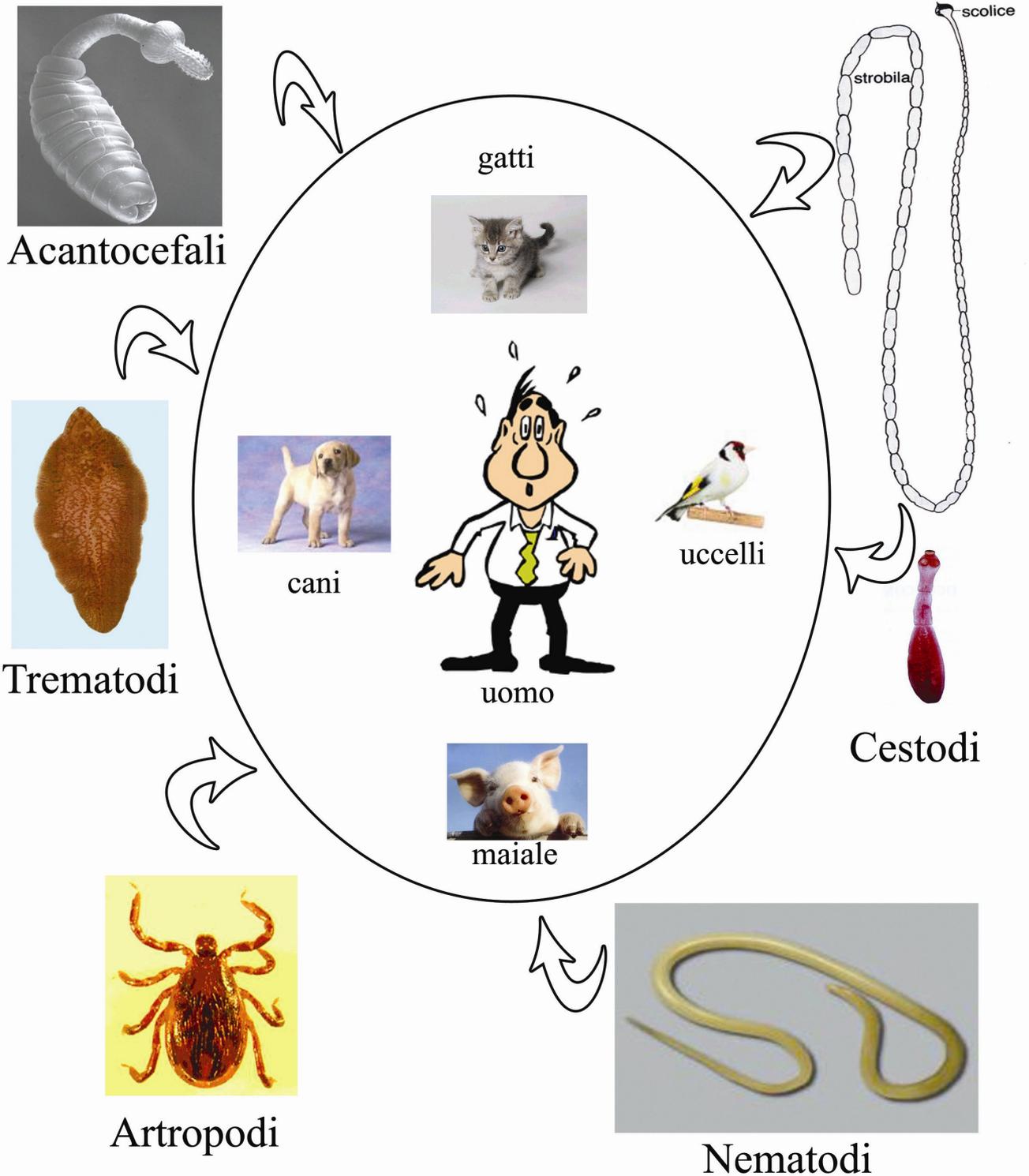


# INTERAZIONI TRA LE SPECIE ANIMALI: PARASSITOSI



REGNO PROTISTA

SOTTOREGNO PROTOZOA

PHYLUM SARCOMASTGOPHORA

SUBPHYLUM MASTIGOPHORA

CLASSE ZOOMASTIGOPHOREA

ORDINE TRICHOMONADIDA

Famiglia Trichomonadidae

*Trichomonas vaginalis*

## INFEZIONE

E' l'agente eziologico di una delle **malattie sessualmente trasmesse (MST)**



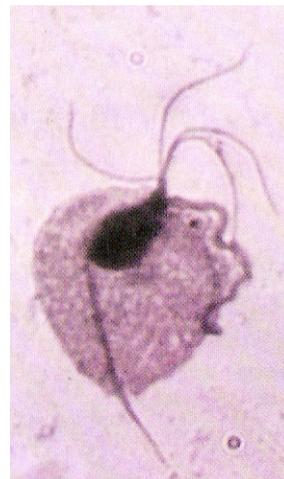
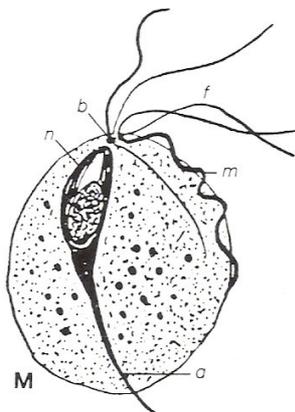
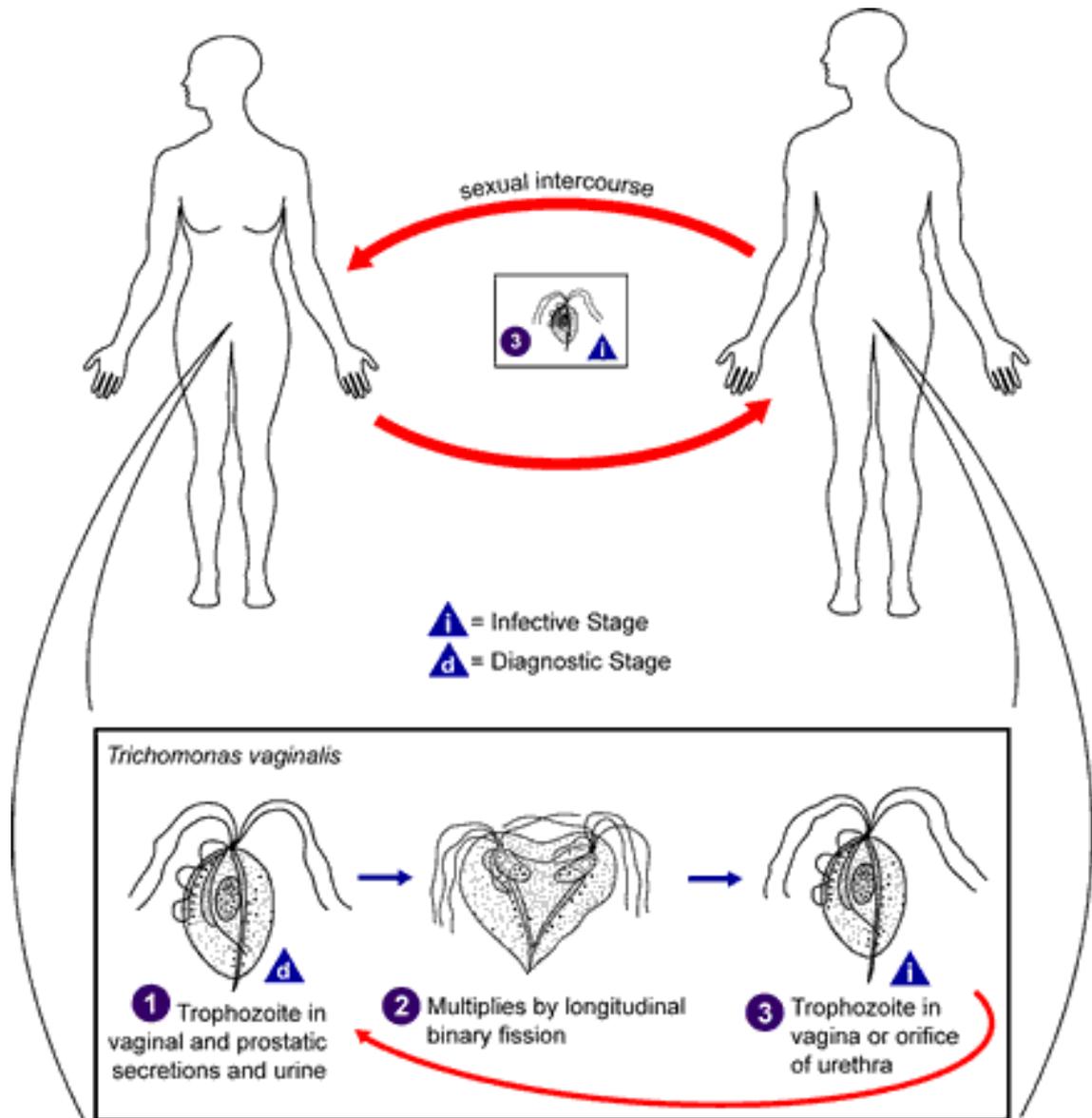
(Fig. 1.1B) più frequenti: l'incidenza è di **170 milioni** di casi l'anno. Come altre MST si pensa che la tricomonosi faciliti la trasmissione dell'HIV causando un accumulo locale di macrofagi e linfociti.

L'infezione da *T. vaginalis* è diffusa in tutti i continenti e in tutti i climi. La **specie umana è l'unico ospite naturale del protozoo** e la **TRASMISSIONE è DIRETTA:**

- per **CONTATTO SESSUALE**
- si può anche trasmettere alla **NASCITA**, durante il passaggio nel canale del parto.
- Nell'ambiente esterno *T. vaginalis* sopravvive per alcune ore; è quindi possibile, anche se rara, la trasmissione da **BAGNI, ASCIUGAMANI**, ecc.

E' un'infezione tipica dell'età fertile; sono rari i casi prima del menarca e dopo la menopausa. In Italia la prevalenza è notevolmente diminuita in seguito al mutamento del comportamento sessuale dovuto alla pandemia da HIV.

## CICLO BIOLOGICO



*Trichomonas vaginalis* è un organismo **EUCARIOTE** primitivo con un metabolismo simile a quello dei batteri anaerobi.

Questo protozoo vive **adeso** alla **mucosa della vagina**, **nell'uretra**, nelle **ghiandole di Skene**, in quelle del **Bartholin** oppure nella **prostata** e nelle **vescicole seminali** ove si moltiplica attivamente e produce una **ESOTOSSINA**. La **RIPRODUZIONE** avviene per **scissione binaria** che inizia dalla duplicazione degli organuli di locomozione seguita dalla divisione del nucleo e del citoplasma.

### **AZIONE PATOGENA E MANIFESTAZIONI CLINICHE**

*T. vaginalis* non penetra all'interno dei tessuti ma esplica la sua azione patogena aderendo intimamente alle cellule epiteliali arrivando a causare **EMORRAGIE MICROSCOPICHE**. L'infezione da *T. vaginalis* interferisce con l'ambiente vaginale: si verifica infatti una marcata riduzione, o perdita completa, dei **lattobacilli** (flora batterica normalmente residente, che mantenendo basso il pH vaginale ne rappresenta uno dei principali meccanismi di difesa contro le infezioni batteriche), il conseguente innalzamento del pH facilita l'impianto di una flora batterica mista.

Nell'**UOMO** la maggioranza delle infezioni sono **ASINTOMATICHE E AUTOLIMITANTI**; *T. vaginalis* può però sostenere quadri di **URETRITE**.

### **DIAGNOSI**

Segni e sintomi non permettono quasi mai una diagnosi clinica dell'infezione da *T. vaginalis*, la diagnosi dipende quindi della **dimostrazione del protozoo nella sede dell'infezione**. La ricerca si effettua su campioni di essudato vaginale nella donna, nell'essudato uretrale o nello sperma dell'uomo. L'**esame microscopico "a fresco"** è una delle tecniche più usate oppure le **colorazioni permanenti** (Giemsa, Papanicolau, ecc) che però danno risultati inferiori all'esame a fresco.

### **PROFILASSI**

**Il controllo di quest'infezione si basa sulla corretta **DIAGNOSI e TRATTAMENTO** delle persone infette. Poiché la contaminazione per via non sessuale avviene raramente, le più importanti norme di profilassi a livello individuale prevedono innanzitutto, come per**

ogni MST, di **evitare RAPPORTI con persone sospette** o, almeno, di **proteggersi dall'infezione con il PRESERVATIVO**, ed in secondo luogo di **non servirsi di biancheria da bagno o intima usata da altri**.

## **TERAPIA**

I farmaci impiegati per il trattamento sono i **NITROIMIDAZOLI**, somministrati per SO vengono concentrati a livello dell'apparato urogenitale.

E' di fondamentale importanza che il trattamento venga attuato simultaneamente anche nel partner.

### Candida

La **candidosi**, detta anche **candidiasi** o **moniliasi**, è un'**infezione** da funghi del genere **Candida**, di cui **Candida albicans** è il più comune. La candidosi si presenta come un'infezione molto localizzata della pelle o delle membrane mucose, compresa la cavità orale (mughetto), la **faringe** o l'**esofago**, del **tratto gastrointestinale**, della **vescica urinaria**, o dei **genitali** (**vagina**, **pene**). **Vaginal candidiasis alone affects ~75% of women at least once during fertile age, equating to ~30 million infection episodes/year.**



REGNO PROTISTA

SOTTOREGNO PROTOZOA

PHYLUM APICOMPLEXA

CLASSE COCCIDEA

**ORDINE EUCOCCIDIORIDA**

**Famiglia Sarcocystidae**

**Genere Toxoplasma**

*Toxoplasma gondii*

*Toxoplasma gondii* e varie specie del genere Sarcocystis sono agenti eziologici di zoonosi. Essi danno **nell'uomo infezioni** che nel caso di *T. gondii* e, a seconda della modalità di contagio, possono essere **sistemiche** oppure **circoscritte** al canale **digerente** nel caso delle sarcocisti.

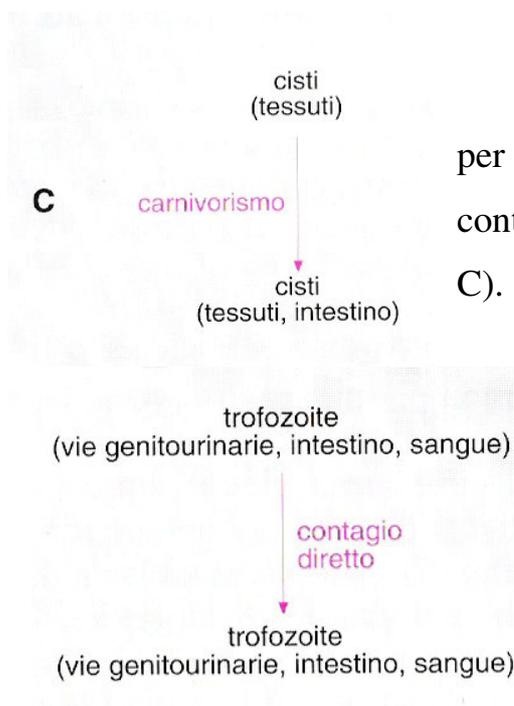
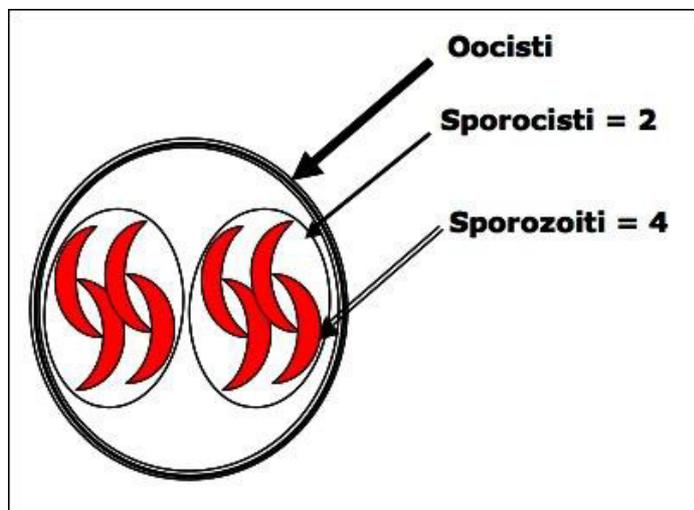
## INFEZIONE

*T. gondii* è un **PARASSITA ENDOCELLULARE** di **animali a sangue caldo, uomo** compreso, che solo raramente è causa di malattia. A parte il fatto, comunque non trascurabile, che sono stati isolati ceppi dotati di diversa patogenicità, l'evento malattia si verifica soprattutto nel caso di infezione congenita ed in soggetti con deficit immunitari. Questo protozoo, pertanto, si comporta tipicamente da **OPPORTUNISTA**.

Cosmopolita, *T. gondii* dà luogo nell'uomo ad **un'elevata prevalenza sierologica** (pari, in Italia, al 60-70%, senza marcate differenze regionali). Mentre la **"malattia" toxoplasmica** è relativamente **rara nell'immunocompetente**, l'**infezione** è molto **diffusa**. Si ritiene che oltre la metà della popolazione mondiale vada incontro all'infezione toxoplasmica prima del raggiungimento dell'età adulta, il che va ascritto all'elevato numero delle fonti e delle occasioni di contagio. La relativa precocità dell'infezione costituisce un vantaggio nella misura in cui, per **la protezione immunitaria già acquisita da**

un'alta percentuale delle donne in età feconda, riduce l'incidenza delle infezioni trasmesse al feto in corso di gravidanza. Essa però espone il soggetto parassitato al rischio di riattivazione delle cisti nell'eventualità che questi vada incontro, per fattori diversi, a una depressione delle sue difese immunitarie.

Il ciclo di *T. gondii* è primitivamente quello di un **COCCIDIO** di **felini** trasmesso attraverso il **RAPPORTO PREDATORE-PREDA**. Nelle condizioni oggi predominanti **il gatto funge da ospite definitivo** ed elimina **OOCISTI** (che possono anche essere veicolate da mosche, blatte, lombrichi, ecc.) infettanti per tutti gli **ospiti intermedi: uccelli, mammiferi erbivori ed onnivori, compreso l'uomo** (Fig. 1.1 A).



Onnivori e carnivori possono **infettarsi** anche per ingestione di carne dei suddetti animali contaminata dalla forma cistica tissutale (Fig. 1.1 C).

Infine, per via transplacentare, il parassita può passare dalla madre al feto ed infettarlo (Fig. 1.1B).

La sieroprevalenza di *T. gondii* nell'ospite definitivo è risultata del 36,4% in una popolazione di circa 700

animali residenti nel Lazio ed in Toscana esaminati dall'Istituto Zooprofilattico delle due regioni nel periodo 1979-91. Il tasso di infezione del gatto aumenta con il progredire dell'età ed è maggiore nei randagi (50%) che nei padronali (27%).

## CICLO BIOLOGICO

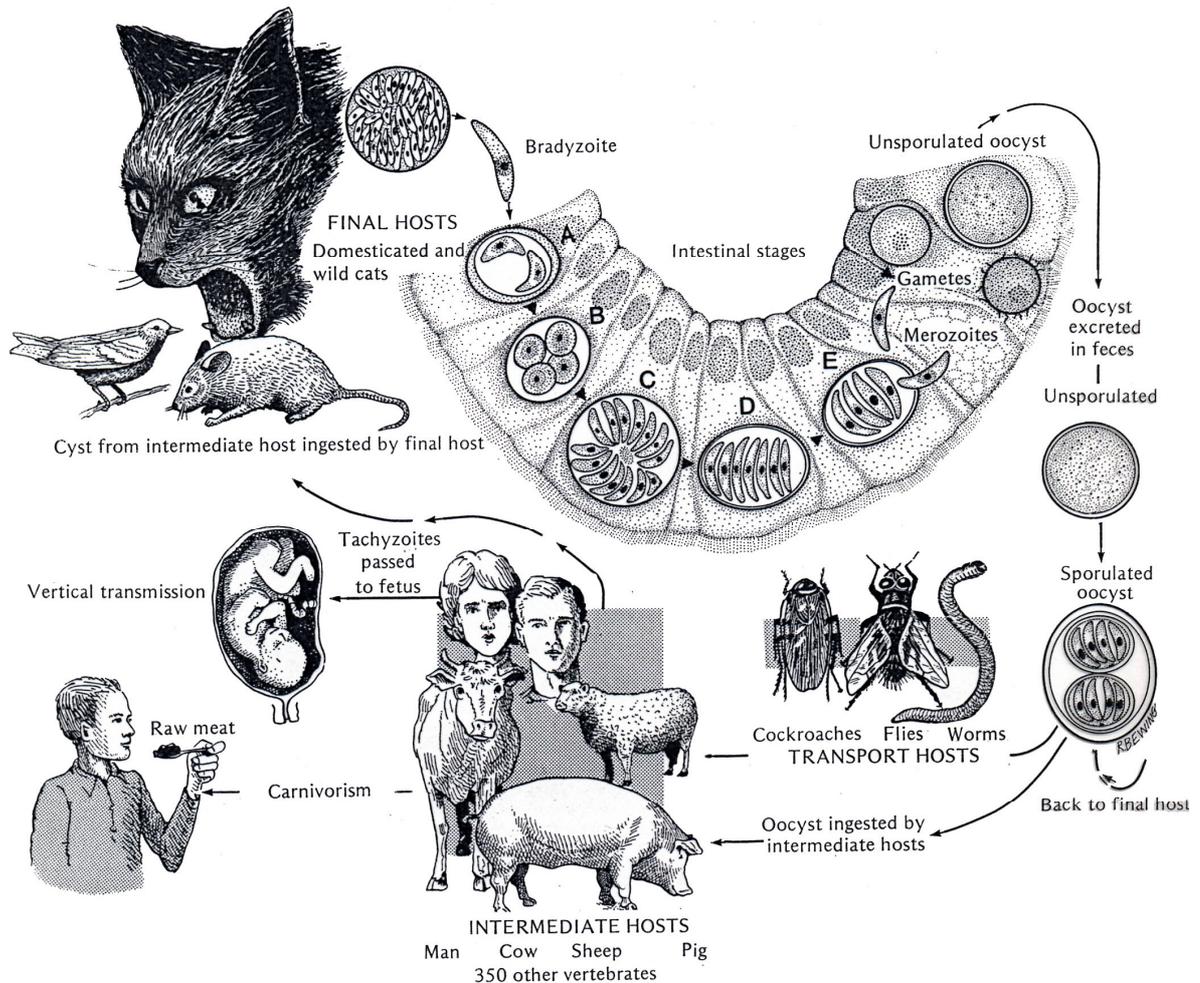


FIGURE 13.9. Life cycle and modes of transmission of *T. gondii*. [Courtesy of Agricultural Research Service, Beltsville, Maryland.]

Se si ingeriscono le OOCISTI emesse dal gatto **con le feci** e presenti nel **terreno**, oppure le CISTI contenute **nella carne di animali infetti** (pollame, conigli, erbivori, suini) **consumata cruda o poco cotta**, gli SPOROZOITI e rispettivamente i BRADIZOITI che ne fuoriescono arrivano **nell'intestino**, ne attraversano la parete in virtù del conoide e per **via ematica** si diffondono in **tutti gli organi e tessuti**. Essi, **in caso di gravidanza, sono in grado di superare la barriera placentare e, quindi, di INFETTARE ANCHE IL FETO.**

Si tratta di PARASSITI ENDOCELLULARI che prediligono le cellule del SRE

ma si rinvengono anche in **neuroni, epatociti, miocellule**, ecc. All'interno di questi elementi si moltiplicano attivamente per **endoduogenia** (fase proliferativa), producendo TACHIZOITI che causano **la morte delle cellule e si propagano a quelle contigue**. Alla necrosi cellulare segue una **reazione infiammatoria** localizzata ed un processo di **calcificazione**. Per via **ematica o linfatica** possono giungere in altre sedi; sono presenti anche nel **latte**, nella **saliva**, nel **secreto vaginale** e nei **globuli bianchi**, ma sembra che solo quelli contenuti nei **leucociti** abbiano la possibilità di essere trasmessi a individui sani (per trasfusione di pappe leucocitarie).

Dopo **1-2 settimane dal contagio**, la **reazione immunitaria dell'ospite (che impedisce anche le reinfezioni)** blocca il parassita, inducendolo ad assumere la **forma di resistenza** che va sotto il nome di BRADIZOITE, detta anche CISTOZOITE. Attorno ai bradizoiti si formano **cisti** circondate da una robusta membrana elastica, reperibili nei **muscoli, nell'occhio** e nel **cervello dell'uomo** e dei molti **mammiferi ed uccelli ospiti intermedi**. Ciò avviene in assenza di apprezzabili fenomeni flogistici e disturbi funzionali. Nelle cisti i **bradizoiti sopravvivono allo stato latente** e solo **in seguito a traumi o rotture spontanee della membrana** che le circonda (dovute anche al calo della risposta immunitaria) **potranno riattivarsi** e tornare nel **torrente sanguigno**.

Se la CISTI TESSUTALE viene **ingerita da un altro carnivoro**, sempre che la **carne** in cui si trova **non** sia stata **cotta**, si ripete, nel nuovo ospite, il ciclo sopra descritto. Se il soggetto in questione è in particolare un **GATTO, ospite definitivo** (e facoltativo) del parassita, giunti **nell'intestino** i CISTOZOITI penetrano negli enterociti, dando avvio a quel **ciclo entero-epiteliale**, esclusivo del gatto e di alcuni altri felini, in cui per **schizogonia** si producono MEROZOITI, parte dei quali si trasforma in **gameti**. I **microgameti fecondano i macrogameti**, generando **zigoti (OOCISTI)** (**il gatto ne elimina circa 100 milioni in 15 giorni!**), che **nell'ambiente esterno**, per sporogonia, si trasformano in OOCISTI MATURE, **ELEMENTI INFETTANTI** per tutti gli ospiti intermedi.

\*\* Endoduogenia (= divisione longitudinale del protozoo all'interno della vecchia membrana con produzione di due individui).

\*\* Schizogonia= un rapido susseguirsi di divisioni del nucleo per mezzo delle quali il corpo cellulare diviene polinucleato, e da un'ulteriore suddivisione del citoplasma in altrettante parti.

**Tachizoiti** (da *tachùs* = veloce), **Bradizoiti** (da *bradùs* = lento)

## AZIONE PATOGENA E MANIFESTAZIONI CLINICHE

L'INFEZIONE TOXOPLASMICA ACQUISITA decorre per lo più in forma **subclinica**. Nei restanti casi, in massima parte riferibili ad **immunodepressione**, si rivela con **manifestazioni cliniche** che costituiscono espressioni più o meno caratterizzate di sottostanti lesioni d'organo o d'apparato.

- La forma più frequente è quella **LINFOADENOPATICA**, coesistono febbre non elevata o febbricola, astenia, anoressia, esantemi maculosi o maculopapulosi transitori e, occasionalmente, epatosplenomegalia.

- Le forme **NEUROLOGICHE** possono essere di tipo **meningitico**, a decorso in genere **benigno**, o di tipo **encefalitico**, queste ultime particolarmente frequenti in soggetti immunodepressi e sovente letali.

- Nelle forme **CARDIACHE** il quadro clinico ed elettrocardiografico è quello di una miocardite acuta, solo in rarissimi casi di tipo pericarditico.

- Le forme **POLMONARI**, rare nei pazienti non immunodepressi, corrispondono ad un quadro morfopatologico di polmonite interstiziale a focolai.

- Solo in casi eccezionali l'infezione toxoplasmica interessa estesamente la **MUSCOLATURA SCHELETRICA** e si manifesta con una polimiosite o una dermatomiosite isolate.

- Molto rare anche le forme **INTESTINALI** (diarrea, melena, ecc.)

- e quelle **EPATICHE** (epatite acuta).

- Di notevole interesse, sia per la loro discreta frequenza come lesioni acquisite apparentemente primitive ed isolate che per la loro tendenza a recidivare, sono le forme **OCULARI**. L'espressione di gran lunga più comune del

coinvolgimento dell'occhio è rappresentata da una corioretinite, mentre molto più raro è il riscontro di lesioni uveitiche e iridociclitiche.

Occorre sottolineare che i quadri anatomico-clinici della toxoplasmosi acquisita sopra descritti difficilmente si presentano isolati e con una fisionomia ben definita nel corso dello stadio acuto dell'infezione, quando l'assenza di ogni difesa immunitaria consente la diffusione linfo-ematogena del parassita e la sua moltiplicazione negli elementi del SRE, nei leucociti e nelle cellule di numerosi tessuti. Le patologie d'organo appaiono invece clinicamente più definite nella fase cronica dell'infezione, quando cioè, in seguito all'attivazione di una valida risposta immunitaria cellulo-mediata, che di solito prende avvio dopo una decina di giorni dalla penetrazione del protozoo, questo è scomparso dal sangue e, del tutto o in massima parte, dai tessuti in cui si era insediato e, come già detto, solo un ridotto numero di bradizoiti resta vitale, seppur quiescente, all'interno delle cisti in alcuni tessuti. In particolare, queste forme di resistenza si rinvencono più facilmente in strutture, come la retina e l'encefalo, in cui il parassita risulta meno esposto alla risposta immunitaria per la presenza di barriere naturali (come quella emato-encefalica nel caso delle predette localizzazioni). È dunque evidente che in questa fase le patologie d'organo possono presentarsi in forme anatomico-cliniche più nettamente delineate ed è possibile che si manifestino recidive locali, o anche a distanza, quando si verificano, per cause diverse, una flessione del potere immunitario dell'ospite.

Nel caso di **un'immunocompromissione grave e progressiva**, come - ad esempio - in **pazienti con AIDS** o in **soggetti sottoposti a trattamenti immunosoppressivi**, sia l'infezione primaria in fase acuta che una preesistente infezione passata in cronicità possono dar luogo a **manifestazioni di notevole gravità** a carico di vari organi e tessuti: meningoencefalite (l'encefalite fulminante colpisce il 6-20% di tutti i pazienti con AIDS), polmonite, epatite, miocardite, ecc. Nonostante la terapia, in questi casi l'evoluzione può essere rapidamente ingravescente e portare all'exitus.

La **TOXOPLASMOSI CONGENITA** consegue al **contagio del feto per via**

**transplacentare o nel corso del parto.** Le lesioni fetali sono tanto più gravi quanto più precoce è l'insediamento del parassita nella placenta. Se la **TRASMISSIONE MATERNO-FETALE** dell'infezione ha luogo durante i **primi tre mesi** di gestazione, sono frequenti la morte intrauterina del feto e l'aborto. Ma è opportuno precisare che la localizzazione placentare del parassita non costituisce una conseguenza obbligata dell'infezione toxoplasmica contratta dalla madre nel corso della gravidanza e che il contagio del feto è tanto più probabile quanto più l'infezione primaria materna è prossima al termine della gravidanza (come dimostra il fatto che, alla nascita, la maggior parte dei neonati colpiti non presenta evidenti segni clinici).

**Tutti gli organi e tessuti del feto possono essere coinvolti, ma le lesioni più frequenti sono quelle a carico del SISTEMA NERVOSO CENTRALE** (leptomeningite, focolai necrotici e calcificazioni nell'encefalo, idrocefalo o microcefalia; lesioni midollari) e **DELL'OCCHIO** (corioretinite, microftalmia, cataratta). Nelle forme generalizzate sussistono con frequenza anche lesioni **POLMONARI** (polmonite interstiziale), **EPATICHE** (ittero), **RENALI** (nefrosi), **EMORRAGICHE** (trombocitopenia), **ESANTEMATICHE**, **OSSEE** ed altre ancora.

Il quadro clinico che si osserva alla nascita dipende essenzialmente dall'epoca gestazionale in cui è stata contratta l'infezione e, quindi, dallo stadio di maturazione raggiunto in quel momento dal sistema immunitario fetale, nonché da fattori inerenti al toxoplasma (carica parassitaria e patogenicità del ceppo in causa). Sotto il profilo clinico si distinguono pertanto:

- la **forma viscerale generalizzata**, ad esito quasi sempre **letale**;
- la **forma subacutacronica**, con segni più o meno marcati di danno cerebrale ed oculare, ad evoluzione infausta in non pochi casi e con gravi reliquati neurologici e visivi negli altri;
- le **forme discrete**, caratterizzate dall'insorgenza per lo più tardiva (nella seconda infanzia, nell'adolescenza, ma eccezionalmente anche nell'età adulta) di una corioretinite, ma assai spesso da segni attenuati o appena sfumati di interessamento cerebrale, con lieve ritardo dello sviluppo intellettuale,

calcificazioni.

## DIAGNOSI DI LABORATORIO

L'accertamento diagnostico è possibile con **tecniche dirette** (ricerca **microscopica del parassita o suo isolamento in vivo o in vitro**) o **indirette** (sierodiagnosi).

**TACHIZOITI** di *T. gondii* (4-8 x 2-3 µm) possono essere reperiti in **strisci** di **liquor**, di **sangue** della gestante o del feto, di **liquido amniotico** o di **ago-aspirato cerebrale**, così come in apposizioni di **biopsie** di **organi**, colorate con varie metodiche: Giemsa, Pappenheim, Wright-Giemsa. **L'esame istologico** dei **linfonodi** raramente consente di rilevare la presenza dei parassiti, ma spesso rivela il tipico quadro dell'adenite di Piringer Kuchinka, non patognomonico ma di certo significativo, caratterizzato da una disseminazione di minuti granulomi costituiti principalmente da grossi istiociti.

Le **CISTI** (20-160 µm) contenenti **BRADIZOITI** (2,5 µm) possono essere evidenziate in **sezioni** di organi e muscoli dopo inclusione in paraffina e colorazione con ematossilina-eosina. Più facile è con l'impiego di **tecniche immunologiche** basate sull'uso di anticorpi anti-toxoplasma fluoresceinati e sul metodo perossidasi-antiperossidasi (PAP).

**Ma l'approccio diagnostico più immediato è quello immunologico, in quanto consente anche di stabilire se l'infezione è recente o no: un'informazione, questa, della massima importanza nel caso si tratti di una donna in stato di gravidanza.** Si è potuto accertare che la risposta immunitaria si esprime dapprima con la produzione di **IgM** e di **IgA specifiche**, cui subentrano poi le **IgG**.

## PROFILASSI

Si basa sul **CONSUMO di CARNI COTTE**, ma va tenuto presente che anche la contaminazione del terreno con le oocisti emesse dal gatto può costituire una fonte di infezione per l'uomo. Sono pertanto essenziali **l'osservanza delle**

**comuni NORME IGIENICHE** (in maniera particolare dopo operazioni di giardinaggio e giochi con la terra) ed il **CONSUMO di FRUTTA e VERDURE CRUDE** sempre ben **LAVATE**.

L'immunoprofilassi è in fase di sperimentazione.

## **TERAPIA**

Mentre sono disponibili **FARMACI ATTIVI SUI TACHIZOITI**, **nessun chemioterapico** si è dimostrato finora efficace nei confronti delle **forme cistiche**.

La **CHEMIOTERAPIA** della toxoplasmosi si avvale essenzialmente di due schemi terapeutici,

1. basato sull'impiego dell'associazione **PIRIMETAMINA + SULFAMIDICO** (per lo più **SULFADIAZINA** o **SULFADOSSINA**).
2. basato sull'impiego della **SPIRAMICINA** (o, in casi particolari, di altri **MACROLIDI**).

Esistono schemi terapeutici differenziati in funzione di alcune particolari situazioni cliniche come:

1. **Donne che abbiano contratto l'infezione primaria in corso di gravidanza.**
2. **Neonati asintomatici di madri che abbiano contratto l'infezione primaria in corso di gravidanza. Neonati con segni clinici di infezione.**
3. **Adulti con corioretinite.**
4. **Pazienti immunodepressi.**
5. **Pazienti con lesioni neurologiche**

REGNO ANIMALIA

SOTTOREGNO EUMETAZOA

PHYLUM PLATHYHELMINTHES

CLASSE CESTODA

SOTTOCLASSE EUCESTODA

ORDINE CYCLOPHYLLIDEA

Famiglia Taeniidae

Genere Taenia

*Taenia solium* e *Taenia saginata*

## INFESTAZIONE

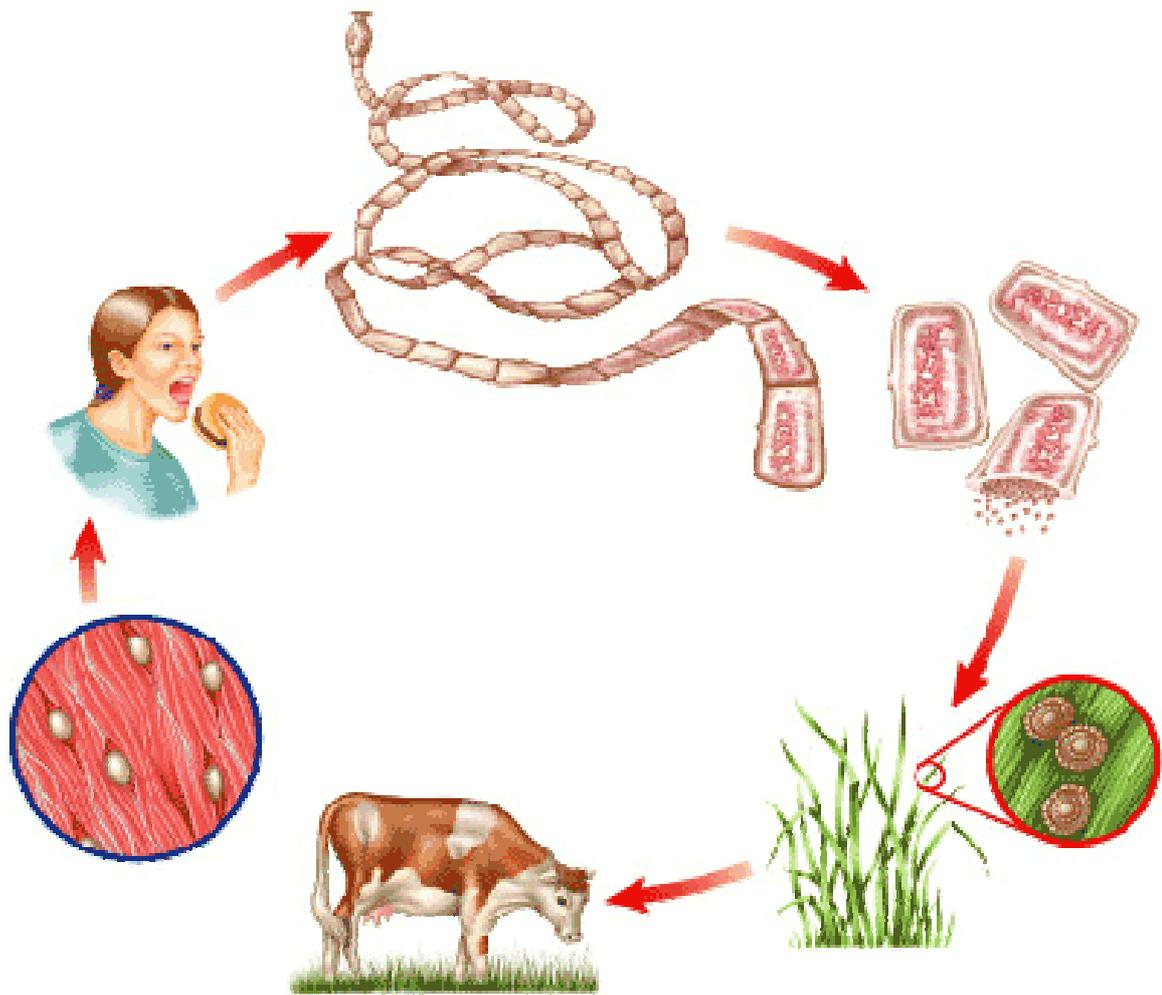
*Taenia solium* e *T. saginata* sono cestodi ciclofillidei di notevole lunghezza (rispettivamente fino a **3-5** e **4-8 m**) presenti in **tutti i continenti**. La maggiore prevalenza in alcune aree è **legata alle abitudini alimentari e ad un inadeguato controllo sanitario** (peraltro non sempre facile) **della carne degli animali che fungono da ospiti intermedi dei due parassiti: suini (maiale e cinghiale)** per *T. solium* e **bovini (bue, bufalo, zebù) o ruminanti selvatici (antilopi, giraffe, ecc.)** per *T. saginata*.

I casi di infestazione da *T. saginata* (che interessa circa **50 milioni** di persone in tutto il mondo) **sono in progressivo aumento**. In **Italia** si segnalano con particolare frequenza in **Piemonte**, ove è piuttosto diffusa la consuetudine di mangiare carne bovina cruda in insalata. Uno dei paesi europei più colpiti è la **Germania**, con una prevalenza dello 0,2-0,3%. L'infezione è **rara in India**, in **relazione al divieto religioso di macellazione dei bovini**.

Le tenie provocano una parassitosi intestinale che è causa di disturbi locali e, a volte, anche generali.

*T. solium*, presente soprattutto nelle **Americhe** ed **assente invece nei paesi musulmani (per il divieto religioso di consumare carne suina)**, è **però in grado di infettare l'uomo anche allo stadio larvale (v. Cisticercosi)**.

## CICLO BIOLOGICO



Il CESTODE ADULTO, molto spesso "solitario", vive adeso alla parete intestinale dell'uomo (OSPITE DEFINITIVO) mediante **UNCINI** e/o **VENTOSE** (*T. saginata* non ha uncini) dello **SCOLICE**. Le **PROGLOTTIDI DISTALI**, **GRAVIDE**, si separano periodicamente dallo strobilo e con le **feci** giungono all'esterno. Nel caso di *T. saginata* esse sono in grado di raggiungere l'apertura anale e di superare lo sfintere con movimenti autonomi; più di rado sono emesse con le feci.

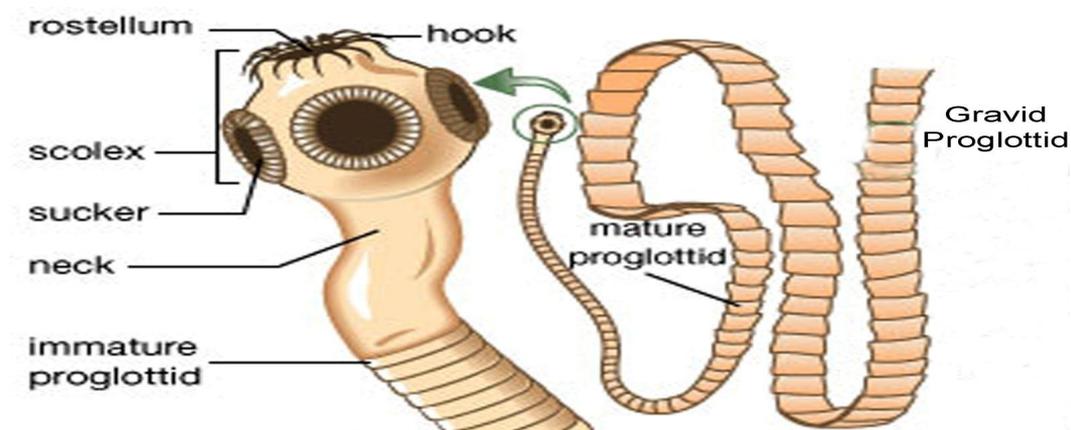
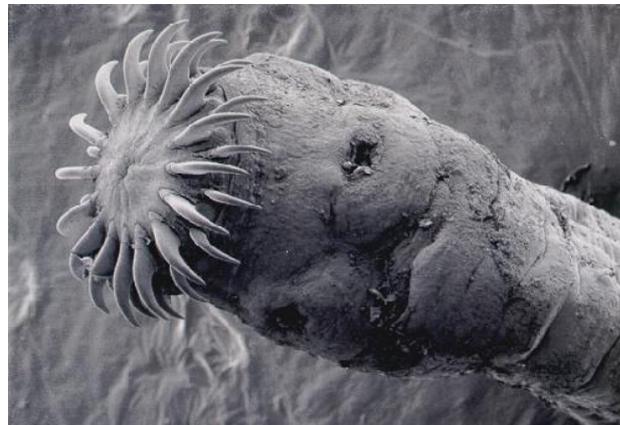
Nel terreno le proglottidi si disgregano e liberano le **UOVA**, che restano **vitali per mesi**, contaminando a lungo i pascoli ed infettando facilmente **bovini** e **suini** (OSPITI INTERMEDI) allevati allo stato brado o semibrado. Le **ONCOSFERE**, giunte nel **duodeno** dell'animale, **perforano** con gli uncini la parete intestinale e, disseminate per via **ematica**, si trasformano in **CISTICERCHI** nei **muscoli**. Queste forme larvali sono causa di infezione per l'uomo che **consumi cruda o**

**poco cotta la carne degli animali parassitati.** Una volta giunto nel tenue, il **CISTICERCO** evagina il **PROTOSCOLICE**, si attacca alla parete e dà luogo, in **5-12 settimane**, alla formazione del verme adulto, che può vivere anche molto a lungo (**25 anni**).

Al momento, almeno in Europa, la probabilità di imbattersi in suini parassitati da *T. solium* è certamente diminuita rispetto al passato. Il diverso sistema di allevamento dei **MAIALI** (ora ingrassati in porcili chiusi) ha infatti **eliminato quasi del tutto** la possibilità che questi animali coprofagi si infettino. Alquanto differente è invece la situazione dei **BOVINI**, che molto **più spesso hanno occasione di ingerire uova** di *T. saginata* eventualmente presenti su pascoli contaminati da liquami.

## PROFILASSI

Un'adeguata **cottura delle carni** o la loro **surgelazione** (a **-10°C i cisticerchi sopravvivono per pochi giorni**) assicurano la devitalizzazione delle larve e costituiscono pertanto valide misure profilattiche a livello individuale.



## La malaria tra passato e presente

Che cose è la malaria? La malaria è una malattia causata da un protozoo parassita, il plasmodio, che vive e si riproduce alternativamente nel sangue umano e in diverse specie di zanzare appartenenti al genere *Anopheles*. L'uomo contrae la malattia in seguito alla puntura infettante della zanzara, il vettore, che a sua volta si infetta pungendo una persona nel cui sangue circolano i parassiti malarici.

L'infezione nell'uomo comporta una prima fase di moltiplicazione del parassita nel fegato (**ciclo esoeритроcitario**), con la formazione di "merozoiti" che si versano nel sangue. Qui i parassiti invadono ciascuno un globulo rosso, dando inizio a una successione di fasi replicative (**ciclo eritrocitario**) che si ripetono ciclicamente ogni 48 o 72 ore, in relazione alla specie di plasmodio presente. Alcuni parassiti si differenziano quindi in "gametociti" (cellule sessuali) che, se assunti dalla zanzara durante la puntura dell'ospite, proseguono il loro ciclo di vita nell'insetto. Tale parte del ciclo rappresenta per il plasmodio la fase di sviluppo sessuale (**ciclo sporogonico**) e si verifica sulla superficie esterna dell'intestino dell'anofele. Qui il parassita va incontro a una serie di divisioni che produrranno migliaia di "sporozoiti" raccolti all'interno di un'oocisti. Giunti alla maturità gli sporozoiti vengono riversati nella cavità interna (emocele) della zanzara e raggiungono le ghiandole salivari per essere inoculati, con la saliva, in un nuovo ospite durante il successivo pasto di sangue. Il

tempo che il parassita impiega a completare il suo sviluppo all'interno della zanzara dipende in modo diretto dalla temperatura dell'ambiente; al di sotto di una temperatura (18° per *Plasmodio falciparum* e 16° C per *P. vivax*) il ciclo del plasmodio si interrompe.

La malaria umana è causata da 5 specie di plasmodi in grado di parassitare l'uomo: *Plasmodium falciparum*, *P. malariae*, *P. ovale*, *P. vivax*, *P. knowlesi*.

**Le 5 specie hanno cicli biologici sostanzialmente simili; le principali differenze si riferiscono alla velocità dei processi moltiplicativi, al numero di parassiti prodotti in ogni fase di replicazione e alla patogenicità per l'uomo.**

Il sintomo più caratteristico dell'infezione malarica, comune alle 4 specie, è un parossismo febbrile periodico che si manifesta ogni 48 o 72 ore, **in relazione alla velocità di moltiplicazione dei parassiti nel sangue**. Con il procedere dell'infezione possono insorgere gravi complicazioni, quali anemia, ingrossamento della milza, ipoglicemia, disfunzioni renali, stati di confusione, delirio, coma, e infine la morte.

## La malaria nell'antichità classica

Sebbene le conoscenze sulle cause della malaria e le modalità di trasmissione dei plasmodi siano relativamente recenti, i sintomi della malattia e le loro associazioni agli ambienti palustri erano probabilmente già noti alle antiche popolazioni che tra IV e il III millennio a.C., dettero vita alle prime civiltà di cui conserviamo significative testimonianze archeologiche.

Le prime tracce scritte di febbri stagionali o intermittenti si trovano nei testi medici e religiosi delle antiche civiltà **Sumerica, Assiro-Babilonese, Cinese, Egiziana e Indiana.**

Con Ippocrate, l'origine delle malattie iniziò a essere attribuita a cause naturali piuttosto che al volere delle divinità, ed emersero, anche per la malaria, importanti notazioni circa la correlazione tra la malattia e l'ambiente. Nel testo ippocratico forse più famoso, *Delle arie, delle acque e dei luoghi*, scritto nella seconda metà del V secolo a. C., troviamo un esplicito riferimento all'associazione tra sintomi verosimilmente dovuti alla malaria e ambiente palustre.

Sebbene la malaria continuasse a essere uno dei principali problemi sanitari d'Italia durante tutto il XIX secolo, e le conoscenze medico-scientifiche iniziassero appena ad orientarsi verso la comprensione delle cause della malattia, la medicina disponeva già da secoli di un rimedio efficace per la cura delle febbri intermittenti: la chinina o come è più comunemente

conosciuto, il chinino. A Francesco Torti (medico Italiano, 1712) va senz'altro il merito di avere per primo utilizzato la “corteccia di china” in modo appropriato per la cura delle febbri intermittenti percinose, di avere stabilito sperimentalmente delle adeguate dosi di trattamento, e di avere raccolto un'ampia e ben documentata casistica che comprendeva persino l'uso della china in gravidanza, nel puerperio, durante il periodo mestruale e per la prevenzione dell'aborto.

In Italia, [i sali neutri di chinina](#), chiamati più comunemente *chinino* sarebbero stati alla base delle prime campagne antimalariche organizzate a partire dal 1899, e la sua produzione sarebbe divenuta oggetto di una serie di interventi legislativi statali, volti a rendere il farmaco accessibile gratuitamente alla popolazione, con la diffusione del “chinino di stato”.

Nel [1898 Giovanni Battista Grassi](#), a [Roma](#), identificò il [vettore](#) della malaria, gli *Anopheles*.



## Origine e diffusione del termine “malaria”

Il *Dizionario Etimologico Italiano* fa risalire l’uso della forma “mal’aria” al 1571, a Venezia; mentre il *Dizionario Etimologico della lingua Italiana* registra per la prima volta il termine nel 1572, in un’opera di Battista Guarino, poeta nato a Ferrara nel 1538 e morto a Venezia nel 1612. E la forma “veneta” era addirittura in uso per indicare genericamente l’aria “corrotta” almeno dal 1440, quando il veneziano Marco Cornaro, nelle sue *scritture della laguna* usava la locuzione “mal aere” (o “mal aire”) per indicare la cattiva aria causata dalla formazione delle paludi alla foce dei fiumi che si immettevano nella laguna veneta, e che produceva “molte febbre”. Il dizionario etimologico di Murry registra in lingua inglese la forma “mal’aria” ancora nel 1813, mentre, dal 1818 tutti i riferimenti perdevano l’apostrofo.

### Le nuove basi della lotta antimalarica: “il metodo”

#### Italiano

- \* La cura tradizionale dei malati col chinino,
- \* l’altrettanto tradizionale bonifica idraulica, igienica e agraria delle aree paludose,
- \* la protezione meccanica alla puntura delle zanzare
- \* la somministrazione dei preparati chininici a scopo “profilattico”, ovvero la cura dei sani, per tentare di prevenire la malattia.

## Il DDT e l'eradicazione della malaria in Italia

La Seconda Guerra Mondiale, come si era già verificato durante la Prima, determinò nuovamente una grave ripresa della trasmissione della malaria.

Il DDT (dicloro-difenil-tricloroetano) arrivò in Italia insieme agli americani nel settembre del 1943, e fu utilizzato per la prima volta nel controllo di un'epidemia di tifo esantomatico (trasmesso dai pidocchi) a Napoli. Sintetizzato nel 1847 da un chimico tedesco, l'insetticida era rimasto sconosciuto fino al 1939, anno in cui la sua efficacia venne scoperta dallo svizzero Paul Hermann Müller che era alla ricerca di un prodotto da usare contro i pidocchi.

L'azione sanitaria che avrebbe portato alla sconfitta della malaria in Italia, fu di fatto possibile grazie all'offerta dell'UNRRA che nel 1946 stanziò 1.179.075.000 di Lire per un programma "quinquennale" di lotta antimalarica volto a risolvere definitivamente il problema della malaria in Italia attraverso l'impiego "esclusiva" dei nuovi insetticidi a effetto residuo. Tale piano suddivideva l'Italia in quattro zone, in rapporto al tipo e alla diffusione dei vettori di malaria, si trattava di Pianura Padana, il litorale veneto-emiliano, centro-meridionale e la quarta zona comprendeva il sud Italia e le isole (esclusa la Sardegna).

**I casi di malaria segnalati in Italia (allo stato attuale circa 800 ogni anno), e che talvolta risultano fatali per la confusione dei sintomi da parte dei malati e del personale sanitario, si riferiscono esclusivamente a malaria “importata” dall'estero; riguardando principalmente non extracomunitari, ma turisti di ritorno da zone malariche africane. E' stato registrato anche qualche raro caso di “malaria da bagaglio”, ossia provocato da zanzare straniere “importate” accidentalmente.**

## **Gravidanza e la malaria**

Malattia e gravidanza si aggravano reciprocamente. I cambiamenti fisiologici dovuti alla gravidanza e i cambiamenti patologici causati dalla malattia procedono in modo sinergico e rendono la vita difficile alla madre, al feto ed ai medici. La malaria dovuta a *P. falciparum* risulta avere un decorso drammatico nelle donne incinte. In Africa la mortalità prenatale dovuta alla malaria risulta essere di circa 1500 per giorno. Nelle aree endemiche, il 20-40% di tutti i bambini che nascono sono sotto peso.

## **Malaria nei bambini**

1-3 milioni di persone ogni anno muoiono per la malaria e parte di esse sono bambini, specialmente in Africa che risulta essere la zona endemica per questa malattia parassitaria. Negli adolescenti la malaria ha le stesse caratteristiche viste negli adulti, mentre, nei bambini al di sotto dei 5 anni, questa malattia si presenta atipica e molto più pericolosa.

Nei primi 2 mesi di vita, i bambini potrebbero non incontrare la malaria oppure avere sintomi miti con basso grado di parassitomia (presenza dei parassiti nel sangue), probabilmente dovuto all'immunità passiva offerta loro dagli anticorpi della madre.

Nelle zone endemiche, la parassitosi aumenta al crescere dell'età, infatti, la prevalenza d'infestazione varia da 0 a 10% nei primi 3 mesi di vita, tale percentuale arriva a 80-90% a un anno di vita e permane a questi livelli elevati nei primi anni di infanzia. Il tasso di mortalità è elevato durante i primi due anni di vita. Nell'età scolare, viene acquisita una buona immunità che si sviluppa e la parassitomia asintomatica arriva al 75% durante il periodo di scuola elementare. In Africa in media 1 bambino su 20 muore a causa della malaria, e nelle zone molto endemiche, addirittura 1 bambino su 5-6 viene stroncato direttamente dalla malaria oppure dalle malattie ad essa legate (anemia).

La malnutrizione non aumenta la suscettibilità ad una forma grave di malaria falciparum. Infatti, è stato osservato che anche bambini ben nutriti possono ammalarsi in modo grave. Tuttavia, qualora colpiti da una malaria seria, i bambini malnutriti hanno maggiore probabilità di mortalità.

### **Tipo di emoglobina nel neonato e suscettibilità alla malaria**

E' stato osservato che la malaria congenita e la parassitomia malarica tra i neonati sono molto rare, malgrado un'elevata parassitomia materna oppure il

ritrovamento dei parassiti nella placenta. I motivi di questo fenomeno non sono del tutto chiari. L'immunità passiva dovuta agli anticorpi materni, induce un ritardo nello sviluppo degli eritrociti che contengono l'emoglobina F e la resistenza allo sviluppo del parassita negli eritrociti vecchi con HbF potrebbe esserne la causa.

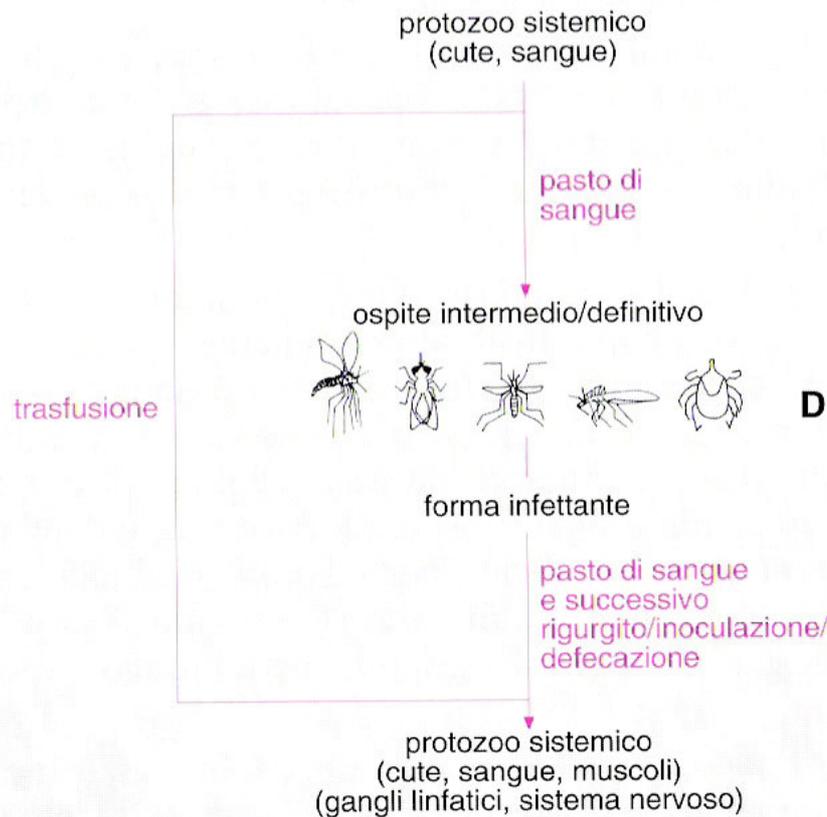
I bambini eterozigoti sickle cell (anemia falciforme, si tratta di una malattia cronica, emolitica ereditaria in cui il disordine dei trombociti per ipossia induce gli eritrociti ad assumere la tipica forma a falce) presentano una bassa possibilità di infettarsi con la malaria. La talassemia potrebbe dare qualche protezione, e questo sembrerebbe dovuto all'elevato livello di HbF. La deficienza di Glucosio 6-fosfato deidrogenasi in qualche caso è stato visto che ha un effetto protettivo contro la malaria.

## **ORDINE HAEMOSPORIDIDA**

### **Famiglia Plasmodidae**

#### ***Plasmodium falciparum***

Gli **SPOROZOI EMATICI** comprendono **plasmodi** e **babesie**, **Apicomplexa dixeni** trasmessi all'uomo rispettivamente da **zanzare** del genere *Anopheles* e da **zecche** (Fig. 1.1 D).



## INFEZIONI DA PLASMODI

*Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* e *P. ovale* provocano la malattia infettiva che forse ha maggiormente influito sulla storia del mondo e tuttora costituisce uno dei problemi sanitari prioritari nei programmi dell'OMS: la **MALARIA**. Al momento la malattia è presente soprattutto nelle **aree tropicali** e **subtropicali**, dove ogni anno **colpisce oltre 300 milioni di persone** ed è causa di ben **2 milioni di decessi**. Nei paesi a **clima temperato** l'infezione può essere contratta ricevendo **TRASFUSIONI DI SANGUE NON CONTROLLATO**, usando **AGHI** di siringa **CONTAMINATI** (soprattutto scambio di siringhe tra **TOSSICODIPENDENTI**), per **TRASMISSIONE DALLA MADRE AL FETO** (forme connatali) o, infine, per **PUNTURA** di *Anopheles* infette "**importate**" o, evenienza più rara, di *Anopheles* **autoctone** che si siano infettate pungendo soggetti parassitati presenti in aree indenni. In Italia la malaria era un tempo endemica (alla fine del secolo scorso i decessi dovuti a questa malattia erano oltre

10.000/anno), mentre è dal **1962** che non si registrano più casi autoctoni e quasi tutti quelli notificati si riferiscono a soggetti che avevano soggiornato all'estero.

La distribuzione geografica della malaria su scala mondiale è illustrata nella Fig. 8.1.

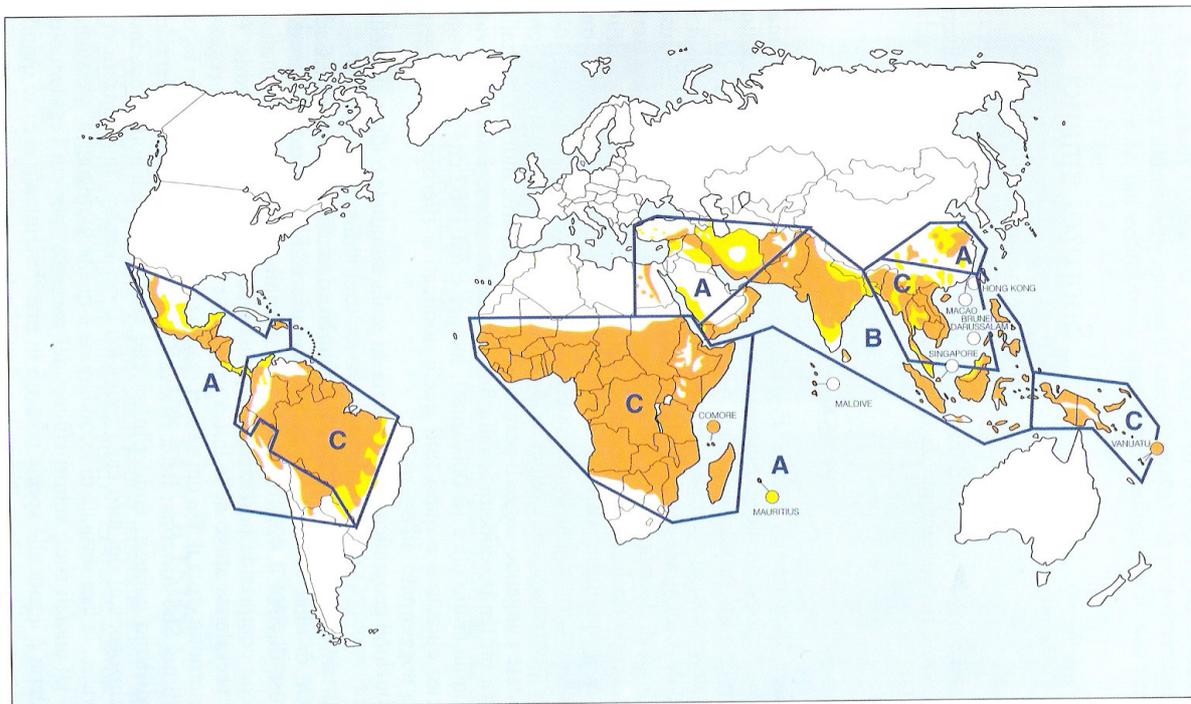
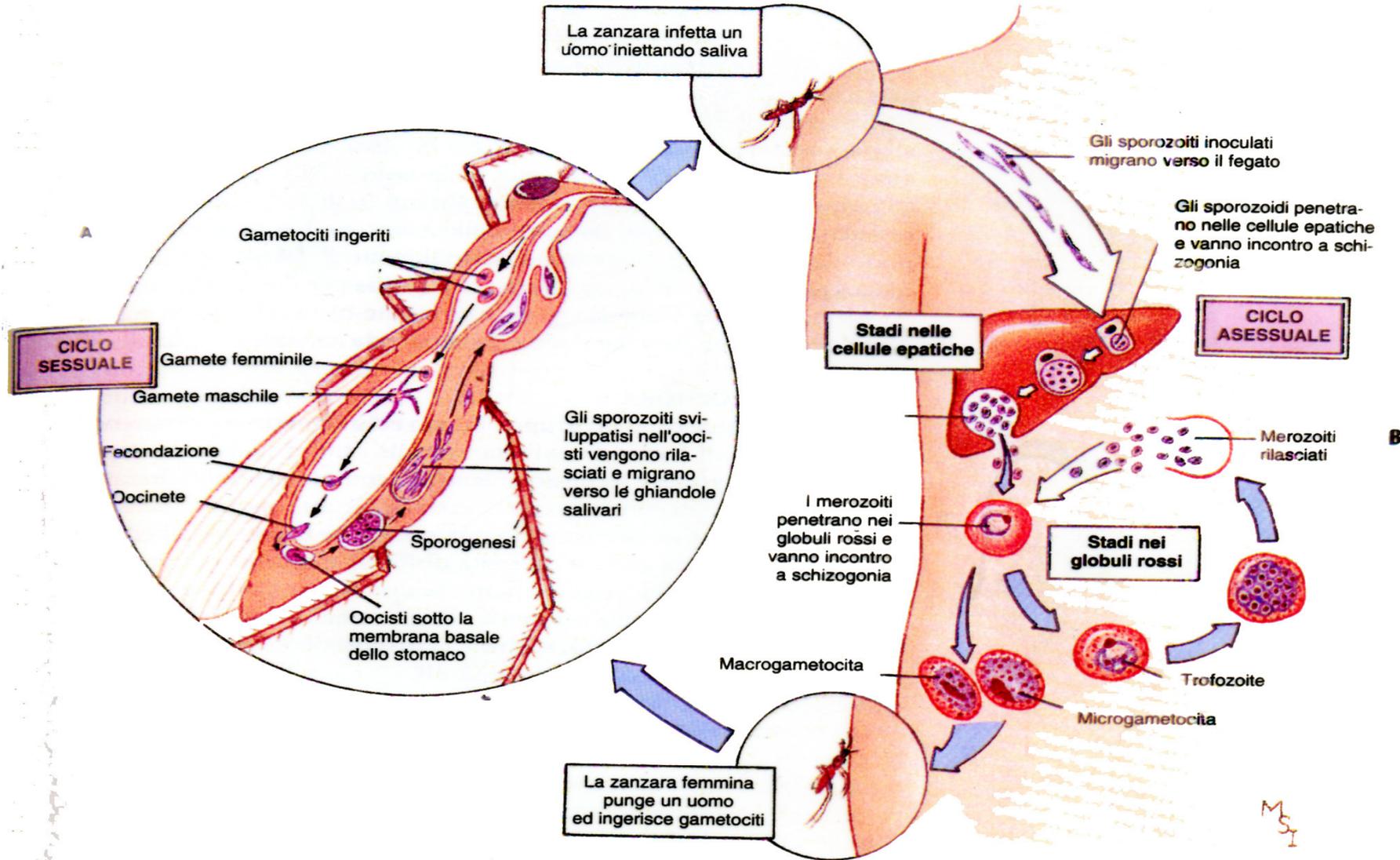


Fig. 8.1. Distribuzione delle aree di endemia malarica nel mondo in relazione al rischio di infezione ed alla chemioprolifassi consigliata (OMS, 1993). In bianco sono identificate le aree in cui la malattia è scomparsa, o è stata eradicata, o non è mai esistita; in giallo quelle in cui il rischio di contrarre la malattia è limitato; in arancione, infine, quelle in cui la trasmissione dell'infezione è probabile o possibile. Con le lettere A, B e C sono indicate, rispettivamente, le regioni in cui *Plasmodium falciparum* è sensibile al trattamento con cloroquina, quelle in cui esistono ceppi di questa specie resistenti al farmaco e, in ultimo, quelle in cui il parassita può non essere sensibile al trattamento con cloroquina e con altri farmaci (v. anche Tab. 8.1).

***P. falciparum***, diffuso dal 45° di latitudine Nord al 30° di latitudine Sud, è responsabile di oltre la metà dei casi di malaria e di quasi tutti i decessi; *P. vivax*, causa di circa il 40% delle infezioni, ha una distribuzione geografica più ampia, che comprende potenzialmente anche zone temperate e fredde; *P. malariae*, in prevalenza attivo nella fascia tropicale e sporadicamente in regioni asiatiche, determina circa il 5% dei casi di malaria; *P. ovale* è presente in focolai circoscritti nel Sud-America, nella Nuova Guinea e nell'Africa occidentale.

I plasmodi sono **parassiti endocellulari** che compiono nell'uomo una fase **ASESSUATA (SCHIZOGONICA)** del loro ciclo biologico e nel vettore, una zanzara del genere *Anopheles*, la **FASE SESSUATA** di fecondazione e quella **SPOROGENICA**, asessuata.

Non tutti gli anofeli sono vettori efficaci del parassita, per cui l'epidemiologia della malaria è legata alle specie presenti in una determinata area (e quindi agli habitat disponibili per lo sviluppo larvale), alla loro densità, al numero di mesi/anno durante i quali sono attive, alla loro longevità ed alla temperatura dell'ambiente, tutti elementi che condizionano la capacità vettrice di una specie.

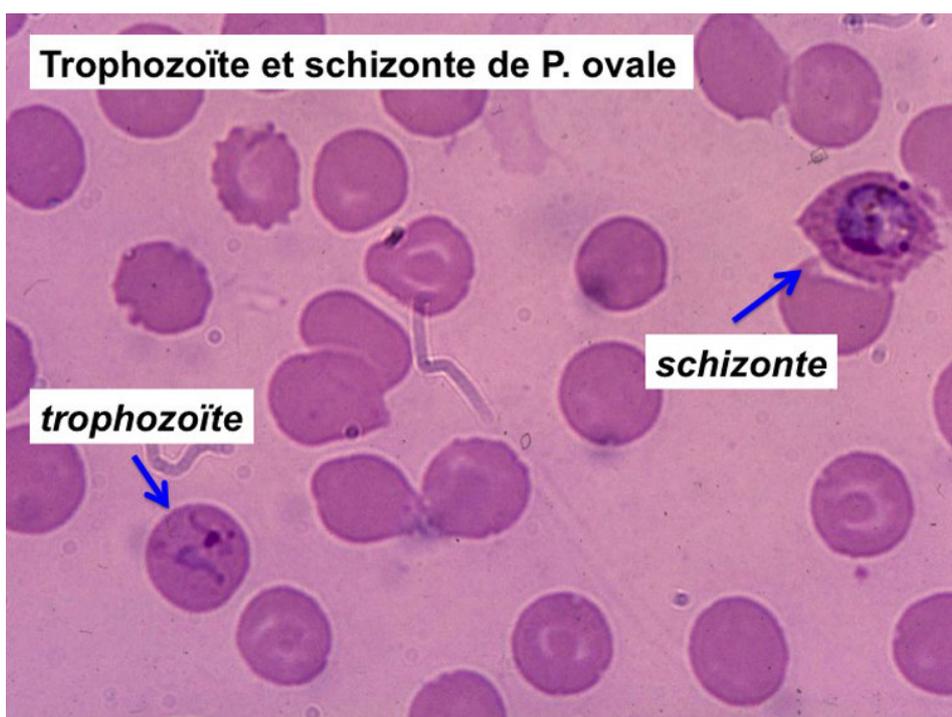


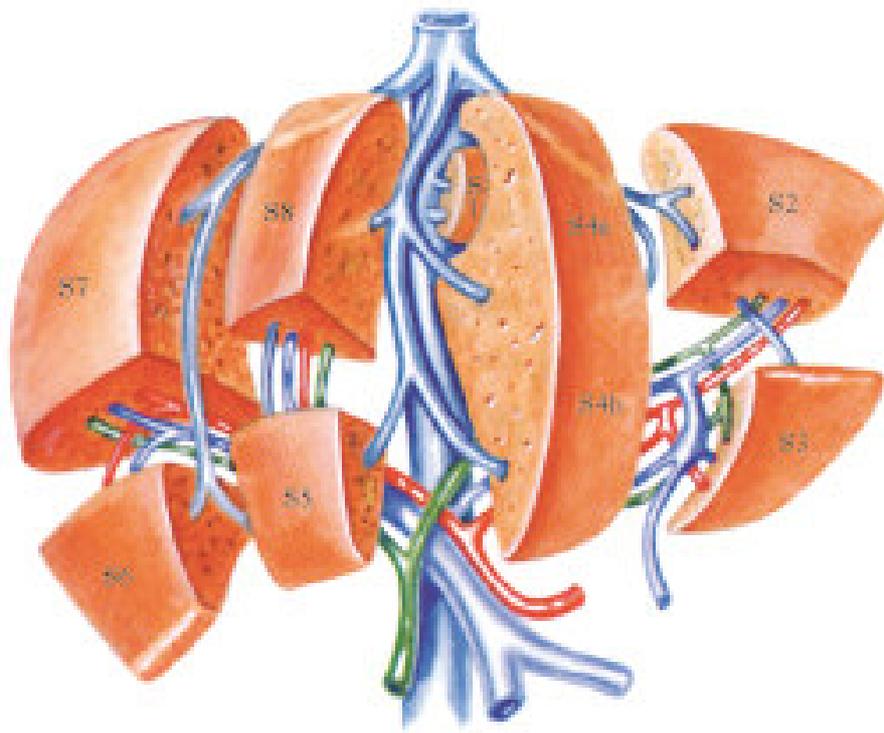
Quando la **femmina infetta di *Anopheles*** punge **l'uomo** per nutrirsi di sangue, inocula gli **SPOROZOITI** contenuti nelle **ghiandole salivari**. Per via **ematica** essi raggiungono in brevissimo tempo il **fegato**, sede del Penetrano nelle cellule del parenchima epatico e diventano **TROFOZOITI**, comincia il **CICLO SCHIZOGONICO ESOERITROCITARIO** o **PRE-ERITROCITARIO**. I trofozoiti si moltiplicano attivamente per scissione binaria dando origine allo schizonte epatico, contenete migliaia di **MEROZOITI** mononucleati. I **merozoiti sono dotati di conoide** e, alla rottura della parete cellulare (epatocita), raggiungono i **capillari sinusoidali**, nei quali invadono i **globuli rossi** e danno quindi inizio al **SCHIZOGONICO ERITROCITARIO**.

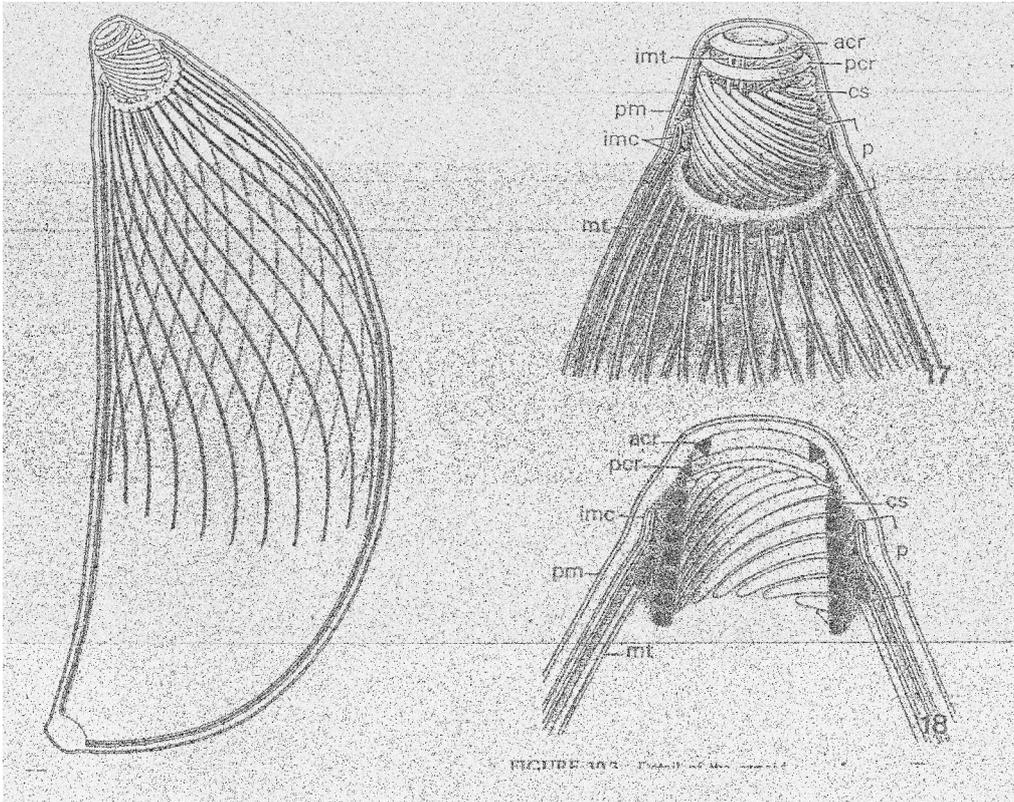
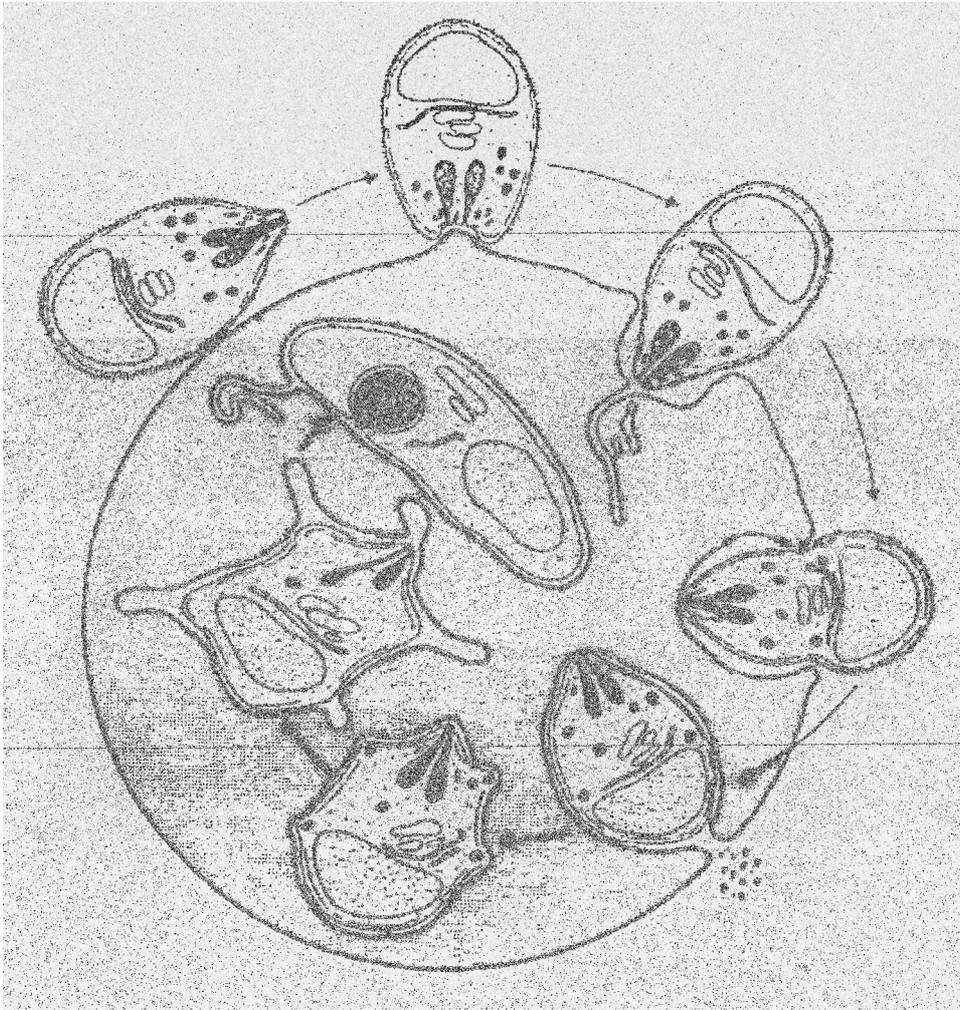
Il parassita in forma di **TROFOZOITE** si **nutre di emoglobina**, **cresce** e **produce cataboliti che costituiscono il cosiddetto pigmento malarico**. A questo punto avviene la **divisione del nucleo**, seguita da quella del **citoplasma**: si forma così lo **SCHIZONTE**, che occupa quasi tutto l'eritrocita e dà origine ai **MEROZOITI** (in numero diverso a seconda della specie del plasmodio). Essi, alla **rottura dei globuli rossi**, finiscono nel **torrente circolatorio** insieme ai **cataboliti** (prodotti pirogeni di natura proteica, istamina, chinine) ed al **pigmento malarico**, che viene captato dal SRE (soprattutto dagli istiociti epatici, splenici e midollari). **Una parte dei merozoiti viene distrutta dalla risposta immunitaria, mentre quelli che l'hanno elusa penetrano in altre emazie dando origine a nuovi cicli schizogonici, ciascuno della durata di circa 48 ore.** Per quanto concerne *P. falciparum*, il processo di maturazione del trofozoite in schizonte, cui si è già accennato, a causa della citoaderenza degli eritrociti infetti avviene quasi esclusivamente nelle emazie presenti nei capillari degli organi interni (cervello, reni, intestino, polmoni, ecc.), ed è per tale ragione che è molto raro trovare schizonti negli eritrociti dei vasi periferici.

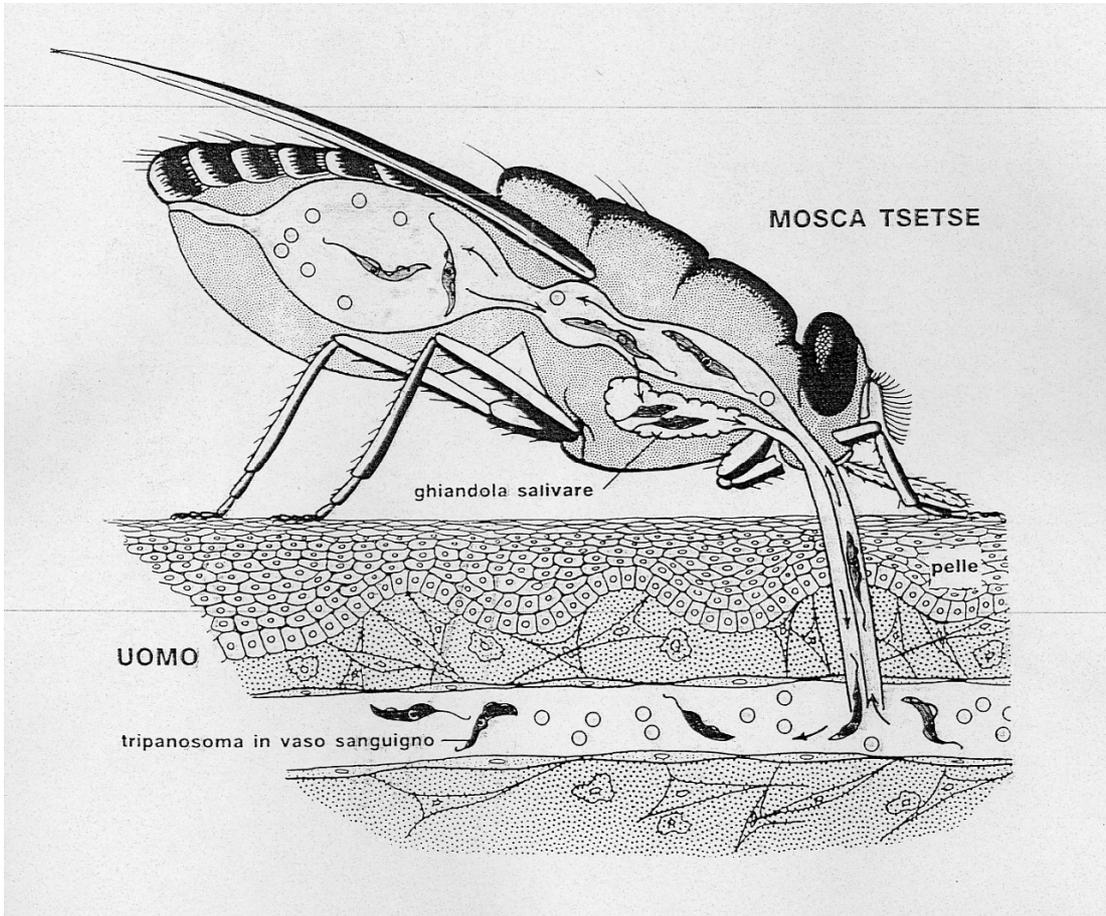
Dopo **alcuni cicli di moltiplicazione**, una parte dei **TROFOZOITI**, anziché trasformarsi in schizonti, evolve in **GAMETOCITI** (forme presessuate che originano all'inizio della **gamogonia**, dette **macro- e microgametociti**), che costituiscono gli **unici elementi infettanti per la zanzara**. Infatti, quando l'**anofele** punge un soggetto infetto ed **ingerisce le emazie parassitate** presenti nel **sangue**, le forme **asessuate** (**MEROZOITI, TROFOZOITI e SCHIZONTI**) vengono **digerite**, mentre i **GAMETOCITI**

maturano in gameti (**CICLO SESSUATO**). Il MICROGAMETE feconda il MACROGAMETE, dando vita ad uno ZIGOTE vermiforme e mobile (OOCINETE), che si insedia nella parete dello stomaco. Qui cresce, diviene OOCISTI ed al suo interno, per un processo di **sporogonia**, si formano migliaia di SPOROZOITI (**CICLO SPOROGENICO**). Poiché l'oocisti sorge **nell'emocele** dell'insetto, alla rottura della sua parete gli sporozoiti cadono nella **cavità celomatica** della zanzara ed una parte di essi raggiunge le **ghiandole salivari**. Al successivo pasto di sangue dell'anofele, gli SPOROZOITI vengono inoculati con la saliva nel nuovo ospite. A seconda delle condizioni ambientali e della specie, sia di anofele che di plasmodio, il ciclo di vita del parassita nella zanzara (ospite definitivo) si compie in un periodo di tempo che varia da **10 a 40 giorni**. In particolare, è il **fattore temperatura** che gioca un ruolo molto importante, perché **solo al di sopra dei 26°C il parassita riesce a svilupparsi in tempi relativamente brevi (10-11 giorni)**, compatibili con la longevità media di una zanzara. Ne deriva un areale naturale di *P. falciparum* prevalentemente legato al clima tropicale e l'importanza crescente dell'endofilia (domesticità) del vettore quando dalle aree tropicali si passa a quelle a clima temperato. All'interno delle abitazioni, infatti, le condizioni microclimatiche sono più stabili e consentono di evitare l'esposizione alle temperature minime notturne, subottimali per un rapido sviluppo del parassita.





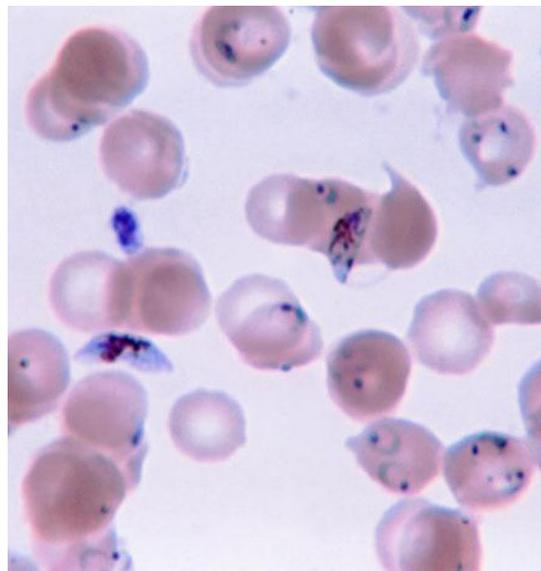
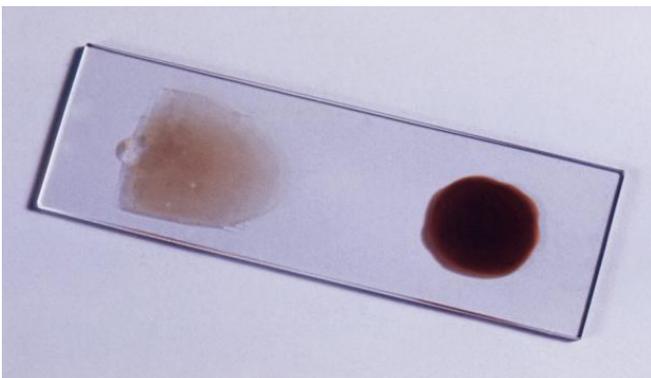




## DIAGNOSI DI LABORATORIO

Come già detto, solo la diagnosi di laboratorio elimina ogni dubbio. Va peraltro tenuto presente che l'assunzione di medicinali per la profilassi o la terapia antimalarica riduce il numero di parassiti circolanti nel sangue periferico, rendendone più difficoltoso il reperimento. È quindi indispensabile ripetere più volte gli esami parassitologici (almeno 3 volte, a distanza di 6-8 ore) prima di escludere definitivamente il sospetto di malaria.

La diagnosi si basa sull'allestimento di gocce spesse e di strisci di sangue periferico, prelevato anche mediante la semplice puntura di un polpastrello, preferibilmente dopo l'acme febbrile; occorre raccogliere il sangue che fluisce spontaneamente dal dito e che non sia contaminato dall'alcool usato per la disinfezione della cute. La prima tecnica consente di esaminare una maggiore quantità di sangue e la seconda un più facile riconoscimento della specie di plasmodio in causa.



## AZIONE PATOGENA E MANIFESTAZIONI CLINICHE

La patogenesi della malaria, nei suoi aspetti più significativi.

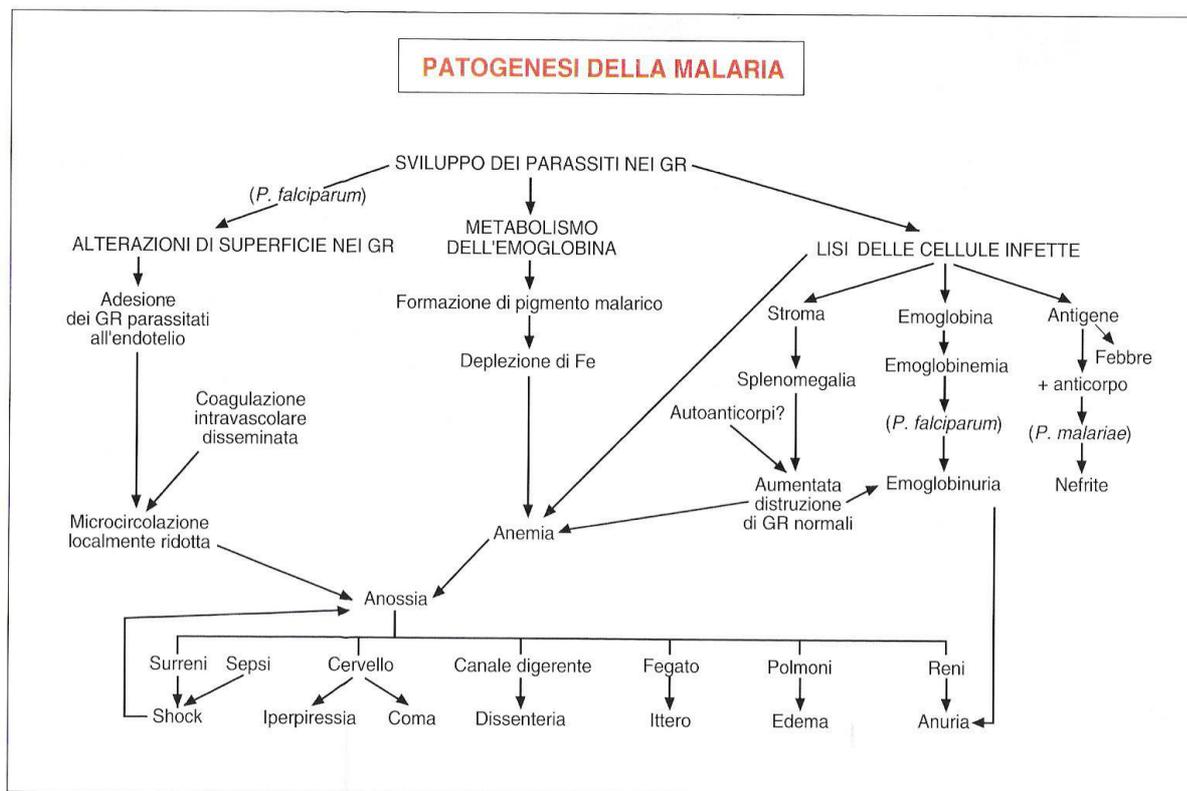


Fig. 16 Principali meccanismi patogenetici della malaria. [Da Markell, Voge, John (1992). Medical Parasitology (7th ed). Saunders, Philadelphia].

L'invasione degli **epatociti non provoca alcun sintomo**. Le manifestazioni cliniche sono invece correlate al ciclo schizogonico eritrocitario e la loro gravità dipende dallo stato immunitario dell'ospite, dalla specie di plasmodio in causa e dalla carica parassitaria. Le principali sono febbre, anemia ed epatosplenomegalia.

La **dispersione nel sangue di cataboliti pirogeni** conseguente alla distruzione dei globuli rossi è responsabile dell'innalzamento della temperatura. **L'esordio della febbre**, che raggiunge in breve tempo valori elevati o elevatissimi (39-41 °C), è accompagnata da sensazione intensa di freddo e brividi squassanti; segue una fase in cui il paziente non avverte più freddo e, nonostante l'ipertermia, prova una sensazione di relativo benessere; la defervescenza si verifica dopo **6 o più ore** con sudorazione profusa. Gli accessi febbrili si **susseguono ad intervalli più o meno regolari (PAROSSISMI MALARICI)**, ma in molti casi, specie nelle infezioni da *P. falciparum*, i cicli schizogonici tendono a non essere sincroni, con conseguente iperpiressia irregolare.

**L'ANEMIA**, sempre presente, è dovuta alla lisi dei globuli rossi causata

direttamente dal parassita, alla lisi auto immune delle emazie rivestite di complessi immuni, all'aumento di fragilità degli eritrociti, all'aumentata rimozione di emazie, infette e non, operata dalla milza, alla diminuzione della quantità di ferro incorporato e, infine, al calo della funzione emopoietica del midollo osseo, dovuto alla presenza massiva di pigmento malarico.

L'EPATOMEGALIA e la SPLENOMEGALIA sono segni dovuti alla congestione di questi organi ed all'iperplasia del tessuto reticoloendoteliale. Gli istiociti, fortemente impegnati nell'azione granulopessica e nella fagocitosi dei residui delle emazie e del pigmento malarico (emozoina), appaiono infatti carichi di granulazioni nerastre formatesi per ossidazione e precipitazione dell'eme eritrocitario sotto forma di ematina.

La malaria causata da *P. falciparum* viene denominata TERZANA MALIGNA perché **gli accessi febbrili si ripetono ogni terzo giorno** e perché la malattia ha sovente una prognosi infausta. Molto spesso, soprattutto nella fase iniziale, la febbre si presenta elevatissima e senza carattere di periodicità.

## PROFILASSI

I **programmi di eradicazione** della malaria, cioè i piani di interventi coordinati che hanno avuto esito favorevole in Europa e nella sottoregione mediterranea, si sono dimostrati un fallimento in situazioni epidemiologiche diverse, tanto che oggi si parla più realisticamente di **programmi di controllo** della malattia in molte **zone tropicali**, soprattutto in **Africa**.

Per coloro che si rechino in paesi della **fascia tropicale e subtropicale** nei quali la malaria è presente valgono le indicazioni di profilassi qui di seguito riportate.

- **Nelle zone in cui il rischio di infezione non è molto elevato** (Fig. 8.1) le migliori misure di profilassi individuale sono senz'altro quelle che **diminuiscono i contatti con il vettore** (all'imbrunire indossare abiti che coprano braccia e gambe, cospargersi di prodotti repellenti per le zanzare e dormire sotto zanzariera, meglio se impregnata di insetticida piretroide).

- **Se il rischio di trasmissione è invece molto elevato**, per i **sogetti non immuni** è consigliabile la **chemioprolifassi**, che va iniziata una settimana prima dell'arrivo nella zona malarica e proseguita per almeno 4 settimane dopo l'ultima esposizione alle punture di zanzare potenzialmente infettanti. Bisogna però tener presente che **l'aver assunto farmaci ad azione profilattica non assicura la protezione**, come documentato - ad esempio - da uno studio condotto in Lombardia su 344 casi di malaria "importata", dal quale è risultato che il 47% dei soggetti aveva praticato una corretta chemioprolifassi (il 79% di questi con cloroquina), il 16% una profilassi non corretta ed il 37% nessuna profilassi. Ne consegue che, **al rientro da un paese tropicale, qualsiasi episodio febbrile deve essere considerato malaria fino a dimostrazione contraria.**

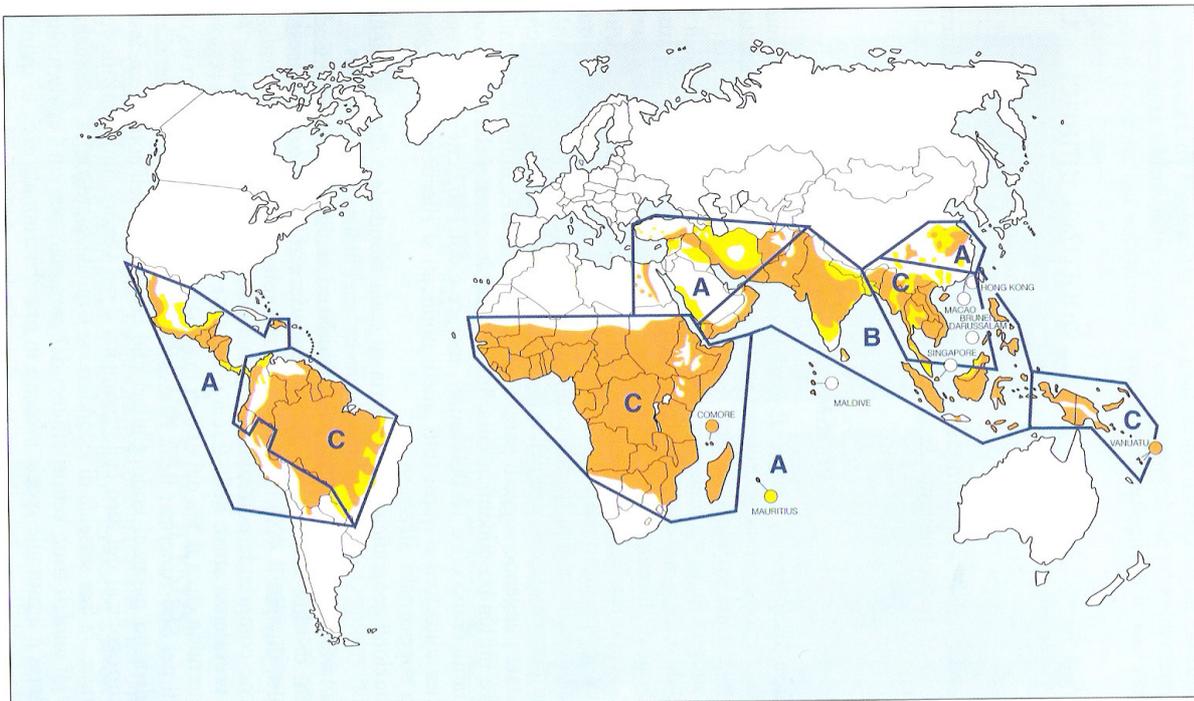


Fig. 1.1 Distribuzione delle aree di endemia malarica nel mondo in relazione al rischio di infezione ed alla chemioprolifassi consigliata (OMS, 1993). In bianco sono identificate le aree in cui la malattia è scomparsa, o è stata eradicata, o non è mai esistita; in giallo quelle in cui il rischio di contrarre la malattia è limitato; in arancione, infine, quelle in cui la trasmissione dell'infezione è probabile o possibile. Con le lettere A, B e C sono indicate, rispettivamente, le regioni in cui *Plasmodium falciparum* è sensibile al trattamento con cloroquina, quelle in cui esistono ceppi di questa specie resistenti al farmaco e, in ultimo, quelle in cui il parassita può non essere sensibile al trattamento con cloroquina e con altri farmaci (v. anche Tab. 8.1).

## TERAPIA

Gli **antimalarici** di cui attualmente disponiamo possono essere distinti in **due gruppi**:

- quelli attivi sulle forme asessuate ematiche, detti schizonticidi ematici (ma alcuni uccidono anche i gametociti di *P. vivax*, *P. ovale* e *P. malariae*); comprende **CHININO**, **CLOROCHINA**, **MEFLOCHINA**, **AMODIACHINA** (ora però sconsigliata in quanto il suo impiego ha dato luogo a casi di agranulocitosi e di epatite tossica), **SULFAMIDICI**, **SOLFONI**, **PROGUANIL**, **PIRIMETAMINA**, **TRIMETOPRIM**, **TETRACICLINE** e **QINGHAOSU** (estratto dall'erba *Artemisia annua*)
- quelli attivi sulle forme epatiche latenti, detti schizonticidi tessutali, efficaci anche contro le forme sessuate di tutte le specie, e appartengono al gruppo delle **8-AMINOCHINOLINE**, di cui però attualmente viene utilizzata solo la **PRIMACHINA**.

### **Le Zanzariere impregnate di insetticida.**



## Enterobiosi (ossiuriosi)

**Agente eziologico:** *Enterobius vermicularis* è la specie elmintica con la più ampia diffusione cosmopolita.

Il parassita adulto vive nel tratto distale dell'intestino dell'uomo. La femmina è lunga 9-12 mm, il maschio è lungo 2-5 mm.

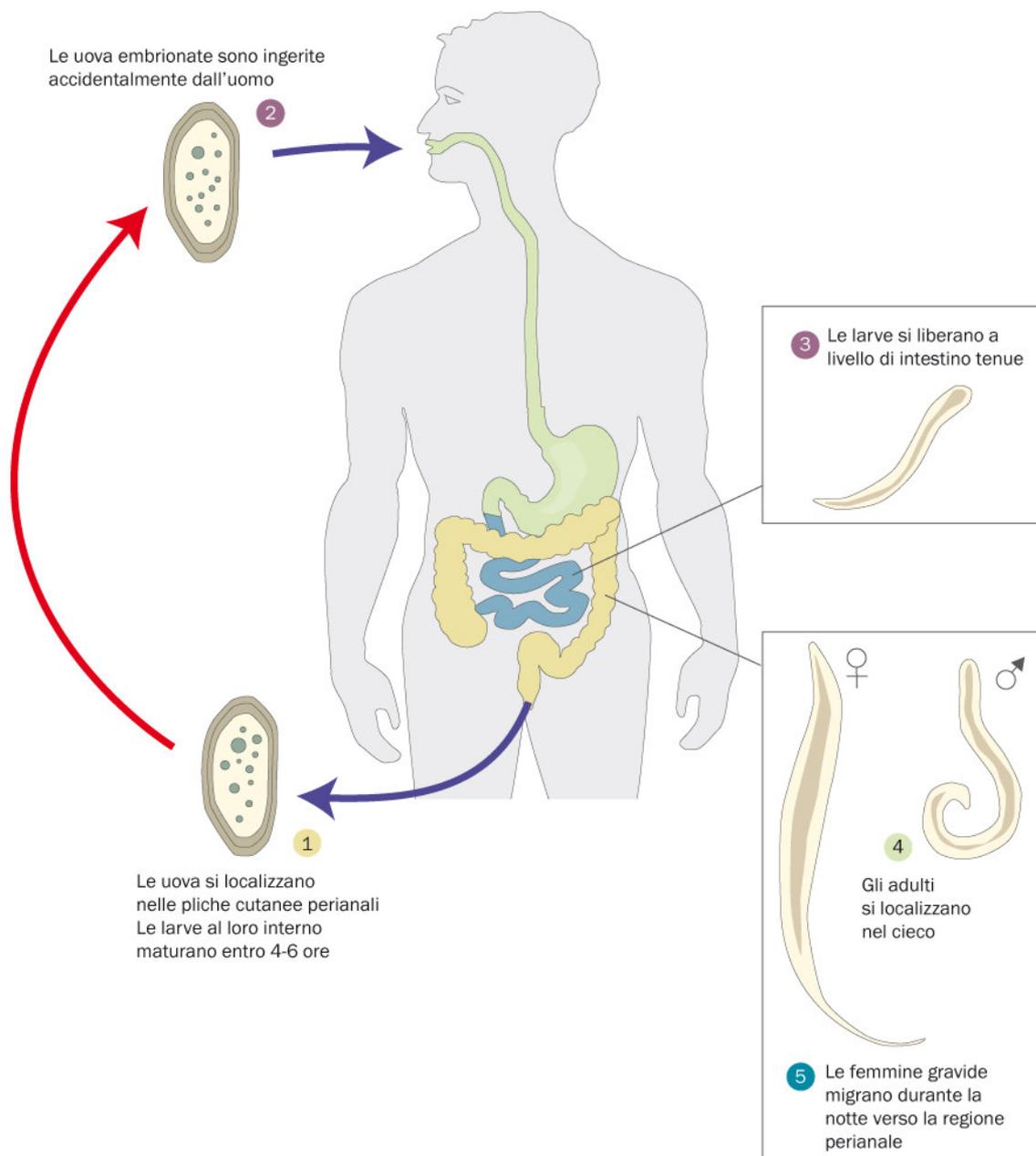


### **Biologia**

Le uova sono asimmetriche, con il guscio liscio e trasparente, formato da due strati: quello esterno è di natura albuminoide e facilita l'agglomerazione delle uova in placche che aderiscono alla regione perianale dove maturano in circa 6 ore.



Il terzo stadio larvale, racchiuso nel guscio, rappresenta la forma infestante. Quando le uova vengono ingerite, le larve escono nel duodeno e si approfondano tra le cripte del digiuno e dell'ileo dove compiono due mute. Il periodo prepatente dura circa 6 settimane e i parassiti sessualmente maturi vivono per lo più nel cieco. Le femmine gravide, di colore lattescente, accumulano le uova nell'utero e migrano verso l'apertura anale, raggiungendo le pliche muco-cutanee perianali dove depositano le uova (circa 12.000). Negli individui femmina il parassita può raggiungere la vulva e talvolta risalire l'utero. La migrazione avviene di notte, con un tipico ritmo circadiano. Le uova rimangono vitali circa 2 settimane in ambiente umido e a temperatura non elevata mentre muoiono in pochi minuti in acqua a 60°C, in ambienti secchi o esposti al sole.



## Epidemiologia

L'enterobiosi o ossiuriosi è una parassitosi cosmopolita frequente soprattutto nelle comunità infantili. *E. vermicularis* reinfesta ciclicamente lo stesso ospite e i conviventi (anche adulti). Il trasporto delle uova dall'ano alla bocca con le dita è causa di autoinfestazione e conferisce un andamento cronico alla malattia. Grazie alle proprietà adesive del guscio, le dita contaminano anche cibo e oggetti con i quali vengono a contatto. L'enterobiosi si diffonde con facilità nelle scuole e negli asili e la prevalenza può aumentare talvolta più di 50% dall'inizio alla fine dell'anno scolastico.

## Patogenesi

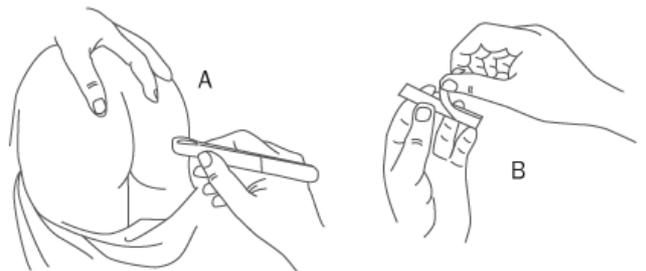
Gli adulti di *Enterobius* sono localizzati nel cieco, ileo prossimale e colon. Sebbene lesioni ectopiche causate dal parassita siano rare, i parassiti possono migrare in altri organi interni quali appendice, ghiandola prostatica, polmoni e fegato, in seguito al trasporto con il sistema venoso portale. Il parassita si nutre di contenuto intestinale. Le larve e, in grado minore, gli adulti hanno tendenza a penetrare con l'estremità cefalica nella mucosa, provocando minute ulcerazioni che, a volte, sono alla base di emorragie e infezioni secondarie. Occasionalmente *Enterobius* è stato ritrovato negli organi dell'apparato genitale femminile, dove può causare granulomi a livello dell'ovaio e delle tube; sono descritti anche casi di peritonite pelvica cronica.

## Clinica

La maggiore parte delle infestazioni da *Enterobius* decorre in forma asintomatica o con sintomi lievi. Infestazioni con elevata carica parassitaria si osservano soprattutto in età pediatrica in seguito ad autoinfestazione e possono provocare una sintomatologia marcata. Il sintomo principale è il prurito nella regione perianale che può variare da un dolore lieve ad acuto e si manifesta soprattutto durante le ore notturne, talvolta aggravato da fenomeni di autolesionismo. Sintomi generali sono irritabilità e insonnia; una parte considerevole dei bambini colpiti presenta inappetenza, perdita di peso, instabilità emotiva ed enuresi. Vulvite, con essudato mucoide, e prurito vulvare possono essere dovuti a vermi che migrano in vagina.

## Diagnosi

La diagnosi si differenzia da quella delle altre elmintosi intestinali: infatti la ricerca delle uova di *E. vermicularis* nelle feci mette in evidenza meno del 10% delle infestazioni.



Le uova vanno ricercate nella zona perianale. Al mattino, prima che la persona si sia lavata, un nastro adesivo trasparente viene appoggiato alla zona perianale e fatto bene aderire; in seguito, si fissa su un vetrino porta-oggetto (scotch test) e si osserva al microscopio a 40-60 X. Sono necessari almeno tre prelievi, infatti non tutti i giorni vi sono femmine che migrano e depositano le uova nella zona perianale. Femmine adulte, in movimento o morte, si possono anche osservare sulle superficie delle feci.

## **Terapia**

I farmaci attivi contro *Enterobius* sono numerosi. I più efficaci sono: **mebendazolo**, in dose unica da 100 mg (anche in età pediatrica); **albendazolo** in dose unica da 400 mg (o 10-14 mg/kg in età pediatrica), **pirantel pamoato** (10 mg/kg) in dose unica. Il trattamento va ripetuto dopo 2-3 settimane, in quanto gli stadi larvali del parassita non sono sensibili all'azione dei farmaci; si suggerisce il trattamento simultaneo dei conviventi dell'ambito familiare e/o scolastico. Per giungere all'eradicazione sono spesso necessari ripetuti cicli di trattamento.

## **SOSTANZE DERIVATE DAGLI ANIMALI USATE PER I PRODOTTI DEL BENESSERE E NELL'ALIMENTAZIONE**

### **Gelatina**

Sostanza proteica ottenuta per parziale idrolisi dal collagene e da materiale proteico contenuto nei tessuti connettivi animali e in tessuti vegetali. Si presenta, a temperatura ambientale, come un gel. Si conoscono due tipi di gelatina animale, la gelatina alba che si ottiene dalle ossa e gelatina di pesce, o colla di pesce o ittiocollo, che si ottiene dagli storioni. E' costituita da glutine, una sostanza glicoproteica, che può essere usata come emostatico per applicazioni esterne, sotto forma di spugna e che presenta il vantaggio di essere completamente assorbita, potendosi lasciare così anche all'interno di ferite profonde. La gelatina trova inoltre impiego nella tecnica farmaceutica per confezionare ovuli, candele e in microbiologia per approntare terreni di coltura destinati allo sviluppo o alla differenziazione di stipi di germi.



### **Ambra grigia**

Secrezione patologica presente nell'intestino delle balene (*Physeter macrocephalus*) estremamente apprezzata nell'industria profumiera a causa delle sue ottime proprietà fissative dei profumi. Si presenta sotto forma di masse sferiche poco dure, di odore gradevole quando secche. Contiene ambreina (25-85%), epicoprosterolo, acido benzoico e tracce di steroidi. In omeopatia trova impiego in caso di disturbi neurosensoriali (insonnia, eccitazione, timori) accompagnati da palpitazioni e in casi

di sindromi mestruali e metrorragie.



### **Ittiolo**

Preparato farmaceutico, liquido denso, solubile in acqua, ricco di zolfo, corrispondente al sale di ammonio dell'acido solfoittiolo. Si ricava per distillazione da scisti bituminosi, da resti di pesci e animali marini. Vanta un notevole potere cheratoplastico ed azione decongestionante ed antiflogistica, per via interna come disinfettante del tubo digerente. Questa compatta sostanza, di colore marrone, è stata ampiamente impiegata come emolliente, stimolante, antisettico in malattie della pelle, in malattie reumatiche. Trova applicazioni sia nella medicina comune che in quella veterinaria. Viene, inoltre, impiegato come blando antisettico ed irritante cutaneo per uso esterno in diverse affezioni cutanee (foruncoli, favi) come decongestionante, risolvente, cheratoplastico.

**\*\* scisti bituminosi:** Detti anche piroscisti, naftoscisti, formano banchi di roccia nera facilmente sfaldabile in lastre secondo il piano di scistosità, con polvere bruna. Sono costituiti di sostanza minerale, in prevalenza argillosa. In Italia abbiamo giacimenti di scisti bituminosi in varie località delle Marche, della Basilicata e della Sicilia. Abbiamo inoltre in Italia giacimenti di scisti speciali a Resiutta nel Friuli, a Mollaro nel Trentino e a Giffoni in provincia di Avellino, dai quali si ricava l'ittiolo, molto usato in medicina.



### **Prodotti apistici:**

**Miele.** Prodotto apistico costituito da sostanza zuccherina depositata da *Apis mellifica*.

**Pappa reale.** Particolare nutrimento elaborato dalle api nutrici che serve come alimento per tutte le larve nei primi giorni di vita e l'ape regina per tutta la vita. E' una emulsione semifluida di sapore acidulo-asprigno composto per il 66% di acqua, 14% di zuccheri, 4,5 di lipidi, 13% di proteine e amminoacidi, vitamine (A, gruppo B, C, D ed E), oligoelementi e sostanza ad attività antimicrobica, fosfolipidi e numerosi enzimi, fattori colinergici, ormoni, antibiotici, ecc. Viene impiegata negli stadi di inappetenza, malnutrizione, nei postumi di malattie debilitanti, anoressia, gravidanza stress, ecc. La pappa reale è una sostanza molto labile per cui è estremamente importante una sua corretta conservazione: l'azione dell'aria destabilizza le proteine, alterando profondamente la costituzione dei preparati. Questi ultimi sono di varia tipologia: Pappa reale fresca possibilmente sotto vuoto, Pappa reale liofilizzata, Pappa reale insieme con il miele con il quale è praticamente insolubile. La forma che garantisce una perfetta conservazione e biodisponibilità del prodotto è quella in ossimiele, sostanza prodotta dalle api per la conservazione della pappa reale nella celletta dell'ape regina.

**Propoli.** Materiale resinoso brunastro elaborato dalle api a partire dalle sostanze ceroso-gommose che rivestono le gemme. La composizione si basa su acidi grassi, sesquiterpeni, aldeidi aromatiche, ma soprattutto composti fenolici, quali flavonoidi, fenilpropanoidi e cumarine. Al Propoli sono attribuite proprietà antisettiche, antimicotiche, spasmolitiche ed antinfiammatorie. Apprezzate le capacità di trattare le affezioni cutanee con rapido formarsi di tessuto di granulazione fresco e riformazione

dell'epitelio. Tuttavia le cumarine contenute possono causare dermatiti da contatto. Ha attività batteriostatica, battericida, antimicotica, antivirale. Di recente è stata utilizzata per le sue proprietà immunostimolanti e per l'attività cicatrizzante. La complessa composizione del Propoli è considerata alla base dell'attività: ai flavonoidi (pinocembrina, galangina, pinobanskina-3-acetato) sono attribuite le proprietà antiinfiammatorie ed antimicrobiche, agli aminoacidi liberi (arginina) gli effetti stimolatori nei riguardi della mitosi e della biosintesi proteica, nonché della produzione di collagene ed elastina (prolina), infine la dermatite allergica da contatto risulta indotta dagli esteri dell'acido caffeico e cinnamico. L'azione antibatterica presenta inoltre delle particolarità notevoli rispetto ai classici antibiotici, con profonde alterazioni della struttura cellulare dei microorganismi colpiti ed aggregazioni pseudo-multicellulari.



## ARTROPODI DI INTERESSE SANITARIO

### Caratteri generali

Gli artropodi sono metazoi celomati invertebrati dal corpo metamerico, a simmetria bilaterale, quasi sempre a sessi separati, caratterizzati da appendici (con funzioni di zampe, antenne, strutture sessuali, ecc.) articolate in segmenti. Il corpo è rivestito da una cuticola chitinosa (esoscheletro) suddivisa in placche congiunte da fogli cutanei membranosi che permettono il movimento; sulla cuticola, che durante l'accrescimento viene sostituita più volte, sono presenti spine, peli, speroni, tubercoli, aculei e setole, che in alcuni casi sono collegate a cellule sensoriali e talvolta svolgono funzioni chemiorecettoriali.

Il piano morfologico degli artropodi, dominio zoologico complesso ed altamente evoluto anche dal punto di vista fisiologico ed etologico, presenta notevoli variazioni da gruppo a gruppo. **Nei Chelicerata il corpo ha forma spesso ovoidale e può essere distinto in cefalotorace e addome (ovvero in prosoma ed opistosoma).** Tale suddivisione è ulteriormente accentuata negli Insecta, essendo in essi distinguibili capo, torace e addome; inoltre, in questo gruppo, adattato al volo, sono presenti le ali. Gli artropodi hanno un cuore dorsale che fa circolare l'emolinfa (liquido che svolge la maggior parte delle funzioni proprie del sangue e della linfa) contenuta nella cavità generale del corpo (emocele). I sistemi respiratorio (con branchie o trachee), digerente (stomodeo, mesenteron, proctodeo), escretore/secretore (ghiandole escrettrici, ghiandole coxali e/o tubuli di Malpighi) e nervoso (gangli nervosi ed organi di senso) sono ben sviluppati. Si riproducono per fecondazione, anche se in alcuni gruppi è possibile la partenogenesi.

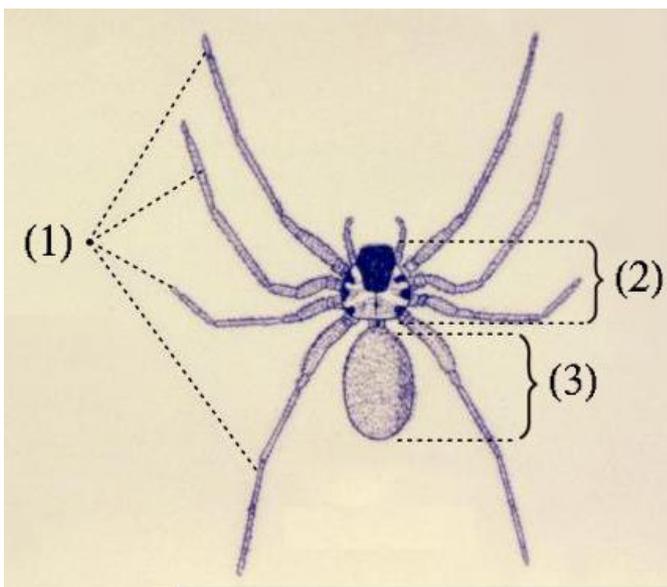
Durante il loro ciclo biologico passano dallo stadio di uovo a quello di adulto attraverso le fasi di larva e di ninfa, che possono presentare differenze (di forma, struttura, habitat e comportamento) notevoli, come nel caso degli insetti olometaboli (a metamorfosi completa), o essere molto simili tra loro, come negli insetti emimetaboli e nei chelicerati.

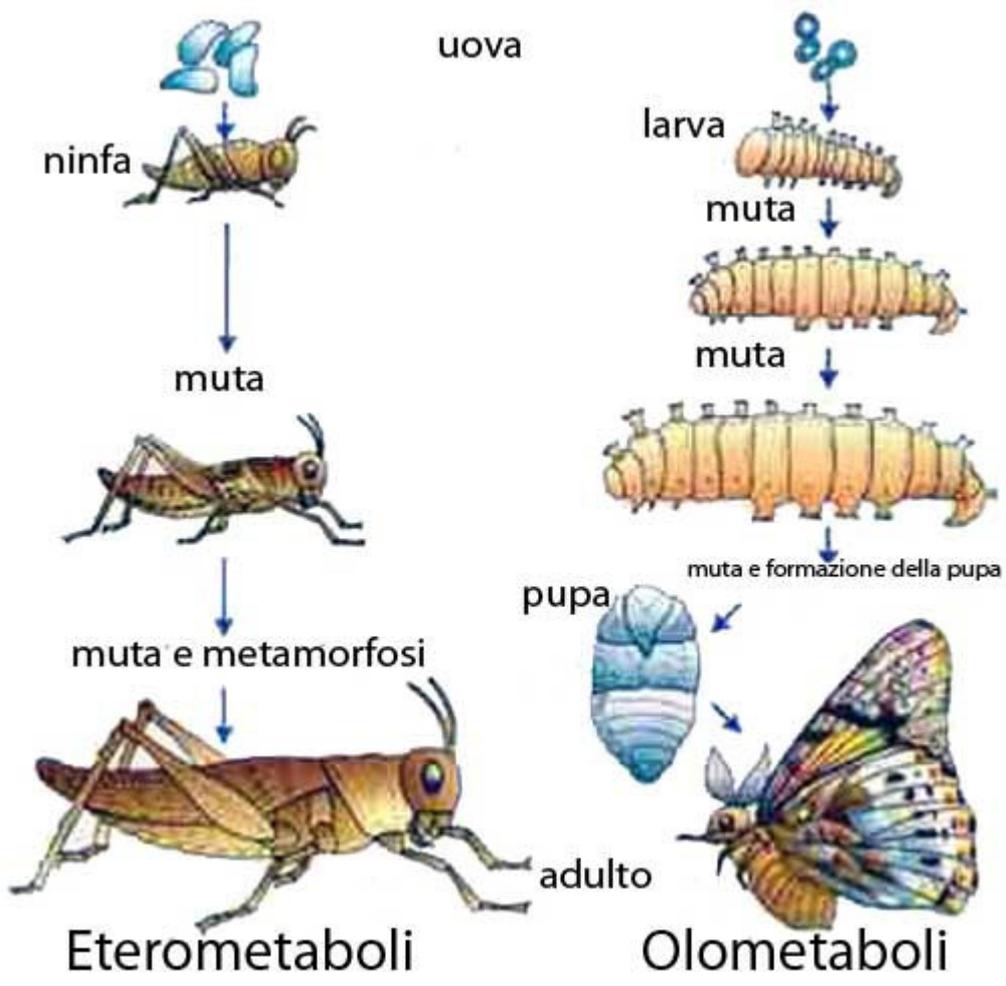
Gli artropodi parassiti allo stadio adulto sono ectoparassiti (presenti cioè alla superficie cutanea o in seno alla cute); alcuni lo sono in maniera permanente (perché dipendono dall'ospite, oltre che per il nutrimento, anche per altri motivi, come la temperatura corporea), mentre altri conducono per lunghi periodi vita libera nell'ambiente ed attaccano l'uomo solo per assumere sangue (sono ectoparassiti temporanei). In alcuni gruppi gli adulti di entrambi i sessi, e perfino larve e ninfe, si nutrono di sangue; più spesso, invece, sono ematofaghe solo le femmine, che necessitano di sangue in funzione della maturazione delle uova.

Le forme larvali degli artropodi di interesse sanitario conducono di solito vita libera nell'ambiente, ma in qualche caso sono invece obbligate alla vita parassitaria (ecto- o endoparassiti).

Alcuni artropodi ematofagi ospitano nel proprio corpo altri parassiti durante lo svolgersi di fasi essenziali del loro ciclo di vita. Essi assolvono quindi l'importante ruolo di vettori biologici di protozoi ed elminti o sono trasmettitori di virus, batteri, rickettsie, ecc., che in essi si moltiplicano; altri, invece, sono veicoli (vettori meccanici) di patogeni; alcuni, infine, interessano l'uomo in quanto velenosi oppure soltanto molesti.

1= zampe, 2= cefalotorace (prostoma), 3= opistoma





Chelicerati



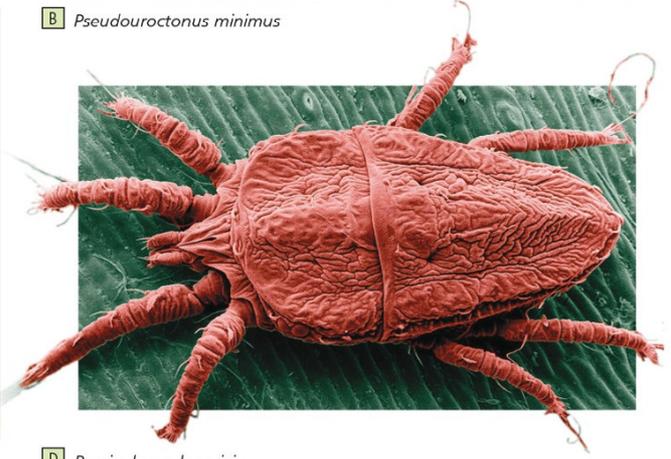
A *Poecilotheria metallica*



B *Pseudouroctonus minimus*



C *Leiobunum rotundum*



D *Brevipalpus phoenicis*

**Tab. 32.1.** Classificazione degli artropodi di interesse sanitario.

Phylum Arthropoda
Subphylum Chelicerata
Classe Arachnida
Ordine Scorpiones (generi <i>Androctonus</i> , <i>Euscorpions</i> , <i>Centruroides</i> , <i>Tityus</i> , <i>Leinus</i> , <i>Buthus</i> )
Ordine Araneae (generi <i>Latrodectus</i> , <i>Loxosceles</i> , <i>Chiracanthum</i> , <i>Lycosa</i> , <i>Segestria</i> , <i>Ara-neus</i> , <i>Dolomedes</i> , <i>Tegenaria</i> )
Ordine Acarina
Sottordine Astigmata
Famiglia Sarcoptidae (generi <i>Sarcoptes</i> , <i>Notoedres</i> )
Famiglia Acaridae (generi <i>Glycyphagus</i> , <i>Tyrophagus</i> , <i>Acarus</i> , <i>Gohieria</i> )
Famiglia Pyroglyphidae (genere <i>Dermatophagoides</i> )
Sottordine Prostigmata
Famiglia Trombiculidae (genere <i>Trombicula</i> )
Famiglia Demodecidae (genere <i>Demodex</i> )
Famiglia Pyemotidae (genere <i>Pyemotes</i> )
Famiglia Cheyletidae (genere <i>Cheyletiella</i> )
Sottordine Mesostigmata
Famiglia Dermanyssidae (generi <i>Dermanyssus</i> , <i>Ornithonyssus</i> )
Sottordine Metastigmata
Famiglia Ixodidae (generi <i>Ixodes</i> , <i>Dermacentor</i> , <i>Boophilus</i> , <i>Hyalomma</i> , <i>Rhipicepha-lus</i> , <i>Haemaphysalis</i> )
Famiglia Argasidae (generi <i>Argas</i> , <i>Ornithodoros</i> )
Subphylum Crustacea (generi <i>Cyclops</i> , <i>Potamon</i> , <i>Diaptomus</i> , <i>Astacus</i> )
Subphylum Uniramia
Classe Chilopoda (generi <i>Lithobius</i> , <i>Geophilus</i> , <i>Scolopendra</i> )
Classe Insecta
Ordine Psocoptera (generi <i>Liposcellis</i> , <i>Ectopsocus</i> , <i>Trogium</i> )
Ordine Anoplura (generi <i>Pediculus</i> , <i>Phthirus</i> )
Ordine Heteroptera (generi <i>Cimex</i> , <i>Triatoma</i> , <i>Rhodnius</i> , <i>Panstrongylus</i> )
Ordine Coleoptera (generi <i>Tenebrio</i> , <i>Lytta</i> )
Ordine Hymenoptera (generi <i>Vespa</i> , <i>Vespula</i> , <i>Apis</i> , <i>Formica</i> , <i>Technomyrmex</i> , <i>Scleroderma</i> )
Ordine Lepidoptera (genere <i>Thaumetopoea</i> )
Ordine Diptera
Sottordine Nematocera
Famiglia Culicidae (generi <i>Anopheles</i> , <i>Aedes</i> , <i>Culex</i> , <i>Mansonia</i> )
Famiglia Psychodidae (generi <i>Phlebotomus</i> , <i>Lutzomyia</i> )
Famiglia Ceratopogonidae (generi <i>Culicoides</i> , <i>Leptoconops</i> )
Famiglia Simuliidae (generi <i>Simulium</i> , <i>Boopthora</i> )
Sottordine Brachicera
Famiglia Tabanidae (generi <i>Chrysops</i> , <i>Tabanus</i> , <i>Haematopota</i> )
Famiglia Syrphidae (genere <i>Eristalis</i> )
Famiglia Muscidae (generi <i>Musca</i> , <i>Phormia</i> )
Famiglia Glossinidae (genere <i>Glossina</i> )
Famiglia Sarcophagidae (generi <i>Sarcophaga</i> , <i>Wohlfahrtia</i> )
Famiglia Calliphoridae (generi <i>Calliphora</i> , <i>Cochlyomyia</i> , <i>Lucilia</i> , <i>Cordylobia</i> , <i>Chry-somyia</i> , <i>Auchmeromyia</i> )
Famiglia Anthomyiidae (genere <i>Fannia</i> )
Famiglia Oestridae (generi <i>Oestrus</i> , <i>Hypoderma</i> )
Famiglia Cuterebridae (genere <i>Dermatobia</i> )
Famiglia Gasterophilidae (genere <i>Gasterophilus</i> )
Famiglia Piophilidae (genere <i>Piophila</i> )
Ordine Aphaniptera
Famiglia Pulicidae (generi <i>Pulex</i> , <i>Xenopsylla</i> , <i>Ctenocephalides</i> , <i>Tunga</i> , <i>Echidnopa-ga</i> , <i>Spilopsyllus</i> )
Famiglia Ceratophyllidae (generi <i>Nosopsyllus</i> , <i>Ceratophyllus</i> )
Famiglia Leptopsyllidae (genere <i>Leptopsylla</i> )

## ARACNIDI

Sono artropodi privi di antenne, di occhi composti e di ali; hanno il corpo suddiviso in cefalotorace (prosoma) e addome (opistosoma), divisione che però in alcuni casi manca. Posseggono, da adulti, 4 paia di zampe inserite sul cefalotorace insieme ad altre due paia di appendici (cheliceri e pedipalpi) che, con l'ipostoma, formano il rostro o capitulum (falsa testa, assente in ragni e scorpioni). [Di questa classe interessano acari, zecche, ragni e scorpioni \(ectoparassiti i primi due gruppi ed artropodi velenosi gli altri due\).](#)

## ACARI

*Sarcoptes scabiei*, *Demodex folliculorum* e *D. brevis*, a diffusione cosmopolita e presenti anche in Italia, sono parassiti permanenti della cute dell'uomo. Le specie del genere *Demodex*, localizzate soprattutto a livello del volto (in particolare del naso) in gran parte della popolazione umana, non provocano alterazioni apprezzabili. *S. scabiei* (specie che comprende numerose varietà, di solito ospite-specifiche) è invece l'agente eziologico della scabbia, un'infezione cutanea che colpisce, oltre all'uomo, suini, bovini, ovini, caprini, equini, cani, volpi e conigli.

### Ciclo biologico

La femmina fecondata di *S. scabiei* si insinua e scava nell'epidermide (2-3 mm al giorno) una galleria tortuosa detta cunicolo, vi depone le uova e poi muore. Dalle uova nascono larve (simili all'adulto) che perforano la volta del cunicolo e giungono in superficie, dove si trasformano prima in ninfe e poi in adulti. *Sarcoptes* si trasmette da persona a persona per contatto diretto ovvero attraverso indumenti o biancheria.

*Demodex* vive invece nei follicoli piliferi e nelle ghiandole sebacee, trasmettendosi soprattutto attraverso la biancheria (asciugamani).

### Azione patogena e manifestazioni cliniche

Le lesioni provocate da *Demodex* non sono evidenti o sono minime (di tipo acneico, con prurito) è possibile che l'acaro faciliti lo sviluppo di follicoliti e foruncoli. Nelle

zone in cui la lebbra è endemica, questi parassiti assumono il ruolo di importanti trasmettitori del bacillo di Hansen, agente eziologico della malattia.

Di notevole rilievo clinico è invece la patologia da *S. scabiei*, cioè la scabbia. La femmina, scavando il cunicolo, provoca intenso prurito, specie notturno. L'obiettività è rappresentata dalla presenza di cunicoli (patognomonici) nelle sedi elettive (superfici laterali delle dita, del glande e cute del pene, scroto, pieghe mammarie, ecc.), associata a vescicole e lesioni da grattamento, non di rado impetiginizzate (v. Fig. 33.1). Lo stesso quadro si rinviene spesso in altri membri della famiglia o della comunità cui appartiene il soggetto colpito.

In soggetti defedati o immunodepressi si può osservare la più grave scabbia norvegese, caratterizzata da lesioni squamo-crostose estese in cui si repertano acari in gran numero. *S. scabiei* è, quindi, un ectoparassita opportunista.



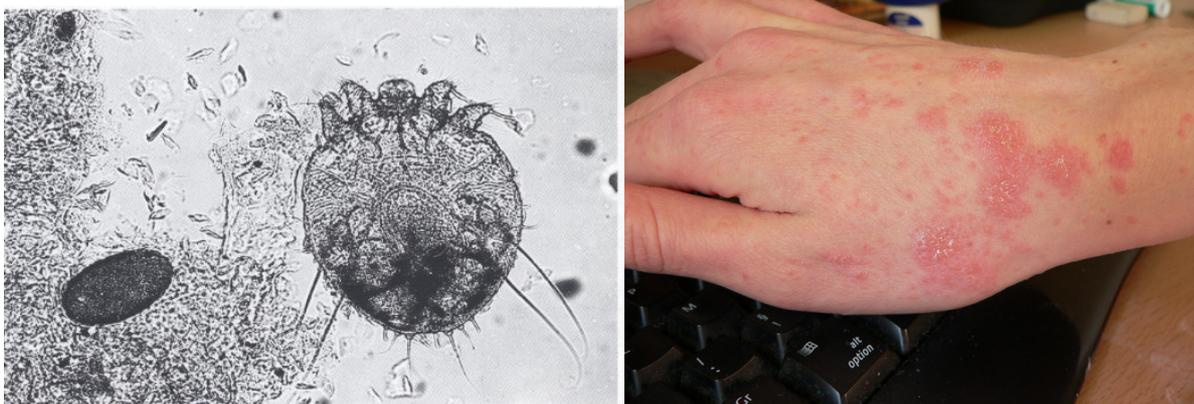
**Fig. 33.1.** Scabbia. A sinistra: alcuni cunicoli scavati nello strato corneo dell'epidermide dalla femmina dell'acaro per deporvi le uova. Il cunicolo costituisce la lesione patognomonica della scabbia. A destra: lesioni da grattamento, dovute all'intenso prurito, soprattutto notturno.

## Diagnosi differenziale

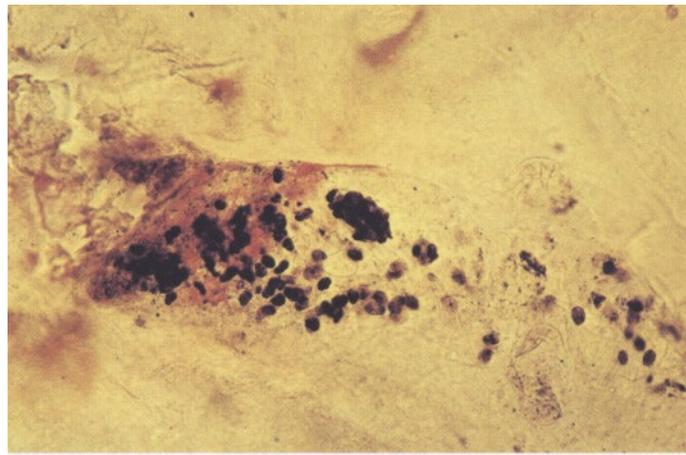
La scabbia va differenziata dalle lesioni causate da altri acari o da pidocchi, nonché dall'impetigine e da forme eczematose.

## Diagnosi di laboratorio

L'acaro della scabbia va ricercato nel cunicolo scarificando la cute o, meglio, eseguendo una biopsia esangue dell'area interessata (in pratica, si asporta il cunicolo). Al microscopio si possono osservare le uova del parassita (100 x 50  $\mu\text{m}$ ), la femmina ( $\approx$  350  $\mu\text{m}$ ) ed i suoi escrementi (v. [Figg. 33.2 e 33.3](#)). La femmina ha corpo ovalare che dorsalmente presenta aree squamose alternate a spine (3 paia anteriori e 7 posteriori, biforcute); le zampe (2 paia anteriori molto distanziate dalle 2 paia posteriori), tozze e con pedicelli non segmentati, terminano con ventose (il primo ed il secondo paio) e con setole (il terzo ed il quarto). Il maschio, reperibile solo sulla superficie cutanea, è ovalare (250  $\mu\text{m}$ ) e possiede ventose anche sul quarto paio di zampe. La larva esapode e la ninfa ottopode presentano, rispettivamente, 10 e 12 spine dorsali posteriori.



**Fig. 33.2.** Esemplare femmina e uovo (106 x 56  $\mu\text{m}$ ) di *Sarcoptes scabiei* rinvenuti, a seguito di scarificazione, in una lesione cutanea.



**Fig. 33.3.** Escrementi in un cunicolo scabbioso. Il reperto è così significativo da poter essere considerato sufficiente, quando non si riesca a visualizzare l'acaro e/o le sue uova, per la diagnosi microscopica di scabbia.

Gli acari del genere *Demodex* possono essere estratti dai follicoli per pressione. Sono vermiformi, allungati (400 x 40 µm la femmina, più piccolo il maschio), con capitulum ben visibile e palpi a 3 segmenti. La parte anteriore del corpo è lunga circa 1/12 del medesimo e presenta le 4 paia di zampe tozze; l'addome è lungo ed annulato.

Altri acari, generalmente parassiti di mammiferi, roditori ed uccelli (generi *Notoedres*, *Dermanyssus*, *Ornithonyssus*, *Cheyletiella*, ecc.) o infestanti piante, granaglie o altre derrate alimentari (generi *Trombicula*, *Tyrophagus*, *Pyemotes*, *Glycyphagus*, ecc.) possono assalire l'uomo come adulti oppure allo stadio larvale, determinando lesioni cutanee per lo più squamo-crostose, sempre pruriginose, con frequente esito in chiazze alopeciche. Alcuni di essi sono, ematofagi e possono trasmettere vari agenti patogeni. Va ricordato che la larva di *Trombicula autumnalis* è responsabile del cosiddetto "eritema autunnale" e che quella di *Trombicula akamushi* lo è della trasmissione di *Rickettsia tsutsugamushi*, agente eziologico del "tifo tropicale" o "tifo della boscaglia", una malattia infettiva alquanto diffusa tra l'India e le regioni che si affacciano sul Pacifico occidentale, dal Giappone all'Australia.

Un cenno a parte meritano, per la loro importanza in campo allergologico, gli acari del genere *Dermatophagoides*, ed in particolare *D. pteronyssinus* e *D. farinae* (“house dust mites”). Si rinvencono nella polvere di abitazione, nei materiali lettereci (materassi e cuscini di lana, piume, ecc.) e su tessuti e prodotti affini per arredamento (moquettes, tendaggi, ecc.), dato che la loro fonte di alimentazione è costituita da forfora umana, miceti e residui alimentari. Per il loro sviluppo l’optimum è una temperatura compresa tra i 15 ed i 30 °C con umidità relativa del 60-80%. Questi due acari, da soli, determinano il 90% circa del potere allergenico della polvere di abitazione, dovuto in massima parte agli allergeni glicoproteici contenuti nelle particelle dei loro escrementi.

In un’indagine condotta a Roma nel 1992 l’87% delle abitazioni prese in esame è risultato colonizzato da questi dermatofagoidi, la cui concentrazione, massima nei materassi, è apparsa correlata al grado di umidità dell’ambiente ed il cui ruolo nella genesi di manifestazioni asmatiche è stato inequivocabilmente confermato (le abitazioni dei soggetti asmatici sono risultate tutte positive).

Di minore, ma non trascurabile, rilievo sono i già ricordati “acari delle derrate” (“storage mites”), che, oltre all’asma, possono indurre manifestazioni irritative e/o allergiche a livello cutaneo e, probabilmente, anche intestinale.

**Tab. 33.1.** Alcune specie di acari occasionalmente responsabili, in via diretta o indiretta, di patologie nell’uomo.

Specie	Dimensioni (mm)		Patologia
	Maschio	Femmina	
<i>Acarus siro</i>	0,4	0,4-0,6	Scabbia del mugnaio, asma
<i>Tyrophagus putrescentiae</i>	0,4	0,4	Scabbia da copra, asma
<i>Glycyphagus domesticus</i>	0,3-0,5	0,4-0,75	Scabbia del droghiere, asma
<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>	0,4	0,4	Dermatosi, asma
<i>Pyemotes tritici</i>	0,125	0,25-1,5	Dermatosi, asma
<i>Dermanyssus gallinae</i>	0,6	0,7	Dermatosi, encefaliti virali, spirochetosi
<i>Ornithonyssus sylviarum</i>	0,7	1,1	Dermatosi, encefaliti virali, rickettsiosi
<i>Trombicula akamushi</i> (larva)		0,25-0,5	Dermatosi, rickettsiosi
<i>Trombicula autumnalis</i> (larva)		0,20-0,5	Dermatosi
<i>Cheyletiella parasitivorax</i>	0,3	0,4	Dermatosi
<i>Notoedres</i> spp.	0,15	0,2	Dermatosi

I più noti sono *Acarus siro*, *Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Glycyphagus domesticus* e *Gohieria fusca*, i cui habitat preferenziali sono soprattutto farine, cereali, formaggi, fieno, ecc. Essi, pertanto, sono presenti in elevate concentrazioni nei magazzini, nei granai e nei negozi di alimentari, ma sono rappresentati anche nelle polveri domestiche, specie se l'umidità relativa è abbastanza elevata (70-90%).

### **Terapia**

Contro gli acari della scabbia si consiglia l'applicazione, su tutto il corpo (escluso il capo), di una lozione alla permetrina o di un'emulsione composta da benzoato di benzile (68%), DDT (6%), benzocaina (12%) e polisorbato 80 (14%), da diluire 1 : 15 in acqua prima dell'uso. Ripetere al 3° ed all'8° giorno, senza lavarsi nell'intervallo tra un'applicazione e l'altra, ma facendo precedere ogni applicazione da un bagno caldo prolungato e da un energico sfregamento della cute. È opportuno lavare a 60°C biancheria personale e lenzuola; controllare gli altri componenti della famiglia e, qualora risultino parassitati, sottoporre anch'essi, in contemporanea, allo stesso trattamento.

Nei confronti di *Demodex* è efficace il gammaesano 0,5% in crema.

Una lozione di acqua calda ed aceto o una soluzione satura di acido picrico in alcool 90% offrono sollievo nelle dermatiti provocate dagli acari "minori", che vengono uccisi da soluzioni di fenolo. La dietiltoluamide ha un effetto repellente nei loro confronti.

## ZECCHE

Sono ectoparassiti temporanei (raramente stazionanti), ematofagi dallo stadio di larva a quello di adulto, che possono aggredire, oltre a molti altri vertebrati, anche l'uomo. In Italia, le specie identificate sull'uomo (in seguito ad asportazione soprattutto dal capo e dagli arti) sono *Ixodes ricinus*, *I. gibbosus*, *I. hexagonus*, *Haemaphysalis punctata*, *Hae. sulcata*, *Dermacentor marginatus*, *Rhipicephalus sanguineus* e *Hyalomma marginatum*, appartenenti al gruppo delle zecche "dure" (Ixodidae). Nelle abitazioni sono invece state rinvenute le specie *Argas reflexus*, *A. persicus*, *A. transgaripepinus* e *Ornithodoros coniceps* (Argasidae), dette zecche "molli". Le zecche del primo gruppo sono definite "dure" perché presentano un ispessimento della cuticola (scudo dorsale rigido che copre tutto il corpo del maschio e solo la parte anteriore di quello della femmina), che invece è totalmente assente nel secondo gruppo.



*Ixodes ricinus*, esemplare maschio. Si tratta di una zecca "dura" in quanto provvista di un ispessimento dorsale (scudo) della cuticola chitinosa. Mentre nella femmina tale ispessimento copre solo i due terzi anteriori del dorso, nel maschio, com'è evidente nell'esemplare qui riprodotto, lo scudo rigido interessa l'intera area dorsale. Anteriormente è ben visibile il rostro. Si noti, ancora, il solco anale aperto posteriormente.



Una zecca, già abbastanza repleta, colta durante il pasto di sangue sull'ospite, in questo caso un cane. Va sottolineato che la rimozione dell'ectoparassita deve essere effettuata con opportuni accorgimenti e notevole cautela, al fine di evitare che il rostro rimanga infisso nella ferita e che questa, di conseguenza, possa essere contaminata dal contenuto intestinale dell'artropode.

### **Ciclo biologico**

Per le zecche “dure” lo sviluppo, che si completa in uno o più anni, avviene generalmente nell'ambiente esterno, in cui la femmina depone un elevato numero di uova (600-10.000) e poi muore. Dalle uova nascono larve esapodi che, a seconda della specie, o si attaccano ad un ospite e su questo trascorrono tutta la vita fino a maturazione e fecondazione (ectoparassiti stazionanti), o diventano adulti in seguito a passaggi successivi su un secondo e talora anche un terzo ospite (che possono essere diversi come individui e come specie). Per queste zecche, ogni pasto sull'ospite si protrae per più giorni ed è unico per ciascuna fase di sviluppo, in quanto esse riescono ad assumere quantità notevolissime di sangue (il peso dell'artropode può aumentare di circa 200 volte rispetto a quello iniziale!). La zecca “molle”, invece, è sempre un ectoparassita temporaneo perché consuma pasti di sangue brevi ma ripetuti per ogni stadio di sviluppo; attacca l'ospite soprattutto di notte, poi lo abbandona e si

nasconde in anfratti o nel terreno, dove, se è femmina, depone un limitato numero di uova dopo ogni pasto.

### **Azione patogena e manifestazioni cliniche**

La puntura delle zecche è diversa da quella degli insetti: la saliva inocolata digerisce i tessuti provocando la rottura di capillari ematici e linfatici; questa digestione è rapida nel caso delle zecche “mollì” e più lenta per quelle “dure”. Si produce quindi un danno locale di tipo traumatico (v. Fig. 33.13), specialmente quando si tenta di rimuovere il parassita mentre si nutre (le Ixodidae producono anche un “manicotto ialino” che le aiuta a fissarsi meglio sull’ospite durante il lungo pasto di sangue). Numerose specie hanno particolare importanza in quanto vettrici di patogeni responsabili di malattie gravi ed a volte letali quali tularemia, febbri ricorrenti, malattia di Lyme (v. Fig. 33.14), febbri maculose, febbre bottonosa\*, febbre Q, ehrlichiosi, encefaliti, babesiosi, theileriosi, ecc.

\* È la rickettsiosi oggi più frequente in Italia, trasmessa principalmente dalla zecca del cane (*Rhipicephalus sanguineus*). Il maggior serbatoio dell’infezione è di certo il cane, ma altre possibili fonti sono rappresentate da roditori e bovini. L’agente eziologico è *Rickettsia conori*. La malattia è più comune d’estate e lungo i litorali (soprattutto delle isole maggiori). La diagnosi è orientata dall’anamnesi (permanenza in zone di endemia) e dal riscontro di una tipica ulcerazione nerastra (“tâche noire”) in corrispondenza della puntura della zecca, localizzata per lo più agli arti inferiori. Il decorso, caratterizzato da febbre elevata e da un esantema maculo-papuloso, è in genere benigno, ma può essere abbreviato da un tempestivo trattamento antibiotico.



**Fig. 33.13.** La lesione da puntura di zecca è apprezzabile, al centro della chiazza di eritema, come una macula di tonalità bluastra. La reazione eritematosa

circostante corrisponde alla fase del tutto iniziale di un eritema cronico migrante (v. Fig. 33.14 e relativa didascalia).



**Fig. 33.14.** Primo stadio (eritema cronico migrante) della malattia di Lyme, dovuta a spirochete del genere *Borrelia* (*B. burgdorferi*, *B. afzelii*, *B. garinii*) trasmesse da zecche del genere *Ixodes*. L'estesa lesione si è sviluppata in circa sei mesi da una piccola chiazza eritematosa comparsa nella regione poplitea a seguito di una puntura di zecca.

Le zecche, che possono essersi infettate attraverso pasti di sangue consumati su specie animali anche molto lontane dall'uomo (selvatiche), sono spesso in grado di trasmettere tali microrganismi per via transovarica alla prole. In generale, si può affermare che le zecche “mollì” sono maggiormente legate alla trasmissione delle febbri ricorrenti da spirochete, mentre quelle “dure” sono vettrici di una più vasta gamma di agenti infettanti (spirochete, rickettsie, altri batteri, virus, protozoi e nematodi). Questi artropodi, inoltre, mentre si nutrono, “concentrano” il sangue succhiato eliminando acqua ed ioni residui attraverso la saliva (Ixodidae) o le ghiandole coxali (Argasidae). Sembra che ciò renda alcune Ixodidae (*Dermacentor*, *Ixodes*) capaci di inoculare con la saliva anche sostanze neurotossiche di origine ovarica, in grado di provocare la cosiddetta paralisi da zecche, una paralisi ascendente acuta di tipo flaccido, che può anche essere mortale.

## Diagnosi di laboratorio

I caratteri morfologici che guidano alla diagnosi di genere delle zecche presenti in Italia sono riportati nella [Tab. 33.2](#).

L'attento esame di strutture quali i solchi dello scudo e le spine presenti sulle zampe porta alla diagnosi di specie. Per quanto concerne le uova, quelle delle zecche "mollì" misurano 300-400  $\mu\text{m}$  e quelle delle zecche dure (ovalari, di colore giallo chiaro o bruno-rossastro)  $\approx 500 \mu\text{m}$ .

### **Tab. 33.2.** Criteri morfologici per la diagnosi di genere delle zecche italiane.

- (1) Rostro ventrale, assenza di scudo dorsale e di pulvilli ambulacrali; palpi a forma di zampa:
  - (a) Orlo di demarcazione tra superficie dorsale e ventrale ben evidente, occhi assenti: *Argas*.
  - (b) Orlo di demarcazione tra superficie dorsale e ventrale quasi inapparente, occhi presenti in alcune specie: *Ornithodoros*.
- (2) Rostro anteriore, scudo dorsale e pulvilli ambulacrali presenti; palpi vicinissimi ai cheliceri:
  - (a) Solco anale aperto posteriormente, occhi assenti: *Ixodes*.
  - (b) Solco anale aperto anteriormente, occhi assenti o presenti:
    - ( $\alpha$ ) Scudi adanali assenti: *Haemaphysalis*, *Dermacentor*.
    - ( $\beta$ ) Scudi adanali presenti: *Rhipicephalus*, *Hyalomma*, *Boophilus*.

## Terapia

La zecca va rimossa facendo attenzione a non lasciare il rostro nella ferita, poiché la rottura dell'apparato digerente potrebbe causare la contaminazione della lesione con il contenuto intestinale, talora un vero "vaso di Pandora". E quindi necessario procedere lentamente, ricorrendo ad una goccia di cloroformio, etere, alcool, olio o acetone per ostacolare la respirazione dell'artropode e facilitarne così il distacco dalla cute. Particolarmente indicato allo scopo sembra l'olio, che non pregiudica la possibilità di sottoporre la zecca rimossa ad esame del contenuto intestinale (iniziativa ottima, sempre auspicabile) per accertare se è contaminata da patogeni trasmissibili. In base ai risultati si potrà decidere se è necessario o no effettuare un trattamento e con quale principio attivo. La rimozione deve essere lenta, progressiva

e, a quanto emerge da recenti osservazioni, effettuata facendo ruotare la zecca come per “svitarla”.



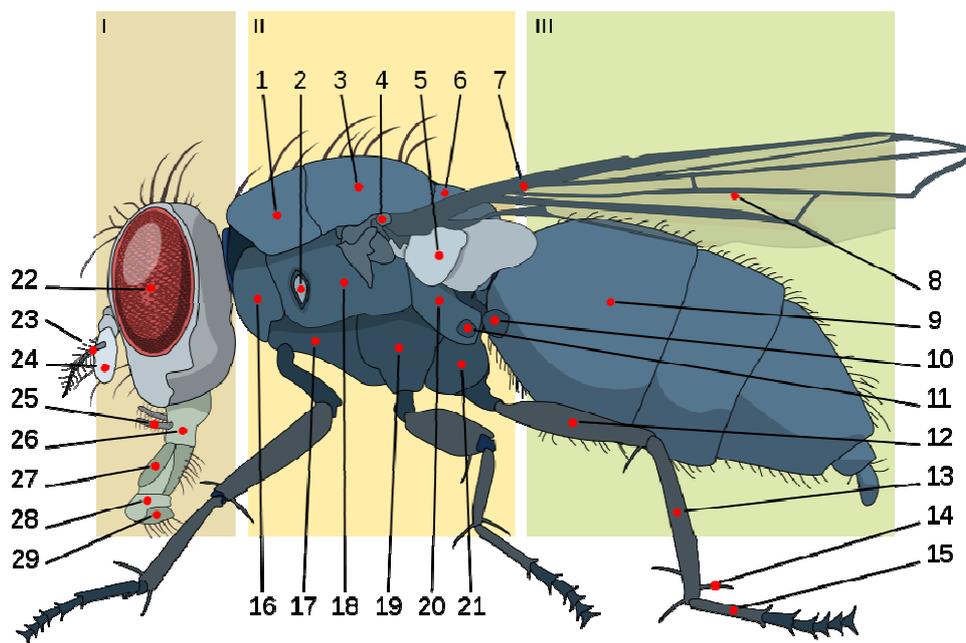
Ixodidae o "zecche dure" e Argasidae o "zecche molli"



## INSETTI

Gli insetti costituiscono la classe di artropodi di maggiore importanza sanitaria in quanto comprendono un elevatissimo numero di specie ectoparassite e/o vettrici di malattie per l'uomo e gli animali. Hanno il corpo suddiviso in capo, torace e addome, e posseggono (da adulti) 3 paia di zampe e 2 paia di ali che, in alcuni gruppi, risultano secondariamente scomparse. Sul capo sono presenti, oltre agli occhi ed all'apparato boccale (masticatore, pungitore-succhiatore o lambitore), detto talora proboscide, 2 antenne e 2 palpi (organi sensoriali).

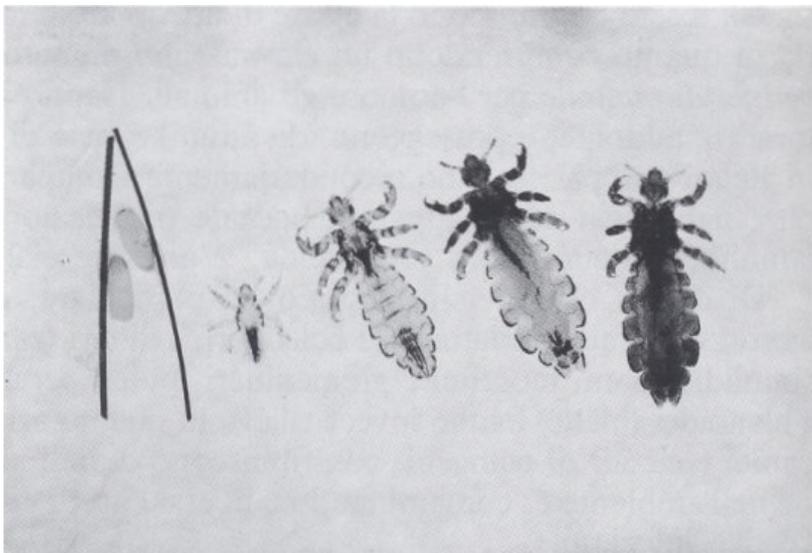
Di questa classe ci interessano, in particolare, gli anopluri (pidocchi), gli eterotteri (cimici e triatomi), i coleotteri, i ditteri (zanzare, flebotomi, culicoidi, simulidi, tafani, mosche) e gli afanitteri (pulci) perché ectoparassiti e/o vettori. I blattoidei (blatte) hanno invece rilievo in quanto agiscono da trasportatori meccanici (veicoli) di patogeni: contribuiscono quindi alla loro più ampia diffusione nell'ambiente e, contaminando con essi oggetti ed alimenti, favoriscono successive infezioni.



## ANOPLURI (PIDOCCHI)

Si tratta di ectoparassiti obbligati e permanenti, ematofagi in tutti gli stadi di sviluppo: possono quindi vivere esclusivamente sul corpo dell'ospite (mammiferi, uomo compreso), nutrendosi di sangue. Sono dotati di un alto grado di specificità parassitaria. Le specie che interessano l'uomo sono *Pediculus humanus humanus* (pidocchio degli abiti), *P. humanus capitis* (pidocchio del capo) e *Phthirus pubis* (pidocchio del pube).

*P. h. humanus* ha vita facile nei periodi bellici o in occasione di calamità naturali, quando vi sono minori opportunità di cambiarsi d'abito, mentre le altre due specie si propagano senza problemi anche in circostanze normali, a condizione che abbiano la possibilità di passare da un soggetto all'altro per contatto diretto o mediato. Così, ad esempio, *P. h. capitis* si diffonde rapidamente nelle comunità infantili, nelle quali la vicinanza fisica, il gioco e lo scambio di cappelli e pettini favoriscono il contagio. La morfologia dei pidocchi è illustrata nelle Figg. 35.2-35.3.



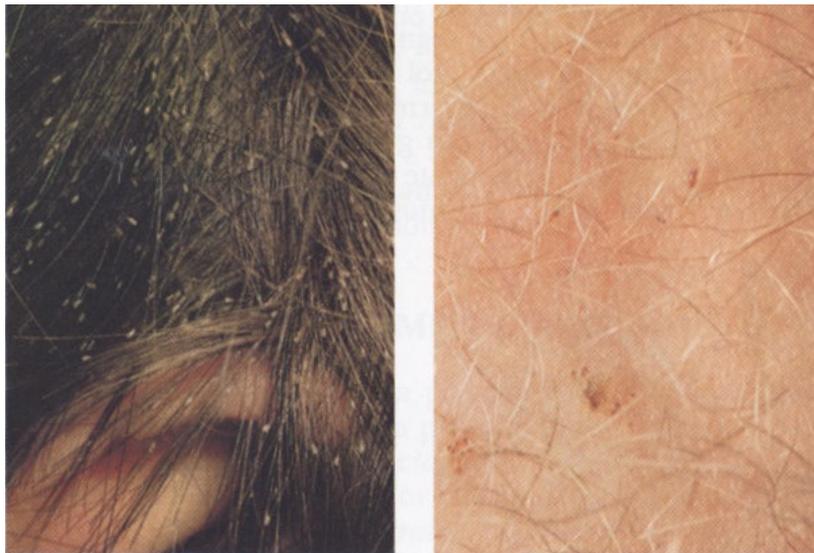
**Fig. 35.2.** *Pediculus humanus capitis*. Frammenti di capello con due lendini. Da esse schiudono larve che diventano prima ninfe e poi adulti senza cambiare forma, habitat e comportamento: vivono sempre sull'ospite aggrappandosi ai capelli e sono ematofagi in tutti gli stadi. Sono quindi insetti a metamorfosi incompleta.



**Fig. 35.3.** Esemplare femmina di *Phthirus pubis* (detto pittorescamente “farfalla d'amore” e, volgarmente, “piattola”) dopo un pasto di sangue.

## Ciclo biologico

I pidocchi sono insetti a metamorfosi incompleta, cioè dalle uova (lendini) escono larve simili agli adulti. Per vivere hanno bisogno di una temperatura quasi costante, per cui abbandonano l'ospite quando è febbricitante, o dopo la morte, e non sopravvivono al digiuno neppure per un giorno. *P. h. humanus* vive e depone le uova tra le cuciture e le pieghe dei vestiti e si porta sul corpo solo per nutrirsi; le altre due specie vivono costantemente sulla superficie cutanea dell'ospite, *P. h. capitis* deponendo e "cementando" le uova sui capelli (v. Fig. 35.4) e *Phthirus pubis* sui peli del pube (v. Fig. 35.5), ma a volte anche su altri peli (ascellari, barba, baffi, ciglia, sopracciglia: v. Fig. 35.6). Il passaggio da un ospite all'altro avviene quindi per contatto diretto oppure mediato da oggetti da toilette (pettini, ad esempio), indumenti vari, biancheria, ecc.



**Fig. 35.4** (a sinistra). Pediculosi del capo. Centinaia di uova (lendini) tenacemente adese ai capelli. Reperti così eclatanti sono di riscontro molto raro: il più delle volte, con l'ausilio di una lente d'ingrandimento, si evidenzia solo un limitato numero di uova, mentre resta alquanto problematica l'osservazione dei pidocchi.

**Fig. 35.5** (a destra). Pediculosi del pube. Per osservare le lendini ed i pidocchi granchiformi aggrappati con le zampe unghiate alla base dei peli è necessario, come in questo caso, ispezionare molto da vicino, con l'ausilio di una lente d'ingrandimento, i peli pubici e l'area circostante.



**Fig. 35.6.** Insolita localizzazione di *Phthirus pubis* alle ciglia, con numerose lendini adese alla base delle medesime.

### **Azione patogena e manifestazioni cliniche**

La puntura procura fastidio ed irritazione cutanea e può essere sede di infezione secondaria. *P. h. humanus* può però essere anche vettore di agenti eziologici di gravi malattie infettive, quali la febbre ricorrente epidemica, la febbre delle trincee ed il tifo esantematico. La contaminazione con tali agenti patogeni avviene in seguito a schiacciamento dell'insetto.

### **Diagnosi di laboratorio**

I pidocchi sono facilmente distinguibili dagli altri insetti in quanto presentano il corpo appiattito dorso-ventralmente, sono privi di ali ed hanno zampe munite, sull'ultimo segmento, di forti unghie ricurve che si contrappongono ad una sporgenza digitiforme della tibia e con le quali riescono ad aggrapparsi ai peli dell'ospite. Il capo è allungato e stretto, con antenne corte ed apparato boccale pungitore-succhiatore; i tre segmenti del torace sono fusi e l'addome, segmentato, è nettamente più lungo nei *Pediculus* rispetto a *Phthirus*. La lunghezza del pidocchio degli abiti è leggermente maggiore di quella del pidocchio del capo: per le femmine (di poco più grandi dei maschi) 2,4-3,8 mm contro 2,4-3,3 mm; *Phthirus pubis* è nettamente più corto: 1,5-2 mm la lunghezza delle femmine, circa 1 mm quella dei maschi. Le uova (lendini) sono ovoidali (1000 x 300 µm) e vengono cementate ad un polo ai peli o alle fibre mediante una sostanza adesiva secreta da apposite ghiandole della femmina; sono opercolate al polo libero.

### **Terapia**

Il trattamento volto ad eliminare questi ectoparassiti si avvale di applicazioni locali di polveri alla tetrametrina e D-fenotrina o, meglio, alla permetrina (1%) associata ad

isopropanolo, più attiva nei confronti delle uova e meno tossica. L'uso di un pettine a denti molto fitti facilita il distacco delle lendini e degli insetti dai capelli. Pettini e spazzole vanno poi trattati con le stesse sostanze e devono essere immersi in acqua a 60-70°C per 15 minuti. Il taglio dei capelli o la rasatura dei peli nell'area interessata dai pidocchi consente una migliore ispezione ed un più facile controllo della deposizione delle uova. Gli indumenti su cui siano state deposte lendini vanno tenuti in acqua a 60°C per 30-40 minuti, oppure stirati con ferro caldo.

I trattamenti di disinfestazione dei locali frequentati da soggetti parassitati (come le aule scolastiche) non hanno ragione d'essere effettuati in quanto la sopravvivenza "a terra" del pidocchio è davvero limitatissima nel tempo. E invece opportuno che i bambini parassitati sappiano come comportarsi per evitare di trasmettere agli altri questi fastidiosi insetti.

### **ETEROTTERI (CIMICI E TRIATOMI)**

Soltanto due famiglie interessano la parassitologia umana: Cimicidae e Reduviidae (Triatominae), cosmopolita la prima e centro-sudamericana la seconda. Ematofagi in tutti gli stadi, sono ectoparassiti temporanei di una vastissima gamma di animali. Le specie di maggior rilievo sono *Cimex lectularius*, *Triatoma infestans*, *T. sordida*, *Rhodnius prolixus* e *Panstrongylus megistus*.

#### **Ciclo biologico**

Questi insetti in genere si nutrono di notte e contemporaneamente defecano: una caratteristica, questa, molto importante giacché consente loro, anche se in misura diversa a seconda della famiglia di appartenenza, di diffondere vari agenti patogeni. Di giorno essi vivono nascosti nelle cuciture dei materassi o delle poltrone, nelle crepe dei muri, dietro i mobili, ecc. Dopo ogni pasto di sangue le femmine depongono le uova (per un totale di circa 600), a lungo resistenti nell'ambiente esterno, che si sviluppano secondo lo schema degli emimetaboli. Va ricordato che essi sopravvivono a periodi di digiuno anche lunghi.

### Azione patogena e manifestazioni cliniche

Le punture di *C. lectularius*, indolori, provocano una reazione locale eritemato-edematosa pruriginosa (v. Fig. 35.9), con danni maggiori se il pasto di sangue è stato breve (probabilmente perché in tal caso è minore il riassorbimento della saliva irritante inoculata), nonché - ma non sempre - malessere e tachicardia. Poiché in genere questo insetto punge attraverso la biancheria (si annida di preferenza nei e tra i materassi), è raro che l'individuo attaccato risulti contaminato dalle sue feci ed è pertanto scarsa la sua pericolosità relativamente alla trasmissione degli agenti infettivi che esso può albergare (spirochete, pasteurelle e, a quanto pare, anche *Trypanosoma cruzi*). Diverso è il caso delle triatomine, che attaccando invece l'uomo allo scoperto e defecando direttamente sulla cute, creano il presupposto perché egli possa essere infettato dagli agenti eziologici della febbre ricorrente o della tularemia (nei confronti dei quali l'insetto si comporta da veicolo) ovvero da quello della tripanosomosi americana (nei confronti del quale si comporta da vettore biologico).

### Diagnosi di laboratorio

Gli eterotteri hanno il secondo paio di ali membranoso, mentre il primo è trasformato in emielitre (con parte anteriore chitinizzata); nelle cimici le ali sono rudimentali. L'apparato boccale è costituito da un rostro, ripiegato ventralmente e disteso anteriormente al momento della puntura (v. Fig. 35.10).



**Fig. 35.9.** Tipiche lesioni da punture di *Cimex lectularius*, in genere raggruppate in un'area limitata perché l'insetto completa il pasto di sangue pungendo a più riprese.



**Fig. 35.10.** Rostro di eterottero, parzialmente ripiegato (ad angolo retto), che nell'atto di pungere viene sollevato e diretto anteriormente. La cimice punge l'uomo attraverso fodere di materassi e cuscini, lenzuola e biancheria da notte, mentre le triatomine attaccano i dormienti allo scoperto e, suggerendo il sangue, defecano sulla pelle.



**Fig. 35.11.** Femmina di *Cimex lectularius* (5 x 3 mm), senza ali membranose.



**Fig. 35.12.** Femmina di *Rhodnius prolixus*, con ali coriacee nella parte prossimale e membranose in quella distale.

Le cimici hanno dimensioni di 5 x 3 mm, con corpo slargato e piatto a digiuno (v. Fig. 35.11). I triatomi raggiungono 3 x 1 cm ed hanno corpo snello, testa allungata, occhi spesso voluminosi (v. Fig. 35.12).

I generi più importanti possono essere diagnosticati in base alla posizione delle antenne:

- (1) se inserite vicino agli occhi: *Panstrongylus*;
- (2) se inserite a metà tra occhi ed apice del capo: *Triatoma*;
- (3) se inserite vicino all'apice del capo: *Rhodnius*.

Lo studio successivo di altri caratteri, tra cui soprattutto forma e posizione di macchie colorate, portano alla diagnosi finale di specie.





*Cimex lectularius*



*Triatoma infestans*

## **DITTERI**

Sono insetti caratterizzati da un solo paio di ali funzionali (da cui il nome di ditteri, dal greco di-pteros = a due ali), mentre il secondo paio è trasformato in organo di equilibrio. Delle circa 100.000 specie appartenenti a questo ordine, circa il 10% è compreso in famiglie che hanno importanza sanitaria, come quelle delle zanzare, dei flebotomi, dei simulidi, dei tafani, delle mosche tse-tse e di diverse mosche non-pungenti. L'adattamento ectoparassitario alla suzione del sangue, legato principalmente all'utilizzazione dell'emoglobina per la maturazione delle uova (ciclo gonotrofico), rappresenta il fattore che determina l'importanza medica e/o veterinaria di molti ditteri. L'ematofagia rende infatti possibile la trasmissione di parassiti presenti nel sangue o nella cute dell'uomo (plasmodi, filarie, leishmanie e tripanosomi), i quali compiono una parte del loro ciclo obbligatoriamente nell'insetto, definito in questi casi vettore biologico.

### **DITTERI EMATOFAGI**

#### **Ciclo biologico**

Lo studio della biologia dei ditteri ematofagi riveste un'importanza cruciale nelle indagini epidemiologiche e nella pianificazione di interventi di lotta contro i vettori di parassitosi, generalmente diretti a limitare lo sviluppo di precisi stadi biologici della specie bersaglio.

Il ciclo di vita comprende, dopo la fase embrionale (uovo), quella larvale, in cui la larva si accresce attraverso quattro stadi, trasformandosi poi in pupa ed infine in insetto alato o adulto (metamorfosi completa. Questo ciclo ha una durata minima di circa una settimana per alcune specie tropicali, ma può risultare molto più lungo sia per effetto delle condizioni ambientali (temperature subottimali, in primo luogo), sia per fenomeni di quiescenza o diapausa con cui vengono superati periodi stagionali "difficili" in condizioni di vita latente.

Gli ambienti larvali sono molto diversi da quelli in cui vivono gli adulti, con specializzazioni caratteristiche a livello di famiglia, di genere e di specie. Sono

acquatiche, ad esempio, le larve delle famiglie Culicidae e Simulidae, ma nel primo caso l'habitat è costituito da acque stagnanti e nel secondo, invece, da acque correnti.

Nell'ambito della famiglia Culicidae i tre gruppi di maggiore importanza medica (generi *Aedes*, *Culex* e *Anopheles*) differiscono profondamente nelle modalità di occupazione dell'ambiente acquatico, come evidenziato anche da comportamenti diversi nel deporre le uova e da rilevanti differenze morfologiche nella larva (ad esempio, sifone respiratorio assente in *Anopheles* e presente negli altri due generi).

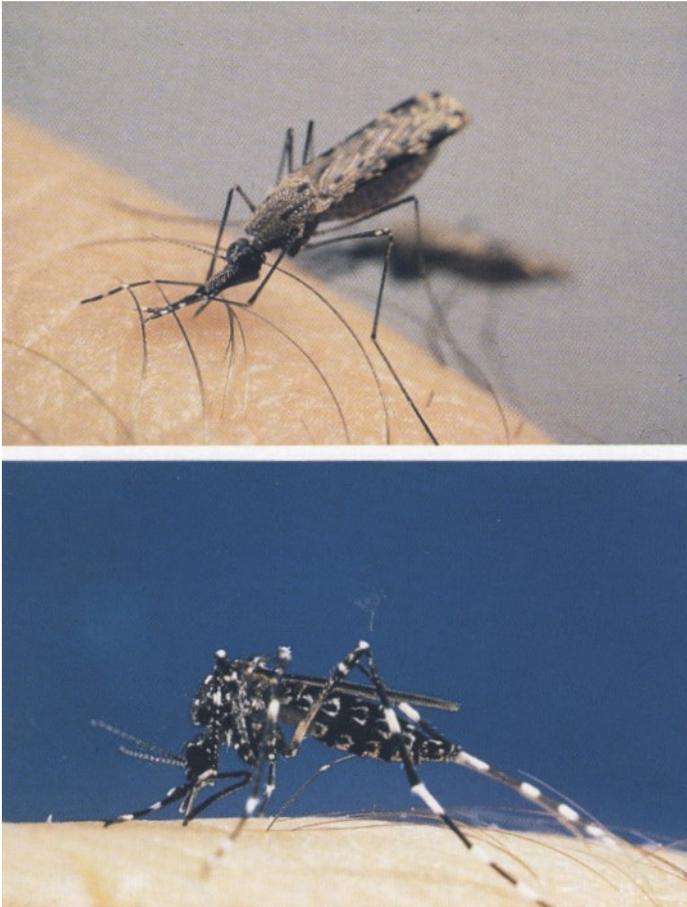
### Azione patogena e manifestazioni cliniche

Tutte le citate famiglie di ditteri interessano in primo luogo come artropodi molesti, soprattutto quando la loro densità sia elevata. Questi insetti producono reazioni cutanee, la cui intensità dipende dalla sensibilità individuale alle sostanze contenute nella saliva che in genere viene iniettata durante il pasto di sangue. Alcuni di essi (come i simulidi del gruppo *reptans* e *Boophthora erythrocephala*) sono responsabili di insopportabili manifestazioni irritative locali; altri, invece, possono dar luogo a gravi reazioni allergiche, fino allo shock anafilattico.

I gruppi presenti in Italia attaccano l'uomo in ambiente domestico o all'esterno delle abitazioni. Endofile sono soprattutto le zanzare del genere *Culex* e psicodidi, mentre i ditteri ematofagi esofili sono numerosi e caratteristici di biotopi diversi.

**Tab. 35.1.** Patogeni trasmissibili all'uomo da ditteri ematofagi.

Famiglia	Patogeni trasmessi
Culicidae	Plasmodi malarici, <i>Wuchereria bancrofti</i> , <i>Brugia malayi</i> , <i>Dirofilaria</i> , virus
Simulidae	<i>Onchocerca volvulus</i> , <i>Mansonella ozzardi</i>
Psychodidae	Leishmanie, virus, <i>Bartonella bacilliformis</i>
Ceratopogonidae	<i>M. perstans</i> , <i>M. streptocerca</i> , <i>M. ozzardi</i> , virus
Tabanidae	<i>Loa loa</i> , <i>Francisella tularensis</i> , <i>Bacillus anthracis</i>
Glossinidae	<i>Trypanosoma brucei gambiense</i> , <i>T. brucei rhodesiense</i>



**Figg. 35.18** (in alto) e **35.19** (in basso). Culicidae: *Anopheles* ed *Aedes* nell'atto di pungere. Si notino la diversa posizione assunta rispetto alla superficie d'appoggio, i palpi lunghi in *Anopheles* e corti in *Aedes*, Le ali macchiate nell'esemplare del primo genere e le zampe ornate di scaglie chiare in quello de secondo. Le zanzare possono trasmettere plasmodi, filarie, batteri e virus, questi ultimi agenti eziologici di malattie gravi quali encefaliti, dengue e febbre gialla.

## AFANITTERI (PULCI)

Maschi e femmine sono ectoparassiti ematofagi, in genere temporanei, di mammiferi (e tra questi, occasionalmente, dell'uomo) e di uccelli. Di solito vivono nell'ambiente e si portano sull'ospite solo per nutrirsi di sangue. Le specie che attaccano più facilmente l'uomo sono *Pulex irritans*, *Ctenocephalides felis*, *C. canis* e *Xenopsylla cheopis*, ma sono state segnalate anche *Spilopsyllus cuniculi* (del coniglio), *Nosopsyllus fasciatus* e *Leptopsylla segnis* (di roditori), *Ceratophyllus gallinae* ed *Echidnophaga gallinacea* (del pollo).

### Ciclo biologico

Si tratta di insetti con aspetto notevolmente diverso nelle varie tappe dello sviluppo, che si svolge nel nido, nella tana o nell'abitazione dell'ospite, dove le condizioni di temperatura e umidità sono particolarmente adatte. Dopo ogni pasto di sangue la femmina depone uova non adesive (per un totale di 300- 400), dalle quali fuoriesce una larva bianca, vermiforme, priva di zampe, con apparato masticatore che le consente di nutrirsi di residui organici.

### Azione patogena e manifestazioni cliniche

Con le punture le pulci provocano lesioni cutanee il più delle volte di modesta entità, anche se dolorose, sotto forma di minute macule circondate da una reazione eritemato-pomfoide, ma in alcuni casi, specialmente nei bambini, in presenza di una più spiccata componente essudativa, nei siti di puntura si formano lesioni eritemato-vescicolari (v. Fig. 35.42).



**Fig. 35.42.** Lesioni vescicolari circondate da un alone eritemato-pomfoide da punture di pulci in un bambino (roseola pulicosa) Nella maggioranza dei casi, tuttavia, le lesioni sono semplicemente maculari (purpura pulicosa) e tendono a scomparire in breve tempo

**Tab. 35.6.** Le pulci di maggiore interesse sanitario, con le rispettive dimensioni ed i principali patogeni trasmessi.

Specie	Dimensioni (mm)		Principali patogeni trasmessi
	Maschio	Femmina	
<i>Pulex irritans</i>	2-2,5	4	<i>Yersinia pestis</i>
<i>Xenopsylla cheopis</i>	1,5	2,5	<i>Y. pestis, Rickettsia typhi, Dipylidium, Hymenolepis</i>
<i>Ctenocephalides canis</i>	2,5	3,5	<i>Dipylidium, Hymenolepis</i>
<i>Ctenocephalides felis</i>	2,5	3	<i>Dipylidium, Hymenolepis</i>
<i>Spilopsyllus cuniculi</i>	1,6	2	<i>Francisella tularensis, virus</i>
<i>Nosopsyllus fasciatus</i>	1,8	2	<i>Y. pestis, Hymenolepis</i>
<i>Leptopsylla segnis</i>	1,8	1,6	Molti patogeni, meccanicamente
<i>Ceratophyllus gallinae</i>	3	3,5	Molti patogeni, meccanicamente
<i>Tunga penetrans</i>	0,7	0,5-6	Nessun patogeno



**Fig. 35.43.** *Ctenocephalides canis*. Dettaglio che mostra il capo della pulce, con due ctenidi, di cui uno verticale (quello frontale) ed uno orizzontale (quello genale).



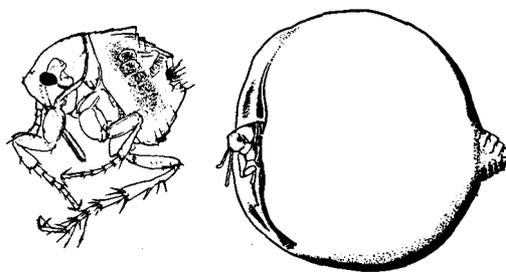
**Fig. 35.44.** *Leptopsylla segnis*, con due ctenidi (uno frontale ed uno genale) verticali. Il terzo paio di zampe è molto sviluppato.

**Fig. 35.45.** *Pulex irritans*, esemplare maschio, senza ctenidi, con fronte leggermente arrotondata, provvista di setole oculari poste sotto l'occhio.



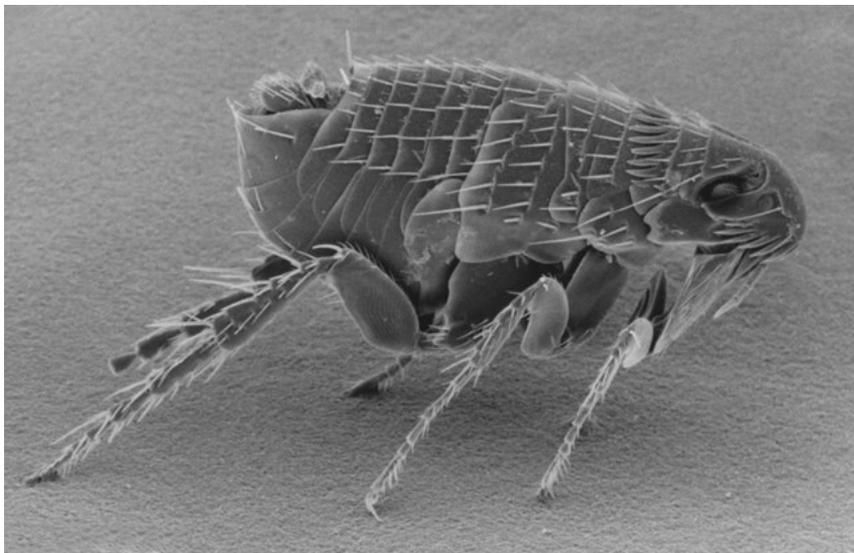
Le uova sono biancastre, ovali, lunghe circa 1 mm; le larve sono vermiformi, con corpo a 13 segmenti ricoperto da lunghe setole e terminante con 2 uncini.

Una pulce tropicale molto piccola (1 mm), *Tunga penetrans* (v. Fig. 35.47), compie il normale ciclo di vita a terra, con maschi e femmine ematofagi. Nelle aree infestate dai giovani adulti la femmina, subito dopo la puntura, cerca di penetrare attraverso la pelle di animali o uomini che camminino a piedi nudi e si insedia nello spessore del derma. Portando a maturazione le uova, aumenta progressivamente di volume (fino a circa 5 mm) e provoca una reazione infiammatoria locale molto dolorosa, cui spesso si sovrappone un'infezione per lo più batterica. Un'attenta ispezione dell'area colpita consente di diagnosticare la presenza di *Tunga* e di differenziare così la flogosi reattiva alla pulce da un ascesso e da una reazione da corpo estraneo. Il trattamento consiste nell'estrazione della pulce mediante un ago sottile, seguita da disinfezione. Per evitare di essere attaccati da questo insetto si può fare uso, oltre che di calzature, di repellenti (dimetilftalato, dietiltoluamide, indalone), mentre i pavimenti possono essere irrorati con soluzione di naftalene in benzene, trattando poi in particolare gli angoli con DDT.



**Fig. 35.47.** *Tunga penetrans*: maschio a sinistra, femmina gravida a destra.





## LOTTA AGLI ARTROPODI DI INTERESSE SANITARIO

Le malattie trasmesse da artropodi sono un importante capitolo della parassitologia: zanzare, flebotomi, simulidi, glossine e triatomi costituiscono un rilevante problema sanitario, con circa 600 milioni di persone colpite da malaria, leishmaniosi, filariosi e tripanosomosi. L'incidenza di rickettsiosi, spirochetosi ed arbovirosi trasmesse da acari, zecche, pidocchi, zanzare e flebotomi continua ad aumentare, né si può ignorare il gruppo di artropodi che, pur non essendo vettori o veicoli di malattia, costituiscono comunque un problema per il fatto d'essere ematofagi o anche soltanto per la loro presenza molesta. E quindi necessario intervenire per controllarne la densità.

Finora la lotta è stata attuata in prevalenza, se non esclusivamente, con gli insetticidi, che restano ancor oggi l'unico mezzo per combattere alcune infezioni. Si tratta di composti organoclorati (DDT, HCH, ad azione residua), di composti organofosfati (parathion, malathion, bromophos, temephos, dichlorvos, trichlorfon, ecc., biodegradabili), di carbamati (propoxur, carbaryl), di insetticidi di origine vegetale (rotenone, piretro) ed animale (nereitoxine). Con tali sostanze sono possibili interventi razionali e selettivi in relazione a specie bersaglio. All'interno delle abitazioni l'uso di insetticidi ad azione residua resta di fondamentale importanza per il controllo di cimici, flebotomi e zanzare endofile, mentre le specie esofile (come gli *Aedes*) dovrebbero essere aggredite all'esterno, preferibilmente con larvicidi, applicati non in maniera indiscriminata ma solo nell'area dei focolai larvali ed al momento della schiusa delle uova. Questi interventi, quindi, devono essere garantiti da competenze specifiche.

## PATOLOGIA DA ANIMALI VELENOSI

Molti animali posseggono ghiandole del veleno che secernono sostanze di cui si servono per paralizzare o uccidere le prede prima di cibarsene o per difesa contro i predatori. Pur non essendo di regola aggressivi nei confronti dell'uomo, se vengono calpestati o disturbati, o se avvertono la presenza umana come minacciosa per la prole, si difendono mordendo o pungendo l'intruso ed inoculandogli il liquido velenoso. Questo agisce di solito localmente (per lo più come necrotizzante), ma in alcuni casi può anche provocare un avvelenamento generale.

I più noti, tra gli animali velenosi, sono scorpioni, ragni, api, vespe, centopiedi e serpenti, ma anche formiche, farfalle, cantaridi e numerosi animali marini possono recare danno a chi, casualmente, venga a contatto con loro.

### SCORPIONI

Sono aracnidi (subphylum Chelicerata, ordine Scorpionida) diffusi nelle zone tropicali, subtropicali e temperate di tutti i continenti. Se ne conoscono circa 800 specie. Vivono in nascondigli umidi — per lo più sotto i sassi, nei muri di pietra o in gallerie poco profonde scavate nel terreno — dai quali escono di notte per catturare le prede (insetti, ragni, altri scorpioni, ecc.) di cui si nutrono.

In genere, la puntura degli scorpioni sopra menzionati provoca localmente, oltre ad un intenso dolore urente, la comparsa di una reazione infiammatoria o di una lesione di tipo necrotico-emorragico (v. [Fig. 37.1](#)), ma non mancano casi in cui è seguita da fenomeni neuro- e cardiotossici, a volte di tale gravità da risultare letali.



**Fig. 37.1.** Lesioni necrotico-emorragiche, con pronunciata reazione edematosa, da punture di scorpione. Questo tipo di lesioni, così come l'intenso bruciore provocato dalla puntura, sono dovuti alle tossine ad azione citolitica-emolizzante contenute nel veleno, nel quale sono presenti anche una o più sostanze ad azione neurotossica.

In Italia vivono poche specie del genere *Euscorpios* (v. Fig. 37.2), praticamente inoffensive per l'uomo. Nella maggior parte dei casi gli effetti della loro puntura sono paragonabili a quelli della puntura di un vespe in un soggetto normosensibile.



**Fig. 37.2.** Due esemplari di piccoli scorpioni, di comune osservazione nel nostro paese. L'aracnide, dal corpo allungato, presenta, oltre alle quattro paia di zampe, due pedipalpi molto sviluppati terminanti con chele. Con questa appendice lo scorpione cattura e trattiene la preda, che poi punge con l'aculeo velenifero posto sull'ultimo segmento del postaddome.

## RAGNI

I ragni sono aracnidi (subphylum Chelicerata, ordine Araneae) presenti in quasi tutti gli habitat del pianeta, dai deserti alle paludi ed alle foreste, dalle pianure fertili all'alta montagna, e così via. Delle oltre 40.000 specie conosciute, solo poche sono temibili per l'uomo a causa del loro veleno, anche perché hanno in prevalenza abitudini notturne e sono in genere molto schive. Si nutrono soprattutto di insetti, che possono catturare attivamente (ragni vaganti) oppure servendosi di tele fisse (ragni sedentari). Le specie di maggiore interesse sanitario appartengono ai generi *Lactrodectus* e *Loxosceles* (v. Figg. 37.3-37.4).



**Fig. 37.3.** *Lactrodectus mactans* (vedova nera), ragno velenoso cosmopolita. La razza geografica italiana, *L. mactans tredecimguttatus*, presenta tipicamente sulla superficie dorsale dell'addome tredici piccole macchie rosse.



**Fig. 37.4.** *Loxosceles reclusa*, ragno il cui morso velenoso può causare all'uomo seri danni. Tuttavia, le sue abitudini prevalentemente notturne ed il suo comportamento timido e passivo rendono per fortuna poco probabili i suoi incontri con l'uomo.

Il morso della femmina di *Lactrodectus mactans* (ben nota come “vedova nera”), diffuso dal Canada a quasi tutto il Sud-America. Questo ragno velenoso è comunque cosmopolita e presente, quindi, anche in Europa. Nel nostro paese si rinviene una particolare sottospecie di vedova nera, *L. mactans tredecimguttatus*, nota anche come “malmignatta” o “ragno volterrano”, che vive di preferenza in campagna, tra i sassi e le sterpaglie, spesso attorno ai campi di grano, per cui sono soprattutto i contadini ad essere vittime occasionali del suo morso, che però non produce quasi mai le più gravi conseguenze imputabili al suo parente americano.

## RETTILI

In molti paesi tropicali i serpenti velenosi rappresentano un problema sanitario di rilievo sotto il duplice profilo della medicina dell'uomo e di quella veterinaria. Basti pensare che nel subcontinente indiano il morso dei serpenti velenosi costa ogni anno alle popolazioni circa 20.000 vite umane, oltre ad un numero imprecisato di animali domestici, e che nell'Africa occidentale si calcola un numero annuale di decessi ancora più elevato.

I serpenti velenosi sono presenti in tutti i continenti. Solo tre paesi insulari (Irlanda, Madagascar e Nuova Zelanda) ne sono privi.

Gli unici serpenti velenosi presenti in Italia appartengono al genere *Vipera* (famiglia Viperidae), con le seguenti quattro specie:

— *Vipera aspis* (aspide o vipera comune): lunga 55-65 cm, si rinviene su tutto il territorio nazionale, ad esclusione della Sardegna.

— *V. berus* (marasso palustre): lunga 50-60 cm, appare abbastanza uniformemente distribuita in tutta l'Italia settentrionale, dalla pianura alla zona alpina.

— *V. ammodytes* (vipera dal corno): lunga fino a 90 cm, il suo areale sembra limitato al Trentino-Alto Adige, al Friuli-Venezia Giulia ed al Bellunese, con massima densità sull'altopiano del Carso.

— *V. ursinii* (vipera di Orsini): lunga 50 cm, vive in Abruzzo, quasi esclusivamente sul versante orientale del Gran Sasso.

Va ricordato che le vipere sono rettili molto schivi e che, nei confronti dell'uomo e dei grandi animali, l'azione del mordere non ha un significato aggressivo ma difensivo.

Nei casi a decorso più grave, non frequenti nel nostro paese, si aggiungono più marcati segni di cardiotossicità, manifestazioni emorragiche, torpore e, a volte, shock irreversibile.



**Fig. 37.9.** Dente velenifero canalicolato di Vipera,



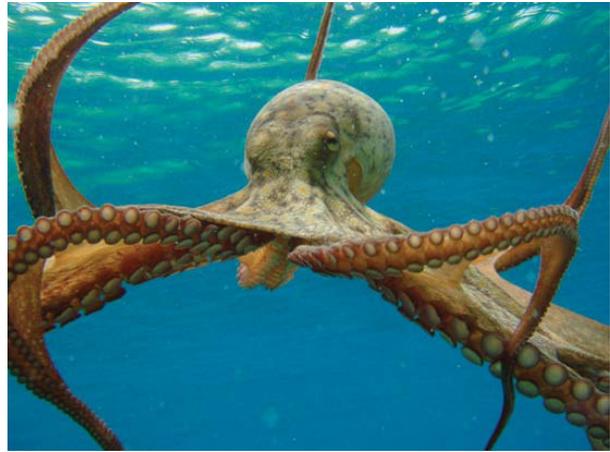
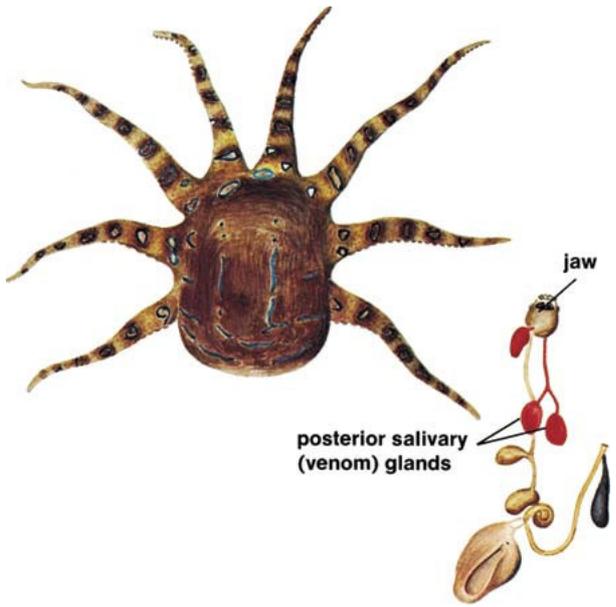
***Vipera aspis*, vipera delle Alpi**

## ANIMALI MARINI

Numerosi e zoologicamente diversissimi sono gli animali marini che possono infliggere all'uomo danni dovuti alle sostanze velenose di cui sono provvisti per la cattura delle prede e/o per la difesa. Per quanto riguarda i Celenterati, è ben noto come il contatto con i tentacoli delle meduse presenti nei nostri mari provochi lesioni orticarie lineari dolorose, ma di breve durata.



Tra i Molluschi, i Neogasteropodi del genere *Conus*, che colonizzano le barriere coralline tropicali, sono dotati di un rostro che proiettano “a dardo” nei tessuti della vittima ed attraverso il quale inoculano in profondità il veleno. Nell'uomo la puntura provoca, oltre a un forte dolore e ad un cospicuo edema locale, anche allarmanti sintomi neurotossici. Seri disturbi neurologici possono essere causati anche dal morso di un cefalopode abbastanza comune nei mari australiani, *Octopus maculosus*, fornito di un grosso e solido “becco”. Alcune centinaia di specie di Pesci sono provviste di aculei o spine connessi a ghiandole produttrici di sostanze irritanti, che, se inoculate nella cute umana, sono responsabili di dolore acuto, edema e, a volte, necrosi circoscritte. E' il caso di vari pesci comuni nei nostri mari (razza, pesce-ragno, pesce-gatto, scorfano, ecc.) e di molti pesci dimoranti nei mari tropicali (pesce-leone, pesce-tigre, pesce-zebra, ecc.). Ma gli aculei di altri pesci tropicali, come il pesce-pietra ed i grandi dasiatidi, possono indurre una sintomatologia generale di tipo prevalentemente cardio- e neurotossico, sovente con convulsioni e shock.



Cone snail in Brasil, you tube

## ALCUNE MISURE TERAPEUTICHE

In presenza di sintomi sistemici da veleno di scorpione (ma, come si è già detto, è poco probabile che un'emergenza del genere si presenti in Italia), se non è disponibile l'antisiero specifico, potrà essere utile la somministrazione di gluconato di calcio per via endovenosa (2 g nell'adulto) e di atropina per via sottocutanea (2 mg nell'adulto). Anche il lactrodectismo può essere vantaggiosamente trattato con gluconato di calcio endovena, oltre che con miorilassanti in dosi sostenute. L'antisiero specifico è utile solo se il ragno che ha inferito il morso è *Loxosceles*. Il bendaggio compressivo dell'arto offeso serve a rallentare il passaggio in circolo del veleno. Allo stesso scopo è necessario che il soggetto osservi il più assoluto riposo. Il bendaggio va progressivamente decompresso all'incirca ogni mezz'ora.

L'antica usanza di praticare alcune incisioni nella zona del morso e di aspirare con la bocca il sangue che ne gema nell'intento di allontanare così una parte del veleno inoculato, se non è addirittura rischiosa, è certamente inutile.

Per quanto riguarda le punture dovute ad animali marini, l'eventuale comparsa di manifestazioni allergiche richiede la somministrazione di glicocorticoterapie di e di antistaminici di sintesi per via parenterale o per os, mentre quella di turbe sistemiche, per lo più di tipo cardio- e/o neurotossico, esige un adeguato trattamento sintomatico. Per le punture di *Chironex fleckeri* è disponibile un valido siero antitossico.