoto e contratto, con iperemia, edema e ispessimento della parete. In alcuni casi la mucosa cecale può essere emorragica. Esami microscopici di vetrini allestiti con strisci di mucosa evidenziano la presenza dei protozoi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle oocisti. L'identificazione delle varie specie può essere eseguita su base morfologica dopo sporulazione delle oocisti.

Terapia - Sulfamidici e loro associazioni, derivati eterociclici in varie formulazioni, comprese le miscele premedicate.

Profilassi - Di non semplice attuazione la profilassi diretta per la notevole diffusione e resistenza delle oocisti nell'ambiente. Igiene e management aziendale sono strumenti indispensabili per il controllo delle coccidiosi.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 10.1 - Oocisti di *Eimeria ashata*.

Il parassita - Tra i protozoi del genere *Eimeria* (dal nome dello scienziato tedesco T. Eimer), ad oggi sono state descritte nove specie in grado di infettare i caprini, tutte a diffusione cosmopolita ed inquadrata nel grande gruppo dei coccidi. Le specie più patogene sono *E. ninakohlyakimovae*, *E. caprina*, *E. arloingi*, *E. christensenii* ed *E. hirci*.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti. Quelle di *E. ninakohlyakimovae* sono ellissoidali, incolori, di 20-22 x 14-16 µm; le oocisti di *E. caprina* sono ellissoidali o ovoidali, giallo-brunastre, di 27-40 x 19-26 µm; quelle di *E. arloingi* sono ellissoidali o ovoidali, incolori, di 17-41 x 14-19 µm; le oocisti di *E. christensenii* sono ovoidali o ellissoidali, incolori o giallo pallido, di 22-44 x 17-31 µm; infine, quelle di *E. hirci* sono ellissoidali o subsferiche, da marroni a giallo-brunastro, di 18-23 x 14-19 µm. Le oocisti appena emesse non sono sporulate. Dopo maturazione nell'ambiente esterno, l'oocisti contiene 4 sporocisti con 2 sporozoitici ciascuna.

Ospiti e localizzazione - *E. ninakohlyakimovae* ed *E. caprina*: piccolo e grosso intestino; *E. arloingi*, *E. christensenii* e *E. hirci*: piccolo intestino della capra.

Infezione - Ingestione di oocisti sporulate.

Ciclo biologico - Diretto, tipico del genere (vedi *Eimeria* Ovini).

Sintomatologia - Variabile a seconda della specie di *Eimeria*, da assenza di sintomi a forme piuttosto gravi. Per le specie più patogene si possono osservare riduzione dell'appetito, dimagrimento, diarrea profusa con strie di sangue e mortalità fra i capretti.

Diagnosi clinica - Soprattutto nei capretti, la sintomatologia clinica può essere indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico, per le specie patogene, permette di evidenziare piccole aree emorragiche sulla superficie del piccolo intestino e caratteristiche lesioni nodulari nel caso di infezioni da *E. arloingi*. Esami microscopici di vetrini allestiti con strisci di mucosa evidenziano la presenza dei protozoi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle oocisti.

L'identificazione delle varie specie può essere eseguita su base morfologica dopo sporulazione delle oocisti.

Terapia - Sulfamidici e loro associazioni, derivati eterociclici in varie formulazioni, comprese le miscele premedicate.

Profilassi - Di non semplice attuazione la profilassi diretta per la notevole diffusione e resistenza delle oocisti nell'ambiente. Igiene e management aziendale sono strumenti indispensabili per il controllo delle coccidiosi.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

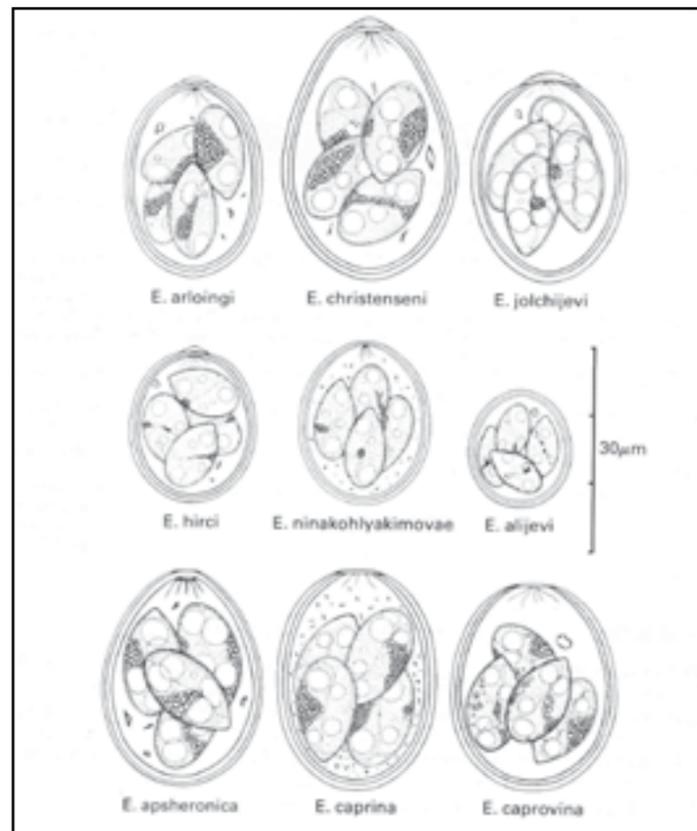


Fig. 10.2 - Rappresentazione schematica delle specie di *Eimeria* nelle capre.

Il parassita - Tra i protozoi del genere *Eimeria* (dal nome dello scienziato tedesco T. Eimer), ad oggi sono state descritte dodici specie in grado di infettare i bovini, tutte a diffusione cosmopolita ed inquadrata nel grande gruppo dei coccidi. Le specie più patogene sono *E. zuernii*, *E. bovis* ed *E. alabamensis*.

Elementi di disseminazione - Oocisti. Quelle di *E. zuernii* sono subsferiche, incolori, di 15-22 x 13-18 µm; *E. bovis* presenta oocisti subsferiche, incolori, di 23-34 x 17-23 µm; le oocisti di *E. alabamensis* sono ovoidali, incolori, di 13-24 x 11-16 µm. Le oocisti appena emesse non sono sporulate. Dopo maturazione nell'ambiente esterno, l'oocisti contiene 4 sporocisti con 2 sporozoitici ciascuna.

Ospiti e localizzazione - *E. zuernii*, *E. bovis* ed *E. alabamensis* colonizzano piccolo e grosso intestino del bovino.

Infezione - Ingestione di oocisti sporulate.

Ciclo biologico - Diretto, tipico del genere (vedi *Eimeria* Ovini).

Sintomatologia - Apprezzabile soprattutto nei vitelli e variabile a seconda della specie di *Eimeria*, da assenza di sintomi a forme piuttosto gravi. *E. zuernii*: grave enterite con diarrea inizialmente acquosa con strie di sangue e poi decisamente emorragica, emaciazione, disidratazione, debolezza ed astenia. *E. bovis*: grave enterite con diarrea profusa, episodi di tenesmo, ipertermia, debolezza, disidratazione, scadimento organico progressivo fino alla morte. *E. alabamensis*: enterite con diarrea profusa.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica è indicativa soprattutto nei vitelli.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare lesioni, diverse a seconda della specie in causa. *E. zuernii*: enterite catarrale e materiale semifluido emorragico nel piccolo intestino, cieco e colon; nei casi acuti si evidenziano emorragie petecchiali diffuse. *E. bovis*: erosioni ed emorragie mucosali a carico di cieco e colon. *E. alabamensis*: enterite catarrale con emorragie petecchiali a carico di digiuno, ileo e cieco. Esami microscopici di vetrini allestiti con strisci di mucosa evidenziano la presenza dei protozoi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle oocisti. L'identificazione delle varie specie può essere eseguita su base morfologica dopo sporulazione delle oocisti.

Terapia - Sulfamidici e loro associazioni, derivati eterociclici in varie formulazioni, comprese le miscele premedicate.

Profilassi - Di non semplice attuazione la profilassi diretta per la notevole diffusione e resistenza delle oocisti nell'ambiente. Igiene e management aziendale sono strumenti indispensabili per il controllo delle coccidiosi.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 10.3 - Oocisti di: (a) *E. pellita*, (b) *E. auburnensis*.

Il parassita - Tra i protozoi del genere *Eimeria* (dal nome dello scienziato tedesco T. Eimer), ad oggi sono state descritte numerose specie in grado di infettare i bufali, tutte a diffusione cosmopolita ed inquadrata nel grande gruppo dei coccidi. Ancora oggi, numerose specie sono considerate comuni a bovini e bufali ad eccezione di *E. pellita* ed *E. alabamensis* che infettano esclusivamente i bovini, mentre *E. ankarensis*, *E. bareillyi*, *E. thianethi*, *E. azerbaijanaica*, *E. gokaky* ed *E. ovoidalis* infettano esclusivamente i bufali. Le specie più patogene sono *E. bareillyi*, *E. zuernii* ed *E. bovis*.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti. Quelle di *E. bareillyi* sono tipicamente piriformi, da marrone a giallo bruno, di 25-35 x 15-25 µm. *E. zuernii* presenta oocisti subsferiche, incolori, di 15-22 x 13-18 µm; le oocisti di *E. bovis* sono subsferiche, incolori, di 23-34 x 17-23 µm. Le oocisti appena emesse non sono sporulate. Dopo maturazione nell'ambiente esterno, l'oocisti contiene 4 sporocisti con 2 sporozoiti ciascuna.

Ospiti e localizzazione - *E. bareillyi*, *E. zuernii* ed *E. bovis* colonizzano piccolo e grosso intestino del bufalo.

Infezione - Ingestione di oocisti sporulate.

Ciclo biologico - Diretto, tipico del genere (vedi *Eimeria* Ovini).

Sintomatologia - Apprezzabile soprattutto nei vitelli, variabile a seconda della specie in causa, da assenza di sintomi a forme piuttosto gravi. *E. bareillyi*: grave enterite con diarrea inizialmente acquosa, poi con notevole presenza di sangue; casi di morte anche numerosi. *E. zuernii* ed *E. bovis*: grave enterite con diarrea inizialmente acquosa, con strie di sangue e successivamente emorragica; emaciazione, disidratazione, debolezza e astenia.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica è indicativa soprattutto nei vitelli bufalini.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare enterite catarrale e materiale semifluido emorragico nel piccolo intestino, cieco e colon; nei casi acuti si riscontrano diffuse petecchie emorragiche. Le lesioni sono più marcate nel caso di infezioni da *E. bareillyi*.

Esami microscopici di vetrini allestiti con strisci di mucosa evidenziano la presenza dei protozoi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle oocisti. L'identificazione delle varie specie può essere eseguita su base morfologica dopo sporulazione delle oocisti.

Terapia - Sulfamidici e loro associazioni, derivati eterociclici in varie formulazioni, comprese le miscele premedicate.

Profilassi - Di non semplice attuazione la profilassi diretta per la notevole diffusione e resistenza delle oocisti nell'ambiente. Igiene e management aziendale sono strumenti indispensabili per il controllo delle coccidiosi.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 10.4 - (a,b) Oocisti di *E. bareillyi*.

Il parassita - Tra i protozoi del genere *Eimeria* (dal nome dello scienziato tedesco T. Eimer), ad oggi è stata descritta una sola specie in grado di infettare gli equini: *Eimeria leuckarti*, conosciuto anche come *Globidium leuckarti*, è un protozoo a diffusione cosmopolita, inquadrato nel grande gruppo dei coccidi.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti ovoidali o piriformi, di 70-90 x 50-70 µm, con parete molto spessa di colore marrone scuro e con un micropilo ben distinto. Le oocisti appena emesse non sono sporulate. Dopo maturazione, l'oocisti sporulata contiene 4 sporocisti con 2 sporozoiti ciascuna.

Ospiti e localizzazione - Piccolo intestino di cavallo ed asino.

Infezione - Ingestione di oocisti sporulate.



Fig. 10.5 - (a) Oocisti di *E. azerbaijanaica*, (b) *E. bovis*.

Ciclo biologico - Il ciclo di *E. leuckarti* è poco noto e le fasi di schizogonia non sono mai state descritte. I gamonti si formano all'interno delle cellule della lamina propria dell'intestino tenue.

Sintomatologia - Generalmente assente, a volte episodi diarroici intermittenti.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non sempre è indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico consente di evidenziare lesioni infiammatorie a carico della mucosa del piccolo intestino. Esami microscopici di vetrini allestiti con strisci di mucosa evidenziano la presenza dei protozoi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle oocisti.

Terapia - Sulfamidici e loro associazioni, derivati eterociclici in varie formulazioni, comprese le miscele premedicate.

Profilassi - Di non semplice attuazione la profilassi diretta per la notevole diffusione e resistenza delle oocisti nell'ambiente. Igiene e management aziendale sono strumenti indispensabili per il controllo delle coccidiosi.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 10.6 - Oocisti di *E. leuckarti*

Il parassita - *Encephalitozoon cuniculi* (dal greco *en*: dentro, *chefalé*: testa e *zoon*: animale e dal latino *cuniculi*: del coniglio) è un protozoo parassita intracellulare obbligato inquadrato nel gruppo dei microsporidi.

Elementi di disseminazione AE - Spore ovali, di 2,5 x 1,5 µm, costituite da una esospora, una endospora, un disco di ancoraggio nel polo anteriore, un vacuolo posteriore ed un filamento polare.

Ospiti e localizzazione - Cervello, reni, talvolta fegato e miocardio in un elevato numero di specie animali, in particolare coniglio e uomo. In caso di infezione transplacentare, segnalata la localizzazione nel cristallino dell'uomo.

Infezione - Ingestione o inalazione delle spore. Possibile, nel coniglio, la trasmissione transplacentare dalla madre al feto.

Ciclo biologico - Diretto. Nel coniglio, le spore sono eliminate con le urine dopo circa 4 settimane dall'infezione e per un periodo di circa 2 mesi. L'infezione della cellula ospite avviene in seguito all'estruzione del filamento polare della spora attraverso il quale si ha la liberazione dello sporoplasma cui seguono una merogonia (fase proliferativa) ed una sporogonia (fase di differenziazione/maturazione); in seguito, si ha la rottura della cellula ed il rilascio delle spore.

Sintomatologia - Nel coniglio la sintomatologia, quando presente, è estremamente variabile. Si possono osservare manifestazioni neurologiche lievi (es. torcicollo), fino a grave paresi e atassia del treno posteriore; manifestazioni renali con polidipsia, perdita di peso, urolitiasi ed incontinenza urinaria.

Diagnosi clinica - La diagnosi definitiva nei conigli in vita risulta difficile. È necessario un attento esame clinico neurologico/oftalmologico.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si evidenziano lesioni (nefrite interstiziale). Esami microscopici di vetrini con preparati istologici evidenziano la presenza del protozoo.

Diagnosi di laboratorio - Esami sierologici (es. CIA test), esame delle urine (gli animali infetti eliminano il parassita con le urine), preparati istologici, indagini molecolari.

Terapia - Antinfiammatori e sedativi per attenuare i sintomi nervosi; antiparassitari (albendazolo, fenbendazolo) anche se non specifici.

Profilassi - E' applicabile soprattutto negli allevamenti intensivi di conigli con un adeguato controllo sierologico delle diverse categorie di animali, eventuale quarantena dei riproduttori sierologicamente positivi, selezione genetica di razze/incroci resistenti e, ove possibile, la pratica del tutto pieno - tutto vuoto con adeguata disinfezione dell'allevamento.

Rischio per l'uomo - Particolari ceppi di *E. cuniculi* sono stati isolati nell'uomo. L'infezione è particolarmente seria in soggetti con grave compromissione del sistema immunitario (HIV+, immunodepressi).

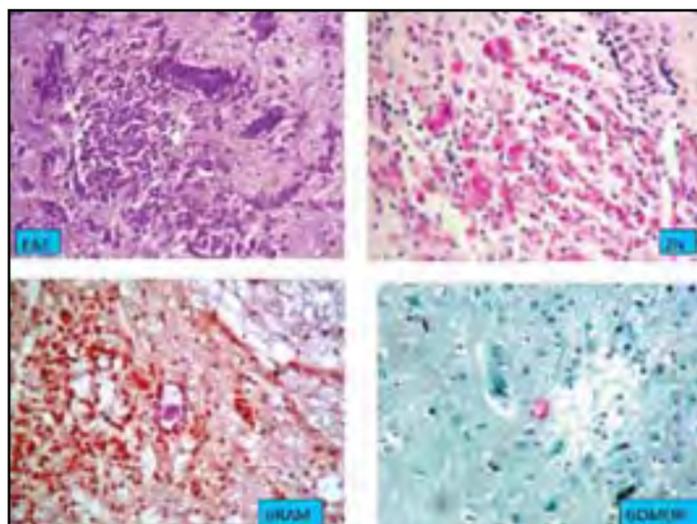


Fig. 11.1 - *Encephalitozoon cuniculi*.

Il parassita - *Endolimax nana* (dal greco *éndon*: dentro e *límax*: sudiciume) è la più piccola delle amebe dell'intestino dell'uomo. E' una specie ubiquitaria, maggiormente diffusa nelle zone tropicali e sub-tropicali caratterizzate da scadenti condizioni igienico-sanitarie. Il protozoo presenta una forma vegetativa (trofozoite) ed una forma cistica di resistenza. Il trofozoite, di circa 6-12 µm di diametro, con un singolo nucleo e numerosi vacuoli, è caratterizzato da movimenti lenti mediante l'emissione di pseudopodi rotondeggianti. La cisti è ovale, di 5-10 µm di diametro, con parete rifrangente e, quando matura, dotata di 4 piccoli nuclei puntiformi.

Elementi di disseminazione AE - Cisti e, più raramente, trofozoiti.

Ospiti e localizzazione - Intestino (soprattutto cieco e colon) di uomo ed altri primati e suino.

Infezione - Ingestione di cisti con acqua o alimenti contaminati.

Ciclo biologico - Diretto. Le cisti, una volta ingerite dall'ospite, raggiungono l'intestino dove si aprono e liberano i trofozoiti che rapidamente cominciano a replicare per scissione binaria. La localizzazione elettiva è rappresentata da cieco e colon ascendente dove i trofozoiti assumono la loro morfologia tipica. Durante il passaggio attraverso il colon ed il retto, i trofozoiti iniziano il processo di incistamento per cui, con le feci, vengono eliminate nell'ambiente esterno le forme cistiche già infettanti per un nuovo ospite.

Sintomatologia - Generalmente considerato apatogeno o poco patogeno, nei casi di infezioni con elevata carica parassitaria possono verificarsi disordini intestinali, con diarrea anche grave.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle cisti e/o dei trofozoiti. E' importante la diagnosi differenziale con altri protozoi intestinali.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Attento controllo delle acque potabili, opportuno smaltimento dei rifiuti solidi ed adeguate misure di igiene personale.

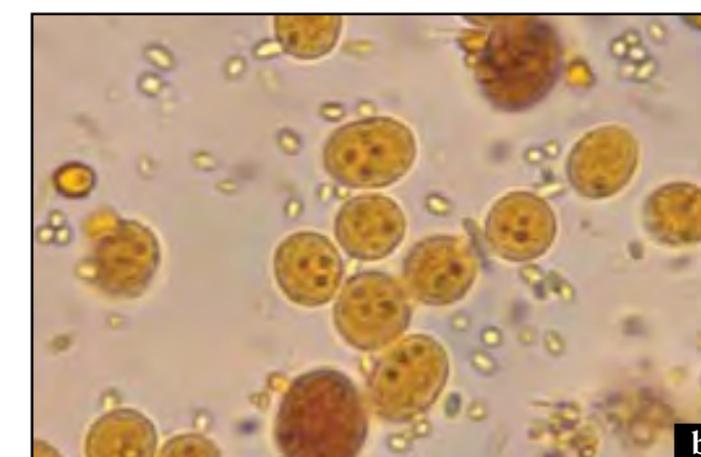
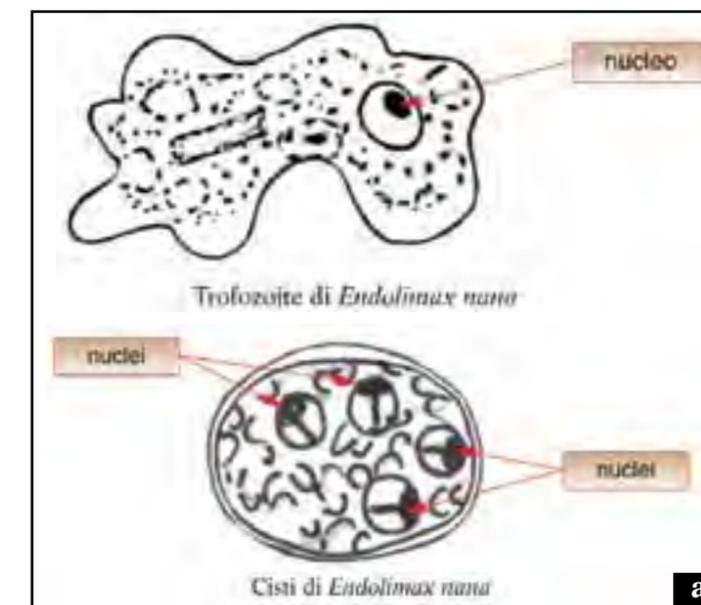


Fig. 12.1 - *Endolimax nana*: (a) rappresentazione di trofozoita e cisti, (b) cisti (colorazione di Dobell).

Il parassita - Il genere *Entamoeba* (dal greco *éndon*: dentro e *amoibè*: qualcosa che muta forma) comprende protozoi a diffusione cosmopolita, parassiti dell'apparato digerente (*E. coli*, *E. dispar*, *E. hartmanni*, *E. histolytica*, *E. moshkovskii* ed *E. polecki*) e del cavo orale (*E. gingivalis*) principalmente dell'uomo. Il protozoo presenta una forma vegetativa (trofozoite) ed una forma cistica di resistenza (*E. gingivalis* non forma cisti). Il trofozoite, da 7-30 a 15-50 µm di diametro a seconda della specie, è caratterizzato da movimenti rapidi mediante l'emissione di pseudopodi unidirezionali ed è dotato di un numero diverso di nuclei a seconda della specie. La cisti è rotondeggiante o ovalare, di 10-35 µm di diametro, con parete spessa e, quando matura, è dotata di un numero di nuclei diverso a seconda della specie: 1 per *E. polecki*, da 1-2 (immatura) a 4 (matura) per *E. histolytica*/*E. dispar*/*E. moshkovskii*, 4 per *E. hartmanni* ed 8 o più per *E. coli*.

Elementi di disseminazione AE - Cisti e trofozoiti.

Ospiti e localizzazione - L'uomo è l'ospite di elezione per quasi tutte le specie, anche se alcune prevedono un serbatoio animale. La localizzazione è l'intestino crasso per tutte le specie, tranne per *E. gingivalis* che si localizza nel cavo orale.

Infezione - Ingestione di cisti presenti con acqua o alimenti contaminati. *E. gingivalis* è trasmessa per via inter-umana diretta.

Ciclo biologico - Diretto. La cisti, quando ingerita, per azione dei succhi gastrici, libera un'amebula che va incontro a moltiplicazione per scissione binaria. I trofozoiti colonizzano l'intestino e rimangono attivi fino a che l'ambiente è favorevole. Nel retto, in seguito ai mutamenti del microambiente, si sviluppa la forma cistica che viene poi escreta con le feci ed è immediatamente infettante.

Sintomatologia - Quasi tutte le amebe che parassitano l'uomo sono relativamente poco patogene, pertanto l'infezione può risultare asintomatica o provocare diarrea, dolori addominali, flatulenza, nausea. Solo *E. histolytica* è in grado di indurre una patologia molto grave, talvolta rapidamente mortale (in 24 ore) nei bambini. I trofozoiti di questa specie si localizzano nelle pareti dell'intestino provocando ulcerazioni con dissenteria caratterizzata dalla presenza di

muco e sangue nelle feci. I trofozoiti si possono infiltrare profondamente nella parete intestinale con invasione della cavità peritoneale dando luogo alla amebosi extraintestinale. Questo fenomeno può portare al coinvolgimento di altri organi (fegato, polmone, cervello) nei quali si formerà un ascesso purulento.

Diagnosi clinica - In genere, la sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle cisti e/o dei trofozoiti. È importante sottolineare che *E. histolytica*, *E. dispar* ed *E. moshkovskii* (queste ultime due non invasive e meno patogene) sono morfologicamente indistinguibili e pertanto sono indispensabili analisi molecolari per la diagnosi di specie. Disponibili test immunologici.

Terapia - Metronidazolo seguito, in caso di amebosi acuta, da iodochinolo.

Profilassi - Applicazione di adeguate misure igienico-sanitarie, come ad esempio riduzione della fecalizzazione ambientale, clorazione e filtrazione delle acque, evitare il consumo di verdure crude mal lavate, lavarsi le mani.

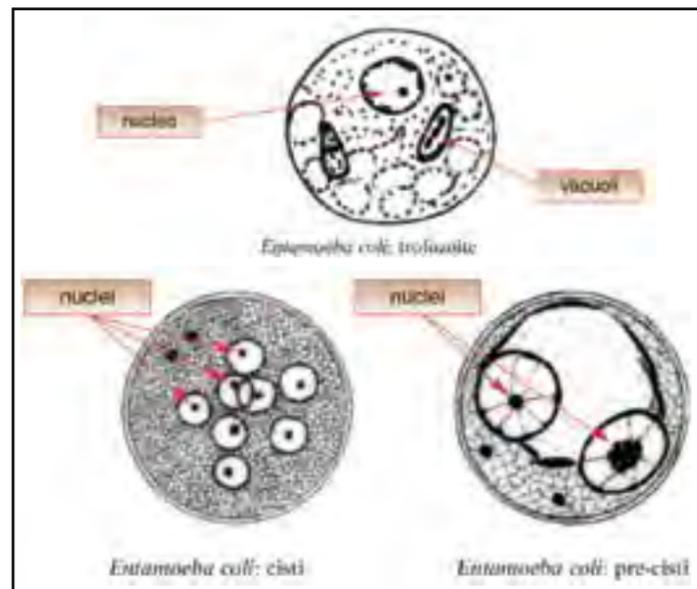


Fig. 13.1 - *Entamoeba coli*.

Il parassita - *Enteromonas hominis* (dal greco *énteron*: intestino e *mónas*: monade) è un protozoo intestinale flagellato, a diffusione cosmopolita, considerato per lo più apatogeno e di norma commensale nell'intestino dell'uomo. Presenta una forma vegetativa (trofozoite) ed una forma cistica di resistenza. Il trofozoite è arrotondato, di 5-8 x 6-7 µm, con tre flagelli anteriori ed uno posteriore e dotato di un singolo nucleo. La cisti, ellissoidale, misura 6-8 x 5-6 µm, con parete spessa e liscia e presenta da 1 a 4 nuclei (solitamente è binucleata con i 2 nuclei ai poli).

Elementi di disseminazione AE - Cisti e, più raramente, trofozoiti.

Ospiti e localizzazione - Cieco e colon di uomo, altri primati e roditori.

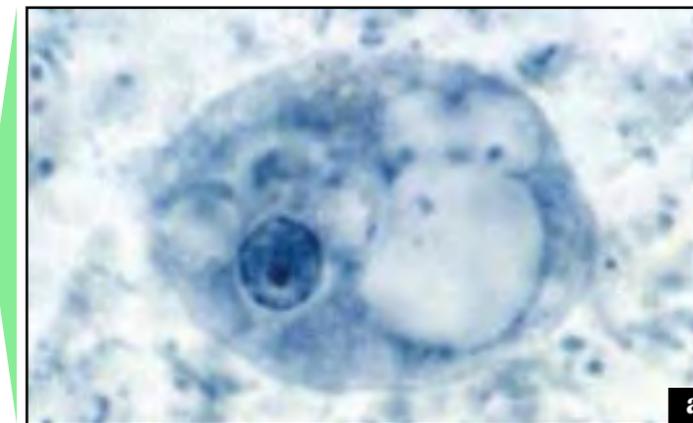


Fig. 13.2 - *Entamoeba coli*: (a) trofozoite, (b) cisti.

Infezione - Ingestione di cisti con acqua o alimenti contaminati.

Ciclo biologico - Diretto. Le cisti, una volta ingerite dall'ospite, raggiungono l'intestino, dove si aprono e liberano i trofozoiti che si moltiplicano. Prima di essere eliminati nell'ambiente esterno con le feci dell'ospite, gran parte dei trofozoiti si circondano di una parete e si trasformano in cisti infettanti.

Sintomatologia - Solitamente il protozoo è considerato apatogeno.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza dei trofozoiti e/o delle cisti. È importante la diagnosi differenziale con altri protozoi intestinali patogeni per l'uomo.

Terapia - Anche se considerato apatogeno, la presenza di questo parassita va refertata e il clinico valuterà, in base alle condizioni cliniche del paziente, il trattamento più opportuno.

Profilassi - Si basa sull'applicazione di regole igieniche personali ed alimentari. Il riscontro di questi protozoi in acque superficiali e su vegetali crudi è indice di contaminazione fecale.



Fig. 14.1 - *Enteromonas hominis*: (a) trofozoite, (b) cisti.

Il parassita - Il genere *Giardia* (dal nome del biologo francese A. Giard) comprende diverse specie (*G. duodenalis*, *G. agilis*, *G. muris*, *G. ardeae* e *G. psittaci*) di protozoi flagellati a diffusione cosmopolita che infettano mammiferi (uomo compreso), rettili e uccelli. *G. duodenalis* (sinonimi *G. intestinalis* e *G. lamblia*) infetta sia l'uomo che la maggior parte dei mammiferi domestici e selvatici. Di questa specie sono state caratterizzate diverse varianti genetiche (assemblaggi). Il parassita presenta una forma vegetativa flagellata (trofozoite), piriforme, a simmetria bilaterale, di 12-15 x 5-9 µm, ed una forma di resistenza nell'ambiente esterno, la cisti, ovoidale, di 8-12 x 7-10 µm, con 4 nuclei.

Elementi di disseminazione AE - Cisti e, più raramente, trofozoiti.

Ospiti e localizzazione - Intestino di molti mammiferi, uomo compreso, rettili ed uccelli.

Infezione - Ingestione di cisti con gli alimenti e, soprattutto, con l'acqua. E' anche possibile l'infezione a seguito della ingestione di trofozoiti (espulsi in caso di diarrea), ma la loro capacità di resistenza nell'ambiente esterno è decisamente ridotta.

Ciclo biologico - Diretto. Una volta ingerite, le cisti raggiungono l'intestino dove si aprono e liberano i trofozoiti che rapidamente cominciano a replicare per scissione binaria. I trofozoiti possono trovarsi liberi nel lume intestinale o adesi alla mucosa. Durante il passaggio attraverso il colon, i trofozoiti iniziano il processo di incistamento in modo che con le feci venga eliminata nell'ambiente esterno la forma cistica già infettante per un nuovo ospite e resistente per lunghi periodi di tempo.

Sintomatologia - Molto variabile, da forme asintomatiche a forme clinicamente manifeste, soprattutto nei giovani che possono presentare diarrea acuta o cronica, disidratazione, dolori addominali, perdita di peso e ritardo nella crescita; possibili i casi di mortalità.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia consentono di formulare un sospetto di malattia; la conferma consegue agli esami di laboratorio.

Diagnosi post-mortem - Negli animali, l'esame anatomopa-

tologico permette di evidenziare un'enterite catarrale con atrofia dei villi ed ipertrofia delle cripte intestinali. L'osservazione microscopica consente di evidenziare i trofozoiti adesi all'orletto a spazzola delle cellule epiteliali.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle cisti e/o dei trofozoiti. Immunodiagnosi per la ricerca di coproantigeni (ELISA) o delle cisti (immunofluorescenza). Metodi molecolari per l'identificazione di specie e assemblaggi.

Terapia - Albendazolo, fenbendazolo (negli animali), nitroimidazolici (metronidazolo, tinidazolo), paramomicina.

Profilassi - Trattamento degli animali infetti e applicazione di rigorose norme igieniche per evitare la contaminazione di alimenti ed acqua.

Rischio per l'uomo - *G. duodenalis* infetta molto frequentemente anche l'uomo. L'ingestione di cisti con gli alimenti o con l'acqua comporta la liberazione dei trofozoiti che aderiscono alla mucosa intestinale, provocando lesioni a carico dei microvilli ed alterazioni funzionali degli enterociti. La maggior parte delle infezioni decorre in maniera asintomatica, tuttavia in diversi casi si riscontrano anoressia, dolori epigastrici, nausea, meteorismo e diarrea anche grave. Gli assemblaggi A e B interessano sia gli animali che l'uomo e questo sottolinea il carattere zoonotico della parassitosi. I farmaci di elezione per l'infezione nell'uomo sono i nitroimidazolici.

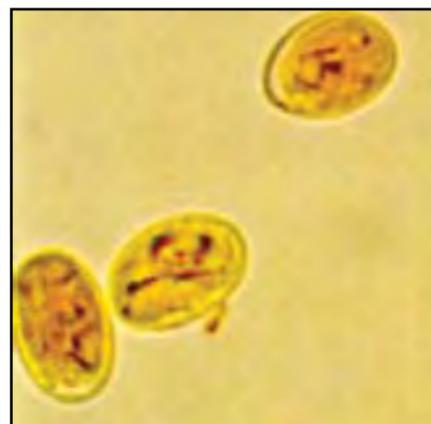


Fig. 15.1 - Cisti di *Giardia duodenalis*.

Il parassita - *Globidium gilrhuti* (sinonimo *Gastrocystis gilruthi*) è un protozoo parassita del tratto gastro-intestinale dei piccoli ruminanti, segnalato in Egitto, Sudan, India, Pakistan e vari Paesi europei, Italia compresa. Di tale parassita è nota esclusivamente la fase schizogonica; gli schizonti erano un tempo confusi con quelli di *Eimeria faurei*, cocchi a diffusione cosmopolita che parassita piccolo e grosso intestino degli ovini.

Elementi di disseminazione AE - Non descritti.

Ospiti e localizzazione - I macroschizonti di *G. gilruthi* si localizzano nella mucosa dell'abomaso e dell'intestino tenue di ovino e caprino.

Infezione - Non descritta.

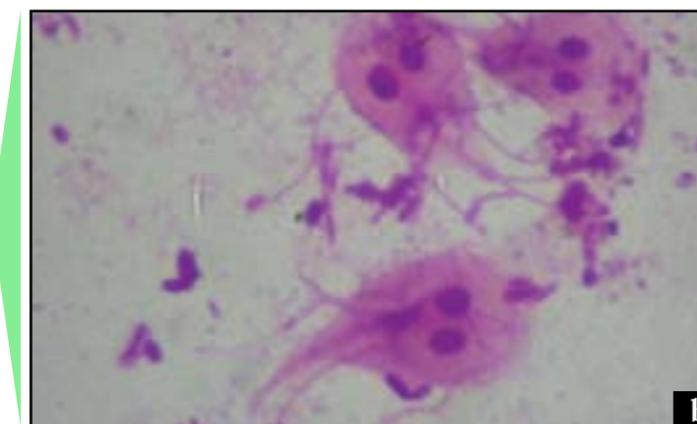
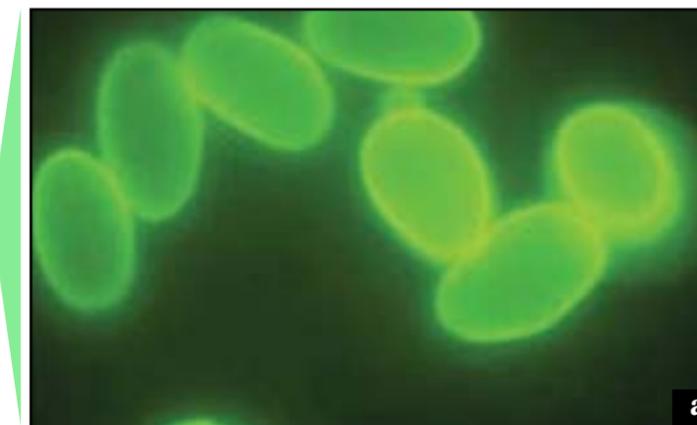


Fig. 15.2 - *Giardia duodenalis*: (a) cisti (immunofluorescenza), (b) trofozoiti (colorazione di Giemsa).

Ciclo biologico - Sono noti esclusivamente i macroschizonti, non sono state ancora descritte e/o documentate le ulteriori fasi di sviluppo gametogoniche e sporogoniche.

Sintomatologia - Spesso l'infezione decorre in forma asintomatica; solo nelle gravi infezioni sono stati descritti episodi di anoressia, diarrea e decesso dei soggetti colpiti.

Diagnosi clinica - Estremamente difficile, se non impossibile, la diagnosi in vita per la mancanza di sintomi patognomonici e per la mancata conoscenza delle forme di disseminazione nell'ambiente esterno.

Diagnosi post-mortem - Rilievo macroscopico dei macroschizonti sulla mucosa dell'abomaso e del tenue che determinano l'insorgenza di lesioni nodulari biancastre di 1 mm di diametro accompagnate, talvolta, da lesioni petecchiali emorragiche, infiltrazioni linfoplasmocitarie ed iperplasia della mucosa abomasale.

Diagnosi di laboratorio - Isolamento dei noduli dalla mucosa intestinale ed esame microscopico di preparati a fresco per schiacciamento per il riscontro dei merozoiti.

Terapia - Mancano esperienze cliniche a riguardo; presumibile tuttavia l'efficacia di sulfamidici e diclazuril/toltrazuril.

Profilassi - Non riportata.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

Il parassita - Il genere *Hammondia* (dal nome del biologo americano D.M. Hammond) comprende due specie di protozoi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel grande gruppo dei coccidi: *H. hammondi* e *H. heydorni*.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti sferiche o subsferiche, di circa 11-13 x 10-13 µm, con parete liscia ed incolori. Le oocisti appena emesse non sono sporulate. Dopo maturazione nell'ambiente esterno, l'oocisti sporulata contiene 2 sporocisti con 4 sporozoitici ciascuna.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di gatto (*H. hammondi*) e cane (*H. heydorni*).

Ospiti intermedi e localizzazione - Muscoli scheletrici di roditori (*H. hammondi*) e di bovino, ovino, caprino e roditori (*H. heydorni*).

Infezione - Cane e gatto (ospiti definitivi): ingestione di carni crude o poco cotte contenenti cisti con bradizoiti. Roditori, ruminanti (ospiti intermedi): ingestione di oocisti sporulate.

Ciclo biologico - Indiretto. L'ospite definitivo elimina con le feci le oocisti immature che sporulano nell'ambiente esterno. Gli ospiti intermedi ingeriscono le oocisti da cui, per azione dei succhi digestivi, si liberano gli sporozoitici che iniziano una rapida moltiplicazione trasformandosi in tachizoiti che raggiungono i muscoli scheletrici con il circolo ematico. In sede muscolare, essi rallentano la fase di moltiplicazione e si trasformano in bradizoiti all'interno di cisti. L'ospite definitivo si infetta ingerendo carni contenenti i bradizoiti. Nell'intestino tenue di cane o gatto si svolge un ciclo simil-coccidico, con una moltiplicazione asessuata (schizogonia) ed una sessuata (gametogonia) che si conclude con la formazione dello zigote che si riveste di una parete diventando oocisti, poi eliminata con le feci.

Sintomatologia - Nell'ospite definitivo l'infezione è ben tollerata dagli animali adulti, mentre è più grave per i giovani nei quali si osserva diarrea, disidratazione, dimagrimento, letargia e ritardo della crescita. Negli ospiti intermedi solitamente l'infezione è silente.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia sono poco caratteristiche e non consentono di formulare una diagnosi di certezza.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si evidenzia enterite con atrofia dei villi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle oocisti. Da sottolineare che le oocisti sono morfologicamente simili a quelle di *Toxoplasma gondii* e pertanto nel gatto la differenziazione è molto difficile e richiede l'utilizzo di tecniche molecolari.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Le uniche misure di controllo sono basate sulle norme igieniche. È importante evitare di alimentare cani e gatti con carne cruda o poco cotta.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

Il parassita - Il genere *Hepatozoon* (dal greco *épatos*: fegato e *zoon*: animale) comprende diverse specie di protozoi ematici veicolati dalle zecche, che parassitano principalmente il cane, i canidi selvatici ed il gatto (*H. canis*), il coniglio (*H. cuniculi*) ed i roditori (*H. muris*) in Europa, Africa, Asia e sud America. Le informazioni di seguito riportate si riferiscono ad *H. canis*. Il parassita è endocellulare e presenta diversi stadi evolutivi, tra cui il gamonte, ellissoide, di circa 11 x 4 µm, e lo schizonte, rotondeggiante o ovale, con un diametro di circa 30 µm.

Elementi di disseminazione AE - Elementi evolutivi del parassita all'interno del vettore.

Ospiti e localizzazione - Granulociti circolanti, fegato e rene di cane, canidi selvatici e gatto.

Vettori e localizzazione - Emocle di zecche dure (ixodidi), in particolare *Rhipicephalus sanguineus*.

Infezione - Ingestione di zecche contenenti gli sporozoitici infettanti. È stata descritta anche la trasmissione verticale.

Ciclo biologico - Indiretto. Nella zecca, ospite definitivo, il protozoo si riproduce sessualmente (gametogonia) mentre nel cane (ospite intermedio) avviene la fase asessuata (schizogonia). Quando una zecca effettua un "pasto di sangue" su un animale infetto, ingerisce i gamonti che nella cavità generale dell'artropode si trasformano in gameti maschili e femminili; questi si fondono dando origine allo zigote che contiene numerosi sporozoitici. Il cane si infetta ingerendo le zecche con gli sporozoitici; questi attraversano la parete intestinale e con il circolo ematico arrivano a diversi organi (in particolare milza e linfonodi) dove si forma lo schizonte. Quando quest'ultimo si rompe, vengono liberati i merozoiti che penetrano nei neutrofili circolanti e diventano gamonti, pronti per essere assunti da una zecca dove si verifica anche la trasmissione transtadiale.

Sintomatologia - L'infezione può avere decorso asintomatico (soprattutto quando la carica parassitaria è bassa) o presentarsi in forma grave quando il numero di parassiti è elevato o quando coesistono situazioni di immunodeficienza. I principali sintomi sono abbattimento, febbre e dimagrimento; in qualche caso si può avere il coinvolgimento del miocardio e della muscolatura scheletrica. Nel gatto la

parassitosi è più rara e spesso associata ad altre malattie come l'immunodeficienza felina (FIV) e la leucemia felina (FeLV).

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia consentono di formulare una diagnosi di sospetto.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si possono evidenziare epatite, glomerulonefrite e polmonite.

Diagnosi di laboratorio - Esami microscopici di strisci di sangue colorati con il metodo di Giemsa per evidenziare i gamonti all'interno del citoplasma dei neutrofili. Le tecniche sierologiche e molecolari rappresentano un valido ausilio diagnostico.

Terapia - Imidocarb, doxiciclina.

Profilassi - Controllo delle zecche e trattamento degli animali parassitati.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

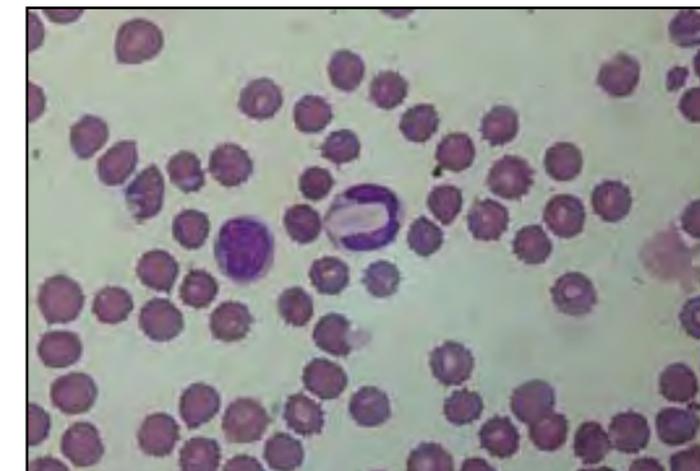


Fig. 18.1 - *Hepatozoon canis*.

Il parassita - *Iodamoeba butschlii* (dal nome del ricercatore tedesco O. Bütschli) è un protozoo intestinale a diffusione cosmopolita inquadrato nel gruppo delle amebe. Come tutte le amebe presenta una forma vegetativa (trofozoite) ed una forma cistica di resistenza. Il trofozoite, di 8-20 µm di diametro, è caratterizzato da movimenti lenti mediante l'emissione di un singolo lungo pseudopodio o di più pseudopodi corti e larghi ed è dotato di un singolo nucleo e numerosi vacuoli. La cisti è ovoidale, di 8-15 µm di diametro, dotata di un unico nucleo e con un grosso vacuolo glicogenico.

Elementi di disseminazione AE - Cisti e, più raramente, trofozoiti.

Ospiti e localizzazione - Intestino cieco e colon di suino (principale serbatoio), uomo ed altri primati.

Infezione - Ingestione di cisti.

Ciclo biologico - Diretto. Le cisti, una volta ingerite dall'ospite, raggiungono l'intestino, dove si aprono e liberano i trofozoiti che si moltiplicano. Prima di essere eliminati nell'ambiente esterno con le feci dell'ospite, gran parte dei trofozoiti si circondano della parete e si trasformano in cisti infettanti.

Sintomatologia - Quest'ameba è considerata generalmente apatogena, ma potrebbe diventare patogena in condizioni di notevole stress, come per esempio in caso di malnutrizione.

Diagnosi clinica - La sintomatologia non è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle cisti e/o dei trofozoiti. È importante la diagnosi differenziale con altri protozoi intestinali patogeni per l'uomo.

Terapia - Anche se considerato apatogeno, la presenza di questo parassita va refertata e il clinico valuterà, in base alle condizioni cliniche del paziente, il trattamento più opportuno.

Profilassi - Applicazione di adeguate misure igienico-sanitarie.

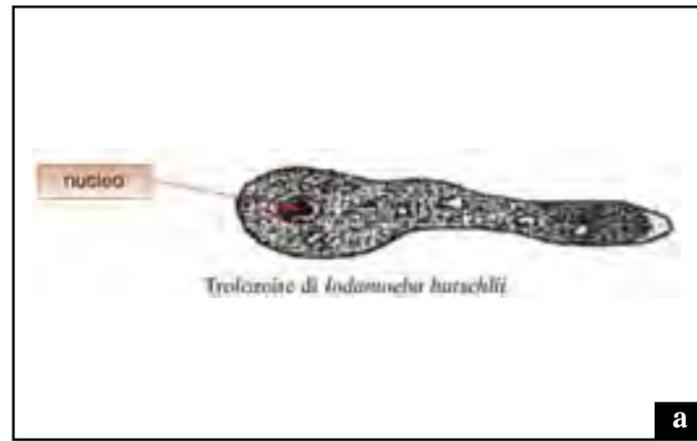


Fig. 19.1 - *Iodamoeba butschlii*: (a,b) rappresentazione schematica di trofozoite e cisti, (c) cisti.

Il parassita - Il genere *Isospora* (dal greco *isos*: uguale e *spóros*: seme) comprende protozoi inquadrati nel grande gruppo dei coccidi, ubiquitari ed ampiamente diffusi in natura (oltre 1200 specie) che parassitano numerosi animali domestici e selvatici. Oltre all'uomo (vedi scheda successiva), i mammiferi domestici sensibili ad *Isospora* sono: cane, gatto e suino.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti ellissoidali/ovoidali, di 17-53 x 14-43 µm, con parete liscia e colore giallastro/giallo-brunastro. Le oocisti appena emesse non sono sporulate. Dopo maturazione nell'ambiente esterno, l'oocisti contiene 2 sporocisti con 4 sporozoiti ciascuna.

Ospiti e localizzazione - Intestino tenue di cane (*I. canis* e *I. ohioensis*), gatto (*I. felis* e *I. rivolta*) e suino (*I. suis*).

Infezione - Ingestione di oocisti sporulate.

Ciclo biologico - Diretto. Dopo ingestione, dalle oocisti sporulate si liberano gli sporozoiti che invadono le cellule della mucosa intestinale; qui ha inizio la fase schizogonica (asessuata) con formazione dello schizonte all'interno del quale si differenziano i merozoiti. Lo schizonte, con la rottura della cellula, libera i merozoiti che invadono altre cellule. Dopo alcune fasi schizogoniche, alcuni merozoiti evolvono verso la forma maschile (microgamete) o femminile (macrogamete) ed ha inizio la fase sessuata che si conclude con la formazione dello zigote che si circonda di una doppia parete diventando oocisti, poi eliminata con le feci. Nell'ambiente esterno le oocisti maturano e diventano infettanti.

Sintomatologia - Nei cani e nei gatti l'infezione è ben tollerata dagli adulti mentre può essere fatale per i cuccioli. I principali sintomi sono: diarrea, disidratazione, dimagrimento, letargia e ritardo della crescita. Nei suini si può avere emissione di feci biancastre cremose fino alla diarrea acquosa. I suinetti appaiono emaciati e disidratati, con setole arruffate; pur conservando un appetito normale, la perdita di peso è evidente; la mortalità è modesta.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia consentono di formulare un sospetto di diagnosi.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico evi-

denza enterite con atrofia dei villi ed ipertrofia delle cripte. Istologicamente è possibile mettere in evidenza numerosi stadi evolutivi del parassita nell'epitelio intestinale.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle oocisti. L'identificazione delle varie specie può essere eseguita su base morfologica dopo sporulazione delle oocisti.

Terapia - Sulfamidici, metronidazolo, toltrazuril.

Profilassi - Trattamento degli animali infetti, applicazione di rigorose norme igieniche e disinfezione ambientale con prodotti a base di ammoniaca.

Rischio per l'uomo - Le specie che parassitano gli animali non infettano l'uomo.



Fig. 20.1 - Oocisti di *Isospora canis*.

Il parassita - *Isospora belli* (dal greco *isos*: uguale e *spóros*: seme) è un protozoo parassita intestinale dell'uomo inquadrato nel gruppo dei coccidi, presente in molte zone geografiche, ma più comune nelle aree tropicali e subtropicali. Colpisce principalmente soggetti immunodepressi. In Italia è stato segnalato sporadicamente in pazienti HIV+ od ospedalizzati per altre patologie. È l'unica specie del genere finora segnalata nell'uomo.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti decisamente ellissoidali, di 25-30 x 10-20 µm, con parete liscia e di colore giallastro. Le oocisti appena emesse non sono sporulate. Dopo maturazione nell'ambiente esterno, l'oocisti contiene 2 sporocisti con 4 sporozoitici ciascuna.

Ospiti e localizzazione - Cellule epiteliali dell'intestino tenue dell'uomo.

Infezione - Ingestione di oocisti sporulate con acqua, verdure o altri alimenti contaminati.

Ciclo biologico - Diretto. Dopo ingestione, dalle oocisti sporulate si liberano gli sporozoitici che invadono le cellule della mucosa intestinale; qui ha inizio la fase schizogonica (asessuata) con formazione dello schizonte all'interno del quale si differenziano i merozoitici. Lo schizonte, con la rottura della cellula, libera i merozoitici che invadono altre cellule. Dopo le fasi schizogoniche, alcuni merozoitici evolvono verso la forma maschile (microgamete) o femminile (macrogamete) ed ha inizio la fase sessuata che si conclude con la formazione dello zigote che si circonda di una doppia parete diventando oocisti poi eliminata con le feci. Nell'ambiente esterno le oocisti maturano, in tempi diversi a seconda delle condizioni ambientali, diventando infettanti.

Sintomatologia - Quando è sintomatica, l'isosporosi si manifesta con diarrea acuta non sanguinolenta, crampi addominali, malassorbimento e perdita di peso. Nei bambini e negli immunodepressi la diarrea può essere molto grave. L'infezione negli immunocompetenti può estinguersi spontaneamente in poche settimane (spesso passa inosservata) è persistente, invece, negli immunodepressi.

Diagnosi clinica - Il sospetto clinico può essere formulato per la presenza di diarrea acquosa ingrossante, più spesso non febbrile ed accompagnata da un corteo sintomatolo-

gico aspecifico: nausea, vomito, cefalea, dolori addominali, con comparsa più o meno rapida di disidratazione.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle oocisti. Utilizzabili anche strisci di feci colorati con tecniche specifiche.

Terapia - Cotrimossazolo (combinazione di trimetoprim e sulfametossazolo).

Profilassi - Rigoroso rispetto delle comuni regole di igiene personale ed alimentare per evitare possibili contaminazioni con le oocisti.

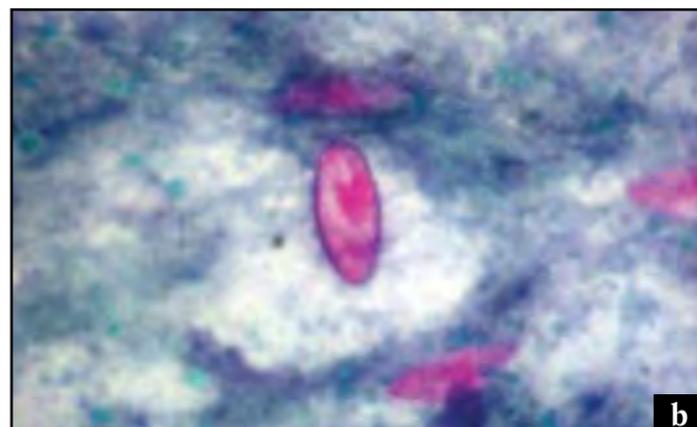
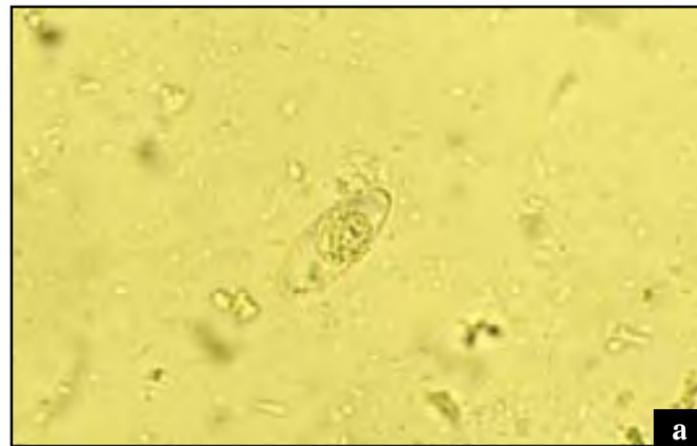


Fig. 20.2 - Oocisti di *Isospora belli*: (a) esame a fresco, (b) Colorazione di Ziehl-Neelsen.

Il parassita - Il genere *Leishmania* (dal nome del medico britannico W. B. Leishman) comprende diverse specie di protozoi flagellati, parassiti di diversi mammiferi, uomo compreso, e rettili. Le principali specie che provocano la leishmaniosi nell'uomo sono *L. donovani*, *L. major* ed *L. tropica*, presenti in varie parti del mondo (in particolare America Latina ed Asia). Nel bacino del Mediterraneo ed attualmente in moltissimi Paesi europei, è presente *L. infantum*, agente della leishmaniosi viscerale e cutanea nell'uomo e della leishmaniosi canina. Il parassita si presenta in due forme: amastigote e promastigote. L'amastigote (privo di flagello) è rotondeggiante, di 1,5-3,0 x 2,5-6,5 µm, provvisto di un singolo nucleo; questo stadio si localizza nei macrofagi dell'ospite vertebrato. Il promastigote, lungo 15-30 µm, presenta un flagello anteriore libero (non è presente la membrana ondulante come in altri protozoi flagellati); questo stadio si localizza nell'artropode vettore.

Elementi di disseminazione AE - Promastigoti nel flebotomo vettore.

Ospiti e localizzazione - Macrofagi ed altre cellule del sistema reticolo-endoteliale dell'ospite vertebrato (in ambito domestico soprattutto cane e uomo, molto raramente gatto, cavallo e ratto nero). In Italia, *L. infantum* assume importanza soprattutto nel cane.

Vettori e localizzazione - Apparato digerente e ghiandole salivari dei flebotomi dei generi *Phlebotomus* e *Lutzomyia*. In Italia, i vettori principali sono *P. perniciosus*, *P. perfiliewi*, *P. neglectus* e *P. ariasi*.

Infezione - Inoculazione di promastigoti mediante puntura di un flebotomo infetto.

Ciclo biologico - Indiretto. Con il "pasto di sangue" su un animale infetto (il cane è il principale *reservoir*), il flebotomo assume gli amastigoti di *Leishmania* che raggiungono l'intestino, si trasformano in promastigoti, si dividono per fissione binaria, quindi migrano verso le ghiandole salivari e la proboscide dell'insetto. Quando il vettore compie un nuovo "pasto di sangue" su un nuovo ospite recettivo inocula i promastigoti; questi, all'interno dei macrofagi, assumono la forma amastigote e cominciano a replicarsi ed a diffondersi in vari organi (linfonodi, milza, fegato, midollo).

Sintomatologia - Nel cane, il periodo di incubazione varia da circa 4 mesi a molti anni. Non tutti i cani sono sintomatici. Quando presente, la sintomatologia è estremamente variabile: abbattimento, epato e splenomegalia, adenomegalia, onicogriposi, dermatite furfuracea ed alopecia periorbitale, ulcere cutanee, anemia, epistassi, fino alla morte.

Diagnosi clinica - Nel cane, l'anamnesi e la sintomatologia sono in genere indicative e consentono di formulare un fondato sospetto clinico.

Diagnosi post-mortem - Nel cane, l'esame anatomopatologico consente di evidenziare principalmente epato-splenomegalia con congestione ed aumento di volume dei linfonodi.

Diagnosi di laboratorio - Esami microscopici di strisci di sangue o di preparati allestiti da biopsie (linfonodali, midollari, spleniche e cutanee) colorate con il metodo di Giemsa; esami sierologici (immunofluorescenza ed ELISA); tecniche molecolari; colture cellulari e terreno difasico.

Terapia - La terapia si basa principalmente sull'uso di antimonio di metilglucamina e allopurinolo; altri principi attivi sono pentamidina, aminosidina e miltefosina. Buoni risultati sono stati evidenziati anche con l'amfotericina B il cui utilizzo dovrebbe essere però riservato alla terapia nell'uomo per evitare la selezione di ceppi di *Leishmania* farmacoresistenti.

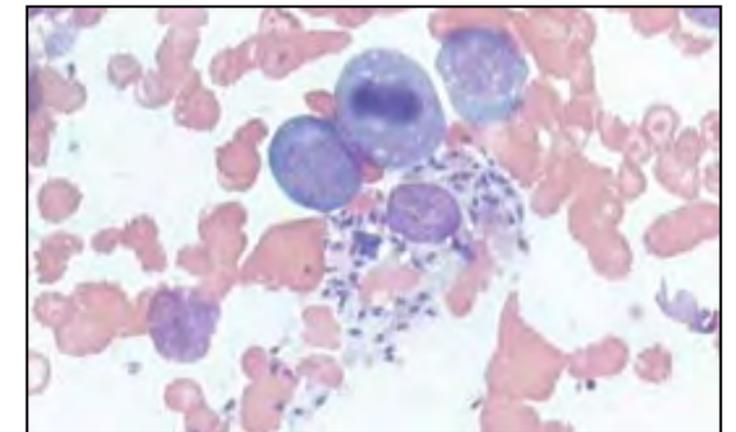


Fig. 21.1 - Ago aspirato midollare: sono presenti numerosi amastigoti di *L. infantum* all'interno del citoplasma di un macrofago.

Profilassi - Il controllo dei vettori nell'ambiente è difficile se non addirittura improponibile; nelle zone a rischio è quindi necessario proteggere il cane dalla puntura dei flebotomi con l'uso di collari impregnati di deltametrina e/o formulazioni spot-on a base di permetrina. Utile anche il controllo del randagismo.

Rischio per l'uomo - L'uomo si infetta, come il cane, mediante la puntura di flebotomi infetti. Nell'uomo sono presenti due forme: la leishmaniosi viscerale con interessamento di vari organi (in particolare fegato, milza e linfonodi) e la leishmaniosi cutanea con formazione di noduli, spesso ulcerati.

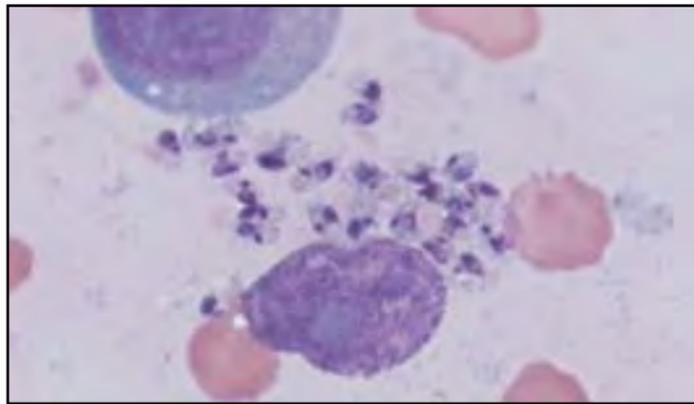


Fig. 21.2 - Ago aspirato midollare: sono presenti numerosi amastigoti di *L. infantum* all'interno del citoplasma di un macrofago.

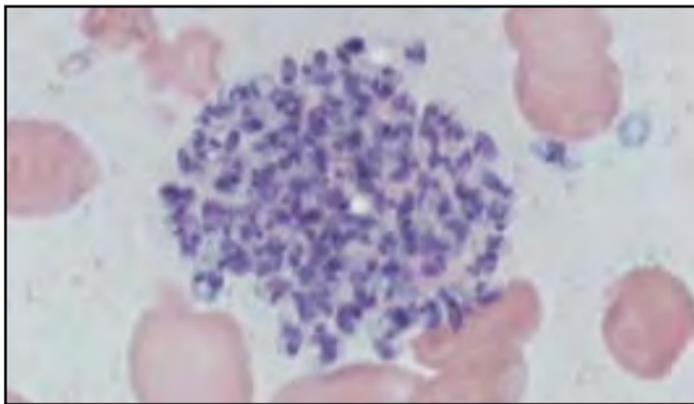


Fig. 21.3 - Ago aspirato midollare: sono presenti numerosi amastigoti di *L. infantum* nello spazio extracellulare.



Fig. 21.4 - Cane affetto da leishmaniosi: sono evidenti il grave dimagrimento, l'atrofia muscolare, le lesioni cutanee e l'onicogriphosi.



Fig. 21.5 - Cane affetto da leishmaniosi: sono evidenti l'abbattimento del sensorio e le lesioni cutanee.



Fig. 21.6 - Cane affetto da leishmaniosi: sono evidenti il grave dimagrimento e l'atrofia muscolare.

Il parassita - I microsporidi (dal greco *micrós*: piccolo e *sporós*: seme) sono protozoi sporigeni, ubiquitari ed a diffusione cosmopolita, parassiti intracellulari obbligati di molte specie animali, vertebrati, uomo compreso, ed invertebrati. La microsporidiosi umana è una malattia opportunistica importante, segnalata in tutto il mondo, che si manifesta principalmente, ma non esclusivamente, in pazienti con HIV. Il parassita si presenta sottoforma di spora caratterizzata da un apparato di estrusione (filamento polare), costituito da un lungo tubo proteico di 20-25 μm , avvolto a spirale all'interno della spora (il numero delle spire è caratteristico di genere) che termina con un disco di ancoraggio.

Elementi di disseminazione AE - Spore; quelle delle specie coinvolte nelle infezioni umane misurano 1-4 μm .

Ospiti e localizzazione - Ad oggi sono state descritte circa 1200 specie di microsporidi, appartenenti a 143 generi, responsabili di infezioni negli animali e nell'uomo. Con il diffondersi dell'infezione da HIV, sono state riconosciute come responsabili di infezioni umane almeno 14 specie. Il tropismo cellulare del parassita varia da specie a specie, la localizzazione dei microsporidi è stata segnalata in diversi tessuti od organi; apparentemente non esiste tessuto che non possa essere colonizzato da questi microrganismi.

Infezione - Ingestione di alimenti contaminati da spore. Possibile anche la trasmissione per contatto diretto uomo-uomo e per via transplacentare.

Ciclo biologico - Diretto. Una volta ingerita, la spora, quando giunge a contatto con una cellula ospite, proietta all'esterno il disco di ancoraggio che aderisce alla membrana della cellula e attraverso il tubulo polare inietta lo sporoplasma nel citoplasma della cellula. Il parassita si moltiplica per merogonia e successivamente si formano le spore che penetrano in nuove cellule ospiti. Le spore vengono eliminate dagli ospiti con feci, urine o altri materiali biologici e possono rimanere vitali nell'ambiente esterno fino a circa 4 mesi.

Sintomatologia - Le manifestazioni cliniche variano a seconda della specie; il sintomo più comune è la diarrea.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca ed identificazione delle spore nel campione biologico sospetto, mediante colorazioni specifiche. La diagnosi di genere o di specie si basa sull'utilizzo di microscopia elettronica o di tecniche molecolari.

Terapia - Il trattamento farmacologico può variare in relazione alla specie parassitaria ed all'organo coinvolto. Il farmaco di elezione per le forme gastroenteriche e sistemiche è l'albendazolo.

Profilassi - Si basa sul rigoroso rispetto delle comuni regole di igiene personale ed alimentare per evitare ogni possibile contaminazione con le spore.

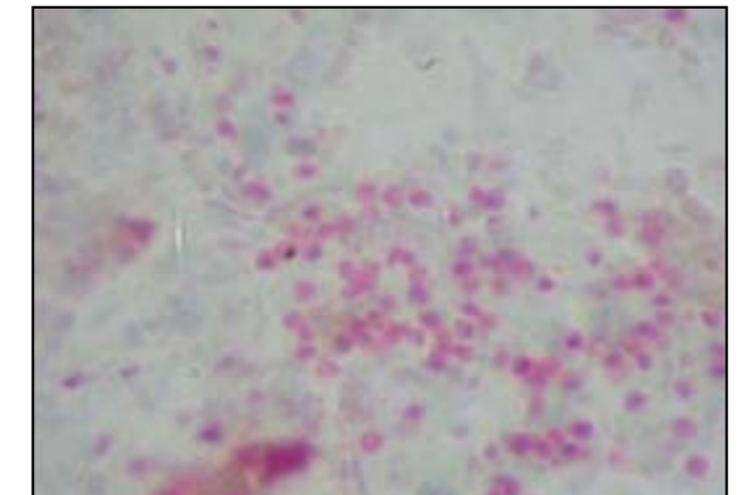


Fig. 22.1 - Spore di microsporidi (colorazione di Weber).

Il parassita - Il genere *Naegleria* (dal nome del ricercatore L. Naegler) comprende protozoi inquadrati nel gruppo delle amebe a vita libera in acque dolci temperate. A tutt'oggi sono riconosciute 45 specie, l'unica patogena per l'uomo è *N. fowleri*. Altre due specie, *N. australiensis* e *N. italica*, si sono dimostrate patogene per animali da laboratorio infettati sperimentalmente. *Naegleria* è un parassita a diffusione cosmopolita. In Italia è riportato un caso mortale in Veneto da *N. fowleri*; nel Nord Italia è segnalata soprattutto *N. italica*. *Naegleria* presenta una forma vegetativa (trofozoite), una forma flagellata ed una forma cistica di resistenza. Il trofozoite ameboide (con funzione trofica e di moltiplicazione) è ovale, dotato di movimenti incalzanti, con pseudopodi globosi, lungo 10-30 µm, e dotato di un singolo nucleo. La forma flagellata, lunga 8-18 µm, è uno stadio temporaneo (utilizzato principalmente per gli spostamenti), piriforme, con 2-4 flagelli. La cisti è rotondeggiante, mononucleata, con doppia parete munita di fori caratteristici.

Elementi di disseminazione AE - Cisti, trofozoiti ameboidi e forme flagellate.

Ospiti e localizzazione - Sistema nervoso centrale di uomo ed animali da laboratorio.

Infezione - Penetrazione del trofozoite ameboide e/o delle forme flagellate e/o delle cisti attraverso le vie aeree superiori (soprattutto mucose nasali).

Ciclo biologico - Diretto. Il trofozoite ameboide si forma quando le cisti presenti nell'ambiente vengono trasportate dal vento in ambienti di fanghiglia acquosa. Qui il trofozoite si nutre e si riproduce per scissione binaria, trasformandosi poi in forma flagellata. Nei fanghi più asciutti si forma la cisti. Se il parassita (in forma di trofozoite, flagellata o di cisti) penetra attraverso le mucose nasali dell'uomo, seguendo i nervi olfattivi, raggiunge l'encefalo dove si moltiplica attivamente e distrugge il tessuto nervoso cerebrale determinando la meningoencefalite amebica primaria (MEAP). Nel tessuto cerebrale non si formano cisti.

Sintomatologia - I primi sintomi appaiono da 1 a 14 giorni dall'infezione e sono caratterizzati da cefalea, febbre, nausea, vomito, irrigidimento del collo. Successivamente si osservano stato confusionale, perdita di attenzione e

dell'equilibrio, allucinazioni. La malattia progredisce rapidamente e nel 95% dei casi porta a morte in 3-7 giorni.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica è fuorviante, in quanto suggestiva di una encefalite virale.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca dei trofozoiti nel liquido cefalorachidiano o in materiale autoptico.

Terapia - Non esiste protocollo terapeutico standard. Alcuni casi sono stati trattati con successo con amfotericina B.

Profilassi - Evitare di bagnarsi in piscine naturali e acque termali riscaldate non controllate, o proteggere le mucose nasali con clips; pulire e disinfettare le piscine.

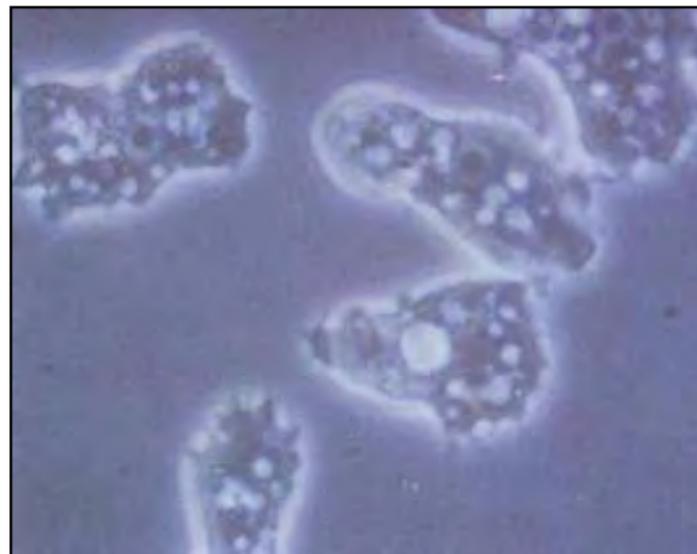


Fig. 23.1 - Trofozoiti di *Naegleria* spp. (campo oscuro).

Il parassita - *Neospora caninum* (dal greco *neós*: nuovo e *spóros*: seme, spora) è un protozoo intracellulare obbligato a diffusione cosmopolita, inquadrato nel grande gruppo dei coccidi, molto simile a *Toxoplasma gondii* per morfologia e ciclo biologico.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti rotondeggianti, di circa 10 x 12 µm. Le oocisti appena emesse non sono sporulate. Dopo maturazione nell'ambiente esterno, l'oocisti sporulata contiene 2 sporocisti con 4 sporozoiti ciascuna.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino, sistema nervoso centrale e muscoli di cane e coyote.

Ospiti intermedi e localizzazione - Tessuti vari di bovino, bufalo, altri ruminanti e numerosi mammiferi domestici e selvatici, compreso il cane.

Infezione - Ingestione di alimenti o acqua contaminati da oocisti sporulate o passaggio transplacentare di tachizoiti al feto. Gli ospiti definitivi possono infettarsi anche ingerendo i bradizoiti presenti nei tessuti degli ospiti intermedi.

Ciclo biologico - Indiretto. Fase intestinale: nel cane e nel coyote, dopo ingestione della forma infettante (oocisti con sporozoiti o cisti con bradizoiti), si liberano gli "zoiti" che invadono le cellule della mucosa intestinale; qui ha inizio la fase schizogonica (asessuata) con formazione dello schizonte all'interno del quale si differenziano i merozoiti. Lo schizonte, con la rottura della cellula, libera i merozoiti che invadono altre cellule. Dopo alcune fasi schizogoniche, alcuni merozoiti evolvono verso la forma maschile (microgamete) o femminile (macrogamete) ed ha inizio la fase sessuata che si conclude con la formazione dello zigote che si circonda di una doppia parete diventando oocisti poi eliminata con le feci. Nell'ambiente esterno le oocisti maturano diventando infettanti. Fase extraintestinale: negli ospiti definitivi e negli ospiti intermedi, gli "zoiti" attraversano l'intestino e si trasformano in tachizoiti e poi in bradizoiti contenuti nelle cisti a livello cerebrale. I tachizoiti possono attraversare la placenta ed infettare il feto.

Sintomatologia - *N. caninum* è un'importante causa di aborto nel bovino. Possono abortire animali di tutte le età (da 3 mesi fino al termine della gravidanza); la maggior parte degli aborti si verifica al quinto-sesto mese. I vitelli in-

fetti possono presentare segni neurologici, talvolta crescita stentata ed esoftalmia. *N. caninum* occasionalmente causa malformazioni congenite, compresi idrocefalo e restringimento del midollo spinale. Nel cane si osservano paralisi ascendente a partire dagli arti posteriori a decorso fatale. Negli equini (*N. hughesi*) sono riportati segni neurologici (encefalomielite).

Diagnosi clinica - La sintomatologia è aspecifica e non sempre presente.

Diagnosi post-mortem - Nei feti abortiti si evidenzia una caratteristica encefalite focale con necrosi ed infiammazione non suppurativa. Sono presenti lesioni anche a livello placentare.

Diagnosi di laboratorio - Esami sierologici, isolamento in vitro tramite colture cellulari, tecniche molecolari. Esami copromicroscopici nel cane per la ricerca delle oocisti.

Terapia - Toltrazuril (risultati promettenti).

Profilassi - Misure di igiene ambientale e buone pratiche di management aziendale. Vaccino disponibile per i bovini ma non in Italia.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

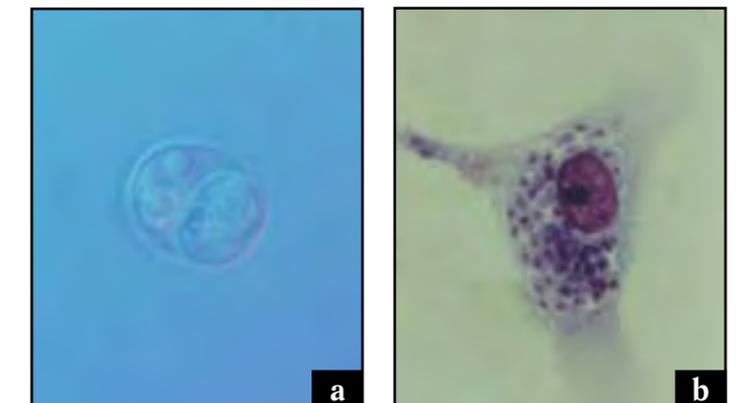


Fig. 24.1 - *Neospora caninum*: (a) oocisti sporulata, (b) il parassita in coltura cellulare.

Il parassita - Il genere *Plasmodium* (dal latino *plasmidium*: insieme di particelle riunite fra loro) comprende oltre 30 specie di protozoi ematici, responsabili della malaria, una malattia che può colpire vari gruppi di vertebrati sia omeotermi che eterotermi. Quattro specie di *Plasmodium* sono responsabili della malaria nell'uomo: *P. falciparum*, *P. malariae*, *P. ovale* e *P. vivax*. *P. vivax* è la specie più diffusa, presente in molte regioni della fascia tropicale e subtropicale ed in alcune aree temperate del Vecchio e del Nuovo Mondo. *P. falciparum* è presente quasi esclusivamente nelle regioni tropicali e subtropicali. La distribuzione di *P. malariae* si sovrappone a quella delle altre specie di *Plasmodium*, anche se la sua diffusione è minore. *P. ovale* è distribuito principalmente nell'Africa tropicale, ma anche in Asia ed America del Sud. La malaria non è più endemica in Italia da più di 40 anni, anche se oggi è considerata una delle più comuni malattie da importazione nel nostro Paese. Negli ultimi 20 anni sono stati segnalati una ventina di casi autoctoni dei quali solo 2 trasmessi da vettori autoctoni, mentre gli altri sono imputabili a trasfusione, contaminazione accidentale, vettori importati. Gli stadi evolutivi di *Plasmodium* all'interno degli eritrociti sono: trofozoite, schizonte, merozoite, macrogametocita e microgametocita; quelli all'interno del vettore sono zigote, oocisti e sporozoite. Nel sangue periferico il parassita appare come trofozoite, di 7-10 µm, con forme ad anello (per la presenza di un grosso vacuolo centrale) che si accrescono assumendo profili caratteristici nelle diverse specie (es. amoeboidi in *P. vivax*, tondeggianti in *P. malariae*, ecc.). Gli schizonti sono a forma di rosetta o margherita ed i gametociti presentano una diversa morfologia a seconda della specie, da rotondeggianti ad ovalari, tranne che per *P. falciparum* che presenta forma semilunare.

Elementi di disseminazione AE - Forme evolutive sessuate (sporozoiti) nell'artropode vettore (zanzara).

Ospiti e localizzazione - Epatociti ed eritrociti di uomo ed altri ospiti vertebrati (uccelli, roditori e scimmie).

Vettori e localizzazione - Le specie di *Plasmodium* che causano la malaria nell'uomo sono trasmesse da diverse specie di zanzare del genere *Anopheles*. In Italia sono ancora presenti focolai di vettori competenti (es. *A. labranchiae*).

Infezione - Inoculazione di sporozoiti da parte della zanzara infetta. E' possibile anche la trasmissione per trasfusione

di sangue da donatore infetto, per condivisione di aghi e siringhe e, sebbene raramente, per acquisizione congenita.

Ciclo biologico - Indiretto. L'infezione umana inizia quando la zanzara, durante il "pasto di sangue", inocula gli sporozoiti presenti nella saliva. Questi raggiungono per via ematica gli epatociti nei quali si moltiplicano per schizogonia (ciclo esoeitrocitario che dura da 8 a 25 giorni, in relazione alla specie di plasmodio). *P. vivax* e *P. ovale* possono instaurare una fase epatica quiescente nella quale gli sporozoiti (definiti ipnozoiti) non si replicano e rimangono in uno stato di latenza; gli ipnozoiti possono riattivarsi e determinare recidive malariche a distanza di mesi o anni dopo le manifestazioni cliniche iniziali. Gli epatociti infine si rompono, liberando i plasmodi (stadio di merozoite). Questi, legandosi a specifici recettori di superficie, penetrano negli eritrociti avviando così il ciclo schizogonico endoeitrocitario. Nel globulo rosso il parassita, passando per gli stadi di trofozoite e di schizonte, si replica dando luogo alla formazione di altri merozoiti (fino a 24). Questi, per rottura della cellula ospite, si riversano nel circolo ematico e invadono altre emazie ripetendo la riproduzione asessuata endoeitrocitaria. Alcuni merozoiti non replicano e maturano in gametociti maschili e femminili. Quando la zanzara compie il "pasto di sangue" su un uomo infetto, ingerisce tutte le forme del parassita digerendole tutte ad eccezione dei gametociti. Questi maturano in gameti, si fondono in uno zigote (oocinete) che, attivamente, raggiunge le pareti dello stomaco dell'insetto, penetra nelle cellule e si trasforma in oocisti. Dall'oocisti matura si liberano numerosi sporozoiti che raggiungono le ghiandole salivari della zanzara per essere inoculati durante il successivo "pasto di sangue".

Sintomatologia - Tutti i plasmodi danno luogo ad una malattia febbrile con acme (parossismo) alternato a remissione ogni terzo o quarto giorno a seconda della specie di parassita. Il parossismo è determinato dallo scoppio sincrono degli eritrociti e dal rilascio nel sangue, oltre ai merozoiti, di prodotti pirogeni, istamina e chinine. La sintomatologia febbrile può essere accompagnata da spleno ed epatomegalia e anemia. Si possono verificare rottura della milza e complicanze renali. Sebbene ogni infezione malarica sia potenzialmente letale, quella da *P. falciparum*, se non diagnosticata e trattata precocemente, è la più probabile causa di morte. La letalità è conseguente all'assenza di premunizione, alla elevata parassitemia (iperpiressia, grave anemia

emolitica) ed ai fenomeni di citoaderenza che portano al coinvolgimento di svariati organi (malaria cerebrale, malaria epatica ed intestinale, nefrosi emoglobinuria, edema polmonare, ecc.).

Diagnosi clinica - La sintomatologia nelle popolazioni esposte è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca diretta ed identificazione dei protozoi nel sangue periferico mediante esami di striscio sottile o goccia spessa colorati. Disponibili test immunocromatografici per evidenziare gli antigeni parassitari.

Terapia - Cloroquina (per ceppi non resistenti), meflochina + artesunato, chinino, chinidina, pirimetamina - sulfadossina (Fansidar) e doxiciclina. Contro i ceppi di *P. falciparum* multifarmaco resistenti sono utilizzati i fenantrene metanoli, l'alofantrina, la lumefantrina e le artemisine. La primachina è indispensabile per la eliminazione delle forme epatiche da *P. vivax* e *P. ovale*.

Profilassi - La chemioprolifassi ed il trattamento terapeutico sono importanti per interrompere il ciclo di trasmissione zanzara-uomo. Altra importante misura preventiva è la protezione individuale dalle punture tramite zanzariere, abiti protettivi e repellenti per insetti. E' necessario inoltre attuare il controllo della riproduzione delle zanzare.

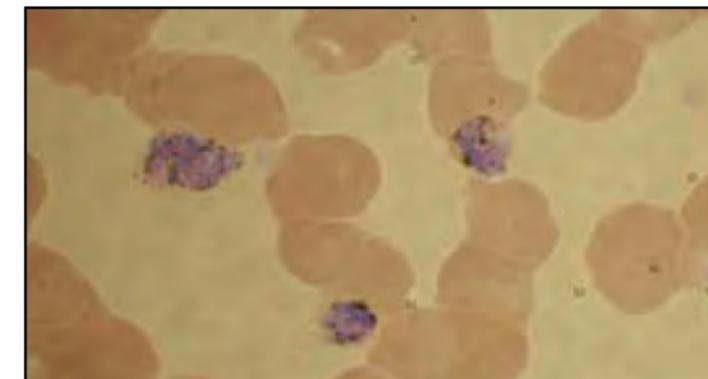


Fig. 25.2 - *Plasmodium malariae* - schizonte.

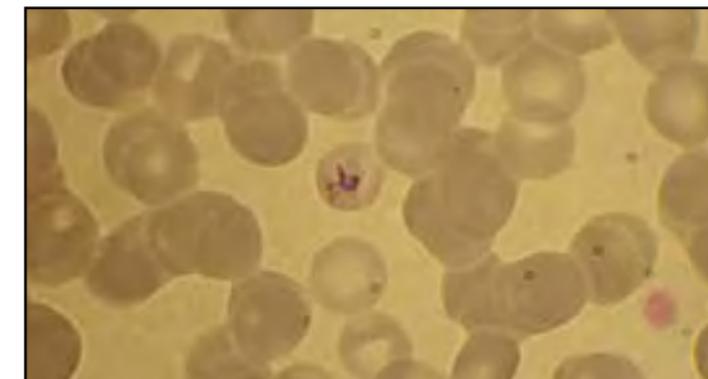


Fig. 25.3 - *Plasmodium malariae* - trofozoite.

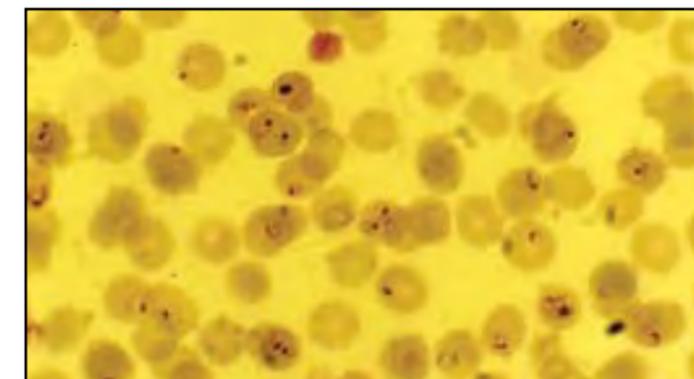


Fig. 25.1 - *Plasmodium falciparum* - trofozoite.



Fig. 25.4 - *Plasmodium vivax* - schizonte.

Il parassita - Il genere *Sarcocystis* (dal greco *sarcós*: carne e *cústos*: cisti) comprende protozoi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel grande gruppo dei coccidi, che parassitano le cellule intestinali di carnivori (ospiti definitivi) e l'endotelio vasale e successivamente i muscoli di mammiferi, uccelli, rettili e pesci (ospiti intermedi). La denominazione di ciascuna specie fa riferimento all'ospite intermedio ed all'ospite definitivo.

Le principali specie (ed i rispettivi ospiti intermedi) sono: *S. bovicanis*, *S. bovifelis* e *S. bovi-hominis* (bovino); *S. ovis* e *S. ovifelis* (ovino); *S. capracanis*, *S. hircicanis*, *S. hircifelis* (caprino); *S. equicanis* (sin. *S. bertrami*) e *S. fayeri* (equino); *S. porcicanis* (suino).

Elementi di disseminazione AE - Oocisti già sporulate all'emissione, di 14-15 x 9-10 µm, con parete sottilissima, appena distinguibile, contenenti 2 sporocisti, ognuna con 4 sporozoit.

Ospiti definitivi e localizzazione - Piccolo intestino di cane, volpe, lupo, coyote, gatto e uomo (a seconda della specie di *Sarcocystis*).

Ospiti intermedi e localizzazione - Muscoli scheletrici, esofago, lingua, diaframma e cuore di bovino, bufalo, ovino, caprino, equino e suino (a seconda della specie di *Sarcocystis*).

Infezione - Ospiti intermedi: ingestione di sporozoit contenuti nelle oocisti sporulate; ospiti definitivi: ingestione di bradizoiti e/o tachizoiti contenuti nei tessuti degli ospiti intermedi.

Ciclo biologico - Indiretto. L'ospite definitivo elimina nell'ambiente esterno le oocisti contenenti le sporocisti che vengono ingerite dagli ospiti intermedi nel cui intestino si aprono liberando gli sporozoit.

Questi, passati in circolo, parassitano le cellule endoteliali dei vasi riproducendosi asessualmente per schizogonia ed endoduogenia (ciclo extra intestinale che dà luogo ai tachizoiti). I tachizoiti raggiungono le fibre muscolari dove daranno luogo a cisti fusiformi dette sarcocisti od otricelli, costituite da numerose cellule (bradizoiti fusiformi e metrociti globulari). Le sarcocisti quando ingerite dagli ospiti definitivi completano il ciclo biologico a livello intestinale dando luogo direttamente alla fase sessuata con la formazione di microgameti e macrogameti, zigote ed oocisti sporulate.

Sintomatologia - Nei carnivori, ospiti definitivi, l'infezione decorre solitamente in modo asintomatico. Anche negli ospiti intermedi, l'infezione è generalmente asintomatica, ma a seconda della carica infettante, della specie di *Sarcocystis* e della fase dell'infezione si possono osservare emaciazione, edema sottomandibolare, anoressia, febbre, decubito permanente ed aborto.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Nell'ospite intermedio, alla necropsia, si osservano a livello muscolare (spesso a livello esofageo), le tipiche sarcocisti visibili ad occhio nudo (da 1 mm a 2 cm di diametro) ed altre lesioni: petecchie diffuse a tutti gli organi, linfadenopatia generalizzata, miosite degenerativa ed encefalomielite legata soprattutto alle fasi schizogoniche.

Diagnosi di laboratorio - Per l'ospite definitivo, si utilizzano esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle oocisti. Per l'ospite intermedio si utilizzano metodi immunostochimici ed esami istologici di campioni muscolari e di gestione in vitro. Sono necessarie tecniche molecolari per l'identificazione di specie.

Terapia - Non riportata. Alcuni autori suggeriscono l'integrazione con amprolium nell'alimentazione come profilassi nei casi di episodi epidemici nei ruminanti.

Profilassi - Rispettare le norme igieniche di base, evitando la contaminazione ambientale con feci di cani, gatti ed altri ospiti definitivi (uomo compreso) che, a loro volta, non dovrebbero consumare carni crude o poco cotte.

Rischio per l'uomo - Tra le specie che più comunemente parassitano i ruminanti, l'uomo è sensibile a *S. bovi-hominis*. A seguito dell'ingestione di carne bovina cruda o poco cotta contenente le sarcocisti, si ha la liberazione dei bradizoiti in sede intestinale, dove si realizza la replicazione sessuata del parassita che termina con la eliminazione delle oocisti sporulate. Spesso l'infezione è asintomatica od oligosintomatica. In alcuni casi, però, 3-6 ore dopo l'ingestione della carne contaminata, si possono osservare casi di enterite, con nausea, dolori addominali e diarrea. Se l'uomo ingerisce le oocisti di alcune specie di *Sarcocystis*, può fungere anche da ospite intermedio, presentando pertanto lesioni muscolari.

Il parassita - Il genere *Tetratrichomonas* (dal greco *tetra*: quattro, *trichós*: capello e *mónas*: monade) comprende diverse specie di protozoi flagellati, a distribuzione cosmopolita, parassiti di mammiferi ed uccelli. L'unica forma biologica è il trofozoite caratterizzato da un unico nucleo posto in posizione anteriore insieme al blefaroplasto (da cui originano i flagelli anteriori), dalla presenza di una membrana ondulante (flagello posteriore) e di un assostilo, ovvero una formazione bastoncellare che inizia all'estremità anteriore e si prolunga oltre l'estremità posteriore. *T. buttrei* si presenta ovoidale o ellissoidale, di 4-7 x 2-5 µm, con tre o quattro flagelli anteriori che variano in lunghezza da corti monconi a più di due volte la lunghezza del corpo e ciascuno termina con un bottone; la membrana ondulante segue l'intera lunghezza del corpo e termina con un flagello posteriore libero. *T. canistomae* è piriforme, lungo 7-12 µm e largo 3-4 µm, con quattro flagelli anteriori lunghi approssimativamente quanto l'intero corpo ed una membrana ondulante che si estende per l'intera lunghezza del corpo e termina in un flagello posteriore. *T. felistomae* si presenta piriforme, lungo 6-11 µm e largo 3-4 µm, con quattro flagelli anteriori più lunghi del corpo ed una membrana ondulante che si estende più o meno quanto la lunghezza del corpo e termina con un flagello posteriore libero. *T. ovis* è piriforme, lungo 6-9 µm e largo 4-8 µm, con quattro flagelli anteriori di lunghezza differente ed una membrana ondulata che si estende per gran parte e termina con un flagello posteriore.

Elementi di disseminazione AE - Trofozoiti.



Fig. 26.1 - Sarcocisti in esofago ovino.

Ospiti e localizzazione - Cieco e colon di suino e bovino (*T. buttrei*); cavità buccale di cane (*T. canistomae*) e gatto (*T. felistomae*); ruminanti e cieco di ovino e caprino (*T. ovis*).

Infezione - Ingestione dei trofozoiti contenuti nella saliva durante il leccamento ed il *grooming*.

Ciclo biologico - Diretto. I tricomonadidi si riproducono per fissione binaria longitudinale (riproduzione asessuata) nei distretti anatomici parassitati; non sono note forme cistiche di propagazione, né stadi di riproduzione sessuata.

Sintomatologia - Questi protozoi flagellati sono considerati generalmente poco patogeni.

Diagnosi clinica - Non riportata.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca dei protozoi in strisci di tamponi orali freschi o sottoposti a colorazione per *T. canistomae* e *T. felistomae*; *T. ovis* e *T. buttrei* vengono diagnosticati quasi esclusivamente mediante esame a fresco della mucosa intestinale in sede di necropsia eseguita immediatamente dopo la morte.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Non riportata.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

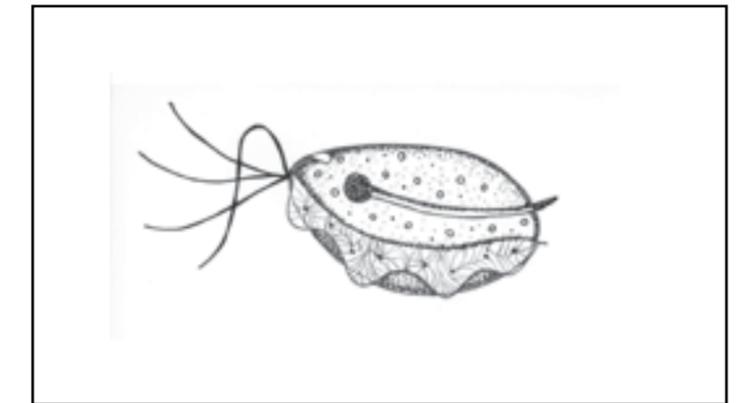


Fig. 27.1 - *Tetratrichomonas* spp.

Il parassita - Il genere *Theileria* (dal nome del veterinario sud-africano A. Theiler) comprende protozoi ematici a diffusione cosmopolita, agenti (insieme al genere *Babesia*) di infezioni note anche con il termine di piroplasmosi. Le specie più diffuse sono: *T. parva*, *T. annulata* (bovino e bufalo); *T. hirci*, *T. ovis* (ovino e caprino); *T. equi* (cavallo ed asino). Nel sangue circolante i parassiti, a differenza di *Babesia*, non tendono a formare coppie all'interno dei globuli rossi, ma assumono forme variabili (rotondeggiante, a bastoncino, a virgola o irregolare), di 1,5-2 µm di lunghezza, spesso con più elementi in una sola emazia.

Elementi di disseminazione AE - Forme evolutive del protozoo all'interno del vettore.

Ospiti e localizzazione - Eritrociti di bovino, bufalo, ovino, caprino, equino, a seconda della specie di *Theileria*.

Vettori e localizzazione - Emolinfa e ghiandole salivari di zecche dure (ixodidi).

Infezione - Inoculazione di sporozoiti tramite puntura di zecche infette o mediante globuli rossi infetti introdotti "accidentalmente" per via iatrogena (siringhe, bisturi, ecc.).

Ciclo biologico - Indiretto. Durante il "pasto di sangue" su un animale infetto, la zecca ingerisce i protozoi sottoforma di merozoiti presenti negli eritrociti. Il ciclo del protozoo continua nell'artropode in cui sviluppano i macro- e microgamonti dalla cui fusione derivano gli zigoti (riproduzione sessuata). Questi migrano prima all'emolinfa (kineti) e poi alle ghiandole salivari (corpi di fissione) della zecca. Dopo tre generazioni (sporoblasti primari e secondari) si formano gli sporozoiti che vengono inoculati negli animali con la saliva nel corso di un successivo "pasto di sangue". Gli sporozoiti penetrano nei linfociti determinando la formazione di microschizonti e poi macroschizonti che "rompendosi" liberano i merozoiti che infettano i globuli rossi in cui si dividono per fissione binaria (riproduzione asessuata).

Sintomatologia - Le infezioni possono essere asintomatiche o clinicamente manifeste con sintomi anche molto gravi, a seconda delle specie di ospite e parassita. Nelle forme acute si riscontrano piresia, inappetenza, interruzione della ruminazione (ruminanti), debolezza, emorragie, anemia, ittero e morte.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si evidenziano: linfonodi aumentati di volume, fegato e milza ingrossati, infarti renali, polmoni edematosi, ecc.

Diagnosi di laboratorio - Esami microscopici di strisci (o goccia spessa) di sangue colorati con il metodo di Giemsa; esami citologici da biopsie linfonodali o spleniche; esami sierologici (fissazione del complemento, IFAT, ELISA); analisi molecolari per l'identificazione di specie.

Terapia - Tetracicline, alofuginone.

Profilassi - Controllo delle zecche.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

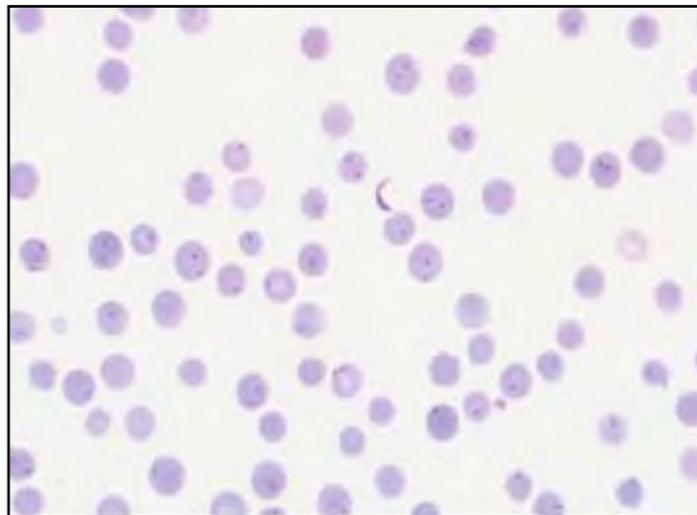


Fig. 28.1 - Stadi evolutivi di *Theileria annulata* in un campione di sangue bovino.

Il parassita - *Toxoplasma gondii* (dal greco: *tóxon*: arco e *plasma*: forma e dal nome del roditore africano *Ctenodactylus gundi*) è un protozoo a diffusione cosmopolita, inquadrato nel grande gruppo dei coccidi, che parassita un ampio range di ospiti. Il parassita si presenta in tre forme biologiche, tutte infettanti: oocisti con sporozoiti, tachizoiti e cisti con bradizoiti.

Elementi di disseminazione AE - Oocisti sferiche o subsferiche, di circa 10 x 12 µm, con parete liscia ed incolore. Le oocisti appena emesse non sono sporulate. Dopo maturazione nell'ambiente esterno, l'ooocisti sporulata contiene 2 sporocisti con 4 sporozoiti ciascuna.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino, organi e tessuti vari di gatto e felidi selvatici.

Ospiti intermedi e localizzazione - Organi e tessuti vari (non intestino) di mammiferi ed uccelli.

Infezione - Sia gli ospiti definitivi che gli ospiti intermedi si infettano a seguito di: ingestione di oocisti mature (con sporozoiti) o di tessuti/organi di ospiti intermedi con cisti contenenti i bradizoiti. Trasmissione di tachizoiti, soprattutto attraverso la placenta (in particolare in ovino, caprino e uomo) o colostro.

Ciclo biologico - Indiretto. Fase intestinale: nel gatto e nei felidi selvatici, dopo ingestione della forma infettante (oocisti con sporozoiti o cisti con bradizoiti) si liberano gli "zoiti" che invadono le cellule della mucosa intestinale; qui ha inizio la fase schizogonica (asessuata) con formazione dello schizonte all'interno del quale si differenziano i merozoiti. Lo schizonte, con la rottura della cellula, libera i merozoiti che invadono altre cellule. Dopo le fasi schizogoniche, alcuni merozoiti evolvono verso la forma maschile (microgamete) o femminile (macrogamete) ed ha inizio la fase sessuata che si conclude con la formazione dello zigote che si circonda di una doppia parete diventando oocisti poi eliminata con le feci. Nell'ambiente esterno le oocisti maturano diventando infettanti. Fase extraintestinale: negli ospiti intermedi e negli ospiti definitivi, gli "zoiti" attraversano l'intestino e si trasformano in tachizoiti e poi in bradizoiti contenuti nelle cisti in diversi organi e tessuti. I tachizoiti possono attraversare la placenta ed infettare il feto.

Sintomatologia - Nel gatto l'infezione presenta un decorso solitamente asintomatico; solo in soggetti giovani è possibile osservare enterite caratterizzata da diarrea e dolori addominali. È segnalata anche la presenza di sintomi oculari (corioretinite e uveite). Il cane manifesta febbre, debolezza, anoressia e diarrea. Spesso si riscontrano polmoniti e sintomi neurologici. Nei bovini e nei bufali, l'infezione è di solito asintomatica. In ovini e caprini, come nell'uomo (vedi dopo), si riscontrano aborto, mortalità neonatale, danni all'apparato respiratorio ed al sistema nervoso centrale.

Diagnosi clinica - I sintomi sono poco caratteristici e non consentono di formulare una diagnosi di certezza. La sintomatologia clinica può essere indicativa negli ovini e nei caprini in casi di aborto con andamento epidemico.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia di animali morti durante la forma acuta è possibile evidenziare la presenza di tachizoiti in vari tessuti ed organi (polmoni, fegato, linfonodi, ecc.) spesso all'interno di lesioni necrotiche; durante la fase cronica è possibile dimostrare la presenza delle cisti con i bradizoiti localizzate soprattutto nei muscoli e nell'encefalo. L'esame anatomopatologico dei feti abortiti permette di mettere in evidenza: aree di necrosi a livello di miocardio, polmoni, fegato e cervello. Negli aborti ovini si osservano focolai necrotici biancastri di 2-3 mm di diametro.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici nei felini per la ricerca delle oocisti che devono essere differenziate da quelle di altri coccidi (*Hammondia* e *Besnoitia*); test sierologici per la ricerca di anticorpi (IgM, IgA e IgG); tecniche biomolecolari, colture in vitro.



Fig. 29.1 - Oocisti di *Toxoplasma gondii* in feci di gatto.

Terapia - Clindamicina, pirimetamina, acido folico.

Profilassi - Somministrazione di alimenti cotti, controllo delle popolazioni di gatti possibili eliminatori di oocisti negli allevamenti zootecnici e limitazione dei contatti con altri gatti; eliminazione delle placente ove possibile dopo i parti e/o gli aborti; altre misure quali la eliminazione di animali sieropositivi appaiono improponibili al momento attuale. Vaccino disponibile solo per gli ovini ma non in Italia.

Rischio per l'uomo - L'ingestione delle oocisti o dei bradizoiti (più raramente dei tachizoiti) comporta la diffusione dei tachizoiti per via ematica in tutto l'organismo. Vi sono tre forme di toxoplasmosi nell'uomo: acquisita, congenita e da riattivazione. Quella acquisita raramente è sintomatica e si manifesta con linfadenopatie, spesso associate a febbre ed astenia. Le forme cliniche di toxoplasmosi congenita sono molto varie: dall'infezione subclinica alla morte embrionale o fetale con aborto spontaneo. Sono state descritte anche idrocefalia e corioretinite, causate da infezione durante la gravidanza. La toxoplasmosi da riattivazione si presenta soprattutto nei soggetti immunodepressi con sintomi cerebrali e corioretinite.

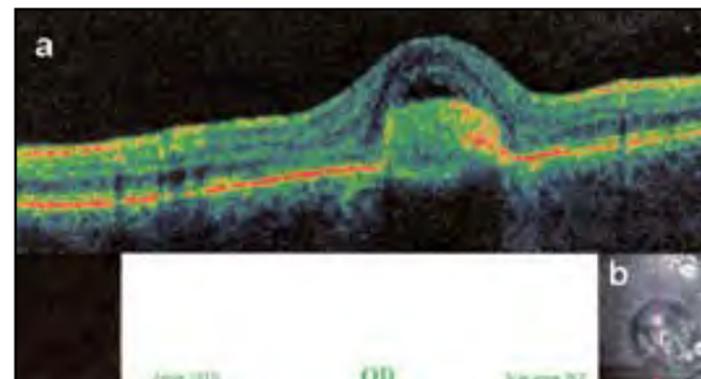


Fig. 29.2 - *Toxoplasma gondii* - Corioretinite in paziente con Toxoplasmosi congenita. (a) Forma acuta (tecnica OCT, età 7 anni). (b) Esiti di ricorrenze corio retiniche.

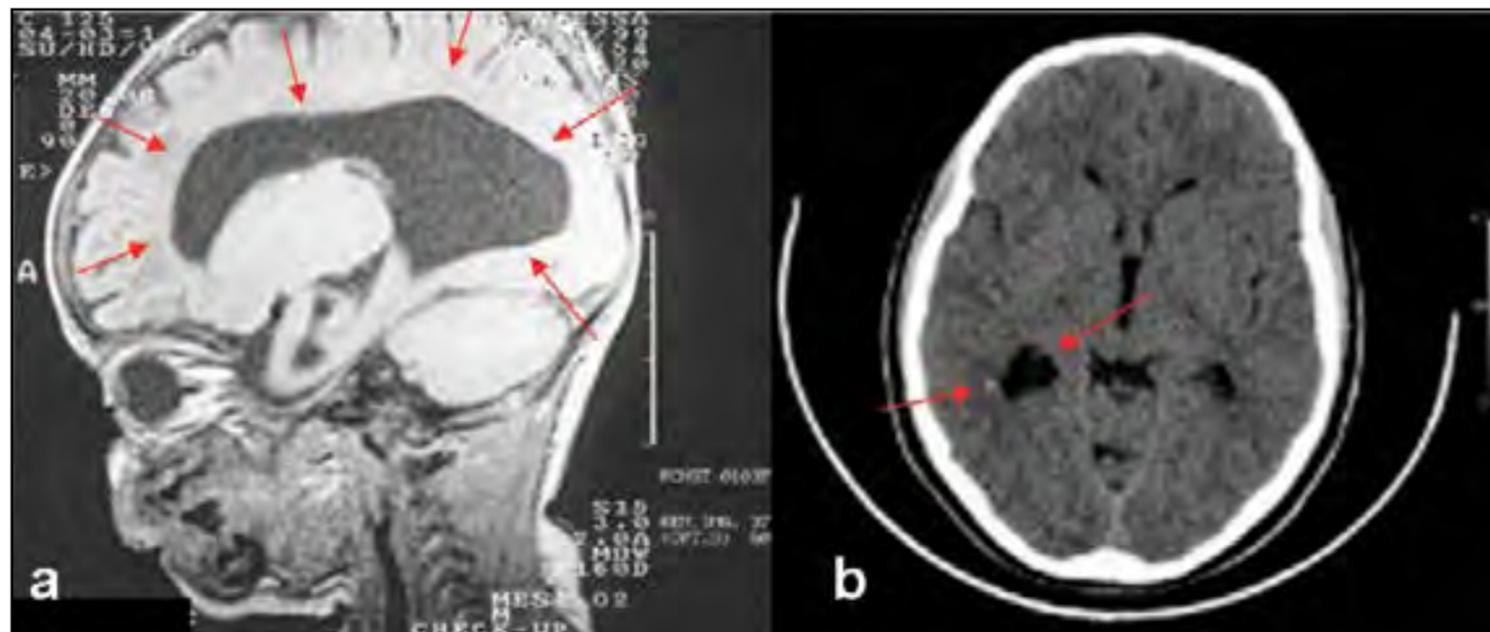


Fig. 29.3 - *Toxoplasma gondii* - Neurotoxoplasmosi in paziente con Toxoplasmosi congenita a esordio grave. (a) Idrocefalo tetra-ventricolare (tecnica RMN, alla nascita). (b) Dilatazione ventricolare residua a destra dopo l'intervento di derivazione e calcificazione endocranica (tecnica TAC, età 12 anni).

Il parassita - Il genere *Trichomonas* (dal greco *trichós*: capello e *mónas*: monade) comprende protozoi flagellati a distribuzione cosmopolita. L'uomo è sensibile a tre specie, di cui solo *T. vaginalis* riveste importanza medica. Le altre due specie, *T. tenax* e *Pentatrichomonas hominis*, localizzate rispettivamente nel cavo orale e nell'intestino, sono considerate apatogene. Il trofozoite di *T. vaginalis* si presenta piriforme, lungo 7-23 μm e largo 5-12 μm , con un unico nucleo in posizione anteriore, dove è presente anche un blefaroplasto (da cui originano i 4 flagelli anteriori), una corta membrana ondulante ed un lungo assostilo.

Elementi di trasmissione AE - Trofozoiti.

Ospiti e localizzazione - Vie urogenitali dell'uomo (vagina nei soggetti di sesso femminile e vescica ed uretra nei soggetti di sesso maschile).

Infezione - La principale modalità di trasmissione avviene tramite rapporto sessuale. Le infezioni possono avvenire anche indirettamente tramite oggetti infetti quali asciugamani, attrezzature sanitarie e vestiario; questa modalità di infezione risulta decisamente più rara per la scarsa capacità di sopravvivenza dei trofozoiti nell'ambiente esterno.

Ciclo biologico - Diretto. I tricomonadidi si riproducono per fissione binaria longitudinale nelle vie urogenitali dell'ospite; non sono note forme cistiche di propagazione, né stadi di riproduzione sessuata.

Sintomatologia - Nelle donne l'infezione può risultare asintomatica o determinare vaginiti, dolori al basso addome, perdite vaginali schiumose, maleodoranti, di colore giallastro o grigio-verdastro. L'uomo, in genere, è portatore asintomatico, anche se in alcuni casi può presentare uretriti e prostatiti.

Diagnosi clinica - Le manifestazioni cliniche sono aspecifiche.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca microscopica del protozoo mediante esami del secreto vaginale a fresco o dopo colorazione specifica. La diagnosi può essere migliorata effettuando un esame colturale o utilizzando tecniche immunologiche con anticorpi monoclonali.

Terapia - Metronidazolo.

Profilassi - Monogamia, adozione di adeguate misure di igiene personale e rapporti sessuali protetti.

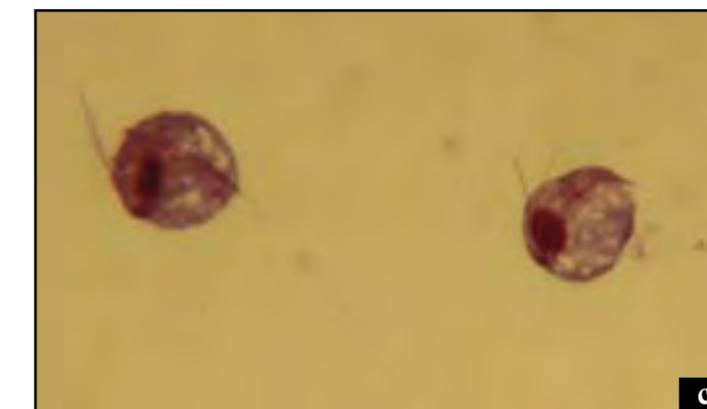
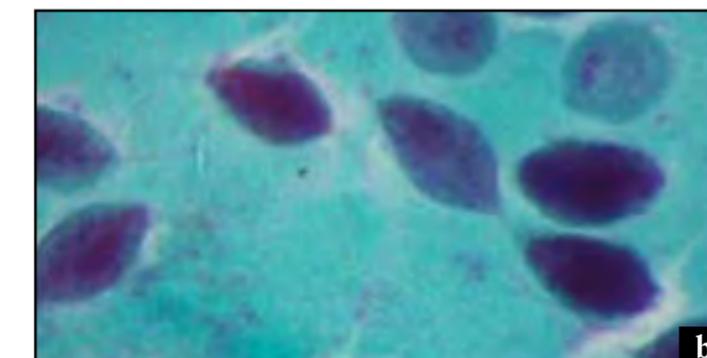
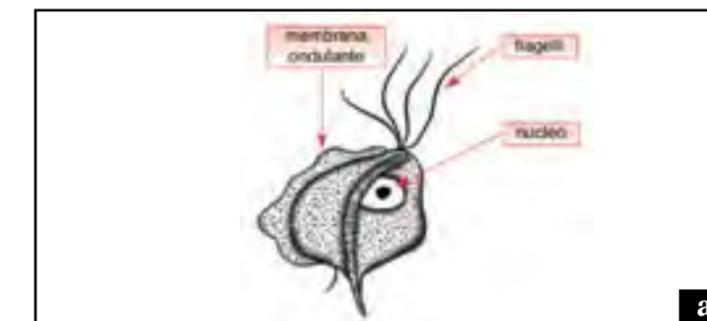


Fig. 30.1 - Trofozoite di *Trichomonas vaginalis*: (a) rappresentazione schematica, (b) da coltura, (c) esame da essudato vaginale.

Il parassita - *Tritrichomonas foetus* (dal greco *tréis*: tre, *trichós*: capello, *mónas*: monade e dal latino *foetus*: feto) è un protozoo flagellato a distribuzione cosmopolita. Si presenta come trofozoite piriforme, lungo 10-25 µm e largo 3-15 µm, con un singolo nucleo in posizione anteriore. Presenta 4 flagelli, tre liberi anteriori, di 11-17 µm di lunghezza, ed uno che si estende posteriormente formando una membrana ondulante per poi terminare libero. Negli ultimi anni, *T. foetus* viene isolato sempre più frequentemente dalle feci di giovani gatti con diarrea intermittente.

Elementi di disseminazione AE - Trofozoiti.

Ospiti e localizzazione - Apparato genitale (prepuzio e utero) del bovino e grosso intestino del gatto. L'uomo è un ospite occasionale.

Infezione - Nei bovini la trasmissione è diretta ed avviene durante il coito, nel gatto la trasmissione si verifica generalmente per via oro-fecale.

Ciclo biologico - Diretto. I tricomonadidi si riproducono per fissione binaria longitudinale (riproduzione asessuata) nei distretti anatomici parassitati; non sono note forme cistiche di propagazione, né stadi di riproduzione sessuata.

Sintomatologia - Nel toro si può osservare scolo prepuziale; nella vacca si osserva vaginite, scolo uterino e piometra. Frequente è l'aborto entro il quarto mese di gestazione seguito, generalmente, dalla guarigione spontanea. Nel gatto l'infezione determina la comparsa di diarrea pastosa intermittente, particolarmente maleodorante, di solito nei soggetti giovani di età inferiore all'anno; più colpiti sono i gatti di razza Bengals e Persiani.

Diagnosi clinica - Nei bovini i segni clinici non sono indicativi. Nei gatti la comparsa della caratteristica diarrea in soggetti giovani può orientare la diagnosi; in alcuni casi, i sintomi possono regredire col tempo (anche diversi mesi), anche se l'animale continua ad eliminare elementi parassitari.

Diagnosi post-mortem - Nei bovini, l'esame anatomopatologico evidenzia segni di cervicite; la placenta può essere ricoperta da flocculi di essudato bianco - giallastro, mentre i cotiledoni possono presentarsi ispessiti ed emorragici, senza lesioni necrotiche.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca dei trofozoiti "mobili" in preparati a fresco di feci (gatto) o da placenta, feto, muco, scolo vaginale, lavaggi uterini o prepuziali (bovino). In commercio è disponibile un kit che consente la coltura di *T. foetus*; disponibili anche metodiche molecolari.

Terapia - Difficile per la resistenza del parassita ai farmaci tradizionali, come fenbendazolo e metronidazolo, che in certi casi non riescono neanche ad alleviare i sintomi; è allo studio il trattamento con ronidazolo, farmaco particolarmente neurotossico. Alcuni antibiotici possono migliorare la sintomatologia, ma non eliminare il parassita.

Profilassi - Per i bovini è suggerita la fecondazione artificiale. Per i gatti, si consiglia un'alimentazione con cibo "secco" ad alto contenuto in fibra e l'isolamento dei soggetti infetti al fine di impedire la contaminazione di altri individui.

Rischio per l'uomo - L'infezione è stata segnalata nell'uomo; si consiglia, soprattutto nel caso di soggetti immunodepressi, l'adozione di adeguate misure igienico-sanitarie nella "manipolazione" di gatti parassitati e/o di materiale potenzialmente infetto, come ad esempio la lettiera.

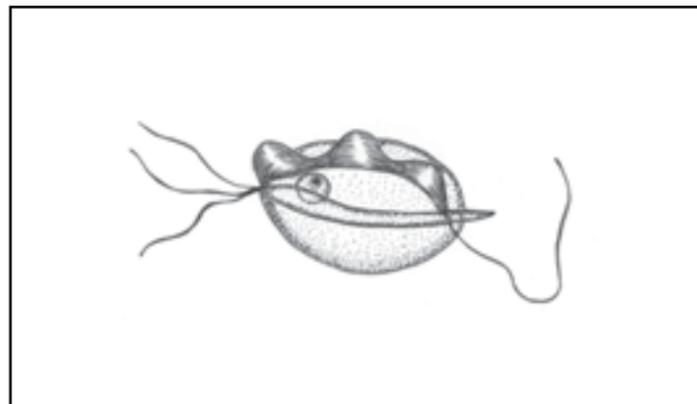


Fig. 31.1 - *Tritrichomonas foetus*.

Il parassita - Il genere *Trypanosoma* (dal greco *trúpanon*: perforare e *sómatos*: corpo) comprende diverse specie di protozoi flagellati, a diffusione cosmopolita, parassiti ematici di numerosi vertebrati, uomo compreso (es. *Trypanosoma cruzi*). Nei Paesi tropicali, alcune specie (es. *T. brucei*) provocano ingenti danni per l'elevata letalità sia tra gli animali da reddito (*Nagana*) che tra la popolazione umana (malattia del sonno). Soltanto la specie *T. equiperdum*, agente della tripanosomosi del cavallo (nota anche come morbo coitale maligno - l'Italia è ufficialmente indenne, anche se sembra che ci sia una reintroduzione) viene trasmessa per via venerea. Tutte le altre specie, invece, sono trasmesse da artropodi vettori. Il bovino è parassitato da *T. theileri*, un tripanosoma di grandi dimensioni (60-70 fino a 120 µm di lunghezza), caratterizzato da una porzione posteriore lunga e appuntita, una membrana ondulante prominente ed un flagello libero. Nel sangue possono essere presenti sia lo stadio di tripomastigote, sia quello di epimastigote. Le informazioni di seguito riportate sono riferite a *T. theileri*.

Elementi di disseminazione AE - Forme evolutive del protozoo all'interno del vettore.

Ospiti e localizzazione - Linfonodi, sangue e diversi tessuti del bovino.

Vettori e localizzazione - Apparato digerente di tabanidi (*Tabanus* ed *Haematopota*).

Infezione - Contaminazione di mucose o abrasioni cutanee con le forme metacicliche del protozoo presenti nelle feci del vettore.

Ciclo biologico - Indiretto. Nell'ospite vertebrato (linfonodi e tessuti) la forma epimastigote del tripanosoma si moltiplica per fissione binaria longitudinale. I tabanidi, vettori biologici, ingeriscono i tripanosomi presenti nel sangue e nella linfa dei bovini infetti. Nella parte terminale dell'intestino dei tabanidi, i tripanosomi diventano piccoli tripomastigoti metaciclici, vengono rilasciati con le feci dell'insetto e penetrano attraverso le mucose o le abrasioni cutanee, raggiungendo il circolo sanguigno del bovino.

Sintomatologia - La tripanosomosi da *T. theileri* generalmente decorre in forma asintomatica, ma in condizioni di

particolare stress, può causare aborto e persino la morte del bovino parassitato.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico non fornisce indicazioni utili.

Diagnosi di laboratorio - Messa in coltura dei tripanosomi.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Controllo dei vettori.

Rischio per l'uomo - L'infezione da *T. theileri* non è segnalata nell'uomo.



Fig. 32.1 - *Trypanosoma cruzi*.

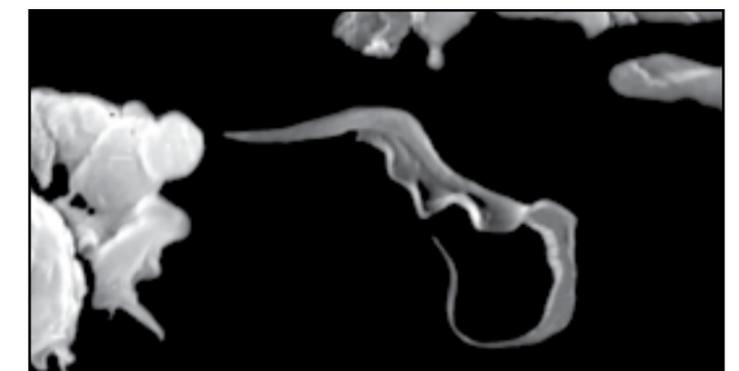
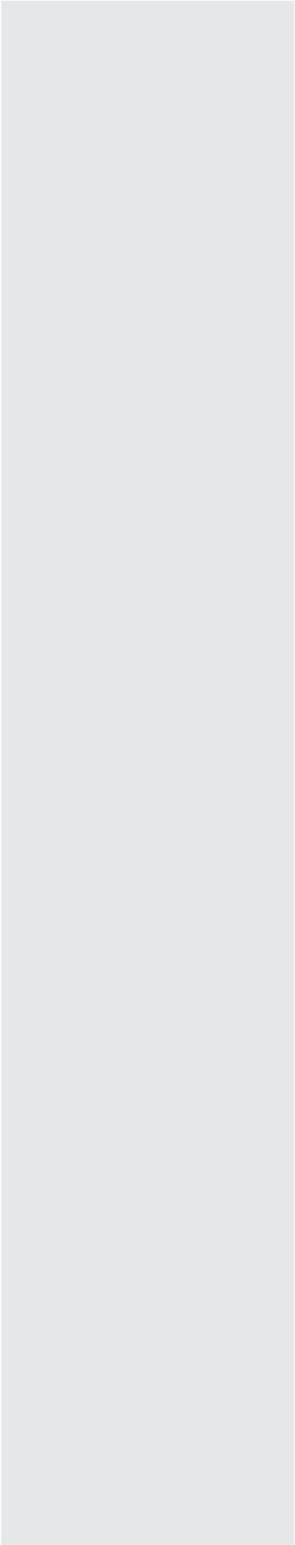


Fig. 32.2 - *Trypanosoma theileri*.



PARTE II



NEMATODI

Il parassita - *Aelurostrongylus abstrusus* (dal greco *áiluros*: gatto e *strongúlos*: cilindrico e dal latino *abstrusus*: nasco) è un piccolo nematode a diffusione cosmopolita, particolarmente sottile e fragile; il maschio è lungo 4-8 mm, la femmina 9-10 mm.

Elementi di disseminazione AE - Larve di primo stadio (L1, lunghe 300-390 µm) con l'estremità della coda ad "S" provvista di una spina dorsale.

Ospiti definitivi e localizzazione - Bronchioli e alveoli polmonari del gatto e di altri felidi.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di varie specie di molluschi gasteropodi terrestri (*Helicella*, *Limax*, ecc.).

Infezione - Ingestione di molluschi gasteropodi o di ospiti paratenici (rane, lucertole, uccelli e roditori) contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. In sede polmonare, dopo fecondazione, la femmina del parassita, ovovivipara, depone le uova da cui rapidamente fuoriescono le L1. Queste risalgono l'albero bronchiale, giungono nel retrobocca, vengono deglutite e quindi eliminate con le feci degli animali parassitati. Nell'ambiente esterno, le L1 evolvono ad L3 all'interno dei molluschi ospiti intermedi. Nel ciclo possono intervenire anche ospiti paratenici (rane, lucertole, uccelli e roditori) che si alimentano dei molluschi infetti. Quando il gatto ingerisce i gasteropodi o, più frequentemente, gli ospiti paratenici infetti, le L3 migrano per via linfatica ed ematica ai polmoni dove diventano parassiti adulti.

Sintomatologia - L'infezione può avere un decorso asintomatico o manifestarsi con quadri clinici caratterizzati da una sintomatologia respiratoria con tosse, dispnea, scolo nasale mucopurulento, starnuti e polipnea. Si possono osservare anche letargia, anoressia, dimagrimento, disidratazione e, nei casi più gravi, insufficienza respiratoria con decesso.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia possono consentire di formulare una diagnosi di sospetto; è sempre necessaria la conferma mediante esami di laboratorio. Utili

esami collaterali (es. indagini radiografiche).

Diagnosi post-mortem - Lesioni polmonari caratterizzate da noduli sub-pleurici di colorito grigiastro che contengono parassiti adulti, uova e larve.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici quali-quantitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle L1. Poiché la eliminazione delle L1 è intermittente, nel caso di tecniche poco sensibili, è consigliabile ripetere gli esami su campioni prelevati a giorni alterni per una settimana.

Terapia - Fenbendazolo, moxidectina.

Profilassi - Trattamento dei soggetti parassitati. Difficile evitare l'ingestione degli ospiti intermedi e/o paratenici, soprattutto se i gatti conducono vita libera o semi-randagia.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 33.1 - *Aelurostrongylus abstrusus*: (a) larva di primo stadio, (b) numerose larve di primo stadio nelle feci di gatto.

Il parassita - Le specie di *Ancylostoma* (dal greco *ánculos*: uncino e *stómatos*: bocca) che parassitano cani e gatti in Europa sono *A. caninum* ed *A. tubaeforme*, rispettivamente. Si tratta di nematodi ematofagi, di colore variabile dal grigio al rosso. Il maschio è lungo circa 1 cm, la femmina circa 2 cm. Tipica la parte anteriore "ad uncino" e la capsula buccale dotata di denticoli, 3 paia sul margine anteriore e 1 paio in posizione ventro-laterale in *A. caninum* e 3 paia sul margine ventrale in *A. tubaeforme*.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 50-70 x 35-47 µm, a parete sottile, contenenti 2-8 blastomeri.

Ospiti e localizzazione - Intestino tenue di cane ed altri canidi (*A. caninum*) e gatto (*A. tubaeforme*). L'uomo è un ospite occasionale.

Infezione - Penetrazione cutanea (ed occasionalmente a seguito di ingestione) delle larve di terzo stadio (L3). Nel cane è possibile anche l'infezione per via transplacentare e mediante il colostro e/o il latte.

Ciclo biologico - Diretto. In sede intestinale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che sono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che mutano dopo qualche giorno fino a larve infettanti L3. Dopo penetrazione cutanea (la trasmissione per ingestione è più rara), le L3 raggiungono il circolo ematico e da qui i polmoni e le vie respiratorie dove mutano ad L4 nei bronchi e nella trachea. Risalendo l'albero bronchiale arrivano in cavità orale, vengono deglutite e giungono all'intestino dove diventano parassiti adulti. Nelle cagne una parte delle larve può migrare, sempre attraverso la circolazione, alla muscolatura scheletrica dove rimangono quiescenti fino alla gravidanza; in vicinanza del parto le larve si mobilitano raggiungendo l'utero e la mammella per poi infettare i feti e/o i cuccioli.

Sintomatologia - *Ancylostoma* svolge principalmente un'azione ematofagica e pertanto il sintomo principale è l'anemia accompagnata da diarrea con feci nerastre (per la presenza di sangue). Frequenti anche: lesioni cutanee (nel punto di penetrazione delle larve), tosse, dispnea e aumento della frequenza respiratoria durante la fase di migrazione polmonare. La presenza dei parassiti adulti nell'intestino

causa disappetenza, dimagrimento, distensione della parete addominale, rallentamento della crescita e, nei casi più gravi, cachessia e morte.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia consentono spesso di formulare un fondato sospetto di infezione.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si possono evidenziare lesioni emorragiche a livello della mucosa intestinale e la presenza dei parassiti adulti attaccati ai villi del duodeno.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici quali-quantitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova; esami ematologici per valutare l'anemia.

Terapia - Pirantel, mebendazolo, fenbendazolo, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamento degli animali e igiene ambientale.

Rischio per l'uomo - L'infezione nell'uomo provoca la sindrome da *larva migrans cutanea* che colpisce soprattutto i bambini ed è caratterizzata dalla migrazione delle L3 (che di norma non raggiungono lo stadio adulto) in cute e sottocute.



Fig. 34.1 - Apertura orale di *Ancylostoma caninum*.

Il parassita - *Ancylostoma duodenale* (dal greco *ànculos*: uncino e *stómatos*: bocca) e *Necator americanus* (dal latino *necator*: uccisore e *americanus*: americano) sono nematodi a diffusione cosmopolita, più frequenti in zone tropicali e sub-tropicali. Il parassita adulto è di colore bianco-avorio, lungo 8-15 mm e largo 0,3-0,6 mm (la femmina è più grande del maschio), con la parte cefalica ripiegata dorsalmente e con capsula buccale fornita di 2 paia di denti in *A. duodenale* o di 2 lamine semilunari in *N. americanus*.

Elementi di disseminazione AE - Uova elissoidali, di 60-70 x 40-45 µm, a parete sottile, contenenti 2-8 blastomeri.

Ospiti e localizzazione - Intestino tenue dell'uomo.

Infezione - Penetrazione cutanea (ed occasionalmente a seguito di ingestione) delle larve di terzo stadio (L3). Le larve di *A. duodenale* sono in grado di infettare l'uomo anche per via transplacentare.

Ciclo biologico - Diretto. In sede intestinale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che sono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che mutano dopo qualche giorno fino a larve infettanti L3.

Queste L3 penetrano attraverso la cute (la trasmissione per ingestione è più rara) e con il circolo ematico arrivano ai polmoni dove mutano in L4, risalgono i bronchi, la trachea fino al retrobocca, vengono deglutite e raggiungono l'intestino tenue dove si attaccano ai villi e diventano parassiti adulti.

Sintomatologia - *Ancylostoma* e *Necator* svolgono principalmente un'azione ematofagica e pertanto il sintomo principale è l'anemia, con possibile presenza di sangue nelle feci. La sintomatologia comprende anche astenia, nausea, vomito, addominalgie, calo ponderale e diarrea. Frequente è anche l'eritema maculo-papuloso, rilevabile nel punto di penetrazione delle larve. Sono inoltre riscontrabili disturbi a carico dell'apparato respiratorio (causati dalla migrazione delle larve) che possono manifestarsi con tosse, disfagia e disfonia.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non sempre è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici quali-quantitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova; esami ematologici per valutare l'anemia.

Terapia - Albendazolo, mebendazolo, levamisolo, pirantel, ivermectina.

Profilassi - Evitare di camminare a piedi nudi; adozione di adeguate misure igienico-sanitarie.

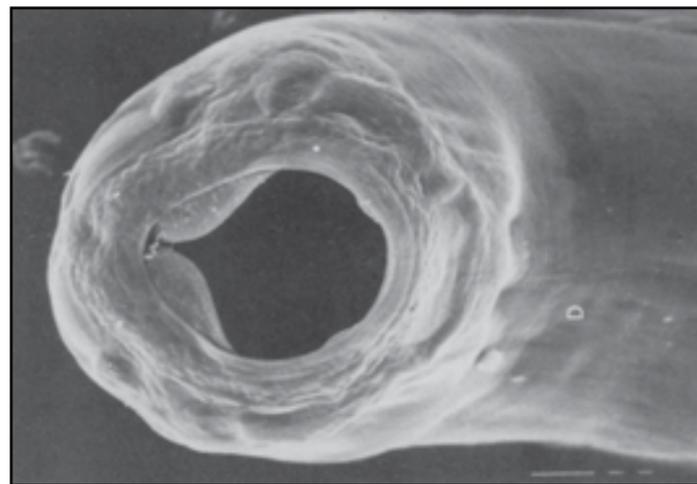


Fig. 34.2 - Apertura orale di *Necator americanus*.



Fig. 34.3 - Uovo di *Ancylostoma duodenale*.

Il parassita - *Angiostrongylus vasorum* (dal greco *anghéion*: vena, *strongúlos*: cilindrico e dal latino *vasorum*: dei vasi) è un nematode a diffusione cosmopolita, noto anche come "verme cardiopolmonare francese". Si tratta di parassiti ematofagi molto sottili, il maschio è lungo 14-18 mm, la femmina, lunga fino a 25 mm, presenta le ovaie bianche avvolte attorno all'intestino di colore rosso ripieno di sangue.

Elementi di disseminazione AE - Larve di primo stadio (L1), lunghe circa 310-400 µm, con coda curva e spina terminale.

Ospiti definitivi e localizzazione - Cuore ed arteria polmonare di cane, volpe e altri canidi.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di molluschi gasteropodi terrestri.

Infezione - Ingestione di molluschi gasteropodi o di ospiti paratenici (anfibi) contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita produce uova embrionate che nei capillari polmonari schiudono liberando le L1. Queste, attraversata la parete dei capillari e degli alveoli, risalgono l'albero bronchiale, giungono nel retrobocca, vengono deglutite e raggiungono l'ambiente esterno con le feci dell'ospite. Da qui penetrano nei molluschi ospiti intermedi dove diventano L3 infettanti. Una volta ingerite con gli ospiti intermedi o con gli ospiti paratenici, le L3 si localizzano nei linfonodi dell'apparato digerente e quindi, per via linfatica ed ematica, raggiungono il cuore dove continuano lo sviluppo fino a diventare parassiti adulti e sessualmente maturi.

Sintomatologia - La gravità della sintomatologia dipende dalla carica parassitaria, dall'età e dalle condizioni generali dell'animale. Se la carica parassitaria è bassa l'infezione decorre spesso in forma asintomatica o paucisintomatica; in caso contrario si possono avere, soprattutto nei soggetti giovani, forme acute caratterizzate da dispnea, tosse e, nei casi più gravi, morte improvvisa. Nelle forme croniche si osservano sintomi quali insufficienza cardio-respiratoria, tachicardia, tosse, dispnea, debolezza e affaticamento durante l'attività fisica.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia possono consentire di formulare una diagnosi di sospetto; necessaria

la conferma mediante esami collaterali (radiografia, ecocardiografia) e di laboratorio.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si osservano lesioni polmonari, endocardite, ematomi ed ascite. Nel cuore destro e nell'arteria polmonare si osserva la presenza di numerosi parassiti adulti.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici quali-quantitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle L1. Come per *Aelurostrongylus* del gatto, nel caso di tecniche poco sensibili, è consigliabile ripetere gli esami su campioni prelevati a giorni alterni per una settimana.

Terapia - Fenbendazolo, milbemicina ossima, moxidectina.

Profilassi - Il controllo degli ospiti intermedi è praticamente impossibile.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 35.1 - *Angiostrongylus vasorum*: (a) adulti dall'arteria polmonare di un cane, (b) larve di primo stadio nelle feci di cane.

Il parassita - Gli Anisakidi (dal greco *anisakis*: diverso, ineguale) comprendono diversi generi (*Anisakis*, *Pseudo-terranova* e forse *Contracaecum*) di nematodi a diffusione cosmopolita, di colore biancastro; il maschio è lungo 12-30 mm, la femmina 23-53 mm.

Elementi di disseminazione AE - Uova e larve.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino di mammiferi marini (cetacei e pinnipedi).

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità viscerale di piccoli crostacei ("krill"), molluschi cefalopodi, pesci (soprattutto aringhe, maccarelli, merluzzi, salmonidi, naselli, sgombri, alici, ecc.).

Ospiti accidentali e localizzazione - Intestino, stomaco o, più raramente, sedi extra-gastrointestinali dell'uomo.

Infezione - L'uomo si infetta tramite ingestione di larve di terzo/quarto stadio (L3/L4) contenute negli ospiti intermedi (prodotti ittici).

Ciclo biologico - Indiretto. Nell'intestino dei mammiferi marini, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono eliminate nel mare con le feci dell'ospite. Dopo la schiusa le L2, ingerite dagli ospiti intermedi, si sviluppano in L3/L4. Il ciclo si conclude con l'ingestione di crostacei, cefalopodi o pesci da parte dell'ospite definitivo, in cui le larve si sviluppano fino a parassiti adulti. Se gli ospiti intermedi vengono, invece, pescati e muoiono, le larve tendono a migrare dalla cavità viscerale alla massa muscolare, rendendo potenzialmente infettante il prodotto ittico. L'infezione dell'uomo è possibile solo se il pescato viene consumato inadeguatamente marinato o affumicato, crudo o insufficientemente cotto o senza essere stato preventivamente sottoposto ad adeguato congelamento.

Sintomatologia - Negli animali l'infezione decorre in forma asintomatica. Nell'uomo la sintomatologia varia in rapporto alla localizzazione prevalente: dolori in sede epigastrica, con nausea e vomito, se è interessato lo stomaco; dolori a livello dei quadranti addominali inferiori, diarrea, nausea, vomito e febbre, se è interessato l'intestino. Sono state anche documentate rare localizzazioni extra-gastrointestinali. Forme larvali di *Anisakis* sono ritenute responsabili di rea-

zioni allergiche mediate da IgE, con una sintomatologia che va dall'orticaria, all'asma fino allo shock anafilattico.

Diagnosi clinica - Nell'uomo si basa sulla presenza dei segni clinici e sull'anamnesi alimentare del paziente.

Diagnosi di laboratorio - Nell'uomo la diagnosi parassitologica si basa sull'osservazione della larva *in toto* o reperita da sezioni istologiche di biopsie prelevate in corso di gastroscopia o, per le forme intestinali ed extraintestinali, a seguito di laparotomia esplorativa. Test cutanei (skin prick test) e prove sierologiche (ELISA) non risultano altamente specifici.

Terapia - Rimozione endoscopica delle larve. Tiabendazolo ed albendazolo si sono dimostrati efficaci.

Profilassi - Refrigerazione ed eviscerazione precoce dei prodotti ittici appena pescati; congelamento e cottura.

Rischio per l'uomo - L'infezione da Anisakidi è una zoonosi emergente per l'espandersi di abitudini alimentari (consumo di pesce crudo o inadeguatamente cotto/affumicato/marinato), un tempo esclusive di alcuni Paesi asiatici e del Nord Europa.



Fig. 36.1 - Anisakidi: (a,b) parassiti adulti, (c,d) larve.

Il parassita - *Ascaris lumbricoides* (dal greco *ascarizein*: muoversi oscillando) è il più lungo nematode che alberga l'intestino dell'uomo. Si presenta di colore bianco rosato, di forma cilindrica, con le due estremità affusolate. La femmina misura 20-35 x 0,3-0,6 cm, il maschio 15-25 x 0,2-0,4 cm. *A. lumbricoides* è il geoelminta più diffuso nell'uomo soprattutto nelle zone tropicali e sub-tropicali.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 45-75 x 35-50 µm, di colore giallo brunastro con parete spessa, la cui superficie esterna si presenta irregolarmente mammellonata.

Ospiti e localizzazione - Piccolo intestino dell'uomo.

Infezione - Ingestione di uova larvate (contenenti la L2).

Ciclo biologico - Diretto. La femmina del parassita, dopo fecondazione, produce numerose uova che, una volta espulse con le feci dell'ospite, subiscono un lungo periodo di maturazione nell'ambiente esterno (circa tre settimane) prima di diventare infettanti con all'interno una larva di secondo stadio (L2).

In seguito alla ingestione delle uova larvate da parte dell'ospite, per azione dei succhi gastrici, le L2 si liberano, penetrano nella mucosa intestinale e per via ematica giungono al fegato. Da qui poi migrano ai polmoni dove evolvono ad L3, perforano gli alveoli, risalgono le vie respiratorie, vengono deglutite e si stabiliscono nel piccolo intestino dove sviluppano ulteriormente fino a divenire parassiti adulti sessualmente maturi.

Sintomatologia - Generalmente la carica parassitaria determina la gravità della sintomatologia. In presenza di un numero considerevole di larve in migrazione, si possono riscontrare polmonite con febbre elevata, tosse di tipo asmatico, dispnea e dolore retro-sternale. In caso di infezioni gravi si osserva anche emottisi.

Fenomeni di tipo allergico (tipo rash orticarioidi) od edema angio-neurotici possono precedere od accompagnare la sintomatologia polmonare. Talvolta possono essere rilevabili disturbi intestinali dovuti alla presenza dei parassiti adulti.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica, in caso di paucifezioni, non è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle tipiche uova mammellonate.

Terapia - Pirantel pamoato, albendazolo, mebendazolo, levamisolo, ivermectina.

Profilassi - Adozione di adeguate misure igienico-sanitarie.

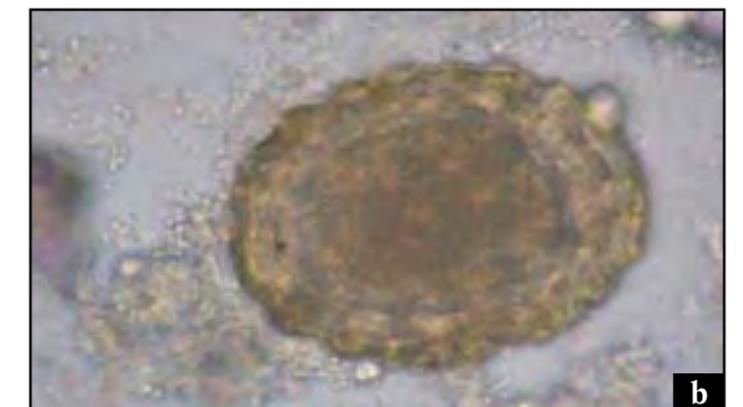


Fig. 37.1 - *Ascaris lumbricoides*: (a) esemplare adulto, (b) uovo.

Il parassita - *Ascaris suum* (dal greco *ascarizein*: muoversi oscillando e dal latino *suum*: dei maiali) è tra i più grandi nematodi del suino ed è diffuso in tutto il mondo. La femmina supera anche i 40 cm ed il maschio raggiunge i 25 cm. Il colore è bianco ed il diametro ragguardevole (0,3-0,5 cm).

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 50-70 x 40-50 µm, di colore giallo brunastro con parete spessa, la cui superficie esterna si presenta irregolarmente mammellonata.

Ospiti e localizzazione - Piccolo intestino di suini domestici e selvatici e, molto raramente, bovino, ovino ed uomo.

Infezione - Ingestione di uova larvate (contenenti la L2); particolarmente importanti quelle adese alla cute della regione mammaria della scrofa che rappresenta quindi la prima fonte di infezione per i suinetti.

Ciclo biologico - Diretto. La femmina del parassita, dopo fecondazione, produce numerose uova che, una volta espulse con le feci dell'ospite, subiscono un lungo periodo di maturazione nell'ambiente esterno (circa tre settimane) prima di diventare infettanti con all'interno la L2. In seguito alla ingestione delle uova larvate da parte dell'ospite, le L2 si liberano, penetrano nella mucosa intestinale e per via ematica giungono al fegato. Da qui poi migrano ai polmoni dove evolvono ad L3, perforano gli alveoli, risalgono le vie aeree, vengono deglutite e si stabiliscono nel piccolo intestino dove sviluppano ulteriormente fino a divenire parassiti adulti.

Sintomatologia - Nel moderno allevamento intensivo del suino, si riscontrano casi di ittero da ostruzione (penetrazione di qualche ascaride nelle vie biliari) e soprattutto riduzione delle *performances* produttive. Alla fase di migrazione polmonare possono corrispondere transienti sintomi respiratori che però vengono mascherati da patologie virali e/o batteriche.

Diagnosi clinica - Sintomi ed anamnesi collettiva, individuale ed aziendale, possono fornire indicazioni utili. Gli ascaridi adulti possono essere emessi con vomito e/o feci.

Diagnosi post-mortem - Caratteristiche sia le lesioni epati-

che (*milk spot*) sia la presenza degli adulti apprezzabile con la semplice palpazione del piccolo intestino e poi evidenti all'apertura.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova mammellonate.

Terapia - Benzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Adozione di misure igieniche per limitare la contaminazione ambientale: accurata pulizia della sala parto, lavaggio della scrofa, uso generalizzato dell'idropulitrice a caldo, tutto pieno-tutto vuoto. Trattamenti strategici.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata molto raramente nell'uomo che si infetta tramite geofagia o consumo di alimenti contaminati da uova larvate che si sviluppano seguendo il tipico ciclo degli ascaridi. Da quando sono note le differenze morfologiche e molecolari con *A. lumbricoides*, le segnalazioni di trasmissione suino-uomo sono sempre più rare nei Paesi occidentali.

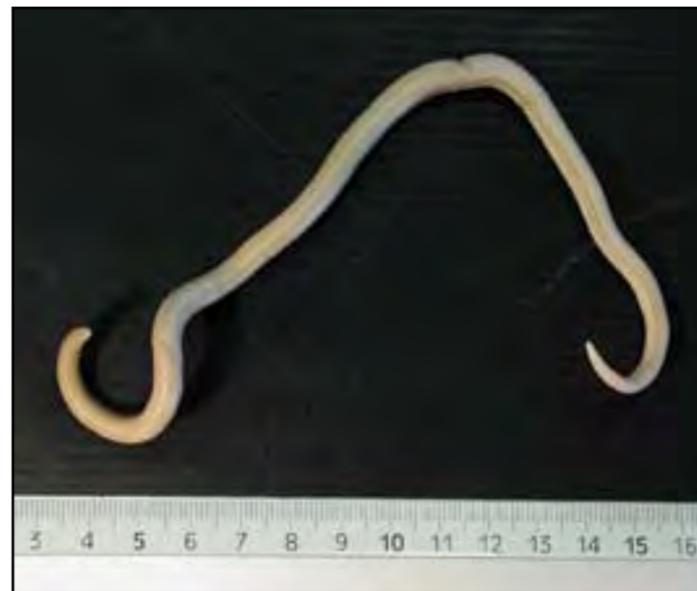


Fig. 37.2 - Esempio di un esemplare adulto di *Ascaris suum*.

Il parassita - *Ascarops strongylina* è un piccolo nematode, sottile, di colore rossastro, a diffusione cosmopolita. Il maschio è lungo fino a 15 mm, la femmina fino a 22 mm.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 35-50 x 20-25 µm, a parete spessa e già embrionate appena emesse dall'ospite.

Ospiti definitivi e localizzazione - Parete dello stomaco (sotto lo strato mucoso) di suino e cinghiale.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di coleotteri coprofagi dei generi *Aphodius*, *Ontophagus* e *Gymnopleurus*.

Infezione - Ingestione di coleotteri coprofagi contenenti le larve infettanti.

Ciclo biologico - Indiretto. In sede gastrica, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che sono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono le larve che vengono ingerite dal coleottero coprofago ospite intermedio. Il ciclo si completa con l'ingestione di quest'ultimo da parte dell'ospite definitivo.

Sintomatologia - I sintomi sono generalmente assenti anche se in presenza di infezioni imponenti si possono osservare perdita dell'appetito e rammollimento delle feci.

Diagnosi clinica - La sintomatologia è poco indicativa, tuttavia l'anamnesi ambientale e di allevamento possono fornire indicazioni utili.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si osserva la mucosa gastrica arrossata ed edematosa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova piccole e larvate.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Non riportata.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

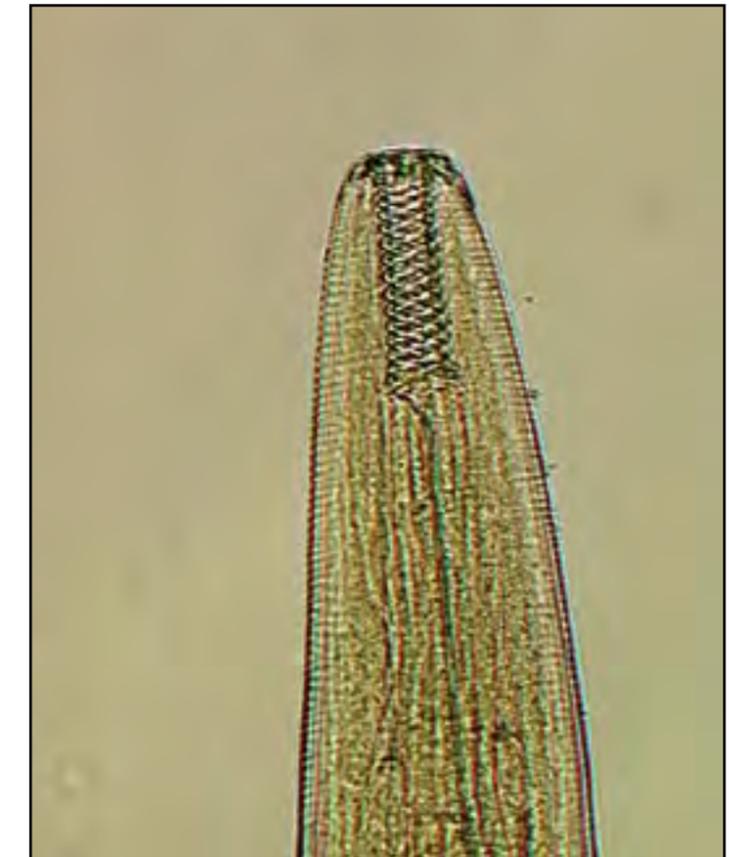


Fig. 38.1 - Estremità anteriore di *Ascarops strongylina*.

Il parassita - Il genere *Bunostomum* (dal greco *bunòs*: elevazione e *stoma*: bocca) comprende nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti. Sono parassiti ematofagi, di colore rossastro, lunghi 10-30 mm (la femmina è più grande del maschio), ben visibili ad occhio nudo. Tipica la parte anteriore "ad uncino" e la grande capsula buccale dotata di un paio di placche chitinee taglienti e un cono dorsale.

Elementi di disseminazione AE - Uova pseudo ellissoidali, di 75-104 x 45-57 µm, non facilmente distinguibili da quelle di altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Mucosa del piccolo intestino di bovino e bufalo (*B. phlebotomum*) ed ovino, caprino, cammello e cervo (*B. trigonocephalum*). L'uomo è un ospite occasionale.

Infezione - Penetrazione cutanea (ed occasionalmente a seguito di ingestione) delle larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. La femmina del parassita, dopo fecondazione, produce le uova da cui, una volta espulse con le feci dell'ospite, nell'ambiente esterno, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve L1 che mutano rapidamente in larve infettanti L3 capaci di "entrare" nell'ospite sia per via percutanea sia per via orale. Nel primo caso la muta L3-L4 avviene a livello polmonare, le L4 risalgono la trachea ed una volta deglutite, raggiungono il canale intestinale dove mutano a L5 e successivamente ad elminti adulti. Se l'infezione avviene per via orale, lo sviluppo delle larve si verifica interamente nella parete dell'intestino prima di riemergere come parassiti adulti.

Sintomatologia - L'azione patogena è associata principalmente all'ematofagia; anche solo 100-500 parassiti adulti possono causare anemia, ipoalbuminemia e perdita di peso. Possibili le lesioni cutanee a seguito della penetrazione delle L3.

Diagnosi clinica - La sintomatologia è solo indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico consente di evidenziare gli elminti di colore rossastro saldamente attaccati con la capsula buccale alla mucosa del piccolo intestino.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici quali-quantitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova. Coproculture per la diagnosi di genere mediante identificazione delle caratteristiche L3.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi (rotazione dei pascoli, alternanza di pascolamento di specie animali diverse, controllo biologico). Una corretta integrazione alimentare e buone pratiche di management aziendale sono di ausilio al controllo.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo in cui si riscontrano lesioni cutanee a seguito della penetrazione delle L3 (sindrome da *larva migrans cutanea*).



Fig. 39.1 - (a) Esemplari di *Bunostomum flebotomum* attaccati alla mucosa intestinale di ovino, (b) particolare della borsa caudale di un maschio.

Il parassita - Il genere *Capillaria* (dal latino *capillarium*: simile a capelli) comprende numerose specie di nematodi filiformi, biancastri, lunghi 8-20 mm, poco visibili ad occhio nudo, a diffusione cosmopolita che parassitano distretti organici differenti di mammiferi ed uccelli a seconda della specie e dell'ospite.

Elementi di disseminazione AE - Uova a forma di barile, di 45-75 x 22-40 µm, con parete spessa e striata, bottonute ai poli, simili a quelle di *Trichuris* ma incolori e di forma più arrotondata.

Ospiti definitivi e localizzazione - *C. plica*: vescica e, in qualche caso, pelvi renale di cane, volpe e raramente gatto; *C. aerophila*: vie aeree di cane, gatto, volpe, mustelidi ed uomo; *C. longipes*: piccolo intestino di ovino e caprino; *C. bovis*: piccolo intestino di bovino e bufalo.

Ospiti intermedi e localizzazione (specie di Capillaria di cane e gatto) - Cavità corporea di lombrichi.

Infezione - Cane e gatto: ingestione di lombrichi infetti. Ruminanti: ingestione di uova larvate (contenenti la L1).

Ciclo biologico (specie di Capillaria di cane e gatto) - Indiretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono eliminate con le feci (*C. aerophila*) o con le urine (*C. plica*) dell'ospite. Queste uova, una volta nell'ambiente esterno, vengono ingerite dal lombrico all'interno del quale si sviluppa la L1 infettante. Quando un cane o un gatto ingeriscono i lombrichi infetti, le L1 si liberano e nell'intestino mutano fino a larve di terzo stadio (L3) che migrano per via ematica all'apparato urinario (*C. plica*) o alle vie respiratorie (*C. aerophila*) dove diventano parassiti adulti. Nel caso di *C. aerophila*, il ciclo può essere anche diretto come per le specie dei ruminanti.

Ciclo biologico (specie di Capillaria dei ruminanti) - Diretto. In sede intestinale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova poi eliminate con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno dove possono resistere anche alcuni anni. All'interno dell'uovo, in circa 3-4 settimane e in habitat favorevoli, maturano le larve infettanti L1 ed il ciclo continua come descritto precedentemente.

Sintomatologia - Nel cane e nel gatto, le infezioni da *C. plica* decorrono in genere in forma asintomatica; nei casi

più gravi si manifestano cistite con dolorabilità, poliuria e stranguria. Nelle infezioni da *C. aerophila* si osservano irritazione della mucosa nasale e tracheo-bronchiale con tosse e scolo nasale. Nei ruminanti di solito l'azione patogena di *Capillaria* è poco significativa e le infezioni decorrono in maniera asintomatica o oligosintomatica.

Diagnosi clinica - Nei cani e nei gatti la sintomatologia consente di formulare un sospetto di malattia; sono comunque necessari esami di laboratorio. Nei ruminanti la sintomatologia non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Nel cane e nel gatto si osservano cistite e, nei casi di localizzazione renale, infiammazione della pelvi renale. Nei ruminanti è piuttosto difficile evidenziare lesioni ed elminti adulti a livello intestinale.

Diagnosi di laboratorio - Esami microscopici quali-quantitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova nelle feci o nelle urine.

Terapia - Fenbendazolo, levamisolo, lattoni macrociclici (cane e gatto).

Profilassi - Adozione di adeguate misure igieniche.

Rischio per l'uomo - L'infezione da *C. aerophila* è stata segnalata nell'uomo che si infetta tramite geofagia o ingerendo alimenti contaminati da uova larvate. La sintomatologia respiratoria può essere anche grave e complicarsi con crisi asmatiche.



Fig. 40.1 - Uovo di *Capillaria* spp.

Il parassita - Unica specie del genere, *Chabertia ovina* (dal nome del veterinario francese P. Chabert) comprende nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti. Sono parassiti isto/ematofagi, robusti e tozzi, di colore biancastro, lunghi 15-20 mm, ben visibili ad occhio nudo. Tipica la parte anteriore tronca e larga per la presenza di una grande capsula buccale a forma di campana.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, quasi a forma di botte, di 77-105 x 45-59 µm, non facilmente distinguibili da quelle di altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Grosso intestino di ovino, caprino, occasionalmente bovino e bufalo e ruminanti selvatici.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. In sede intestinale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che sono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che mutano dopo qualche giorno fino a larve infettanti L3. Queste, dopo essere state ingerite, generalmente al pascolo, penetrano nella mucosa del piccolo ed occasionalmente del grosso intestino. Dopo circa una settimana avviene la muta ad L4, le larve emergono sulla superficie della mucosa e migrano al cieco dove avviene la muta ad L5 in circa tre settimane. I giovani adulti si localizzano quindi nel colon.

Sintomatologia - L'azione patogena è determinata soprattutto dalla migrazione delle L5 e dagli adulti isto/ematofagi. Nelle infezioni gravi è spesso presente diarrea con perdita di peso e, talvolta, anemia accompagnata da feci striate di sangue.

Diagnosi clinica - La sintomatologia di solito è poco indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare i parassiti adulti presenti nel grosso intestino, facilmente riconoscibili e distinguibili da *Oesophagostomum* per la capsula buccale particolarmente sviluppata.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova. Coproculture per la diagnosi di genere mediante identificazione delle tipiche L3.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi (rotazione dei pascoli, alternanza di pascolamento di specie animali diverse, controllo biologico). Una corretta integrazione alimentare e buone pratiche di management aziendale sono di ausilio al controllo.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 41.1 - Estremità anteriore di *Chabertia ovina*.

Il parassita - Il genere *Cooperia* (dal nome del veterinario inglese H. Cooper) comprende piccoli nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti.

Sono parassiti filiformi, di colore biancastro, lunghi 5-9 mm, poco visibili ad occhio nudo, capaci di praticare anche una lieve ematofagia. *C. curticei* parassita elettivamente ovini e caprini; *C. oncophora*, *C. pectinata*, *C. surnabada* e *C. punctata* parassitano elettivamente bovini e bufali. Nel bufalo in Italia è stato segnalato anche il genere *Paracooperia*.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 60-88 x 29-42 µm, con pareti laterali quasi parallele ed appiattite, non facilmente distinguibili da quelle di altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Superficie della mucosa dell'intestino tenue di ruminanti domestici e selvatici.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. In sede intestinale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che mutano dopo qualche giorno fino a larve infettanti L3. Queste, dopo essere state ingerite, generalmente al pascolo, penetrano nella mucosa del piccolo intestino. Dopo circa una settimana avviene la muta ad L4 e le larve emergono sulla superficie della mucosa dove avviene prima la muta ad L5 per poi divenire parassiti adulti sessualmente maturi.

Sintomatologia - Il genere *Cooperia* comprende parassiti considerati generalmente poco patogeni. Possono contribuire indirettamente all'azione patogena di *Ostertagia/Teladorsagia* ed *Haemonchus*. I segni clinici principali comprendono diarrea, anoressia, perdita di peso e ridotto incremento ponderale.

Diagnosi clinica - La sintomatologia di solito non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico non fornisce indicazioni utili e risulta particolarmente indaginoso evidenziare i parassiti adulti a livello intestinale.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova. Coproculture per la diagnosi di genere mediante identificazione delle tipiche L3.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi (rotazione dei pascoli, alternanza di pascolamento di specie animali diverse, controllo biologico, ecc.). Una corretta integrazione alimentare e buone pratiche di management aziendale sono di ausilio al controllo.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 42.1 - Particolare dell'apparato riproduttore della femmina di *Cooperia oncophora*.

Il parassita - Unica specie del genere, *Crenosoma vulpis* comprende nematodi a diffusione cosmopolita, di colore biancastro, piccoli e sottili. Il maschio è lungo 4-8 mm, la femmina 12-15 mm. Caratteristica la presenza di pieghe ad anello sulla cuticola, ornate sui margini da spine retroverse.

Elementi di disseminazione AE - Larve di primo stadio (L1), lunghe 246-308 µm, con coda diritta e appuntita.

Ospiti definitivi e localizzazione - Trachea, bronchi e bronchioli di cane e volpe.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di varie specie di molluschi gasteropodi terrestri.

Infezione - Ingestione di molluschi gasteropodi contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. In sede definitiva (vie respiratorie), dopo fecondazione, la femmina del parassita depone uova embrionate da cui si liberano larve di primo stadio (L1) che risalgono l'albero bronchiale, giungono in cavità orale, vengono deglutite ed eliminate con le feci dell'ospite parassitato. Nell'ambiente esterno queste L1 vanno alla ricerca del mollusco ospite intermedio nel quale penetrano e maturano fino a diventare L3 infettanti. Dopo l'ingestione del mollusco da parte dell'ospite definitivo, le L3 per via linfatica ed ematica raggiungono l'albero respiratorio, dove diventano parassiti adulti.

Sintomatologia - La sintomatologia varia in funzione del numero di parassiti adulti presenti ed è caratterizzata da tosse, dispnea, starnuti e tachipnea; si possono osservare anche letargia, anoressia, dimagrimento ed emaciazione.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia possono consentire di formulare solo un sospetto di malattia; è sempre necessaria la conferma mediante esami di laboratorio.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si osservano lesioni a livello delle vie aeree superiori con broncopolmoniti ed ostruzioni di bronchi e bronchioli.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza ed identificazione delle L1.

Terapia - Levamisolo, ivermectina.

Profilassi - Il controllo si basa sul trattamento degli animali infetti; è difficile evitare l'ingestione degli ospiti intermedi.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 43.1 - *Crenosoma vulpis*: (a) estremità anteriore con le tipiche pliche ad anello sulla cuticola, (b) larva di primo stadio.

Il parassita - I cyathostomini, conosciuti anche come cyathostomi o "piccoli strongili degli equini" sono nematodi a diffusione cosmopolita. Attualmente sono riconosciute 51 specie, di cui quelle riscontrate in Italia appartengono ai generi *Cyathostomum*, *Cylicocyclus*, *Cylicodontophorus* e *Cylicostephanus*. Altri generi, di importanza minore, sono *Poteriostomum*, *Craterostomum*, *Gyalocephalus* ed *Oesophagodontus*. Gli adulti sono di colore variabile, a seconda della specie, dal bianco al rosso scuro e di piccole dimensioni (0,4-1,4 cm nel caso di *Cyathostomum*, *Cyclodontophorus* e *Cyclostephanus*; 1-2,5 cm per *Cylicocyclus*; 1,5-2,2 cm per *Oesophagodontus*). La capsula buccale e le corone chitinee, formate da unità ripetute che circondano esternamente ed internamente l'estremità anteriore, rappresentano gli elementi morfologici principali per la distinzione a livello di specie.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 100-110 x 40-45 µm, con parete sottile, non facilmente distinguibili tra i vari generi e/o specie né da quelle dei generi *Strongylus* e *Triodontophorus*.

Ospiti e localizzazione - Grosso intestino di cavallo, asino, mulo ed altri equidi.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che con le feci degli animali raggiungono l'ambiente esterno. Dopo la schiusa, le L1 in circa due settimane evolvono ad L3 infettanti che, ingerite dall'ospite, migrano nelle ghiandole di ileo, cieco e colon (a seconda di generi e/o specie), dove si incistano dando luogo alla formazione di piccoli noduli nello spessore della mucosa e della sottomucosa, proseguendo in questa sede il loro sviluppo. Nello spessore della parete intestinale le larve maturano fino a L4 che emergono dalla parete intestinale portandosi libere nel lume, dove mutano ad L5 ed infine a parassiti adulti.

Sintomatologia - Nei cavalli giovani (2-3 anni) si osserva letargia, anoressia/disoressia, disordini della motilità gastro-intestinale, perdita di peso, scadimento delle condizioni generali e dello stato del mantello, che risulta crespo ed ispido. In genere i cavalli adulti non mostrano sintomi evidenti, ma le loro *performances* agonistiche risultano ridotte; inoltre si può osservare mantello ispido, diarrea cronica

e calo ponderale. Soprattutto nelle aree temperate, le larve dei cyathostomini si incistano nello spessore della mucosa del grosso intestino e la loro contemporanea emergenza dalle pareti di cieco e colon causa la "cyathostominosi larvale", una grave sindrome intestinale "primaverile", caratterizzata da febbre, grave tiflite e/o colite catarrale e/o emorragica, enteropatia protido-disperdente, emaciazione, diarrea acuta persistente o cronica, perdita di peso imponente, edema sottocutaneo generalizzato, coliche.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica di solito non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si osserva enterite catarrale, a volte emorragica, accompagnata da ispessimento della mucosa del grosso intestino. Le larve incistate appaiono come piccoli puntini grigiastri ("mucosa spruzzata di pepe nero"), sottoponendo la parete intestinale ad illuminazione trasmurale.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova. Coproculture per la diagnosi di genere mediante identificazione delle tipiche L3.

Terapia - Benzimidazolici, tetraidropirimidine, lattoni macrociclici.

Profilassi - Buone pratiche di management dei paddock e rotazione dei pascoli.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 44.1 - Cyathostomini: (a) esemplari adulti in sede intestinale, (b) larve di terzo stadio.

Il parassita - *Cystocaulus ocreatus* (dal greco *cùstis*: cisti e *caulós*: stelo e dal latino *ocreatus*: giallastro) comprende nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili broncopolmonari (SBP) di ovini e caprini. Sono parassiti filiformi, di colore marrone scuro, visibili ad occhio nudo; il maschio è lungo 4-5 cm, la femmina fino a 9 cm.

Elementi di disseminazione AE - Larve di primo stadio (L1), di 340-480 µm di lunghezza, filiformi con estremità caudale ondulata e divisa in due porzioni: una prossimale più grossa e munita di spina dorsale ed una terminale, dritta ed appuntita, con due spinule.

Ospiti definitivi e localizzazione - Piccoli bronchi (in cisti parabranchiali) ed alveoli di ovino, caprino e piccoli ruminanti selvatici.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di varie specie di molluschi gasteropodi terrestri (es. *Helicella*, *Helix*, *Monacha*).

Infezione - Ingestione di molluschi gasteropodi contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. Nelle vie respiratorie degli animali parassitati, la femmina del parassita, dopo fecondazione, depone le uova con all'interno le larve di primo stadio (L1) che rapidamente fuoriescono dalle uova stesse. Le L1, veicolate dal muco, risalgono le vie respiratorie, raggiungono il retrobocca, vengono deglutite ed espulse all'esterno con le feci. Lo sviluppo successivo fino ad L3 necessita di un ospite intermedio, nel caso specifico rappresentato da diverse specie di gasteropodi di terra. Gli ospiti definitivi si infettano ingerendo i molluschi parassitati; le L3, liberate dai processi digestivi dell'ospite, migrano al polmone per via linfo-ematogena e proseguono lo sviluppo fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - Frequentemente associato con altri SBP, la sintomatologia è caratterizzata da tosse secca, stizzosa, scolo nasale sieroso spesso bilaterale; in alcuni casi si osservano anemia, inappetenza e dimagrimento.

Diagnosi clinica - Comparsa quasi contemporanea di sintomi respiratori nel gregge, soprattutto nei soggetti più giovani in autunno/inverno fino alla metà della primavera successiva.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di visualizzare sulla superficie dei polmoni piccole lesioni più o meno rotondeggianti, di colore variabile dal marrone al nero. In aree di broncopolmonite interstiziale, denominate nidi di incubazione, le lesioni sono ripiene di parassiti adulti e di uova e larve visibili al microscopio.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici quali-quantitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle tipiche L1.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antelmintici strategici, non sempre efficaci. Come per gli altri SBP, non sono di facile applicazione altre misure di profilassi.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

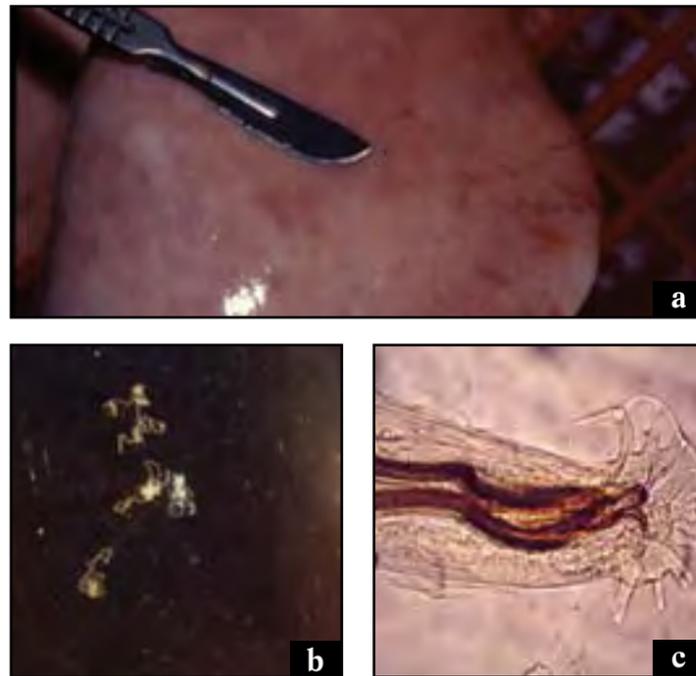


Fig. 45.1 - *Cystocaulus ocreatus*: (a) tipica localizzazione sottopleurica nel polmone ovino, (b) esemplari adulti, (c) estremità caudale di un maschio.

Il parassita - Il genere *Dictyocaulus* (dal greco *díctyon*: rete e *caulós*: stelo) comprende nematodi sottili, biancastri, a diffusione cosmopolita, di lunghezza variabile da 3 a 11 cm, visibili ad occhio nudo. Le specie che interessano gli animali domestici sono *D. viviparus* (bovini/bufali), *D. filaria* (ovini/caprini) e *D. arnfieldi* (cavalli/asini).

Elementi di disseminazione AE - Larve di primo stadio (L1), lunghe 290-480 µm, filiformi, con coda digitiforme. Le L1 di *D. filaria* presentano una caratteristica protuberanza cuticolare all'estremità anteriore.

Ospiti e localizzazione - Trachea e bronchi di: bovino e bufalo (*D. viviparus*); ovino, caprino (*D. filaria*); piccoli ruminanti selvatici (*D. ekerti*); piccoli bronchi di asino ed altri equidi, talvolta il cavallo (*D. arnfieldi*).

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. Nelle sedi di localizzazione, la femmina del parassita dopo fecondazione, depone le uova larvate. Le L1 fuoriescono rapidamente dalle uova e con il muco risalgono la trachea, giungono nel cavo orale, dove vengono deglutite ed emesse all'esterno con le feci dell'ospite. In pochi giorni mutano fino a L3, poi raggiungono gli steli d'erba attivamente o si diffondono nell'ambiente anche a seguito dell'esplosione dello sporangio del fungo ubiquitario *Pilobolus*. Negli animali, a seguito della ingestione con gli alimenti, le L3 attraversano la parete del piccolo intestino e raggiungono tramite i capillari i linfonodi mesenterici dove mutano ad L4. Seguendo la via linfoematogena giungono ai polmoni dove in pochi giorni mutano fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - La sintomatologia è caratterizzata da tosse secca, profonda o catarrale con respiro rantoloso. Spesso si possono osservare atteggiamento di "fame d'aria", debolezza, disappetenza, dimagrimento e calo delle produzioni. Nelle forme più gravi sono frequenti i casi di morte per soffocamento o per polmoniti secondarie causate da batteri e/o virus. Negli equini le infezioni sono meno frequenti e decorrono in forma solitamente asintomatica, quando sintomatiche si manifestano con tosse persistente e difficoltà respiratorie.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica può essere indicativa. Nell'intera mandria (o gregge) si assiste alla com-

parsa quasi contemporanea di sintomi respiratori soprattutto negli animali più giovani ed in primavera avanzata o in autunno.

Diagnosi post-mortem - Nei ruminanti l'esame anatomopatologico evidenzia, nel distretto dei lobi caudali polmonari, la presenza di focolai circoscritti di edema polmonare del diametro di 3-5 cm. In sezione, al centro di ogni lesione è localizzato un bronco contenente essudato muco purulento e parassiti. Negli asini e negli altri equidi l'esame anatomopatologico permette di evidenziare facilmente gli elminti adulti in un abbondante essudato schiumoso nella trachea e nei bronchi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici quali-quantitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle L1. Per i bovini sono possibili anche esami sierologici (ELISA).

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antelmintici strategici. Per i bovini è disponibile un vaccino vivo, attenuato (ottenuto mediante l'irradiazione delle larve) in alcuni Paesi europei (non in Italia).

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 46.1 - Esemplari di *Dictyocaulus filaria* nella trachea di ovino.

Il parassita - *Diocotophyma renale* (dal greco *dis*: due volte, *octó*: otto e *fúmatos*: protuberanza) è un nematode, comunemente noto come “verme renale gigante”, diffuso soprattutto in America settentrionale ma presente anche in Europa, compreso l'Italia. E' affusolato, di colore rossastro e viene considerato il più grande tra i nematodi parassiti degli animali domestici: il maschio è lungo 35 cm, la femmina 60-100 cm.

Elementi di disseminazione AE - Uova a forma di limone, di 71-84 x 46-52 µm, di colore giallo-brunastro, con guscio spesso, rugoso e dotate di due opercoli bipolari.

Ospiti definitivi e localizzazione - Parenchima renale e cavità addominale di cane, volpe, mustelidi e sporadicamente gatto, suino, bovino ed uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di oligocheti acquatici (anellidi) quali *Lumbricus variegatus*.

Infezione - Ingestione di anellidi o di ospiti paratenici (rane e pesci che abbiano ingerito gli anellidi) contenenti le larve infettanti.

Ciclo biologico - Indiretto. Nelle sedi di localizzazione, la femmina del parassita dopo fecondazione, depone le uova che vengono espulse con le urine dell'ospite a grumi o a catena. Una volta nell'ambiente esterno, queste uova vengono ingerite dagli anellidi, ospiti intermedi, all'interno dei quali avvengono due mute. Dopo l'ingestione da parte dell'ospite definitivo dell'anellide (o dell'ospite paratenico che ha ingerito l'anellide), la larva infettante attraversa la parete intestinale, entra nella cavità peritoneale e successivamente penetra all'interno del rene dove i parassiti diventano adulti.

Sintomatologia - Quando presenti, i principali segni clinici sono rappresentati da disuria associata ad ematuria, in particolar modo alla fine della minzione; in qualche caso può essere presente dolore a livello della regione lombare. Tuttavia, nella maggior parte dei casi, l'infezione decorre in modo asintomatico, anche quando uno dei reni è stato completamente distrutto dai parassiti (in genere in numero da 1 a 4).

Diagnosi clinica - La sintomatologia può essere indicativa ma è sempre necessaria la conferma mediante esami di laboratorio.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia è possibile osservare pielite emorragica e suppurativa a livello della pelvi renale fino alla completa distruzione del rene causata dalla capacità distruttiva dei grandi nematodi. La presenza di parassiti in cavità peritoneale provoca peritonite. In cavità addominale, il parassita spesso si attacca ad un lobo epatico con conseguente erosione della capsula epatica, emorragia, infarto e rottura del viscere stesso.

Diagnosi di laboratorio - Esami microscopici quali-quantitativi del sedimento urinario per la messa in evidenza e/o la conta delle uova.

Terapia - Nei casi confermati si consiglia l'intervento chirurgico per la rimozione del parassita.

Profilassi - Eliminazione di pesce e rane crude dall'alimentazione del cane.

Rischio per l'uomo - L'infezione nell'uomo, definita anche “piaga rossa” consegue all'ingestione di anellidi (presenti nell'acqua da bere) o pesci e rane infetti. I parassiti adulti, presenti all'interno di cisti renali (di solito nel rene destro) a parete spessa, provocano ematuria, dolore lombare e a volte il decorso può essere fatale. Efficace l'ivermectina.



Fig. 47.1 - *Diocotophyma renale*.

Il parassita - Il genere *Dipetalonema* (dal greco *dis*: doppio, *pétalon*: petalo e *nema*: filo), definito anche *Acanthocheilonema*, comprende diverse specie di piccoli nematodi a diffusione cosmopolita, tra cui *D. reconditum*, *D. grassii* e *D. dracunculoides*. Queste filarie sono molto sottili; il maschio è lungo circa 15 mm, la femmina fino a 25 mm. Recentemente è stato identificato in Sicilia un altro genere *Cercopithifilaria* responsabile anch'esso della microfilariosi cutanea.

Elementi di disseminazione AE - Larve in pulci, zecche e pidocchi.

Ospiti definitivi e localizzazione - Sottocute e fasce muscolari (*D. reconditum*), cavità peritoneale (*D. dracunculoides*) e grasso perirenale (*D. grassii*) di cane, volpe ed altri canidi.

Ospiti intermedi e localizzazione - Pulci (*Ctenocephalides canis*, *C. felis*, *Pulex irritans*), zecche (*Rhipicephalus sanguineus*) e pidocchi (*Heterodoxus spiniger*, *Linognathus setosus*). Negli artropodi vettori, gli stadi evolutivi del parassita si localizzano inizialmente a livello intestinale per migrare successivamente attraverso la muscolatura toracica fino alla testa e alla proboscide (o ipostoma nel caso di zecche).

Infezione - Inoculazione di larve di terzo stadio (L3) a seguito della puntura degli ospiti intermedi (vettori biologici).

Ciclo biologico - Indiretto. In sede di localizzazione, dopo fecondazione, la femmina del parassita rilascia le microfilarie che raggiungono il circolo ematico; queste vengono assunte dagli ospiti intermedi durante il “pasto di sangue”. In circa 7-14 giorni, il parassita muta fino a trasformarsi in larva infettante (L3) che migra all'apparato buccale dell'artropode vettore e viene inoculato all'ospite recettivo durante un successivo “pasto di sangue”. Le L3 rimangono nel tessuto sottocutaneo (o nelle altre sedi, a seconda della specie) dove evolvono fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - *Dipetalonema* è generalmente ritenuto scarsamente patogeno e la sintomatologia è rara; a volte si può osservare la presenza di noduli e/o ascessi cutanei o infiammazione a carico del peritoneo. Riportati casi di affaticamento ed astenia.

Diagnosi clinica - L'assenza di sintomatologia non consente di formulare una diagnosi clinica ed è quindi necessario ricorrere ad esami di laboratorio.

Diagnosi post-mortem - Non riportata. Risulta difficile il rinvenimento dei parassiti adulti.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca delle microfilarie circolanti nel sangue periferico mediante esame a fresco di una goccia di sangue (metodo poco sensibile e specifico) e/o concentrazione delle microfilarie per filtrazione o centrifugazione. Le microfilarie circolanti (L1) sono lunghe, a seconda della specie, 250-600 µm. Quelle di *D. reconditum* sono lunghe 260-280 µm, con un tipico uncino a livello dell'estremità cefalica e l'estremità caudale leggermente ricurva. Possibili anche metodiche immunoistochimiche e molecolari.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - L'unica possibilità è rappresentata dal controllo degli artropodi vettori.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

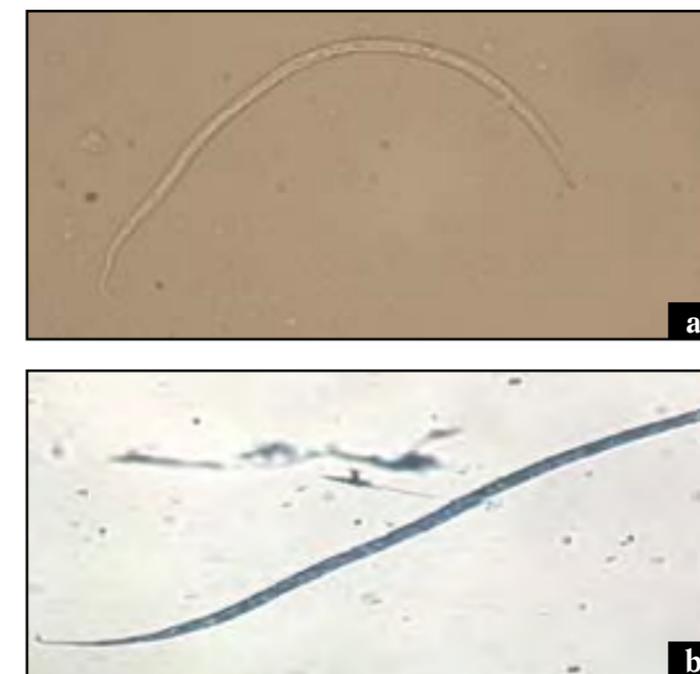


Fig. 48.1 - (a, b) Microfilaria di *Dipetalonema reconditum*.

Il parassita - Il genere *Dirofilaria* (dal latino *dirus*: crudele e *filum*: filo) comprende due specie di nematodi a diffusione cosmopolita: *D. immitis* (dal latino *immitis*: cattivo) e *D. repens* (dal latino *repens*: improvviso). Sono sottili e filiformi, di colore biancastro e di notevoli dimensioni: il maschio di *D. immitis* è lungo 12-18 cm, la femmina 20-30 cm; il maschio di *D. repens* misura 5-7 cm di lunghezza, la femmina 10-17 cm.

Elementi di disseminazione AE - Larve nelle zanzare.

Ospiti definitivi e localizzazione - Sistema arterioso polmonare, ventricolo destro, atrio destro e vena cava caudale di cane, volpe, altri canidi, gatto e altri felidi, furetto (*D. immitis*); tessuti sottocutanei ed intermuscolari di cane, gatto ed altri canidi (*D. repens*). Entrambe le specie sono agenti di zoonosi.

Ospiti intermedi e localizzazione - Zanzare dei generi *Aedes*, *Culex* e *Anopheles*. Negli artropodi vettori, gli stadi evolutivi del parassita si localizzano inizialmente nei tubuli del Malpighi, per poi migrare attraverso la muscolatura toracica fino alla testa ed alla proboscide.

Infezione - Inoculazione di larve di terzo stadio (L3) a seguito della puntura degli ospiti intermedi (vettori biologici).

Ciclo biologico - Indiretto. In sede di localizzazione, dopo fecondazione, la femmina del parassita rilascia le microfilarie che raggiungono il circolo ematico; queste vengono assunte dagli ospiti intermedi durante il "pasto di sangue". In circa 15 giorni, la L1 muta fino a trasformarsi in L3 infettante che migra all'apparato buccale della zanzara e viene inoculata all'ospite recettivo durante un successivo "pasto di sangue". Le L3/L4 quindi permangono nel tessuto sottocutaneo dell'animale per circa 1 mese; successivamente, migrano nell'ospite per via linfematogena subendo ulteriori mute fino a divenire parassiti adulti in sede definitiva.

Sintomatologia - *D. immitis* è agente della filariosi cardiopolmonare. L'infezione può decorrere in forma sintomatica/paucisintomatica o manifestarsi con sintomi vari, soprattutto in dipendenza dalla carica parassitaria: debolezza, affaticamento durante l'attività fisica, insufficienza cardiopolmonare, soffio cardiaco, tosse, dispnea, collasso, sindrome della vena cava e perfino morte improvvisa. Nel

gatto anche la presenza di pochi parassiti adulti è spesso fatale e gli animali muoiono rapidamente anche in assenza di sintomatologia. Le presentazioni cliniche in caso di infezione da *D. repens* sono estremamente variabili; la maggior parte delle infezioni sono asintomatiche e solo sporadicamente diagnosticate durante interventi chirurgici. Nel cane spesso si riscontrano noduli sottocutanei, contenenti adulti o microfilarie, o dermatiti ulcerative, simili a rogna in caso di infezioni gravi.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia consentono di formulare un fondato sospetto di malattia. È comunque necessaria la conferma mediante esami collaterali (radiografia, TAC, ecocardiografia nel caso di *D. immitis*) e di laboratorio.

Diagnosi post-mortem - Nel caso di *D. immitis*, alla necropsia si osserva la presenza di endocardite, congestione epatica, ascite, glomerulo nefropatia; nel cuore destro e nell'arteria polmonare si apprezzano anche decine di parassiti adulti. Nell'infezione da *D. repens* si può osservare la presenza dei parassiti adulti a livello sottocutaneo.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca delle microfilarie circolanti nel sangue periferico mediante esame a fresco di una goccia di sangue (metodo poco sensibile e specifico) e/o concentrazione delle microfilarie per filtrazione o centrifugazione. Le microfilarie circolanti (L1) di *D. immitis* sono lunghe 290-330 µm e presentano estremità cefalica affusolata ed estremità caudale diritta; quelle di *D. repens* sono lunghe 350-385 µm e presentano estremità cefalica arrotondata ed estremità caudale a "manico di ombrello". Possibili anche metodiche immunoistochimiche e molecolari e, solo per *D. immitis*, test sierologici (ELISA o immunomigrazione rapida). La diagnosi nel gatto risulta spesso difficile per assenza, nella maggior parte dei casi, di microfilarie circolanti e di antigeni a causa del numero ridotto di parassiti adulti presenti.

Terapia - La terapia adulticida si basa sull'uso di melarsoprima diidrocloreuro. Il trattamento è particolarmente complesso e non sempre scevro da rischi; è importante la somministrazione contemporanea di farmaci antitrombotici (acido acetilsalicilico, eparina) e la sospensione/riduzione dell'attività fisica per un periodo di 6-8 settimane. Per il gatto, esclusa la terapia farmacologica per la sua tossici-

tà, rimane la opzione chirurgica che comunque fa ricorso a tecniche mini-invasive. Per la terapia microfilaricida (chemioprofilassi), attualmente i farmaci più utilizzati sia per la forma cardiopolmonare che sottocutanea, sono i lattoni macrociclici (ivermectina, moxidectina, selamectina e milbemicina). La chemioprofilassi si basa sul trattamento periodico di cani e gatti dall'inizio alla fine della stagione di attività dei vettori.

Profilassi - Controllo delle zanzare e chemioprofilassi.

Rischio per l'uomo - L'uomo può infettarsi in seguito alla puntura di una zanzara infetta ed il parassita raggiunge lo stadio adulto, sebbene nella maggior parte dei casi la microfilaria risulta assente. In Italia sono stati segnalati centinaia di casi, soprattutto da *D. repens*. La presenza di microfilarie e macrofilarie provoca la formazione di noduli, soprattutto a livello sottocutaneo e polmonare. *D. repens* viene spesso riportata anche a livello della congiuntiva. Le infezioni sono, nella maggior parte dei casi, asintomatiche e prive di caratteri clinici specifici che le differenzino da tumori, polmoniti, cisti sebacee, ecc., e pertanto difficilmente diagnosticate prima di un intervento chirurgico. I noduli presenti a livello sottocutaneo sono di solito dolorosi alla palpazione e spesso associati a prurito e/o bruciore cutaneo; quelli polmonari (di solito presenti nel lobo inferiore del polmone destro) spesso sono associati a febbre e tosse.



Fig. 49.1 - *Dirofilaria immitis* in cavità cardiaca di cane.

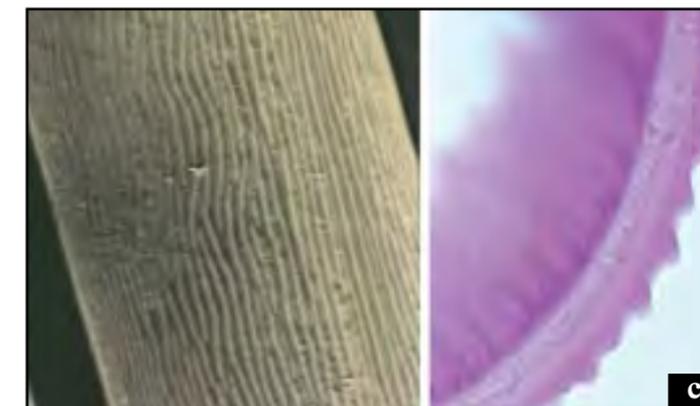


Fig. 49.2 - *Dirofilaria repens*: (a) nel sottocute di un cane, (b) estremità anteriore, (c) cuticola.

Il parassita - *Draschia megastoma* (sinonimo *Habronema megastoma*) è un piccolo nematode, a diffusione cosmopolita. Gli adulti sono di colore bianco translucido, con faringe a forma di imbuto, capsula buccale non denticolata e con due labbra (pseudolabbra) laterali non lobate; il maschio è lungo 7-10 mm, la femmina circa 10-13 mm.

Elementi di disseminazione AE - Larve di primo stadio (L1).

Ospiti definitivi e localizzazione - Stomaco del cavallo (granulomi nello spessore della parete gastrica).

Ospiti intermedi e localizzazione - Tubo digerente delle mosche (*Musca domestica* e *Stomoxys calcitrans*).

Infezione - Deposizione da parte di mosche delle larve di terzo stadio (L3) su labbra, narici, congiuntiva e ferite cutanee.

Ciclo biologico - Indiretto. In sede gastrica, la femmina del parassita, dopo fecondazione, depone uova larvate che liberano le L1 poi espulse con le feci del cavallo nell'ambiente esterno. Le L1 vengono quindi ingerite da larve di mosche, all'interno delle quali evolvono fino allo stadio infettante L3 invadendo l'emocele dell'ospite intermedio che nel frattempo passa dallo stadio di larva a quello di pupa e successivamente di adulto alato. Le L3 di *Draschia*, quindi, migrano dall'emocele alla proboscide della mosca per essere poi deposte su mucose e/o ferite del cavallo. Solo le larve che riescono a raggiungere lo stomaco, si svilupperanno in parassiti adulti che si localizzano sulla mucosa gastrica in colonie attorno alle quali si formano grossi noduli reattivi.

Sintomatologia - L'infezione decorre solitamente in forma asintomatica o oligosintomatica. Quando presenti, i sintomi sono: dispepsia, disoressia, nausea, sete e coliche ricorrenti postprandiali. Le larve che si annidano nelle ferite provocano le cosiddette "piaghe estive", quelle che si annidano nella congiuntiva determinano la cosiddetta "congiuntivite granulosa".

Diagnosi clinica - La sintomatologia, di solito, non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico evidenzia lesioni di natura granulomatosa.

Diagnosi di laboratorio - Il riscontro di larve e/o uova larvate mediante esami copromicroscopici è estremamente difficoltoso, anche con cariche parassitarie alte. E' consigliato il lavaggio gastrico seguito dall'esame microscopico del sedimento o l'esame biotico per le forme cutanee ed oculari.

Terapia - Benzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Uso di repellenti e di tutte le misure idonee ad allontanare le mosche dai cavalli.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

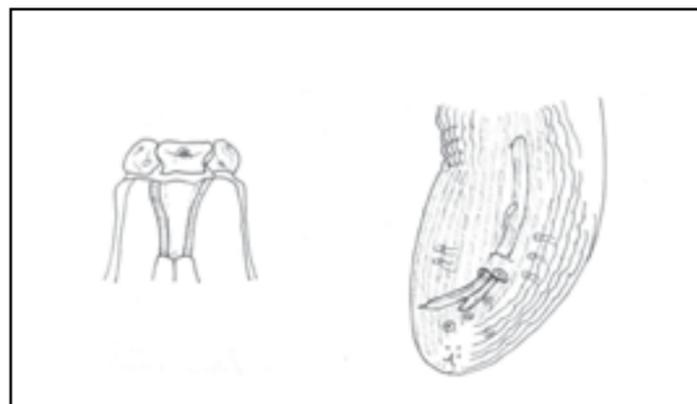


Fig. 50.1 - *Draschia megastoma*.

Il parassita - *Enterobius vermicularis* (dal greco *énteron*: intestino e *bíos*: vita) è un nematode a diffusione cosmopolita frequente soprattutto nelle comunità infantili. Gli adulti sono di colore biancastro e di piccole dimensioni. La femmina misura 9-12 x 0,3-0,5 mm e presenta un'estremità terminale allungata ed appuntita; il maschio misura 2,5 x 0,1-0,2 mm.

Elementi di disseminazione AE - Uova, di 50-54 x 20-27 µm, incolori, ovalari, leggermente appiattite da un lato.

Ospiti e localizzazione - Porzione distale dell'intestino dell'uomo.

Infezione - Ingestione di uova contenenti le larve di terzo stadio (L3) da alimenti, mani, biancheria, letti ed altri oggetti contaminati.

Ciclo biologico - Diretto. La femmina del parassita, dopo fecondazione, seguendo ritmi circadiani, durante la notte, migra nella regione perianale dove depone migliaia di uova agglomerate in placche biancastre. Appena emesse le uova contengono una larva di primo stadio (L1) che in circa 6 ore compie due mute diventando larva infettante L3 all'interno dell'uovo. Soprattutto i bambini, per autoinfezione, a seguito del grattamento anale, si infettano ingerendo le uova larvate, che una volta nell'intestino schiudono e continuano lo sviluppo fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - Le infezioni da *Enterobius*, molto frequenti in età pediatrica, solitamente si manifestano in forma asintomatica o con sintomatologia lieve. Il sintomo principale è il prurito in regione perianale che si manifesta soprattutto nelle ore notturne e può divenire così intenso da causare escoriazioni. Altri sintomi sono: insonnia, irritabilità, perdita dell'appetito, instabilità emotiva ed enuresi notturna. In caso di migrazioni aberranti in vagina si possono osservare vulvite e prurito vulvare.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica è indicativa soprattutto se l'infezione riguarda un soggetto in età pediatrica che lamenta prurito notturno accompagnato dai sintomi sopra descritti.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza ed identificazione delle tipiche uova. La

tecnica d'elezione è lo scotch-tape test da effettuare al mattino prima della pulizia quotidiana; è necessario di solito analizzare almeno tre campioni poiché un unico test rivela poco più del 60% delle enterobiosi.

Terapia - Albendazolo, mebendazolo, pirantel.

Profilassi - Rimozione delle fonti di infezione mediante il trattamento dei soggetti infetti, educazione sanitaria e applicazione di adeguate misure igieniche ambientali e personali.

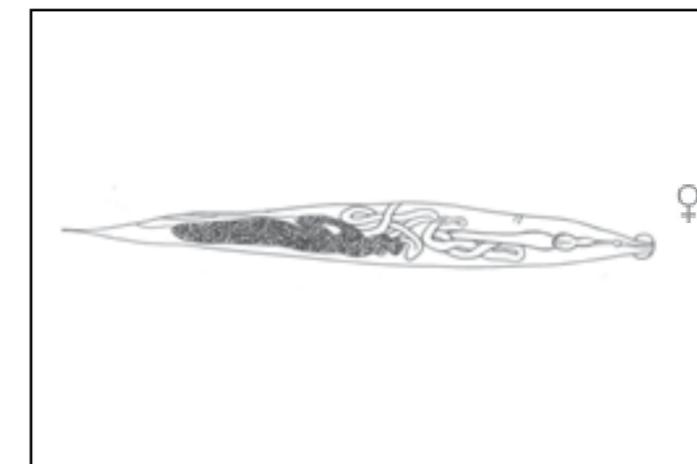


Fig. 51.1 - *Enterobius vermicularis*.



Fig. 51.2 - Uovo di *Enterobius vermicularis*.

Il parassita - *Filaroides hirti* è un piccolo nematode segnalato in Europa, Nord America e Giappone, di colore grigiastro, lungo circa 5-10 mm e sottile come un capello.

Elementi di disseminazione AE - Larve di primo stadio (L1) arrotolate su se stesse con coda munita di lancetta.

Ospiti e localizzazione - Polmoni di cane e carnivori selvatici.

Infezione - Ingestione di larve di primo stadio (L1).

Ciclo biologico - Diretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita, ovovivipara, depone le uova che rapidamente schiudono liberando le L1 che risalgono l'albero bronchiale, giungono in cavità orale, vengono deglutite ed eliminate con le feci dell'ospite parassitato. Gli animali possono quindi ingerire le L1 presenti nelle feci o, più frequentemente, le L1 vengono trasmesse ai cuccioli dalla madre con la saliva durante la tolettatura. Una volta nell'ospite, le L1 mutano in L2 nell'intestino tenue e successivamente raggiungono l'albero bronchiale per via linfatica ed ematica; in questa sede, dopo altre mute, evolvono fino a parassiti adulti sessualmente maturi.

Sintomatologia - L'infezione decorre nella maggior parte dei casi in forma asintomatica. Raramente, nei casi più gravi, è possibile riscontrare iperpernea.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si osservano noduli miliari, grigiastri, soffici, associati alla presenza dei nematodi e con localizzazione subpleurica ed all'interno del parenchima polmonare. Infezioni massive possono essere riscontrate in soggetti immunosoppressi o da esperimento nei quali si osserva coalescenza dei noduli in masse grigiastre.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle L1.

Terapia - Albendazolo, ivermectina.

Profilassi - Non riportata.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

Il parassita - *Globocephalus urosubulatus* (dal greco *globòs*: globoso e *chephalé*: testa) è un piccolissimo nematode, a diffusione cosmopolita, di colore biancastro, lungo 4-8 mm, con capsula buccale globosa contenente un paio di piccoli denti subventrali.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 50-56 x 26-35 µm, incolori, con guscio sottile e contenenti 6-8 blastomeri.

Ospiti e localizzazione - Piccolo intestino di suino e cinghiale.

Infezione - Ingestione o penetrazione cutanea di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. La femmina del parassita, dopo fecondazione, produce le uova da cui, una volta espulse con le feci dell'ospite, nell'ambiente esterno, in condizioni ambientali ottimali, schiudono le larve di primo stadio (L1) che mutano rapidamente in larve infettanti L3 capaci di penetrare nell'ospite sia per via percutanea sia per via orale. Una volta ingerite o penetrate per via cutanea, le L3 continuano lo sviluppo mediante migrazioni a cuore, polmoni, trachea, esofago, stomaco ed intestino dove diventano parassiti adulti.

Sintomatologia - Generalmente l'infezione decorre in forma asintomatica anche se suinetti con infezioni imponenti possono presentare anemia, perdita di peso ed emaciazione.

Diagnosi clinica - Improponibile. Da sospettarsi nell'allevamento brado sia del suino che del cinghiale.

Diagnosi post-mortem - Un accurato esame anatomopatologico permette di identificare i nematodi nel tratto intestinale interessato.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Benzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Misure di igiene diretta.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 53.1 - Estremità anteriore di *Globocephalus urosubulatus*.

Il parassita - *Gongylonema pulchrum* (dal greco *gongylos*: arrotondato, *nema*: filo e dal latino *pulchrum*: bello) è un nematode a diffusione cosmopolita, di colore biancastro e sottile; il maschio è lungo fino a 5 cm, la femmina fino a 14 cm.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 60 x 30 µm, a parete sottile, provviste di due opercoli ed embrionate all'emissione (contenenti la L1).

Ospiti definitivi e localizzazione - Mucosa e sottomucosa dell'esofago di suino ed equino; rumine e reticolo di ovino, caprino, bovino e bufalo; raro nell'uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di coleotteri coprofagi e scarafaggi (*Blatta orientalis*).

Infezione - Ingestione di ospiti intermedi contenenti le larve infettanti.

Ciclo biologico - Indiretto. In sede di localizzazione, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono eliminate con le feci dell'ospite. Nell'ambiente esterno, le uova sono ingerite dagli artropodi ospiti intermedi ove si liberano le larve che si sviluppano fino allo stadio infettante. Gli ospiti definitivi si infettano ingerendo gli ospiti intermedi parassitati; i nematodi adulti si sviluppano a livello di mucosa e sottomucosa dell'esofago (con l'estremità anteriore e/o posteriore che protrude nel lume) o a livello del rumine, a seconda dell'animale parassitato.

Sintomatologia - Solitamente l'infezione decorre in forma asintomatica anche se nei bovini può essere associata ad una esofagite cronica.

Diagnosi clinica - La sintomatologia non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - I parassiti vengono riscontrati come rilievo occasionale nel corso dell'esame anatomopatologico. Nei ruminanti, a causa della localizzazione intrapiteliale dei parassiti adulti, si possono osservare, a livello dei prestomaci, tragitti serpiginosi, bianchi o rossi, ripieni di sangue.

Diagnosi di laboratorio - Generalmente le indagini di laboratorio non forniscono informazioni utili.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Non riportata.

Rischio per l'uomo - L'uomo può infettarsi ingerendo gli ospiti intermedi e/o l'acqua con le larve infettanti. Le lesioni causate da *G. pulchrum* si presentano come un'area similtumorale dolorosa nella sottomucosa orale, contenente i parassiti arrotondati. L'infezione non è stata ad oggi segnalata in Italia.

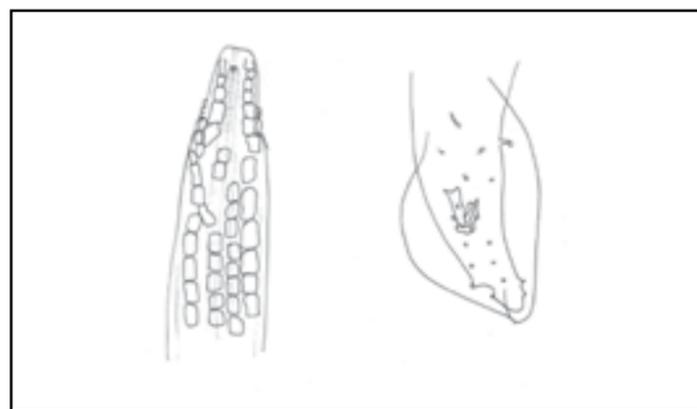


Fig. 54.1 - *Gongylonema pulchrum*.



Fig. 55.1 - *Habronema* spp. nello stomaco di un cavallo.

Il parassita - Il genere *Habronema* (dal greco *abròs*: delicato e *nema*: filo) comprende due specie, *H. microstoma* e *H. muscae*, a diffusione cosmopolita. *H. microstoma* è di colore biancastro con una capsula buccale provvista di due piccoli denti; la femmina è lunga 15-35 mm, il maschio 3-22 mm. *H. muscae* presenta un colore giallo-arancio con una capsula buccale priva di denti; la femmina è lunga 13-22 mm, il maschio 8-14 mm.

Elementi di disseminazione AE - Uova larvate, di 45-60 x 14-15 µm (*H. microstoma*) o di 40-50 x 10-12 µm (*H. muscae*), con parete sottile e tipica forma a sigaretta.

Ospiti definitivi e localizzazione - Stomaco (adulti) o lesioni cutanee (larve) di equidi domestici e selvatici.

Ospiti intermedi e localizzazione - Apparato digerente di diversi generi di mosche (es. *Musca*, *Stomoxys* ed *Haematobia*).

Infezione - Deposizione da parte delle mosche di larve di terzo stadio (L3) su palpebre, labbra, narici, vulva, lesioni cutanee, ecc.

Ciclo biologico - Indiretto. La femmina del parassita, dopo fecondazione, depone uova larvate che raggiungono l'ambiente esterno con le feci dell'ospite, liberando le larve di primo stadio (L1) (alcune uova schiudono già nell'intestino dell'ospite). Le L1 vengono quindi ingerite da larve di mosche, all'interno delle quali si sviluppano fino allo stadio infettante L3; lo sviluppo delle L3 decorre in modo sincrono con quello della mosca che evolve da larva a pupa e poi ad adulto. Le L3 del nematode, passate dall'emocele alla proboscide della mosca, vengono deposte su labbra e narici dell'equino per poi migrare in esofago e stomaco dove si sviluppano fino a parassiti adulti. Le L3 possono essere anche deposte su palpebre, vulva, eventuali ferite o sulla cute del cavallo. In questi casi non evolvono a parassiti adulti ma sono causa di patologie diverse in relazione al sito di localizzazione. Se deposte sulla cute causano l'abronemosi cutanea, se deposte sulla mucosa nasale possono migrare ai polmoni (abronemosi polmonare), se deposte sugli occhi danno luogo a congiuntiviti persistenti.

Sintomatologia - La forma gastrica è spesso asintomatica o oligosintomatica. Quando presenti, i sintomi sono rappre-

sentati da dispepsia, disoressia, nausea, sete e coliche ricorrenti. La forma cutanea è caratterizzata dalla comparsa, nel periodo estivo, di lesioni che tendono a guarire spontaneamente d'inverno per ricomparire nella successiva stagione calda. Nella fase di esordio della lesione, l'intenso prurito può essere origine di complicanze e di autolesioni.

Diagnosi clinica - L'aspecificità dei sintomi della forma gastrica rende impraticabile la diagnosi clinica. Nelle forme cutanee o muco cutanee ci si orienta soprattutto sulla comparsa, nella stagione estiva, delle lesioni e sul loro carattere recidivante.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico evidenzia una diffusa gastrite cronica catarrale, caratterizzata da una abbondante secrezione di muco che avvolge i parassiti. Sono spesso presenti zone emorragiche e talvolta ulcere con i parassiti ancorati al tessuto necrotico.

Diagnosi di laboratorio - Il riscontro di uova e/o larve nelle feci in caso di forme gastriche è difficoltoso anche con cariche parassitarie alte. Nelle forme cutanee, le larve si evidenziano a seguito di raschiati.

Terapia - Benzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Controllo delle mosche.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

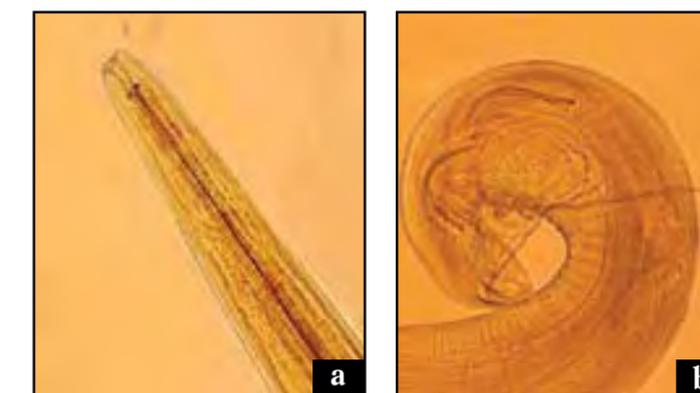


Fig. 55.2 - *Habronema* spp.: (a) estremità anteriore, (b) estremità posteriore di un maschio.

Il parassita - Il genere *Haemonchus* (dal greco *áima*: sangue e *ónkos*: rigonfiamento) comprende nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti. Sono parassiti filiformi, ematofagi, lunghi 10-30 mm. La femmina presenta utero biancastro avvolto a spirale attorno all'intestino di colore rossastro ripieno di sangue (dando luogo ad una caratteristica figura di treccia a due capi, uno rosso ed uno bianco, visibili ad occhio nudo), da cui la denominazione della specie più diffusa *H. contortus*.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 62-95 x 36-50 µm, non facilmente distinguibili da quelle di altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Superficie della mucosa abomasale di ovino, caprino, bovino, bufalo e ruminanti selvatici. L'uomo è un ospite occasionale.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. In sede abomasale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone numerose uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che evolvono in 10-14 giorni fino a larve infettanti L3. Queste, dopo essere state ingerite, generalmente al pascolo, proseguono il ciclo nello spessore della mucosa abomasale dove avvengono due mute (L4-L5), per poi diventare parassiti adulti sulla superficie dell'abomaso.

Sintomatologia - Si distinguono tre forme cliniche di emoncosi: a) iperacuta, gli animali non presentano particolari sintomi, ma vengono a morte improvvisamente per la comparsa di gravissime gastriti emorragiche; b) acuta, in questo caso l'anemia risulta evidente dopo circa 2-3 settimane dall'infezione con riduzione dell'appetito, letargia, edema intermandibolare e riduzione della produzione di latte; c) cronica, la più subdola, con perdita progressiva di peso ed ingenti danni alle produzioni.

Diagnosi clinica - La sintomatologia può essere indicativa. Può essere d'aiuto la valutazione dello stato anemico, anche mediante l'utilizzo del metodo FAMACHA.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico per-

mette di riconoscere lesioni emorragiche a livello abomasale. Un'accurata osservazione consente di evidenziare i parassiti adulti, ben visibili ad occhio nudo.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici quali quantitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova. Coproculture per la diagnosi di genere mediante identificazione delle caratteristiche L3.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. L'ingestione di L3 con alimenti o l'acqua comporta lo sviluppo del parassita fino ad adulto con conseguenti gastroenteriti.



Fig. 56.1 - Abomaso di (a) ovino, (b) caprino con grave infezione da *Haemonchus contortus*.

Il parassita - *Halicephalobus delitrix* (sinonimo *Microne-ma delitrix*) è un nematode saprofita a vita libera, a diffusione cosmopolita, di piccolissime dimensioni, lungo meno di 0,5 mm e pertanto difficilmente visibile ad occhio nudo. Occasionalmente può esercitare azione parassitaria.

Elementi di disseminazione AE - Larve di terzo stadio (L3).

Ospiti e localizzazione - Narici, ossa della mascella, ossa della mandibola, cervello, rene, polmone, linfonodi, stomaco, ghiandole surrenali ed ossa femorali del cavallo. L'uomo è un ospite occasionale.

Infezione - Penetrazione percutanea di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - E' un parassita opportunistico a vita libera che si alimenta generalmente di batteri. Il ciclo è sovrapponibile a quello delle altre specie della famiglia Rhabditiodea. Gli adulti, a vita libera, si accoppiano nel terreno e la femmina depone uova da cui sgusciano larve rhabditoidi che mutano in larve strongiloidi infettanti.

Sintomatologia - Depressione, cachessia; le infezioni a carico del sistema nervoso centrale possono determinare gravi segni nervosi e morte.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.



Fig. 56.2 - Diversi esemplari di *Haemonchus contortus*.

Diagnosi post mortem - All'esame anatomopatologico si evidenziano numerosi microgranulomi che contengono i parassiti adulti.

Diagnosi di laboratorio - Esame istologico.

Terapia - Fenbendazolo.

Profilassi - Trattamento degli animali ed adeguate misure igienico-sanitarie.

Rischio per l'uomo - Sono stati segnalati alcuni casi di infezione nell'uomo. Probabilmente l'infezione avviene per contaminazione di ferite cutanee.

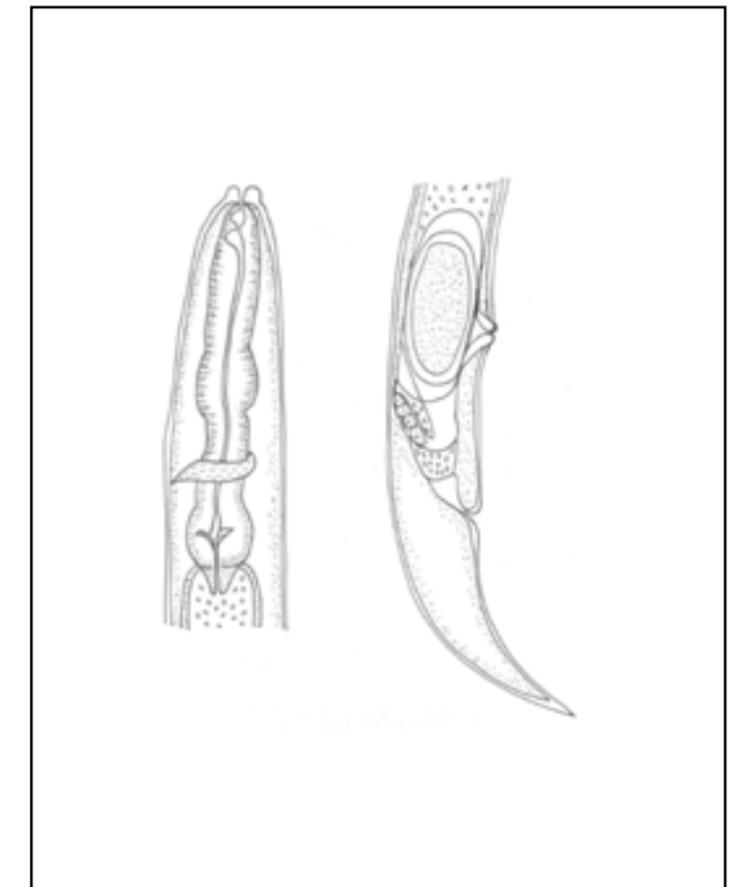


Fig. 57.1 - *Halicephalobus delitrix*.

Il parassita - *Hyostromgylus rubidus* è un nematode a diffusione cosmopolita, ematofago, di colore rossastro e molto sottile; il maschio è lungo 5-7 mm, la femmina 6-10 mm.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di circa 75 x 40 µm, incolori, con guscio sottile e contenenti numerosi blastomeri.

Ospiti e localizzazione - Stomaco di suino e cinghiale, occasionalmente segnalato nel coniglio.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. In sede gastrica, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone numerose uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che evolvono in pochi giorni fino a larve infettanti L3.

Queste, dopo essere state ingerite con gli alimenti, proseguono il ciclo nello spessore della mucosa gastrica dove avvengono due mute (L4-L5), per poi diventare parassiti adulti sulla superficie della mucosa gastrica. Sono stati descritti fenomeni di ipobiosi.

Sintomatologia - Le infezioni lievi decorrono in forma asintomatica; infezioni massive possono dar luogo a inappetenza, vomito, anemia, scadimento delle condizioni generali e perdita di peso.

Diagnosi clinica - Si basa sull'anamnesi ambientale (pascolo, allevamento su paglia) e sui sintomi poco suggestivi.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si evidenziano noduli a livello gastrico abbastanza caratteristici; anche i sottili nematodi di colore rossastro si identificano facilmente.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova.

Terapia - Benzimidazolici, lattoni macrociclici; questi ultimi sono in grado di agire anche sulle forme larvali ipobiotiche.

Profilassi - Norme di igiene diretta dei pascoli, rotazione, erpicatura, uso della calciocianamide, il tutto accompagnato da trattamenti strategici degli animali con particolare riguardo alle scrofe prima del parto.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 58.1 - *Hyostromgylus rubidus*.

Il parassita - *Loa loa* (dalla denominazione africana del parassita) è un nematode di colore opalino, cilindrico ed affusolato, con cuticola liscia; il maschio è lungo circa 30 mm, la femmina circa 50 mm. Questa filaria è endemica delle foreste pluviali equatoriali dell'Africa centrale ed occidentale.

Elementi di disseminazione AE - Larve in artropodi vettori.

Ospiti definitivi e localizzazione - Tessuto sottocutaneo di uomo ed altri primati.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di tafani del genere *Chrysops*.

Infezione - Inoculazione delle larve di terzo stadio (L3) da parte dei tafani.

Ciclo biologico - Indiretto. In sede di localizzazione, dopo la fecondazione, la femmina del parassita rilascia le microfilarie che raggiungono il circolo ematico. Queste, quindi, se vengono assunte dai tafani tramite il pasto ematico su soggetti infetti, nel tessuto adiposo perintestinale del vettore, maturano da L1 ad L3 infettanti. In occasione di un nuovo "pasto di sangue", le L3 vengono inoculate dai tafani in un nuovo ospite localizzandosi nel tessuto sottocutaneo dove maturano fino a parassiti adulti in 3-10 mesi.

Sintomatologia - Gli adulti di *L. loa* migrano nei tessuti sottocutanei provocando edemi fugaci e pruriginosi noti come "edema del Calabar". Le migrazioni oculari provocano lacrimazione, infiammazioni benigne delle palpebre e della congiuntiva e talvolta dolori nevralgici. Le microfilarie possono provocare corioretiniti, meningiti ed encefaliti, quando vengono bloccate nei piccoli vasi oculari e cerebrali.

Diagnosi clinica - L'edema migrante, in presenza dei presupposti epidemiologici, è patognomico di loasi, anche in caso di mancato riscontro delle microfilarie. È di fondamentale importanza effettuare la diagnosi differenziale con la sindrome da *larva currens* da *Strongyloides stercoralis* e con infezioni da *Dirofilaria*.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca delle microfilarie circolanti nel sangue periferico mediante esame a fresco di una goccia di sangue (metodo poco sensibile e specifico) e/o

concentrazione delle microfilarie per filtrazione o centrifugazione. Le microfilarie misurano 250-300 µm di lunghezza e sono presenti nel sangue periferico prevalentemente durante il giorno (periodicità diurna), tra le ore 11:00 e le 13:00. Possibili anche metodi sierologici.

Terapia - Dietilcarbamazina, ivermectina.

Profilassi - Protezione dalle punture dei tafani con preparati repellenti, educazione sanitaria.

Il parassita - *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (dal greco *macrós*: grande, *ácanthos*: spina, *rúnchos*: proboscide e dal latino *hirudinaceus*: simile ad una sanguisuga) è un nematode a diffusione cosmopolita, di colore bianco o crema/giallastro, noto anche con il nome di “verme gigante dalla testa spinosa”. La femmina raggiunge i 65 cm di lunghezza e 7-8 mm di larghezza. Il maschio, più piccolo, può raggiungere i 10 cm di lunghezza e 6-8 mm di larghezza. Il parassita presenta una proboscide retrattile di forma cilindrica munita di 6 file di uncini retrorivolti; manca l'apparato digerente e pertanto l'alimentazione avviene tramite l'assorbimento, attraverso la cuticola esterna, di sostanze nutritive presenti nel contenuto intestinale dell'ospite.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovali, di 85-95 x 50-55 µm, di colore marrone bruno, provviste di 4 membrane (di cui l'esterna più spessa e corrugata), contenenti un embrione uncinato, l'*acanthor*.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di suino, cinghiale e occasionalmente cane, carnivori selvatici e uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di coleotteri coprofagi (maggiolini, scarabei, ecc.).

Infezione - Ingestione di coleotteri contenenti l'elemento infettante (*cistacanto*).

Ciclo biologico - Indiretto. In sede intestinale, la femmina del parassita, dopo fecondazione, depone le uova che vengono emesse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno, dove possono sopravvivere oltre 3 anni. Le uova, se ingerite dai coleotteri ospiti intermedi, liberano la larva (*acanthor*) che si trasforma in *acantella* e si incista nell'emocele del coleottero come larva infettante (*cistacanto*). Quando l'ospite definitivo ingerisce il coleottero infetto, si libera il *cistacanto* che, grazie ai suoi uncini retrorivolti, si fissa alla parete dell'intestino tenue, dove completa lo sviluppo fino a parassita adulto.

Sintomatologia - Disoressia, dimagrimento e talora, in seguito a perforazione della parete intestinale, peritonite e morte.

Diagnosi clinica - I sintomi sono solitamente aspecifici.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia sono facilmente evidenziabili i tipici “vermi giganti dalla testa spinosa” a livello del piccolo intestino.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle caratteristiche uova.

Terapia - Non è noto al momento alcun trattamento farmacologico di provata efficacia; levamisolo ed ivermectina sembrano essere efficaci.

Profilassi - Impedire il pascolo ai suidi in zone infette dai coleotteri e procedere alla sollecita asportazione delle deiezioni dai ricoveri.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo sebbene rara in relazione alla natura dell'ospite intermedio. La presenza del parassita a livello intestinale determina una sintomatologia enterica fino alla peritonite.

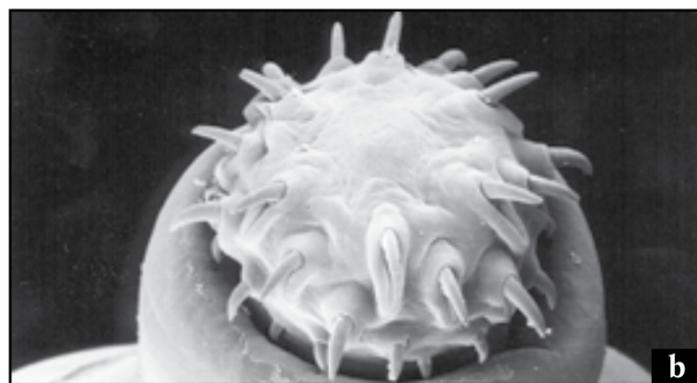


Fig. 60.1 - *Macracanthorhynchus hirudinaceus*: (a) esemplare adulto, (b) estremità anteriore con la tipica proboscide retrattile con uncini.

Il parassita - Il genere *Mansonella* (dal nome del medico inglese P. Manson) comprende 3 specie (*Mansonella perstans*, *M. ozzardi* e *M. streptocerca*) di nematodi diffusi prevalentemente nelle regioni tropicali di Africa, America centromeridionale e zone caraibiche. Queste filarie sono di colore opalino ed affusolate; il maschio, più piccolo, presenta una lunghezza di 17-45 mm; la femmina può superare i 60-80 mm di lunghezza.

Elementi di disseminazione AE - Larve in artropodi vettori.

Ospiti definitivi e localizzazione - *M. perstans*: cavità pleurica, pericardica e peritoneale e tessuti perirenali di uomo ed alcune specie di primati. *M. ozzardi*: tessuti adiposi viscerali e mesentere dell'uomo. *M. streptocerca*: derma di uomo e scimmie antropomorfe.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di piccoli ditteri notturni dei generi *Culicoides* e *Simulium*.

Infezione - Inoculazione delle larve di terzo stadio (L3) da parte dei ditteri.

Ciclo biologico - Indiretto. In sede di localizzazione, dopo fecondazione, la femmina del parassita rilascia le microfilarie che raggiungono il circolo ematico. Queste L1, quindi, assunte dai ditteri tramite il pasto ematico su soggetti infetti, nel tessuto adiposo perintestinale del vettore, maturano da L1 ad L3 infettanti. In occasione di un nuovo “pasto di sangue”, le L3 vengono inoculate in un nuovo ospite localizzandosi nella sede definitiva dove maturano a parassiti adulti.

Sintomatologia - La maggior parte delle infezioni decorre in modo asintomatico. I sintomi, quando presenti, sono soprattutto di tipo allergico aspecifico: eosinofilia elevata, prurito, febbre, dolori addominali, in particolare nella regione epatica, dolori articolari.

Per *M. perstans* si riscontrano orticaria e tumefazioni “migranti” simili all'edema di Calabar; per *M. ozzardi*, linfadenopatia, epatomegalia, eruzioni cutanee e linfadenite inguino-crurale. Nel caso di infezioni da *M. streptocerca* si riscontrano dermatiti pruriginose, ipopigmentazione, edemi, linfadenopatie, adenopatia inguinale ed elefantiasi di modesta entità. La morte delle macrofilarie induce una re-

azione tissutale intensa, simile a quanto si osserva in corso di oncocercosi.

Diagnosi clinica - La sintomatologia non sempre è indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca delle microfilarie circolanti nel sangue periferico (*M. perstans* e *M. ozzardi*) o nel sottocute previa biopsia “exsangue” (*M. streptocerca*). Le microfilarie, senza guaina, sono lunghe 175-240 µm, a seconda della specie, non presentano periodicità diurna o notturna, e vivono nel sangue fino a 3 anni dopo la morte degli adulti.

Terapia - Mebendazolo e albendazolo (*M. perstans*), dietilcarbamazina e ivermectina (*M. ozzardi* e *M. streptocerca*). Antibiotici (tetracicline e rifampicina) attivi contro i batteri endosimbionti (wolbachie).

Profilassi - Protezione dalle punture dei ditteri con preparati repellenti, educazione sanitaria.

Il parassita - Il genere *Marshallagia* (dal nome del ricercatore americano H. T. Marshall) comprende diverse specie (*M. marshalli*, *M. dentispicularis*, *M. mongolica*, *M. orientalis* e *M. schikhobalovi*) di nematodi inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti. Si tratta di parassiti sottili e filiformi, lunghi 10-20 mm. La specie più diffusa è *M. marshalli*, presente nelle aree tropicali e subtropicali, compreso il sud dell'Europa, America settentrionale e meridionale, India e Russia.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 160-200 x 75-100 µm, molto simili a quelle di *Nematodirus bat-tus*.

Ospiti e localizzazione - Superficie della mucosa abomasale di ovino, caprino, cervidi e piccoli ruminanti selvatici e, occasionalmente dell'uomo.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. In sede abomasale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone numerose uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che evolvono fino a larve infettanti L3. Queste, dopo essere state ingerite, generalmente al pascolo, proseguono il ciclo nello spessore della mucosa abomasale dove danno luogo alla formazione di piccoli noduli bianco-grigiastri, contenenti diversi parassiti in via di sviluppo (L4-L5). Dopo circa due settimane, le giovani L5 emergono dai noduli per poi divenire parassiti adulti sulla superficie dell'abomaso. Sono stati descritti fenomeni di ipobiosi.

Sintomatologia - Sono parassiti considerati generalmente poco patogeni.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica è poco indicativa.

Diagnosi post-mortem - All'esame anatomopatologico, un'accurata osservazione consente di evidenziare i parassiti adulti, ben visibili ad occhio nudo, in sede, da identificare, poi, al microscopio.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi (rotazione dei pascoli, alternanza di pascolamento di specie animali diverse, controllo biologico). Una corretta integrazione alimentare e un buon management aziendale sono di ausilio al controllo.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. L'ingestione di L3 con gli alimenti o con l'acqua comporta lo sviluppo del parassita adulto a livello intestinale, con conseguenti enteriti.



Fig. 62.1 - Estremità posteriore di un maschio di *Marshallagia marshalli*.

Il parassita - Il genere *Metastrongylus* (dal greco *metà*: dopo e *strongulos*: rotondeggiante, cilindrico) comprende diverse specie di nematodi a diffusione cosmopolita, di colore biancastro, sottili e lunghi fino a 60 mm. *M. apri* (sin. *M. elongatus*), *M. pudendotectus* (sin. *M. brevivaginatius*) ed *M. salmi* sono le specie presenti in Italia.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 45-57 x 38-41 µm, con parete spessa e rugosa, larvate all'emissione.

Ospiti definitivi e localizzazione - Lume dei piccoli bronchi e bronchioli, soprattutto nei lobi posteriori del polmone, di suino e cinghiale; segnalazioni occasionali anche in ovino, cervo, altri ruminanti ed uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di lombrichi di terra.

Infezione - Ingestione di lombrichi contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. Nelle vie respiratorie degli animali, la femmina del parassita, dopo fecondazione, depone uova larvate che, veicolate dal muco, risalgono le vie respiratorie, raggiungono il retrobocca, vengono deglutite ed espulse nell'ambiente esterno con le feci. Dalle uova si liberano le larve di primo stadio (L1) che vengono ingerite dai lombrichi in cui evolvono fino allo stadio infettante L3. I suini si infettano ingerendo i lombrichi parassitati e le L3, liberate dai processi digestivi, migrano ai linfonodi mesenterici dove mutano in L4 e raggiungono il polmone attraverso la via linfo-ematogena. Da qui le L4 raggiungono bronchi e bronchioli dove continua lo sviluppo fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - Generalmente l'infezione decorre in forma asintomatica. Nei soggetti giovani si può manifestare tosse persistente accompagnata da dispnea e scolo nasale. Frequenti le infezioni batteriche secondarie che aggiungono alla sequela febbre, inappetenza e perdita di peso.

Diagnosi clinica - Si basa sull'anamnesi ambientale (pascolo) e sui sintomi clinici a carico dell'apparato respiratorio.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si evidenziano

aree di consolidamento polmonare, ipertrofia della muscolatura bronchiale e peribronchiale con zone di enfisema. All'apertura di bronchi e bronchioli non può sfuggire la presenza dei parassiti ben visibili ad occhio nudo.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova larvate.

Terapia - Benzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - La longevità dei lombrichi (fino a 7 anni) e la resistenza delle uova (fino a 2 anni) rendono inapplicabili misure dirette di intervento sui pascoli. Particolare attenzione deve essere posta nei protocolli terapeutici di routine dei soggetti giovani.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata molto raramente nell'uomo che si infetta ingerendo le L3 presenti sui vegetali. Le L4 ed L5 provocano bronchiectasia e granulomi polmonari.

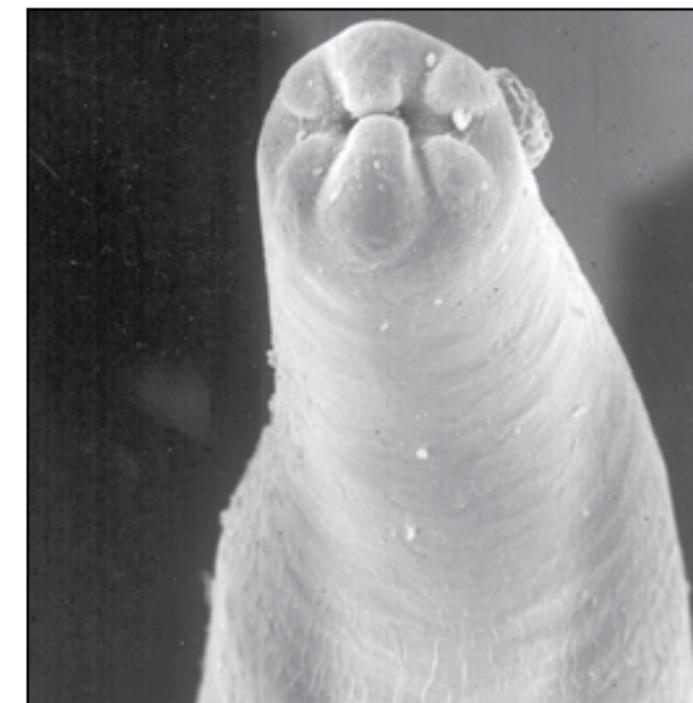


Fig. 63.1 - Estremità anteriore di *Metastrongylus* spp.

Il parassita - *Muellerius capillaris* (dal nome del veterinario tedesco A. Mueller e dal latino *capillaris*: capillare, piccolo vaso) è un nematode a diffusione cosmopolita, inquadrato nel gruppo degli strongili broncopulmonari (SBP) di ovini e caprini. Si tratta di un parassita filiforme, di color grigio rossastro, lungo 10-30 mm, difficilmente visibile ad occhio nudo.

Elementi di disseminazione AE - Larve di primo stadio (L1), di 300-320 µm di lunghezza, filiformi, con estremità caudale ondulata e una piccola spina disposta dorsalmente.

Ospiti definitivi e localizzazione - Piccoli bronchi ed alveoli di ovino, caprino e ruminanti selvatici.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di molluschi gasteropodi di terra, quali chioccioline (*Helix*, *Succinea*) e lumache (*Limax*, *Agriolimax*, *Arion*).

Infezione - Ingestione di molluschi gasteropodi contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. Nelle vie respiratorie degli animali, la femmina del parassita, dopo fecondazione, depone le uova con all'interno le larve di primo stadio (L1) che rapidamente ne fuoriescono. Veicolate dal muco, le L1 risalgono le vie respiratorie, raggiungono il retrobocca, vengono deglutite ed espulse all'esterno con le feci. Lo sviluppo successivo fino a L3 necessita di un ospite intermedio, nel caso specifico rappresentato da diverse specie di chioccioline e lumache di terra. Gli ospiti definitivi si infettano ingerendo i molluschi parassitati; le L3, liberate dai processi digestivi dell'ospite, migrano al polmone per via linfo-ematogena e proseguono lo sviluppo fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - Frequentemente associato con altri SPB, la sintomatologia è caratterizzata da tosse secca, stizzosa, scolo nasale sieroso-mucoso spesso bilaterale; in alcuni casi si riscontrano anemia, inappetenza e dimagrimento.

Diagnosi clinica - Comparsa quasi contemporanea di sintomi respiratori nel gregge, soprattutto negli animali più giovani ed in autunno/inverno fino alla metà della primavera successiva.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare lesioni nodulari grigiastre, di varia

grandezza, ripiene di parassiti adulti, nonché uova e larve ben visibili al microscopio.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle L1.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici, non sempre efficaci. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi quali il controllo degli ospiti intermedi mediante interventi molluschicidi, ritenuti non eco-compatibili.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 64.1 - *Muellerius capillaris*: (a) polmone ovino con tipiche lesioni, (b) visione microscopica del contenuto di una lesione con larve in primo piano.

Il parassita - Il genere *Nematodirus* (dal greco *nematós*: filo e *deiré*: collo) comprende diverse specie di piccoli nematodi a diffusione cosmopolita, filiformi, di colore biancastro, lunghi 10-20 mm, poco visibili ad occhio nudo e spesso raccolti in ammassi che assomigliano a fiocchi di cotone.

Tra le diverse specie, *N. battus* parassita gli ovini; *N. filicollis* principalmente piccoli ruminanti ma anche alpaca e cervi; *N. spathiger* e *N. abnormalis* ovini, caprini e, occasionalmente, bovini; *N. helvetianus* principalmente bovini ma anche ovini, caprini e cammelli.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di grandi dimensioni (150-260 x 75-100 µm - circa il doppio della maggior parte delle uova degli altri strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti), a forma di pallone da rugby, con 4-8 blastomeri.

Ospiti e localizzazione - Superficie della mucosa del piccolo intestino di ovino, caprino, bovino, bufalo ed altri ruminanti. L'uomo è un ospite occasionale.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. In sede intestinale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. A differenza degli altri SGI dei ruminanti, lo sviluppo delle larve infettanti (L3) avviene all'interno delle uova e, nelle aree temperate, può richiedere anche più di due mesi. Le L3, dopo la schiusa dell'uovo e dopo essere state ingerite al pascolo, si localizzano tra i villi intestinali e, con migrazioni ripetute nella parete intestinale, evolvono fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - *Nematodirus* è considerato un parassita non molto patogeno almeno negli animali adulti e la sua azione si esplica in sinergia con altri SGI. I sintomi principali sono enterite e diarrea, soprattutto negli agnelli.

Diagnosi clinica - La sintomatologia è poco indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico non fornisce indicazioni utili, ma un'accurata osservazione consente di evidenziare i parassiti adulti in sede, in ammassi simili a piccoli fiocchi di cotone.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle caratteristiche uova.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi (rotazione dei pascoli, alternanza di pascolamento di specie animali diverse, controllo biologico).

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. L'ingestione di L3 con gli alimenti o con l'acqua comporta lo sviluppo del parassita adulto a livello intestinale, con conseguenti enteriti.



Fig. 65.1 - *Nematodirus* spp. (a) estremità anteriore con tipica vescicola cefalica, (b) uovo.

Il parassita - *Neoststrongylus linearis* (dal greco *neós*: nuovo e *strongúlos*: cilindrico; dal latino *linearis*: rettilineo) è un nematode a diffusione cosmopolita, inquadrato nel gruppo degli strongili broncopulmonari (SBP) di ovini e caprini. È un parassita biancastro, piccolo e sottile, lungo 5-15 mm, non facilmente visibile ad occhio nudo.

Elementi di disseminazione AE - Larve di primo stadio (L1), di 300-400 µm di lunghezza, filiformi, con estremità caudale dritta, appuntita e munita di tre piccole spine, una dorsale e due laterali.

Ospiti definitivi e localizzazione - Piccoli bronchi ed alveoli di ovino, caprino e piccoli ruminanti selvatici.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di diverse specie di molluschi gasteropodi di terra, quali chioccioline e lumache (*Helicella*, *Helix*, *Succinea*, *Theba*, *Cepaea*, *Monacha*).

Infezione - Ingestione di molluschi gasteropodi contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. Nelle vie respiratorie degli animali, la femmina del parassita, dopo fecondazione, depone le uova con all'interno le larve di primo stadio (L1) che rapidamente ne fuoriescono. Veicolate dal muco, le L1 risalgono le vie respiratorie, raggiungono il retrobocca, vengono deglutite ed espulse all'esterno con le feci. Lo sviluppo successivo fino a L3 necessita di un ospite intermedio, nel caso specifico rappresentato da diverse specie di chioccioline e lumache di terra. Gli ospiti definitivi si infettano ingerendo i molluschi parassitati; le L3, liberate dai processi digestivi dell'ospite, migrano al polmone per via linfo-ematogena e proseguono lo sviluppo fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - Frequentemente associato ad altri SBP, la sintomatologia è caratterizzata da: tosse secca, stizzosa, scolo nasale sieromucoso frequentemente bilaterale. Spesso si possono osservare anemia, inappetenza e dimagrimento.

Diagnosi clinica - Comparsa quasi contemporanea di sintomi respiratori nel gregge, soprattutto negli animali più giovani ed in autunno/inverno che si protraggono fino alla metà della primavera successiva.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare lesioni più o meno rotondeggianti, di varia grandezza (nidi di incubazione), ripiene di parassiti adulti visibili ad occhio nudo e di uova e larve visibili al microscopio.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle L1.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici, non sempre efficaci. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi quali il controllo degli ospiti intermedi mediante interventi molluschicidi, considerati non eco-compatibili.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

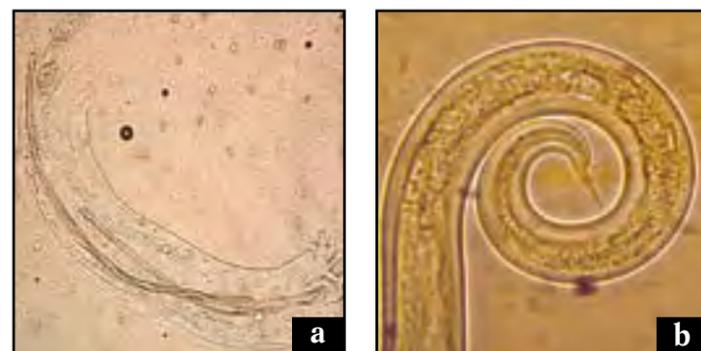


Fig. 66.1 - *Neoststrongylus linearis* - estremità posteriore di: (a) maschio adulto, (b) larva di primo stadio.

Il parassita - Il genere *Oesophagostomum* (dal greco *oi-sofágos*: esofago e *stoma*: bocca) comprende piccoli nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti. Si tratta di parassiti robusti, di colore biancastro, lunghi 8-25 mm, visibili ad occhio nudo. Il genere comprende diverse specie: *Oe. venulosum* e *Oe. columbianum* (ovino e caprino), *Oe. radiatum* (bovino e bufalo), *Oe. brevicaudatum*, *Oe. dentatum* e *Oe. quadrispinulatum* (suino).

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 65-120 x 40-60 µm, non facilmente distinguibili da quelle di altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Grosso intestino (cieco e colon) di ovino, caprino, bovino, bufalo, suino e, occasionalmente, uomo.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. In sede intestinale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che mutano dopo qualche giorno fino a larve infettanti L3.

Queste, una volta ingerite con gli alimenti, si approfondano nella mucosa del piccolo e del grosso intestino ed in alcune specie determinano la formazione di caratteristici noduli (fino a 1 cm) dove mutano a L4 per poi fuoriuscire nel lume intestinale, migrare al colon ed evolvere fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - Nei ruminanti tutte le specie sono responsabili di enteriti che si manifestano con diarrea intermittente, perdita di peso e, talvolta, edema sottomandibolare. Nei casi più gravi possono comparire emaciazione ed anemia con casi di mortalità, soprattutto nei giovani bufali. Nei suini generalmente il decorso è paucisintomatico.

Le scrofe gravide sono inappetenti, magre e dopo il parto la produzione latte si riduce con effetti negativi sulla figliata.

Diagnosi clinica - Nei ruminanti la sintomatologia di solito non è indicativa, mentre nei suini il sospetto si pone in base all'anamnesi ambientale (pascolo) ed ai cali produttivi.

Diagnosi post-mortem - Nei ruminanti sono classiche le lesioni nodulari visibili ad occhio nudo sulla superficie esterna dell'intestino e la presenza di parassiti adulti ben visibili sulla mucosa del grosso intestino. Nei suini si osservano edema con ispessimento della sottomucosa del grosso intestino con estese emorragie e membrane difteroidi. Caratteristici i noduli sulla superficie dell'intestino.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova. Coproculture per la diagnosi di genere mediante identificazione delle caratteristiche L3.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici, come per gli altri strongili gastrointestinali.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. L'ingestione di L3 con gli alimenti o con l'acqua comporta lo sviluppo dei parassiti adulti a livello intestinale, con conseguenti enteriti.



Fig. 67.1 - Intestino ovino con noduli da *Oesophagostomum columbianum*.

Il parassita - *Ollulanus tricuspis* è un piccolo nematode filiforme, diffuso soprattutto in Europa, America, Australia e Medio Oriente. Il maschio presenta una lunghezza di 0,7-0,8 mm, la femmina è lunga 0,8-1 mm.

Elementi di disseminazione AE - Larve di terzo stadio (L3).

Ospiti e localizzazione - Parete dello stomaco di gatto e felidi selvatici. Segnalato occasionalmente anche in suino, volpe e cane.

Infezione - Ingestione delle L3 contenute nel vomito di un ospite infetto.

Ciclo biologico - Diretto. In sede gastrica, la femmina del parassita, vivipara, dopo fecondazione rilascia direttamente le larve di infettanti di terzo stadio (L3). L'intero ciclo biologico può essere completato nello stesso ospite (autoinfezione) dove le L3 possono svilupparsi in parassita adulto direttamente nello stomaco.

Sintomatologia - Vomito ed emaciazione.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si evidenzia iperplasia della mucosa gastrica. Le infezioni massive possono causare iperplasia ghiandolare con forte ispessimento della mucosa che appare rugosa. L'esame del vomito e/o della mucosa gastrica può rivelare la presenza dei nematodi.

Diagnosi di laboratorio - L'infezione viene raramente diagnosticata, sia per le piccole dimensioni del parassita sia per l'assenza di uova/larve nelle feci.

Terapia - Levamisolo, ivermectina o somministrazioni ripetute di oxfendazolo.

Profilassi - Adozione di adeguate misure igienico-sanitarie.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 68.1 - *Ollulanus tricuspis*.

Il parassita - *Onchocerca volvulus* (dal greco *ónchos*: tumore, *chércos*: coda e dal latino *vólvulus*: avvoltoolato) è un nematode di colore opalino, cilindrico ed affusolato; il maschio è lungo 3-4 cm, la femmina 40-60 cm. Questa filaria è endemica delle zone tropicali dell'Africa e dell'America centro meridionale, nonché Yemen ed Arabia Saudita.

Elementi di disseminazione AE - Larve in artropodi vettori.

Ospiti definitivi e localizzazione - Cute, tessuto sottocutaneo, linfonodi e occhio dell'uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di insetti pungitori del genere *Simulium*.

Infezione - Inoculazione di larve di terzo stadio (L3) da parte di simulidi infetti.

Ciclo biologico - Indiretto. In sede di localizzazione, dopo fecondazione, la femmina del parassita rilascia le microfilarie che raggiungono il circolo ematico e vengono assunte dai simulidi durante il "pasto di sangue". Una femmina di *Simulium* può assumere numerose microfilarie dermiche ma solo poche continuano lo sviluppo nei muscoli toracici dell'insetto fino ad arrivare allo stadio infettante L3. Le larve mature raggiungono l'apparato buccale del simulide e possono essere trasmesse attivamente ad un altro ospite in occasione di un nuovo "pasto di sangue". Una volta nell'ospite, le L3 continuano lo sviluppo fino a divenire parassiti adulti.

Sintomatologia - Sindrome cutanea: prurito locale o generalizzato, lesioni cutanee da grattamento, dermatite papulosa. Un quadro clinico particolare è quello dell'oncodermite lichenificata, nota anche come *sowda*, presente in Sudan e Yemen. Sono colpiti soprattutto i giovani con placche pruriginose, iperpigmentate ed ipercheratosiche. Sindrome linfatica: linfadenomegalia dei linfonodi dell'inguine, *hanginggroin* o inguine penzolante, linfedema monolaterale di uno degli arti inferiori o dello scroto. Sindrome nodulare: noduli sottocutanei (onchocercomi) in prossimità di una superficie ossea (cranio, scapole, cingolo pelvico, creste iliache, trocanteri, sacro). Sindrome oculare: iperemia congiuntivale, chemosi e limbite; possibili anche cheratite pun-

ctata, cheratite sclerosante, irite, iridociclite e corioretinite. Se è interessato il nervo ottico si osservano cecità notturna, riduzione del campo visivo, deficit del visus.

Diagnosi clinica - Il quadro clinico e la provenienza dei pazienti sono indicativi, anche se le lesioni cutanee non sono patognomoniche e devono essere differenziate da altre patologie con manifestazioni analoghe (scabbia, dermatomicosi, dermatite da contatto).

Diagnosi di laboratorio - Risccontro microscopico di microfilarie dermiche previa biopsia cutanea (skin snip). Le microfilarie sono lunghe 250-300 µm, sprovviste di guaina, con estremità cefalica arrotondata ed estremità caudale sottile, appuntita con nuclei subterminali. Possibili anche ELISA, test di Mazzotti, Pach test e metodi molecolari.

Terapia - Dietilcarbamazina (microfilaricida) e suramina (macrofilaricida). Attualmente il farmaco di scelta è l'ivermectina (Mectizan®, non in commercio in Italia).

Profilassi - Evitare il contatto tra ospite e vettore ed applicazione di una corretta chemioprolifassi.



Fig. 69.1 - *Onchocerca* spp - (a) estremità anteriore, (b) estremità posteriore.

Il parassita - *Oslerus osleri* (dal nome del ricercatore canadese W. Osler) è un nematode a diffusione cosmopolita, di colore biancastro e molto sottile; il maschio è lungo circa 5 mm, la femmina 9-15 mm.

Elementi di disseminazione AE - Larve di primo stadio (L1), lunghe circa 250-300 µm, con una coda corta a forma di "S".

Ospiti e localizzazione - Albero bronchiale (trachea, biforcazione dei bronchi ed aree adiacenti) del cane ed altri canidi domestici e selvatici.

Infezione - Ingestione di larve di primo stadio (L1).

Ciclo biologico - Diretto. In sede di localizzazione, dopo fecondazione, la femmina del parassita, ovovivipara, depone le uova che rapidamente schiudono liberando le L1 che risalgono l'albero bronchiale, giungono in cavità orale, vengono deglutite ed eliminate con le feci dell'ospite parassitato. Gli animali possono quindi ingerire le L1 presenti nelle feci o, più frequentemente, le L1 vengono trasmesse ai cuccioli dalla madre con la saliva durante la tolettatura. Una volta ingerite dal nuovo ospite, le L1 mutano ad L2 nell'intestino tenue e successivamente raggiungono i polmoni per via linfatica ed ematica; in questa sede, dopo altre mute, evolvono fino a parassiti adulti che si localizzano nell'albero bronchiale.

Sintomatologia - Spesso l'infezione decorre in forma asintomatica; la presenza di sintomatologia (dispnea e tosse) dipende dal numero dei parassiti adulti presenti e viene accentuata dall'esercizio fisico del cane.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia possono consentire di formulare una diagnosi di malattia; è comunque sempre necessaria la conferma mediante esami di laboratorio. La broncoscopia, effettuata con il cane in anestesia, è un metodo diagnostico affidabile.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si osservano tipici noduli fibrosi di colore bianco-grigiastro sulla mucosa della trachea e dei grossi bronchi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza ed identificazione delle L1. La diagnosi

può essere effettuata anche mediante ricerca delle larve nel catarro bronchiale.

Terapia - Fenbendazolo, albendazolo.

Profilassi - Il controllo non è facile e si basa principalmente sul trattamento delle madri prima del parto e sull'allontanamento dei cuccioli immediatamente dopo la nascita; è consigliato l'allattamento artificiale o con una madre "balia" sicuramente sana.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 70.1 - *Oslerus osleri*: (a) noduli fibrosi nei bronchi di un cane, (b) larva di primo stadio.

Il parassita - Il genere *Ostertagia* (dal nome del veterinario tedesco R. von Ostertag) comprende diverse specie (*O. ostertagi*, *O. leptospicularis*, *O. kolchida*) di piccoli nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti. Sono parassiti sottili, di colore rosso-brunastro, lunghi 6-9 mm, poco visibili ad occhio nudo.

Elementi di disseminazione AE - Uova pseudoellissoidali, quasi a forma di botte, di 82-95 x 36-50 µm, non facilmente distinguibili da quelle degli altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Superficie della mucosa abomasale di bovino, bufalo e cervidi; segnalato raramente in ovino, caprino ed uomo.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. In sede abomasale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che evolvono in una-due settimane fino a larve infettanti L3. Queste, dopo essere state ingerite, generalmente al pascolo, proseguono lo sviluppo nell'abomaso, in particolare nel lume delle ghiandole gastriche. Due mute precedono l'emergenza delle L5 e poi dei parassiti adulti sulla superficie abomasale.

Sintomatologia - Sono descritte due forme cliniche: a) ostertagiosi di tipo I, caratteristica dei vitelli alla loro prima stagione di pascolo con diarrea persistente, acquosa e profusa, accompagnata da anoressia e sete, pelo opaco, perdita di peso; rari i casi di mortalità; b) ostertagiosi di tipo II che di norma si osserva nel periodo inverno/primavera dopo la prima stagione di pascolo. Questa forma, solitamente più grave, è caratterizzata da diarrea intermittente, acquosa e profusa, accompagnata da anoressia e sete, pelo opaco, perdita di peso, edemi sottomandibolari e mortalità elevata. La ostertagiosi di tipo II è causata dallo sviluppo delle larve ipobiotiche, ingerite 3-4 mesi prima.

Diagnosi clinica - I sintomi e la stagionalità possono essere indicativi.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico per-

mette di riconoscere i tipici noduli ombelicati a livello della mucosa abomasale. Un'accurata osservazione consente di evidenziare i parassiti adulti, visibili ad occhio nudo, in sede.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova. Coproculture per la diagnosi di genere mediante identificazione delle caratteristiche L3.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Come per gli altri SGI, non è facile l'applicazione di altre misure di profilassi.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. L'ingestione di L3 con gli alimenti o con l'acqua comporta lo sviluppo del parassita adulto a livello gastrointestinale, con conseguenti gastroenteriti.



Fig. 71.1 - Mucosa abomasale di bovino con tipiche lesioni da larve di *Ostertagia* spp.

Il parassita - *Oxyuris equi* (dal greco *oxùs*: acuto e *urà*: coda e dal latino *equi*: del cavallo) è un nematode a diffusione cosmopolita, di colore bianco-grigiastro opaco, sottile ed affusolato. La femmina, lunga 40-150 mm, presenta corpo grosso nella porzione anteriore, assottigliato e appuntito in quella posteriore; il maschio, lungo 9-12 mm, ha viceversa un diametro quasi uniforme.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 85-95 x 40-45 µm, giallastre, con parete spessa, asimmetriche, con un tappo mucoide ad una estremità.

Ospiti e localizzazione - Cieco, colon e retto di cavallo, asino e mulo.

Infezione - Ingestione di uova contenente la larva di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita migra verso l'apertura anale, dalla quale sporge deponendo gruppi di uova tenute insieme da una sostanza mucosa che essiccandosi disperde le stesse uova nell'ambiente esterno. Dopo 4-5 giorni, all'interno dell'uovo si forma la larva infettante L3. Quando gli equini ingeriscono le uova larvate, queste si schiudono nel tenue consentendo alle L3 di portarsi nel grosso intestino e migrare nelle cripte della mucosa del cieco e del colon. In circa 10 giorni, le L3 mutano ad L4 che emergono e aderiscono alla mucosa dove si alimentano di tessuto e contenuto intestinale. Successivamente le L4 mutano ad L5 ed infine a parassiti adulti.

Sintomatologia - La localizzazione intestinale raramente è causa di segni clinici. Tuttavia, l'intenso prurito anale, provocato dalla femmina del parassita, induce il cavallo a grattarsi ripetutamente su tutte le superfici possibili. Il pelo della regione perianale risulta spezzato, secco ed opaco, e sono presenti aree alopeciche ed infiammate con desquamazione cutanea fino alla groppa e alla base della coda. L'animale è irrequieto e non si alimenta correttamente.

Diagnosi clinica - La sintomatologia è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsopia, in caso di infezioni gravi, possono essere evidenziate erosioni della mucosa estese su gran parte del colon.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova. La tecnica d'elezione è lo scotch-tape test, che permette di mettere in evidenza le uova nel materiale raccolto nella regione perineale.

Terapia - Pirantel, fenbendazolo, ivermectina, moxidectina.

Profilassi - Igiene dei locali dove vivono gli equini e pulizia frequente dell'area perineale.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 72.1 - *Oxyuris equi*: (a) esemplare adulto, (b) tipiche uova.

Il parassita - Il genere *Parabronema* (dal greco *pará*: vicino, *abròs*: delicato e *nema*: filo) comprende un'unica specie, *P. skrjabini* (dal nome del parassitologo russo Skrjabin). È un nematode sottile di colore biancastro, diffuso soprattutto in Africa centrale ed orientale, Asia ed alcuni Paesi Mediterranei. Il maschio è lungo 1,5-1,8 mm, la femmina fino a 36 mm.

Elementi di disseminazione AE - Uova e larve di primo stadio (L1).

Ospiti definitivi e localizzazione - Abomaso di ovino, caprino, bovino e cammello.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di mosche dei generi *Stomoxys* e *Lyperosia*.

Infezione - Deposizione di larve di terzo stadio (L3) da parte di mosche infette e/o ingestione occasionale (con acqua ed alimenti) di mosche infette.

Ciclo biologico - Indiretto. In sede abomasale la femmina del parassita, dopo fecondazione, depone uova larvate che liberano le L1 poi espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Le L1 vengono quindi ingerite da larve di mosche, all'interno delle quali evolvono fino allo stadio infettante L3 invadendo l'emocele dell'ospite intermedio che nel frattempo passa dallo stadio di larva a quello di pupa e

successivamente di adulto alato. Le L3 del nematode, quindi, migrano dall'emocele alla proboscide della mosca per essere poi deposte attorno a bocca, labbra e narici dell'animale. Una volta ingerite, le L3 continuano lo sviluppo fino a parassiti adulti che si riscontrano nella parte ghiandolare dell'abomaso.

Sintomatologia - Parassita considerato comunemente poco patogeno, anche se può causare lesioni nodulari a livello della parete abomasale. Normalmente non si rilevano segni clinici.

Diagnosi clinica - Di solito la sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Nel corso dell'esame anatomopatologico, a seguito del raschiamento della mucosa abomasale, è possibile evidenziare i parassiti *in situ* nelle lesioni nodulari.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova o delle L1.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Efficaci tutte le misure atte a ridurre le popolazioni di mosche.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 72.2 - Soggetto affetto da ossiuriasi: lesioni da grattamento alla base della coda.

Il parassita - *Parascaris equorum* (dal greco *pará*: vicino e *ascarizein*: muoversi oscillando e dal latino *equorum*: dei cavalli) comprende nematodi a diffusione cosmopolita, biancastri, dalla cuticola dura e spessa, con l'apertura orale circondata da tre grosse labbra. Questi ascaridi sono di notevoli dimensioni: il maschio è lungo 15-25 cm, la femmina fino a 40 cm.

Elementi di disseminazione AE - Uova sferoidali, di 50-75 x 40-50 µm, di colore marrone e parete spessa, notevolmente resistenti nell'ambiente esterno.

Ospiti e localizzazione - Intestino tenue di cavallo, asino ed altri equidi.

Infezione - Ingestione di uova contenenti le larve di secondo stadio (L2).

Ciclo biologico - Diretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita produce numerosissime uova che vengono eliminate con le feci degli ospiti nell'ambiente esterno. All'interno dell'uovo si sviluppa la L2 in 1-2 settimane. Dopo l'ingestione delle uova larvate da parte dell'ospite, le larve penetrano nella parete intestinale e raggiungono il fegato in 48 ore. Nel giro di due settimane migrano a polmone, bronchi, trachea e quindi vengono deglutite per ritornare nell'intestino tenue. I tempi e i siti della muta della L2 in L3 non sono ben noti ma si ritiene che questa avvenga nel passaggio dall'intestino al fegato. Le due mute successive e la differenziazione degli adulti si realizzano nel lume intestinale. Non si riscontra trasmissione transplacentare.

Sintomatologia - Nel corso della fase migratoria, l'animale può presentare febbre, tosse e, in alcuni casi, fuoriuscita di muco dalle cavità nasali. Le infezioni di lieve entità sono ben tollerate, mentre quelle moderate o gravi causano ritardi di crescita nei giovani, abbattimento ed opacità del pelo, nonostante l'appetito resti invariato. Si instaura un'enterite caratterizzata dall'alternanza di costipazione ed emissione di feci diarroiche nauseabonde. E' possibile rilevare anche sintomi nervosi e coliche, che fanno precludere al decesso del puledro.

Diagnosi clinica - La sintomatologia può essere indicativa.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsopia, i danni più im-

portanti si registrano a livello di fegato e polmone a causa della migrazione delle larve. Il fegato mostra emorragie focali e tragitti eosinofili, nonché aree fibrotiche biancastre. I nematodi adulti possono essere individuati con la palpazione del tratto duodenale, alla cui apertura ogni dubbio può essere fugato.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova.

Terapia - Pirantel, febantel, fenbendazolo, mebendazolo, lattoni macrociclici.

Profilassi - Evitare la lunga convivenza tra fattrice e puledro. Il trattamento dei puledri deve iniziare a circa otto settimane di età.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 74.1 - Esempari adulti di *Parascaris equorum*.

Il parassita - *Physaloptera praeputialis* è un nematode biancastro, grossolanamente somigliante agli ascaridi, diffuso soprattutto in America e Cina. Il maschio misura fino a 45 mm, mentre la femmina può raggiungere i 60 mm di lunghezza. L'apertura orale è circondata da labbra semplici munite di tre denticoli ed un dente conico.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 45-58 x 30-42 µm, con parete spessa e chiara, larvate all'emissione.

Ospiti definitivi e localizzazione - Stomaco di gatto e altri felidi; occasionalmente riportato nel cane.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di coleotteri coprofagi.

Infezione - Ingestione di coleotteri coprofagi contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone uova larvate che vengono eliminate con le feci nell'ambiente esterno e poi ingerite dai coleotteri ospiti intermedi in cui si sviluppa la L3. Anche ospiti di trasporto contribuiscono alla diffusione dell'infezione. Una volta nell'ospite definitivo, le L3 continuano lo sviluppo fino ad evolvere a parassiti adulti a livello gastrico.

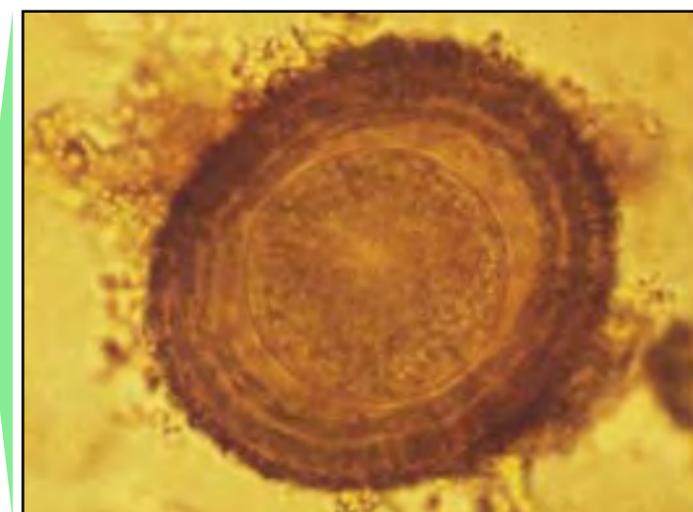


Fig. 74.2 - Uovo di *Parascaris equorum*.

Sintomatologia - Spesso l'infezione decorre in forma paucisintomatica; in caso di infezioni massive si osservano vomito, diarrea con feci scure per presenza di pigmenti ematici, anoressia e dimagrimento.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia possono consentire di formulare una diagnosi di sospetto; è comunque sempre necessaria la conferma mediante esami di laboratorio.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsopia si osservano ulcere emorragiche ed i parassiti adulti infissi sulla mucosa gastrica.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova. La diagnosi può essere effettuata anche mediante ricerca delle uova larvate nel vomito degli animali parassitati.

Terapia - Benzimidazolici, pirantel.

Profilassi - Il controllo non è semplice per la difficoltà di intervenire sugli ospiti intermedi.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

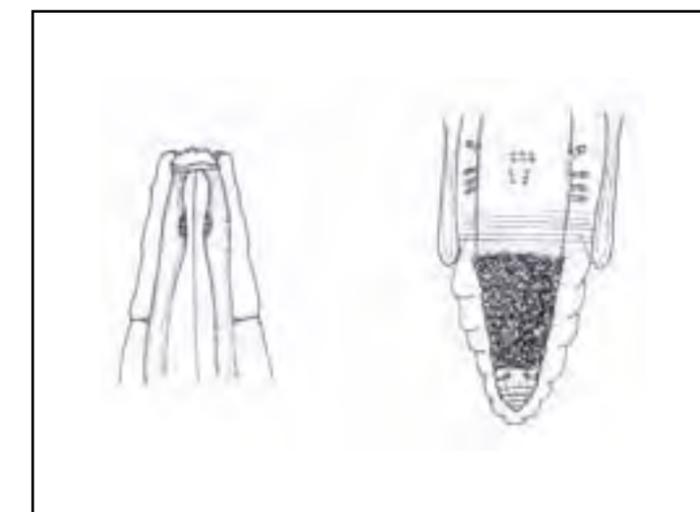


Fig. 75.1 - *Physaloptera praeputialis*.

Il parassita - *Physocephalus sexalatus* è un piccolo nematode a diffusione cosmopolita, tipico delle aree tropicali e subtropicali, affusolato con una caratteristica faringe supportata da una spirale rigida. Il maschio è lungo 10-12 mm, la femmina oltre 22 mm.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di piccole dimensioni (lunghe circa 30-40 µm), a parete spessa, embrionate al momento dell'emissione.

Ospiti definitivi e localizzazione - Stomaco di suini, soprattutto selvatici o allevati allo stato brado; coniglio e lepre possono essere ospiti occasionali.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di coleotteri coprofagi dei generi *Scarabeus*, *Gymnopleurus* e *Onthophagus*.

Infezione - Ingestione di coleotteri coprofagi contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone uova larvate che vengono eliminate con le feci dell'animale nell'ambiente esterno e poi ingerite dai coleotteri ospiti intermedi in cui si sviluppa la L3. Ospiti paratenici (es. anfibi e rettili) contribuiscono alla diffusione dell'infezione. Una volta nell'ospite definitivo, le L3 continuano lo sviluppo fino ad evolvere a parassiti adulti a livello gastrico.

Sintomatologia - Generalmente l'infezione decorre in forma asintomatica; in caso di infezioni massive si osservano rammollimento delle feci ed inappetenza.

Diagnosi clinica - Il sospetto può far riferimento all'anamnesi ambientale (pascolo).

Diagnosi post-mortem - In sede necroscopica la mucosa dello stomaco può apparire arrossata ed edematosa; i piccoli nematodi sono presenti nel muco che ricopre la mucosa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle tipiche uova.

Terapia - Lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

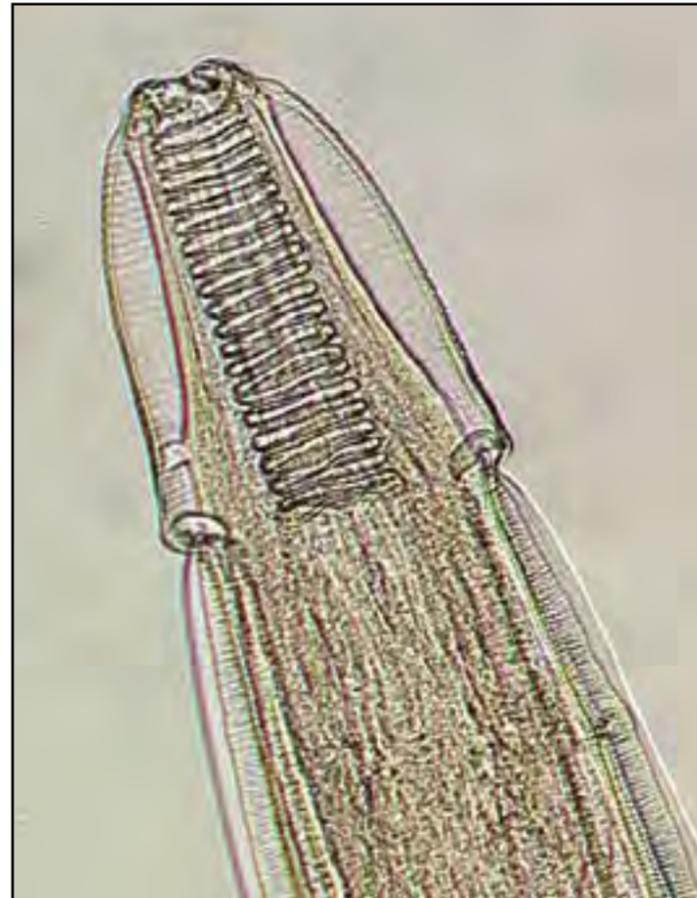


Fig. 76.1 - Estremità anteriore di *Physocephalus sexalatus* con tipica faringe con spirale.

Il parassita - *Probstmayria vivipara* è un nematode a diffusione cosmopolita, meglio conosciuto come il "cugino piccolo" di *Oxyuris equi*. Gli adulti sono biancastri, sottili, lunghi 3-5 mm, con coda lunga e filamentosa; le larve del parassita hanno dimensioni sovrapponibili a quelle degli adulti.

Elementi di disseminazione AE - Larve e, talvolta, adulti.

Ospiti e localizzazione - Cieco e colon degli equidi.

Infezione - Ingestione di larve, soprattutto mediante coprofagia.

Ciclo biologico - Diretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita, vivipara, rilascia le larve nel cieco e nel colon dell'ospite, dove gli stadi larvali diventano parassiti adulti, sessualmente maturi pronti a riprodursi e liberare nuove larve. Adulti e larve possono essere contemporaneamente presenti nelle feci degli animali. La più probabile via di trasmissione è rappresentata dal lambimento della regione anale e dalla coprofagia.

Sintomatologia - Non riportata.

Diagnosi post-mortem - Nessun rilievo patologico evidente.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle larve.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Non riportata.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 77.1 - Estremità anteriore di *Probstmayria vivipara* con evidenza del doppio bulbo esofageo.

Il parassita - *Protostrongylus rufescens* (dal greco *prótos*: primo e *strongúlos*: cilindrico e dal latino *rufescens*: rossiccio) è un nematode a diffusione cosmopolita, inquadrato nel gruppo degli *strongili broncopolmonari* di ovini e caprini. È un parassita sottile, di colore rossastro, lungo 14-65 mm, visibile ad occhio nudo.

Elementi di disseminazione AE - Larve di primo stadio (L1), filiformi, di 340-400 µm, con estremità caudale diritta, priva di spine.

Ospiti definitivi e localizzazione - Piccoli bronchi di ovino, caprino, cervo e piccoli ruminati selvatici.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di lumache di terra dei generi *Helicella*, *Theba*, *Abida*, *Zebrina* e *Arianta*.

Infezione - Ingestione di lumache di terra contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. Nelle vie respiratorie degli animali, la femmina del parassita, dopo fecondazione, depone le uova con all'interno le larve di primo stadio (L1) che rapidamente fuoriescono. Veicolate dal muco, le L1 risalgono le vie respiratorie, raggiungono il retrobocca, vengono deglutite ed espulse all'esterno con le feci. Lo sviluppo successivo fino a L3 necessita di un ospite intermedio, nel caso specifico rappresentato da diverse specie di lumache di terra. Gli ospiti definitivi si infettano ingerendo i molluschi parassitati; le L3, liberate dai processi digestivi dell'ospite, migrano al polmone per via linfo-ematogena e proseguono lo sviluppo fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - Frequentemente associato con altri nematodi parassiti delle vie respiratorie. La sintomatologia è caratterizzata da tosse secca, stizzosa, scolo nasale sieromucoso spesso bilaterale; in alcuni casi si riscontrano anemia, inappetenza e dimagrimento.

Diagnosi clinica - Comparsa quasi contemporanea di sintomi respiratori nel gregge, soprattutto negli animali più giovani dall'autunno/inverno fino alla metà della primavera successiva.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico per-

mette di evidenziare le tipiche lesioni a sezione conica che dalla superficie del polmone si affondano nello spessore dell'organo. Nelle lesioni, di colore grigio-giallastro, è facile rilevare parassiti adulti, uova e larve.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle L1.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antelmintici strategici, non sempre efficaci. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi quali il controllo degli ospiti intermedi con molluschicidi, in quanto ritenuti non eco-compatibili.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 78.1 - Larva di primo stadio di *Protostrongylus rufescens*.

Il parassita - Il genere *Rhabditis* (dal greco *rábdos*: verga) comprende nematodi a vita prevalentemente libera che occasionalmente possono svolgere azione parassitaria, causando dermatiti o lesioni cutanee. La specie più frequentemente riscontrata è *Rhabditis strongyloides* (sinonimo *Pelodera strongyloides*), parassita di dimensioni molto ridotte, lungo 1-2,8 mm e dotato di esofago rhabditiforme.

Elementi di disseminazione AE - Diversi stadi larvali del parassita (L1-L4) ed adulti.

Ospiti e localizzazione - Tessuto sottocutaneo di cane, bovino e cavallo.

Infezione - Penetrazione dei parassiti nei follicoli piliferi.



Fig. 78.2 - Strongili broncopolmonari: (a) ovino con scolo nasale, (b) polmone ovino con lesioni.

Ciclo biologico - Diretto. Tutte le mute di questo parassita avvengono nell'ambiente. È un saprofito che predilige terreno caldo, umido e ricco di materia organica.

Sintomatologia - Forte prurito, lesioni limitate alle aree del corpo in costante contatto con il suolo, contraddistinte da alopecia, eritema e, nel caso di infezioni batteriche concomitanti, da formazione di pustole.

Diagnosi clinica - La sintomatologia può essere indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Identificazione dei nematodi all'interno dei raschiati cutanei.

Terapia - Il trattamento è esclusivamente sintomatico. Efficaci i lattoni macrociclici.

Profilassi - Adozione di adeguate misure igienico-sanitarie, pulizia dei ricoveri e utilizzo di cuccie asciutte.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 79.1 - *Rhabditis*.

Il parassita - *Setaria equina* (dal latino *seta*: setola e *equinus*: cavallo) è un nematode filiforme e sottile, con estremità caudale a spirale, a diffusione cosmopolita. Il maschio è lungo circa 8 cm, la femmina circa 13 cm.

Elementi di disseminazione AE - Larve in artropodi vettori.

Ospiti definitivi e localizzazione - Peritoneo, cavità pleuriche e talvolta vaginale (o dei testicoli) di cavallo, asino e mulo; occasionalmente, i parassiti adulti possono localizzarsi anche a livello oculare e polmonare. Le larve in migrazione possono occasionalmente raggiungere il sistema nervoso centrale e gli occhi.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità interne e muscoli toracici di zanzare dei generi *Aedes* e *Culex*.

Infezione - Inoculazione delle larve di terzo stadio (L3) da parte delle zanzare.

Ciclo biologico - Indiretto. In sede di localizzazione, la femmina del parassita, dopo fecondazione, rilascia le microfilarie che raggiungono il ciclo ematico. Queste ultime, assunte dalle zanzare tramite il pasto ematico, penetrano la parete intestinale dell'insetto e ne raggiungono la muscolatura toracica, dove maturano da L1 a L3 infettanti. In occasione di un nuovo "pasto di sangue", le L3 vengono inoculate dall'insetto nell'ospite e proseguono lo sviluppo fino a divenire parassiti adulti nella sede definitiva.

Sintomatologia - La localizzazione abituale del parassita solitamente non dà luogo a segni clinici. Quando invece è coinvolto il sistema nervoso centrale, l'animale può presentare disturbi di deambulazione soprattutto a carico degli arti posteriori, nonché paraplegia quando la localizzazione è a carico del canale spinale. Le larve in migrazione possono causare encefalomieliti e cecità.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Quando è coinvolto il sistema nervoso, l'esame necroscopico evidenzia le lesioni causate dalle larve in migrazione, rappresentate da strie di colore marrone nei tessuti nervosi.

Diagnosi di laboratorio - Le infezioni possono essere messe in evidenza accidentalmente mediante il ritrovamento delle microfilarie in strisci di sangue. Le microfilarie (L1), di 190-250 µm di lunghezza, sono fornite di guaina e presentano estremità cefalica arrotondata e coda appuntita. In caso di localizzazioni cerebrospinali, la diagnosi può essere effettuata solo attraverso esame microscopico del midollo spinale finalizzato al ritrovamento delle forme larvali.

Terapia - Ivermectina nei confronti dei parassiti adulti. Non esiste trattamento per le forme nervose.

Profilassi - Controllo delle popolazioni di zanzare.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 80.1 - Estremità anteriore di *Setaria equina*.

Il parassita - *Simondsia paradoxa* è un piccolo nematode affusolato endemico nelle zone tropicali e subtropicali, ma presente anche in Europa. Il maschio è lungo 12-15 mm ed ha una coda a spirale, la femmina è lunga oltre 20 mm e presenta l'estremità caudale sacciforme ripiena di uova.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovali/ellissoidali, di 20-29 µm di lunghezza.

Ospiti definitivi e localizzazione - Stomaco di suini, soprattutto selvatici o allevati allo stato brado.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di coleotteri.

Infezione - Ingestione di coleotteri coprofagi contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone uova larvate che vengono eliminate con le feci dell'animale nell'ambiente esterno e poi ingerite dai coleotteri coprofagi ospiti intermedi in cui si sviluppa la L3 infettante. Una volta ingeriti dagli ospiti definitivi, si liberano le L3 che continuano lo sviluppo fino a parassiti adulti. Il maschio vive sulla superficie gastrica, la femmina in piccolissime cisti nelle cripte della mucosa gastrica con l'estremità anteriore che ne fuoriesce.

Sintomatologia - Generalmente l'infezione decorre in forma asintomatica.

Diagnosi clinica - Il sospetto può far riferimento all'anamnesi ambientale (pascolo).

Diagnosi post-mortem - In sede necroscopica si evidenzia gastrite catarrale e la mucosa dello stomaco presenta piccoli noduli ben evidenti di 6-8 mm di diametro contenenti le femmine del parassita.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle tipiche uova.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Non realizzabile per l'abbondanza di ospiti intermedi.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

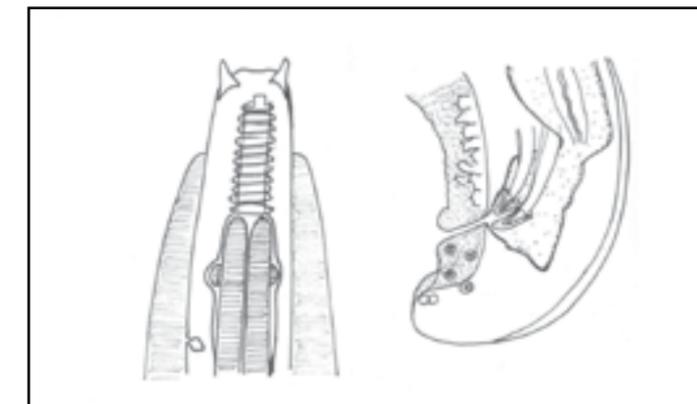


Fig. 81.1 - *Simondsia paradoxa*.

Il parassita - *Skrjabinema ovis* (dal nome del parassitologo russo K. I. Skrjabin) è un nematode filiforme a diffusione cosmopolita; il maschio è lungo 3-4 mm, la femmina 6-7 mm.

Elementi di disseminazione AE - Uova appiattite e asimmetriche, di 55-60 x 32-35 µm, di colore giallastro e parete spessa.

Ospiti e localizzazione - Colon, cieco e retto di ovino e caprino.

Infezione - Ingestione di uova contenenti larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita migra verso l'apertura anale dell'ospite e, a livello delle pliche del perineo, depone le uova in un materiale viscoso. Queste restano adese alle pliche anali e nel loro interno in pochi giorni sviluppano le L3 infettanti. Dopo l'essiccamento del materiale viscoso, le uova larvate inglobate in croste cadono e sono fonte di infezione per gli animali attraverso l'alimento o l'acqua. Una volta giunte nel piccolo intestino le L3 schiudono e mutano ad L4 per poi giungere al colon dove avviene un'ulteriore muta ad L5 e successivamente a parassiti adulti.

Sintomatologia - Manca una sintomatologia apprezzabile. A volte sono presenti generici disturbi intestinali accompagnati da irrequietezza causati dalla migrazione delle femmine del parassita durante l'ovodeposizione.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica è poco indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico non rivela alterazioni particolari. Un'accurata osservazione consente di individuare i parassiti adulti in sede.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle tipiche uova che, di norma, sono adese alla regione perianale.

Terapia - Benzimidazolici.

Profilassi - Accurata igiene dei ricoveri; efficace il lavaggio con lancia termica o idropulitrice a caldo.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 82.1 - *Skrjabinema ovis*: (a) particolare dell'utero di una femmina pieno di uova, (b) tipico uovo asimmetrico.

Il parassita - *Spirocerca lupi* (dal greco *spira*: spirale e *chérkos*: coda) è un nematode endemico nelle zone tropicali e subtropicali, ma segnalato anche in Italia. Gli adulti sono avvolti a spirale e di colore rosso; il maschio è lungo 30-55 mm, la femmina fino ad 80 mm.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 30-37 x 11-15 µm, con parete spessa e larvate all'emissione.

Ospiti definitivi e localizzazione - Sottomucosa esofagea di cane, volpe ed altri canidi e, più raramente, di gatto, felidi selvatici ed uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di coleotteri coprofagi.

Infezione - Ingestione di coleotteri e/o ospiti paratenici (roditori, uccelli, rettili) contenenti le larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Indiretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone uova larvate che vengono eliminate con le feci (o con il vomito) dell'animale nell'ambiente esterno. Le uova vengono quindi ingerite dai coleotteri ospiti intermedi in cui le L1 evolvono fino ad L3 infettanti. Nel ciclo possono intervenire anche ospiti paratenici (roditori, uccelli, rettili). Una volta nell'ospite definitivo, le L3 penetrano nella mucosa gastrica e, dopo lunghe migrazioni attraverso il circolo ematico (in particolare attraverso l'arteria celiaca e l'aorta), raggiungono l'esofago dove diventano parassiti adulti.

Sintomatologia - In molti casi gli animali infetti non manifestano sintomi evidenti; si possono comunque osservare vomito e difficoltà di deglutizione. In caso di localizzazione nell'aorta, si possono verificare casi di morte improvvisa.

Diagnosi clinica - La sintomatologia, se presente, consente di formulare un sospetto di malattia; è comunque necessaria la conferma mediante esami collaterali (radiografia, endoscopia) e di laboratorio.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia è possibile riscontrare lesioni fibrotiche ed emorragie nella parete dell'aorta. Nell'esofago, e talvolta anche nello stomaco, si evidenziano i tipici granulomi che possono raggiungere i 4

cm di diametro e presentano, nel loro interno, i parassiti adulti. In alcuni casi i granulomi possono subire trasformazioni neoplastiche.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle tipiche uova. Possibili anche tecniche molecolari.

Terapia - Lattoni macrociclici, imidazolici, levamisolo, albendazolo.

Profilassi - Il controllo è difficile per l'ubiquitarità degli ospiti intermedi e degli ospiti paratenici. È consigliabile una corretta alimentazione dei cani ed il controllo del randagismo.

Rischio per l'uomo - Infezione raramente segnalata nell'uomo.

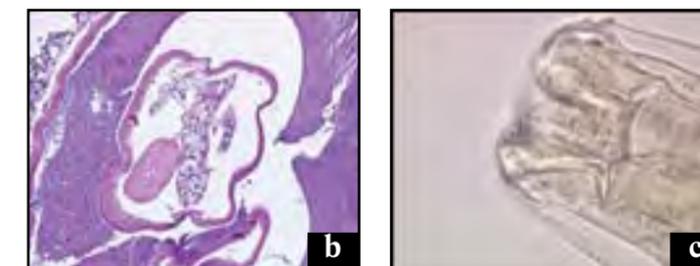


Fig. 83.1 - *Spirocerca lupi*: (a) noduli fibrosi in esofago di cane, (b) sezione istologica di un nodulo con evidenza del parassita, (c) estremità anteriore del parassita adulto.

Il parassita - Il genere *Strongyloides* (dal greco *strongúlos*: rotondeggiante, cilindrico ed *éidos*: aspetto) comprende nematodi sottili, lunghi 2-4 mm, a diffusione cosmopolita; solo la femmina è parassita. Varie specie di *Strongyloides* sono state identificate in diverse specie animali e nell'uomo, ad esempio: *S. stercoralis* (cane); *S. stercoralis*, *S. planniceps*, *S. felis* e *S. tumefaciens* (gatto); *S. papillosus* (ruminanti); *S. westeri* (equidi); *S. ransomi* (suino); *S. stercoralis* e *S. fulleborni* (uomo).

Elementi di disseminazione AE - Uova (per le specie che parassitano gli erbivori) o larve di primo stadio (L1) (per le specie che parassitano i carnivori/onnivori). Le uova, di 40-65 x 25-40 µm, sono ovali, con guscio sottile, e larvate al momento dell'emissione.

Ospiti e localizzazione - Intestino tenue di varie specie animali (cane, gatto, ruminanti, equidi, suino ed uomo).

Infezione - Penetrazione cutanea ed, occasionalmente, ingestione delle larve di terzo stadio (L3). Per alcune specie, possibili anche infezioni per via transplacentare e mediante il colostro e/o il latte.

Ciclo biologico - Diretto. In sede di localizzazione, la femmina del parassita, partenogenetica, depone uova larvate che vengono eliminate con le feci dell'animale (nei carnivori sono eliminate le L1). Nell'ambiente esterno, le L1 possono subire 4 mute fino a divenire maschio e femmina a vita libera. Tuttavia, in determinate condizioni, le L3 strongiloidi, possono infettare l'ospite per via percutanea o orale. Nel primo caso le L3, con il circolo ematico, giungono ai polmoni e quindi in bronchi e trachea; risalendo l'albero bronchiale arrivano in cavità orale, vengono deglutite e giungono all'intestino tenue dove diventano femmine partenogenetiche.

Sintomatologia - La sintomatologia, generalmente presente nei giovani animali, è caratterizzata da diarrea (a volte emorragica), disidratazione, disoressia e rallentamento della crescita. Possibili anche lesioni cutanee (nel punto di penetrazione delle larve), tosse, dispnea ed aumento della frequenza respiratoria durante la fase di migrazione polmonare.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia consentono di formulare una diagnosi di sospetto.

Diagnosi post-mortem (animali) - E' possibile osservare enterite catarrale con erosioni dell'epitelio intestinale e, nei casi più gravi, atrofia dei villi, necrosi e distacco della mucosa dell'intestino tenue. Numerosi parassiti sono evidenzabili attaccati alla mucosa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle tipiche uova larvate (erbivori) o delle L1 (carnivori e onnivori, uomo compreso).

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamento degli animali ed adozione di adeguate misure igienico-sanitarie.

Rischio per l'uomo - L'infezione da *S. stercoralis* causa dermatite pruriginosa nella fase di penetrazione delle L3, polmonite durante la migrazione delle larve ed enterite cronica con diarrea, dolori addominali, bruciore di stomaco, gonfiore e perdita di peso. Forme particolarmente gravi, con esito fatale (dovute all'autoinfezione interna, con abnorme innalzamento della carica parassitaria), sono possibili in soggetti immunocompromessi e persone anziane. La convivenza con cani e/o gatti infetti è fattore di rischio per l'uomo e viceversa.



Fig. 84.1 - Uovo di *Strongyloides papillosus*.

Il parassita - Il genere *Strongylus* (dal greco *strongúlos*: rotondeggiante, cilindrico) comprende nematodi a diffusione cosmopolita, di colore rossastro ed aspetto robusto. *S. edentatus* (dal latino *edentatus*: senza denti) presenta una capsula buccale priva di denti; il maschio è lungo 23-28 mm, la femmina 33-44 mm. *S. equinus* (dal latino *equinus*: cavallo) presenta capsula buccale munita di un dente dorsale bifido e 2 piccoli denti subventrali; il maschio è lungo 26-35 mm, la femmina 38-47 mm. *S. vulgaris* (dal latino *vulgaris*: comune) presenta capsula buccale ben sviluppata con due denti arrotondati alla base; il maschio è lungo 14-16 mm, la femmina 20-24 mm.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 75-93 x 41-54 µm, con parete liscia.

Ospiti e localizzazione - Cieco e colon di cavallo e di altri equidi.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che con le feci degli animali raggiungono l'ambiente esterno. Dopo la schiusa, le L1 in circa 2 settimane evolvono a L3 infettanti che, ingerite dall'ospite, penetrano nella parete intestinale ed effettuano varie migrazioni a seconda della specie. Nel caso di *S. edentatus*, le L3 raggiungono il parenchima epatico, dopo due settimane mutano ad L4 e successivamente ad L5 per poi giungere alla parete del grosso intestino formando grossi noduli. In seguito alla rottura dei noduli che contengono le L5, nel lume intestinale si liberano i giovani parassiti che in poco tempo diventano adulti. Nel caso di *S. equinus*, le L3 in migrazione provocano la formazione di noduli a livello di tonache muscolari e sottosierose dell'intestino. All'interno di questi noduli, le L3 mutano ad L4 che, attraverso la cavità peritoneale, raggiungono il fegato dove continuano a migrare per ulteriori 6 settimane. Le L4 si portano poi al pancreas dove mutano a L5 che ritornano nel lume intestinale per diventare parassiti adulti. Nel caso di *S. vulgaris*, le L3, una volta ingerite, dopo circa una settimana, mutano in L4 che entrano nelle arteriole e migrano all'arteria mesenterica craniale e nelle sue branche principali. Dopo alcuni mesi si sviluppano le L5 che ritornano alla parete del cieco e del colon dove formano noduli per poi liberare i giovani parassiti nel lume intestinale.

Sintomatologia - Inappetenza, abbattimento, edemi, coliche e casi di mortalità (soprattutto per *S. vulgaris*).

Diagnosi clinica - La sintomatologia può essere indicativa. Le coliche (da *S. vulgaris*) possono essere associate ad ischemie intestinali e ad un ingrossamento palpabile e doloroso all'origine del mesentere.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsopia si evidenziano: cicatrici fibrotiche a carico del parenchima epatico e della capsula epatica (*S. edentatus* e *S. equinus*); arterite e trombosi a carico dei vasi intestinali con infarto e necrosi delle aree interessate e tipico aneurisma della grande mesenterica (*S. vulgaris*).

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova. Coproculture per la diagnosi di genere mediante identificazione delle tipiche L3.

Terapia - Pirantel, febantel, fenbendazolo, mebendazolo, lattoni macrociclici.

Profilassi - Buone pratiche di management dei paddock e rotazione dei pascoli.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

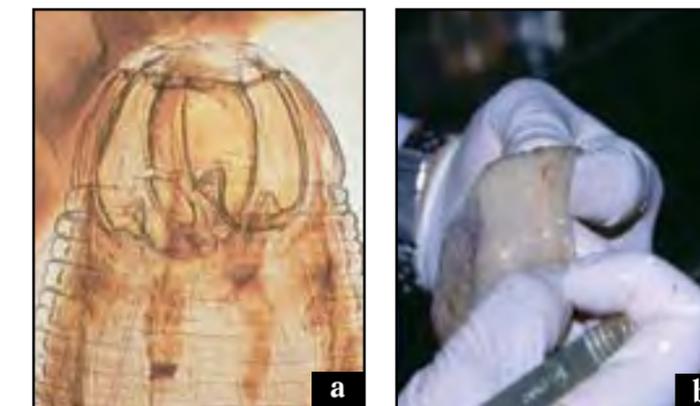


Fig. 85.1 - *Strongylus equinus*: (a) estremità cefalica del parassita adulto, (b) larva di quarto stadio in fase di migrazione nel mesentere di un cavallo.

Il parassita - Il genere *Teladorsagia* comprende nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti. Sono parassiti filiformi, di colore bruno poco visibili ad occhio nudo; il maschio è lungo 6-8 mm, la femmina 8-10 mm. *T. circumcincta* e *T. trifurcata* sono parassiti di ovini e caprini.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 82-105 x 42-60 µm, quasi a forma di botte, non facilmente distinguibili da quelle di altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Superficie della mucosa abomasale di ovino, caprino ed altri piccoli ruminanti. L'uomo è un ospite occasionale.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. In sede abomasale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che evolvono in una-due settimane fino a larve infettanti L3. Queste, dopo essere state ingerite, generalmente al pascolo, proseguono lo sviluppo nell'abomaso, in particolare nel lume delle ghiandole gastriche. Due mute precedono l'emergenza delle L5 e poi dei parassiti adulti sulla superficie abomasale.

Sintomatologia - Marcata perdita di peso, diarrea intermittente e possibili casi di mortalità.

Diagnosi clinica - I sintomi possono essere indicativi.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di identificare i tipici noduli ombelicati a livello della mucosa abomasale. Un'accurata osservazione consente di evidenziare i parassiti adulti, visibili ad occhio nudo, sulla mucosa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova. Coproculture per la diagnosi di genere mediante identificazione delle caratteristiche L3.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi (rotazione dei pascoli, alternanza di pascolamento di specie animali diverse, controllo biologico). Una corretta integrazione alimentare e un buon management aziendale sono di ausilio al controllo.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. L'ingestione di L3 con gli alimenti o con l'acqua comporta lo sviluppo del parassita adulto a livello gastrointestinale, con conseguenti gastroenteriti.

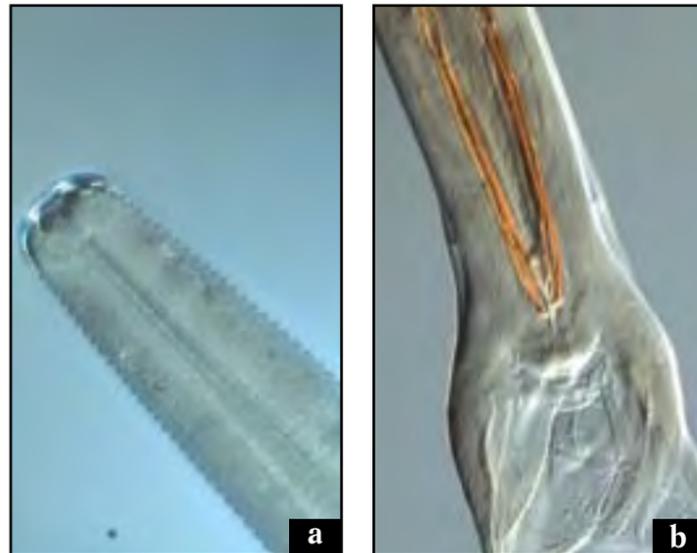


Fig. 86.1 - *Teladorsagia circumcincta*: (a) estremità anteriore, (b) estremità posteriore di un maschio.

Il parassita - Il genere *Thelazia* (dal greco *thelázein*: succhiare) comprende diverse specie di nematodi, definiti comunemente "vermi oculari", a diffusione cosmopolita, biancastri, sottili e affusolati; il maschio è lungo 7-11,5 mm, la femmina fino a 18 mm.

Elementi di disseminazione AE - Larve in artropodi vettori.

Ospiti definitivi e localizzazione - Occhio ed annessi oculari, in particolare sacco congiuntivale e dotti lacrimali di diversi mammiferi, a seconda della specie di *Thelazia*: *T. callipaeda* (cane, gatto, volpe, lupo, coniglio e uomo), *T. rhodesi*, *T. gulosa* e *T. skrjabini* (ruminanti), *T. lacrymalis* (equidi).

Ospiti intermedi e localizzazione - Emocele di mosche (es. *Phortica*, *Musca*, *Fannia*).

Infezione - Inoculazione delle larve di terzo stadio (L3) da parte delle mosche.

Ciclo biologico - Indiretto. In sede oculare, dopo fecondazione, la femmina del parassita, larvipara, rilascia le L1 che vengono assunte dai ditteri con le secrezioni lacrimali dell'animale. Quindi le L1 migrano nell'emocele della mosca dove mutano in L2 e poi in L3 in 15-30 giorni. Le L3 migrano alla proboscide e vengono depositate, durante un nuovo pasto, sulla congiuntiva dell'ospite dove diventano parassiti adulti.

Sintomatologia - L'infezione solitamente decorre in forma asintomatica. Quando presente, è caratterizzata da lacrimazione, scolo mucopurulento, congiuntivite, ipersensibilità alla luce, cheratite e, nei casi più gravi, opacità della cornea e ulcere fino a cecità temporanea o permanente. La gravità della sintomatologia dipende da: numero di parassiti, localizzazione, risposta immunitaria dell'animale ed eventuale insorgenza di infezioni batteriche secondarie.

Diagnosi clinica - La sintomatologia e l'osservazione dei nematodi adulti nell'occhio consentono di formulare una diagnosi certa. I parassiti possono essere isolati mediante irrorazione del sacco congiuntivale con soluzione fisiologica o mediante asportazione con pinze oftalmiche.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia è possibile mettere in evidenza sia le lesioni che i parassiti adulti mediante

incisione dei dotti lacrimali, della ghiandola della membrana nittitante e dei canalicoli naso-lacrimali.

Diagnosi di laboratorio - Analisi morfometriche e/o molecolari per l'identificazione di specie.

Terapia - Organofosforici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Il controllo delle mosche, mediante l'uso di insetticidi e repellenti, è difficile e pertanto la profilassi si basa principalmente sul trattamento degli animali parassitati.

Rischio per l'uomo - L'uomo si infetta in seguito alla lambitura di un dittero infetto. I sintomi sono simili a quelli descritti per gli animali; è importante la diagnosi differenziale con la congiuntivite allergica. I casi di infezione nell'uomo sono legati a vari fattori: presenza nello stesso ambiente di animali infetti, età (più frequenti in bambini e anziani), stagione (più frequenti in estate).



Fig. 87.1 - (a) Esemplari adulti di *Thelazia callipaeda* nell'occhio di un cane; estremità anteriore di (b) *T. callipaeda* e di (c) *T. gulosa*; (d) estremità posteriore di *T. lacrymalis*.

Il parassita - *Toxascaris leonina* (dal greco *tóxon*: arco e *ascarizein*: muoversi oscillando) è un nematode biancastro a diffusione cosmopolita, di forma cilindrica con le due estremità affusolate; il maschio è lungo fino a circa 7 cm, la femmina fino a 10 cm.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 80-85 x 68-75 µm, di colore chiaro e guscio spesso e liscio.

Ospiti e localizzazione - Intestino tenue di cane, gatto e volpe.

Infezione - Ingestione di uova larvate (contenenti la L2) o di ospiti paratenici (roditori) parassitati.

Ciclo biologico - Diretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita produce numerose uova che vengono eliminate con le feci degli animali nell'ambiente esterno. All'interno dell'uovo si sviluppa la larva infettante (L2). Dopo l'ingestione di uova larvate o di ospiti paratenici infetti, lo sviluppo delle larve avviene nella parete intestinale (senza migrazioni) ed i parassiti adulti si riscontrano nel lume intestinale dopo circa 6 settimane dall'infezione.

Sintomatologia - L'infezione, frequente nei cuccioli di età superiore ai 2 mesi, si manifesta con distensione della parete addominale, rallentamento della crescita, diarrea e condizioni generali scadenti.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia consentono spesso di formulare un sospetto di malattia. In alcuni casi è possibile osservare la presenza dei parassiti adulti nelle feci e/o nel vomito.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia gli animali si presentano magri e, in alcuni casi, si può apprezzare occlusione intestinale indotta dalla presenza di numerosi parassiti adulti nell'intestino tenue.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle caratteristiche uova, facilmente differenziabili da quelle di *Toxocara*.

Terapia - Pirantel, mebendazolo, fenbendazolo, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamento degli animali infetti, igiene ambientale mediante raccolta, distruzione delle feci e controllo dei roditori, possibili ospiti paratenici.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 88.1 - Uova di *Toxocara canis* e *Toxascaris leonina*.



Fig. 89.1 - Numerosi esemplari di *Toxocara canis* nelle feci di un cane.

Il parassita - Il genere *Toxocara* (dal greco *tóxon*: arco e *cara*: testa) comprende diverse specie (*T. canis*, *T. cati* e *T. vitulorum*) di nematodi a diffusione cosmopolita, di colore biancastro, affusolati e di notevoli dimensioni: il maschio è lungo 10-15 cm e la femmina 18-30 cm.

Elementi di disseminazione AE - Uova rotondeggianti, di 75-90 x 65-75 µm, di colore scuro, con guscio spesso e granuloso (mammellonato).

Ospiti e localizzazione - Piccolo intestino di cane e volpe (*T. canis*), gatto (*T. cati*), bovino, bufalo e zebù (*T. vitulorum*). L'uomo è un ospite occasionale.

Infezione - Ingestione di uova contenenti la larva infettante (L2/L3) o di ospiti paratenici infetti. E' possibile anche l'infezione per via transplacentare (cane, bovino, bufalo) e mediante colostro e/o latte da femmine parassitate.

Ciclo biologico - Diretto. Nei soggetti di età inferiore ai 2-3 mesi si verifica una migrazione entero-epato-pneumotracheo-enterale: una volta ingerite, le uova schiudono a livello gastrico liberando le larve che attraversano la parete intestinale e con il circolo ematico raggiungono il fegato e quindi il cuore, per poi arrivare ai polmoni, risalire l'albero respiratorio e, deglutite, arrivare all'intestino dove diventano parassiti adulti. Nei soggetti di età superiore ai 6 mesi si verifica una migrazione somatica delle L3 che raggiungono diversi tessuti (fegato, polmoni, encefalo, miocardio, muscoli scheletrici) dove si localizzano arrestando il loro sviluppo. Nelle cagne/bovine gravide le larve si mobilitano 3/6 settimane circa prima del parto e, per via trans-placentare e con il circolo, arrivano al feto; dopo il parto le larve migrano all'intestino del neonato dove diventano parassiti adulti.

Sintomatologia - Nel cane e nel gatto la migrazione delle larve determina, in genere, una sintomatologia lieve che spesso passa inosservata; solo in rari casi si osservano tosse, dispnea, aumento della frequenza respiratoria. La presenza dei parassiti adulti in sede intestinale provoca sintomi quali distensione della parete addominale, rallentamento di crescita, diarrea e sintomi nervosi. Nei vitelli la parassitosi si manifesta con diarrea alternata a stipsi e dimagrimento; rari i casi di ostruzione intestinale, perforazione intestinale e peritonite. Infezioni gravi sono associate a ritardi di cre-

scita e diarrea intermittente (talvolta con esito fatale nei giovani bufali). Larve "vaganti" possono provocare granulomi in organi vari (polmoni, fegato, reni, ecc.).

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia consentono spesso di formulare un sospetto di malattia. In alcuni casi è possibile osservare la presenza di parassiti adulti nelle feci e/o nel vomito (carnivori).

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia gli animali si presentano cachettici e si possono evidenziare lesioni emorragiche a livello polmonare. Numerosi parassiti adulti sono presenti nell'intestino tenue e, a volte, anche nello stomaco.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle tipiche uova.

Terapia - Pirantel, mebendazolo, fenbendazolo, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamento degli animali infetti ed igiene ambientale.

Rischio per l'uomo - L'ingestione delle uova larvate di *T. canis* e *T. cati* provoca nell'uomo la sindrome di *larva migrans viscerale* che colpisce soprattutto i bambini ed è caratterizzata dalla migrazione delle larve (che non raggiungono lo stadio adulto) nei tessuti profondi. Segnalato un caso di infezione naturale da *T. vitulorum* con *larva migrans* epatica ed osservazione delle uova di *T. vitulorum* nelle feci dello stesso individuo.



Fig. 89.2 - Uovo di *Toxocara canis*.

Il parassita - Il genere *Trichinella* (dal diminutivo della parola greca *trichós*: capello) comprende numerosi (almeno dodici tra specie e genotipi) nematodi a diffusione cosmopolita. In Europa la maggior parte delle infezioni umane sono causate da *T. britovi*, *T. pseudospiralis* e *T. spiralis*. Sono parassiti sottili, il maschio è lungo 1-2 mm, la femmina 3-4 mm.

Elementi di disseminazione AE - Non sono presenti stadi evolutivi del parassita nell'ambiente esterno.

Ospiti e localizzazione - Piccolo intestino (adulti) e muscolatura (larve) di un ampio range di ospiti: mammiferi (carnivori ed onnivori), uccelli e rettili. In particolare, suino, ratto, carnivori, cavallo, uomo (*T. spiralis*); carnivori, onnivori selvatici, raramente suino, uomo (*T. britovi*); mammiferi, uomo compreso ed uccelli (*T. pseudospiralis*).

Infezione - Ingestione di carni infette con cisti contenenti larve di primo stadio (L1).

Ciclo biologico - Dopo fecondazione che si realizza tra i villi del piccolo intestino dell'ospite, il maschio di *Trichinella* muore, mentre la femmina (che morirà anch'essa dopo qualche giorno) si approfonda nella mucosa dell'intestino. Circa una settimana dopo essa inizia ad eliminare direttamente le L1 che penetrano nei vasi linfatici e poi attraverso il circolo sanguigno raggiungono la muscolatura scheletrica. In questa sede, le L1 penetrano la cellula muscolare dove vengono incapsulate dalla reazione dell'ospite. La cellula muscolare parassitata viene trasformata, con un processo di micro vascolarizzazione, in "cellula nutrice". Il ciclo prosegue con l'ingestione delle larve da parte di un altro ospite recettivo, prevalentemente attraverso attività predatoria o consumo di carogne. La L1 viene privata della cisti nello stomaco, raggiunge l'intestino dove va incontro a quattro mute (L1-L5) per poi divenire parassita adulto.

Sintomatologia - Negli animali l'infezione decorre solitamente in forma asintomatica. Nell'uomo la sintomatologia varia in relazione alla specie ed alla carica parassitaria. I principali sintomi sono gastroenterici (diarrea, vomito, dolori addominali, flatulenza) e/o sistemici (febbre, mialgie, artralgie, edemi, eruzioni cutanee, prurito, mal di testa, emorragie oculari e sottounghiali, sudorazione profusa).

Diagnosi clinica - La sintomatologia non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Negli animali si possono osservare massicce infezioni larvali, che si presentano come minuscole macchie bianco-grigiastre a livello muscolare.

Diagnosi di laboratorio - Negli animali si basa sulla ricerca delle cisti contenenti le larve con trichinoscopio o a seguito di digestione cloridro-peptica del muscolo. Le cisti sono a forma di limone, trasparenti e misurano 0,3-0,8 x 0,2-0,4 mm. Sono necessarie analisi molecolari per l'identificazione di specie/genotipi. Nell'uomo si ricorre soprattutto alla diagnostica immunologica.

Terapia - Benzimidazolici.

Profilassi - Ispezione delle carni di tutti i suini macellati, dei cavalli di origine estera e dei cinghiali cacciati; cottura o congelamento della carne suina, di cavallo e della selvaggina prima del consumo.



Fig. 90.1 - *Trichinella spiralis*: (a) femmina, (b) larva nel tessuto muscolare.

Il parassita - Il genere *Trichostrongylus* (dal greco *trichós*: capello e *strongylos*: cilindrico) comprende nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI). Sono parassiti filiformi, di colore biancastro, lunghi 4-7 mm e poco visibili ad occhio nudo. Il genere comprende diverse specie con diverse localizzazioni a seconda dell'ospite parassitato.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 70-125 x 30-55µm, con poli arrotondati, non facilmente distinguibili da quelle di altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Mucosa dell'abomaso di ovino, caprino, bovino e bufalo e mucosa dello stomaco di equino e suino (*T. axei*); intestino tenue di bovino, bufalo, ovino e caprino (*T. colubriformis*, *T. vitrinus* e *T. capricola*). L'uomo è un ospite occasionale.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. In sede intestinale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che mutano dopo qualche giorno fino a larve infettanti L3. Queste, dopo essere state ingerite, generalmente al pascolo, penetrano nella mucosa del piccolo intestino. Dopo circa una settimana avviene la muta ad L4 e le larve emergono sulla superficie della mucosa dove avviene prima un'ulteriore muta ad L5 e poi i parassiti diventano adulti.

Sintomatologia - Le infezioni sono di solito asintomatiche ma alcune specie (o ceppi) di *Trichostrongylus* possono indurre perdita di appetito, riduzione delle produzioni (latte, carne) e comparsa di feci diarroiche. Nel corso di infezioni particolarmente massicce, può comparire diarrea profusa fortemente debilitante, marcato dimagrimento e casi di mortalità.

Diagnosi clinica - La sintomatologia è poco indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico non fornisce indicazioni utili e non è semplice evidenziare i parassiti adulti a livello intestinale.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici quali-

quantitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova. Coproculture per la diagnosi di genere mediante identificazione delle tipiche L3.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antelmintici strategici. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi (rotazione dei pascoli, alternanza di pascolamento di specie animali diverse, controllo biologico, ecc.). Una buona integrazione alimentare e buone pratiche di management aziendale sono di ausilio alla profilassi.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo (in particolare *T. colubriformis*). L'ingestione di L3 con alimenti o l'acqua comporta lo sviluppo del parassita fino ad adulto con conseguenti gastroenteriti, dolori addominali ed anemia per modica melena.



Fig. 91.1 - Estremità posteriore di un maschio di *Trichostrongylus axei* con evidenza di spiculi e borsa caudale.

Il parassita - Il genere *Trichuris* (dal greco *trichós*: capello e *urá*: coda) comprende diverse specie di nematodi a diffusione cosmopolita, noti anche come tricocefali o “vermi a frusta” (per l’aspetto sottile della porzione anteriore). Sono parassiti di colore biancastro, lunghi 40-70 mm, ben visibili ad occhio nudo.

Elementi di disseminazione AE - Uova a forma di limone, di 70-80 x 30-42 µm, di colore marrone rossastro, con tappi polari alle due estremità.

Ospiti e localizzazione - Grosso intestino di diversi animali a seconda della specie di *Trichuris*: *T. ovis* (ovino, caprino ed altri ruminanti), *T. skrjabini* (ovino e caprino), *T. globulosa* e *T. discolor* (bovino, bufalo ed altri ruminanti), *T. vulpis* (cane, volpe ed occasionalmente, uomo), *T. serrata* e *T. campanula* (gatto), *T. suis* (suino, cinghiale e occasionalmente uomo), *T. leporis* (coniglio, leporidi).

Infezione - Ingestione di uova larvate (contenenti L1/L2).

Ciclo biologico - Diretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono eliminate con le feci dell’ospite nell’ambiente esterno dove possono resistere anche alcuni anni. All’interno dell’uovo, in circa 3-4 settimane, maturano le larve infettanti (L1/L2). Una volta ingerite, dalle uova fuoriescono le L2 che penetrano nelle ghiandole della mucosa del cieco dove, in 30-60 giorni, mutano ad L5. Successivamente, le larve migrano nel lume intestinale dove diventano parassiti adulti attaccati alla mucosa con la sottile estremità anteriore.

Sintomatologia - Ruminanti e suini: negli adulti di solito l’infezione decorre in modo asintomatico o oligosintomatico; nei giovani si riscontrano dolori colici, diarrea emorragica, anemia ed infiammazione difteroide a livello di colon e cieco. In cani e gatti, l’infezione, più frequente negli adulti, si manifesta generalmente in forma oligosintomatica; infezioni massive possono comportare dimagrimento, diarrea (spesso striata di sangue) e anemia.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica è poco indicativa.

Diagnosi post-mortem - L’esame anatomopatologico, nei ruminanti, non fornisce indicazioni utili ma un’accurata os-

servazione consente di evidenziare facilmente i parassiti a livello del grosso intestino. Nel cane, nel gatto e nel suino è possibile osservare infiammazione a carico del cieco: la mucosa si presenta infiammata, emorragica, con ulcerazioni e presenza di membrane difteriche e parassiti adulti infissi nella mucosa intestinale.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova.

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Oltre al trattamento farmacologico, si consiglia un’accurata igiene dei ricoveri.

Rischio per l’uomo - Le infezioni da *T. vulpis* e *T. suis* sono segnalate nell’uomo. L’ingestione di uova larvate con alimenti o acqua o mediante geofagia comporta lo sviluppo del parassita fino ad adulto con sintomatologia simile a quella causata da *T. trichiura*.



Fig. 92.1 - *Trichuris ovis*: (a) esemplare adulto, (b) tipico uovo a limone.

Il parassita - *Trichuris trichiura* (dal greco *trichós*: capello e *urá*: coda) è un geelminta molto diffuso nell’uomo soprattutto nelle zone tropicali e sub-tropicali. Sono nematodi di colore biancastro, noti comunemente come tricocefali o “vermi a frusta” (per l’aspetto sottile della loro parte anteriore), ben visibili ad occhio nudo; il maschio è lungo 30-40 mm, la femmina 40-50 mm.

Elementi di disseminazione AE - Uova a forma di limone, di 50-58 x 26-30 µm, di colore marrone rossastro, con tappi polari alle due estremità.

Ospiti e localizzazione - Grosso intestino dell’uomo.

Infezione - Ingestione di uova larvate.

Ciclo biologico - Diretto. La femmina del parassita, localizzata nel cieco, produce numerose uova che necessitano di un periodo di maturazione nell’ambiente esterno per divenire infettanti (uova larvate). Quando ingerite schiudono e rilasciano le larve che compiono le ultime mute direttamente a livello intestinale; difatti, penetrano nella parete del tenue nutrendosi di fluidi organici, si accrescono e poi si stabiliscono nel cieco, dove diventano parassiti adulti sessualmente maturi.



Fig. 92.2 - Intestino cieco di ovino con *Trichuris ovis*.

Sintomatologia - La maggior parte dei soggetti infetti non presenta segni clinici importanti che di solito sono correlati alla carica parassitaria. Sintomi gastrointestinali, infatti, compaiono quando il numero dei parassiti adulti è elevato, con interessamento di più tratti intestinali, fino ad arrivare a quadri di pancolite dissenterica in presenza di una carica parassitaria che, soprattutto in età infantile, può arrivare a qualche migliaio di parassiti adulti.

Diagnosi clinica - Nelle infezioni ipo- o asintomatiche la sintomatologia non è indicativa. In presenza di infezioni massive si rileva una sindrome diarroico-mucosa perdurante per mesi, eventualmente accompagnata da anemia con parametri indicativi per una anemia sideropenica e, spesso, un ritardo della crescita.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle tipiche uova.

Terapia - Mebendazolo, albendazolo.

Profilassi - Adozione di adeguate misure igienico-sanitarie.



Fig. 92.3 - Uovo di *Trichuris trichiura*.

Il parassita - Il genere *Triodontophorus* comprende diverse specie (*T. brevicauda*, *T. minor*, *T. nipponicus*, *T. serratus* e *T. tenuicollis*) di “grossi strongili” degli equini, a diffusione cosmopolita, molto simili tra loro. Sono nematodi di colore rossastro ed aspetto robusto, di 1-2,5 cm di lunghezza, con una grossa capsula buccale dotata di corona e placche di denti variamente conformati a seconda della specie.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, a parete liscia, di circa 85 x 45 µm, non facilmente distinguibili da quelle di *Strongylus* e dei “piccoli strongili”.

Ospiti e localizzazione - Colon di cavallo, asino e mulo.

Infezione - Ingestione di larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - E' poco noto, ma si ritiene che sia simile a quello dei piccoli strongili, senza migrazioni larvali, né stadi incistati.

Sintomatologia - Scadimento delle condizioni generali, anemia, debolezza e diarrea.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si evidenziano ulcere soprattutto a livello del colon ventrale e dorsale destro ed è facile osservare gruppi di parassiti adulti visibili ad occhio nudo.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova. Coproculture per la diagnosi di genere mediante identificazione delle tipiche L3.

Terapia - Benzimidazolici, tetraidropirimidine, lattoni macrociclici.

Profilassi - Buone pratiche di management dei paddock e rotazione dei pascoli.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

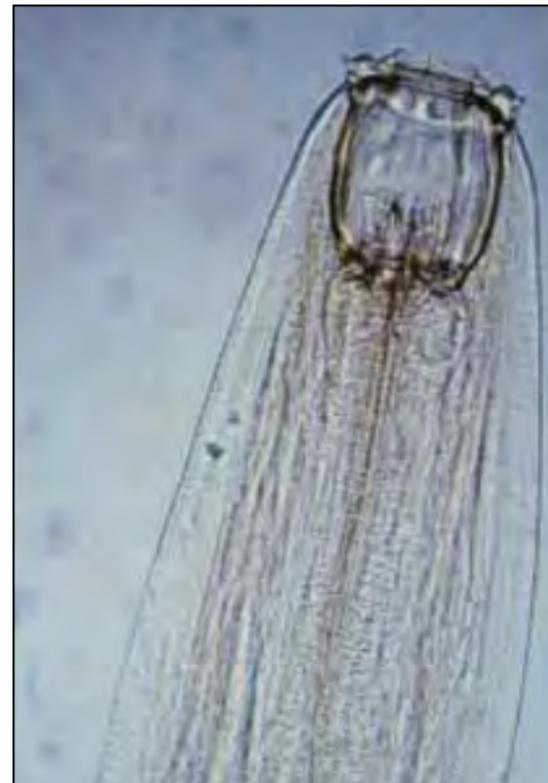


Fig. 93.1 - Estremità cefalica di *Triodontophorus* spp.

Il parassita - *Uncinaria stenocephala* (dal latino *uncus*: uncino e dal greco *stenós*: stretto e *chepalé*: testa) è un nematode, diffuso soprattutto in America ed Europa settentrionale, conosciuto anche con il nome di “verme ad uncino del nord”. E' un parassita sottile, di colore grigiastro; il maschio è lungo 5-8 mm, la femmina 7-12 mm. Tipica la parte anteriore “ad uncino” e la capsula buccale dotata di due placche taglienti sul bordo e un paio di denticoli alla base.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 65-80 x 40-50 µm, con parete sottile e liscia, con all'interno grandi blastomeri.

Ospiti e localizzazione - Intestino tenue di cane, gatto, volpe, canidi e felidi selvatici.

Infezione - Ingestione ed, occasionalmente, penetrazione cutanea delle larve di terzo stadio (L3).

Ciclo biologico - Diretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone uova che vengono eliminate con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono le larve di primo stadio (L1) che mutano rapidamente in L3 che solitamente infettano l'ospite per via orale (le L3 penetrate per via percutanea difficilmente raggiungono la sede intestinale). L'infezione può avvenire anche per ingestione di ospiti paratenici (roditori) infetti. Una volta ingerite, lo sviluppo delle larve si verifica interamente nella parete dell'intestino (non si verificano migrazioni) prima di riemergere come parassiti adulti. Non è stata dimostrata trasmissione transplacentare e/o transmammaria.

Sintomatologia - I principali sintomi sono rappresentati da diarrea, disoressia, dimagrimento, distensione della parete addominale, rallentamento della crescita e letargia. In qualche caso, è possibile rilevare anemia anche se non grave. Si possono riscontrare anche dermatiti interdigitali nel punto di penetrazione delle larve.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia consentono di formulare un sospetto di malattia; è comunque necessaria la conferma mediante esami di laboratorio.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si possono evidenziare lesioni emorragiche a livello della mucosa intesti-

nale. Numerosi parassiti adulti sono presenti nell'intestino tenue.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova non facilmente differenziabili da quelle di *Ancylostoma*.

Terapia - Pirantel, mebendazolo, fenbendazolo, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamento degli animali e misure di igiene ambientale.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 94.1 - Estremità cefalica di *Uncinaria stenocephala*.

Il parassita - *Wuchereria bancrofti* (dal nome di due scienziati, O. Wucherer e J. Bancroft) è un nematode molto diffuso nelle aree tropicali di Africa, America, Asia ed Oceania, agente (insieme a *Brugia*) della filariosi linfatica dell'uomo. È una filaria sottile, biancastra e filiforme; il maschio è lungo circa 4 cm, la femmina fino a 10 cm.

Elementi di disseminazione AE - Larve in artropodi vettori.

Ospiti definitivi e localizzazione - Linfonodi e sistema linfatico dell'uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità interne e muscoli toracici di zanzare dei generi *Aedes*, *Culex* ed *Anopheles*.

Infezione - Inoculazione delle larve di terzo stadio (L3) da parte delle zanzare.

Ciclo biologico - Indiretto. In sede di localizzazione, dopo fecondazione, la femmina del parassita rilascia le microfilarie che raggiungono il ciclo ematico. Queste ultime, assunte dalle zanzare, a seguito del "pasto di sangue" da soggetti infetti, penetrano la parete intestinale dell'insetto e ne raggiungono la muscolatura toracica dove maturano da L1 a L3 infettanti. In occasione di un nuovo "pasto di sangue", le L3 vengono inoculate dall'insetto, localizzandosi poi nel sistema linfatico dell'ospite dove subiscono ulteriori mute fino a divenire parassiti adulti.

Sintomatologia - L'evoluzione, mai letale, della filariosi linfatica dipende dalla risposta dell'ospite e dal numero di parassiti adulti che nelle zone endemiche aumentano progressivamente con l'avanzare dell'età. Le manifestazioni cliniche sono spesso gravi, difatti *W. bancrofti* è il più importante agente dell'elefantiasi tropicale. Inizialmente si osservano fenomeni generalizzati di tipo allergico accompagnati da episodi febbrili ed eosinofilia. In seguito alle ripetute infezioni insorgono gravi, ma brevi, attacchi di linfoangite e linfoadenite responsabili della formazione di varici linfatiche e frequentemente idrocele.

Diagnosi clinica - Il quadro clinico, l'anamnesi ed il contesto epidemiologico possono essere indicativi. Importante la diagnosi differenziale con altre patologie (HIV, oncocercosi, tripanosomosi, linfogranuloma venereo, sifilide, tularemia, linfomi, sarcoma di Kaposi) che includono linfoadenite.

Diagnosi di laboratorio - Ricerca delle microfilarie circolanti nel sangue periferico mediante esame a fresco di una goccia di sangue e/o concentrazione delle microfilarie per filtrazione o centrifugazione. Le microfilarie (L1) sono lunghe 180-300 µm e ricoperte da una sottile guaina. Disponibili in commercio kit sierologici (ICTFilariasis e Filariasis Ag-C ELISA).

Terapia - Albendazolo, dietilcarbamazina (quest'ultima attiva solo sulle microfilarie e con una limitata azione adulticida).

Profilassi - Trattamenti con farmaci microfilaricidi per ridurre il numero di zanzare infette. Lotta ai vettori mediante uso di insetticidi ambientali e di zanzariere impregnate di piretroidi.

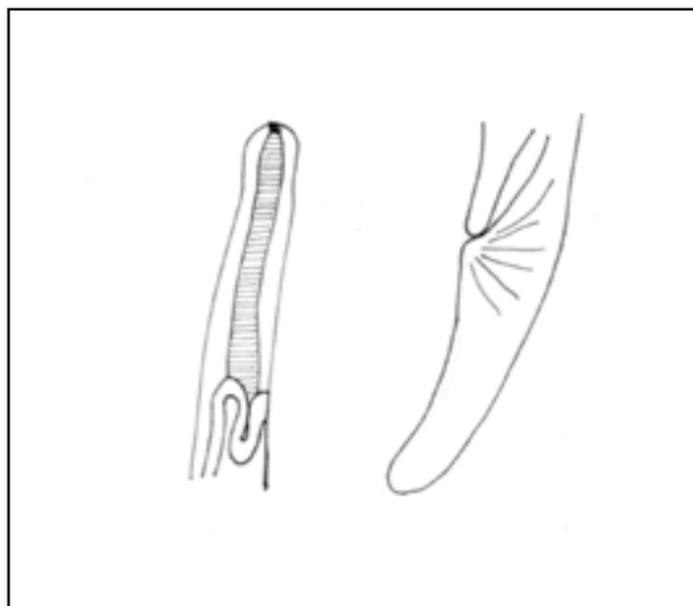


Fig. 95.1 - *Wuchereria bancrofti*.

PARTE III

TREMATODI

Il parassita - *Alaria alata* (riferito alla forma del parassita, che appare come se avesse delle ali) è un trematode diffuso soprattutto in Est Europa, comunemente noto come "distoma intestinale dei carnivori". Si presenta biancastro, munito di due piccole ventose, lungo 2-6 mm, con l'estremità anteriore appiattita ed allungata e quella posteriore di forma cilindrica.

Elementi di disseminazione AE - Uova opercolate, di 90-130 x 62-68 µm.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di cane, gatto, volpe, carnivori selvatici e uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di molluschi acquatici del genere *Planorbis* (1° ospite intermedio); muscoli di rane (2° ospite intermedio).

Infezione - Ingestione di rane o di ospiti paratenici (roditori e serpenti) contenenti le forme infettanti (mesocercarie).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita, ermafrodita, dopo autofecondazione, depone le uova poi eliminate nell'ambiente esterno con le feci dell'ospite. Dall'uovo fuoriesce un miracidio che, penetrato nel mollusco 1° ospite intermedio, evolve in sporocisti e cercarie. Queste ultime, dotate di coda biforcata, fuoriescono dal mollusco ed infettano le rane dove si localizzano nei muscoli trasformandosi in metacercarie incistate (mesocercarie). Una volta ingerite dall'ospite definitivo, le mesocercarie compiono lunghe migrazioni entero-epato-polmonari, prima di risalire la trachea e ritornare all'intestino, dove diventano parassiti adulti.

Sintomatologia - L'infezione generalmente decorre in forma asintomatica. La presenza dei parassiti adulti adesi alla mucosa intestinale di solito non provoca danni. Di contro, la migrazione delle mesocercarie può risultare particolarmente patogena.

Diagnosi clinica - L'assenza di sintomi rende molto difficile la diagnosi clinica. Risulta indispensabile il ricorso agli esami di laboratorio.

Diagnosi post-mortem - I parassiti adulti provocano lesioni trascurabili. L'esame anatomopatologico può mettere in

evidenza duodeniti e lesioni polmonari causate dalla migrazione delle mesocercarie.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Praziquantel, albendazolo, niclosamide.

Profilassi - Trattamento degli animali infetti. E' consigliabile una corretta alimentazione di cani e gatti evitando la predazione di ospiti intermedi e/o paratenici infetti.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. L'ingestione di rane infette poco cotte comporta lo sviluppo del parassita.

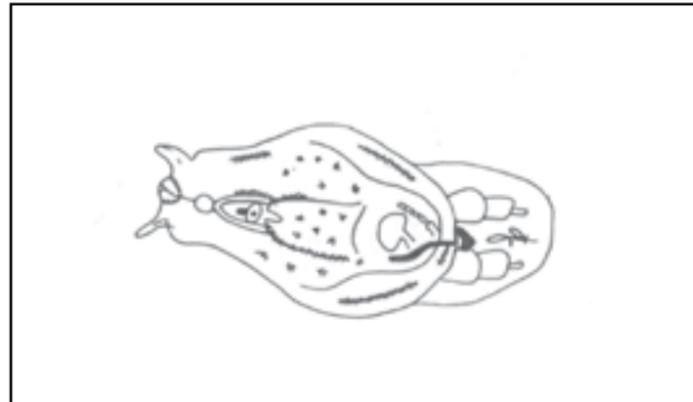


Fig. 96.1 - *Alaria alata*.



Fig. 97.1 - Esemplari adulti di *Dicrocoelium dendriticum*.

Il parassita - *Dicrocoelium dendriticum* (dal greco *dicroós*: doppio, *choilía*: cavità del ventre e *dendríticon*: ramificato) è un trematode a diffusione cosmopolita, dal corpo appiattito in senso dorso-ventrale, lungo circa 10 mm, di forma lanceolata, con cuticola liscia e trasparente.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 38-45 x 22-30 µm, rosso-brunastre, con opercolo poco distinguibile e caratteristica ocellatura.

Ospiti definitivi e localizzazione - Piccoli dotti biliari e cistifellea di ovino, caprino, bovino, bufalo, cervo, coniglio, equino ed occasionalmente uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Camera polmonare di diversi generi di molluschi gasteropodi di terra (*Abida*, *Helicella*, *Zebrina*, ecc. - 1° ospite intermedio); cavità corporea e tessuti di formiche (*F. fusca*, *F. rufa*, ecc.) che costituiscono il 2° ospite intermedio.

Infezione - Ingestione di formiche contenenti le forme infettanti (metacercarie).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, dopo autofecondazione, depone le uova nei dotti biliari dell'ospite. Queste, con la bile, raggiungono l'ambiente esterno eliminate con le feci degli animali parassitati. Le uova vengono quindi ingerite dal 1° ospite intermedio, in cui schiudono liberando il miracidio. Lo sviluppo continua nel mollusco attraverso gli stadi di sporocisti e cercaria. Le cercarie, raggruppate in piccoli boli di muco, vengono poi espulse dal mollusco ed ingerite dal 2° ospite intermedio. Nella formica le cercarie mutano in metacercarie; alcune di esse si portano nel ganglio retrofaringeo provocando il cosiddetto "trisma mandibolare" che costringe la formica, con temperature inferiori a 15°C, a rimanere fissata sui fili d'erba ed esser così facilmente ingerita dagli animali. Una volta ingerite, le metacercarie si disincistano nell'intestino tenue ed i giovani parassiti (adolescarie) per via canicolare, attraverso il coledoco, giungono ai piccoli dotti biliari dove divengono parassiti adulti.

Sintomatologia - Di solito l'infezione presenta decorso subclinico, con sintomi poco caratteristici: astenia, dimagrimento, anemia ed episodi diarroici.

Diagnosi clinica - La sintomatologia è poco indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare le caratteristiche lesioni a livello epatico e la presenza dei parassiti adulti nei piccoli dotti biliari e nella cistifellea.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova.

Terapia - Benzimidazolici, probenzimidazolici, praziquantel.

Profilassi - Trattamenti antelmintici strategici.

Rischio per l'uomo - L'ingestione accidentale di formiche contenenti metacercarie con gli alimenti comporta lo sviluppo del parassita adulto a livello epatico. L'azione patogena è simile a quella causata da *F. hepatica*: ipertensione portale, epatite ed epatosi. I principali sintomi sono anoressia, meteorismo, diarrea, epatomegalia, dimagrimento, febbre ed anemia.

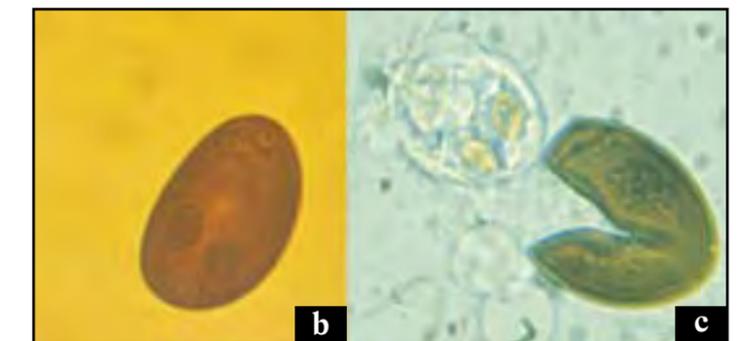


Fig. 97.2 - *Dicrocoelium dendriticum*: (a) sezione di fegato ovino con gravi lesioni, (b) tipico uovo, (c) uovo in fase di liberazione del miracidio.

Il parassita - *Fasciola hepatica* (dal latino *fasciola*: piccola fascia e dal greco *épatos*: fegato) è un trematode a diffusione cosmopolita, dal corpo appiattito dorso-ventralmente, simile ad una foglia di salvia, di colore brunastro, lungo 20-30 mm, provvisto di cono cefalico e cuticola spinosa.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 130-150 x 60-90 µm, opercolate e di colore giallo-verdastro.

Ospiti definitivi e localizzazione - Fegato e dotti biliari di ovino, caprino, bovino, bufalo, ruminanti selvatici, equino, suino, coniglio ed altri mammiferi, uomo compreso.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di lumache anfibe del genere *Lymnaea* (es. *L. truncatula*).

Infezione - Ingestione di metacercarie incistate su vegetali acquatici.

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, dopo autofecondazione e/o fecondazione crociata, depone numerose uova che con la bile raggiungono l'intestino e sono espulse con le feci degli animali parassitati. Una volta nell'ambiente esterno (sono necessari habitat "acquatici"), nell'uovo si sviluppa una larva ciliata, il miracidio, che penetra nel mollusco dove lo sviluppo continua attraverso gli stadi di sporocisti, redia e cercaria. Le cercarie fuoriescono dal mollusco e si fissano agli steli d'erba trasformandosi poi nelle metacercarie infettanti. Queste, ingerite dall'ospite definitivo, si disincistano nell'intestino tenue, attraversano la parete intestinale sotto forma di adolescarie (giovani parassiti) che per via trans-peritoneale giungono al fegato dove migrano nel parenchima epatico per 6-8 settimane prima di giungere ai dotti biliari dove divengono parassiti adulti sessualmente maturi.

Sintomatologia - Si distinguono tre forme di fasciolosi caratterizzate da vari sintomi: acuta (morte degli animali in 2-6 settimane per emorragie epatiche dovute alla migrazione delle adolescarie); subacuta (anemia, inappetenza, letargia ed edema intermandibolare); cronica (progressiva perdita di peso, anemia, edema intermandibolare ed ascite).

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica, corredata dall'anamnesi ambientale, può essere indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare caratteristiche lesioni a livello epatico e la presenza dei parassiti adulti nei grossi dotti biliari.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova.

Terapia - Benzimidazolici, probenzimidazolici, (triclabendazolo, non presente in Italia), derivati del fenolo, salicililidi.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi quali la bonifica dei pascoli paludosi ed il controllo degli ospiti intermedi mediante interventi molluscicidi, ritenuti non eco-compatibili.

Rischio per l'uomo - L'ingestione di metacercarie con gli alimenti (vegetali, frutta) e/o con l'acqua comporta lo sviluppo delle adolescarie a livello intestinale che migrano al parenchima epatico. Gli adulti in sede provocano epatite, epatosi e talvolta ittero, perdita di sangue con la bile, fibrosi epatica, ipertensione portale ed ascite. Si osservano disturbi addominali, epatomegalia, febbre ed eosinofilia. L'uomo può anche infettarsi ingerendo fegato crudo o poco cotto contenente le adolescarie (in tal caso i parassiti non raggiungono lo stadio adulto) che si fissano sulla mucosa faringea provocando una sindrome di soffocamento definita "halzoun".



Fig. 98.1 - Esemplari adulti di (a) *Fasciola hepatica* e (b) *Dicrocoelium dendriticum*.

Il parassita - *Gastrodiscus aegyptiacus* è un trematode, diffuso soprattutto in Africa ed India, di colore rosa, lungo 9-17 mm, con la porzione anteriore più o meno cilindrica e quella posteriore rotondeggiante ed appiattita.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 131-139 x 78-90 µm.

Ospiti definitivi e localizzazione - Piccolo e grosso intestino di cavallo, suino e facocero.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di gastropodi anfibi dei generi *Planorbis*, *Bulinus* e *Cleopatra*.



Fig. 98.2 - Guscio (ombra) di uovo di *F. hepatica* durante esame parassitologico per flottazione.



Fig. 98.3 - *F. hepatica*: fegato bovino con lesioni e parassiti.

Infezione - Ingestione di metacercarie incistate su vegetali acquatici.

Ciclo biologico - Indiretto. Sovrapponibile a quanto riportato successivamente nella scheda sui Paramfistomi dei ruminanti.

Sintomatologia - Generalmente l'infezione decorre in forma asintomatica; solo in caso di infezioni gravi si possono rilevare coliche iperacute.

Diagnosi clinica - Difficile per l'assenza o l'aspecificità dei sintomi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o conta delle uova; possibile isolamento delle giovani forme larvali rosate nelle feci.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico consente di rilevare i parassiti e le lesioni da essi determinate nel grosso intestino.

Terapia - Oxyclozanide.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici, bonifica dei pascoli o delle zone umide colonizzate dagli ospiti intermedi o, in alternativa, si consiglia di impedire l'accesso a tali zone agli animali sensibili.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

Il parassita - *Heterophyes heterophyes* (dal greco *éteros*: diverso e *fué*: forma) è un piccolo trematode, lungo 1,3-3 mm, di aspetto piriforme e munito di tre ventose. Questo parassita è stato segnalato soprattutto in Egitto, Medio Oriente, Giappone, Cina, Corea, Filippine e Taiwan, nonché in Spagna; in Italia è stato riscontrato nei cani della Sardegna.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di circa 30 x 16 µm, opercolate, di colore marrone chiaro.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di cane, gatto, volpe, uccelli piscivori ed uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di diverse specie di chioccioline d'acqua dolce (es. *Pirenella conica* e *Cerithidea cingulata* - 1° ospite intermedio); diverse specie di pesci d'acqua dolce, soprattutto i mugilidi (2° ospite intermedio).

Infezione - Ingestione di pesce crudo o poco cotto (soprattutto mugilidi) contenente le forme infettanti (metacercarie).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, dopo autofecondazione, depone numerose uova che vengono espulse con le feci degli animali parassitati. In ambiente acquatico, le uova, una volta ingerite da molluschi d'acqua dolce, liberano il miracidio che all'interno del primo ospite intermedio, prosegue lo sviluppo negli stadi di sporicisti, redie e cercarie. Queste ultime, liberate nell'acqua, penetrano in pesci d'acqua dolce e si incistano sotto forma di metacercarie nella muscolatura. Quando l'ospite definitivo ingerisce pesce crudo o poco cotto (oppure salato/affumicato/essiccato impropriamente) con le metacercarie, queste ultime si disincistano nel duodeno e diventano parassiti adulti.

Sintomatologia - Le infezioni lievi decorrono in genere in forma asintomatica; nelle infezioni gravi si riscontrano diarrea, coliche addominali e dispepsia. Possibili disturbi nervosi e cardiaci in caso di embolizzazione per via ematica delle uova del parassita.

Diagnosi clinica - Difficile per l'aspecificità dei sintomi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico consente di evidenziare, a livello intestinale, aree necrotiche, erosioni superficiali e circoscritte da infiltrati granulomatosi.

Terapia - Praziquantel.

Profilassi - Adozione di adeguate misure igieniche: evitare l'ingestione di pesce crudo, poco cotto, salato o marinato in modo non adeguato, se non preventivamente congelato per disattivare le metacercarie.

Rischio per l'uomo - L'infezione da *Heterophyes* è un'importante zoonosi nei Paesi in cui il parassita è endemico. Può colpire anche centinaia di migliaia di persone, in modo solitamente asintomatico, anche se si possono riscontrare gravi danni in caso di embolizzazione delle uova del parassita a livello encefalico e/o cardiaco.

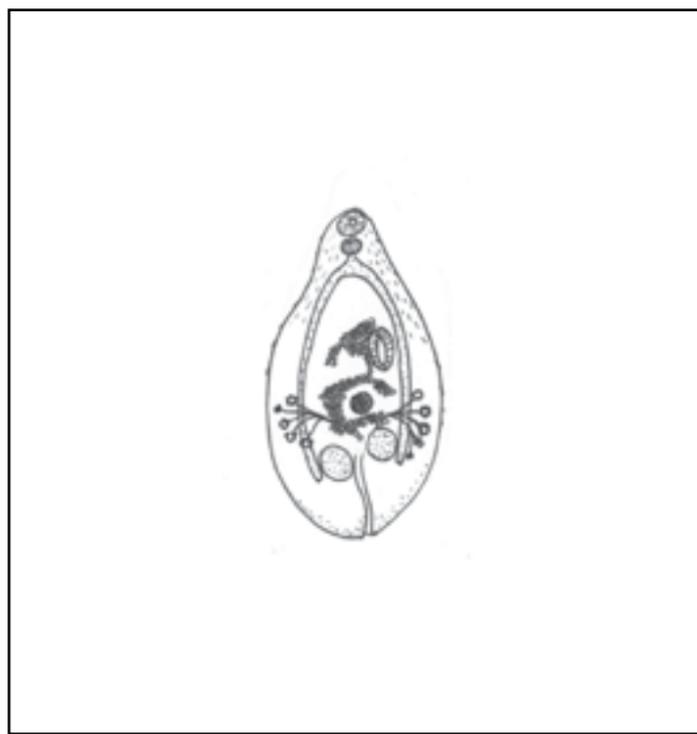


Fig. 100.1 - *Heterophyes heterophyes*.

Il parassita - *Metorchis albidus* è un piccolo trematode a forma di spatola, lungo 2,5-3,5 mm, appuntito anteriormente ed appiattito posteriormente. Questo parassita è diffuso in Europa, Asia e Nord America.

Elementi di disseminazione AE - Uova di piccole dimensioni, di 24-30 x 13-16 µm, di colore giallo bruno.

Ospiti definitivi e localizzazione - Dotti biliari e cistifellea di cane, gatto, volpe e foca.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea e tessuti vari di chioccioline d'acqua dolce del genere *Amnicola* (1° ospite intermedio); muscolatura o tessuto sottocutaneo di pesci d'acqua dolce del genere *Blicca* (2° ospite intermedio).

Infezione - Ingestione di pesce crudo o poco cotto contenente le forme infettanti (metacercarie).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, nell'ospite definitivo, dopo autofecondazione, depone numerose uova che vengono espulse con le feci degli animali parassitati. In ambiente acquatico, le uova, una volta ingerite da molluschi d'acqua dolce, liberano il miracidio che all'interno del primo ospite intermedio prosegue lo sviluppo in sporicisti, redie e cercarie. Queste ultime, liberate nell'acqua, penetrano in pesci d'acqua dolce e si incistano sotto forma di metacercarie nella muscolatura o nel tessuto sottocutaneo. Quando l'ospite definitivo ingerisce pesce crudo o poco cotto con le metacercarie, queste ultime si disincistano nel duodeno, attraversano la parete intestinale e migrano fino ai dotti biliari distali, dove diventano parassiti adulti sessualmente maturi.

Sintomatologia - L'infezione generalmente decorre in forma asintomatica.

Diagnosi clinica - L'assenza di sintomi rende molto difficile la diagnosi clinica. Risulta indispensabile il ricorso agli esami di laboratorio.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico può mettere in evidenza i parassiti adulti a livello epatico.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Praziquantel, albendazolo, niclosamide.

Profilassi - Trattamento degli animali infetti. E' consigliabile una corretta alimentazione di cani e gatti evitando il consumo di pesce crudo/poco cotto.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

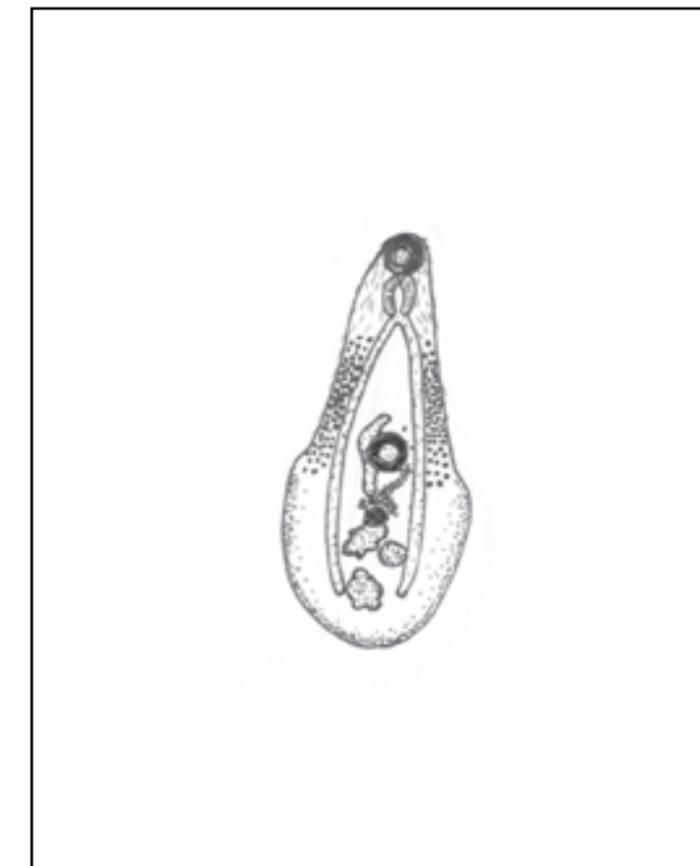


Fig. 101.1 - *Metorchis albidus*.

Il parassita - Il genere *Opistorchis* (dal greco *opísthēn*: posteriore e *órchis*: testicolo) comprende trematodi lanceolati, di colore arancione/giallastro, lunghi circa 10 mm. *O. viverrini*, *O. felineus* ed *O. sinensis* sono specie endemiche nei Paesi orientali, ma segnalate anche in Italia.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 30 x 12 µm, opercolate, di colore giallo brunastro, con all'interno un miracidio appena emesse.

Ospiti definitivi e localizzazione - Dotti biliari e pancreatici ed occasionalmente intestino tenue di cane, gatto ed altri mammiferi (es. volpe, suino e diversi mammiferi marini), uomo compreso.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità e tessuti vari di molluschi d'acqua dolce (es. *Bithynia* e *Bulinus*) che rappresentano il 1° ospite intermedio; muscolatura o tessuto sottocutaneo di pesci d'acqua dolce (es. Cyprinidae, *Barbus*, *Tinca*, *Blicca*) che costituiscono il 2° ospite intermedio.

Infezione - Ingestione di pesce crudo o poco cotto (soprattutto carpe, tinche e barbi) contenente le forme infettanti (metacercarie).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, dopo fecondazione, depone numerose uova che vengono espulse con le feci degli ospiti parassitati. In ambiente acquatico, le uova, una volta ingerite da molluschi d'acqua dolce, liberano il miracidio che all'interno del primo ospite intermedio, prosegue lo sviluppo in sporocisti, redie e cercarie. Queste ultime, liberate nell'acqua, penetrano in pesci d'acqua dolce e si incistano sottoforma di metacercarie nella muscolatura o nel tessuto sottocutaneo. Quando l'ospite definitivo ingerisce pesce crudo o poco cotto (oppure salato/affumicato/essiccato impropriamente) con le metacercarie, queste ultime si disincistano nel duodeno, attraversano la parete intestinale e migrano fino ai dotti biliari distali, dove diventano parassiti adulti sessualmente maturi.

Sintomatologia - Nell'uomo, la sintomatologia è caratterizzata da anoressia, problemi di digestione, dolori addominali aspecifici, per lo più localizzati al quadrante superiore destro, stanchezza e perdita di peso, diarrea, episodi di ittero con o senza febbre. Nei casi più gravi, sia negli animali

che nell'uomo, si riscontrano infiammazioni croniche con cirrosi epatica o insorgenza di colangiocarcinoma.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica è poco indicativa.

Diagnosi post-mortem - Ispessimento e fibrosi dei piccoli dotti biliari, colangio-epatiti, adenocarcinomi epatici o pancreatici.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova. Esami sierologici (es. ELISA) o tecniche molecolari.

Terapia - Praziquantel, albendazolo.

Profilassi - Educazione sanitaria della popolazione riguardo i rischi derivanti dall'abitudine di consumare pesce crudo o poco cotto o sottoposto a procedure inadeguate di salamoia, salatura, affumicatura o essiccazione.

Rischio per l'uomo - Il consumo di pesce d'acqua dolce crudo, poco cotto (o inadeguatamente marinato, seccato e affumicato) in cui si incistano le metacercarie è causa di infezione nell'uomo. In Italia, sono stati segnalati vari focolai a seguito del consumo di pesce (es. tinca) dai laghi di Bolsena e Trasimeno.



Fig. 102.1 - Uovo di *Opistorchis sinensis*.

Il parassita - Il gruppo dei Paramfistomi (dal greco *pará*: vicino, *amphís*: ai due poli e *stóma*: bocca) comprende diverse specie di trematodi a diffusione cosmopolita, di forma conica, lunghi circa 10 mm, ventralmente incurvati, di colore rosa lucente con viraggio di tonalità al rosso più scuro alle due estremità. Le specie più diffuse in Italia sono *Paramphistomum cervi* e *Calicophoron daubneyi*.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 150-170 x 50-70 µm, opercolate e trasparenti.

Ospiti definitivi e localizzazione - Rumine e reticolo di ovino, caprino, bovino, bufalo e ruminanti selvatici.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di lumache anfobie dei generi *Bulinus*, *Lymnaea* e *Planorbis*.

Infezione - Ingestione di metacercarie incistate su vegetali acquatici.

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, nei prestomaci dei propri ospiti, dopo autofecondazione e/o fecondazione crociata depone numerose uova che raggiungono l'intestino e sono espulse con le feci degli animali parassitati.

Una volta nell'ambiente esterno (sono favorevoli habitat "acquatici"), nell'uovo si sviluppa una larva ciliata, il miracidio, che penetra nel mollusco dove lo sviluppo continua attraverso gli stadi di sporocisti, redia e cercaria. Le cercarie fuoriescono dal mollusco e si fissano agli steli d'erba trasformandosi poi nelle metacercarie infettanti. Queste, ingerite dall'ospite definitivo, si disincistano nel duodeno liberando le adolescarie che penetrano nello spessore della parete intestinale per poi effettuare una retromigrazione fino al rumine dove diventano parassiti adulti sessualmente maturi.

Sintomatologia - Perdita di appetito, astenia, anemia, dimagrimento, disidratazione, diarrea verdastra e maleodorante; il pelo (bovini e bufali) è opaco ed ispido e può verificarsi rialzo termico. Nelle forme gravi, causate dalle adolescarie migranti in sede duodenale, si osservano notevole dimagrimento, anemia, edema intermandibolare ed anche mortalità.

Diagnosi clinica - La sintomatologia non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare facilmente i parassiti adulti nel rumine (liberi e/o attaccati); tipica la duodenite emorragica causata dalla migrazione delle adolescarie.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici qualitativi per la messa in evidenza e/o la conta delle uova.

Terapia - Non riportata. Efficace l'associazione oxfendazolo + levamisolo.

Profilassi - Di non facile applicazione misure di profilassi quali la bonifica dei pascoli paludosi ed il controllo degli ospiti intermedi mediante interventi molluschicidi, ritenuti non eco-compatibili.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 103.1 - Paramfistomi: (a) rumine bovino con numerosi parassiti, (b) tipico uovo opercolato.

Il parassita - Il genere *Pseudamphistomum* (dal greco *pséudos*: falso, *amphís*: ai due poli e *stóma*: bocca) comprende trematodi lunghi circa 10 mm, con porzione caudale tronca. *P. truncatum* è stato segnalato in Europa ed Asia.

Elementi di disseminazione AE - Uova di piccole dimensioni, opercolate ed embrionate.

Ospiti definitivi e localizzazione - Dotti biliari di cane, gatto, volpe e, più raramente, uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea e tessuti vari di molluschi d'acqua dolce (1° ospite intermedio); muscolatura o tessuto sottocutaneo di pesci d'acqua dolce (es. *Sardinius*, *Blicca*, *Abramis*, *Leuciscus*) che costituiscono il 2° ospite intermedio.

Infezione - Ingestione di pesce crudo o poco cotto contenente le forme infettanti (metacercarie).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, nei dotti biliari dei propri ospiti, dopo autofecondazione, depone numerose uova che vengono espulse con le feci degli ospiti parassitati. In ambiente acquatico, le uova, una volta ingerite da molluschi d'acqua dolce, liberano il miracidio che all'interno del 1° ospite intermedio, prosegue lo sviluppo in sporocisti, redie e cercarie. Queste ultime, liberate nell'acqua, penetrano in pesci d'acqua dolce e si incistano sottoforma di metacercarie nella muscolatura o nel tessuto sottocutaneo. Quando l'ospite definitivo ingerisce pesce crudo o poco cotto con le metacercarie, queste ultime si disincistano nel duodeno, attraversano la parete intestinale e migrano fino ai dotti biliari, dove diventano parassiti adulti sessualmente maturi.

Sintomatologia - Alterazioni digestive, dimagrimento ed ascite.

Diagnosi clinica - La sintomatologia solitamente non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Nelle vie biliari il parassita può causare un'inflammatione cronica dell'epitelio dei dotti biliari con desquamazione, iperplasia epiteliale adenomatosa e metaplasia.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Praziquantel; di minor efficacia l'albendazolo.

Profilassi - Educazione sanitaria della popolazione sui rischi derivanti dall'abitudine di consumare pesce crudo o poco cotto o sottoposto a procedure inadeguate di salatura, salatura, affumicatura o essiccazione.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo a seguito dell'ingestione di pesce infetto crudo o poco cotto.

Il parassita - Il genere (dal greco *schistós*: fissurato e *sómatos*: corpo) comprende numerose specie di trematodi diffusi in Africa, Medio Oriente, Asia ed Europa Meridionale, che infettano vari mammiferi, uomo compreso. L'unica specie presente in Europa meridionale è *S. bovis*, comunemente noto come "trematode del sangue". Il maschio è lungo 9-22 mm; la femmina, lunga 12-28 mm e molto sottile, vive permanentemente nel canale ginecoforo presente lungo il corpo del maschio.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 187 x 160 µm, non opercolate e con una piccola spina terminale.

Ospiti definitivi e localizzazione - Vena porta, vene mesenteriche ed urogenitali di bovino, ovino, caprino, cammello e, occasionalmente, uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di molluschi gasteropodi acquatici dei generi *Bulinus* e *Physopsis*.

Infezione - Penetrazione cutanea o ingestione di furcocercarie.

Ciclo biologico - Indiretto. La femmina del parassita, dopo fecondazione, depone le uova direttamente nel lume di vene della mucosa e della sottomucosa intestinale. Queste uova, grazie alla spinetta di cui sono dotate e ad enzimi proteolitici, penetrano nella parete e raggiungono il lume intestinale per poi essere eliminate con le feci degli animali parassitati (se i parassiti si localizzano nelle vene vescicali, le uova vengono eliminate attraverso le urine). Una volta all'esterno (sono necessari "habitat acquatici"), le uova liberano il miracidio che penetra nel piede del mollusco dove si sviluppa negli stadi di sporocisti e cercarie. Queste ultime, dotate di coda bifida (furcocercarie), penetrano nell'ospite definitivo attraverso la cute o per via orale mediante l'ingestione di acqua contaminata. Una volta nell'animale, perdono la coda bifida e con il sangue, attraverso cuore, polmoni e fegato, raggiungono il sistema venoso portale dove diventano parassiti adulti localizzandosi nelle vene mesenteriche.

Sintomatologia - Diarrea a volte striata di sangue e con muco, anoressia, sete, anemia ed emaciazione.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica e l'anamnesi

(accesso degli animali a fonti di acqua contaminata) possono essere indicative.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare le lesioni e numerosi parassiti adulti nei vasi sanguigni mesenterici e vescicali. Il fegato può presentarsi aumentato di volume e con cirrosi.

Diagnosi di laboratorio - Esami microscopici per la messa in evidenza delle uova in feci e/o urine.

Terapia - Praziquantel.

Profilassi - Trattamento degli animali. Di non facile applicazione altre misure di profilassi quali la bonifica dei pascoli paludosi ed il controllo degli ospiti intermedi mediante interventi molluscicidi, ritenuti non eco-compatibili.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. La penetrazione delle furcocercarie di *S. bovis* nell'uomo determina la cosiddetta "dermatite del nuotatore", segnalata in Sardegna, che colpisce prevalentemente pescatori, bambini e tutti coloro che si bagnano in fiumi o bacini d'acqua dolce frequentati dai ruminanti parassitati.



Fig. 105.1 - *Schistosoma*.

Il parassita - Le specie di *Schistosoma* (dal greco *schistós*: fissurato e *sómatos*: corpo) che parassitano l'uomo sono cinque: *S. mansoni* (*Sm*), *S. haematobium* (*Sh*), *S. japonicum* (*Sj*), *S. intercalatum* (*Si*) ed *S. mekongi* (*Smk*). Questi parassiti sono diffusi in Africa, Medio Oriente, Asia ed America Latina. Sono trematodi a sessi separati; la femmina, lunga 10-26 mm a seconda della specie, vive permanentemente nel canale genecoforo del maschio, lungo 7-20 mm, a seconda della specie.

Elementi di disseminazione AE - Uova, di varie dimensioni e con una tipica spina disposta in posizione variabile a seconda della specie: *Sm* (140 x 60 µm e spina terminale), *Sh* (150 x 62 µm e spina rudimentale sub-terminale), *Sj* (85 x 60 µm e spina terminale), *Si* (175 x 60 µm e spina rudimentale sub-terminale), *Smk* (57 x 60 µm e piccolo sperone).

Ospiti definitivi e localizzazione - Plessi venosi mesenterici e/o perirettali (*Sm*, *Sj*, *Si*, *Smk*); plesso vescicale e pelvico (*Sh*) dell'uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di molluschi gasteropodi dulciacquicoli di diversi generi (es. *Bulinus*, *Biomphalaria*, *Oncomelania*, *Tricula*).

Infezione - Penetrazione attraverso la cute di cercarie presenti in acque contaminate.

Ciclo biologico - Indiretto. Dopo fecondazione, la femmina di *Schistosoma* depone uova che vengono rilasciate nei capillari, attraversano la parete endoteliale e la mucosa (intestinale o vescicale), riversandosi poi nel lume (intestinale o vescicale) per poi essere eliminate con le feci (*Sm*, *Sj*, *Si*, *Smk*) o le urine (*Sh*) dell'ospite parassitato. Una volta all'esterno, dalle uova fuoriesce un miracidio che in ambiente acquatico "nuota" alla ricerca del mollusco ospite intermedio in cui penetra ed evolve negli stadi successivi (sporocisti e cercarie). Queste ultime, definite anche furcocercarie, dotate di coda bifida, penetrano nell'ospite attraverso la cute e si trasformano in schistosomuli che, attraverso i vasi sanguigni e linfatici, raggiungono il circolo polmonare. Da qui, con la circolazione arteriosa e venosa, raggiungono il sistema portale ove maturano, si accoppiano e migrano nelle sedi definitive.

Sintomatologia - Nell'uomo, l'infezione è associata a due

tipi di patologia: schistosomosi intestinale (diarrea con sangue, cirrosi epatica, varici esofagee, dolori muscolari, febbre, ecc.) ed urinaria (ematuria, calcificazioni vescicali). Spesso si osservano anche dermatiti maculo-papulari autolimitanti in corrispondenza della penetrazione delle cercarie. Nelle zone endemiche frequenti i casi di invalidità, nonché insorgenza di carcinomi associati all'infezione e casi di mortalità.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica può essere indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami microscopici per la messa in evidenza delle uova nelle feci e/o nelle urine.

Terapia - Praziquantel.

Profilassi - Nelle zone endemiche, trattamenti di massa, educazione sanitaria, miglioramento delle condizioni igienico-sanitarie. In Italia è segnalato il rischio nel maneggiare piante d'acquario importate dal sud-est asiatico.



Fig. 105.2 - Uovo di *Schistosoma mansoni*.

PARTE IV

CESTODI

Il parassita - Il genere *Anoplocephala* (dal greco *ánoplos*: senza armi e *chephalé*: testa) comprende due specie (*A. perfoliata* ed *A. magna*) di cestodi inermi (senza rostello con uncini), a diffusione cosmopolita, di colore biancastro, molto simili morfologicamente, ma di diverse dimensioni. *A. perfoliata*, lunga 4-8 cm e larga 1-1,2 cm, presenta uno scolice di 2-3 mm di diametro con 4 ventose, al di sotto di ciascuna delle quali è presente un lembo di tessuto cuticolare. *A. magna* è lunga fino ad 80 cm e larga circa 2,5 cm, con uno scolice di diametro maggiore (4-6 mm) e privo di lembi sottostanti le 4 ventose, che si aprono anteriormente. Le proglottidi di entrambe le specie sono larghe e molto corte.

Elementi di disseminazione AE - Uova (simili per le due specie), irregolarmente sferiche o triangolari, di 70-80 µm di diametro, provviste di apparato piriforme nel quale è contenuto un embrione esacanto (oncosfera). Le uova possono essere disseminate libere o all'interno delle proglottidi gravide.

Ospiti definitivi e localizzazione - Ileo terminale, cieco, giunzione ileo-ciecale (*A. perfoliata*), intestino tenue (soprattutto digiuno) e raramente stomaco (*A. magna*) di cavallo ed altri equidi.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di acari coprofagi a vita libera (oribatidi), detti anche "acari del muschio o del foraggio".

Infezione - Ingestione di acari coprofagi contenenti la forma infettante (cisticercoide).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia proglottidi gravide e/o uova che vengono espulse con le feci degli animali parassitati. Nell'ambiente esterno le uova vengono ingerite dagli ospiti intermedi in cui si sviluppa la forma infettante, il cisticercoide. Gli animali si infettano al pascolo ingerendo gli ospiti intermedi contenenti il cisticercoide.

Sintomatologia - Le infezioni sono solitamente asintomatiche. Alcune volte, in caso di cariche parassitarie elevate, il cavallo presenta scadenti condizioni generali, enterite e coliche. La perforazione della parete intestinale, più frequente nei casi di infezione da *A. perfoliata*, può portare a morte improvvisa.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare, in caso di infezioni massive, intussuscezioni, ostruzioni e perforazioni delle pareti intestinali. Nei siti in cui sono attaccati i parassiti, la mucosa appare infiammata, ispessita ed ulcerata. La valvola ileo-ciecale può essere parzialmente o totalmente ostruita. I parassiti si evidenziano facilmente nei siti interessati.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromacroscopici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Pirantel, praziquantel.

Profilassi - La profilassi è molto difficile in quanto gli acari ospiti intermedi sono ubiquitari. E' consigliabile un trattamento specifico prima che gli animali vengano messi all'aperto e/o quando introdotti per la prima volta in un nuovo paddock.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

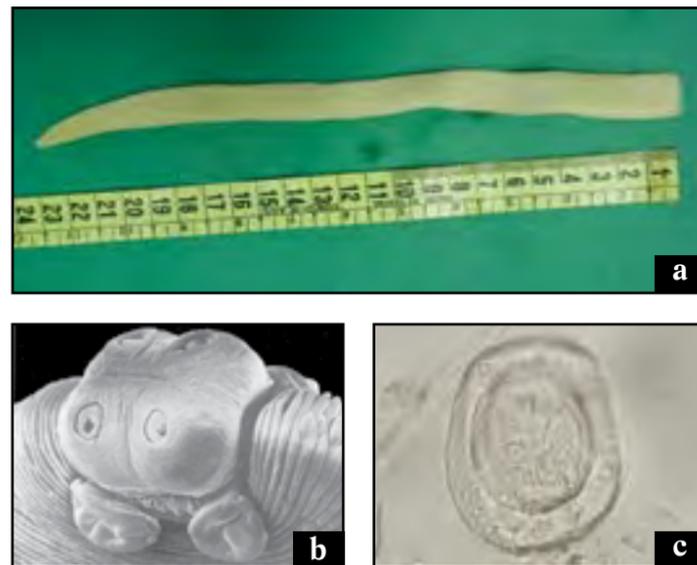


Fig. 106.1 - *Anoplocephala magna*: (a) esemplare adulto, (b) particolare dello scolice, (c) uovo.

Il parassita - Il genere *Avitellina* comprende due specie (*A. centripunctata* ed *A. woodlandi*) di cestodi diffusi in Africa, Asia e sud Europa, di colore biancastro, lunghi fino a 3 metri. Sono morfologicamente molto simili ai cestodi del genere *Moniezia*, tranne che per la segmentazione poco marcata che fa apparire il parassita più nastriforme.

Elementi di disseminazione AE - Uova, di 20-40 µm di diametro, sprovviste di apparato piriforme. Le uova possono essere disseminate libere o all'interno delle proglottidi gravide.

Ospiti definitivi e localizzazione - Piccolo intestino di ovino, caprino, bovino, cammello (*A. centripunctata*), dromedario (*A. woodlandi*) ed altri ruminanti.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di acari coprofagi a vita libera (oribatidi), detti anche "acari del muschio o del foraggio" o di pidocchi psocopteri, detti anche "pidocchi della corteccia e della polvere".

Infezione - Ingestione di acari coprofagi o pidocchi psocopteri contenenti la forma infettante (cisticercoide).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia proglottidi gravide e/o uova che vengono espulse con le feci degli animali parassitati. Nell'ambiente esterno le uova vengono ingerite dagli ospiti intermedi in cui si svi-



Fig. 106.2 - *Anoplocephala perfoliata*.

luppa la forma larvale, il cisticercoide. Gli animali si infettano al pascolo ingerendo gli ospiti intermedi contenenti il cisticercoide da cui si sviluppa il cestode adulto a livello intestinale.

Sintomatologia - L'infezione, caratterizzata da limitata azione patogena, decorre generalmente in forma asintomatica.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Durante l'esame anatomopatologico è facilmente evidenziabile la presenza dei parassiti a livello intestinale.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromacroscopici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Benzimidazolici, probenzimidazolici, niclosamide, praziquantel.

Profilassi - La profilassi è molto difficile in quanto gli acari ospiti intermedi sono ubiquitari.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

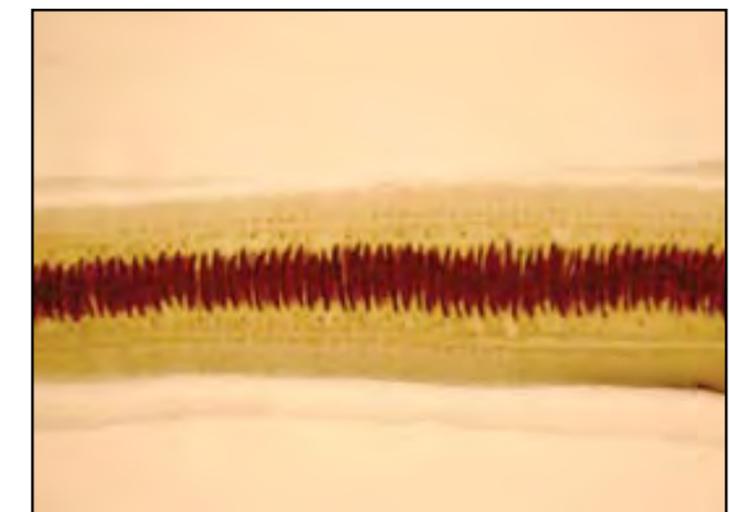


Fig. 107.1 - Particolare di *Avitellina centripunctata*.

Il parassita - *Diphyllobothrium latum* (dal greco *dis*: doppio, *fullon*: foglia e *bóthrion*: fossetta) è un cestode diffuso in varie parti del mondo, compreso le zone lacustri del nord Italia. Si presenta di colore avorio e di notevoli dimensioni, da 2 a 20 m; lo scolice, inerme (senza rostello con uncini), è munito di 2 solchi longitudinali (botridi) che servono come organi di adesione.

Elementi di disseminazione AE - Uova, di 65-70 x 42-50 µm, di colore giallastro, ovoidali, munite di opercolo, simili a quelle di *Fasciola hepatica*.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di uomo, cane, gatto ed altri mammiferi.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di crostacei copepodi (1° ospite intermedio); muscoli o visceri di pesci d'acqua dolce (2° ospite intermedio) quali trota, luccio, pesce persico, bottatrice.

Infezione - Ingestione di pesce crudo o poco cotto contenente la forma infettante (plerocercioide o spargano).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia in maniera continua le uova attraverso i pori genitali delle proglottidi gravide. Queste uova raggiungono l'ambiente esterno con le feci degli animali parassitati e possono sopravvivere solo in ambiente idrico (acque dolci) dove liberano la forma larvale ciliata e mobile (coracidio) che viene ingerita dal 1° ospite intermedio, un crostaceo copepode, in cui matura la larva procercoide. Quando il crostaceo viene ingerito dal 2° ospite intermedio, un pesce d'acqua dolce, il procercoide migra ai muscoli e/o ai visceri trasformandosi in larva plerocercioide o spargano (di circa 5 mm di lunghezza). Il ciclo si conclude con l'ingestione di pesce crudo o poco cotto contenente la larva plerocercioide da parte di un ospite definitivo in cui il parassita si sviluppa fino a cestode adulto a livello intestinale.

Sintomatologia - Sia nell'uomo che negli animali l'infezione è spesso paucisintomatica. Si può osservare debolezza, vomito, diarrea e in alcuni casi anemia per sottrazione di vitamina B12.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si evidenziano enterite ed anemia; nell'intestino è facile osservare i lunghissimi parassiti.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromacroscopici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Praziquantel, niclosamide.

Profilassi - Evitare il consumo di pesce crudo o poco cotto.

Rischio per l'uomo - L'infezione è segnalata nelle regioni dei grandi laghi del nord Italia, dove vi è l'abitudine di consumare pesce d'acqua dolce crudo o poco cotto.



Fig. 108.1 - Uovo di *Diphyllobothrium latum*.

Il parassita - *Dipylidium caninum* (dal greco *dis*: doppio, *pulidos*: porticina) è un cestode a diffusione cosmopolita, noto anche con il nome di tenia cucumerina, poiché le proglottidi presentano una tipica forma a seme di cocomero. Il parassita è di colore biancastro, ha una lunghezza di 15-50 cm ed uno scolice armato con un rostello retrattile con 4-5 file di uncini.

Elementi di disseminazione AE - Uova sferiche, di 25-50 µm di diametro, contenenti l'embrione esacanto (oncosfera) e tipicamente riunite in gruppi (fino a 20-30 uova) all'interno di una capsula ovigera di colore giallastro. Le capsule ovigere possono essere disseminate libere o all'interno delle proglottidi gravide.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di cane, gatto, volpe e, raramente, uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di pulci (*Ctenocephalides felis* e *C. canis*) e, più raramente, pidocchi (*Trichodectes canis*).

Infezione - Ingestione di pulci o pidocchi contenenti la forma infettante (cisticercioide).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia proglottidi gravide e/o capsule ovigere che vengono espulse con le feci degli animali parassitati. Nell'ambiente esterno, le uova vengono ingerite dagli ospiti intermedi in cui si sviluppa la forma larvale, il cisticercioide. Le uova di *Dipylidium* possono essere ingerite da tutti gli stadi (adulti e ninfe) dei pidocchi e solo dalle larve delle pulci, dotate di apparato buccale masticatore. Nelle pulci la maturazione del cisticercioide avviene contemporaneamente a quella dell'insetto. Il cane o il gatto si infettano schiacciando tra i denti le pulci (o i pidocchi) contenenti il cisticercioide da cui si sviluppa il cestode adulto a livello intestinale.

Sintomatologia - L'infezione decorre solitamente in forma asintomatica o paucisintomatica. Si può osservare irritazione e prurito perianale, dimagrimento, stipsi e/o diarrea. Spesso l'infezione è caratterizzata dalla presenza contemporanea di pulci e/o pidocchi con conseguente prurito e agitazione.

Diagnosi clinica - La sintomatologia consente di formulare un sospetto di malattia. Frequente il riscontro di proglotti-

di, simili a chicchi di riso e dotate di movimenti propri per alcune ore dopo l'emissione, nell'area perianale o nelle feci.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia di solito non si evidenziano lesioni a livello intestinale; tuttavia si possono osservare facilmente i parassiti all'apertura del piccolo intestino.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromacroscopici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle capsule ovigere.

Terapia - Praziquantel, nitroscanato previo trattamento contro pulci e pidocchi.

Profilassi - Controllo di pulci e pidocchi ospiti intermedi.

Rischio per l'uomo - L'infezione è rara nell'uomo per le modalità di infezione che sono le stesse che si riscontrano negli animali. I casi segnalati si riferiscono soprattutto a bambini o malati mentali geocoprofagi. Le infezioni massive si manifestano con diarrea e malassorbimento.



Fig. 109.1 - *Dipylidium caninum*: (a) esemplare adulto su feci di cane, (b) tipica capsula ovigera.

Il parassita - *Echinococcus granulosus* (dal greco *echinos*: guscio spinoso e *cóccos*: granello) è un piccolo cestode, a diffusione cosmopolita, di colore biancastro, di 2-7 mm di lunghezza. Lo scolice presenta 4 ventose e un rostello armato con una doppia corona di uncini. Il corpo (strobilo) è generalmente costituito da 3 o 4 proglottidi, di cui l'ultima molto grande e gravida (ripiena di uova). Ad oggi sono stati descritti diversi genotipi di *E. granulosus*, alcuni dei quali recentemente assurti a specie.

Elementi di disseminazione AE - Uova sferiche, di 30-50 x 22-44 µm, contenenti l'embrione esacanto (oncosfera). Le uova *E. granulosus* non sono morfologicamente distinguibili da quelle delle diverse specie di *Taenia* dei carnivori. Le uova possono essere disseminate libere o all'interno delle proglottidi gravide.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di cane ed altri canidi (in Italia, lupo e forse volpe).

Ospiti intermedi e localizzazione - Diversi organi (in particolare fegato e polmoni) di ovino, caprino, bovino, bufalo, suino, lagomorfi, equidi, ruminanti selvatici, nonché uomo ed altri primati in cui si sviluppa la forma larvale (metacestode) sottoforma di cisti idatidea o idatide (dal greco *ídatos*: acqua). Questa è di forma sferica, cava, fino a 20 cm di diametro (se localizzata in fegato e/o polmone) o di dimensioni maggiori (se localizzata in cavità addominale), circondata da una parete costituita da 3 membrane (dall'esterno verso l'interno: avventizia, cuticolare e proligerica o germinativa) e contenente liquido idatideo, sabbia idatidea, capsule proligeriche, protoscolici ed eventualmente cisti figlie.

Infezione - Gli ospiti definitivi (es. cane) si infettano ingerendo visceri di ospiti intermedi contenenti le forme larvali

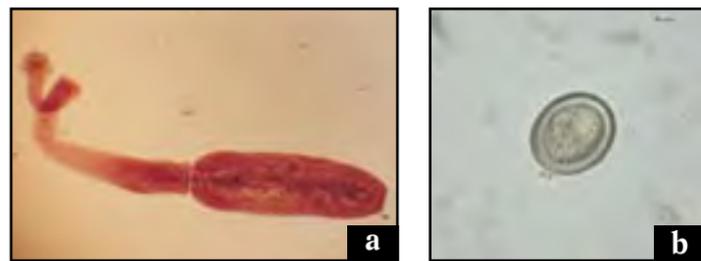


Fig. 110.1 - *Echinococcus granulosus*: (a) esemplare adulto, (b) uovo.

(cisti idatidee). Gli ospiti intermedi si infettano ingerendo le uova del parassita (che resistono nell'ambiente per lunghi periodi) eliminate dagli ospiti definitivi.

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia le proglottidi gravide che vengono eliminate nell'ambiente esterno con le feci dell'ospite definitivo; qui le proglottidi si aprono liberando le uova che vengono ingerite dall'ospite intermedio. Per azione dei succhi gastrici, le uova schiudono liberando l'embrione esacanto che attraversa la mucosa intestinale e per via linfoematogena raggiunge la localizzazione elettiva. In queste sedi si ha la formazione della forma larvale, la cisti idatidea. Il ciclo si conclude con l'ingestione di organi degli ospiti intermedi contenenti la cisti idatidea da parte di un ospite definitivo in cui il parassita si sviluppa fino a cestode adulto a livello intestinale.

Sintomatologia - Nel cane e negli altri ospiti definitivi l'infezione (echinococcosi) decorre solitamente in modo asintomatico o paucisintomatico. Solo in caso di infezioni massive associate alla presenza di altri parassiti si possono osservare sintomi quali dimagrimento, diarrea e disidratazione. Negli animali ospiti intermedi l'infezione (echinococcosi cistica o idatidiosi) presenta decorso solitamente subclinico, soprattutto se le sedi colpite sono quelle epatica, polmonare o renale; sono possibili manifestazioni cliniche nel caso in cui le cisti presentino localizzazioni ossee o a livello di sistema nervoso centrale. Nell'uomo l'infezione ha quasi sempre conseguenze cliniche; se l'idatide si localizza a livello di fegato o polmone provoca distensione addominale e disturbi respiratori, rispettivamente. La rottura della cisti può portare all'infezione in numerosi distretti del corpo fino ad un letale shock anafilattico.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa. Nell'uomo, esami quali la tomografia assiale computerizzata (TAC) possono essere utili per la evidenziazione delle cisti idatidee.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia degli ospiti definitivi si osservano enterite catarrale a carico del duodeno e del digiuno con presenza di muco giallo-verdastro, nonché la presenza di numerosi parassiti adulti tra i villi intestinali. Negli ospiti intermedi si evidenziano cisti idatidee di dimensioni diverse ed a vari stadi evolutivi e/o degenerativi nei vari organi parassitati.

Diagnosi di laboratorio - Nell'ospite definitivo (es. cane) è possibile effettuare esami copromacroscopici per l'evidenziazione dei parassiti adulti (eliminati a seguito della somministrazione di tenifughi, come il bromidrato di arecolina). Gli esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova non sono indicativi in quanto le uova di *Echinococcus* sono morfologicamente indistinguibili da quelle delle diverse specie di *Taenia* dei carnivori. E' possibile anche eseguire tecniche immunologiche che si basano sulla ricerca dei coproantigeni, o tecniche molecolari. Nell'uomo, per il rilievo della idatidiosi, i metodi diagnostici utilizzati più di frequente comprendono test sierologici e molecolari.

Terapia - Praziquantel per gli ospiti definitivi; questo antelmintico non agisce sulle uova del parassita e pertanto le feci emesse nelle 24 ore dopo il trattamento devono essere accuratamente distrutte mediante incenerimento. I benzimidazolici, di regolare utilizzo contro le infezioni da nematodi gastrointestinali nei ruminanti, provocano la sterilizzazione delle cisti idatidee negli ospiti intermedi. Nell'uomo, l'idatidiosi si tratta mediante asportazione della cisti o con farmaci quali albendazolo, mebendazolo e praziquantel.

Profilassi - La profilassi si basa su una serie di azioni che hanno come fine ultimo quello di impedire il completamento del ciclo biologico del parassita: trattamento di tutti i cani a rischio, distruzione degli organi parassitati, controllo delle macellazioni clandestine, lotta al randagismo, educazione sanitaria. E' in fase di sperimentazione un vaccino per la prevenzione dell'infezione negli ospiti intermedi.

Rischio per l'uomo - La echinococcosi-idatidiosi è una delle più temute e importanti zoonosi ed ancora oggi in Italia sono segnalati centinaia di casi l'anno. L'uomo, come gli altri ospiti intermedi, si infetta mediante ingestione di uova di *E. granulosus* (eliminate dal cane) che essendo molto resistenti nell'ambiente esterno possono contaminare alimenti, terreno ed acqua per lungo tempo. L'uomo è anche sensibile ad *Echinococcus multilocularis*, cestode diffuso in tutto l'emisfero boreale, in particolare nord e centro Europa e su tutto il versante nord dell'arco alpino. Esso è simile ad *E. granulosus* e presenta come ospite definitivo la volpe (ma anche cane, gatto e carnivori selvatici) e come ospiti intermedi micro-roditori ed uomo in cui si localizza sottoforma di cisti alveolare a livello di fegato, polmone, cervello, muscolatura e linfonodi.



Fig. 110.2 - Idatide: forma degenerativa in fegato di bufalo.



Fig. 110.3 - Idatide: forma multivescicolare in fegato umano.

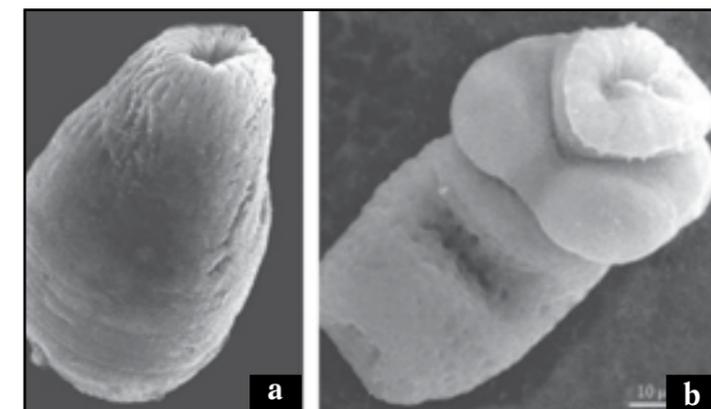


Fig. 110.4 - Idatide: protoscolice (a) invaginato, (b) evaginato.

Il parassita - Il genere *Hymenolepis* (dal greco *uménos*: membrana e *lepídos*: squama di pesce) comprende due specie di cestodi: *H. nana* che presenta una diffusione cosmopolita e *H. diminuta*, più rara. *H. nana*, di 2,5-4,0 cm di lunghezza, presenta uno scolice munito di 4 ventose e di rostello retrattile armato con uncini. *H. diminuta* raggiunge i 20-60 cm di lunghezza e presenta uno scolice inerme munito solo di 4 ventose.

Elementi di disseminazione AE - Uova, contenenti l'embrione esacanto (oncosfera), di forma e dimensioni diverse a seconda della specie. Le uova di *H. nana* sono ovoidali, di circa 45 x 30 µm, con l'oncosfera circondata da 2 membrane sottili. Le uova di *H. diminuta* sono rotondeggianti, più grandi (circa 60 x 70 µm) e presentano una membrana esterna spessa e scura.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di roditori e uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di coleotteri che infettano le derrate alimentari (*Tenebrio molitor*, *Tribolium* spp.), larve di pulci (*Ceratophyllus fasciatus*, *Xenopsylla cheopis*, *Pulex irritans*, *Ctenocephalides* spp.), falene, blatte e millepiedi che si nutrono di materiale fecale di topi e ratti infetti. Il ciclo di *H. nana* può essere anche diretto e pertanto non richiedere ospiti intermedi.

Infezione - *H. nana*: ingestione di uova o insetti contenenti la forma infettante (cisticercoide); *H. diminuta*: ingestione di insetti contenenti la forma infettante (cisticercoide).

Ciclo biologico - Diretto (*H. nana*) o indiretto (*H. nana* ed *H. diminuta*). Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia le uova che vengono espulse con le feci dei soggetti parassitati. Nel caso del ciclo diretto di *H. nana*, le uova possono essere ingerite dall'ospite definitivo attraverso gli alimenti o le mani contaminate, evolvendo poi a cisticercoide nei vasi linfatici dei villi dell'intestino tenue; dopo pochi giorni, il cisticercoide fuoriesce dai villi sviluppandosi in cestode adulto nel lume intestinale. Nel caso del ciclo indiretto (*H. diminuta* e talvolta *H. nana*), le uova vengono ingerite dagli insetti ospiti intermedi, in cui si sviluppa la forma larvale, il cisticercoide. L'ospite definitivo si infetta ingerendo

accidentalmente alimenti contaminati da tali insetti contenenti il cisticercoide da cui si sviluppa il cestode adulto a livello intestinale.

Sintomatologia - Le infezioni lievi o moderate sono spesso asintomatiche o paucisintomatiche. Quelle massive si manifestano con enterite (con o senza diarrea), dolori addominali, inappetenza e disturbi nervosi.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica è poco indicativa.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Praziquantel, niclosamide.

Profilassi - Adozione di adeguate misure igieniche generali e personali.



Fig. 111.1 - Uovo di *Hymenolepis nana*.

Il parassita - *Mesocestoides lineatus* (dal greco *mésos*: mediano, *chestós*: nastro e *éidos*: simile) è un cestode diffuso soprattutto in Africa, Asia ed Europa. È di colore biancastro, lungo da 30 a 250 cm e largo circa 3 mm, con uno scolice inerme (senza rostello con uncini) munito di 4 ventose.

Elementi di disseminazione AE - Uova ovoidali, di 40-60 x 35-43 µm, contenenti l'embrione esacanto (oncosfera). Le uova possono essere disseminate libere o all'interno delle proglottidi gravide.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di cane, gatto, volpe, carnivori selvatici e, raramente, uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di acari coprofagi (1° ospite intermedio); localizzazioni varie di uccelli, anfibi e rettili (2° ospite intermedio).

Infezione - Ingestione di ospiti intermedi (uccelli, anfibi e rettili) contenenti la forma infettante (tetratiridio).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia le proglottidi gravide e/o le uova che vengono espulse con le feci degli animali parassitati. Nell'ambiente esterno, le uova vengono ingerite dal 1° ospite intermedio (nel quale si forma il cisticercoide) che a sua volta viene ingerito dal 2° ospite intermedio nel quale si sviluppa il tetratiridio, forma cistica che rimane vitale per lunghi periodi di tempo. L'ospite definitivo si infetta ingerendo uccelli/anfibi/rettili contenenti il tetratiridio da cui si sviluppa il cestode adulto a livello intestinale. Da sottolineare che il cane ed il gatto possono albergare anche il tetratiridio in cavità peritoneale.

Sintomatologia - L'infezione si manifesta con i sintomi classici dell'enterite. Se il soggetto parassitato presenta i tetratiridi incistati in cavità peritoneale, le cisti possono replicare asessualmente, con conseguente dolorabilità addominale ed ascite.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica può essere indicativa.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si evidenzia enterite con presenza dei parassiti adulti nell'intestino tenue; la presenza dei tetratiridi in cavità addominale determina

peritonite ed ascite. Frequente la diagnosi casuale in corso di laparoscopia.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromicroscopici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Praziquantel, nitroscanato.

Profilassi - Il controllo è molto difficile per l'ubiquitarità degli ospiti intermedi.

Rischio per l'uomo - Sono stati segnalati rari casi nell'uomo contratti accidentalmente.



Fig. 112.1 - *Mesocestoides lineatus*.

Il parassita - Il genere *Moniezia* (dal nome del parassitologo francese R. L. Moniez) comprende due specie (*M. benedeni* e *M. expansa*) di cestodi a diffusione cosmopolita. Sono parassiti di colore biancastro, lunghi oltre 5 metri e larghi da 1,5 cm (*M. expansa*) a 2,5 cm (*M. benedeni*), formati da un piccolo scolice inerme (senza rostello con uncini) con 4 ventose e un esile collo, dal quale prendono origine numerosissime proglottidi che formano lo strobilo. Entrambe le specie presentano proglottidi più larghe che lunghe; si differenziano microscopicamente solo in base alla disposizione delle ghiandole interproglottidee.

Elementi di disseminazione AE - Uova, di 50-90 µm di diametro, di forma quadrangolare/cubica (*M. benedeni*) o triangolare/piramidale (*M. expansa*), provviste di apparato piriforme nel quale è contenuto un embrione esacanto (oncosfera). Le uova possono essere disseminate libere o all'interno delle proglottidi gravide.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di ovino, caprino, bovino e bufalo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di acari coprofagi a vita libera (oribatidi), detti anche "acari del muschio o del foraggio".

Infezione - Ingestione di acari coprofagi contenenti la forma infettante (cisticercoide).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia proglottidi gravide e/o uova che vengono espulse con le feci degli animali parassitati. Nell'ambiente esterno le uova vengono ingerite dagli ospiti intermedi in cui si sviluppa la forma infettante, il cisticercoide. Gli animali si infettano al pascolo ingerendo gli ospiti intermedi contenenti il cisticercoide da cui si sviluppa il cestode adulto a livello intestinale.

Sintomatologia - Limitata azione patogena negli animali adulti, nei quali l'infezione spesso decorre in maniera quasi asintomatica. Indubbia è l'azione meccanica e spoliatrice svolta, invece, negli animali giovani che spesso presentano perdita di appetito, dimagrimento, feci pastose o diarroiche.

Diagnosi clinica - La sintomatologia non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Durante l'esame anatomopatologico è facilmente evidenziabile la presenza dei parassiti a livello intestinale.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromacroscopici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Benzimidazolici, probenzimidazolici niclosamide, praziquantel.

Profilassi - La profilassi è molto difficile in quanto gli acari ospiti intermedi sono ubiquitari. Si consiglia l'aratura profonda dei terreni e la rotazione dei pascoli.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 113.1 - Esempari di *Moniezia expansa*.

Il parassita - *Paranoplocephala mamillana* (dal greco *pará*: vicino, *ánoplos*: senza armi e *chefalé*: testa) è un cestode a diffusione cosmopolita, di piccole dimensioni, lungo 6-50 mm e largo 4-6 mm, con proglottidi più larghe che lunghe. Lo scolice è inerme (senza rostello con uncini) e presenta 4 ventose.

Elementi di disseminazione AE - Uova, irregolarmente sferiche o triangolari, di circa 50 x 37 µm, provviste di apparato piriforme nel quale è contenuto un embrione esacanto (oncosfera). Le uova possono essere disseminate libere o all'interno delle proglottidi gravide.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino e, occasionalmente, stomaco del cavallo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di acari coprofagi a vita libera (oribatidi), detti anche "acari del muschio o del foraggio".

Infezione - Ingestione di acari coprofagi contenenti la forma infettante (cisticercoide).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia proglottidi gravide e/o uova che vengono espulse con le feci degli animali parassitati. Nell'ambiente esterno le uova vengono ingerite dagli ospiti intermedi in cui si sviluppa la forma infettante, il cisticercoide. Gli animali si infettano al pascolo ingerendo gli ospiti intermedi contenenti il cisticercoide da cui si sviluppa il cestode adulto a livello intestinale.

Sintomatologia - Sono colpiti i giovani animali. Le infezioni sono solitamente asintomatiche. A volte, in presenza di carica parassitaria elevata, il cavallo presenta scadenti condizioni generali, enterite e coliche. L'eventuale perforazione della parete intestinale porta l'animale rapidamente a morte.

Diagnosi clinica - La sintomatologia clinica non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Le lesioni a carico dell'intestino si osservano solo occasionalmente e sono caratterizzate da lieve infiammazione e/o ulcerazione nei siti di attacco dei cestodi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromacroscopici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Pirantel, praziquantel.

Profilassi - La profilassi è molto difficile in quanto gli acari ospiti intermedi sono notevolmente diffusi sui pascoli. Nelle aree particolarmente infette, si consiglia di trattare gli animali prima di introdurli in un nuovo paddock.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

Il parassita - Il genere *Raillietina* (dal nome del veterinario francese L. J. A. Railliet) comprende numerose specie (*R. cesticillus*, *R. echinobothrida*, *R. tetragona*, *R. demerariensis*, *R. asiatica*, *R. formsana*) di cestodi di dimensioni medio-grandi la cui lunghezza varia da 10 a 25 cm a seconda della specie.

Elementi di disseminazione AE - Uova sferiche, di 90-95 x 65-75 µm, contenenti l'embrione esacanto (oncosfera) e tipicamente riunite in gruppi all'interno di una capsula ovigera a parete fibrosa. Le capsule ovigere possono essere disseminate libere o all'interno delle proglottidi gravide.

Ospiti definitivi e localizzazione - Piccolo intestino di pollo, tacchino ed altri uccelli e, occasionalmente, uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di coleotteri o formiche.

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia le proglottidi gravide, contenenti le uova, che vengono eliminate con le feci dei soggetti parassitati. Nell'ambiente esterno si liberano le uova che vengono ingerite dagli ospiti intermedi nella cui cavità corporea schiudono liberando l'oncosfera che darà origine alla forma larvale, il cisticercoide. L'ospite definitivo si infetta ingerendo gli ospiti intermedi contenenti il cisticercoide da cui si sviluppa il cestode adulto a livello intestinale.

Infezione - Ingestione di ospiti intermedi contenenti la forma infettante (cisticercoide).

Sintomatologia - L'infezione decorre solitamente in forma asintomatica o paucisintomatica. Negli uccelli si osserva spesso dimagrimento, riduzione dell'incremento ponderale e dell'ovodeposizione. Infezioni gravi possono indurre anche debolezza ed emaciazione; rari i casi di mortalità.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia consentono di formulare un sospetto di malattia. Frequente il riscontro di proglottidi, simili a chicchi di riso, nelle feci degli animali parassitati.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia si evidenziano lesioni evidenti solo in caso di infezioni massive in cui si possono osservare grossi noduli caseosi a carico della mu-

cosa del piccolo intestino. Inoltre, l'attenta osservazione del contenuto intestinale, permette di osservare i parassiti adulti in sede.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromacroscopici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Praziquantel.

Profilassi - Trattamento degli animali infetti e controllo delle infezioni da coleotteri e formiche.

Rischio per l'uomo - L'infezione è raramente segnalata nell'uomo (soprattutto da *R. demerariensis*) che si infetta accidentalmente con l'ingestione di frammenti di ospite intermedio contenenti il cisticercoide.

Il parassita - Il genere *Spirometra* (dal greco *spéira*: spirale e *metra*: utero) comprende tre specie di cestodi (*S. mansoni*, *S. mansonioides* e *S. erinacei*) molto diffuse in America Meridionale, Asia e segnalate in Sud Europa. Gli adulti sono morfologicamente molto simili a *Diphyllobothrium*, ma di dimensioni inferiori (60-75 cm di lunghezza). La forma larvale, il plerocercioide, anche chiamato spargano, è biancastro, a forma di nastro e misura 30-40 cm di lunghezza. All'estremità anteriore il protoscolice invaginato è dotato di strutture di adesione, definiti botridi, tipiche del cestode adulto.

Elementi di disseminazione AE - Uova ellissoidali, di 57-70 x 33-40 µm, opercolate e non embrionate, con estremità appuntita.

Ospiti definitivi e localizzazione - Piccolo intestino di cane, gatto, carnivori selvatici ed, occasionalmente, uomo.

Ospiti definitivi e localizzazione - Cavità corporea di crostacei copepodi (1° ospite intermedio). Muscoli o visceri di diversi animali (2° ospite intermedio) a seconda della specie di *Spirometra*: anfibi, rettili ed uccelli (*S. mansoni*); ratti, serpenti e topi (*S. mansonioides*); rane (*S. erinacei*).

Infezione - Ingestione di ospiti intermedi (uccelli, anfibi, rettili, roditori) contenenti la forma infettante (plerocercioide o spargano).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia le uova che raggiungono l'ambiente esterno con le feci degli animali parassitati. Queste uova possono sopravvivere solo in ambiente idrico (acque dolci) dove liberano la forma larvale ciliata e mobile (coracidio) che viene ingerita dal 1° ospite intermedio, un crostaceo copepode, in cui matura la larva procercoide. Quando il crostaceo viene ingerito dal 2° ospite intermedio (anfibi, rettili, uccelli, roditori), il procercoide migra ai muscoli e/o ai visceri trasformandosi in larva plerocercioide o spargano (di circa 5 mm di lunghezza). Il ciclo si conclude con l'ingestione del 2° ospite intermedio contenente la larva plerocercioide da parte di un ospite definitivo in cui il parassita si sviluppa fino a cestode adulto a livello intestinale.

Sintomatologia - L'infezione decorre solitamente in forma asintomatica.

Diagnosi clinica - La sintomatologia non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia di solito non si evidenziano lesioni; tuttavia si possono osservare facilmente i parassiti a livello intestinale.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromacroscopici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Non riportata.

Rischio per l'uomo - Occasionalmente l'uomo può essere recettivo alla "sparganosi" assumendo acqua contaminata da crostacei con procercoidi o attraverso l'ingestione di carni di animali infetti con plerocercioidi. Questa zoonosi è caratterizzata dalla presenza di larve lunghe fino a 35 mm che invadono i tessuti muscolari e sottocutanei, particolarmente il tessuto orbitale, dove provocano edema ed infiammazione. Raramente lo spargano si rompe in più segmenti (forma proliferativa) che si sviluppano indipendentemente; questa forma proliferativa dell'infezione può essere fatale.

Il parassita - *Stilesia globipunctata* è un cestode diffuso in Africa, Asia e sud Europa, di colore biancastro, lungo 45-60 cm e largo 3-4 mm, con scolice inerme (privo di rostello con uncini) provvisto di 4 ventose.

Elementi di disseminazione AE - Uova, di 56 x 27 µm, fusiiformi, con all'interno l'embrione esacanto (oncosfera). Le uova possono essere disseminate libere o all'interno delle proglottidi gravide.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di bovino, ovino, caprino ed altri ruminanti.

Ospiti intermedi e localizzazione - Cavità corporea di acari coprofagi a vita libera (oribatidi), detti anche "acari del muschio o del foraggio" o di pidocchi psocopteri, detti anche "pidocchi della corteccia e della polvere".

Infezione - Ingestione di acari coprofagi o pidocchi psocopteri contenenti la forma infettante (cisticercoide).

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia proglottidi gravide e/o uova che vengono espulse con le feci degli animali parassitati. Nell'ambiente esterno le uova vengono ingerite dagli ospiti intermedi, in cui si sviluppa la forma larvale, il cisticercoide. Gli animali si infettano al pascolo ingerendo gli ospiti intermedi contenenti il cisticercoide da cui si sviluppa il cestode adulto a livello intestinale.

Sintomatologia - L'infezione presenta solitamente un decorso asintomatico.

Diagnosi clinica - La sintomatologia non è indicativa.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia è possibile evidenziare noduli e desquamazioni a livello del digiuno nei punti di adesione degli scolici dei parassiti immaturi.

Diagnosi di laboratorio - Esami copromacroscofici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova.

Terapia - Praziquantel.

Profilassi - Raramente si rendono necessarie misure di controllo.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 118.1 - (a, b) Esemplari di *Cysticercus tenuicollis*.

Il parassita - Il genere *Taenia* (dal latino *taenia*: nastro) comprende diverse specie di cestodi a diffusione cosmopolita, di colore biancastro, di lunghezza variabile da 40 cm a 5 m, con scolice armato di rostello con doppia corona di uncini. Le specie di *Taenia* che presentano i carnivori come ospiti definitivi sono: *T. hydatigena* (dal greco *údatos*: acqua e *ghénos*: il generare), *T. multiceps* (dal latino *multiceps*: con molte teste), *T. ovis* (dal latino *ovis*: pecora), *T. pisiformis* (dal latino *pisiformis*: a forma di pisello), *T. serialis* (dal latino *serialis*: serie), *T. taeniaeformis* (dal latino *taenia*: nastro e *formis*: a forma di).

Elementi di disseminazione AE - Uova sferiche, di 30-50 x 20-40 µm, contenenti l'embrione esacanto (oncosfera). Le uova delle diverse specie di *Taenia* possono essere disseminate libere o all'interno delle proglottidi gravide e non sono morfologicamente distinguibili tra di loro né da quelle di *Echinococcus granulosus*.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue di cane, volpe e canidi selvatici (*T. hydatigena*, *T. multiceps*, *T. ovis*, *T. pisiformis*); intestino tenue di gatto, volpe e felidi selvatici (*T. taeniaeformis*).

Ospiti intermedi e localizzazione - Vari organi e tessuti di diverse specie animali (a seconda della specie di *Taenia*) in cui si sviluppa la forma larvale (metacestode) sottoforma di cisticerco, cenuro o strobilocerco, come di seguito riportato. *Cysticercus tenuicollis* (forma larvale di *T. hydatigena*) è una cisti ovoidale, trasparente, con un diametro fino a 8 cm, che si localizza a livello del peritoneo degli erbivori. *Coenurus cerebralis* (forma larvale di *T. multiceps*) è una cisti ripiena di liquido, fino a oltre 5 cm di diametro, che si localizza a livello di encefalo e midollo spinale di ovino, caprino, altri ruminanti e, raramente, uomo. *Cysticercus ovis* (forma larvale di *T. ovis*) è una piccola cisti di circa 1 cm che si localizza a livello del tessuto muscolare di ovino e caprino. *Cysticercus pisiformis* (forma larvale di *T. pisiformis*) è una cisti tondeggiante, delle dimensioni di un pisello, che si localizza a livello di fegato e peritoneo del coniglio ed altri lagomorfi. *Cysticercus serialis* (forma larvale di *T. serialis*) è una cisti di 4-6 cm che si localizza a livello del tessuto muscolare dei lagomorfi e, raramente di roditori e uomo. *Cysticercus fasciolaris* (forma larvale di *T. taeniaeformis*) è uno strobilocerco lungo 5-15 cm con vescicola caudale ovoide di circa 5 mm di diametro che si localizza a livello del fegato di coniglio e roditori.

Infezione - Gli ospiti definitivi (es. cane e gatto) si infettano ingerendo organi e/o tessuti di ospiti intermedi contenenti le forme larvali (*Cysticercus* o *Coenurus* a seconda della specie di *Taenia*). Gli ospiti intermedi si infettano ingerendo le uova di *Taenia* eliminate dagli ospiti definitivi; le uova resistenti per lunghi periodi nell'ambiente esterno.

Ciclo biologico - Indiretto. Il parassita adulto, ermafrodita, rilascia le proglottidi gravide che vengono eliminate nell'ambiente esterno con le feci dell'ospite definitivo; qui le proglottidi si aprono liberando le uova che vengono ingerite dall'ospite intermedio. Per azione dei succhi gastrici le uova schiudono liberando l'embrione esacanto che attraversa la mucosa intestinale e con il circolo ematico raggiunge la localizzazione elettiva. In queste sedi si ha la formazione della forma larvale (metacestode), nella quale si formano i protoscolici. Il ciclo si conclude con l'ingestione di organi o tessuti degli ospiti intermedi contenenti il metacestode (*Cysticercus* o *Coenurus* a seconda della specie di *Taenia*) da parte di un ospite definitivo in cui il parassita si sviluppa fino a cestode adulto a livello intestinale.

Sintomatologia - Negli ospiti definitivi la sintomatologia è spesso assente. In caso di infezioni massive si possono osservare dimagrimento, dolori addominali, diarrea e disidratazione. Negli ospiti intermedi la sintomatologia varia in funzione delle forme larvali, della localizzazione, del loro numero e delle dimensioni. *C. cerebralis* è la forma larvale che comporta i sintomi più evidenti, particolarmente in ovini e caprini che presentano sindromi neurologiche diverse dovute alla compressione delle cisti a livello del sistema nervoso centrale: atassia, deviazione della testa, meningiti, cecità, movimenti in circolo, convulsioni e paralisi.

Diagnosi clinica - Sia negli ospiti definitivi che negli ospiti intermedi la quasi totale assenza di sintomi rende difficile la diagnosi clinica. Solo la sintomatologia della cenurosi, anche conosciuta con i termini di "barcollamento", "capostorno" e "vertigine" risulta molto indicativa; importante un'attenta osservazione dello stato generale, dell'atteggiamento della testa e del collo e di qualsiasi anomalia di postura e deambulazione.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia negli ospiti definitivi è possibile osservare enterite catarrale a carico dell'intestino tenue con presenza dei parassiti adulti. Negli ospiti

intermedi si osserva la presenza dei metacestodi nelle sedi di elezione.

Diagnosi di laboratorio - Nell'ospite definitivo è possibile effettuare esami copromacroscopici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova. L'esame copromicroscopico non è però indicativo di specie in quanto le uova di *Taenia* sono morfologicamente molto simili tra loro.

Terapia - Praziquantel e niclosamide negli ospiti definitivi; non vi sono farmaci di comprovata efficacia sulle forme larvali.

Profilassi - Il controllo si basa sul trattamento degli ospiti definitivi e su buone norme di educazione igienico-sanitaria finalizzate ad evitare che cani (o gatti per *T. taeniaeformis*) possano ingerire organi e/o tessuti con le forme larvali.

Rischio per l'uomo - Sono stati segnalati rari casi di cenuri nell'uomo che, come gli altri ospiti intermedi, si infetta ingerendo le uova di *T. multiceps* eliminate dal cane. A livello del cervello e dello spazio sub-aracnoideo, i cenuri possono comportare disturbi nel metabolismo del fluido spinale, con aumento della pressione intracranica ed idrocefalo; la loro presenza nei ventricoli può essere fatale. Più raramente i cenuri si localizzano a livello del parenchima cerebrale dove causano attacchi epilettici, debolezza agli arti e paralisi. I cenuri quando localizzati a livello oculare possono causare disturbi del visus.



Fig. 118.2 - Ovino affetto da coenurosi.

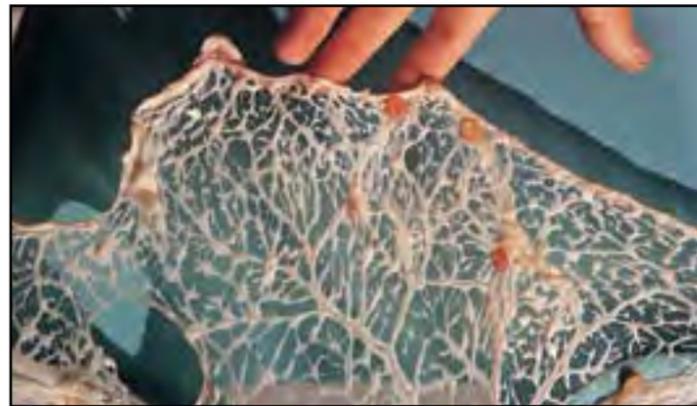


Fig. 118.3 - Omento ovino con piccole forme di *Cysticercus tenuicollis*.



Fig. 118.4 - Cervello ovino con *Coenurus cerebralis*.

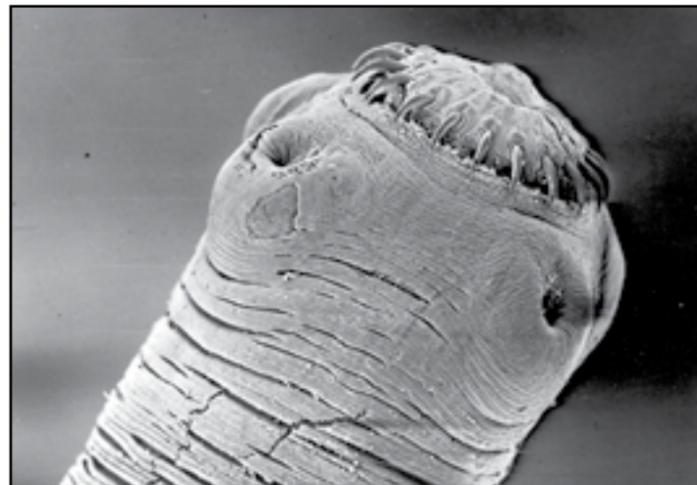


Fig. 118.5 - Scolice di *Taenia hydatigena*.

Il parassita - Le specie di *Taenia* (dal latino *taenia*: nastro) che presentano l'uomo come ospite definitivo sono *T. saginata* e *T. solium*, più comunemente conosciute con il nome di "verme solitario". *T. saginata* (dal latino *saginata*: ingrassata) è un cestode a diffusione cosmopolita (escluso le zone come l'India dove non si consuma carne bovina per motivi religiosi), di colore biancastro, di 5-15 m di lunghezza e con scolice inerme (senza rostello con uncini) e 4 ventose. *T. solium* (dal latino *solum*: solitario o dall'arabo *sols*: catena) è un cestode a diffusione cosmopolita (escluso le zone come Israele ed i Paesi musulmani dove non si consuma carne suina per motivi religiosi), lungo 3-5 m, con scolice armato da un rostello dotato di una doppia corona di uncini. Entrambi i cestodi sono particolarmente diffusi nei Paesi in via di sviluppo (Africa, Centro e Sud America, India e parte dell'Estremo Oriente) ed anche in molti Paesi dell'Est Europa (in particolare *T. saginata*). In Italia, attualmente, si segnalano casi di infezione dell'uomo da *T. saginata*, mentre la presenza di *T. solium* risulta piuttosto limitata, soprattutto per il passaggio dell'allevamento suino dal tipo tradizionale a quello industriale; spesso i casi segnalati nell'uomo sono di "importazione".

Elementi di disseminazione AE - Uova rotondeggianti, di 20-50 x 20-30 µm, con all'interno un embrione esacanto (oncosfera). Le uova delle due specie di *Taenia* dell'uomo non sono morfologicamente distinguibili tra di loro.

Ospiti definitivi e localizzazione - Intestino tenue dell'uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Tessuto muscolare (soprattutto cuore, muscoli masticatori, lingua ed altri muscoli striati) del bovino in cui si sviluppa *Cysticercus bovis* (forma larvale di *T. saginata*) e del suino o del cinghiale (raramente anche cane ed uomo) in cui si sviluppa *Cysticercus cellulosae* (forma larvale di *T. solium*). *C. bovis* è ovale, opalescente, lungo 0,5-1 cm; *C. cellulosae* è ovale, di colore bianco lattiginoso, di 1-2 cm di lunghezza. I cisticerchi possono presentare anche localizzazioni differenti a livello di fegato, polmoni, reni, occhio ed encefalo (neurocisticercosi nell'uomo).

Infezione - L'uomo (ospite definitivo) si infetta ingerendo carne cruda o poco cotta di bovino o suino contenente i cisticerchi ovvero *C. bovis* o *C. cellulosae*, rispettivamente.

Gli ospiti intermedi si infettano ingerendo le uova di *T. saginata* o di *T. solium* eliminate dall'uomo. Tali uova possono sopravvivere per lunghi periodi nell'ambiente esterno.

Ciclo biologico - Indiretto. Nell'intestino dell'uomo, il parassita adulto, ermafrodita, rilascia le proglottidi gravide ripiene di uova che vengono espulse con le feci nell'ambiente esterno. A seguito dell'ingestione da parte di un ospite intermedio, le uova schiudono a livello gastrico e le oncosfere, attraverso il circolo sanguigno, raggiungono la muscolatura. La localizzazione principale è rappresentata dai muscoli striati più irrorati (miocardio, lingua, masseteri e muscoli intercostali), ma possono essere colpiti anche altri organi e tessuti quali polmoni, fegato, reni, occhio e cervello. In queste sedi si ha la formazione della forma larvale (metacestode) nella quale si formano i protoscolici. Il ciclo si conclude con l'ingestione di organi o tessuti degli ospiti intermedi contenenti il metacestode (*C. bovis* o *C. cellulosae* a seconda della specie di *Taenia*) da parte dell'uomo in cui il parassita si sviluppa fino a cestode adulto a livello intestinale.

Patogenesi e sintomatologia - Nell'uomo la sintomatologia legata alla presenza del parassita adulto è caratterizzata da dolori addominali, nausea, costipazione o diarrea, vomito, dimagrimento, debolezza ed anemia per carenza di vitamina B12. L'uomo si può infettare anche per ingestione accidentale di uova di *T. solium* (scarsa pulizia delle mani o cibi contaminati/autoinfezione) agendo, in tal caso, da ospite intermedio ed albergando i cisticerchi. In presenza di cisticercosi umana la sintomatologia varia in funzione della localizzazione dei cisticerchi. La situazione più grave è rappresentata dalla neurocisticercosi, con interessamento dell'encefalo, caratterizzata da disturbi mentali, crisi epilettiche, paralisi; se è interessato l'occhio si può arrivare alla cecità. Negli ospiti intermedi l'infezione è abitualmente asintomatica e viene normalmente diagnosticata all'esame anatomopatologico. Solo in presenza di numerosi cisticerchi a livello del miocardio si possono avere quadri gravi legati all'insufficienza cardiaca.

Diagnosi clinica - Nell'uomo l'anamnesi e la sintomatologia possono fornire utili indicazioni. Negli ospiti intermedi la diagnosi clinica non è indicativa, poiché la sintomatologia è spesso assente; nel suino è possibile apprezzare la presenza dei cisticerchi alla radice della lingua mediante palpazione.

Diagnosi post-mortem - Nei bovini e nei suini, i cisticerchi si rendono facilmente apprezzabili nella muscolatura ed in particolare nei siti di elezione (miocardio, lingua, masseteri e muscoli intercostali).

Diagnosi di laboratorio - Nell'uomo si ricorre ad esami copromacrosopici per l'eventuale evidenziazione delle proglottidi ed esami copromicroscopici per la messa in evidenza delle uova. Le uova delle due specie di *taenia* non sono morfologicamente distinguibili tra di loro. Sia negli animali che nell'uomo è possibile ricorrere a tecniche sierologiche.

Terapia - Nell'uomo si utilizzano farmaci tenicidi (in particolare praziquantel); negli animali non è raccomandata alcuna terapia.

Profilassi - La legislazione vigente in Italia prevede il controllo obbligatorio di tutti i bovini ed i suini macellati ed, in caso di positività, l'eliminazione delle carni dal consumo umano o, in caso di deboli infezioni, la toelettatura delle parti infettate e la bonifica (mediante cottura o congelamento a -10°C o a temperature inferiori) per 10 giorni. È inoltre fondamentale effettuare la corretta eliminazione delle deiezioni umane in ambito rurale ed effettuare un'intensa opera di educazione sanitaria della popolazione.



Fig. 118.5 - Cuore suino con *Cysticercus cellulosae*.



Fig. 118.6 - Tessuto muscolare suino con numerosi *C. cellulosae*.



Fig. 118.7 - Muscolo di bovino con *Cysticercus bovis*.



Fig. 118.8 - Uovo di *Taenia* spp.

PARTE V

ARTROPODI

Il parassita - Il genere *Argas* (dal greco *argás*: animali molesti) comprende numerose specie di “zecche molli” (argasidi) diffuse soprattutto nelle aree tropicali e subtropicali. Le specie presenti in Italia sono *A. persicus* comunemente nota come “zecca del pollo” e *A. reflexus* nota anche come “zecca del piccione”. Questi ectoparassiti, da adulti presentano forma ovalare ed appiattita, colore grigiastro-marrone-rossiccio, assenza di scudo dorsale, rostro visibile ventralmente e 4 paia di arti; la femmina, più grande del maschio, raggiunge una lunghezza di 6-11 mm. Le ninfe sono simili agli adulti ma di dimensioni inferiori, le larve sono ancora più piccole e presentano 3 paia di arti.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea, soprattutto al di sotto delle ali, di: pollo, tacchino, volatili selvatici ed occasionalmente uomo (*A. persicus*); colombo, piccione domestico ed occasionalmente uomo (*A. reflexus*).

Infezione - Dall'ambiente. Le zecche del genere *Argas* sono parassiti temporanei, tutti gli stadi compiono ripetuti “pasti di sangue” soprattutto di notte per poi nascondersi in anfratti durante il giorno.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, che avviene di solito “a terra”, la femmina effettua un “pasto di sangue” e depone circa 200-500 uova più volte nel corso della propria vita. Da queste, schiudono larve (esapodi) che effettuano “pasti di sangue” prima di mutare in diversi stadi di ninfe (da 2 a 7) ottopodi, tutte ematofaghe.

Sintomatologia - Infiammazione della cute soprattutto al di sotto delle ali, piccole lesioni granulomatose, anemia, spostatezza, ridotta assunzione di cibo, riduzione o arresto della ovodeposizione, possibili i casi di mortalità. Di notevole importanza il ruolo vettoriale svolto dalle “zecche molli” che possono trasmettere numerosi agenti patogeni quali *Aegyptianella pullorum*, *Borrelia anserina*, *Mycobacterium avium*, *Pasteurella avis*, *Salmonella gallinarum* e *Listeria monocytogenes*.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia può essere indicativa. La diagnosi si effettua evidenziando le zecche sia nell'ambiente (nidi ed anfratti) che sugli animali. L'identificazione di specie si effettua mediante esame microscopico degli esemplari raccolti.

Terapia - Prodotti acaricidi ad uso topico (spray, polveri) a base di organofosforici e piretroidi.

Profilassi - Trattamento mensile degli animali parassitati. Trattamento degli ambienti (muri, pavimenti, covatoi, ecc.) e rimozione di ragnatele che possono rappresentare un rifugio per i vari stadi delle “zecche molli”.

Rischio per l'uomo - Le “zecche molli” possono pungere anche l'uomo che rappresenta un ospite occasionale. In particolare, nei centri storici, numerosi esemplari di *A. reflexus* possono annidarsi nei sottotetti frequentati dai piccioni, cadere nelle abitazioni e pungere l'uomo provocando molestie notevoli e reazioni anche gravi, locali e/o generali, di ipersensibilità alla saliva.



Fig. 119.1 - *Argas reflexus* (maschio).

Il parassita - Il genere *Boophilus* (dal greco *boós*: bovino e *filos*: amico) comprende diverse specie di “zecche dure” (ixodidi), di dimensioni medio-grandi, definite anche “zecche blu”, diffuse soprattutto nelle aree tropicali e subtropicali. *B. annulatus* (sinonimo *B. calcaratus*) è la specie presente in Italia, segnalata nelle regioni centrali e meridionali e nelle grandi isole, soprattutto in habitat caratterizzati dalla presenza di pascoli ed ambienti aperti. Gli adulti presentano forma ovalare, colore bluastrò, scudo dorsale non ornato, rostro breve visibile dorsalmente e 4 paia di arti; la femmina, più grande del maschio, raggiunge una lunghezza di 12 mm quando ingorgata. Le ninfe sono simili agli adulti ma di dimensioni inferiori, le larve sono ancora più piccole e presentano 3 paia di arti.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di bovino, ma anche ovino, caprino, equino, camelidi, cane, uccelli ed, occasionalmente, uomo.

Infezione - Dall'ambiente. Come tutte le zecche sono parassiti temporanei, ciascuno stadio compie un unico “pasto di sangue” prolungato.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, che avviene sull'ospite, la femmina compie un abbondante “pasto di sangue” e si lascia cadere a terra per deporre migliaia di uova (2000-3000) un'unica volta nel corso della propria vita e poi muore. Da queste, schiudono larve (esapodi) che, in un tempo variabile a seconda delle condizioni climatiche, salgono sull'ospite per alimentarsi. Successivamente, sullo stesso ospite si trasformano in ninfe (ottopodi) che dopo aver effettuato il “pasto di sangue”, sempre sullo stesso ospite mutano in adulti. Il ciclo biologico si completa, a seconda dell'andamento climatico e del periodo dell'anno, in 1-4 mesi.

Sintomatologia - Come altre zecche, *B. annulatus* svolge sull'ospite un'azione traumatica, anemizzante ed allergizzante. L'irritazione cutanea, provocata dalla puntura di queste zecche, induce l'animale a grattarsi e leccarsi favorendo in tal modo l'insorgenza di infezioni secondarie. Di notevole importanza il ruolo vettoriale svolto da queste zecche che possono trasmettere svariati agenti patogeni tra cui *Babesia bigemina*, *B. bovis*, *B. divergens*, *Theileria annulata* ed *Anaplasma marginale*.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Evidenziazione delle lesioni provocate dalla puntura delle zecche e messa in evidenza dei parassiti sulla cute. Sono necessari esami microscopici di esemplari raccolti, per l'identificazione di specie.

Terapia - Acaricidi naturali, di sintesi, di nuova generazione, repellenti.

Profilassi - Il controllo delle zecche è di difficile applicazione sia per il notevole impatto ambientale degli acaricidi sia per i costi di realizzazione e di mantenimento poco sostenibili. Utili risultano la limitazione dell'uso dei pascoli infetti e la realizzazione di sistemi che escludono l'ingresso di animali selvatici.

Rischio per l'uomo - Come tutte le zecche, *B. annulatus* può attaccare l'uomo che rappresenta un ospite occasionale.



Fig. 120.1 - *Boophilus annulatus* (ninfa repleta).

Il parassita - Il genere *Cheyletiella* (dal greco *chéilos*: labbro) comprende tre specie di acari a diffusione cosmopolita (*C. blakei*, *C. yasguri* e *C. parasitovorax*). Gli adulti, di 0,3-0,4 mm di lunghezza, presentano corpo molle ed ovalare diviso in 2 porzioni, rostro voluminoso dotato di cheliceri taglienti e 4 paia di arti corti terminanti con una ventosa. Questi ectoparassiti sono estremamente mobili e tutti gli stadi (adulti, larve esapodi e ninfe ottopodi) si nutrono di peli, linfa e detriti cutanei dell'ospite molestandolo con fastidiose punture.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di: faccia ed altre parti del corpo del gatto (*C. blakei*); testa, dorso ed altre parti del corpo del cane (*C. yasguri*); dorso, collo, coda ed altre parti del corpo del coniglio (*C. parasitovorax*). Le tre specie possono parassitare anche l'uomo.

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati e/o trasmissione per via indiretta dall'ambiente (gli acari possono sopravvivere circa 10 giorni lontano dall'ospite).

Ciclo biologico - Tipico degli acari. Si svolge interamente sull'ospite in circa 2 settimane. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova sulla cute dell'ospite da cui schiudono larve esapodi che poi evolvono in 2 stadi di ninfa (ottopodi) e quindi in parassiti adulti.

Sintomatologia - *Cheyletiella* è un acaro ritenuto poco patogeno che colpisce soprattutto gli animali giovani ed a pelo lungo. Quando presente, la sintomatologia è caratterizzata da eczemi, prurito, papule crostose ed eritematose. Caratteristica la dermatite, che nel cane è definita anche "forfora che cammina". Il pelo dei soggetti parassitati presenta un tipico aspetto "polveroso". *C. parasitovorax* è vettore della mixomatosi del coniglio.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La presenza di abbondante forfora sul pelo è indicativa di un'infezione da *Cheyletiella*. La conferma si basa sulla raccolta degli acari su un foglio di carta (mediante spazzolamento dell'animale) e sull'esame microscopico del materiale raccolto.

Terapia - Prodotti acaricidi ad uso topico a base di carbammati, organofosforici, fipronil (attenzione nei conigli) e piretroidi; milbemicina per via orale (cani).

Profilassi - Trattamento frequente degli animali parassitati (e non) e trattamenti ambientali con acaricidi. Bisogna porre particolare attenzione nei canili e nei gattili dove l'infezione può diffondersi rapidamente.

Rischio per l'uomo - Gli acari del genere *Cheyletiella* possono essere trasmessi facilmente all'uomo quando viene a contatto, anche per poco tempo, con animali parassitati; in questo caso si possono osservare gravi irritazioni cutanee puntiformi con prurito intenso.

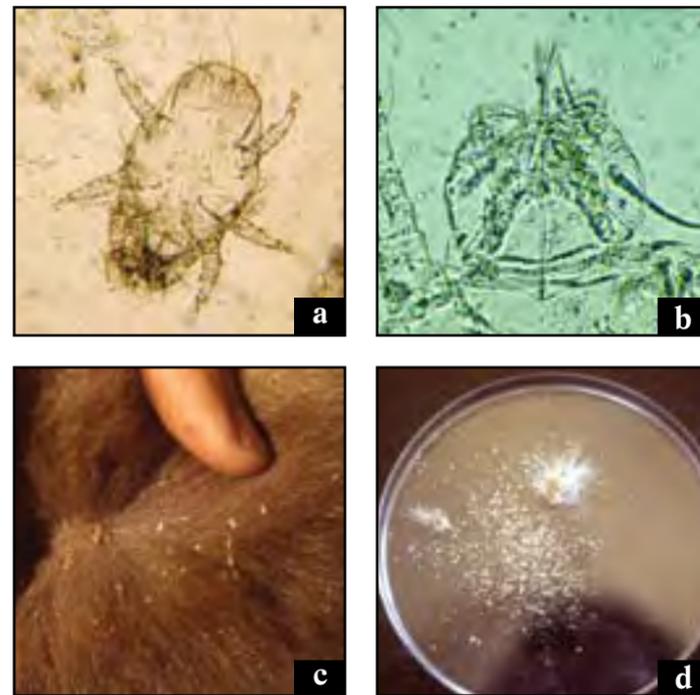


Fig. 121.1 - *Cheyletiella yasguri*: (a) adulto, (b) particolare del rostro, (c) deposito furfuraceo sul dorso di un cane, (d) forfora raccolta dopo grattamento.

Il parassita - Il genere *Chorioptes* (dal greco *córon*: derma e *ptéssein*: nascondersi) comprende acari non "scavatori", a diffusione cosmopolita, di forma tondeggianti e colore biancastro, lunghi fino a 0,3 mm, con apparato buccale arrotondato e 4 paia di arti provvisti di lunghi peduncoli terminanti con una ventosa. Questi ectoparassiti si alimentano di linfa, fluidi interstiziali e detriti cutanei di vari ospiti. Le specie *C. ovis*, *C. equi*, *C. caprae* e *C. cunicoli*, in passato considerate responsabili, rispettivamente, della rogna corioptica dell'ovino, equino, caprino e coniglio, attualmente vengono riconosciute come sinonimi di *C. bovis*.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea, soprattutto di arti (in particolare quelli posteriori), base della coda, mammella di ovino, caprino, bovino, bufalo, equino nonché cute di coniglio ed altri mammiferi selvatici.

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati e/o trasmissione per via indiretta dall'ambiente (gli acari possono sopravvivere oltre 3 settimane lontano dall'ospite).

Ciclo biologico - Tipico degli acari "non scavatori". Si svolge interamente sull'ospite in circa 3 settimane. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone circa 15-20 uova (con un ritmo di 1 al giorno) sulla cute dell'ospite. Da ciascun uovo, schiude una larva esapode che poi evolve in 2 stadi di ninfa (ottopodi) e quindi in parassiti adulti.

Sintomatologia - La sintomatologia dipende dalla densità e dalla durata dell'infezione. La rogna corioptica è, in ogni caso, meno patogena rispetto alla rogna psoroptica. In caso di infezioni subcliniche sono ingenti i danni economici in allevamento. I soggetti fortemente parassitati possono presentare pustole, croste, scaglie, aree di alopecia e lichenificazione, prurito, irrequietezza e distrazione dall'alimento.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica non è indicativa. Sono necessari esami microscopici per l'identificazione morfometrica degli acari presenti nel materiale prelevato mediante raschiato cutaneo dalle lesioni sospette.

Terapia - Piretroidi, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antiparassitari; controllo regolare dei soggetti presenti in allevamento e quarantena degli animali parassitati.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 122.1 - *Chorioptes bovis*: (a) maschio, (b) femmina.

Il parassita - *Cimex lectularius* (dal latino *cimex*: cimice e *lectularius*: riferito al letto) è un insetto “generalista”, a diffusione cosmopolita, con corpo di forma ovoidale e colore marrone, di 4-5 mm di lunghezza, con ali vestigiali, lunghe antenne, occhi composti ed apparato buccale pungitore-succhiatore. Questo insetto ematofago, comunemente noto come “cimice dei letti”, è dotato di una caratteristica ghiandola posta nella porzione ventrale del torace che emette un tipico odore ripugnante.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di varie parti del corpo di mammiferi (uomo compreso) ed uccelli.

Infezione - Dall'ambiente. Le cimici sono parassiti temporanei, tutti gli stadi (ninfe ed adulti) compiono “pasti di sangue”, soprattutto di notte attratti dal calore e dalla CO₂ emessi dall'ospite.

Ciclo biologico - La femmina del parassita, dopo fecondazione, depone le uova (fino a 200) nell'ambiente, soprattutto in anfratti e crepe. Dall'uovo schiude la ninfa di primo stadio che dopo 4 mute evolve fino ad insetto adulto.

Sintomatologia - La puntura delle cimici provoca edema ed eritema locale pruriginoso, con infiammazioni di entità variabile. Nell'uomo sono frequenti i fenomeni allergici, causati dall'inoculo della saliva da parte degli insetti. In natura, *C. lectularius* non sembra svolgere alcun ruolo come vettore di virus, batteri, protozoi ed elminti.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Le lesioni provocate dalla puntura delle cimici possono essere indicative. La conferma si ottiene mediante l'isolamento e la identificazione delle cimici soprattutto dall'ambiente; materassi, tende, coperte, poltrone o vecchi mobili sono i nascondigli preferiti dalle cimici.

Profilassi - Trattamenti ambientali a base di piretroidi di seconda generazione (cipermetrina e deltametrina), carbammati, organofosfati.

Rischio per l'uomo - Ancora oggi, anche nei Paesi occidentali, nonostante l'impiego diffuso di insetticidi di sintesi, sono numerose e periodiche le infezioni da cimici sia nelle abitazioni private che in ambienti pubblici.



Fig. 123.1 - *Cimex lectularius*: (a) esemplare adulto, (b) particolare della testa.



Fig. 124.1 - *Aedes albopictus*.

Il parassita - I Culicidi (dal latino *cūlicis*: zanzara) sono insetti a diffusione cosmopolita, noti come zanzare, comprendenti diversi generi tra cui i più comuni sono *Aedes*, *Anopheles* e *Culex*. L'adulto presenta corpo sottile, di 2-10 mm di lunghezza, ali lunghe e strette, 3 paia di arti lunghi e sottili, antenne lunghe e pelose. La femmina, ematofaga, è dotata di apparato buccale pungitore, al contrario del maschio che si nutre di succhi vegetali e presenta un apparato buccale atrofizzato.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di varie parti del corpo di numerose specie animali, uomo compreso.

Infezione - Dall'ambiente. Le zanzare (solo la femmina è parassita) sono parassiti temporanei e pungono l'ospite solo per il tempo necessario a compiere il “pasto di sangue”.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone migliaia di uova in habitat dove è presente acqua stagnante (es. paludi, stagni, pozzanghere, cavità di alberi, sottovasi, ecc.). Dall'uovo fuoriesce una larva acquatica, di forma allungata (vermiforme con apparato buccale masticatore) che va incontro a 4 mute per poi trasformarsi in pupa. Lo sviluppo si completa con l'adulto che fuoriesce dal pupario. Gli adulti si nutrono di nettare e sostanze zuccherine che trovano in natura, tuttavia il “pasto di sangue” da parte della femmina è necessario per consentire la produzione delle uova. La vita media di una zanzara femmina è di circa 2-3 settimane; il maschio invece vive pochi giorni e muore in genere dopo l'accoppiamento.

Sintomatologia - Irritazione della cute, arrossamento, prurito e formazione di ponfi; talvolta, per un fenomeno di ipersensibilità alla saliva dell'insetto, prurito intenso con fenomeni di autotraumatismo e lesioni con infezioni batteriche secondarie. Di notevole importanza il ruolo vettoriale svolto dalle zanzare nella trasmissione di numerosi agenti patogeni, tra cui virus (responsabili di gravi malattie quali West Nile, Dengue e Chikungunya) e parassiti (ad esempio plasmodi della malaria e filarie).

Diagnosi clinica e di laboratorio - Le lesioni provocate dalla puntura delle zanzare sono facilmente identificabili sulla cute dell'ospite. Tuttavia è necessario procedere ad una diagnosi differenziale nei confronti di lesioni provocate dalla puntura di altri artropodi come pulci, pidocchi, pa-

rassiti che sono però facilmente visibili sulla cute o sul pelo degli animali. L'osservazione microscopica dei vari stadi di sviluppo dei culicidi (larva, pupa e adulto) consente di identificarne le specie sulla base delle caratteristiche morfologiche.

Terapia - Pomate a base di cortisone e/o antistaminici per alleviare il fastidio provocato dalla puntura.

Profilassi - Il controllo delle zanzare non è facile e si basa su misure dirette nei confronti di larve ed adulti. E' possibile intervenire cercando di ridurre le zone idonee allo sviluppo dei focolai larvali con opere di drenaggio ed evitando quindi la formazione di raccolte di acqua stagnante e/o mediante l'uso di sostanze chimiche (esteri fosforici) da introdurre nei siti di sviluppo larvale; anche l'immissione di pesci (es. *Gambusia*) che si nutrono delle larve si è dimostrata utile. Il controllo delle zanzare adulte si basa sull'uso di insetticidi (piretroidi) da spargere nelle zone di attività dei ditteri; i trattamenti devono essere ripetuti ogni 15-20 giorni durante tutta la stagione estiva. È inoltre importante cercare di evitare il contatto tra l'ospite e le zanzare mediante uso di repellenti (che però sono efficaci solo per poche ore) e, se possibile, mantenendo gli animali in ambienti chiusi protetti da zanzariere.

Rischio per l'uomo - L'uomo è spesso costretto a convivere con le zanzare che, soprattutto nei mesi caldi, sono diventate una fastidiosa presenza.



Fig. 124.2 - *Aedes albopictus* in fase di alimentazione.

Il parassita - *Cordylobia anthropophaga* (dal greco *cordúle*: tumefazione, *bíos*: vita e *anthropophagus*: mangiatore di uomini), detta anche mosca del mango o mosca tumbu, è un dittero endemico nelle regioni subtropicali dell'Africa. Gli adulti sono mosche a vita libera, di colore grigio-giallastro, lunghe 8-12 mm, con 2 macchie nere sul torace. Le larve parassite causano infezioni definite miasi (dal greco *múia*: mosca) foruncolose; le larve di terzo stadio (L3) sono lunghe 12-28 mm, parzialmente ricoperte da tipiche piccole spine dirette posteriormente.

Ospiti e localizzazione - Le larve di *Cordylobia* si ritrovano nello spessore della cute di diversi mammiferi (cane, bovino, ovino, coniglio), uomo compreso.

Infezione - Penetrazione delle larve.

Ciclo biologico - La femmina del parassita, dopo fecondazione, depone 100-300 uova in suoli sabbiosi spesso contaminati da feci di animali o su teli o vestiti bagnati lasciati all'aperto ad asciugare. Dalle uova in 1-3 giorni fuoriescono le larve vermiformi che possono sopravvivere lontano da un ospite circa 15 giorni. Quando "sentono" l'ospite, le larve (L1) si muovono dal terreno (o dagli indumenti), penetrano rapidamente nel sottocute dell'animale (o dell'uomo) e con la porzione cefalica scavano una cavità nel derma. In questa cavità, a contatto con l'ambiente esterno tramite un orifizio, la L1 matura fino allo stadio L3 in 1-3 settimane per poi cadere sul terreno, impuparsi ed infine sfarfallare come mosca adulta.

Sintomatologia - Comparsa di una o più lesioni nodulari foruncoloidi eritematose di dimensioni generalmente comprese tra 0,5 e 1 cm, di colore roseo-rosso, con una piccola ulcera centrale da cui fuoriesce un liquido sieroso limpido. Queste lesioni sono molto spesso asintomatiche, ma possono essere anche accompagnate da sensazioni di movimento nella pelle, prurito o dolore.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Nell'uomo, la diagnosi clinica si basa sul riscontro delle lesioni (in cui è possibile evidenziare la larva) su soggetti che vivono o che hanno frequentato (esempio turisti) zone endemiche di diffusione del dittero. È importante procedere ad una diagnosi differenziale con punture di altri artropodi, cisti, ascessi e granulomi da corpo estraneo. Le larve estratte dalle lesioni foruncolose possono essere facilmente identificate in base alle caratteristiche morfologiche.

Terapia - Tiabendazolo, ivermectina. L'applicazione di prodotti come vaselina o paraffina sulla lesione provocano asfissia della larva per occlusione delle trachee. La larva quindi tende a migrare verso la superficie e la fuoriuscita può essere spontanea oppure favorita da una pressione digitale laterale. Suggerita anche l'asportazione chirurgica dell'intera lesione.

Profilassi - Utilizzo di sostanze insetto-repellenti e di insetticidi. Nelle zone a rischio di infezione è necessario evitare di lasciare gli indumenti, ad asciugare al sole. Altrettanto utile è la precauzione di stirare con ferro caldo tutti i vestiti (compresa la biancheria intima), operazione che devitalizza eventuali uova e/o larve deposte sugli indumenti.



Fig. 125.1 - *Cordylobia anthropophaga*.



Fig. 126.1 - Esemplare di *Ctenocephalides felis*.

Il parassita - Il genere *Ctenocephalides* (dal greco *ctenós*: pettine e *chepalé*: testa) comprende diverse specie di pulci di cui le più diffuse sono *C. felis* e *C. canis*. Sono piccoli insetti lunghi 1-4 mm, di colore marrone scuro, privi di ali, con il corpo compresso lateralmente, 3 paia di arti (di cui il terzo molto più lungo che consente il tipico salto) e file di spine scure (pettini o ctenidi) sui margini posteriori e ventrali della testa. Sia il maschio che la femmina sono ematofagi e solo gli adulti conducono vita parassitaria. *C. felis* è la specie più diffusa in Italia sia sul cane che sul gatto.

Infezione - Principalmente dall'ambiente dove si svolge gran parte del ciclo biologico delle pulci.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di cane, gatto ed altri mammiferi, uomo compreso.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, sull'ospite, la pulce femmina depone uova lisce e biancastre che cadono a terra assieme ai detriti ed alle feci delle pulci adulte. Nell'ambiente esterno (soprattutto cucce, tane e ricoveri dell'ospite) dalle uova fuoriescono larve giallastre e vermiformi che, provviste di un apparato buccale masticatore, si nutrono principalmente delle feci delle pulci adulte, ricche di sangue. Le larve mutano 2 volte e, completato lo sviluppo, iniziano a filare un sottile bozzolo serico all'interno del quale si trasformano in pupe. In condizioni micro-climatiche ottimali (elevata umidità), dopo circa 10 giorni, dal bozzolo fuoriesce la pulce adulta che va subito alla ricerca dell'ospite. In condizioni ambientali non favorevoli o per assenza dell'ospite, la pulce può restare all'interno del bozzolo fino ad 1 anno.

Sintomatologia - Prurito, agitazione e, in caso di infezioni massive, anemia. Il soggetto parassitato si gratta (o si morde) in corrispondenza della zona colpita provocandosi anche autotraumatismi con lesioni spesso colonizzate da germi di irruzione secondaria. In alcuni soggetti (soprattutto cani), in seguito al contatto ripetuto con le pulci, si può sviluppare una ipersensibilità alla loro saliva con l'instaurarsi di una dermatite allergica da pulci (DAP) che si manifesta con arrossamento della cute, perdita di pelo, papule ed ispessimento cutaneo. Di notevole importanza il ruolo veterinario svolto da queste pulci che possono trasmettere svariati agenti patogeni tra cui elminti (*Dipylidium caninum* e *Dipetalonema reconditum*), batteri (*Bartonella henselae*,

responsabile della malattia da graffio di gatto) e rickettsie (*Rickettsia felis*).

Diagnosi clinica e di laboratorio - Il cane e il gatto che si grattano devono sempre far pensare ad una infezione da pulci. Quando non si riesce ad evidenziare i parassiti sul pelo dell'animale, è necessario spazzolarlo su un foglio di carta per raccogliere le pulci o le loro feci e procedere all'identificazione.

Terapia - Organofosforici, piretroidi, carbammati, fipronil, imidacloprid, dilufenuron, spinosad, selamectina.

Profilassi - Lotta integrata che preveda il trattamento degli animali parassitati e dell'ambiente. Sulla cuccia e/o sul ricovero dell'animale, è possibile intervenire con l'uso frequente dell'aspirapolvere ed il lavaggio con idropultrici utilizzando acqua ad alta temperatura.

Rischio per l'uomo - L'uomo può essere aggredito dalle pulci soprattutto quando sono assenti, da un certo periodo di tempo, gli ospiti naturali (cane e gatto). In questo caso il primo individuo che entra in quell'ambiente (es. uffici pubblici e case vacanza) diventa un indispensabile, seppur atipico, "donatore" di sangue. Nell'uomo sono tipiche le piccole e fastidiose lesioni rossastre localizzate soprattutto sulle gambe.



Fig. 126.2 - *Ctenocephalides felis*: particolare della testa con ctenidi (pettini).

Il parassita - Il genere *Damalinia* (sinonimo *Bovicola*; dal latino *bóvis*: bovino e *cólere*: dimorare) comprende pidocchi masticatori (mallofagi) a diffusione cosmopolita, di colore bruno-rossastro, appiattiti dorso ventralmente, di 1-3 mm di lunghezza, privi di ali, provvisti di 3 paia di robuste appendici articolate che terminano con artigli. La testa è di grandi dimensioni ed occupa gran parte del corpo. Questi ectoparassiti, dotati di apparato buccale masticatore, si nutrono di scaglie cutanee e croste di sangue sulla cute dell'ospite. Le specie che infettano gli erbivori domestici sono: *B. bovis*, *B. ovis*, *B. caprae*, *B. limbata* e *B. equi*.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea (varie parti del corpo) di diversi animali a seconda della specie. *B. bovis*: sommità della testa, collo, spalle, dorso, groppa ed attaccatura della coda del bovino. *B. ovis*: dorso e groppa dell'ovino. *B. caprae* e *B. limbata*: dorso e groppa del caprino. *B. equi*: collo, fianchi e base della coda di cavallo ed altri equidi.

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati e/o, soprattutto per i cavalli, trasmissione per via indiretta tramite oggetti infetti (coperte, utensili per il grooming, spazzole, pettini e selle).

Ciclo biologico - La femmina del parassita, dopo fecondazione, depone uova biancastre opercolate (lendini) attaccandole direttamente ai peli dell'ospite. Dalle uova schiudono le ninfe somiglianti all'adulto che subiscono 3 mute prima di divenire parassiti adulti. In condizioni ambientali favorevoli, l'intero ciclo, che si svolge tutto sull'ospite, si completa in 2-3 settimane. *Bovicola* può accelerare i livelli di crescita della popolazione attraverso un cambio nella riproduzione da sessuale ad asessuale (partenogenesi).

Sintomatologia - Irritazione della cute ed intenso prurito. I soggetti colpiti sono agitati ed irrequieti, si grattano nervosamente provocandosi, spesso, lesioni e ferite con formazione di aree alopeciche (bovino) o arruffamento e perdita di lana (ovino e caprino).

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica può essere indicativa ma è necessaria la diagnosi differenziale con altri ectoparassiti. Adulti, ninfe e lendini sono visibili ad occhio nudo sulla cute degli ospiti. Sono necessari esami microscopici per l'identificazione di specie.

Terapia - Piretroidi di sintesi, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti (2 a distanza di 2 settimane) di tutti gli animali in allevamento (tardo autunno o inizio inverno) e buone regole di management aziendale. Nel cavallo la cura dell'igiene del mantello è di fondamentale importanza. Spazzole, utensili, pettini e coperte devono sempre essere lavati adeguatamente con acqua calda. Le selle, pulite costantemente, non devono essere usate per cavalli diversi.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 127.1 - Esemplare di *Damalinia bovis*.



Fig. 128.1 - Esemplari di *Demodex canis*.

Il parassita - Il genere *Demodex* (dal greco *demós*: adipe e *decós*: tarlo) comprende numerose specie (*D. canis*, *D. cati*, *D. phylloides*, *D. bovis*, *D. ovis*, *D. caprae*, *D. folliculorum*, *D. brevis*, ecc.) di acari "scavatori", a diffusione cosmopolita, di forma tipicamente allungata ed affusolata e colore biancastro, lunghi fino a 0,4 mm, con 4 paia di arti tozzi provvisti di piccoli artigli. Le diverse specie, altamente specifiche, parassitano praticamente tutti i mammiferi domestici (uomo compreso). Tuttavia, solo nel cane, e raramente nel gatto, la rogna demodettica (demodicosi) può assumere un andamento molto grave (rogna rossa).

Ospiti e localizzazione - Follicoli piliferi e ghiandole sebacee di cane, gatto, ruminanti, equidi ed altri mammiferi, uomo compreso.

Infezione - Contatto diretto (continuo e prolungato) con individui parassitati; frequentemente la madre infetta i cuccioli durante l'allattamento.

Ciclo biologico - Tipico degli acari "scavatori". Si svolge interamente sull'ospite in circa 3 settimane. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova nel follicolo pilifero. Da ciascun uovo, sempre all'interno del follicolo, schiude una larva esapode che poi evolve in 2 stadi di ninfa (ottopodi) e quindi in parassita adulto.

Sintomatologia - Nel cane, la demodicosi può presentarsi in forma localizzata o generalizzata; le lesioni sono localizzate inizialmente sulla testa (muso e orecchie) per poi diffondersi, nei casi più gravi, a tutto il corpo. I primi sintomi sono caratterizzati da eritema (a volte talmente intenso che la cute assume un colorito rosso mattone) e perdita di pelo. La demodicosi generalizzata si può presentare in due forme: squamosa e pustolosa. La prima, meno grave, è caratterizzata da reazione cutanea secca, scarso eritema, alopecia, desquamazione ed ispessimento cutaneo; nella forma pustolosa la cute è ispessita e disseminata di pustole spesso causate da germi di irruzione secondaria (stafilococchi). I cani parassitati emanano un odore sgradevole e caratteristico; il prurito è assente o scarso. Nei rari casi che interessano il gatto, si osserva in genere la forma localizzata. Nei bovini e nei caprini si riscontrano noduli della grandezza di un pisello, contenenti materiale caseoso ed acari, piodermite con iniziale foruncolosi, formazione di ulcerazioni e croste; in alcuni casi, la demodicosi può generalizzare e risultare fa-

tale. Negli ovini la sintomatologia è di lieve entità: alopecia e desquamazione a livello di faccia, collo e spalle. Nei suini si riscontrano eritema, papule ed ispessimento della cute della testa; classiche le lesioni a livello di addome, collo, palpebre e grugno.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La localizzazione e le caratteristiche delle lesioni sono abbastanza indicative e consentono di formulare una diagnosi di sospetto. Sono necessari esami microscopici per l'identificazione morfometrica degli acari presenti nel materiale prelevato mediante raschiati cutanei profondi.

Terapia - A causa della profonda localizzazione degli acari, i prodotti ad uso topico (amitraz e organofosforici) spesso non risultano efficaci. Ivermectina, milbemicina e moxidectina sono efficaci soprattutto nelle forme generalizzate. In caso di presenza di germi di irruzione secondaria è necessario somministrare anche antibiotici.

Profilassi - Trattare i soggetti parassitati ed evitare il contatto diretto con animali infetti.

Rischio per l'uomo - Le specie che infettano l'uomo (*D. folliculorum* e *D. brevis*) solitamente non determinano un'azione patogena significativa, eccetto in casi di immunodepressione.



Fig. 128.2 - Cane parassitato da *Demodex canis* (demodicosi).

Il parassita - Il genere *Dermacentor* (dal greco *dérma*: pelle e *chetein*: pungere) comprende numerose specie di “zecche dure” (ixodidi), di dimensioni medio-grandi, diffuse soprattutto nel Nuovo Mondo. *D. marginatus* e *D. reticulatus* sono le specie segnalate in Italia soprattutto in querceti aperti, aree arbustive, steppe e pascoli di media ed alta montagna. Gli adulti presentano forma ovalare, colore grigiastro-marrone, presenza di scudo dorsale ornato, rostro breve visibile dorsalmente e 4 paia di arti; la femmina, più grande del maschio, raggiunge una lunghezza di 15 mm quando ingorgata (ripiena di sangue). Le ninfe sono simili agli adulti, ma di dimensioni inferiori, le larve sono ancora più piccole e presentano 3 paia di arti.

Ospiti e localizzazione - Gli stadi immaturi (larve e ninfe) sulla superficie cutanea di piccoli mammiferi (insettivori, roditori miomorfi) e talvolta uccelli. Gli adulti sulla superficie cutanea di vari mammiferi domestici (tra cui ovino, bovino, equino, suino, cane e uomo) e selvatici.

Infezione - Dall'ambiente. Come tutte le zecche sono parassiti temporanei, ciascuno stadio compie un “pasto di sangue” prolungato.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, che avviene sull'ospite, la femmina compie un abbondante “pasto di sangue” e si lascia cadere a terra per deporre migliaia di uova (un'unica volta nel corso della propria vita). Da queste, schiudono larve (esapodi) che, in un tempo variabile a seconda delle condizioni climatiche, salgono su un ospite per alimentarsi. Successivamente, cadute a terra, si trasformano in ninfe (ottopodi) che salgono su un nuovo ospite, dopo aver effettuato il “pasto di sangue”, cadono a terra e mutano in adulti che risalgono su un nuovo ospite dove si nutrono e si accoppiano.

Sintomatologia - Come altre zecche, *D. marginatus* e *D. reticulatus* svolgono sull'ospite un'azione traumatica, anemizzante. Di notevole importanza il ruolo vettoriale svolto da queste zecche che possono trasmettere svariati agenti patogeni tra cui *Nuttallia equi*, *Babesia caballi*, *B. equi*, *B. canis*, *Rickettsia sibirica*, *R. conorii*, *R. slovaca*, *Coxiella burnetii*, *Anaplasma ovis* e virus delle febbri emorragiche OHF (Omsk Hemorrhagic Fever).

Diagnosi clinica e di laboratorio - Evidenziazione dei pa-

rassiti attaccati alla cute. Sono necessari esami microscopici di esemplari per l'identificazione di specie.

Terapia - Acaricidi naturali, di sintesi, di nuova generazione e repellenti.

Profilassi - Il controllo delle zecche è di difficile applicazione sia per il notevole impatto ambientale degli acaricidi sia per i costi di realizzazione e di mantenimento poco sostenibili. Risultano utili la limitazione dell'uso dei pascoli infetti e la realizzazione di sistemi che escludono l'ingresso di specie animali selvatiche.

Rischio per l'uomo - *D. marginatus* può attaccare l'uomo ed è vettore di *Flavivirus*, agente della TBE (*Tick Borne Encephalitis*) e di *Francisella tularensis*, agente della tularemia.

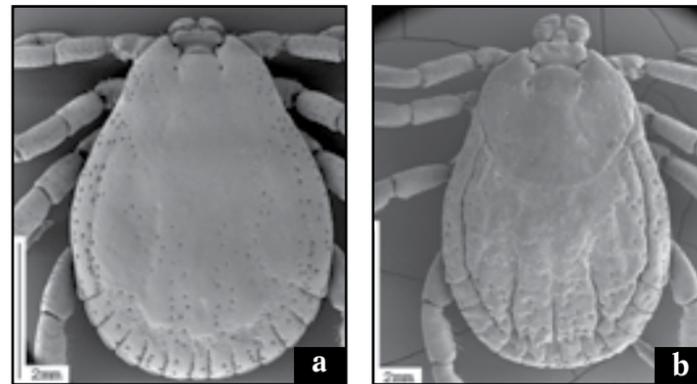


Fig. 129.1 - *Dermacentor marginatus* (a) maschio, (b) femmina.

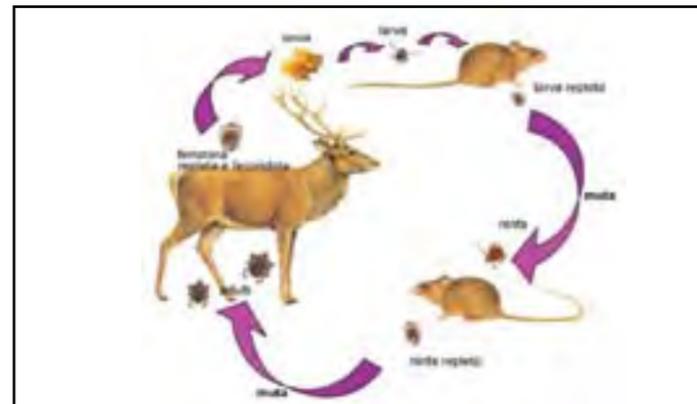


Fig. 129.2 - *Dermacentor marginatus*: biologia.

Il parassita - *Dermatobia hominis* (dal greco *dérma*: pelle e *bíos*: vita) è una mosca, conosciuta anche con il nome di torsalo, ura o *botfly*, endemica nelle zone tropicali del continente americano. L'adulto non si alimenta, presenta corpo tozzo, lungo 15-18 mm, di colore blu metallico e zampe arancioni; è facilmente individuabile a causa del suo forte ronzio durante il volo. Le larve parassite causano infezioni definite miasi (dal greco *múia*: mosca) foruncolose; le larve di terzo stadio (L3) sono lunghe oltre 25 mm, di forma ovoidale e presentano tipici spiracoli anteriori a forma di fiore.

Ospiti e localizzazione - Le larve di *Dermatobia* si ritrovano nello spessore della cute di uomo ed altri mammiferi (es. cane, bovino, ovino, coniglio).

Infezione - Penetrazione delle larve nella cute.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione nell'ambiente esterno, la femmina di *Dermatobia* “cattura” tra le proprie zampe insetti *carrier* (solitamente zanzare, ma anche tafani, mosche cavalline o un qualunque altro dittero ematofago che sia più piccolo e più mimetico) su cui depone gruppi di uova, in numero tale che il peso non incida sulla capacità di volo del dittero (sui tafani anche una cinquantina) ed in una posizione tale da lasciare libere le ali. Una volta “liberato”, l'insetto *carrier* che protegge le uova di *Dermatobia* al di sotto delle proprie ali, riprende le sue normali attività e punge un animale a sangue caldo per effettuare il “pasto di sangue”. Il contatto con l'ospite causa il rilascio di piccole larve (L1). Queste possono insinuarsi nel forellino lasciato dalla puntura dell'insetto *carrier*, incuneandosi in tal modo nella cute dell'ospite. La L1 scava quindi un vero e proprio tunnel nei tessuti dell'ospite, di cui si nutre, e vi rimane per il tempo di 3 mute (circa 5-10 settimane); si lascia poi cadere nel terreno, dove rimane impupata per circa un mese, fino all'emergenza dell'adulto alato privo di apparato buccale.

Sintomatologia - Comparsa di lesioni foruncolose caratterizzate da una sensazione soggettiva di movimento all'interno della cute localizzate a livello di cuoio capelluto, viso e altre parti scoperte del corpo.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Riscontro delle caratteristiche lesioni su soggetti che vivono o che hanno frequentato (es. turisti) le zone endemiche di diffusione del dittero. È importante procedere ad una diagnosi differenziale

con punture di altri artropodi, cisti, ascessi e granulomi da corpo estraneo. Le larve estratte dalle lesioni foruncolose possono essere identificate in base alle caratteristiche morfologiche.

Terapia - Se punti, una buona norma è quella di intervenire immediatamente rimuovendo le uova e/o cospargendo la zona della puntura di olio canforato che soffoca le larve allo stato iniziale, prevenendo così l'infezione. In presenza di lesioni “conclamate”, è consigliata l'ablazione chirurgica della larva.

Profilassi - Si consiglia l'uso di repellenti e di indossare abiti che coprano tutto il corpo.

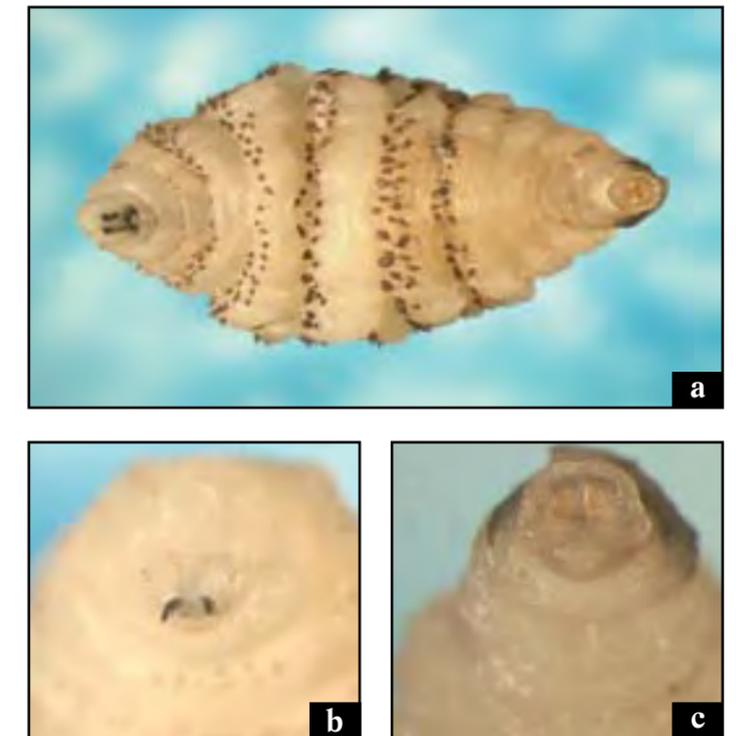


Fig. 130.1 - (a) Larva di *Dermatobia hominis*, (b) estremità anteriore, (c) estremità posteriore.

Il parassita - *Eristalis tenax* comprende mosche di dimensioni medio-grandi, a diffusione cosmopolita, comunemente note con il nome di "mosche svolazzanti o ronzanti". Gli adulti, simili ad api o vespe, sono caratterizzati da vistose colorazioni mimetiche e si nutrono di nettare di fiori e di pollini. Le larve causano infezioni definite miasi (dal greco *múia*: mosca) intestinali nell'uomo. Quando mature, le larve sono lunghe fino a 25 mm, presentano forma cilindrica e sono caratterizzate da un lungo processo posteriore, simile ad una coda di ratto.

Ospiti e localizzazione - Intestino dell'uomo.

Infezione - Ingestione delle larve.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, la femmina della mosca, larvipara, depone le larve in habitat acquatici stagnanti e putrescenti. Queste larve possono essere ingerite accidentalmente dall'uomo con acqua o verdure crude. Una volta ingerite vengono poi espulse con le feci dell'ospite, per impuparsi e trasformarsi in insetti adulti.

Sintomatologia - La presenza delle larve può causare disturbi gastrointestinali.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Reperimento delle larve nelle feci ed identificazione di specie sulla base delle caratteristiche morfologiche.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Utilizzo di insetticidi.



Fig. 131.1 - *Eristalis tenax*: (a) adulto, (b) larva.



Fig. 131.2 - Particolare del processo posteriore della larva di *Eristalis tenax*.

Il parassita - *Felicola subrostrata* (dal latino *félis*: gatto, *cólere*: dimorare e *subrostrata*: un pò appuntita) comprende pidocchi masticatori (mallofagi), a diffusione cosmopolita, di colore bianco-giallastro, di piccole dimensioni (1-1,5 mm), privi di ali, provvisti di 3 paia di arti piccoli ed affusolati che terminano con artigli. La testa è triangolare ed appuntita anteriormente.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea (faccia, orecchie e dorso) del gatto.

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati.

Ciclo biologico - La femmina del parassita, dopo fecondazione, depone uova biancastre opercolate (lendini) attaccandole direttamente ai peli dell'ospite. Dalle uova schiudono le ninfe che subiscono 3 mute prima di divenire parassiti adulti. In condizioni ambientali favorevoli l'intero ciclo, che si svolge tutto sull'ospite, si completa in 30-40 giorni.

Sintomatologia - *Felicola* è un ectoparassita fastidioso soprattutto per i cuccioli che sono particolarmente recettivi. La sintomatologia, più grave nei gatti a pelo lungo, è caratterizzata da prurito (che induce il gatto a grattarsi frequentemente), alopecia, pelo opaco e arruffato e croste.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica può essere indicativa ma è necessaria la diagnosi differenziale con altre ectoparassitosi. Adulti, ninfe e lendini sono visibili ad occhio nudo sulla cute degli ospiti. Sono necessari esami microscopici per l'identificazione di specie.

Terapia - Ectoparassitici ad uso topico a base di amitraz, carbammati e lattoni macrociclici; l'amitraz deve essere utilizzato con estrema cautela, ad un dosaggio inferiore (la metà) rispetto a quello previsto per il cane.

Profilassi - Trattare gli animali parassitati ed evitare il contatto diretto con gatti infetti.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 132.1 - (a, b) Esempi di *Felicola subrostrata*.

Il parassita - I flebotomi (dal greco *flebós*: vena e *tomé*: l'atto di tagliare) o pappataci (dalla parola italiana che significa: mangia tacendo) sono piccoli insetti, di 2-3 mm di lunghezza, di color giallo sabbia (da qui il nome anglosassone di *sand flies*), caratterizzati da grandi occhi, 3 paia di arti lunghi e con il corpo e le ali ricoperte da una fitta peluria. Il capo forma, rispetto al torace e all'addome, un angolo quasi retto. La femmina è ematofaga, mentre il maschio si nutre di secrezioni zuccherine. I flebotomi comprendono cinque generi: *Phlebotomus*, *Sergentomyia*, *Warileya*, *Lutzomyia* e *Bumtomyia*. Le specie diffuse in Italia sono inquadrare nei generi *Phlebotomus* (*P. perniciosus*, *P. perfiliewi*, *P. neglectus*, *P. major*, *P. ariasi*, *P. papatasi*, *P. sergenti* e *P. mascitii*) e *Sergentomyia*, quest'ultimo rappresentato dalla sola specie *S. minuta* che punge solo animali a sangue freddo.

Ospiti e localizzazione - Orecchie, palpebre, naso, piedi, coda ed altre parti del corpo di numerosi mammiferi, uomo compreso. I flebotomi attaccano anche rettili ed uccelli.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, la femmina del parassita compie il "pasto di sangue" e poi depono le uova (fino a 100 per volta), di colore marrone-nero e lunghe 0,3-0,4 mm, in crepe di muri a secco, tra le pietre, in anfratti del terreno. In condizioni ottimali di temperatura, umidità ed ossigenazione, le uova schiudono liberando le larve che nutrendosi di materiale organico subiscono 4 mute fino a diventare pupe. Dopo un periodo di 1-2 settimane gli adulti sfarfallano. L'intero ciclo biologico dura circa 2 mesi, a seconda delle condizioni climatiche. Gli insetti adulti sono attivi solo nelle ore serali e notturne mentre di giorno si riposano in zone ombreggiate.

Sintomatologia - I flebotomi causano punture dolorose e notevole irritazione. La loro importanza è però legata soprattutto alla possibilità di fungere da vettori biologici di *Leishmania*, protozoo responsabile della leishmaniosi cutanea e viscerale dell'uomo e della leishmaniosi canina. Ad oggi, in Italia, le specie *P. perniciosus*, *P. perfiliewi*, *P. neglectus* e *P. ariasi* sono vettori provati di *L. infantum*.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Evidenziazione delle lesioni provocate dalla puntura dei flebotomi peraltro non facilmente differenziabili da quelle provocate da altri artropodi. L'osservazione microscopica degli esemplari adulti catturati dall'ambiente consente di identificare le specie sulla base delle caratteristiche morfologiche.

Controllo - Il controllo non è facile per la difficoltà di raggiungere, con trattamenti insetticidi, tutti i siti di riposo dei flebotomi che, comunque, sono sensibili alla maggior parte dei prodotti attivi contro le zanzare. È importante proteggere i cani dalle punture per ridurre il rischio di trasmissione di *Leishmania*. Ciò si può ottenere proteggendo gli ambienti dove vivono i cani con l'uso di zanzariere a maglia stretta o mediante l'utilizzo di sostanze repellenti (permetrina e deltametrina) in formulazione spot-on o con collari impregnati.

Rischio per l'uomo - In caso di puntura da flebotomi, l'uomo è esposto agli stessi rischi del cane sia relativamente al fastidio dovuto alla loro puntura che alla possibilità di trasmissione di *Leishmania*.



Fig. 133.1 - (a) Esemplari di *Phlebotomus* spp., (b) parassita in fase di alimentazione.

Il parassita - Il genere *Gasterophilus* (dal greco *gastrós*: stomaco e *filos*: che predilige) comprende diverse specie di mosche a diffusione cosmopolita, lunghe 8-18 mm, dall'aspetto tozzo e robusto, con l'addome di colore bruno/arancio scuro e le ali con tipiche bande scure e irregolari, disposte trasversalmente. Le mosche adulte generalmente non si nutrono e vivono 15-20 giorni. Le larve causano infezioni definite miasi (dal greco *múia*: mosca) gastrointestinali. Le L3, lunghe fino a 20 mm, presentano forma cilindrica, colore rosso arancio o giallastro a seconda della specie e sono costituite da vari segmenti, ognuno dei quali munito di piccole spine, la cui disposizione ha un importante valore tassonomico.

Ospiti e localizzazione - Cavallo, asino, mulo e zebra sono parassitati dalle larve di terzo stadio (L3) di diverse specie di *Gasterophilus* che presentano diverse localizzazioni: *G. intestinalis* (zona cardiaca dello stomaco); *G. haemorrhoidalis* (stomaco e retto); *G. nasalis* (duodeno); *G. inermis* (retto); *G. pecorum* (duodeno); *G. meridionalis* (ampolla duodenale). L'uomo è un ospite occasionale.

Infezione - Ingestione delle larve.

Ciclo biologico - La femmina del parassita, attiva soprattutto in estate, dopo fecondazione, depono le uova (330-2500 a seconda delle specie) o a livello di arti anteriori e spalle (*G. intestinalis*), o direttamente in bocca o sulle labbra (altre specie) degli equidi o sulla vegetazione (*G. pecorum*). Le uova, lunghe circa 2 mm, di colore diverso a seconda della specie (es. giallastre per *G. intestinalis*, biancastre per *G. nasalis*, nere per *G. haemorrhoidalis*), schiudono in meno di una settimana spontaneamente o indotte dal leccamento degli animali. Le larve L1 raggiungono quindi la bocca attivamente o vengono portate dalla lingua attraverso il leccamento. Qui guadagnano la mucosa orale fino a raggiungere i tessuti molli di retrobocca, faringe ed esofago dove mutano ad L2. In seguito, raggiungono lo stomaco e, a seconda della specie, aderiscono in punti elettivi della mucosa dell'apparato digerente mutando in L3 che restano in questi distretti anche per 8-10 mesi. Quindi, tra la primavera e l'estate successiva si staccano e, attraverso l'intestino e con le feci degli animali, raggiungono l'ambiente esterno dove si impupano e dopo circa 30-50 giorni danno origine alle mosche adulte.

Sintomatologia - Il volo delle mosche può provocare inquietezza negli animali al pascolo. La penetrazione delle

larve causa dermatiti a livello di guance e labbra (*G. inermis*) e stomatiti con possibili disturbi alla masticazione ed alla deglutizione. Le L3 causano anemia, disturbi digestivi e dimagrimento.

Diagnosi clinica e di laboratorio - L'evidenziazione delle uova tra i peli degli equidi indica la presenza dei ditteri nell'ambiente, ma l'assenza di una sintomatologia specifica rende difficile una diagnosi certa; utile il riscontro delle L3 nelle feci e nello stomaco attraverso un'indagine endoscopica. Le larve possono essere identificate in base alle caratteristiche morfologiche.

Diagnosi post-mortem - Alla necropsia è possibile riscontrare le larve e le lesioni da esse causate (stomatiti, gastriti con ulcere imbutiformi circondate da un bordo di epitelio iperplastico, duodeniti e proctiti) nei vari distretti dell'apparato digerente.

Terapia - Avermectine, milbemicine in pasta.

Profilassi - Ricoverare gli equidi durante le ore più calde della giornata in luoghi riparati dal sole, asportare le uova dal pelo degli animali usando brusca e striglia o l'uso di una spugna con acqua calda che facilita la fuoriuscita delle larve dalle uova che vengono così allontanate. Utile il trattamento profilattico autunno-invernale che elimina tutte le larve acquisite durante il periodo estivo dall'apparato digerente.

Rischio per l'uomo - L'infezione è stata segnalata nell'uomo che presenta miasi cutanee da migrazione di larve fuoriuscite dalle uova depositate sulla cute.



Fig. 134.1 - Larve di *Gasterophilus* nello stomaco di un cavallo.

Il parassita - Il genere *Haemaphysalis* (dal greco *áima*: sangue e *fusaléos*: pungere) comprende numerose specie di "zecche dure" (ixodidi), di dimensioni medio-piccole, diffuse soprattutto nel Vecchio Mondo. Le specie presenti in Italia sono *H. inermis*, *H. punctata*, *H. sulcata* ed *H. parva*. Questi ectoparassiti, da adulti presentano forma ovalare, colore grigiastro, rostro breve visibile dorsalmente e 4 paia di arti; la femmina, più grande del maschio, raggiunge una lunghezza di 12 mm quando ingorgata (ripiena di sangue). Le ninfe sono simili agli adulti, ma di dimensioni inferiori, le larve sono ancora più piccole e presentano 3 paia di arti.

Ospiti e localizzazione - Gli stadi immaturi (larve e ninfe) sulla superficie cutanea di rettili, uccelli e piccoli mammiferi (insettivori, roditori). Gli adulti sulla superficie cutanea di vari mammiferi domestici (tra cui ovino, bovino, equino, suino, carnivori), selvatici ed occasionalmente dell'uomo.

Infezione - Dall'ambiente. Come tutte le zecche sono parassiti temporanei, ciascuno stadio compie un "pasto di sangue" prolungato.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, che avviene sull'ospite, la femmina compie un abbondante "pasto di sangue" e si lascia cadere a terra per deporre migliaia di uova (un'unica volta nel corso della propria vita). Da queste, schiudono larve (esapodi) che, in un tempo variabile a seconda delle condizioni climatiche, salgono su un ospite per alimentarsi. Successivamente, cadute nuovamente a terra, si trasformano in ninfe (ottopodi) che salgono su un nuovo ospite, dopo aver effettuato il "pasto di sangue", cadono di nuovo a terra, mutano in adulti e risalgono su un nuovo ospite dove si alimentano e si accoppiano.

Sintomatologia - Come tutte le zecche, *Haemaphysalis* svolge sull'ospite un'azione traumatica, anemizzante, tossica ed allergica. La saliva di *H. punctata* può provocare paralisi. Di notevole importanza il ruolo vettoriale svolto da queste zecche che, a seconda della specie, possono trasmettere vari agenti patogeni. *H. inermis* può trasmettere *Rickettsia slovaca*, *Coxiella burnetii* ed il virus della Tick Borne Encephalitis. *H. punctata* è vettore di protozoi (*Babesia major*, *B. motasi*, *Theileria mutans*, *T. ovis*, *T. sergenti*, *T. recondita*), batteri (*Francisella tularensis*, *C. burnetii*,

R. sibirica, *R. slovacca*) e virus (Bhanja virus). *H. sulcata* ha un ruolo patogeno ancora poco noto, anche se sembrerebbe coinvolta nella trasmissione di *T. annulata* ed *Anaplasma ovis*.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Evidenziazione dei parassiti attaccati alla cute. Sono necessari esami microscopici di esemplari per l'identificazione di specie.

Terapia - Acaricidi naturali, di sintesi, di nuova generazione, repellenti.

Profilassi - Come per le altre specie di zecche, il controllo risulta difficile.

Rischio per l'uomo - Come tutte le zecche, *Haemaphysalis* può attaccare l'uomo. *H. inermis* è vettore di *C. burnetii*, agente della febbre Q, mentre *H. punctata* di *F. tularensis*, agente della tularemia.

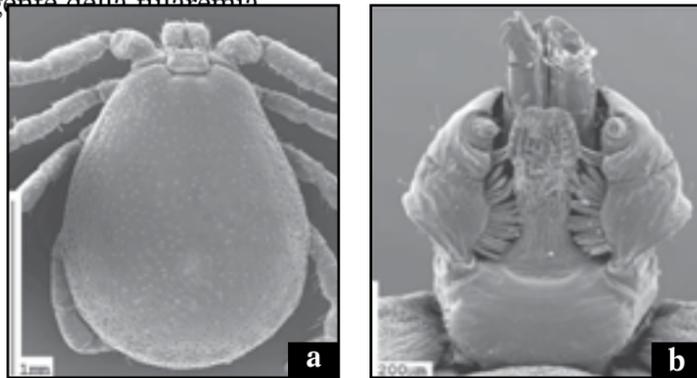


Fig. 135.1 - *Haemaphysalis sulcata*: (a) maschio, (b) rostro.

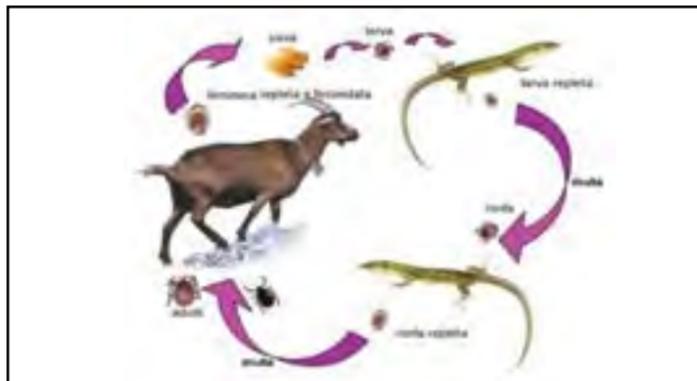


Fig. 135.2 - *Haemaphysalis sulcata*: biologia.

Il parassita - Il genere *Haematopinus* (dal greco *áimatos*: sangue e *pinein*: bere) comprende pidocchi succhiatori (anoplura) a diffusione cosmopolita, di colore bruno-rossastro, di 3-6 mm di lunghezza, appiattiti in senso dorso-ventrale, privi di ali, muniti di 3 paia di arti che terminano con grossi artigli. La testa è lunga e stretta con lunghe appendici buccali atte a succhiare il sangue. *H. asini*, *H. eurytarnus*, *H. quadripertusus*, *H. suis* ed *H. tuberculatus* sono le specie di maggior interesse.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di: testa, collo, lombi, arti e petto di cavallo, asino e mulo (*H. asini*); nuca, base delle corna, orecchie, zona perioculare, narici ed attaccatura della coda del bovino (*H. eurytarnus*); nuca, base delle corna, orecchie, zona perioculare, narici, attaccatura della coda di bovino e zebù (*H. quadripertusus*); testa, collo, giogaia, spalle, dorso e coda di bufalo, bovino, cammello e bisonte (*H. tuberculatus*); pliche cutanee di collo e mascella, orecchie, fianchi e schiena di suino (*H. suis*).

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati e/o, per alcune specie, per via indiretta tramite oggetti/ricoveri infetti.

Ciclo biologico - La femmina del parassita, dopo fecondazione, depone uova opercolate (lendini) di colore biancastro attaccandole direttamente ai peli dell'ospite. Dalle uova, in 13-15 giorni, schiudono ninfe molto simili agli adulti (anche esse ematofaghe) ma di dimensioni inferiori, che subiscono 3 mute prima di differenziarsi in pidocchi adulti. In condizioni ambientali favorevoli l'intero ciclo, che si svolge tutto sull'ospite, si completa in 2-5 settimane.

Sintomatologia - Irritazione della cute, intenso prurito e, in caso di infezioni massive, anemia. Nei ruminanti, si assiste alla formazione di aree eritematose e pruriginose sulla cute; i soggetti parassitati sono agitati ed inquieti, si grattano nervosamente provocandosi, spesso, lesioni con formazione di eczemi e croste; frequentemente ciò provoca distrazione dall'alimento, deperimento e calo delle produzioni. Nei suini, oltre ad irritazione, inquietezza e crescita stentata, la pediculosi provoca anche deprezzamento della pelle causato dalle lesioni da grattamento. Negli equini si osservano prurito e gravi danni al mantello che si presenta unto, con forfora ed aree alopeciche.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica può essere indicativa, ma è necessaria la diagnosi differenziale con altre ectoparassitosi. Adulti, ninfe e lendini sono facilmente visibili ad occhio nudo sulla cute degli ospiti. Sono necessari esami microscopici di esemplari per l'identificazione di specie.

Terapia - Piretroidi, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti (2 a distanza di 2 settimane) di tutti gli animali in allevamento (tardo autunno o inizio inverno) e buone regole di management aziendale.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 136.1 - *Haematopinus tuberculatus*.

Il parassita - Il genere *Hyalomma* (dal greco *uálinos*: vi-treo e *omma*: occhio) comprende circa 20 specie di “zecche dure” (ixodidi), di dimensioni medio-grandi, diffuse soprattutto nel Vecchio Mondo. Le specie segnalate in Italia sono *H. marginatum*, *H. detritum*, *H. excavatum* ed *H. lusitanicum*. Questi ectoparassiti, da adulti presentano forma ovalare, colore grigiastro, scudo dorsale non ornato, rostro lungo visibile dorsalmente e 4 paia di arti; la femmina, più grande del maschio, raggiunge una lunghezza di 20 mm quando ingorgata (ripiena di sangue). Le ninfe sono simili agli adulti ma di dimensioni inferiori, le larve sono ancora più piccole e presentano 3 paia di arti.

Ospiti e localizzazione - Gli stadi immaturi (larve e ninfe) sulla superficie cutanea di uccelli terricoli e piccoli mammiferi (insettivori, roditori, lagomorfi). Gli adulti sulla superficie cutanea di vari mammiferi domestici (tra cui ovino, bovino, equino, suino, carnivori), selvatici ed occasionalmente dell'uomo.

Infezione - Dall'ambiente. Come tutte le zecche sono parassiti temporanei, ciascuno stadio compie un “pasto di sangue” prolungato.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, che avviene sull'ospite, la femmina compie un abbondante “pasto di sangue” e si lascia cadere a terra per deporre migliaia di uova (un'unica volta nel corso della propria vita). Da queste, schiudono larve (esapodi) che, in un tempo variabile a seconda delle condizioni climatiche, salgono su un ospite per alimentarsi. Successivamente, o sullo stesso ospite (specie a 2 ospiti) o a terra e poi su un ospite (specie a 3 ospiti), si trasformano in ninfe (ottopodi) che dopo aver effettuato il “pasto di sangue”, cadono a terra e mutano in adulti, risalgono su un nuovo ospite dove si alimentano e si accoppiano.

Sintomatologia - Come altre zecche, *Hyalomma* svolge sull'ospite un'azione traumatica, anemizzante. La saliva di *H. marginatum* può provocare paralisi. Di notevole importanza il ruolo vettoriale svolto da queste zecche che, a seconda della specie, possono trasmettere vari agenti patogeni. *H. detritum* è vettore di *Theileria annulata*, *Anaplasma bovis* e *Nuttallia equi*. *H. marginatum* è vettore di *Babesia equi*, *T. annulata*, *N. equi* e *Coxiella burnetii*. Alcune sottospecie sono imputate anche nella trasmissione di virus delle febbri emorragiche, come il virus della febbre di Crimea - Congo.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Evidenziazione dei parassiti attaccati alla cute, soprattutto a livello di arti posteriori, mammella, coda e regione perianale. Gli esami microscopici consentono l'identificazione di specie.

Terapia - Acaricidi naturali, di sintesi, di nuova generazione, repellenti.

Profilassi - Come per le altre specie di zecche, il controllo risulta difficile.

Rischio per l'uomo - Come altri generi di zecche, *Hyalomma* può attaccare l'uomo. *H. marginatum* nell'uomo è vettore di *C. burnetii*, agente della febbre Q.

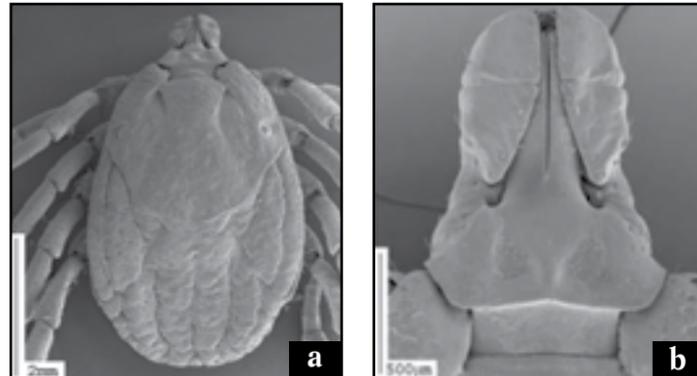


Fig. 137.1 - *Hyalomma marginatum*: (a) femmina, (b) rostro.

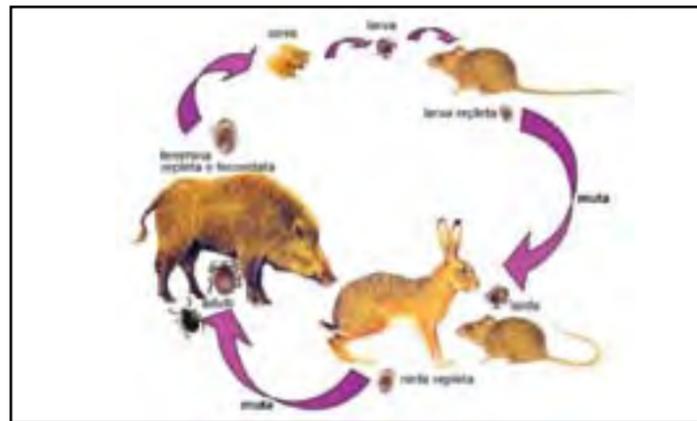


Fig. 137.2 - *Hyalomma marginatum*: biologia.

Il parassita - Il genere *Hypoderma* (dal greco *upó*: sotto e *derma*: pelle) comprende mosche diffuse soprattutto nell'emisfero boreale, note anche come “mosche che causano noduli”; le specie presenti in Italia sono *H. bovis* ed *H. lineatum*. Gli adulti, di 12-16 mm di lunghezza, sono simili a grosse api, con addome ricoperto di peli giallo-arancio e con una banda nera al centro; generalmente non si nutrono e vivono circa 15 giorni. Le larve causano infezioni definite miasi (dal greco *múia*: mosca). Le larve di terzo stadio (L3), lunghe circa 30 mm, presentano forma a barile, assottigliate anteriormente; inizialmente di colore bianco, dopo la fuoriuscita dalla cute degli animali, diventano di colore bruno scuro.

Ospiti e localizzazione - Le larve vermiformi di *Hypoderma* si ritrovano in tessuti vari (durante le migrazioni) e sottocute (principalmente sul dorso) di bovino e, più raramente, ovino, equino ed occasionalmente dell'uomo.

Infezione - Penetrazione delle larve per via cutanea.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, la femmina della mosca depone le uova attaccandole al pelo delle aree più declivi del corpo e sugli arti al di sopra del garretto degli animali (*H. bovis* depone un uovo per pelo, *H. lineatum* ne depone file di 6 o più per pelo). Da ciascun uovo fuoriesce una larva (L1) vermiforme di circa 1 mm che penetra attraverso il follicolo pilifero ed effettua migrazioni diverse a seconda della specie.

La larva di *H. bovis* segue i nervi fino a raggiungere il canale spinale delle vertebre toraciche e lombari; la larva di *H. lineatum* segue i piani muscolari ed il tessuto connettivo migrando verso la regione diaframmatica e la sottomucosa esofagea. In queste sedi, le L1 trascorrono l'inverno e mutano in L2, di 12-16 mm. La migrazione riprende in primavera quando, per entrambe le specie, le L2 si portano sotto la cute del dorso, mutano in L3 formando un nodulo ben visibile da cui la larva fuoriesce, cade al suolo e si impupa per un periodo di circa 5 settimane per poi emergere come insetto adulto.

Sintomatologia - L'insetto adulto, particolarmente attivo nelle ore più calde della giornata, provoca notevole agitazione e panico degli animali; ne consegue riduzione dell'incremento ponderale e della produzione di latte. Le larve presenti nei noduli causano gravi infiammazioni tissutali

nonché deprezzamento delle pelli e delle carcasse. La morte delle larve di *H. bovis* nel canale spinale può provocare paraplegie e gravi reazioni anafilattiche.

Diagnosi clinica - La presenza dei noduli palpabili sul dorso degli animali (soprattutto nei periodi di febbraio-marzo) è fortemente indicativa.

Diagnosi post-mortem - Il ritrovamento delle larve nei noduli rappresenta un reperto autoptico di conferma.

Diagnosi di laboratorio - Identificazione morfometrica delle larve e test immunologici su siero e/o latte.

Terapia - Organofosforici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Protocolli di trattamento una volta all'anno nel periodo settembre-novembre.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo; le migrazioni delle larve, soprattutto nella regione del collo, possono provocare meningiti, danni cerebrali, paralisi parziale o totale delle gambe e perdita della vista.

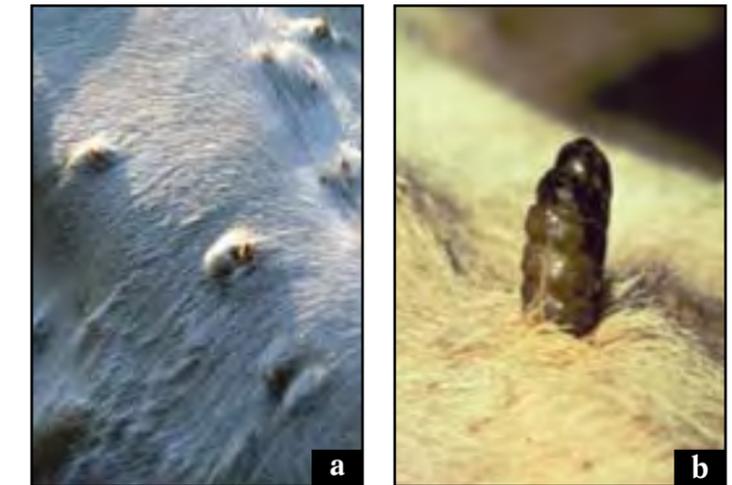


Fig. 138.1 - *Hypoderma bovis*: (a) lesioni nodulari sul dorso di un bovino, (b) larva che fuoriesce da un nodulo.

Il parassita - *Hippobosca equina* (dal greco *íppos*: cavallo e *bosché*: nutrimento) è una mosca a diffusione cosmopolita, nota anche come “mosca della foresta” o “mosca-pidocchio del cavallo” o “mosca cavallina”. Gli adulti sono lunghi circa 10 mm, di colore bruno-rossastro, presentano macchie gialle sull'addome e grandi occhi che occupano gran parte del capo. Sul torace sono presenti 3 paia di arti e un paio di ali grandi con venature molto caratteristiche (concentrate sulla parte anteriore). Sia il maschio che la femmina sono ematofagi e presentano un apparato buccale pungitore, represso al di sotto della testa in fase di riposo.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di varie parti del corpo (soprattutto perineo e piatto delle cosce) di equino, bovino, altri mammiferi, uomo compreso, ed uccelli.

Infezione - Dall'ambiente. Come le altre mosche, sono parassiti temporanei ed effettuano i “pasti di sangue” soprattutto d'estate e nelle ore più calde della giornata.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione e dopo il “pasto di sangue”, la femmina della mosca parassita, larvipara, depone una singola larva (in totale 5-6 larve in tutta la vita) sul terreno asciutto o sull'humus. Le larve, lunghe circa 5 mm, si impupano molto velocemente e sfarfallano in poco tempo per dar vita agli insetti adulti pronti ad effettuare un nuovo “pasto di sangue”.

Sintomatologia - L'insetto adulto, particolarmente attivo nelle ore più calde della giornata, provoca notevole agitazione agli animali incidendo negativamente sulle *performances* produttive. La puntura di queste mosche causa irritazione. Importante anche il ruolo di vettori meccanici svolto da queste mosche che possono trasmettere numerosi agenti patogeni responsabili di gravissime malattie quali la tripanosomosi, la febbre Q e varie rickettsiosi.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica non è indicativa. Gli esami microscopici di esemplari raccolti consentono l'identificazione di specie.

Terapia - Trattamenti ambientali a base di piretroidi di seconda generazione (cipermetrina e deltametrina), carbammati, organofosfati.

Profilassi - Il controllo di queste mosche non è facile per la

difficoltà di raggiungere, con trattamenti insetticidi, tutti i siti di riposo e di riproduzione di questi insetti.

Rischio per l'uomo - L'uomo può essere punto dalla mosca cavallina soprattutto in ambiente agricolo e/o boschivo e la puntura risulta piuttosto dolorosa.



Fig. 139.1 - *Hippobosca equina*: esemplare adulto.



Fig. 139.2 - *Hippobosca equina* (numerosi esemplari) e zecche nella regione inguino-addominale di un cavallo.

Il parassita - Il genere *Ixodes* (dal greco *ixódes*: tenace) comprende circa 250 specie di “zecche dure” (ixodidi), a diffusione cosmopolita; quelle più diffuse in Italia sono: *I. ricinus*, *I. canisuga*, *I. gibbosus* e *I. hexagonus*. Questi ectoparassiti da adulti presentano forma ovoidale (a fagiolo), colore grigio chiaro, scudo dorsale, non hanno né occhi né festoni, rostro lungo ben visibile dorsalmente e 4 paia di arti. La femmina, più grande del maschio, quando è ingorata (ripiena di sangue) è lunga fino a 10 mm. Le ninfe sono simili agli adulti, ma di dimensioni inferiori, le larve sono ancora più piccole e presentano 3 paia di arti.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di: rettili, uccelli e mammiferi domestici (es. ovino, bovino, equino, suino, cane), selvatici (*I. ricinus*); cane, volpe, ovino ed equino (*I. canisuga*); caprino, ovino, bovino ed equino (*I. gibbosus*); riccio, talpa, cane, gatto, ovino ed equino (*I. hexagonus*). Tutte le specie occasionalmente si ritrovano anche sull'uomo.

Infezione - Dall'ambiente. Come tutte le zecche sono parassiti temporanei, ciascuno stadio compie un “pasto di sangue” prolungato.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, che avviene sull'ospite, la femmina compie un abbondante “pasto di sangue” e si lascia cadere a terra per deporre migliaia di uova (un'unica volta nel corso della propria vita). Da queste, schiudono larve (esapodi) che, in un tempo variabile a seconda delle condizioni climatiche, salgono su un ospite per alimentarsi. Poi, cadute a terra, si trasformano in ninfe (ottopodi) che salgono su un nuovo ospite e dopo il “pasto di sangue”, cadono a terra e mutano in adulti, risalgono su un nuovo ospite dove si alimentano e si accoppiano.

Sintomatologia - Come tutte le zecche, *Ixodes* svolge sull'ospite un'azione traumatica e anemizzante. La saliva di *I. gibbosus* può provocare paralisi. Di notevole importanza il ruolo di vettore svolto da *I. ricinus* nella trasmissione di numerosi agenti patogeni tra cui *Dipetalonema reconditum*, *Babesia divergens*, *Theileria microti*, *Borrelia burgdorferi* s.l. (agente della malattia di Lyme), *Anaplasma phagocytophilum*, *Rickettsia helvetica*, *Francisella tularensis* e virus *Flaviviridae* responsabili della encefalite da zecche (TBE).

Diagnosi clinica e di laboratorio - Evidenziazione dei parassiti attaccati alla cute. Gli esami microscopici di esem-

plari raccolti consentono l'identificazione di specie.

Terapia - Acaricidi naturali, di sintesi, di nuova generazione, repellenti.

Profilassi - Come per le altre specie di zecche, il controllo risulta difficile.

Rischio per l'uomo - *I. ricinus* attacca frequentemente le persone che frequentano giardini, parchi e boschi. Anche all'uomo può trasmettere la malattia di Lyme (da *B. burgdorferi*), la TBE (da *Flavivirus*) e la tularemia (da *F. tularensis*). Di ritorno da una giornata all'aperto, è importante effettuare un'accurata ispezione del corpo ed asportare eventuali zecche il più rapidamente possibile mediante l'uso di una pinzetta e, in caso di infiammazione nel punto di attacco, contattare un medico.

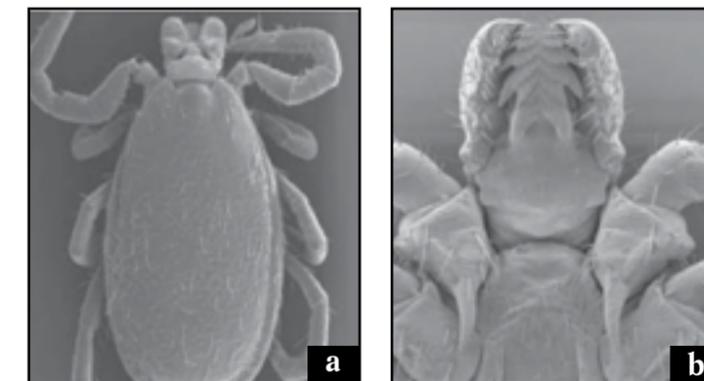


Fig. 140.1 - *Ixodes ricinus*: (a) maschio, (b) rostro.

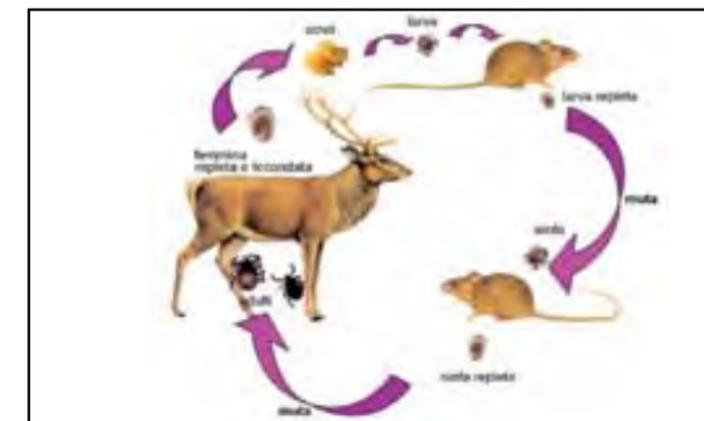


Fig. 140.2 - *Ixodes ricinus*: biologia.

Il parassita - *Linguatula serrata* (dal latino *linguátula*: piccola lingua e *serrata*: dentata come una sega) comprende artropodi pentastomidi, di 20-130 mm di lunghezza (la femmina è molto più lunga del maschio), con corpo allungato, vermiforme (somigliante ad una lingua) e 2 paia di uncini ai lati dell'apertura buccale.

Elementi di disseminazione - Uova ovoidali, di circa 90 x 70 µm.

Ospiti definitivi e localizzazione - Cavità e seni nasali di cane, gatto, volpe ed occasionalmente dell'uomo.

Ospiti intermedi e localizzazione - Linfonodi, fegato e polmoni di ovino, bovino e coniglio.

Infezione - Cani ed altri ospiti definitivi: ingestione di visceri crudi contenenti le ninfe incistate. Ovino, bovino ed altri ospiti intermedi: ingestione di uova del parassita eliminate dal cane con tosse o starnuti.

Ciclo biologico - Indiretto. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che raggiungono l'ambiente esterno mediante gli starnuti, i colpi di tosse e talvolta le feci degli ospiti definitivi. Le uova vengono quindi ingerite dagli ospiti intermedi, schiudono a livello gastrico liberando la larva che, attraversata la parete intestinale, migra ai linfonodi mesenterici e successivamente al fegato ed ai polmoni. In queste sedi, dopo le mute, la larva si incista. All'interno delle cisti, di circa 1 mm di diametro, la larva subisce altre mute fino a trasformarsi in ninfa incistata che rappresenta la forma infettante per l'ospite definitivo.

Sintomatologia - Solitamente l'infezione presenta decorso asintomatico e autolimitante. In caso di infezioni massive, nel cane si riscontrano tosse, starnuti e scolo nasale.

Diagnosi clinica - La sintomatologia non consente di formulare una diagnosi di certezza e il ricorso ad esami di laboratorio risulta indispensabile.

Diagnosi post-mortem - Nei cani e negli altri ospiti definitivi è possibile evidenziare i parassiti adulti nelle prime vie respiratorie. L'esame necroscopico di ovini ed altri ospiti intermedi permette di evidenziare le cisti soprattutto a livello dei linfonodi mesenterici.

Diagnosi di laboratorio - Esami microscopici per la messa in evidenza delle uova nello scolo nasale e talvolta nelle feci degli ospiti definitivi.

Terapia - Rimozione chirurgica dei parassiti. Insetticidi sistemici.

Profilassi - Educazione sanitaria. Evitare di alimentare i cani con visceri crudi degli ospiti intermedi.

Rischio per l'uomo - L'infezione è stata segnalata nell'uomo, seppur raramente.



Fig. 141.1 - *Linguatula serrata*: (a) esemplare adulto, (b) particolare dell'estremità anteriore.

Il parassita - Il genere *Linognathus* (dal greco *láinos*: di pietra e *gnáthos*: mascella) comprende pidocchi succhiatori (anopluri) a diffusione cosmopolita, di colore variabile dal blu-nerastro al grigio-bluastro, di 2-2,5 mm di lunghezza, appiattiti in senso dorso-ventrale, privi di ali, muniti di 3 paia di appendici articolate (quelle anteriori sono più corte) che terminano con artigli. Sono caratterizzati da testa lunga ed appuntita e corpo allungato. Caratteristico l'atteggiamento durante l'alimentazione, con torace ed addome in posizione pressochè verticale. In ambito domestico, le specie più comuni sono *L. vituli*, *L. ovillus*, *L. pedalis* e *L. stenopsis*.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di: testa, collo e giogaia di bovino (*L. vituli*); tutto il corpo ma soprattutto faccia di ovino (*L. ovillus*) e caprino (*L. sinopsis*); addome ed arti di ovino (*L. pedalis*).

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati.

Ciclo biologico - La femmina del parassita, dopo fecondazione, depone le uova (lendini) di colore blu scuro attaccandole direttamente ai peli dell'ospite. Dalle uova schiudono le ninfe (molto simili agli adulti ma di dimensioni più piccole) che dopo 3 mute si differenziano in pidocchi adulti. In condizioni ambientali favorevoli l'intero ciclo, che si svolge tutto sull'ospite, si completa in 2-5 settimane.

Sintomatologia - Dermatiti croniche caratterizzate da irritazione, strofinamento e morsi al vello (ovini e caprini) ed anemia. In caso di infezioni massive da *L. ovillus*, la lana degli ovini parassitati appare di colore giallastro a seguito delle secrezioni del pidocchio. *L. vituli* è vettore di anaplasmosi, theileriosi e dermatomicosi.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica può essere indicativa ma è necessario differenziare la pediculosi da altre ectoparassitosi. Adulti, ninfe e lendini sono visibili ad occhio nudo sulla cute degli ospiti. Sono necessari esami microscopici di esemplari raccolti per l'identificazione di specie.

Terapia - Piretroidi, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti (2 a distanza di 2 settimane) di tutti gli animali in allevamento (tardo autunno o inizio inverno) e buone regole di management aziendale.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 142.1 - (a, b) Esemplari di *Linognathus vituli*.

Il parassita - *Melophagus ovinus* (dal greco *mélon*: pecora e *fághein*: mangiare) è un insetto a diffusione cosmopolita, noto anche come “falso pidocchio degli ovini”. Gli adulti, di 5-8 mm di lunghezza, sono appiattiti in senso dorso-ventrale, privi di ali e provvisti di una testa tozza e larga, e 3 robusti artigli che permettono loro di “aggrapparsi” alla lana. Presentano apparato buccale appuntito atto ad assumere sangue.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di collo, spalle e addome di ovino e caprino.

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati, soprattutto tra pecore ed agnelli.

Ciclo biologico - La femmina del parassita, dopo fecondazione, produce un uovo per volta in cui si forma una larva che compie 3 mute prima di essere eliminata sul vello degli ospiti dove immediatamente si impupa. Dopo varie settimane (anche solo 3 durante i periodi estivi), dalle pupe emergono gli insetti adulti. In condizioni ambientali favorevoli l'intero ciclo si completa in 2-5 settimane.

Sintomatologia - Prurito intenso, strofinamento e morsi al vello, anemia in caso di infezioni massive, insorgenza di infezioni batteriche secondarie e condizioni generali scadenti. In alcuni casi si osserva, associata a scarso incremento ponderale, una dermatite allergica, caratterizzata da piccoli noduli cutanei e presenza di aree scure nelle zone interessate.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica può essere indicativa. Sono necessari esami microscopici di esemplari raccolti per l'identificazione di specie.

Terapia - Piretroidi, organofosfati.

Profilassi - Trattamenti regolari con antiparassitari utilizzati anche per il controllo di zecche e miasi. Le pupe di *M. ovinus* sono molto resistenti ai trattamenti, ma vengono rimosse insieme agli adulti durante la tosatura.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 143.1 - (a) Esemplare di *Melophagus ovinus*, (b) particolare degli artigli.

Il parassita - *Neotrombicula autumnalis* (dal greco *neòs*: nuovo e *thròmbos*: grumo di sangue, con riferimento al colore; dal latino *autumnalis*: autunnale, con riferimento al periodo di maggiore attività) è un acaro a diffusione cosmopolita, le cui larve parassitano uccelli e mammiferi, uomo compreso. Gli acari adulti, di circa 1 mm di lunghezza, presentano una tipica forma a numero 8; adulti e ninfe, ottopodi, non svolgono vita parassitaria. Le larve, di circa 0,2 mm di lunghezza, sono ovalari ed esapodi, di colore rosso-arancio ed esercitano attività parassitaria.

Ospiti e localizzazione - Le larve si rinvergono sulla superficie cutanea di numerose specie animali, uomo compreso, in particolare: zampe del cane, aree genitali e palpebre del gatto, faccia di ovino, bovino ed equino, testa degli uccelli.

Infezione - Dall'ambiente. Le larve risalgono sugli steli d'erba in attesa dell'ospite.

Ciclo biologico - Tipico degli acari. Si svolge nell'ambiente in circa 50-70 giorni. La femmina del parassita, dopo fecondazione nell'ambiente esterno, depone uova sferiche su terreni umidi ma ben drenati. Dopo circa una settimana, dall'uovo fuoriesce la larva esapode che risale gli steli d'erba in attesa del passaggio di un ospite a cui si attacca grazie ai cheliceri, alimentandosi delle secrezioni sierose dei tessuti per diversi giorni. Successivamente la larva cade a terra e per qualche giorno entra in uno stato di quiescenza sotto forma di ninfocrisalide, dopo di che si trasforma in ninfa ottopode, imago crisalide ed infine adulto. L'acaro si riscontra soprattutto in tarda estate ed in autunno, in zone forestali e boscaglie, oltre che su prati radi con zone rocciose calcaree.

Sintomatologia - L'infezione può causare prurito ed eritema, ma anche la formazione di papule ed escoriazioni con perdita di pelo, fino alla dermatite che però si risolve spontaneamente dopo la caduta delle larve. In corso di infezioni massive si può osservare la comparsa di febbre.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica di solito non è indicativa. Sono necessari esami microscopici di esemplari raccolti, fissati e montati in vitro, per l'identificazione di specie.

Terapia - Organofosfati ed altri ectoparassicidi.

Profilassi - Trattamenti periodici dell'ambiente con insetticidi/acaricidi (cyfluthrin, deltametrina, carbaryl) contribuiscono a ridurre il numero degli acari presenti in aree di limitata estensione.

Rischio per l'uomo - L'infezione è stata occasionalmente segnalata nell'uomo.

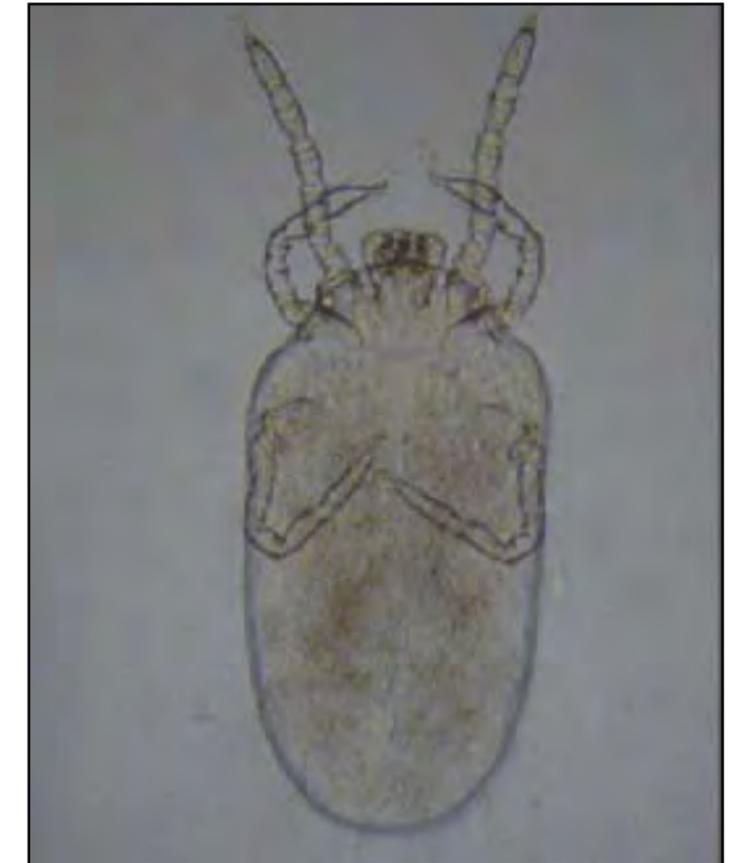


Fig. 144.1 - Larva di *Neotrombicula autumnalis*.

Il parassita - *Notoedres cati* (dal greco *nòtos*: dorso e *edra*: soggiorno) è un acaro "scavatore", a distribuzione cosmopolita, di forma tondeggiate, lungo circa 0,20 mm, con 4 paia di arti corti provvisti di lunghi peduncoli con pedicelli. Questi ectoparassiti si alimentano del liquido che trasuda dai tessuti danneggiati dal loro apparato buccale.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di orecchie, ma anche di testa, faccia, palpebre, collo ed altre parti del corpo del gatto ed, occasionalmente, di cane, coniglio, carnivori selvatici ed occasionalmente dell'uomo.

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati. Più frequente è la trasmissione (per contatto) di larve o ninfe che hanno una localizzazione più superficiale rispetto agli adulti.

Ciclo biologico - Tipico degli acari "scavatori". Si svolge interamente sull'ospite in circa 10-15 giorni. La femmina del parassita, dopo fecondazione, si localizza sul fondo di gallerie scavate nello spessore della cute dell'ospite dove depone le uova. Da queste, fuoriesce una larva esapode che si porta sulla superficie dell'epidermide dove evolve in ninfa ottopode e quindi in parassita adulto.

Sintomatologia - Le lesioni sono localizzate inizialmente alla testa (muso e orecchie) per poi diffondersi a tutta la faccia ed al collo. I primi sintomi sono caratterizzati da prurito intenso, eritema, formazione di scaglie e quindi di croste molto spesse e, nei casi cronici, ispessimento cutaneo ed ipercheratosi. Se gli animali non vengono opportunamente curati possono andare incontro a grave debilitazione e morte nel giro di pochi mesi.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La localizzazione e le caratteristiche delle lesioni sono abbastanza tipiche e consentono di formulare un fondato sospetto di diagnosi. Sono necessari esami microscopici per l'identificazione morfometrica degli acari presenti nel materiale prelevato mediante raschiato cutaneo dalle lesioni sospette.

Terapia - Amitraz, selamectina, ivermectina. Prima della somministrazione di prodotti ad uso topico è preferibile asportare le croste con una spazzola dopo averle ammorbidite con paraffina o sapone.

Profilassi - Trattamento degli animali parassitati ed evitare il contatto diretto con animali infetti.

Rischio per l'uomo - *Notoedres* può colpire anche l'uomo, se viene a contatto con animali parassitati, causando una dermatite transitoria.



Fig. 145.1 - *Notoedres cati*.

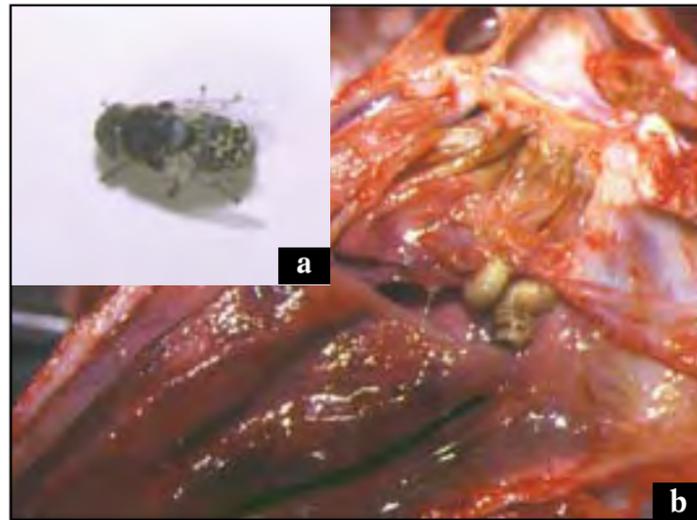


Fig. 146.1 - *Oestrus ovis*: (a) parassita adulto, (b) larve nelle cavità nasali di un ovino.

Il parassita - *Oestrus ovis* (dal greco *óistros*: assillo e dal latino *ovis*: pecora) è un piccolo insetto a diffusione cosmopolita, comunemente noto con il nome di "mosca nasale delle pecore". Gli adulti, lunghi circa 12 mm, sono mosche di colore grigio-giallastro, con ali bruno-grigiastre e piccole macchie nere sull'addome, ricoperte da una corta peluria bruna; generalmente vivono solo 2 settimane. Le larve causano infezioni definite miasi (dal greco *múia*: mosca) cavitarie. Le larve di terzo stadio (L3), lunghe circa 20 mm, sono fusiformi, affusolate anteriormente, di colore bianco-giallastro, con corpo suddiviso in 12 segmenti. In avanzato stato evolutivo, ciascun segmento presenta dorsalmente delle bande trasversali nere.

Ospiti e localizzazione - Le larve vermiformi di *Oestrus ovis* si ritrovano in cavità nasali e seni frontali di ovino, caprino, stambecco, cammello ed, occasionalmente, uomo.

Infezione - Penetrazione delle larve nelle narici.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, la femmina del parassita, vivipara, durante il volo "spruzza" sulle narici degli animali un liquido contenente fino a 25 larve di primo stadio (L1), fusiformi, lunghe circa 1 mm. Queste migrano nelle cavità nasali dove avviene la prima muta ad L2, morfologicamente simile alla L1 ma più lunga (3-12 mm). Le L2 quindi migrano ulteriormente fino a giungere ai seni frontali dove avviene l'ultima muta ad L3. Dopo i mesi invernali, in questa sede, le L3 migrano nuovamente verso le narici, vengono espulse con gli starnuti, si impupano nel terreno per 3-9 settimane per poi emergere come insetti adulti.

Sintomatologia - Scolo nasale, spesso monolaterale, sfregamento del muso, starnuti continui, talvolta maneggio ed incoordinazione. Comuni le infezioni batteriche secondarie. Contemporaneamente può svilupparsi una polmonite interstiziale indotta dalla continua stimolazione antigenica durante l'infezione. L'insetto adulto, particolarmente attivo nelle ore più calde della giornata, provoca notevole agitazione agli animali che, per difendersi, si raggruppano nascondendo il naso nel vello di altri soggetti o nel terreno. Ne consegue riduzione dell'incremento ponderale e della produzione di latte.

Diagnosi clinica - L'anamnesi e la sintomatologia clinica possono essere indicative.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di evidenziare le larve nei seni e nelle cavità nasali.

Diagnosi di laboratorio - Identificazione morfometrica delle larve, immuno-diagnosi su campioni di siero e/o latte.

Terapia - Salicilanilidi, lattoni macrociclici.

Profilassi - Applicazione di protocolli di trattamento 1-2 volte l'anno a seconda della zona e del grado di infezione del gregge.

Rischio per l'uomo - Le mosche adulte possono deporre sugli occhi o nelle narici dell'uomo le L1 che migrano provocando fenomeni infiammatori anche imponenti, fino alla cecità o problemi respiratori. Gli allevatori spesso ricorrono a pratiche empiriche per proteggersi dall'attacco delle mosche.



Fig. 146.2 - (a) Larva parassita di *Oestrus ovis*, (b) estremità anteriore, (c) estremità posteriore.

Il parassita - Il genere *Ornithodoros* (dal greco *órniþos*: uccello e *doru*: lancia) comprende circa 90 specie di “zecche molli” (argasidi) diffuse soprattutto nelle aree tropicali e subtropicali. Le specie presenti in Italia sono: *O. coniceps*, *O. erraticus* e *O. maritimus*. Questi ectoparassiti, da adulti presentano forma ovoidale ed appiattita, colore variabile da grigio pallido a grigio-bluastro, assenza di scudo dorsale, rostro molto sviluppato visibile solo ventralmente e 4 paia di arti; la femmina, più grande del maschio, raggiunge una lunghezza di 5-6 mm. Le ninfe sono simili agli adulti, ma di dimensioni inferiori, le larve sono ancora più piccole e presentano 3 paia di arti.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di: uccelli, in particolare il piccione (*O. coniceps*); numerose specie di roditori, insettivori, animali da reddito ed occasionalmente uomo (*O. erraticus*); uccelli marini ed occasionalmente uomo (*O. maritimus*).

Infezione - Dall'ambiente. Come tutte le “zecche molli” sono parassiti temporanei, gli adulti e le ninfe compiono ripetuti “pasti di sangue” soprattutto di notte per poi nascondersi in anfratti, tane, caverne, sassi, nidi e rifugi.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, che avviene di solito nell'ambiente esterno, la femmina effettua un “pasto di sangue” e depone circa 100 uova nella tana o nel nido dell'ospite. Dalle uova schiudono larve (esapodi) che restano quiescenti fino alla successiva muta in ninfe (3 stadi). Le ninfe e gli adulti si nutrono sull'ospite per brevi intervalli di tempo.

Sintomatologia - La puntura di queste zecche (solo ninfe ed adulti svolgono azione parassitaria) è molto dolorosa e può causare irritazione cutanea e perdita di sangue. *O. erraticus* è coinvolto nella trasmissione di borrelie responsabili delle febbri ricorrenti ed è il principale vettore del virus della peste suina africana. *O. erraticus* è anche vettore di *Babesia* spp. e di *Coxiella burnetii*, agente eziologico della Febbre Q.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La diagnosi si effettua evidenziando le zecche sia nell'ambiente (nidi ed anfratti) che sugli animali. L'identificazione di specie si effettua mediante esame microscopico degli esemplari raccolti.

Terapia - Composti acaricidi in formulazioni spray, polveri

a base di organofosfati e piretroidi da applicare nei nidi, nelle tane ed in altri rifugi che rappresentano l'habitat ideale per queste zecche; il trattamento acaricida può essere effettuato anche sugli animali.

Profilassi - Il controllo è difficile e prevede il trattamento degli ambienti e degli animali.

Rischio per l'uomo - Alcune specie del genere *Ornithodoros* possono invadere le abitazioni ed aggredire anche l'uomo.

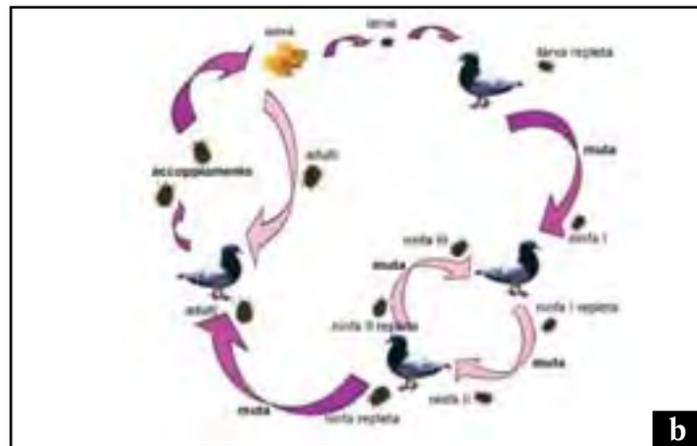
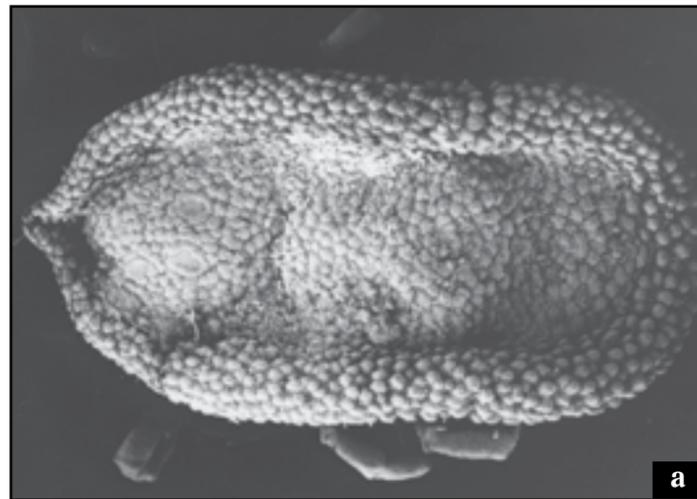


Fig. 147.2 - *Ornithodoros coniceps*: (a) femmina, (b) biologia.

Il parassita - *Otodectes cynotis* (dal greco *otós*: orecchio, *déctes*: che morde e *cunós*: cane) è un acaro “non scavatore” a diffusione cosmopolita, responsabile della cosiddetta otite parassitaria o rogna auricolare. Questo ectoparassita, di circa 0,4-0,5 mm di lunghezza, presenta forma ovoidale, con 4 paia di arti ben visibili dorsalmente, provvisti di pedicelli con pulvilli a forma di coppa. I vari stadi di sviluppo di questi acari si alimentano di linfa, fluidi interstiziali e detriti cutanei di vari ospiti.

Ospiti e localizzazione - Canale uditivo esterno di cane, gatto ed altri piccoli mammiferi, quali volpe e furetto.

Infezione - Contatto diretto (continuo e prolungato) con individui parassitati; frequentemente la madre infetta i cuccioli durante l'allattamento o le cure parentali.

Ciclo biologico - Tipico degli acari “non scavatori”. Si svolge interamente sull'ospite in circa 3 settimane. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone circa 15-20 uova (con un ritmo di 1 al giorno) sulla cute dell'ospite a livello del condotto uditivo esterno. Da ciascun uovo, schiude una larva esapode che poi evolve in 2 stadi di ninfa (ottopodi) e quindi in parassiti adulti.

Sintomatologia - La sintomatologia varia a seconda del grado di sensibilità dell'animale e dell'eventuale insorgenza di forme allergiche causate da sostanze antigeniche prodotte dagli acari. Si riscontra prurito (che induce l'animale a grattarsi le orecchie e/o a scuotere la testa) con presenza di cerume brunastro nel condotto uditivo, causa di una tipica otite esterna. Nei casi più gravi si possono osservare fenomeni di autotraumatismo, rottura del timpano, otoemati e perfino convulsioni e crisi epilettiche. Frequenti le complicanze dovute a batteri e/o lieviti di irruzione secondaria.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia è abbastanza caratteristica e consente spesso di formulare una diagnosi anche se la conferma consegue solo ad un attento esame otoscopico che permette di osservare gli acari, estremamente mobili, tra il cerume. Sono opportuni esami microscopici per l'identificazione morfometrica degli acari presenti nel materiale prelevato dal canale uditivo.

Terapia - Prodotti acaricidi ad uso topico a base di selamectina, imidacloprid, ivermectina, fipronil e permetrina.

Il trattamento antiparassitario deve essere eventualmente associato alla somministrazione di antibiotici ed antimicotici. Prima del trattamento, per favorire l'attività dei principi attivi, il condotto uditivo deve essere accuratamente pulito con asportazione dell'abbondante cerume.

Profilassi - Trattare gli animali parassitati ed evitare il contatto diretto con cani e gatti infetti.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 148.1 - Esemplare di *Otodectes cynotis*.

Il parassita - Il genere *Pediculus* (dal latino *pediculus*: pidocchio) comprende 2 varietà di pidocchi succhiatori (anopluri) a diffusione cosmopolita, *P. humanus* var. *capitis* e *P. humanus* var. *corporis*. La femmina di *P.h. capitis* ha una lunghezza di 1,5-2 mm, quella di *P.h. corporis* di 2,5-3,5 mm. Entrambi presentano corpo allungato, appiattito in senso dorso-ventrale, e sono muniti di 3 paia di appendici articolate che terminano con grossi artigli. Il capo è romboidale e presenta 2 antenne e 2 occhi semplici; l'apparato buccale è di tipo pungitore-succhiatore. Il colore varia in funzione del substrato su cui vivono e la pigmentazione aumenta dopo il "pasto di sangue".

Ospiti e localizzazione - Capelli e barba dell'uomo (*P.h. capitis*); indumenti a contatto con la pelle di uomo ed altri primati (*P.h. corporis*).

Infezione - Contatto diretto con individui infetti e per via indiretta attraverso lo scambio di indumenti personali (vestiti, cappelli, sciarpe, pettini, ecc.).

Ciclo biologico - La femmina del parassita, circa 24 ore dopo la fecondazione che avviene sull'ospite, inizia a deporre le uova (*P.h. capitis* depone 50-60 uova nella sua vita; *P.h. corporis* ne depone 200-300). Le uova (lendini) sono opercolate, lunghe circa 1 mm e vengono cementate ai peli o alle fibre del vestiario dell'ospite. Stimolate dal calore di quest'ultimo, dalle uova schiudono ninfe molto simili agli adulti (anche esse ematofaghe) ma di dimensioni inferiori, che subiscono 3 mute prima di differenziarsi in pidocchi adulti. In condizioni ambientali favorevoli, la durata del ciclo, che si svolge interamente sull'ospite, è di 2-5 settimane.

Sintomatologia - Prurito, di notevole intensità, soprattutto in caso di risposta allergica alla saliva dell'insetto. In caso di lesioni da grattamento possono insorgere infezioni batteriche secondarie. Infezioni massive da *P.h. corporis* causano ipercheratosi della cute che assume colorazione bronzea, oltre a risentimento linfonodale. Ingrossamenti dei linfonodi sono stati osservati anche in corso di infezione da *P.h. capitis*. Importante anche il ruolo vettoriale svolto dai pidocchi dell'uomo che possono trasmettere numerosi agenti patogeni. *P.h. corporis* può trasmettere: *Rickettsia prowazekii*, agente eziologico del tifo petecchiale; *Bartonella (Rochalimae) quintana*, agente della "febbre delle trincee"; *Borrelia recurrentis*, agente della "febbre ricorrente".

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica può essere indicativa. Per la conferma è necessario il reperimento dei pidocchi (adulti o ninfe) e/o delle lendini. Nel caso di *P.h. capitis*, la ricerca del parassita può essere agevolata se si utilizza un pettine a denti stretti che va inserito alla base del capello. L'esame attento del pettine può evidenziare i vari stadi dei parassiti intrappolati tra i denti.

Terapia - Piretrine, piretroidi. Per *P.h. corporis* sottoporre gli indumenti contaminati a lavaggio a temperature superiori a 50°C.

Profilassi - Adozione di adeguate misure igieniche generali e personali. Per *P.h. capitis* può essere effettuato un trattamento preventivo con shampoo antiparassitario.



Fig. 149.1 - Esemplare di *Pediculus humanus* var. *capitis*.

Il parassita - *Phthirus pubis* (dal greco *phthēiros*: pidocchio e dal latino *pubis*: del pube) comprende pidocchi succhiatori (anopluri), a diffusione cosmopolita, noti anche con il nome di piattole. Questi ectoparassiti, lunghi 1-2 mm, presentano corpo tozzo, appiattito in senso dorso-ventrale, di forma arrotondata e simile ad un granchio (in inglese sono definiti *crab-lice*). Il capo, infossato nel torace, è romboidale e presenta 2 antenne e 2 occhi semplici; l'apparato buccale è di tipo pungitore-succhiatore. Questi pidocchi sono forniti di 3 paia di appendici articolate che terminano con artigli grandi e robusti che permettono loro di aggrapparsi ai peli radi e robusti dell'ospite.

Ospiti e localizzazione - Peli radi e robusti, come quelli delle ascelle, dell'area genitale e delle sopracciglia dell'uomo.

Infezione - Contatto diretto molto stretto (soprattutto sessuale) con individui infetti.

Ciclo biologico - La femmina del parassita, circa 24 ore dopo la fecondazione che avviene sull'ospite, si aggrappa ai peli di quest'ultimo e vi depone le uova (ciascuna femmina depone circa 40 uova nella propria vita) insieme ad una piccola quantità di materiale cementante. Le uova (lendini) sono opercolate, lunghe circa 1 mm, di forma ovale e colore bianco madreperlaceo. Stimolate dal calore dell'ospite, dalle uova schiudono ninfe molto simili agli adulti (anche esse ematofaghe) ma di dimensioni inferiori, che subiscono 3 mute prima di differenziarsi in pidocchi adulti. In condizioni ambientali favorevoli, la durata del ciclo, che si svolge interamente sull'ospite, è di 2-5 settimane.

Sintomatologia - Dermatiti e prurito. Tipiche le reazioni di colore blastro (a macchia) denominate *maculae caeruleae*. Queste lesioni, di dimensioni variabili, arrivano a misurare fino a diversi centimetri di diametro e non sono dolenti. La loro colorazione è dovuta alla presenza di un pigmento di colore blu che deriva dalla conversione dell'eme di origine ematica in un prodotto simile alla biliverdina, a contatto con la saliva dell'insetto.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica può essere indicativa. Per la conferma è necessario il reperimento dei pidocchi (adulti o ninfe) e/o delle lendini. Le feci di *P. pubis* possono lasciare sugli indumenti intimi delle macchie di colore rossastro causate dal contatto delle

feci con l'umidità che traspira dalla cute con la quale si trovano a contatto.

Terapia - Si utilizzano gli stessi prodotti attivi nei confronti di *Pediculus humanus* var. *capitis*, evitando però le preparazioni a base alcolica in quanto possono risultare irritanti per le aree da trattare.

Profilassi - Adozione di adeguate misure igieniche generali e personali.



Fig. 150.1 - *Phthirus pubis*: (a) maschio, (b) femmina.

Il parassita - *Piophila casei* (dal greco *pion*: grasso, *filos*: che predilige e dal latino *caseus*: formaggio) comprende mosche piccole, a diffusione cosmopolita, comunemente note con il nome di “mosche del formaggio” o “mosche casearie”. Gli adulti, a vita libera, sono di colore blu scuro o nero e presentano capo arrotondato ed antenne non piumose. Le larve causano infezioni definite miasi (dal greco *múia*: mosca) intestinali. Quando mature, le larve sono lunghe fino a 7 mm, cilindriche e caratterizzate da movimenti rapidi a scatto (definiti anche movimenti a molla).

Ospiti e localizzazione - Intestino dell'uomo.

Infezione - Ingestione delle larve presenti su vari cibi, soprattutto formaggi. Il pecorino sardo “casu marzu” è un tipico formaggio colonizzato dalle larve della mosca casearia.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, la femmina della mosca parassita depone le uova su formaggi o qualsiasi altro cibo essiccato ad alto contenuto proteico (es. pancetta, pesce o carne secca). Dalle uova sviluppano le larve che penetrano nello spessore dei prodotti su cui sono state deposte. Quando ingerite in gran numero, le larve, molto resistenti agli enzimi digestivi, si attaccano all'intestino con gli uncini buccali, per poi essere espulse ancora vive con le feci, impuparsi ed infine trasformarsi in insetti adulti.

Sintomatologia - La presenza delle larve può causare disturbi gastrointestinali dovuti alle scarificazioni della mucosa da parte degli uncini buccali. Segnalati anche casi di miasi urogenitali da larve di *P. casei*.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Reperimento delle larve nelle feci ed identificazione di specie sulla base delle caratteristiche morfologiche.

Terapia - Non riportata.

Profilassi - Non riportata.

Il parassita - *Przhevalskiana silenus* (dal nome del veterinario polacco Przhewalski e dal latino *silenus*: divinità mitologica silvestre) è un piccolo insetto diffuso in Asia, Medio Oriente, Nord Africa ed Europa meridionale, comunemente noto con il nome di “mosca che causa noduli nei caprini”. La mosca adulta, di 8-14 mm di lunghezza, presenta torace grigio, addome a mosaico e grandi occhi; è sprovvista di apparato buccale e sopravvive solo 5-10 giorni. Le larve, analogamente a quelle di *Hypoderma*, causano infezioni definite miasi (dal greco *múia*: mosca) sottocutanee. Le larve di terzo stadio (L3), di circa 25 mm di lunghezza, sono di colore scuro, simili ad un barilotto ed affusolate posteriormente; sono suddivise in 11 segmenti con piccole spine a livello del punto di congiunzione e presentano spiracoli posteriori.

Ospiti e localizzazione - Le larve vermiformi di *Przhevalskiana silenus* si ritrovano nel connettivo sottocutaneo (principalmente sul dorso) di caprino ed occasionalmente gazzella.

Infezione - Penetrazione sottocutanea delle larve.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, la femmina del parassita attiva nei mesi estivi, depone le uova (da 1 a 4 per pelo) facendole aderire al pelo delle aree più declivi del corpo e sugli arti. Dall'uovo, in 5-6 giorni, si sviluppa una larva di primo stadio (L1) che penetra nel tessuto sottocutaneo. Qui le larve trascorrono il periodo invernale (dicembre - febbraio) per poi subire altre 2 mute (a livello del tessuto sottocutaneo di schiena e fianchi dell'ospite) fino ad L3.

Queste L3, quindi, perforano la cute dell'animale respirando attraverso gli spiracoli e, a sviluppo completo, nei mesi primaverili (febbraio-aprile) fuoriescono dal dorso degli animali, cadono al suolo e si impupano per un periodo variabile a seconda delle condizioni climatiche, per poi emergere come insetti adulti.

Sintomatologia - Sia l'insetto adulto che le larve a livello sottocutaneo provocano notevole agitazione agli animali; ne consegue inappetenza, riduzione dell'incremento ponderale e della produzione di latte. Le larve, per la loro localizzazione a livello sottocutaneo provocano anche deprezzamento del pellame.

Diagnosi clinica - La palpazione dei noduli parassitari sul dorso degli animali può essere indicativa.

Diagnosi post-mortem - Il ritrovamento delle larve nei noduli contenenti i parassiti inglobati in un essudato rossastro rappresenta un reperto autoptico di conferma.

Diagnosi di laboratorio - Identificazione morfometrica delle larve e test immunologici su siero.

Terapia - Lattoni macrociclici; meno efficaci gli organofosfati.

Profilassi - Applicazione di protocolli di trattamento 1-2 volte l'anno a seconda dell'area geografica e del grado di infezione degli animali.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 152.1 - *Przhevalskiana silenus*: (a,b) superficie del dorso di una capra con lesioni e larve parassite.

Il parassita - *Psorergates ovis* è un acaro “non scavatore”, diffuso soprattutto in America, Oceania e Sud Africa, noto anche con il nome di “acaro del prurito”. Gli adulti presentano forma tondeggiante, di 0,19 x 0,16 mm, con apparato buccale arrotondato e 4 paia di arti, piuttosto corti, quasi equidistanti lungo la circonferenza del corpo che pertanto assume la forma di una stella. Questi ectoparassiti si alimentano di linfa, fluidi interstiziali e detriti cutanei di vari ospiti.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di varie parti del corpo di ovino, in particolare razze a lana fine (es. Merino).

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati.

Ciclo biologico - Tipico degli acari “non scavatori”. Si svolge interamente sull’ospite in circa 5 settimane. Dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova sulla cute dell’ospite. Da ciascun uovo, schiude una larva esapode che poi evolve in 2 stadi di ninfa (ottopodi) e quindi in parassiti adulti. *P. ovis* è molto sensibile al disseccamento e può vivere al massimo 1-2 giorni lontano dall’ospite.

Sintomatologia - La sintomatologia è caratterizzata da prurito intenso e notevole irritazione della cute che si presenta fortemente ispessita, dapprima a livello di spalle e fianchi e poi su tutto il corpo. Gli animali parassitati quindi tendono a grattarsi fortemente ed a mordere il vello che pertanto si indebolisce ed i fili di lana si rompono con estrema facilità. La lana, ricoperta di abbondante forfora, presenta un colorito giallastro ed è pertanto di scarsa qualità, con conseguente deprezzamento economico.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Sebbene la sintomatologia clinica non sia indicativa, è da tener presente che la parassitosi si trasmette soprattutto quando il vello è corto ed è caratteristica degli animali di età superiore ad un anno. Sono necessari esami microscopici per l’identificazione morfometrica degli acari presenti nel materiale prelevato mediante raschiato cutaneo profondo dalle lesioni sospette, da eseguirsi dopo aver tagliato la lana.

Terapia - Amitraz, lattoni macrociclici.

Profilassi - Dopo la tosatura è opportuno trattare gli animali con bagni medicati, a base di acaricidi.

Rischio per l’uomo - Infezione non segnalata nell’uomo.

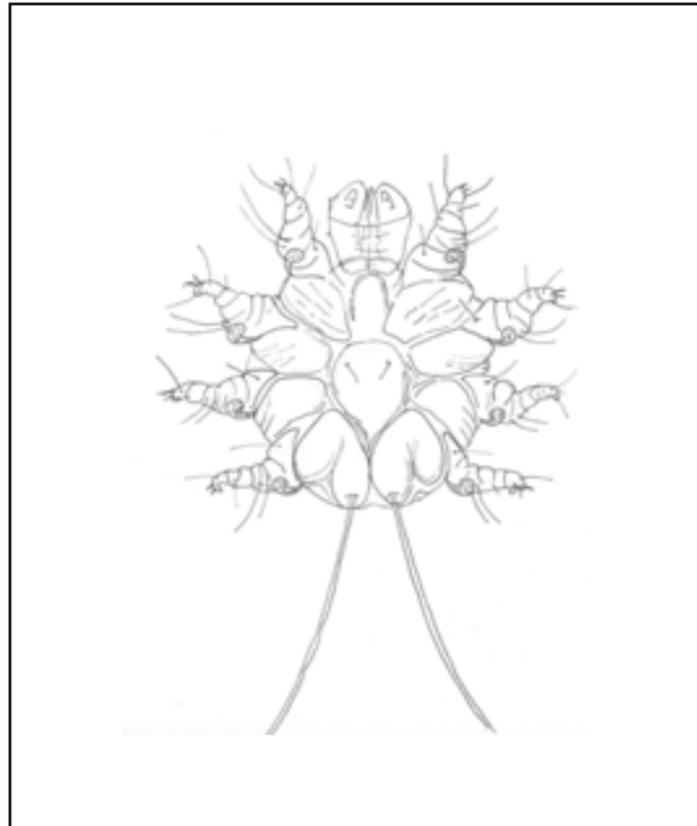


Fig. 153.1 - *Psorergates* spp.

Il parassita - Il genere *Psoroptes* (dal greco *psora*: rogna e *ptéssein*: nascondersi) comprende acari “non scavatori” a diffusione cosmopolita, di forma ovale e colore biancastro, lunghi fino a 0,75 mm, con apparato buccale appuntito e 4 paia di arti con lunghi peduncoli e pretarsi triarticolati recanti ventose (pulvilli). Questi ectoparassiti si alimentano di linfa e fluidi interstiziali. La posizione tassonomica delle diverse specie è ancora dibattuta e sembra che le numerose specie descritte in passato possano essere considerate tutte varianti di un’unica specie: *P. ovis*.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea (soprattutto collo, spalle, dorso e fianchi, più raramente orecchie) di ovino, caprino, bovino, bufalo, equino, camelidi, ruminanti selvatici; roditori e coniglio (padiglione auricolare).

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati o trasmissione per via indiretta dall’ambiente (gli acari possono sopravvivere lontano dall’ospite per oltre 18 giorni in condizioni ottimali di temperatura ed umidità).

Ciclo biologico - Tipico degli acari “non scavatori”. Si svolge interamente sull’ospite in circa 10 giorni. Dopo fecondazione, la femmina del parassita che vive circa 16 giorni, depone approssimativamente 40-50 uova (con un ritmo di 2-3 al giorno) sulla cute dell’ospite. Da ciascun uovo (ovale e lungo circa 250 µm), schiude una larva esapode che poi evolve in 2 stadi di ninfa (ottopodi) e quindi in parassiti adulti.

Sintomatologia - Negli ovini la rogna psoroptica (rogna umida) si manifesta inizialmente con una zona infiammata con vescicole ed essudato sieroso. Con l’estendersi della lesione, la zona centrale dell’area colpita diviene asciutta e coperta da croste giallastre, mentre i margini della lesione, dove gli acari si moltiplicano, sono umidi. Nei casi gravi la cute è escoriata, lichenificata e presenta germi di irruzione secondaria. Si possono osservare prurito intenso, perdita di lana, irrequietezza, perdita di peso e, in alcuni casi, decesso degli animali parassitati.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica può essere indicativa. Sono particolarmente colpiti gli agnelli ed i soggetti in scadenti condizioni generali. Sono necessari esami microscopici per l’identificazione morfometrica degli acari presenti nel materiale prelevato mediante raschiato cutaneo profondo dalle lesioni sospette.

Terapia - Bagni medicati, piretroidi, lattoni macrociclici.

Profilassi - Controllo periodico degli animali, limitazione degli spostamenti in zone infette e trattamento di tutti gli animali.

Rischio per l’uomo - Infezione non segnalata nell’uomo.



Fig. 154.1 - (a) Esemplare di *Psoroptes ovis*, (b) particolare dei pretarsi triarticolati.

Il parassita - *Pulex irritans* (dal latino *púlex*: pulce), definita anche la pulce dell'uomo, è una specie a distribuzione cosmopolita ma ormai rara in Italia ed Europa. È un piccolo insetto, di 2-4 mm di lunghezza, di colore marrone scuro, privo di ali, con il corpo compresso lateralmente, con 3 paia di arti di cui il terzo molto più lungo che consente il tipico salto. A differenza delle specie del genere *Ctenocephalides*, che parassitano cane e gatto, sulla testa di *P. irritans* non sono presenti gli ctenidi (pettini). Sia il maschio che la femmina sono ematofagi e solo gli adulti conducono vita parassitaria.

Infezione - Principalmente dall'ambiente, dove si svolge gran parte del ciclo biologico delle pulci.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di uomo, suino, ma anche cane, gatto, topo e tasso.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, la pulce femmina depone circa 400 uova che nell'ambiente esterno schiudono larve giallastre e vermiformi provviste di apparato buccale masticatore. Le larve mutano 2 volte e, completato lo sviluppo, iniziano a filare un sottile bozzolo all'interno del quale si trasformano in pupe da cui poi si sviluppano gli adulti. *P. irritans* attacca l'ospite solo per brevi periodi necessari ad effettuare il "pasto di sangue", tutti gli stadi di sviluppo vivono a terra.

Sintomatologia - La puntura di questi insetti provoca un fastidioso prurito conseguente alla inoculazione della saliva che contiene sostanze istamino-simili che possono indurre reazioni allergiche di entità variabile.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Nell'uomo, la puntura delle pulci si presenta con lesioni che appaiono sotto forma di minute macule circondate da una reazione eritemato-pomfoide. Un'accurata anamnesi ambientale ed il rinvenimento degli esemplari adulti conferma il sospetto clinico.

Terapia - Piretroidi, antistaminici, pomate al cortisone.

Profilassi - Il controllo si basa sia sul trattamento dei soggetti parassitati che sull'ambiente. A tal scopo si consiglia l'utilizzo di piretroidi di sintesi a prolungata azione

residuale. Il trattamento dovrebbe essere ripetuto a distanza di 2-3 settimane in modo da agire anche su larve e pupe eventualmente residue dal primo trattamento.

Rischio per l'uomo - *P. irritans* è uno dei vettori di *Yersinia pestis*, agente della peste.

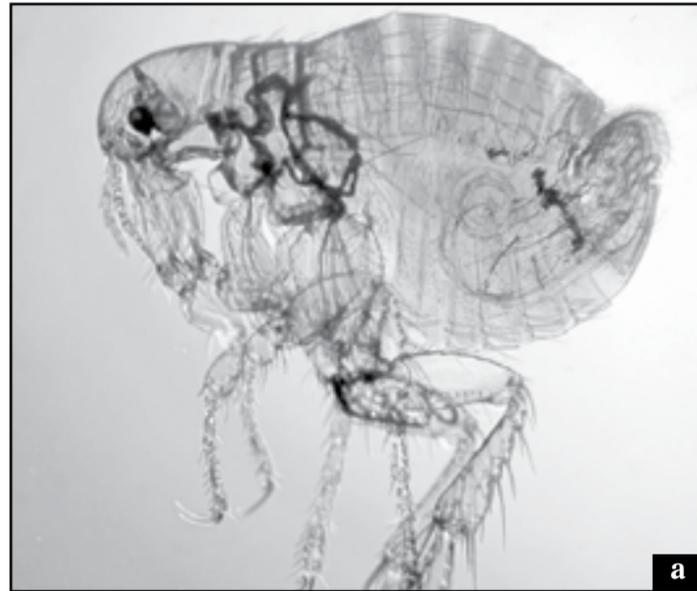


Fig. 155.1 - *Pulex irritans*: (a) maschio, (b) femmina.

Il parassita - Il genere *Rhinoestrus* (dal greco *rinós*: naso e *óistros*: assillo) comprende piccoli insetti a diffusione cosmopolita, comunemente noti con il nome di "mosca nasale degli equini". Entrambe le specie, *R. purpureus* ed *R. usbekistanikus*, endemiche in Asia Centrale, sono state segnalate in Italia. Gli adulti, di circa 8-11 mm di lunghezza, sono di colore marrone-purpureo con diverse macchie color argento ed oro sull'addome bruno, con 4 striature longitudinali e scarsa peluria; presentano apparato buccale vestigiale e generalmente vivono solo poche settimane. Le larve causano infezioni definite miasi (dal greco *múia*: mosca) cavitari. Le larve di terzo stadio (L3), lunghe circa 20 mm, sono fusiformi, affusolate anteriormente, di colore giallastro con 2 uncini cefalici molto evidenti e ricurvi.

Ospiti e localizzazione - Le larve vermiformi di *Rhinoestrus* si ritrovano in cavità nasali, seni frontali, laringe e faringe di cavallo ed altri equidi ed occasionalmente dell'uomo.

Infezione - Penetrazione delle larve nelle narici.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, la femmina del parassita, vivipara, durante il volo "spruzza" gruppi di 8-40 larve (L1) sulle narici degli equidi, per un totale di circa 700-800 larve. Le L1, fusiformi e lunghe circa 1 mm, penetrano nelle cavità nasali fissandosi alle conche nasali ed ai labirinti etmoidali; successivamente, migrano verso faringe e laringe dove mutano ad L2 (lunga circa 3,5 mm) ed infine ad L3. Tra marzo e settembre, le L3 mature guadagnano l'ambiente esterno migrando a ritroso nelle cavità nasali verso le aperture delle narici o tramite l'espettorato degli animali. Una volta sul terreno, le L3 si impupano e dopo 15-32 giorni emergono gli insetti adulti.

Sintomatologia - La parassitosi può decorrere anche in modo asintomatico, tuttavia in corso di infezioni gravi si segnalano starnuti, tosse, dispnea, scolo nasale, diminuzione dell'appetito, dimagrimento, calo delle *performances* e, raramente, anche casi di mortalità. Alcune larve possono penetrare, attraverso l'etmoide, anche nelle meningi, causando gravi disturbi nervosi, quali atassia e movimenti in circolo.

Diagnosi clinica - La sintomatologia respiratoria può es-

sere indicativa ma il ricorso all'endoscopia delle cavità nasali per la ricerca delle larve è un importante presidio diagnostico.

Diagnosi post-mortem - Il riscontro delle larve in cavità nasali, base della lingua, laringe e faringe e la presenza di lesioni infiammatorie sanguinolenti e/o purulenti con ingrossamento dei linfonodi mascellari e preauricolari, possono confermare la diagnosi di sospetto. Segnalate anche lesioni ai nervi olfattivi, encefalomieliti e complicanze polmonari.

Diagnosi di laboratorio - Identificazione morfometrica delle larve, metodi molecolari su tamponi faringei.

Terapia - Organofosorici, closantel, nitroxynil, lattoni macrociclici.

Profilassi - Sovrapponibile a quanto indicato per *Gasterophilus*, anche se mancano rilievi sperimentali a riguardo.

Rischio per l'uomo - Le L1 possono determinare nell'uomo oftalmomiasi e congiuntiviti di breve durata, generalmente ad andamento benigno.

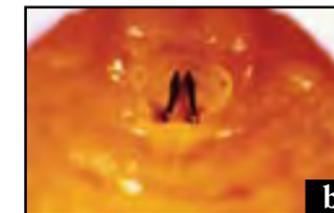


Fig. 156.1 - (a) Larva di terzo stadio di *Rhinoestrus*, (b) estremità anteriore, (c) estremità posteriore.

Il parassita - Il genere *Rhipicephalus* (dal greco *ripis*: ventaglio e *chepalé*: testa) comprende circa 60 specie di “zecche dure” a diffusione cosmopolita. Le più diffuse in Italia sono: *R. bursa*, *R. sanguineus* ed *R. turanicus*. Questi ectoparassiti, da adulti presentano forma ovalare, colore rossiccio o marrone-nerastro, scudo dorsale punteggiato con festoni, rostro breve (con base esagonale) visibile dorsalmente e 4 paia di arti. La femmina, più grande del maschio, quando è ingorgata (ripiena di sangue) è lunga fino ad 12 mm. Le ninfe sono simili agli adulti ma di dimensioni inferiori, le larve ancora più piccole e con 3 paia di arti.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di: bovino, ovino, equino, suino, cane e uccelli (*R. bursa*); cane (soprattutto a livello di orecchie, spazi interdigitali, collo e inguine), altri mammiferi ed uccelli (*R. sanguineus*); ovino, bovino, suino e cane (*R. turanicus*). L'uomo è un ospite occasionale.

Infezione - Dall'ambiente. Come tutte le zecche sono parassiti temporanei, ciascuno stadio compie un unico “pasto di sangue” prolungato.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione sull'ospite, la femmina del parassita compie un abbondante “pasto di sangue” e cade a terra per deporre migliaia di uova (un'unica volta nel corso della propria vita). Da queste, schiudono larve esapodi che, in un tempo variabile a seconda delle condizioni climatiche, salgono su un nuovo ospite per alimentarsi. Successivamente, o sullo stesso ospite (specie a 2 ospiti) o a terra e poi su un nuovo ospite (specie a 3 ospiti), si trasformano in ninfe ottopodi che dopo aver effettuato il “pasto di sangue”, cadono a terra e mutano in adulti, risalgono su un nuovo ospite dove si alimentano e si accoppiano.

Sintomatologia - Come altre zecche, *Rhipicephalus* svolge sull'ospite un'azione traumatica e anemizzante. La saliva di *R. sanguineus* può provocare paralisi. Di notevole importanza il ruolo vettoriale svolto da queste zecche che, a seconda della specie, possono trasmettere vari agenti patogeni. *R. bursa* è vettore, tra l'altro, di *Babesia bovis*, *B. ovis*, *B. motasi*, *B. caballi*, *Theileria equi*, *T. ovis*, *Anaplasma marginale*, *A. phagocytophilum*, *Coxiella burnetii* e virus della febbre emorragica di Crimea - Congo. *R. sanguineus* è vettore, tra l'altro, di *Babesia canis*, *Ehrlichia canis*, *E. ewingi*, *Hepatozoon canis*, *A. marginale*, *Rickettsia canis*,

R. conorii, *C. burnetii* e *Dipetalonema reconditum*. *R. turanicus* è in grado di veicolare gli stessi agenti patogeni.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Evidenziazione delle lesioni provocate dalla puntura delle zecche e dei parassiti infissi nella cute. Esami microscopici di esemplari raccolti, fissati e montati in vitro, per l'identificazione di specie.

Terapia - Acaricidi naturali, di sintesi, di nuova generazione, regolatori di crescita, lattoni macrociclici, repellenti.

Profilassi - Come per le altre specie di zecche, il controllo risulta difficile.

Rischio per l'uomo - *R. sanguineus*, la zecca del cane, attacca frequentemente l'uomo in ambienti urbani e periurbani. Anche all'uomo può trasmettere infezioni molto gravi, tra cui la febbre bottonosa del mediterraneo da *R. conorii* e la febbre Q da *C. burnetii*.

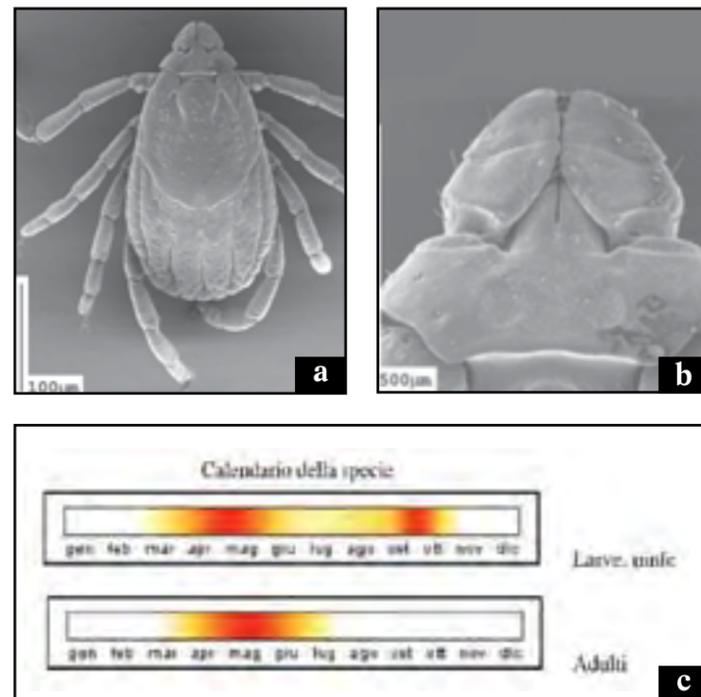


Fig. 157.1 - *Rhipicephalus sanguineus*: (a) femmina, (b) rostro, (c) stagionalità.

Il parassita - Il genere *Sarcophaga* (dal greco *sarcós*: carne e *fághein*: divorare) comprende oltre 2000 specie di mosche di dimensioni medio-grandi, a diffusione cosmopolita, comunemente note con il nome di “mosche carnicarie”. La maggior parte delle specie non riveste importanza in ambito medico e/o medico veterinario. L'adulto, lungo 10-15 mm, è morfologicamente simile a *Musca domestica*, da cui si differenzia per il colore, grigiastro scuro (non metallico), il torace che presenta strie evidenti e l'addome che è colorato a scacchi grigi e neri alternati. Le larve, non necessariamente parassite, normalmente si sviluppano negli escrementi o altro materiale organico in decomposizione, ma possono svilupparsi su piaghe e ferite, causando infezioni definite miasi (dal greco *múia*: mosca) cutanee. *S. haemorrhoidalis* è la specie presente in Italia.

Ospiti e localizzazione - Ferite cutanee di bovino, ovino, equino, cane ed altri mammiferi, uomo compreso.

Infezione - Deposizione delle larve da parte delle mosche adulte.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, la femmina del parassita, larvipara, depone 30-200 larve su ferite o qualsiasi materiale in decomposizione. Le larve sono estremamente voraci e crescono velocemente in 5-7 giorni, provocando lesioni cutanee anche molto gravi. Una volta nel terreno si impupano ed emergono come adulti dopo

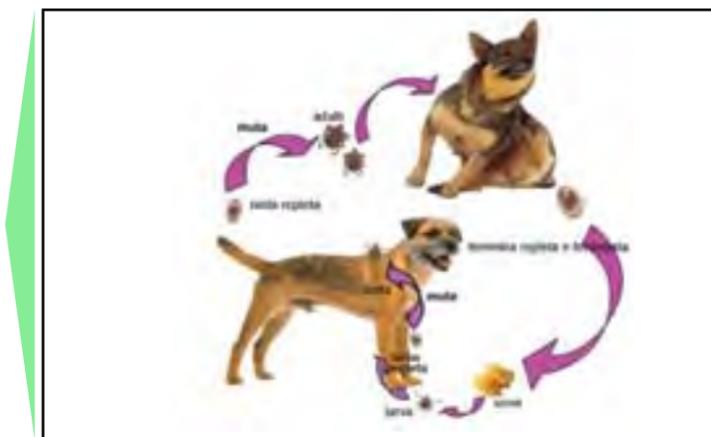


Fig. 157.2 - *Rhipicephalus sanguineus*: biologia.

1-20 giorni a seconda della specie e delle condizioni ambientali.

Sintomatologia - La presenza delle larve causa irritazione, febbre e comparsa di lesioni cavernose. *Sarcophaga* è ospite intermedio di *Draschia* (sinonimo *Habronema*) e *Parabronema*.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Reperimento delle larve su ferite e piaghe, con essudazione purulenta e spesso maleodorante. Gli esami microscopici di larve raccolte, fissate e montate in vitro, consentono l'identificazione di specie.

Terapia - Rimozione meccanica delle larve. Efficaci trattamenti topici con organofosforici e piretroidi.

Profilassi - Ispezione frequente degli animali, protezione con repellenti, igiene delle ferite.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo soprattutto in presenza di ferite e piaghe purulente in individui non autosufficienti e bambini.



Fig. 158.1 - *Sarcophaga* spp.

Il parassita - *Sarcoptes scabiei* (dal greco *sarcós*: carne e *ptésein*: nascondersi e dal latino *scabies*: prurito, rogna) è un acaro "scavatore", a diffusione cosmopolita, responsabile della rogna sarcoptica o scabbia. Questo acaro si presenta tondeggiante, biancastro, con creste trasversali e scaglie triangolari sulla superficie dorsale, 4 paia di zampe con lunghi peduncoli e pretarsi monoarticolati recanti ventose (pulvilli). La femmina misura fino a 0,6 mm di lunghezza, il maschio fino a 0,3 mm. Questi ectoparassiti, dotati di apparato buccale appuntito, si alimentano di linfa e fluidi interstiziali. La posizione tassonomica della specie è ancora dibattuta e sembra che esistano diverse varietà, ciascuna adattata ad una specie ospite.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di varie parti del corpo di numerose specie di mammiferi (es. bovino, ovino, caprino, suino, equino, cane, gatto, coniglio), uomo compreso.

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati o trasmissione per via indiretta dall'ambiente (gli acari possono sopravvivere lontano dall'ospite per molti giorni in condizioni ottimali di temperatura ed umidità).

Ciclo biologico - Tipico degli acari "scavatori". Si svolge interamente sull'ospite in circa 14-21 giorni. La femmina del parassita, dopo fecondazione, si localizza sul fondo di una galleria scavata nello spessore della cute dove depone le uova (da 1 a 3 al giorno); da queste, fuoriesce una larva esapode che si porta sulla superficie dell'epidermide dove evolve in ninfa ottopode e quindi in parassita adulto.

Sintomatologia - Le lesioni sono inizialmente localizzate (ad esempio orecchie, muso e gomiti in cani, gatti e suini; collo e coda nei bovini; faccia, orecchie ed inguine in ovini e caprini; testa, collo e spalle negli equini, ecc.), per poi diffondersi a tutto il corpo. I primi sintomi sono caratterizzati da prurito (a volte decisamente intenso), perdita di pelo/lana, presenza di eritemi, papule e croste a volte molto spesse. Nei casi cronici sono presenti seborrea, ispessimento della cute ed emaciazione.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica può essere indicativa. La rogna sarcoptica è altamente contagiosa e sono rarissimi i casi singoli in un allevamento. Necessari gli esami microscopici per l'identificazione morfo-

metrica degli acari presenti nel materiale prelevato mediante raschiato cutaneo profondo da croste e lesioni sospette. Disponibili anche esami sierologici (ELISA) per i suini.

Terapia - Prodotti acaricidi ad uso topico (bagni o spugnature) e/o sistemico; particolarmente efficaci amitraz, organofosforici e lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattare gli animali parassitati ed evitare il contatto diretto con animali infetti.

Rischio per l'uomo - L'infezione nell'uomo da *S. scabiei* var. *hominis* è definita scabbia ed è caratterizzata da intenso prurito in zone caratteristiche (tra le dita della mano, a livello di polsi, mammelle ed addome). L'uomo può essere anche parassitato dalle varietà che colpiscono gli animali, ma in questi casi il decorso è autolimitante.



Fig. 159.1 - *Sarcoptes scabiei*: (a) esemplare adulto (femmina), (b) ovino con lesioni.

Il parassita - Il genere *Simulium* (dal latino *simulium*: camuso) comprende oltre 1700 specie di piccole mosche, di cui alcune ectoparassite ematofaghe, a diffusione cosmopolita, comunemente note con il nome di "mosche nere". L'adulto, lungo 1,5-5 mm, presenta corpo robusto e tozzo, di colore scuro ricoperto da peluria giallo-oro o argento; gli occhi sono grandi, le antenne corte e robuste e prive di peli, le ali trasparenti, corte e larghe con tipiche venature. La femmina è ematofaga e presenta un apparato buccale pungitore; tuttavia, in assenza degli ospiti, si nutre di nettare di fiori come il maschio che presenta mandibole atrofiche e non è ematofago.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea, soprattutto a livello di testa, orecchie, addome ed arti di tutti gli animali a sangue caldo, uomo compreso.

Infezione - Dall'ambiente. Come le altre mosche, sono parassiti temporanei, vivono in ambienti ombrosi in prossimità di corsi di acqua naturali e ben areati ed effettuano i "pasti di sangue" soprattutto in giornate nuvolose e calde.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione e dopo il "pasto di sangue", la femmina del parassita depone 150-500 uova in ammassi vischiosi sulle pietre o sulla vegetazione in prossimità di corsi d'acqua. Dalle uova schiudono larve di colore pallido e debolmente segmentate, che dopo un periodo di maturazione (possono susseguirsi fino a 8 stadi larvali) raggiungono una lunghezza di 5-13 mm. Le larve vivono in acque dolci correnti ed ossigenate e, dopo numerose settimane, si impupano sempre in ambiente acquatico dando vita agli insetti adulti.

Sintomatologia - Gli insetti adulti, solitamente raggruppati in sciami, provocano notevole agitazione agli animali, soprattutto ai bovini, incidendo negativamente sulle *performances* produttive. La puntura è dolorosa e la saliva di queste mosche può causare reazioni allergiche di notevole entità e perfino casi di mortalità dovute all'immissione di sostanze tossiche. Spesso si osserva prurito ed anche la formazione di petecchie emorragiche soprattutto dove la cute è più sottile. Di notevole importanza anche il ruolo vettoriale svolto da queste mosche che possono trasmettere virus (es. virus della mixomatosi, virus dell'encefalite equina orientale), protozoi (es. *Leucocytozoon* ed *Haemoproteus*) ed elminti (es. le filarie del genere *Onchocerca*).

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia non è indicativa. Gli esami microscopici di esemplari raccolti, fissati e montati in vitro, consentono l'identificazione di specie.

Controllo - Il controllo dei simulidi non è facile per la difficoltà di raggiungere, con trattamenti insetticidi, i siti di riproduzione di questi insetti, spesso molto lontani dagli allevamenti.

Rischio per l'uomo - L'uomo può essere punto dai simulidi che nei Paesi tropicali trasmettono *Onchocerca volvulus*, l'agente eziologico della cecità fluviale.



Fig. 160.1 - *Simulium* spp.

Il parassita - *Spilopsyllus cuniculi* (dal greco *psulla*: pulce e dal latino *cuniculi*: del coniglio) comprende pulci di circa 1 mm di lunghezza, di colore marrone scuro, privi di ali, con il corpo compresso lateralmente, 3 paia di arti e file di spine scure (pettini o ctenidi) sui margini posteriori e ventrali della testa.

Sia il maschio che la femmina sono ematofagi e solo gli adulti conducono vita parassitaria. *S. cuniculi* presenta un comportamento "più sedentario" rispetto alle altre specie di pulci e tende a rimanere infissa nell'ospite con l'apparato buccale.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di coniglio e lepre (soprattutto a livello di orecchie), cane e gatto (soprattutto a livello di muso ed orecchie).

Infezione - Principalmente dall'ambiente dove si svolge gran parte del ciclo biologico delle pulci.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, che si verifica solo su una coniglia gravida, sia il maschio che la femmina del parassita effettuano "pasti di sangue".

Stimolata da un feromone prodotto dai coniglietti neonati e dalle loro urine, la femmina depone le uova che dal pelo dell'animale cadono nei nidi assieme ai detriti ed alle feci delle pulci adulte. Nel nido dalle uova fuoriescono larve vermiformi che, provviste di un apparato buccale masticatore, si nutrono principalmente delle feci delle pulci adulte, ricche di sangue. In 10-45 giorni, le larve maturano, si impupano e si trasformano in pulci adulte pronte a parassitare i coniglietti neonati. Il ciclo biologico di *Spilopsyllus* è quindi regolato dagli ormoni (principalmente estrogeni e corticosteroidi) dell'ospite assunti dalla pulce durante il "pasto di sangue" in modo che ci sia una perfetta sincronizzazione tra il ciclo riproduttivo dell'ospite e quello del parassita. Il fine ultimo è che le pulci adulte emergano dal bozzolo dopo la nascita dei coniglietti per parassitarli.

Sintomatologia - Le pulci del genere *Spilopsyllus* si localizzano in grandi quantità sulle orecchie dei conigli, causando forte irritazione della cute a seguito delle loro numerose punture. Di notevole importanza il ruolo vettoriale svolto da queste pulci che possono trasmettere, tra l'altro, la mi-xomatosi al coniglio.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Evidenziazione delle pulci sulle orecchie e/o sul muso dell'animale ed identificazione microscopica.

Terapia - Imidacloprid e fipronil, quest'ultimo da utilizzare con la massima attenzione per la sua tossicità nel coniglio.

Profilassi - Trattamento degli animali e interventi sull'ambiente, in particolare su lettieri e ricoveri.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.

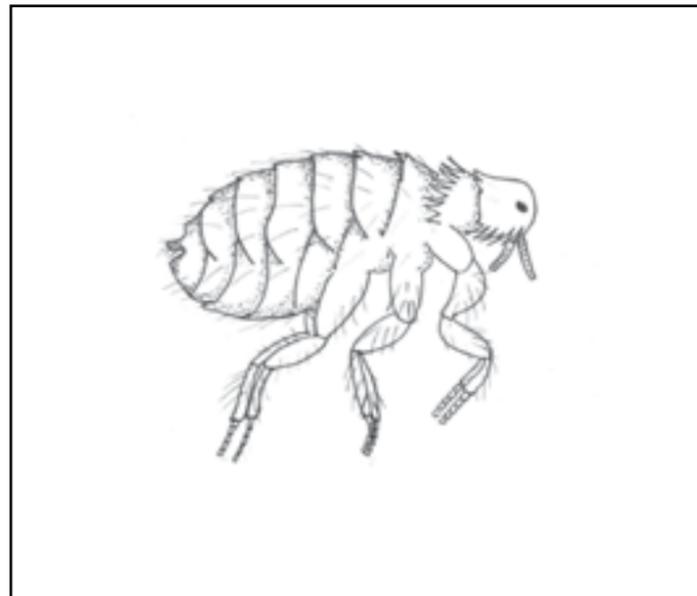


Fig. 161.1 - *Spilopsyllus cuniculi*.

Il parassita - Comunemente nota con il nome di "mosca della stalla", *Stomoxys calcitrans* (dal greco *stóma*: bocca e *oxús*: acuto e dal latino *calcitrans*: che tira calci) è un insetto ematofago, a diffusione cosmopolita, di colore grigiastro, di 7-8 mm di lunghezza, molto simile a *Musca domestica*, da cui si differenzia per l'addome più corto ed ampio e per la presenza di 3 macchie scure circolari sul secondo e terzo segmento addominale. Entrambi i sessi sono ematofagi e presentano un apparato buccale pungitore molto sviluppato.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di varie parti del corpo di mammiferi, uomo compreso. Le parti del corpo predilette sono gli arti per quanto riguarda bovino ed equino e le orecchie per quanto riguarda il cane.

Infezione - Dall'ambiente. Come le altre mosche, sono parassiti temporanei, vivono in prossimità delle stalle ed effettuano i "pasti di sangue" soprattutto in primavera ed estate, preferibilmente all'aperto.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione e dopo il "pasto di sangue", la femmina del parassita depone 25-50 uova nel letame e/o su materiale vegetale in decomposizione come paglia e fieno bagnato da urina. In pochi giorni, dalle uova schiudono le larve, fusiformi e segmentate che, dopo un periodo di maturazione nell'ambiente esterno, si impupano per poi dar vita agli insetti adulti.

Sintomatologia - L'insetto adulto, particolarmente attivo nelle ore più calde della giornata, provoca notevole agitazione agli animali incidendo negativamente sulle performance produttive. La puntura di queste mosche è dolorosa e, durante il "pasto di sangue" che dura circa 3 minuti, questi insetti possono sottrarre molto sangue. La saliva può causare reazioni allergiche di notevole entità. Di notevole importanza anche il ruolo vettoriale svolto da queste mosche che possono trasmettere meccanicamente numerosi agenti patogeni quali spirochete, batteri (es. carbonchio), virus (es. virus della peste suina africana) e protozoi (numeroso specie di *Trypanosoma*, *Besnoitia*, ecc). *Stomoxys* è anche ospite intermedio di *Draschia* (sinonimo *Habronema*) e *Parabronema*.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia non è indicativa. Gli esami microscopici di esemplari raccolti, fissati e montati in vitro, consentono l'identificazione di specie.

Controllo - Come per le altre specie di mosche, il controllo non è facile per la difficoltà di raggiungere, con trattamenti insetticidi, tutti i siti di riposo e di riproduzione di questi insetti.

Rischio per l'uomo - L'uomo può essere attaccato dalla mosca della stalla che causa punture dolorose. Nei Paesi tropicali, *S. calcitrans* è vettore meccanico di *Trypanosoma gambiense* e *T. rhodesiense*, agenti della tripanosomosi africana.



Fig. 162.1 - *Stomoxys calcitrans*: (a) esemplare adulto, (b) particolare dell'apparato buccale pungitore.

Il parassita - Il genere *Tabanus* (dal latino *tabánus*: tafano) comprende numerose specie di insetti a diffusione cosmopolita, note come tafani, di cui le più pericolose e diffuse in Italia sono *T. bovinus* e *T. bromius*. Si tratta di mosche di grossa taglia, lunghe fino a 25 mm, con corpo robusto e tozzo, di colore scuro e con strie giallo-marrone su addome e torace, e grandi occhi che occupano gran parte del capo. Presentano 3 paia di arti ed un paio di ali grandi e robuste con venature molto caratteristiche. La femmina è ematofaga e presenta un apparato buccale pungitore; tuttavia, in assenza degli ospiti, si nutre di miele e nettare di fiori come il maschio che presenta mandibole atrofiche e non è ematofago.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di varie parti del corpo di mammiferi (soprattutto bovino, equino ed anche uomo) ed uccelli.

Infezione - Dall'ambiente. I tafani sono parassiti temporanei, vivono nei pascoli o nei boschi ed effettuano i "pasti di sangue" soprattutto d'estate, nelle ore più calde della giornata.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione e dopo il "pasto di sangue", la femmina del parassita depone uova grigiastre, lunghe 1-2,5 mm, in gruppi di 100-1000 sulla parte inferiore delle foglie o sulle pietre, soprattutto in aree fangose e paludose. In 1-2 settimane, dalle uova schiudono le larve che vivono in ambiente umido. Queste sono di colore biancastro, fusiformi e segmentate, lunghe 15-30 mm quando mature e provviste di marcate striature longitudinali. Dopo un periodo di maturazione nell'ambiente esterno che va dai 3 mesi in su, le larve si impupano al di sotto del terreno e sfarfallano in 1-3 settimane.

Sintomatologia - L'insetto adulto, particolarmente attivo nelle ore più calde della giornata, dotato di un caratteristico volo rumoroso, provoca notevole agitazione agli animali incidendo negativamente sulle *performances* produttive. La puntura di queste grosse mosche è molto dolorosa e causa notevole irritazione. Importante anche il ruolo vettoriale svolto dai tafani che possono trasmettere numerosi agenti patogeni responsabili di gravissime malattie quali il carbonchio, la pasteurellosi, la tripanosomosi, l'anaplasmosi e la filariosi. Sono anche vettori meccanici di *Besnoitia*.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Evidenziazione delle lesioni provocate dalla puntura degli insetti. Spesso le ferite sanguinanti provocate dai tafani attraggono altri insetti. Gli esami microscopici di esemplari raccolti, fissati e montati in vitro, consentono l'identificazione di specie.

Controllo - Il controllo dei tabanidi non è facile per la difficoltà di raggiungere, con trattamenti insetticidi, tutti i siti di riposo e di riproduzione di questi insetti.

Rischio per l'uomo - L'uomo può essere punto dai tafani soprattutto in ambiente agricolo e/o boschivo e la puntura risulta dolorosa. Nei Paesi tropicali, i tafani sono vettori della filariosi dell'uomo da *Loa loa*.



Fig. 163.1 - Tabanidi in fase di alimentazione.

Il parassita - *Trichodectes canis* (dal greco: *trichós*: pelo e *déctes*: mordente) comprende pidocchi masticatori (mallofagi), a diffusione cosmopolita, di colore giallastro con aree più scure, di piccole dimensioni (1-2 mm), privi di ali, provvisti di 3 paia di arti piccoli ed affusolati che terminano con artigli. La testa è più larga che lunga.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea di testa, collo e coda di cane e canidi selvatici.

Infezione - Contatto diretto con animali parassitati.

Ciclo biologico - La femmina del parassita, dopo fecondazione, depone uova biancastre opercolate (lendini) attaccandole direttamente ai peli dell'ospite. Dalle uova schiudono le ninfe che subiscono 3 mute prima di divenire parassiti adulti. In condizioni ambientali favorevoli l'intero ciclo, che si svolge tutto sull'ospite, si completa in 30-40 giorni.

Sintomatologia - *Trichodectes* è un ectoparassita particolarmente fastidioso soprattutto per i cuccioli e per i cani anziani e debilitati. Questo pidocchio tende a localizzarsi nelle parti "più umide" del corpo quali orifizi e ferite cutanee. La sintomatologia è caratterizzata da irritazione, prurito con conseguente grattamento, alopecia e, nei casi più gravi, presenza di gravi lesioni da auto-traumatismo, danneggiamento del pelo e sintomi nervosi. Importante il ruolo vettoriale di *T. canis* che può trasmettere il cestode *Dipylidium caninum*.

Diagnosi clinica e di laboratorio - La sintomatologia clinica può essere indicativa ma è necessaria la diagnosi differenziale con altre ectoparassitosi. Adulti, ninfe e lendini sono visibili ad occhio nudo sulla cute degli ospiti. Sono necessari esami microscopici di esemplari raccolti, fissati e montati in vitro, per l'identificazione di specie.

Terapia - Ectoparassiticidi ad uso topico a base di amitraz, carbammati, organofosforici e piretroidi; anche i lattoni macrociclici si sono dimostrati efficaci.

Profilassi - Trattare gli animali parassitati ed evitare il contatto diretto con cani infetti.

Rischio per l'uomo - Infezione non segnalata nell'uomo.



Fig. 164.1 - *Trichodectes canis*.

Il parassita - *Tunga penetrans* (dalla denominazione africana dell'insetto), noto anche con il nome di "pulce penetrante" o "pulce della sabbia", diffuso soprattutto in Africa tropicale, America centrale e meridionale ed Asia; segnalato anche in viaggiatori in aree endemiche ed immigrati. Questo ectoparassita è di circa 1 mm di lunghezza, di colore rosso brunastro, privo di ali, con il corpo compresso lateralmente, 3 paia di arti e presenta una limitata abilità di salto. Come nel caso di *Pulex*, la testa non presenta gli ctenidi (pettini) sui margini posteriore ed inferiore. Solo la femmina è ematofaga e quando è gravida presenta un addome dilatato a formare una massa arrotondata, senza alcuna traccia di segmentazione nella sua parte centrale, raggiungendo una lunghezza di 7 mm. Il maschio, come gli altri stadi evolutivi, non si alimenta mai sull'ospite.

Ospiti e localizzazione - Superficie cutanea e sottocute di uomo ed altri mammiferi (es. suino, ruminanti, equino, cane, roditori, ecc.).

Infezione - Contatto con terreno (soprattutto sabbia e ricoveri degli animali) dove è presente il parassita.

Ciclo biologico - La femmina del parassita, prima della fecondazione, scava una galleria nella cute dell'ospite e, lasciando solo l'estremità posteriore esposta, viene fecondata dal maschio, che vive a vita libera. Sempre all'interno della cute, a seguito del "pasto di sangue", la femmina si accresce assumendo l'aspetto di un piccolo pisello. Dopo 8-10 giorni, vengono rilasciate le uova (circa 200) che cadono nel terreno e si schiudono dopo 3-4 giorni. Dalle uova schiudono le larve che si trasformano in pupe prima di divenire parassiti adulti. L'intero ciclo si completa in circa 17 giorni.

Sintomatologia - L'infezione è asintomatica nelle fasi iniziali di impianto del parassita. A seguito del "pasto di sangue", durante il quale la pulce si accresce notevolmente, sulla cute del soggetto parassitato si assiste alla comparsa di una lesione simil-papulosa. In questa fase la sintomatologia è caratterizzata da prurito e forte dolore nella zona colpita. Nell'uomo, le sedi di elezione sono i piedi, soprattutto dita ed unghie del piede, ma può essere interessata qualsiasi altra parte del corpo. L'infiammazione può evolvere con l'insorgenza di infezioni secondarie, il cui esito può portare a gangrena, perdita delle dita dei piedi e tetano. Nel cane l'infezione può essere addirittura invalidante per la localiz-

zazione a livello di spazi interdigitali e cuscinetti plantari. Nel suino sono colpiti principalmente piedi e scroto, ma l'infezione è ben tollerata.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Rilievo di ascessi e lesioni simil-papulose con un punto nero centrale, costituito dall'apparato escretore della pulce, contornato da un anello rossastro (eritematoso) e/o giallastro se alla lesione sopraggiunge un'infezione batterica o da altro microrganismo secondario. Il rinvenimento di esemplari adulti conferma il sospetto clinico.

Terapia - Asportazione del parassita dalla sede di lesione, crioterapia, pomate antibiotiche. Nel cane efficaci trichlorophon, metrifonato e ivermectina.

Profilassi - Trattamenti delle aree infestate con insetticidi. Evitare di camminare a piedi nudi e disinfettare i pavimenti delle abitazioni rurali in cui il parassita può albergare.



Fig. 165.1 - Esemplare di *Tunga penetrans*.

Il parassita - Il genere *Wohlfahrtia* comprende diverse specie di mosche di grandi dimensioni tra cui *W. magnifica* diffusa principalmente in Nord Africa e nelle regioni europee orientali e meridionali, Italia compresa. Gli adulti, lunghi 8-14 mm, sono di colore grigio cenere con macchie nerastre sull'addome e presentano la testa più larga del torace. Le larve, parassite obbligate, si sviluppano nelle ferite o negli orifizi naturali dell'ospite, causando infezioni, anche molto gravi, definite miasi (dal greco *múia*: mosca) cutanee.

Ospiti e localizzazione - Le larve di *Wohlfahrtia* si rinvencono su ferite cutanee e mucose esterne (in particolare quelle genitali), di tutti gli animali a sangue caldo, in particolare ruminanti, ma anche equino, suino, carnivori, pollame ed occasionalmente uomo.

Ciclo biologico - Dopo fecondazione, la femmina del parassita, larvipara, depone 120-170 larve sulle ferite o in prossimità degli orifizi naturali dell'ospite. Le larve si alimentano, provocando lesioni molto gravi, e maturano in 5-7 giorni attraverso 2 mute. Una volta nel terreno si impupano ed emergono come adulti in circa 12 giorni.

Sintomatologia - Le miasi provocate da *W. magnifica* sono molto gravi e causano irritazione, febbre e perfino morte. Rapidamente si assiste alla comparsa di gravi lesioni caverneose in ferite cutanee o in cavità naturali quali fosse nasali, condotto auricolare, palato, alveoli dentali, occhi ed aperture genitali. La sintomatologia è differente a seconda della sede colpita, ma costante è la presenza di forte dolore, emorragie e talvolta, nelle forme gravi e diffuse, anche il decesso in 1-2 settimane.

Diagnosi clinica e di laboratorio - Reperimento delle larve su ferite, piaghe, mucose ed orifizi con essudazione purulenta e spesso odore sgradevole. Gli esami microscopici di esemplari raccolti, fissati e montati in vitro, consentono l'identificazione di specie.

Terapia - Asportazione delle larve dalle sedi di lesione, uso di deltametrine e di lattoni macrociclici direttamente sulla lesione o, nel caso dei lattoni macrociclici, per via sistemica.

Profilassi - Medicazione e protezione delle ferite cutanee e uso di repellenti attivi nei confronti degli insetti adulti.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. Le larve sono in grado di penetrare anche la pelle integra, soprattutto nei bambini.



Fig. 166.1 - *Wohlfahrtia magnifica*: (a) larve parassite a diverso stadio di sviluppo, (b) particolare dell'estremità anteriore, (c) ovinio parassitato.

Nel presente volume sono state riportate oltre 300 figure (tra foto, disegni e schemi). Vogliamo qui ringraziare i seguenti soci della Società Italiana di Parassitologia per la disponibilità delle loro immagini: *Edoardo Battista* (Fig. 139.2), *Wilma Buffolano* (Fig. 29.2, 29.3), *Gabriella Cancrini* (Fig. 25.2, 25.3, 25.4), *Luigi Carminate* (Fig. 4.1a, 4.1b), *Maria Grazia Coppola* (Fig.1.1, 5.1a, 5.1b, 6.1a, 6.1b, 6.1c, 7.2, 9.1a, 9.1b, 12.1a, 12.1b, 13.1, 13.2a, 13.2b, 14.1, 15.1, 15.2a, 15.2b, 19.1a, 19.1b, 19.1c, 20.2b, 22.1, 23.1, 30.1a, 30.1b, 111.1), *Giuseppe Cringoli e coll.* (Fig. 2.1, 10.1, 10.2, 10.3a, 10.3b, 10.4a, 10.4b, 10.5a, 10.5b, 20.1, 26.1, 27.1, 31.1, 31.1b, 34.3, 35.1a, 35.1b, 37.1a, 37.1b, 39.1a, 39.1b, 41.1, 42.1, 43.1a, 43.1b, 44.1, 45.1a, 45.1b, 47.1, 48.1a, 49.1a, 49.1b, 51.2, 56.1a, 56.1b, 56.2, 64.1a, 64.1b, 65.1b, 67.1, 69.1a, 69.1b, 70.1a, 70.1b, 71.1, 74.2, 78.1, 78.2a, 78.2b, 82.1a, 82.1b, 84.1, 85.1, 86.1, 88.1, 89.1, 89.2, 91.1, 92.1a, 92.1b, 92.2, 92.3, 94.1, 97.1, 97.2a, 97.2b, 98.1, 98.2, 98.3, 103.1a, 103.1b, 105.1, 105.2, 109.1a, 109.1b, 110.1a, 110.1b, 110.2, 110.3, 110.4, 113.1a, 113.1b, 118.2, 118.3, 118.5, 118.6, 118.7, 118.8, 123.1a, 123.1b, 124.2, 125.1, 126.1, 126.2, 136.1, 146.2a, 153.1a, 153.1b, 158.1, 160.1, 164.1), *Daniele Crotti* (Fig. 3.1a, 3.1b, 7.1, 8.1, 11.1, 20.2a, 25.1, 49.1c, 102.1, 149.1, 165.1), *Claudio Genchi* (Fig. 24.1, 72.2, 93.1, 85.1a, 112.1, 117.1, 118.1a,b), *Annunziata Giangaspero* (Fig. 55.2a, 55.2b, 87.1c, 87.1d, 139.1, 152.1b, 162.1a, 162.1b, 163.1), *Salvatore Giannetto* (Fig. 10.6, 32.1b, 33.1a, 34.1, 34.2, 36.1a, 38.1, 48.1b, 53.1, 60.1a, 63.1, 76.1, 77.1, 80.1, 106.1b, 118.5, 131.1, 166.1a), *Albertina Iori* (Fig. 119.1, 120.1, 129.1a, 129.1b, 129.2, 135.1a, 135.1b, 135.1c, 137.1a, 137.1b, 137.2, 140.1a, 140.1b, 140.2, 147.1a, 147.1b, 157.1a, 157.1b, 157.1c, 157.2), *Maria Teresa Manfredi* (Fig. 62.1), *Michele Maroli* (Fig. 133.1a, 133.1b), *Gaetano Oliva* (Fig.21.1, 21.2, 21.3, 21.4, 21.5, 21.6), *Domenico Otranto* (Fig.18.1, 36.1b, 36.1c, 36.1d, 55.1, 87.1a, 87.1b, 107.1, 121.1a, 121.1b, 121.1c, 121.1d, 130.1a, 130.1b, 130.1c, 132.1a, 132.1b, 151.1a, 151.1b, 152.1a, 152.1b, 155.1a, 155.1b, 166.1a,

166.1b, 166.1c), *Stefania Perrucci* (Fig.144.1, 148.1), *Mario Pietrobelli* (Fig. 29.1, 37.2, 60.1a, 72.1a, 74.1, 106.1a, 106.1c, 106.2, 108.1, 122.1a, 122.1b, 124.1, 127.1, 128.1, 128.2, 134.1, 150.1a, 150.1b, 159.1a), *Giovanni Poglayen* (Fig. 83.1a, 83.1b, 83.1c), *Edoardo Pozio* (Fig.90.1), *Veziro Puccini* (Fig. 97.2b, 138.1a, 138.1b), *Rita Romano* (Fig. 30.1c, 32.1a, 90.1b), *Antonio Scala* (Fig. 45.1c, 46.1, 66.1a, 66.1b, 118.4, 146.1a, 146.1b, 146.2b, 146.2c, 152.1a, 159.1b, 166.1b, 166.1c), *Alessandra Torina* (Fig.28.1), *Donato Traversa* (Fig. 145.1).

Vogliamo infine ringraziare la Dott.ssa *Paola Pepe* per aver ridisegnato diversi schemi a corredo delle schede.

Cancrini G., 1996. *Parassitologia medica illustrata*. Lombardo Editore, Roma, Italia, 446 pp.

Casarosa L., 1985. *Parassitologia degli animali domestici*. Casa Editrice Ambrosiana, Milano, Italia, 433 pp.

Pampiglione S., Canestri Trotti G., 1990. *Guida allo studio della Parassitologia*, Società Editrice Esculapio, Bologna, 371 pp.

De Carneri I., 2004. *Parassitologia Generale e Umana*. A cura di Genchi C., Pozio E. Casa Editrice Ambrosiana, Milano, Italia, 552 pp.

Giangaspero A., 1997. *Le mosche di interesse veterinario. I muscidae*. Edagricole – Edizioni Agricole della Calderini s.r.l., Bologna, Italia, 188 pp.

Michelazzi L., Baldini I., 1977. *Parassitologia Medica*. Società Editrice Universo, Roma, Italia, 317 pp.

Scaglia M., Gatti S., Rondanelli E.G., 2006. *Parassiti e Parassitosi Umane*. Selecta Medica, Pavia, Italia, 660 pp.

Taylor M.A., Coop R.L., Wall R.L., 2010. *Parassitologia e Malattie Parassitarie*. Ed. Italiana a cura di: Garippa G., Manfredi M.T., Otranto D. Edizioni Mediche Scientifiche Internazionali (E.M.S.I.), Roma, Italia, 989 pp.

Urquhart G.M., Armour J., Duncan J.L., Dunn A.M., Jennings F.W., 1998. *Parassitologia Veterinaria*. Utet, Torino, Italia, 354 pp.

Consiglio Direttivo

Presidente

Mario Pietrobelli

Revisori

Paola Beraldo
Edoardo Pozio

Segretario

Antonio Frangipane di Regalbono

Consigliere

Fabrizio Bruschi
Simone Cacciò
Giuseppe Cringoli
Fulvio Esposito
Ezio Ferroglio
Giovanni Poglayen

Gruppo di lavoro: PARASSITI D'ITALIA

Coordinatore

Giuseppe Cringoli

Franca Baldessin
Paola Beraldo
Albertina Bernardi Iori
Cristina Bonoli
Gabriella Cancrini
Antonella Costa
Vincenza Figus
Marco Fodde
Francesco Fois
Roberta Galuppi
Marina Gramiccia
Riccardo Paolo Lia
Fabio Macchioni
Marta Magi
Maria Teresa Manfredi
Maria Paola Maurelli
Annabella Moretti
Vincenzo Musella
Roberto Papini
Stefania Perrucci
Pierpaola Piras
Laura Rinaldi
Maria Paola Tampieri
Alessandra Torina
Luigi Venco

ELENCO SOCI SOIPA

AGOSTINI Alessandro
AISA Elio
ALBONICO Marco
ANGELICI Maria Cristina
ARCA' Bruno
ATTANASIO Vittorio
BALDESSIN Franca
BANDI Claudio
BARTOLONI Alessandro
BASILICO Nicoletta
BASSOLE Ismael Henri Nestore
BATTELLI Giorgio
BAZZOCCHI Chiara
BELLINI Romeo
BERALDO Paola
BERNARDI IORI Albertina
BERNIERI Francesco
BERRILLI Federica
BERTA Mauro
BIANCIARDI Paolo
BLASILLI Matteo
BOCCOLINI Daniela
BONA Franco
BONACCORSO Carmela
BONOLI Cristina
BORTOLETTI Gianfranco
BRANDONISIO Olga
BRIANTI Emanuele
BRIMI Maria
BRUNETTI Enrico
BRUSCHI Fabrizio
BUFFOLI Dario
BUSI Marina
CACCIO' Simone
CAFARCHIA Claudia
CAFFARA Monica
CAFIERO Maria Assunta
CANCRINI Gabriella
CANESTRI-TROTTI Giorgio
CANTACESSI Cinzia
CAPELLI Gioia

CAPPERUCCI Caterina
CAPUANO Federico
CARACAPPA Santo
CAROSI Giampiero
CARPI Daniela
CARRARA Giancarlo
CASAROSA Lisimaco
CASCIO Antonio
CASSINI Rudi
CASULLI Adriano
CAVALLERO Serena
CAVALLINO AnnaMaria
CAVARISCHIA Roberta
CHIUMIENTO Lorena
CIOLI Donato
CIRILLO Roberta
CITTERIO Carlo Vittorio
COCCHI Maurizio
COLUZZI Mario
CONCHEDDA Margherita
CONTINI Carlo
COSTA Antonella
COSTANTINI Carlo
CRINGOLI Giuseppe
CROTTI Daniele
CRUCITTI Pierangelo
CURTALE Filippo
DAL BUONO Mauro
D'AMELIO Stefano
DANESI PATRIZIA
DANTAS-TORRES Filipe
DE CARNERI Alessandra
DE CONNO Dino
DE MENEGHI Daniele
DE PAOLA Mirella
DEIANA Salvatore
DELLA TORRE Alessandra
DI BARI Maria Assunta
DI CAVE David
DI CERBO Annarita
DI DECO Maria Angela
DI SARNO Ciro
DIAFERIA Manuela

DRAGO Andrea
DUMAS Enzo
DUTTO Moreno
ECCA Anna Rita
ESPOSITO Fulvio
FACCHINELLI Luca
FAVIA Guido
FERRARI Nicola
FERROGLIO Ezio
FIGUS Vincenza
FIORAVANTI Marialetizia
FLORIO Daniela
FODDE Marco
FOIS Francesco
FORINO Domenico
FRANGIPANE DI REGALBONO Antonio
FUMAROLA Luciana
GABRIELE Flavio
GABRIELLI Simona
GAGLIO Gabriella
GALLEANO Alida
GALLI Paolo
GALLO Maria Grazia
GALUPPI Roberta
GARIPPA Giovanni
GARZIERA M.Giovanna
GENCHI Claudio
GENCHI Marco
GIANGASPERO Annunziata
GIANNETTO Salvatore
GRADONI Luigi
GRAMICCIA Marina
GRAMOLELLI Silvia
GRANDE Romualdo
GRANDI Giulio
GRELLONI Vincenzo
GUBERTI Vittorio
GULLETTA Maurizio
GUSTINELLI Andrea
HABLUETZEL Annette
ILLIBERI Orietta
IORIO Raffaella
KRAMER Laura

LANFRANCHI Paolo
LATROFA Maria Stefania
LEONE Federico
LIA Riccardo Paolo
LOMBARDO Giorgio
MACCHIONI Guido
MACCHIONI Fabio
MAGI Marta
MANCIANTI Francesca
MANFREDI Maria Teresa
MANTOVANI Adriano
MARANGI Marianna
MARANGI Massimo
MARCER Federica
MARCONCINI Alberto
MAROLI Michele
MATTIUCCI Simonetta
MEDORI Maria Chiara
MENEGUZ Pier Giuseppe
MIGALI Antonio
MODIANO David
MONTARSI Fabrizio
MORETTA Iolanda
MORETTI Annabella
MORTARINO Michele
MUKABAYIRE Odette
MUSELLA Vincenzo
NARDONI Simona
NATALE Alda
ORECCHIA Paola
ORTIS Marina
OTRANTO Domenico
PAGGI Lia
PALMAS Costantino
PAMPIGLIONE Guglielmo
PAOLETTI Barbara
PAPINI Roberto Amerigo
PARADIES Paola
PARAPINI Silvia
PELINI Gianni
PERRONE Vitantonio
PERRUCCI Stefania

PETRARCA Vincenzo
PICA Rosa
PIERGILI FIORETTI Daniela
PIETRO Virginio
PIETROBELLI Mario
PIRAS Pierpaola
POGLAYEN Giovanni
POLIDORI Girolamo Antonio
POMBI Marco
POZIO Edoardo
PREARO Marino
PRINCIPATO Mario
PUCCINI Vezio
QUINTERO MARTINEZ Maria Teresa
RAGLIO Annibale
RAMALHO RIBERIO Eliana
RESTANI Ruggero
REY Antonio G
RICCI Irene
RIILI Stefano
RINALDI Laura
RIVASI Francesco
RIZZOLI Anna Paola
ROMANO Rita
ROMI Roberto
ROSSI Luca
SABATINI Adriana
SACCHI Luciano
SAVOIA Dianella
SCALA Antonio
SCARAMOZZINO Paola
SCARAVELLI Dino
SCHIAVON Rosella
SCIROCCHI Augusto
SENIIS Graziella
SOBRERO Lorenzo
SORGI Corrado
SPAZZAPAN Franco
STANCAMPIANO Laura
STELLA Enrico
TABACCHI Francesca
TAMAROZZI Francesca

TAMPIERI Maria Paola
TARAMELLI Donatella
TERRANOVA Francesco
TESTINI Gabriella
TORINA Alessandra
TOSTI Marcello
TRALDI Giorgio
TRAVERSA Donato
TRENTINI Massimo
TREVISIOL Karin
TURCHETTO Margherita
VALERIO Laura
VARCASIA Antonio
VENCO Luigi
VENEZIANO Vincenzo
VENTURELLI Claudio
VENTURI Luciano
VERONESI Fabrizia
VESCO Gesualdo
VITALE Maria
VIZIOLI Jacopo
ZAMBURLINI Renato
ZANUTTO Silvia

APPENDICE

Antiparassitari in Italia

a cura di Antonio Bosco
Davide Pintus
Vincenzo Musella
Laura Rinaldi
Fabrizio Bruschi

Da Informatore Farmaceutico di Veterinaria e Zootecnia - aprile 2011, edito da Elsevier-Masson, Milano
Farma annuario - marzo 2010, edito da Punto Effe, Milano

ANTIPROTOZOARI

	Antiparassitari in Italia			
	Antiprotozoari	Antielmintici	Ectoparassitici	Totale
Uomo	11	4	5	20
Bovini /Bufali	12	35	29	76
Ovini	7	35	20	62
Caprini	1	7	2	10
Suini	16	20	15	51
Equini	5	21	33	59
Uccelli e Conigli	43	9	9	61
Cani e Gatti	12	56	68	136
Insetticidi ambientali	-	-	36	36

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI						
			<i>Cryptosp.</i>	<i>Giardia</i>	<i>Leishmania</i>	<i>Plasmodium spp.</i>	<i>T. gondii</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>	Altro
AMINOCHINOLINE									
Clorochina	Clorochina (Bayer)	OS				+			
Idrossiclorochina solfato	Plaquenil (Sanofi-Aventis)	OS				+			
NITROIMIDAZOLICI									
Metronidazolo	Flagyl (Zambon)	OS	+						<i>Balantidium coli</i> , <i>Trichomonas vaginalis</i> , <i>Balantidium coli</i>
	Vagilen (alfa Wassermann)	OS						+	
Tinidazolo	Trimonase (Finderm Farmaceutici srl)	OS						+	<i>Trichomonas vaginalis</i>
Azanidazolo	Triclose (Finderm Farmaceutici srl)	OS							<i>Trichomonas vaginalis</i>
BIGUANIDI									
Atovaquone/proguanile	Malarone (GlaxoSmithKline spa)	OS				+			
	Malarone bambini (GlaxoSmithKline spa)	OS				+			
METANOLCHINOLINE									
Meflochina cloridrato	Lariam (Roche spa)	OS				+			
DIAMMINOPIRIMIDINE									
Sulfametopirazina/ Pirimetamina	Metakelfin (Pfizer)	OS				+			
ANTIPROTOZOARI									
Atovaquone	Wellvone (Glaxo Wellcome)	OS				+			<i>Pneumocystis iroveci</i>

ANTIELMINTICI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI						
			Cestodi	Trematodi	Ank	T/is	S/des	Asc	Altro
TETRAIDROPYRIMIDINE									
Pyrantel pamoato	Combantrim (Pfizer Italia)	os			+			+	<i>Trichinella</i> spp.; <i>Enterobius vermicularis</i> ; <i>Trychostrongylus orientalis</i>
BENZIMIDAZOLICI									
Albendazolo	Zentel (GlaxoSmithKline)	os	+	+	+	+	+	+	<i>Trichinella</i> spp.; <i>Anisakis</i> ; <i>Enterobius vermicularis</i> ed altri nematodi
Mebendazolo	Vermox e Vermox 500 (Janssen-Cilag)	os			+	+		+	<i>Trichinella</i> spp.; <i>Anisakis</i> ; <i>Enterobius vermicularis</i> ed altri nematodi
SALICILANILIDI									
Nicosamide	Yomesan (Bayer)	os	+						

ECTOPARASSIDICIDI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	FORMULAZIONE E MODALITA' DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI				
			Acari	Pidocchi	Pulci	Zecche	Altro
PIREMITRINE ASSOCIAZIONI							
Benzile benzoato/ Permetrina/ Benzocaina	Antiscabia CM (Candioli Ist. Profil.e Farm spa)	lozione	+				
PIREMITRINE							
Permetrina	Nix (Chefaro Pharm Italia srl)	shampoo		+			
	Scabiacid (Valeudo srl)	crema	+				
	Scabianil (Sofar spa)	crema	+				
Dibutil Carboetilene	Paf (Iofarm spa)	lozione	+				

ANTIPROTOZOARI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI				
				Isospora	Toxoplasma gondii	Cryptosporidium	Babesia	Altro
SULFAMIDICI								
Formosulfatazolo	Socatil® (Acme)	B, Cane, Gatto, S	os	+	+			
Solfametopirazina	Vetkelfizina cani e gatti (Ceva Vetem)	Cane, Gatto	os	+	+			
Sulfametazina + sulfamerazina + sulfatazolo	Metamerazina iniett. 40% (Ati)	B, Cane, Co, E, Gatto, O, Po, S	ev, im, intraper	+				
Sulfametazina	Izometazina 40% (Izo)	B, Cane, E, Gatto, O, Po, S	ev	+				
Sulfamonometossina	Daimeton 40 (Izo)	B, Cane, E, Gatto, Po, S	ev, im	+	+			
	Daimeton sale sodico (Izo)	B, Cane, E, Gatto, Po	os	+	+			
ANTIBIOTICI								
Doxiciclina monidrato	Vibravet compresse/pasta (Pfizer Italia)	Cane, Gatto	os				+	<i>Ehrlichia</i> spp., <i>Rickettsia</i> spp., <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Haemobartonella felis</i>
	Doprovet (Intervet Productions)	Cane, Gatto	os					<i>Ehrlichia</i> spp., <i>Rickettsia</i> spp., <i>Borrelia burgdorferi</i>
Spiramicina + Metronidazolo	Stomorgyl® 2 - 10 -20 (Merial Italia)	Cane, Gatto	os	+	+			
DERIV. PENTAVALENTE DI ANTIMONIO								
Antimoniato di N-metilglucamina	Glucantime (Merial Italia)	Cane	im profonda, ev					<i>Leishmania</i> spp.
ANAL. FOSFOLIPIDI								
Miltefosina	Milteforan (Virbac)	Cane	os					<i>Leishmania</i> spp.
CARBANILIDICI								
Imidocarb dipropionato	Carbesia cani (Intervet Italia)	Cane	im, sc				+	<i>Ehrlichia</i> spp.

ANTIEMINTICI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI						
				Cestodi	Ank	T/is	S/des	Asc	Altro	Ecto-parassiti
IMIDAZOTIAZOLICI										
Levamisolo	Ascarilen (Teknofarma)	Cane, Gatto	sc				+	+		
TETRAIDROPIRIMIDINE										
Pyrantel pamoato	Nemex cani (Pfizer Italia)	Cane	os		+			+		
	Nemex gatti (Pfizer Italia)	Gatto	os		+			+		
BENZIMIDAZOLICI										
Fenbendazolo	Panacur cp (Intervet Italia)	Cane, Gatto	os	Tae	+	+		+	<i>Giardia</i> (preven)	
Flubendazolo	FlubenoI (Janssen-Cilag)	Cane, Gatto	os	Tae	+	+		+		
Mebendazolo micronizzato	Len (Tecknofarma)	Cane, Gatto	os	Tae, Dip (x2)	+	+	+	+		
	Lendue compresse (Tecknofarma)	Cane, Gatto	os	Tae, Dip	+	+	+	+		
	Lendue gocce (Tecknofarma)	Cane, Gatto	os	Tae, Dip	+	+	+	+		
	Lendue maxi compresse (Tecknofarma)	Cane, Gatto	os	Tae, Dip	+	+	+	+		
Mebendazolo	Telmin compresse (Janssen-Cilag)	Cane, Gatto	os	Tae	+	+		+		
Oxfendazolo	Dolthene (Institut Merieux)	Cane	os	Tae, Dip	+	+		+		
PROBENZIMIDAZOLICI										
Febantel	Rintal® granulato 10% (Bayer)	Cane, S	os		+			+		
PIPERAZINE										
Piperazina	Izovermina (Izo)	Cane, E, Gatto, Uc	os		+			+		
	Elmidog PM (Pagnini)	Cane, Gatto	os		+	+		+		
CHINOLINICI										
Praziquantel	Praziquantel 5,68% (Intervet Italia)	Cane, Gatto	sc, im	Tae, Dip, Ec, D						

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI						
				Cestodi	Ank	T/is	S/des	Asc	Altro	Ecto-parassiti
Praziquantel	Droncit (Bayer)	Cane, Gatto	os	Tae, Dip, Ec, Mes, D						
	Droncit spot on (Bayer)	Gatto	spot-on	Tae, Dip						
	Droncit iniett. (Bayer)	Cane, Gatto	sc, im	Tae, Dip, Ec, Mes, D						
	Exitel Plus (Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd.)	Cane	os	Tae, Dip, Ec, Mes, D						
AVERMECTINE										
Ivermectina	Cardotek 30® tavol. mast (Merial Italia)	Cane	os						D.i., D.r. (preven)	
	Cardotek-30 FX® cp (Merial Italia)	Gatto	os		+				D.i. (preven)	
Selamectina	Stronghold (Pfizer Italia)	Cane, Gatto	spot-on		+			+	D.i. (preven)	O. cyn, Cten, Pid, S. scab
MILBEMICINE										
Melarsomina	Immiticide (Merial Italia)	Cane	im						D. i.	
Milbemicina ossima	Interceptor flavor (Novartis Animal Health)	Cane	os		+	+		+	D.i. (preven)	D. canis (x2)
Moxidectina	Guardian (Fort Dodge Animal Health)	Cane	os						D.i. (preven)	
	Guardian® SR iniettabile (Fort Dodge Animal Health)	Cane	sc		+				D.i. (preven)	
ASSOCIAZIONI										
Emodepside + praziquantel	Profender soluzione spot on (Bayer)	Gatto	spot-on	Dip, Tae, Ec	+			+		
Fenbendazolo + praziquantel	Caniquantel plus (Bio98)	Cane, Gatto	os	Tae, Dip, Ec, Mes	+	+		+		
	Zantel (Virbac)	Cane		Tae, Dip, Ec	+	+		+		
Febantel + pyrantel + praziquantel	Drontal plus flavour (Bayer)	Cane	os	Tae, Dip, Ec, Mes	+	+		+		
	Drontal plus XL (Bayer)	Cane	os	Tae, Dip, Ec, Mes	+	+		+		
	Cestem (Ceva Vetem)	Cane	os	Tae, Dip, Ec, Mes	+	+		+		
Ivermectina + pyrantel pamoato	Cardotek-30® Plus tav mast (Merial Italia)	Cane	os		+			+	D.i., D. r. (preven)	

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI						
				Cestodi	Ank	T/Is	S/des	Asc	Altro	Ecto-parassiti
Levamisolo + niclosamide	Atenas (Ati)	Cane, Gatto	os	Tae, Dip, Ec	+		+	+		
Levamisolo + praziquantel	Pralovet (Intervet Italia)	Cane, Gatto	os	Tae, Dip	+			+		
Mebendazolo + praziquantel	Duelmint (Ati)	Cane, Gatto	os	Tae, Dip, Ec, D.	+	+		+		
	Pralen compresse (Tecknofarma)	Cane, Gatto	os	Dip, Tae, Ec, Mes	+	+	+	+		
	Pralen gocce (Tecknofarma)	Cane, Gatto	os	Dip, Tae, Ec, Mes	+	+	+	+		
	Pralen maxi compresse (Tecknofarma)	Cane, Gatto	os	Dip, Tae, Ec, Mes	+	+	+	+		
Milbemicina + Lufenuron	Sentinel (Novartis Animal Health)	Cane	os		+	+		+	D.i. (preven)	Pulci
Pyrantel + praziquantel	Drontal (Bayer)	Gatto	os	Tae, Dip, Ec, Mes	+			+		
	Prazitel Cani (Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd.)	Cane	os	Tae, Dip, Ec, Mes	+			+		
Pyrantel + febantel	Drontal cucciolo (Bayer)	Cane	os		+	+		+		
Milbemicina + Praziquantel	Milbemax® cani (Novartis Animal Health)	Cane	os	Dip, Tae, Ec, Mes	+	+		+	D.i. (preven) Cren, Ang.	
	Milbemax tav mast (Novartis Animal Health)	Cane	os	Dip, Tae, Ec, Mes	+	+		+	D.i. (preven) Cren, Ang.	
	Milbemax® gatti (Novartis Animal Health)	Gatto	os	Dip, Tae, Ec	+			+	D.i. (preven)	
Moxidectina + Imidacloprid	Advocate® spot on cani (Bayer)	Cane	spot-on		+	+		+		Cten, O. cyn, D. canis, S. scab.
	Advocate® spot on gatti (Bayer)	Gatto	spot-on		+	+		+		Cten, O. cyn, D. canis
Pyrantel pamoato + niclosamide	Felex (Pfizer Italia)	Gatto	os	Tae, Dip	+			+		
Pyrantel pamoato+ oxantel pamoato	Nemex plus (Pfizer)	Cane	os		+	+		+		
	Propantelm (Fatro)	Cane	os		+	+		+		
Pyrantel + Oxantel + praziquantel	Dolpac (Ascor)	Cane	os	Dip, Tae, Ec	+	+		+		
	Nemex pop (Pfizer Italia)	Cane	os	Dip, Tae, Ec	+	+		+		
	Plerion 5-10 cp mast (Intervet Italia)	Cane	os	Dip, Tae, Ec	+	+		+		
	Triantelm (Intervet Italia)	Cane	os	Dip, Tae, Ec, Mes	+	+		+		
Ivermectina + Praziquantel + Pyrantel	Filarive (Virbac)	Cane	os	Dip, Tae, Ec, Mes	+	+		+	D.i. (preven)	

ECTOPARASSITICIDI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI					INSETTICIDA AMBIENTALE
				Acari	Pidocchi	Pulci	Zecche	Altro	
CARBAMATI									
Propoxur	Bolfo shampoo antipulci (Bayer)	Cane	shampoo		+	+			
ORGANOFOSFATI ed ASSOCIAZIONI									
Diazinone	Diazal (Copyr)	Cane, Gatto	lozione	+		+	+		
	Parassicid collare cane (Formevet)	Cane	collare	+		+	+		
	Parassicid collare gatto (Formevet)	Gatto	collare						
Triclorfon	Neguvon (Bayer)	Cane	polvere	+	+	+			+
Diazinone + pirimidil tiofosfato	Reading collare antiparassitario (Virbac)	Cane, Gatto	collare			+	+		
FORMAMIDINE									
Amitraz	Demotick (Intervet Italia)	Cane (NO Chihuahua)	lozione	+			+		
PIRETRINE ed ASSOCIAZIONI									
Piretro + diclorofene + piperonil butossido	Aca-Cerulen (Teknofarma)	Cane, Gatto	gocce auricolari	+	(auricolari)				
Piretro + piperonil butossido	Impact (Icf)	Cane	soluzione			+	+		
PIRETROIDI di II Generazione ed ASSOCIAZIONI									
Piretrina + piriproxifene	Duowin (Virbac)	Cane	spray			+	+	Fleb	
Tetrametrina	Domestic animals polvere (Candioli)	Cane, Gatto	polvere		+	+	+		
	Domestic animals shampoo (Candioli)	Cane, Gatto	shampoo		+	+	+		
Tetrametrina + fenotrina	Domestic animals spray (Candioli)	Cane, Gatto	spray		+	+	+		
	Zanco polvere (Candioli)	Cane, gatto	polvere		+	+	+		
	Zanco shampoo (Candioli)	Cane,	shampoo			+	+		
Tetrametrina + Fenotrina + piperonil butossido	Zanco shampoo secco (Candioli)	Cane	shampoo secco		+	+	+		

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI					INSETTICIDA AMBIENTALE
				Acari	Pidocchi	Pulci	Zecche	Altro	
Tetrametrina + Fenotrina + piperonil butossido	Zanco spray (Candioli)	Cane, Gatto	spray		+	+	+		
	Neo Erlen shampoo (Teknofarma)	Cane, Gatto	shampoo	+	+	+	+	Zanz	
	Neo Erlen soluzione (Teknofarma)	Cane, Gatto	soluzione	+	+	+	+	Zanz	
Tetrametrina + permetrina + piperonil butossido	Neo Erlen spray (Teknofarma)	Cane, Gatto	spray	+	+	+	+	Zanz	
Tetrametrina + permetrina + piperonil butossido	Neo Foractil (Formevet)	Cane, Co, Gatto, Uc	spray	+	+	+			
PIRETROIDI di III Generazione ed ASSOCIAZIONI									
Flumetrina	Bayticol 6% E.C. (Bayer)	Cane	lozione		+		+		
Flumetrina + propoxur	Kiltix (Bayer)	Cane	collare			+	+		
Permetrina	Defendog (Virbac)	Cane	lozione			+	+		
Permetrina	Exspot (Intervet Italia)	Cane	spot-on		+	+	+	Fleb, Mo Zanz	
	Shampoo dog verde (Chifa)	Cane	shampoo	+	+	+			
	Shampoo dog insecticidal (Chifa)	Cane	shampoo	+	+	+			
	Zekout (Icf)	Cane, Gatto	lozione		+	+	+		
Permetrina + sumithrin + piperonil butossido	Resolution spray (Formevet)	Cane, Gatto	spray	+	+	+	+		
	Resolution shampoo (Formevet)	Cane, Gatto	shampoo	+	+	+	+		
Permetrina + tetrametrina + piperonil butossido	Rolpon dog (Cofarm -IM)	Cane	shampoo		+	+	+		
Permetrina + piretro + piperonil butossido,	Seven Spray (Cofarm-IM)	Cane, Gatto	spray	+	+	+	+		+
Permetrina + piretro + piperonil butossido	Zytek plus (Icf)	Cane, Gatto	soluzione		+	+	+		
	Zytek shampoo (Icf)	Cane, Gatto	shampoo		+	+	+		
PIRETROIDI di IV Generazione									
Deltametrina	Scalibor protectorband (Intervet Italia)	Cane	collare			+	+	Fleb, Zanz	

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI					INSETTICIDA AMBIENTALE
				Acari	Pidocchi	Pulci	Zecche	Altro	
INSETTICIDI NUOVI ed ASSOCIAZIONI (Fenilpirazolic)									
Fipronil	Frontline® spot on cani (Merial Italia)	Cane	spot-on			+	+		
	Frontline® spray (Merial Italia)	Cane, Gatto	spray			+	+		
	Frontline® spot on gatti (Merial Italia)	Gatto	spot-on			+	+		
	Effipro spot on cani (Virbac)	Cane	spot-on			+	+		
	Effipro spray (Virbac)	Cane, Gatto	spray			+	+		
	Effipro spot on gatti (Virbac)	Gatto	spot-on			+	+		
	Fipronile spot on cani (Alfamed)	Cane	spot-on			+	+		
Fipronil + methoprene	Fipronile spot on gatti (Alfamed)	Gatti	spot-on			+	+		
	Frontline® combo spot on cani (Merial Italia)	Cane	spot-on		+	+	+		
Piriprolo	Frontline® combo spot on gatti (Merial Italia)	Gatto	spot-on		+	+	+		
	Prac-Tic sol spot on per cani (Novartis Animal Health)	Cane	spot-on			+	+		
INSETTICIDI NUOVI ed ASSOCIAZIONI (Benzoylurea)									
Lufenuron	Program cp (Esteve)	Cane	os			+			
	Program 80 sosp iniett (Esteve)	Gatto	sc			+			
	Program sosp orale (Esteve)	Gatto	os			+			
Lufenuron + milbemicina	Sentinel (Novartis Animal Health)	Cane	os			+			
Metaflumizone	Promeris spot-on gatti (Pfizer Italia)	Gatto	spot-on			+			
Metaflumizone + amitraz	Promeris duo spot-on cani (Pfizer Italia)	Cane	spot-on			+	+		
INSETTICIDI NUOVI ed ASSOCIAZIONI (Neonicotinoidi)									
Imidacloprid	Advantage® (Bayer)	Gatto	spot-on			+			
Nitenpyran	Capstar™ (Esteve)	Cane, Gatto	os			+			

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI					INSETTICIDA AMBIENTALE
				Acari	Pidocchi	Pulci	Zecche	Altro	
Imidacloprid + permetrina	Advantix® (Bayer)	Cane	spot-on	+		+	+	Fleb, Mo, Zanz	
Imidacloprid + moxidectin	Advocate® spot on cani (Bayer)	Cane	spot-on	+		+			
	Advocate® spot on gatti (Bayer)	Gatto	spot-on	+		+			
AVERMECTINE									
Selamectina	Stronghold (Pfizer Italia)	Cane, Gatto	spot-on	+	+	+			
MILBEMICINE									
Milbemicina ossima	Interceptor flavor (Novartis)	Cane	os	+					
	Interceptor Classic (Novartis)	Cane	os	+					
REPELLENTI									
Manuka + azadiractina	Flyblock spot-on (Kalichem Italia)	Cane, Gatto	spot-on		+	+	+	Fleb, Zanz	
	Flyblock spray (Kalichem Italia)	Cane, Gatto	spray		+	+	+	Fleb, Zanz	
	Flyblock shampoo (Kalichem Italia)	Cane, Gatto	shampoo		+	+	+	Fleb, Zanz	
Estratti naturali	Defensor eco lozione (Candioli)	Cane, Gatto	spray					Fleb, Mo, Zanz	
	Apazek spray (APA-CT)	Cane, Gatto, Uc, Ro			+	+	+	Fleb, Zanz	
Olii di cannella, basilico, geranio, citronella, eucalipto, neem, tea tree	Natural fly (I Cavalli del Sole)	Cane	spray no gas					Fleb, Mo, Zanz	
COMPOSTO dello Zolfo									
Esulfene	Anacar (Teknofarma)	Cane	lozione	+					

ANTIPROTOZOARI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI				
					Eimeria	Toxoplasma gondii	Cryptosporidium	Babesia	Altro
SULFAMIDICI									
Formosulfatiazolo	Socatil® (Acme)	Bovini, Ca, Ga, S	Carne 14	os	+	+			
Sulfamerazina + sulfadimidina + sulfatiazolo	Metamerazina iniett. 40% (Ati)	Bovini, Ca, Co, E, Ga, O, Po, S	Carne 24 Latte 168 ore	ev, im, intraper	+				
Sulfametopirazina	Vetkelfizina (Ceva Vetem)	Bovini, E, O, S	Carne 6 Latte 3	ev, im, sc	+	+			
Sulfametazina	Izometazina 40% (Izo)	Bovini, Ca, E, Ga, O, Po, S	Carne 28 Latte 8	ev	+				
Sulfamonometossina	Daimeton 40 (Izo)	Bovini, Ca, E, Ga, Po, S	Carne 12 Latte 2	ev, im	+	+			
	Daimeton sale sodico (Izo)	Bovini, Ca, E, Ga, Po	Carne 16	os	+	+			
Sulfadiazina + trimethoprim	Trimethosulfa orale (Trei)	Bovini, Co, Po, S	Carne 10 (vitelli) NO LAT	os	+				
PREMISCELA MEDICATA									
Decochinato	Deccox 6 (Alpha-B)	Bovini, O	Carne 7 NO LAT	os	+				
DERIVATI ETEROCICLICI									
Alofuginone	Halocur (Intervet Italia)	Bovini	Carne e visceri 13	os			+		
Diclazuril	Vecoxan sosp. orale (Esteve)	Bovini, O	Carne 0 (vitelli)	os	+				
DERIVATI TRIAZINICI									
Toltrazuril	Baycox Bovis (Bayer)	Bovini	Carne 63	os	+				
CARBANILIDICI									
Imidocarb dipropionato	Carbesia bovini (Intervet Italia)	Bovini	Carne 90 Latte 6	im				+	Anaplasma marginale

* Con nota 0021474-P-01/12/2009 il Ministero del Lavoro, Salute e Politiche Sociali ha comunicato che la Commissione Europea, sulla base di precisa indicazione fornita dall'EMA, ha stabilito che ai fini della determinazione degli MRL, la specie bufalina è da considerarsi inclusa in quella bovina negli allegati di cui al Regolamento (CEE) n. 2377/90. Pertanto tutti i medicinali veterinari destinati alla specie bovina si intendono destinati anche a quella bufalina con i medesimi tempi di attesa.

ANTIELMINTICI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI									
					Cestodi	Fh	Ph	Dd	S/GI	SBP	T/is	S/des	Asc	Altro
AMIDINICI														
Morantel	Morantel Tartrato 4% (Pfizer Italia)	Bovini, C, O	Carne 28 Latte 2	os					H, O, T, C, N, B, Oe		+	+	+	
IMIDAZOTIAZOLICI														
Levamisole	Pamizole-L (Fatro)	Bovini, C, O	Carne 14 NO LAT	im, sc					+	+	+			
BENZIMIDAZOLICI														
Albendazolo micronizzato	Sverminator 19 mg/ml (Fatro)	B, Ovini	Carne 21 Latte 3	os	+	+(x2)		+(x2)	H, O, T, C, N, B, Oe	Dy, (x2)	+	+		
	Valbazen (Pfizer Italia)	Bovini, O	Carne 21 Latte 3	os	+	+(x2)		+(x2)	H, O, T, C, N, B, Oe	+	+	+		
	Zodalben (Carier Italia)	Bovini, O	Carne 24 NO LAT	os	+	+(x2)		+(x2)	H, O, T, C, N, B, Oe	+	+	+		
Fenbendazolo	Panacur 10% (Intervet Inter.-NL)	Bovini, E	Carne 14 Latte 7	os	+				H, O, T, C, N, B, Oe	+	+	+	+	
Oxfendazolo	Oxfenil 2,265% (Virbac)	Bovini, C, O	Carne 44 Latte 9	os	Mon				+	+				
PROBENZIMIDAZOLICI														
Febantel	Rintal Sosp. 10% (Bayer Healthcare AG)	Bovini, O	Carne 7 Latte 7	os	Mon				+	+				
SALICILANILIDI														
Rafoxanide	Ranigel (Intervet Italia)	Bovini, O	Carne 54 NO LAT	os		+			H					
Closantel	Flukiver (Esteve)	Bovini	Carne 35 NO LAT	im		+			H, B, Oe			+		Hy
AVERMECTINE														
Doramectina	Dectomax bov-ov (Pfizer Italia)	Bovini, O	Carne 42 NO LAT	sc					H, O, T, C, N, B, Oe	+	+	+		Thela, Hy, Pid, Ac, Ze
	Dectomax pour-on (Pfizer Italia)	Bovini	Carne 35 NO LAT	pour-on					H, O, T, C, N, B, Oe	+	+			Thela, Hy, Pid, Ac, Zec
Eprinomectina	Eprinex® pour-on (Merial Italia)	Bovini	Carne 15 Latte 0	pour-on					H, O, T, C, N, B, Oe	+	+			Thela, Hy, Pid, Ac, Ze
Ivermectina	Baymec 1% sol. iniect. (Bayer)	Bovini, S	Carne 49 NO LAT	sc					H, O, T, C, N, B, Oe	+	+	+	+	Thela, Hy, Pid, Ac
	Baymec pour-on (Bayer)	Bovini	Carne 28 NO LAT	pour-on					H, O, T, C, N, Oe	+	+	+	+	Thela, Hy, Pid, Ac

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI									
					Cestodi	Fh	Ph	Dd	S/GI	SBP	T/is	S/des	Asc	Altro
Ivermectina	Chanectin pour-on (Farmaceutici Gellini)	Bovini	Carne e visceri 28	pour on					H, O, T, C, N, Oe	+	+	+	+	Thela, Hy, Pid, Ac
	Ecomectin iniect. (Intervet Italia)	Bovini, O, S	Carne 49 NO LAT	sc					H, O, T, C, B, Oe	+	+	+		Thela, Hy, Pid, Ac
	Ecomectin pour-on (Intervet Italia)	Bovini	Carne 28 NO LAT	pour-on					H, O, T, C, Oe	+		+		Hy, Pid, Ac
	Ivertin cattle (Calier Italia)	Bovini	Carne 49 NO LAT	sc					H, O, T, C, N, B, Oe	+			+	Hy, Pid, Ac
	Ivomec (Merial Italia)	Bovini, S	Carne 49 NO LAT	sc					H, O, T, C, N, B, Oe	+			+	Para, Thela, Hy, Pid, Ac
	Ivomec pour-on (Merial Italia)	Bovini	Carne 14 NO LAT	pour-on					H, O, T, C, N, B, Oe	+	+	+	+	Hy, Pid, Ac
	Ivogell (Intervet Productions)	Bovini, O	Carne 49 NO LAT	sc					H, O, T, C, B, N, Oe	+		+	+	Para, Thela, Hy, Pid, Ac
	Maximec iniect. (Ceva Vetem)	Bovini, O, S	Carne 49 NO LAT	sc					H, O, T, C, B, N, Oe	+		+		Thela, Hy, Pid, Ac
	Noromectin 1% sol. iniect (Ascort)	Bovini, S	Carne 49 NO LAT	sc					H, O, T, C, B, N, Oe	+	+	+		Hy, Pid, Ac
	Noromectin pour-on (Ascort)	Bovini	Carne 28 NO LAT	pour-on					H, O, T, C, Oe	+	+	+		Thela, Hy, Pid, Ac
	Tolomec (Ati)	Bovini, O, S	Carne 49 NO LAT	sc						+	+	+	+	Hy, Pid, Ac
	Vectimax 1% (Eco)	Bovini, O, S	Carne e visceri 42	sc					H, O, T, C, B, N, Oe	+	+	+		Hy, Pid, Ac
Virbamec (Virbac)	Bovini, S	Carne 49 NO LAT	sc						+	+	+	+	Hy, Pid, Ac	
MILBEMICINE														
Moxidectina	Cydectin 1% iniect. bovini (Pfizer Italia)	Bovini	Carne 65 NO LAT	sc					H, O, T, C, N, B, Oe	+	+			Hy, Pid, Ac
	Cydectin 0,5% bovini pour-on (Pfizer Italia)	Bovini	Carne 14 NO LAT	pour-on					H, O, T, C, N, B, Oe	+				Hy, Pid, Ac, Taf
ASSOCIAZIONI														
Levamisolo + ossiclozanide	Toloxan (Fatro)	Bovini, O, C	Carne 28 NO LAT	os		+	+		+	+	+	+	+	
Ivermectina+ clorsulon	Ivomec Plus (Merial Italia)	Bovini	Carne 66 NO LAT	sc		+			H, O, T, C, N, B, Oe	+		+	+	Para, Thela, Hy, Pid, Ac
	Virbamec® F (Virbac)	Bovini	Carne 66 NO LAT	sc		+			H, O, T, C, N, B, Oe	+	+	+	+	Thela, Hy, Pid, Ac
	Tolomec Plus (Fatro)	Bpovini, C, O	Carne 28	os		+			H, O, T, C, N, B, Oe	+		+	+	Para, Thela, Hy, Pid, Ac
Ivermectina+ closantel	Closamectin (Norbrook Laboratories)	Bovini	Carne e visceri 49 NO LAT	sc		+			H, O, T, C, N, B, Oe	+	+	+	+	Para, Thela, Hy, Pid, Ac

ECTOPARASSIDICIDI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI				INSETTICIDA AMBIENTALE
					Acari	Pidocchi	Zecche	Altro	
FORMAMIDINE									
Amitraz	Taktic 125 (Intervet Inter. -NL)	Bovini, O, S	Carne 1 NO LAT	nebulizzazione	+	+	+		
PIRETROIDI di III Generazione									
Flumetrina	Bayticol 1% pour on (Bayer)	Bovini, O	Carne e visceri 5 Latte 8	pour-on	+	+	+		
Deltametrina	Butox 7,5 pour on (Intervet Italia)	Bovini, O	Carne 1 Latte 1	pour-on		+	+	Mo	
PIRETROIDI di IV Generazione									
Alfacipermetrina	Renegade 1,5% pour on (Fort Dodge Animal Health)	Bovini	Carne 14 Latte 0	pour-on		+		Mo	
Cyflutrin	Bayoffly pour on (Bayer)	Bovini	Carne 0 Latte 0	pour-on				Mo, Taf	
AVERMECTINE									
Doramectina	Dectomax bov-ov (Pfizer Italia)	Bovini, O	Carne 42 NO LAT	sc	+	+	+	Hy	
	Dectomax pour-on (Pfizer Italia)	Bovini	Carne 35 NO LAT	pour-on	+	+	+	Hy	
Eprinomectina	Eprinex pour-on (Merial Italia)	Bovini	Carne 15 Latte 0	pour-on	+	+	+	Hy	
Ivermectina	Baymec 1% sol. iniett. (Bayer)	Bovini, S	Carne 49 NO LAT	sc	+	+		Hy, Taf	
	Baymec pour-on (Bayer)	Bovini	Carne 28 NO LAT	pour-on	+	+		Hy, Taf	
	Chanectin pour-on (Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd.)	Bovini	Carne e visceri 28	pour on	+	+		Hy	
	Ecomectin iniett. (Intervet Italia)	Bovini, O, S	Carne 49 NO LAT	sc	+	+		Hy, Taf	
	Ecomectin pour-on (Intervet Italia)	Bovini	Carne 28 NO LAT	pour-on	+	+		Hy, Taf	
	Ivomec (Merial Italia)	Bovini, S	Carne 49 NO LAT	sc	+	+		Hy, Taf	
	Ivomec pour-on (Merial Italia)	Bovini	Carne 14 NO LAT	pour-on	+	+		Hy, Taf	
	Ivertin cattle (Calier Italia)	Bovini	Carne 49 NO LAT	sc	+	+		Hy, Taf	
Ivogell (Intervet Productions)	Bovini, O	Carne 49 NO LAT	sc	+	+		Hy		

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI				INSETTICIDA AMBIENTALE
					Acari	Pidocchi	Zecche	Altro	
Ivermectina	Maximec iniett. (Ceva Vetem)	Bovini, O, S	Carne 49 NO LAT	sc	+	+		Hy	
	Noromectin 1% sol. iniett (Ascor)	Bovini, S	Carne 49 NO LAT	sc	+	+		Hy	
	Noromectin pour-on (Ascor)	Bovini	Carne 28 NO LAT	pour-on	+	+		Hy	
	Tolomec (Ati)	Bovini, O, S	Carne 49 NO LAT	sc	+	+		Hy	
	Vectimax 1% sol iniett (Eco)	Bovini, O, S	Carne e visceri 42	sc	+	+		Hy	
	Virbamec® (Virbac)	Bovini, S	Carne 49 NO LAT	sc	+	+		Hy	
MILBEMICINE									
Moxidectina	Cydectin 1% iniett. bovini (Pfizer Italia)	Bovini	Carne 65 NO LAT	sc	+	+		Hy	
	Cydectin 0,5% bovini pour-on (Pfizer Italia)	Bovini	Carne 14 NO LAT	pour-on	+	+		Hy, Taf	
ASSOCIAZIONI									
Ivermectina+ closulon	Ivomec Plus (Merial Italia)	Bovini	Carne 66 NO LAT	sc	+	+		Hy, Mo	
	Virbamec® F (Virbac)	Bovini	Carne 66 NO LAT	sc	+	+		Hy, Mo	
	Tolomec Plus (Fatro)	Bovini, C, O	Carne 28	os	+	+		Hy, Mo	
Ivermectina+ closantel	Closamectin (Norbrook Laboratories)	Bovini	Carne e visceri 49 NO LAT	sc	+	+		Hy, Mo	

ANTIPROTOZOARI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI		
					Eimeria	Toxoplasma gondii	Altro
SULFAMIDICI							
Sulfadiazina + sulfamerazina + sulfametazina	Trisulfan 30 % (Ceva Vetem)	B, Ca, C, E, Ovini, S	Carne: 35 Latte 7	ev, im,	+		
Sulfamerazina + sulfadimidina +sulfatiazolo	Metamerazina iniett. 40% (Ati)	B, Ca, Co, E, Ga, Ovini, Po, S	Carne 24 Latte 168 ore	ev, im, intraper	+		
Sulfametazina	Izometazina 40% (Izo)	B, Ca, E, Ga, Ovini, Po, S	Carne 28	ev	+		
Sulfametopirazina	Vetkelfizina (Ceva Vetem)	Ovini, B, S, E	Carne 21 Latte 5	ev, im, sc	+	+	
PREMISCELA MEDICATA							
Decochinato	Deccox 6 (Alpharma-B)	B, Ovini	Carne 1 NO LAT	os	+		
DERIVATI ETEROICICLICI							
Diclazuril	Vecoxan sosp. orale (Esteve)	B, Ovini	Carne 0 (agnelli)	os	+		
DERIVATI TRIAZINICI							
Toltrazuril	Baycox ovino	Ovini	Carne e Visceri 42	os	+		

ANTIELMINTICI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI									
					Cestodi	Fh	Ph	Dd	SGI	SBP	T/is	S/des	Altro	Ecto- parassiti
AMIDINICI														
Morantel	Morantel Tartrato 4% liquido (Pfizer Italia)	B, C, Ovini	Carne 28 Latte 2	os					H, O, T, C, N, B, Oe, Ch		+	+		
IMIDAZOTIAZOLICI														
Levamisole	Pamizole-L (Fatro)	B, C, Ovini	Carne 14 NO LAT	im, sc					+	+	+			
BENZIMIDAZOLICI														
Albendazolo sulfossido	Gardal 1,9% (Intervet Italia)	Ovini	Carne 35 Latte 3	os	+	+(x2)		+(x2)	+	+(x2)				

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI										
					Cestodi	Fh	Ph	Dd	SGI	SBP	T/is	S/des	Altro	Ecto-parassiti	
Albendazolo sulfossido	Gardal 10% (Intervet Italia)	Ovini	Carne 35 Latte 6	os	+	+(x2)		+(x2)	+	+(x2)					
Albendazolo micronizzato	Sverminator 19 mg/ml (Fatro)	B, Ovini	Carne 21 Latte 3	os	+	+(x2)		+(x2)	H, O, T, C, N, B, Oe, Ch	Dy, Pro, Mu (x2)	+	+			
	Valbazen (Pfizer Italia)	B, Ovini	Carne 21 Latte 3	os	+	+(x2)		+(x2)	H, O, T, C, N, B, Oe, Ch	Dy, Pro, Mu (x2)	+	+			
	Zodalben (Calier Italia)	Bovini, O	Carne 24 NO LAT	os	+	+(x2)		+(x2)	H, O, T, C, N, B, Oe, Ch	Dy, Pro, Mu (x2)	+	+			
Fenbendazolo	Panacur 2,5% (Intervet Italia)	Ovini	Carne 28 Latte 9	os	Mon (x2)				H, O, T, C, N, B, Oe, Ch	Dy	+	+			
	Elmipur (Fatro)	Ovini	Carne 28 Latte 9	os	Mon (x2)				H, O, T, C, N, B, Oe, Ch	Dy	+	+			
Mebendazolo	Elmizin (Izo)	Ovini	Carne 28 NO LAT	os					+	+					
	Kilan O (Ceva Vetem)	Ovini	Carne 28	os	Mon, Av				H, O, T, C, N, B, Oe, Ch	Dy, Pro	+	+			
Oxfendazolo	Oxfenil 2,265% (Virbac)	B, C, Ovini	Carne 44 Latte 9	os	Mon				+	+					
PROBENZIMIDAZOLICI															
Febantel	Rintal Sosp. 10% (Bayer)	B, Ovini	Carne 13 Latte 7	os	Mon				+	+					
Netobimin	Hapadex 5% (Intervet Italia)	C, Ovini	Carne 21 Latte 3	os	+(x2)	+(x2)		+(x2)	+	+					
SALICILANILIDI															
Closantel	Seponver (Esteve)	Ovini	Carne 42 NO LAT	os		+			H, O, Ch						Oest
Rafoxanide	Ranigel (Intervet Italia)	B, Ovini	Carne 54 NO LAT	os		+			H						Oest
AVERMECTINE															
Doramectina	Dectomax bov-ov (Pfizer Italia)	Ovini, B	Carne 70 NO LAT	im					H, O, T, C, N, B, Oe, Ch	Dy, Pro	+	+			Oest, Pid, Ac, Ze
Ivermectina	Baymec drench (Bayer)	Ovini	Carne e visceri 10 NO LAT	os					H, T, C, N, Oe, Ch	+		+			Oest
	Ecomectin iniett. (Intervet Italia)	B, Ovini, S	Carne 42 NO LAT	sc					H, O, T, C, B, Oe	Dy	+	+			Oest, Pid, Ac
	Ivogell (Intervet Productions)	B, Ovini	Carne 7 NO LAT	sc					H, O, T, C, B, N, Oe	Dy		+			Pid, Ac
	Ivomec ovini (Merial Italia)	Ovini	Carne 30 NO LAT	sc					H, O, T, C, N, B, Oe, Ch	Dy, Pro	+	+			Oest, Ac
	Maximec iniettabile (Ceva Vetem)	B, Ovini, S	Carne 42 NO LAT	sc					H, O, T, C, B, N, Oe	+		+			Oest, Ac
	Noromectin drench (Ascort)	Ovini	Carne 10 NO LAT	os					H, O, T, C, N, Oe, Ch	Dy		+			Oest

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI										
					Cestodi	Fh	Ph	Dd	SGI	SBP	T/is	S/des	Altro	Ecto-parassiti	
Ivermectina	Noromectin iniett. (Ascort)	Ovini	Carne 42 NO LAT	sc					H, O, T, C, N	Dy	+	+			Oest, Ac
	Oramec® (Merial Italia)	C, Ovini	Carne 5 NO LAT	os					H, O, T, C, N, Oe, Ch	+ Dy	+	+			Oest
	Tolomec (Aiti)	B, Ovini, S	Carne 30 NO LAT	sc					+	+	+	+			Oest, Pid, Ac
	Tolomec os (Aiti)	C, Ovini	Carne 5 NO LAT	os					H, O, T, C, N, Oe, Ch	+ Dy	+	+			Oest
	Vectimax 1% (Eco)	B, Ovini, S	Carne 0	sc					H, O, T, N, Co	Dy		+			Oest
MILBEMICINE															
Moxidectina	Cyductin 1% iniett. ovini (Pfizer Italia)	Ovini	Carne 82 NO LAT	sc					H, O, T, C, N, Oe, Ch	Dy					Oest, Ac
	Cyductin 0,1% orale ovini (Pfizer Italia)	Ovini	Carne 14 Latte 5	os					H, O, T, C, N, Oe, Ch	Dy	+	+			
CHINOLINICI															
Praziquantel	Detenase (Fatro)	Ovini	Carne 0 Latte 0	os	Mon										
	Neomansonil (Bayer)	Ovini	Carne 0 Latte 0	os	Mon										
ASSOCIAZIONI															
Closantel + mebendazolo	Seponver plus (Janseen)	Ovini	Carne 67 NO LAT	os	+	+			H, B, Oe, Co, N, T, Ch	Dy	+	+			Oest
Levamisolo+ oxyclozanide	Toloxan (Fatro)	B, C, Ovini	Carne 42 NO LAT	os		+	+		+	+	+	+			
Oxfendazolo + closantel	Duotech (Ascort)	Ovini	Carne 18 NO LAT	os	Mon	+			H, O, T, C, N, Ch, Oe	Dy					Oest

ECTOPARASSIDICIDI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI				INSETTICIDA AMBIENTALE
					Acari	Pidocchi	Zecche	Altro	
ORGANOFOSFATI									
Phomix	Sebacil® soluzione 50% (Bayer)	Ovini, S	Carne 18 NO LAT	soluzione	+	+	+	Mo, Taf	
FORMAMIDINE									
Amitraz 12,5%	Taktic 125 (Intervet)	B, Ovini, S	Carne 21 NO LAT	nebulizzazione	+	+	+	Melophagus	+

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI				INSETTICIDA AMBIENTALE
					Acari	Pidocchi	Zecche	Altro	
PIRETROIDI di III Generazione									
Flumetrina	Bayticol 1% (Bayer)	Ovini, B	Carne 21 Latte 8	pour-on	+	+	+		
Deltametrina	Butox 7,5 (Intervet)	Ovini, B	Carne 0 Latte 2	pour-on		+	+	Mo	
AVERMECTINE									
Doramectina	Dectomax bov-ov (Pfizer Italia)	Ovini, B	Carne 70 NO LAT	im	+	+	+	Oest	
Ivermectina	Baymec drench (Bayer)	Ovini	Carne e visceri 10 NO LAT	os				Oest	
	Ecomectin iniett. (Intervet Italia)	B, Ovini, S	Carne 42 NO LAT	sc	+			Oest	
	Ivogel (Intervet Productions)	B, Ovini	Carne 7 NO LAT	sc				Oest	
	Ivomec ovini (Merial Italia)	Ovini	Carne 30 NO LAT	sc	+	+		Oest	
	Maximec iniettabile (Ceva Vetem)	B, Ovini, S	Carne 42 NO LAT	sc	+	+			
	Noromectin drench (Ascort)	Ovini	Carne 10 NO LAT	os				Oest	
	Noromectin iniett. (Ascort)	Ovini	Carne 42 NO LAT	sc	+			Oest	
	Oramec (Merial Italia)	C, Ovini	Carne 5 NO LAT	os	+	+		Oest	
	Tolomec (Fatro)	B, Ovini, S	Carne 30 NO LAT	sc	+			Oest	
	Tolomec os (Fatro)	C, Ovini	Carne 5 NO LAT	os				Oest	
Vectimax 1% sosp orale (Esteve)	B, Ovini, S	Carne 0	os	+			Oest		
MILBEMICINE									
Moxidectina	Cyductin 1% iniett. ovini (Pfizer Italia)	Ovini	Carne 82 NO LAT	sc	+			Oest	
ASSOCIAZIONI									
Closantel + mebendazolo	Seponver plus (Janssen)	Ovini	Carne 67 NO LAT	os				Oest	
Oxfendazolo + closantel	Duotech (Ascort)	Ovini	Carne 18 NO LAT	os				Oest	
REPELLENTI									
Citronella + geranio + eucalipto + garofano	Sgryd lozione (Terra di Cuma)	B, C, E, Ovini, Uc	Non indicato	nebulizzazione				Zanz, Mo	+

ANTIPROTOZOARI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI		
					Eimeria	Toxoplasma gondii	Altro
SULFAMIDICI							
Sulfadiazina + sulfamerazina + sulfametazina	Trisulfan 30 % (Ceva Vetem)	B, Ca, Caprini, E, O, S	Carne: 35 Latte 7	im, ev	+		

ANTIELMINTICI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI									
					Cestodi	Fh	Ph	Dd	SGI	SBP	T/is	S/des	Altro	Ecto-parassiti
AMIDINICI														
Morantel	Morantel Tartrato 4% liquido (Pfizer Italia)	B, Caprini, O	Carne 28 Latte 2	os					H, O, T, C, N, B, Oe, Ch		+	+		
IMIDAZOTIAZOLICI														
Levamisole	Pamizole-L (Fatro)	B, Caprini, O	Carne 14 NO LAT	im, sc					+	+	+			
BENZIMIDAZOLICI														
Oxfendazolo	Oxfenil 2,265% (Virbac)	B, Caprini, O	Carne 44 Latte 9	os	Mon				+	+				
PROBENZIMIDAZOLICI														
Netobimin	Hapadex 5% (Intervet Italia)	Caprini, O	Carne 21 Latte 3	os	+(x2)	+(x2)		+(x2)	+	+				
AVERMECTINE														
Ivermectina	Oramec® (Merial Italia)	Caprini, O	Carne 14 NO LAT	os					H, O, T, C, N, Oe, Ch	Dy	+	+		Oest
	Tolomec os (Ati)	Caprini, O	Carne 14 NO LAT						H, O, T, N, Oe, Ch	Dy	+	+		Oest
ASSOCIAZIONI														
Levamisolo+ Oxyclozanide	Toloxan (Fatro)	Caprini, B, O	Carne 42 NO LAT	os		+	+		+	+	+	+		

ECTOPARASSIDICIDI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI				INSETTICIDA AMBIENTALE
					Acari	Pidocchi	Zecche	Altro	
AVERMECTINE									
Ivermectina	Oramec® (Merial Italia)	Caprini, O	Carne 14 NO LAT	os	+	+		Oest	
REPELLENTI									
Citronella + geranio + eucalipto + garofano	Sgryd lozione (Terra di Cuma)	Caprini, B, O	Non indicato	nebulizzazione				Zanz, Mo	+

ANTIPROTOZOARI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI				
					Eimeria	Toxoplasma gondii	Babesia	Altro	
SULFAMIDICI									
Sulfametazina + sulfamerazina + sulfatiazolo	Metamerazina iniett. 40% (Ati)	B, Ca, Co, Equini, Ga, O, Po, S	Carne 24	ev, im, intraper	+				
Sulfametopirazina	Vetkelfizina (Ceva Vetem)	B, Equini, O, S	Carne 35	ev, im, sc	+				
Sulfamonometossina	Daimeton 40 (Izo)	B, Ca, Equini, Ga, Po, S	Carne 35	ev, im	+	+			
	Daimeton sale sodico (Izo)	B, Ca, Equini, Ga, Po	Carne 35	os	+	+			
CARBANILIDICI									
Imidocarb dipropionato	Carbesia cavalli (Intervet Italia)	Equini	Carne 180	im				+	

ANTIELMINTICI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI					
					Cestodi	SGL	SBP	S/des	Asc	Altro
AMIDINICI										
Pirantel	Antielmintico cavalli (Candioli)	Equini	Carne 0	os	+	GS, PS, Ox			+	
	Pyrantel pamoato 20% (Intervet Italia)	Equini	Carne 30	os	Anopl (x2)	GS, PS, Ox				
	Strongid (Pfizer Italia)	Equini	Carne e visceri 10	os	Anopl	GS, PS, Ox			+	
	Strike (Acme)	Equini	Carne 0	os		GS				
	Strike pasta orale (Acme)	Equini	Carne 0	os	Anopl	GS, PS				
Piperazina adipato	Izovermina (Izo)	Ca, Equini, Ga, Uc	Carne 180	os		+		+	+	
BENZIMIDAZOLICI										
Fenbendazolo	Panacur 10% (Intervet Italia)	B, Equini	Carne 28	os		Ox	+	+	+	
	Panacur cavalli pasta (Intervet Italia)	Equini	Carne 20	os		GS, PS, Ox	+	+	+	

ANTIPARASSITARI

EQUINI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI						
					Cestodi	SGI	SBP	S/des	Asc	Altro	
Mebendazolo	Telmin® Pasta (Janssen-Cilag)	Equini	Carne 28 NO LAT	os		GS, PS, Ox			+	+	
CHINOLINICI											
Praziquantel	Droncit® 9% (Fort Dodge Animal Health)	Equini	Carne 0 NO LAT	os	Anopl						
AVERMECTINE											
Ivermectina	Eqvalan (Merial Italia)	Equini	Carne 21	os		GS, PS, Ox	+	+	+		Gast, Ha, Onc
	Eraquel® (Virbac)	Equini	Carne e visceri 30	os		Onc	+				Gast
	F. Mectin 7.49 G (FM Italia)	Equini	Carne 34	os		GS, PS, Ox	+	+	+		Gast, Onc
	Maximec pasta (Ceva Vetem)	Equini	Carne e visceri 34	os		GS, PS, Ox	+	+	+		Gast, Ha, Onc
	Neomectin® 12mg/g (Esteve)	Equini	Carne e visceri 18	os		GS, PS, Ox	+	+	+		Gast, Ha
	Vectin 22,75 mg (Intervet Italia)	Equini	Carne e visceri 52 NO LAT	tav mast		GS, PS, Ox	+	+	+		Gast, Ha, Onc
MILBEMICINE											
Moxidectina	Equest gel orale (Pfizer Italia)	Equini	Carne 32	os		GS, PS, Ox	+	+	+		Gast, Ha
ASSOCIAZIONI											
Ivermectina + Praziquantel	Eqvalan duo (Merial Italia)	Equini	Carne 30 NO LAT	os	+	GS, PS, Ox	+	+	+		Gast, Ha, Onc
	Equimax (Virbac)	Equini	Carne 35 NO LAT	os	+	+	+	+	+		Gast
	Equimax tabs compresse masticabili (Virbac)	Equini	Carne e visceri 35 NO LAT	os	+	+	+	+	+		Gast
Moxidectina + Praziquantel	Equest pramox (Pfizer Italia)	Equini	Carne e visceri 64 NO LAT	os	+	GS, PS, Ox	+	+	+		Gast, Ha

ECTOPARASSIDICIDI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI				INSETTICIDA AMBIENTALE
					Acari	Pidocchi	Zecche	Altro	
PIRETROIDI di II Generazione ed ASSOCIAZIONI									
Piretrine + piperonil butossido	Repel-x (FM Italia)	Equini		spray					Mo, Taf, Zanz

ANTIPARASSITARI

EQUINI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI				INSETTICIDA AMBIENTALE
					Acari	Pidocchi	Zecche	Altro	
PIRETROIDI di IV Generazione ed ASSOCIAZIONI									
Cipermetrina + piretrine + piperonil butossido	Tri-tec 14 (Chifa)	Equini		soluzione					Mo, Taf, Zanz
REPELLENTI									
Attrattivi alimentari e feromone sessuale	Fly terminator (Chifa)	Equini		trappola insetticida					Mo, Taf, Zanz
Citronella + geranio + eucalipto + garofano	Sgryd lozione (Terra di Cuma)	B, C, Equini, O, Uc		lozione					Mo, Zanz +
Olio essenziale di citronella	Sgryd shampoo (Terra di Cuma)	Equini		lozione					Mo, Zanz
Etinesanediolo + acido benzoico	Horse fly repellent (Candioli)	Equini		lozione					Mo, Taf, Zanz
Olio di Neem	Fly difesa neem (Pearson)	Equini		spray					Mo, Taf, Zanz
Olio di Neem + tea + andiroba	Flai blocker (FM Italia)	Equini		gel spray					Mo, Taf
Manuka + azadiractina (Neem) + tea	Flyblock cavalli (Kalichem Italia)	Equini		spray					Mo, Taf
Olio di the australiano	Fly difesa shampoo (Pearson)	Equini		shampoo					Mo, Taf, Zanz
Olio di the australiano + geranio + citronella	Fly difesa T.T.O. gel (Pearson)	Equini		gel					Mo, Taf, Zanz
	Fly difesa T.T.O. (Pearson)	Equini		spray					Mo, Taf, Zanz
Olio essenziale di geranio + citronella	Flai stop gel (FM Italia)	Equini		gel					Mo, Taf, Zanz
	Flai stop roll-on (FM Italia)	Equini		stick					Mo, Taf, Zanz
	Flai stop shampoo (FM Italia)	Equini		shampoo					Mo, Taf, Zanz
	Flai stop spray (FM Italia)	Equini		spray					Mo, Taf, Zanz
	Flai spray - pony line (FM Italia)	Equini		spray					Mo, Taf, Zanz
Oli di citronella + garofano + cannella	Bio Repel Gel (Veredus)	Equini		gel					Mo, Taf, Zanz
	Bio Repel Shampoo (Veredus)	Equini		shampoo					Mo, Taf, Zanz
	Bio Repel spray (Veredus)	Equini		spray					Mo, Taf, Zanz
Oli di citronella + garofano + menta	Nature's defense (Chifa)	Equini		spray					Mo, Taf, Zanz

ANTIPARASSITARI

EQUINI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI				INSETTICIDA AMBIENTALE
					Acari	Pidocchi	Zecche	Altro	
Aglio	Fly difesa capsule aglio (Pearson)	Equini		os				Mo, Taf, Zanz	
AVERMECTINE									
Ivermectina	Eqvalan (Merial Italia)	Equini	Carne 21	os				Gast	
	Eraquell® (Virbac)	Equini	Carne e visceri 30	os				Gast	
	F. Mectin 7.49 G (FM Italia)	Equini	Carne 34	os				Gast	
	Maximec pasta (Ceva Vetem)	Equini	Carne e visceri 34	os				Gast	
	Neomectin® 12mg/g (Esteve)	Equini	Carne e visceri 18	os				Gast	
	Vectin 22,75 mg (Intervet Italia)	Equini	Carne e visceri 52 NO LAT	tav mast				Gast	
MILBEMICINE									
Moxidectina	Equest gel orale (Fort Dodge)	Equini	Carne 32	os				Gast	
ASSOCIAZIONI									
Ivermectina + Praziquantel	Eqvalan duo (Merial Italia)	Equini	Carne 30 NO LAT	os				Gast	
	Equimax (Virbac)	Equini	Carne 35 NO LAT	os				Gast	
	Equimax tabs compresse masticabili (Virbac)	Equini	Carne e visceri 35 NO LAT	os					
Moxidectina + Praziquantel	Equest pramox (Pfizer Italia)	Equini	Carne e visceri 64 NO LAT	os				Gast	

ANTIPARASSITARI

SUINI

ANTIPROTOZOARI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI		
					Eimeria	Toxoplasma gondii	Altro
SULFAMIDICI							
Formosulfatazolo	Socati® (Acme)	B, Ca, Ga, Suini	Carne 14	os	+	+	
Sulfadiazina + sulfamerazina + sulfametazina	Trisulfan 30 % (Ceva Vetem)	B, Ca, C, E, O, Suini	Carne: 35 Latte 7	ev, im	+		
Sulfamerazina + sulfadimidina + sulfatazolo	Metamerazina iniett. 40% (Ati)	B, Ca, Co, E, Ga, O, Po, Suini	Carne 24	ev, im, intraper	+		
Sulfadimetossina + sulfamerazina + sulfametazina	Sulfadimetossina 3% + sulfamerazina 8% + sulfametazina 8% liquida (Tecnozoo)	B, Co, Po, Suini	Carne 32	os	+		
	Sulfadimetossina 3% + sulfamerazina 8% + sulfametazina 8% (Tecnozoo)	B, Co, Po, Suini	Carne 32	os	+		
Sulfametopirazina	Vetkelfizina (Ceva Vetem)	B, E, O, Suini	Carne 35	ev, im, sc	+	+	
Sulfadimetossina	Ascodimetossina 200 MP (Ascor)	Co, Po, Suini	Carne 28	os	+		
	Dimetossin 200 (Chemifarma-Fc)	Co, Po, Suini	Carne 28	os	+		
	Sulfadimetossina 20% Ascor Chimici (Ascor)	B, Co, Po, Suini	Carne 28	os	+		
	Sulfadimetossina 20% Chemifarma (Chemifarma-Fc)	B, Co, Po, Suini	Carne 28	os	+		
	Sulfadimetossina 200 premix (Filozoo)	Co, Po, Suini	Carne 28	os	+		
Sulfamonometossina	Daimeton 40 (Izo)	B, Ca, E, Ga, Po, Suini	Carne 16	ev, im	+	+	
Trimethoprim + sulfadiazina	Trimethosulfa orale (Trei)	B, Co, Po, Suini	Carne 10	os	+		
DERIVATI TRIAZINICI							
Toltrazuril	Baycox 5% sosp. orale (Bayer)	Suini	Carne e visceri 77	os	+		
	Cevazuril (Ceva Vetem)	Suini	Carne e visceri 77	os	+		
	Toltranil (Krka d.d. Novo Mesto)	Suini	Carne e visceri 77	os	+		

ANTIELMINTICI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI						
					NGI	NBP	T/is	S/des	Asc	Altro	Ecto-parassiti
IMIDAZOTIAZOLICI											
Levamisolo	Chemisole 30% PX (Chemifarma)	Suini	Carne 7	os	Hy, Oe	Met			+		
	Levamisolo 20% (Intervet Productions)	Po, Suini	Carne 7	os	Hy, Oe	Met		+	+	Steph	
	Levamisole 30% (Chemifarma)	Suini	Carne 7	os	Hy, Oe	Met			+		
BENZIMIDAZOLICI											
Flubendazolo	Flubenvet (Janssen-Cilag)	Po, Suini	Carne 7	os	Hy, Oe	Met	+	+	+		
	Solubenol 100 mg/g emulsione orale (Janssen-Cilag)	Po, Suini	Carne 4	os					+		
PROBENZIMIDAZOLICI											
Febantel	Rintal granulato 10% (Bayer)	Ca, Suini	Carne 6	os	+	+			+		
	Rintal suini (Bayer)	Suini	Carne 20	os	Hy, Oe	+	+	+	+		
AVERMECTINE											
Doramectina	Dectomax suini (Pfizer Italia)	Suini	Carne 37	im	Hy, Oe	Met	+	+	+	Steph	Pid, Ac
Ivermectina	Baymec 1% - sol iniett. (Bayer)	B, Suini	Carne e visceri 18	sc	Hy, Oe	Met	±	+	+		Pid, Ac
	Ecomectin 10 mg/ml sol iniett. (Intervet Italia)	B, O, Suini	Carne e visceri 28	sc	+	+					Pid, Ac
	Gabbromec (Ceva Vetem)	Suini	Carne e visceri 13	os	Hy, Oe	Met	+	+	+		Pid, Ac
	Ivomec (Merial Italia)	B, Suini	Carne 28	sc	Hy, Oe	Met	±	+	+		Pid, Ac
	Ivomec premix (Merial Italia)	Suini	Carne 13	os	Hy, Oe	Met		+	+		Pid, Ac
	Maximec® iniett. (Ceva Vetem)	B, O, Suini	Carne 28	sc	Hy, Oe	Met		+	+		Pid, Ac
	Noromectin 1% iniettabile per bovini e suini (Ascor)	B, Suini	Carne e visceri 18	sc	Hy, Oe	Met	±	+	+		Pid, Ac
	Noromectin premix (Ascor)	Suini	Carne 12	os	Hy, Oe	Met	±	+	+		Pid, Ac
	Tolomec (Ati)	B, O, Suini	Carne 28	sc	+	+					Pid, Ac

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	VIA DI SOMM.	PARASSITI SENSIBILI						
					NGI	NBP	T/is	S/des	Asc	Altro	Ecto-parassiti
Ivermectina	Vectimax 1% sol iniettabile (Esteve)	B, O, Suini	Carne 28	sc	Hy, Oe	Met	+	+	+		Pid, Ac
	Vectimax premix (Esteve)	Suini	Carne 12	os	Hy, Oe	Met	+	+	+		Pid, Ac
	Virbamec (Virbac)	B, Suini	Carne 28	sc	+	+	+	+	+		Pid, Ac

ECTOPARASSIDICIDI

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI			INSETTICIDA AMBIENTALE
					Acari	Pidocchi	Altro	
AVERMECTINE								
Doramectina	Dectomax suini (Pfizer Italia)	Suini	Carne 37	im				
Ivermectina	Baymec 1% - sol iniett. (Bayer)	B, Suini	Carne e visceri 18	sc	+	+		
	Ecomectin 10 mg/ml sol iniett. (Intervet Italia)	B, O, Suini	Carne e visceri 28	sc	+	+		
	Ivomec (Merial Italia)	B, Suini	Carne 28	sc	+	+		
	Ivomec premix (Merial Italia)	Suini	Carne 13	os	+	+		
	Ivogell (Intervet Italia)	Suini, B, O	Carne 24	sc	+	+		
	Maximec® iniett. (Ceva Vetem)	B, O, Suini	Carne 28	sc	+	+		
	Noromectin 1% iniettabile per bovini e suini (Ascor)	B, Suini	Carne e visceri 18	sc	+	+		
	Noromectin premix (Ascor)	Suini	Carne 12	os	+	+		
	Tolomec (Ati)	B, O, Suini	Carne 28	sc	+	+		
	Vectimax 1% sol iniettabile (Esteve)	B, O, Suini	Carne 28	sc	+	+		
Vectimax premix (Esteve)	Suini	Carne 12	os	+	+			
Virbamec (Virbac)	B, Suini	Carne 28	sc	+	+			

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	TEMPO DI SOSPENSIONE (GIORNI)	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	PARASSITI SENSIBILI			INSETTICIDA AMBIENTALE
					Acari	Pidocchi	Altro	
ORGANOFOSFATI								
Phomix	Sebacil soluzione 50% (Bayer)	Suini	Carne 14	nebulizzazione	+	+	Mo, Taf	
FORMAMIDINE								
Amitraz	Taktic 125 (Intervet Productions)	Suini	Carne 7	nebulizzazione	+	+		

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	ARTROPODI SENSIBILI					INSETTICIDA AMBIENTALE
				Acari	Pidocchi	Pulci	Zecche	Altro	
CARBAMATI ed ASSOCIAZIONI									
Metomil + tricosene	Blob (Sivam)		polvere						+
ORGANOFOSFATI ed ASSOCIAZIONI									
Triclorfon	Neguvon (Bayer)	Ca	polvere	+	+	+		Taf	+
Clorpirifos + cipermetrina	Reldacy EC (Sivam)		nebulizzazione			+	+	Mo, Zanz, Scar	+
PIRETRINE ed ASSOCIAZIONI									
Piretro + neopinamina + piperonil butossido	Flyside 150 (Johnson Diversey)		soluzione					Mo, Zanz	+
Piretro + piperonilbutossido	Kenyatox C.E. (Copyr)		liquido					Mo, Zanz, Scar	+
	Kenyafog (Copyr)		soluzione						+
	PBK polvere di piretro (Copyr)		polvere						+
	Pirene alfa (Cofarm-IM)		liquido			+	+	Mo, Zanz, Scar	+
	Pirene colloidale (Cofarm-IM)		nebulizzazione			+	+	Mo, Zanz, Ins	+
	Pirene spray (Cofarm-IM)		nebulizzazione			+	+	Mo, Zanz, Ins	+
PIRETROIDI di II Generazione ed ASSOCIAZIONI									
tetrametrina + piperonil butossido	Sim spray (Cofarm)		nebulizzazione					Ins	+
PIRETROIDI di III Generazione ed ASSOCIAZIONI									
Permetrina	Permetral (Copyr)		emulsione		+			Mo, Zanz, Fo, Scar	+
	Pertrin Polvere (Copyr)		polvere	+	+	+		Mo, Fo, Scar, ins	+
Permetrina + sumithrin + piperonil butossido + tensioattivi	Fortecid liquido (Formevet)		nebulizzazione	+	+	+	+	Mo, Zanz, Taf, Fo, Scar	+
	Fortecid spray (Formevet)		spray	+	+	+	+	Mo, Zanz, Taf, Fo, Scar	+
Permetrina + tetrametrina + piperonil butossido + acetone	Foractil liquido (Formevet)		spray			+		Taf, Zanz, Mo	+

CLASSE FARMACOLOGICA E PRINCIPIO ATTIVO	NOME COMMERCIALE (CASA FARMACEUTICA)	SPECIE ANIMALE	FORMULAZIONE E MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE	ARTROPODI SENSIBILI					INSETTICIDA AMBIENTALE
				Acari	Pidocchi	Pulci	Zecche	Altro	
Permetrina + piretro + piperonil butossido	Pertrin L (Copyr)		spray					Mo, Fo, Scar, Ins	+
	Permecid PU (FM Italia)		liquido	+		+	+	Taf, Zanz, Mo	+
	Pirene alfa (Cofarm)		nebulizzazione		+	+	+	Mo, Zanz, Ins	+
	Pertrin S (Copyr)		nebulizzazione					Mo, Zanz, Fo, Scar, Ins	+
	Seven Spray (Cofarm-IM)	Cane, Gatto	spray	+	+	+	+		+
Permetrina + tetrametrina + piperonil butossido	Sim spray (Cofarm)		spray	+	+	+	+	Mo, Scar, Zanz, Fo,	+
Ciflutrin	Solfac EW (Bayer CropScience)		liquido					Mo, Zanz	+
	Solfac WP10 (Bayer CropScience)		polvere			+	+	Mo, Zanz	+
Ciflutrin + piriproxifen + coformulanti	Solfac plus automatic casa (Bayer)		spray			+			+
	Solfac plus cucce (Bayer)		spray			+			+
Cipermetrina	Cipertrin EC (Copyr)		soluzione			+		Mo, Zanz	+
	Mastercid EC (FM Italia)		soluzione	+		+	+	Mo, Zanz	+
Cipermetrina + tetrametrina + piperonil butossido	Cipertrin T (Copyr)		emulsione			+		Mo, Zanz	+
Cipermetrina + esbiotrina + piperonil butossido	Mycrocip (ICF)		soluzione			+		Mo, Zanz, Fo, Scar, Ci	+
Deltametrina	K-othrine flow 25 (Bayer)		liquido					Mo, Scar, Zanz,	+
Deltametrina, + piretrine + piperonil butossido	Decapy Flow (Copyr)		soluzione					Mo, Zanz, Fleb, Taf	+
INSETTICIDI NUOVI ed ASSOCIAZIONI (Neonicotinoidi)									
Imidacloprid + tricosene + bitrex + coformulanti	Quick Bayt (BayerCropScience)		esca granulare					Mo	+
	Quick Bayt spray (BayerCropScience)		granuli da sciogliere					Mo	+
INSETTICIDI NUOVI ed ASSOCIAZIONI (Benzoylurea)									
Triflumuron	Baycidal WP 25 (Bayer CropScience)		polvere					Zanz, Mo (larvicida)	+
REPELLENTI									
Citronella + geranio + eucalipto + garofano	Sgryd lozione (Terra di Cuma)	B, O, C, E, Uc	lozione					Zanz, Ins	+

Specie animale:

- B = bovini
- Ca = cani
- Co = conigli
- E = equini
- Ga = gatti
- O = ovini
- Po = polli
- Ro = roditori
- S = suini
- Tac = tacchini
- Uc = uccelli

Tempo di sospensione:

- NO LAT = non somministrare ad animali in lattazione il cui latte è destinato al consumo umano
- SOLO PET = vietato l'uso del prodotto su animali produttori di alimenti destinati al consumo umano

Via di somministrazione:

- ev = endovenosa
- im = intramuscolare
- intraper = intraperitoneale
- os = orale
- pour-on = applicazione sulla cute
- sc = sottocutanea
- spot-on = applicazione cutanea in uno o più punti
- precisi
- x2 = efficace con doppio dosaggio

Parassiti:

- Ac = Acari
- Ang. = *Angiostrongylus*
- Ank = *Ancylostomidae*
- Anopl = *Anoplocephala*
- Asc = Ascaridi
- Av = *Avitellina*
- B = *Bunostomum*
- C = *Cooperia*
- Ch = *Chabertia*
- Ci = Cimici
- Cre = *Crenosoma*
- Cten = *Ctenocephalides canis/felis*
- D = *Diphyllobothrium*
- D. canis = *Demodex canis*
- D.i. = *Dirofilaria immitis*

- D.r. = *Dirofilaria repens*
- Dd = *Dicrocoelium dendriticum*
- Dip = *Dipylidium*
- Dy = *Dyctiocaulus*
- Ec = *Echinococcus*
- Fh = *Fasciola hepatica*
- Fleb = Flebotomi
- Fo = Formiche
- Gast = *Gasterophylus*
- GS = Grandi Strongili
- H = *Haemonchus*
- Ha = *Habronema*
- Hy = *Hypoderma*
- Ins = Altri Insetti
- Mes = *Mesocestoides*
- Met = *Metastrongylus*
- Mo = Mosche
- Mon = *Moniezia*
- Mu = *Muellerius*
- N = *Nematodirus*
- O = *Ostertagia*
- O. cyn = *Otodectes cynotis*
- Oe = *Oesophagostomum*
- Oest = *Oestrus ovis*
- Onc = *Onchocerca*
- Ox = *Oxyuris equi*
- Para = *Parafilaria bovicola*
- Ph = *Paramphistoma*
- Pid = Pidocchi
- Pro = *Protostrongylus*
- PS = Piccoli Strongili
- S. scab = *Sarcoptes scabiei*
- S/des = *Strongyloides*
- SBP = Strongili broncopolmonari
- Scar = Scarafaggi
- SGI = Strongili gastrointestinali
- Spir = *Spirometra*
- Steph = *Stephanurus dentatus*
- T = *Trichostrongylus*
- T/is = *Trichuris*
- Tae = Tenie
- Taf = Tafani
- Thela = *Thelazia*
- Ve = Vespe
- Zanz = Zanzare
- Ze = Zecche

Finito di Stampare nel mese di settembre 2011