FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE E ZOOTECNICHE
ISTITUTO ZOOPROFILATTICO SPERIMENTALE DELLA LOMBARDIA E DELL'EMILIA

SCUOLA PER LA RICERCA SCIENTIFICA - BRESCIA

ATTI DELLA GIORNATA DI STUDIO SU:

LE ELMINTIASI NELL'ALLEVAMENTO INTENSIVO DEL BOVINO

BRESCIA - 28 MAGGIO 1982

EDITO A CURA DELLA
FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE E ZOOTECNICHE - BRESCIA

8

ATTI DELLA GIORNATA DI STUDIO SU:
LE ELMINTIASI NELL'ALLEVAMENTO INTENSIVO DEL BOVINO

Nella stessa collana sono stati pubblicati i seguenti volumi:

1979 - Infezioni Respiratorie del Bovino

1980 - L'oggi e il domani della Sulfamidoterapia Veterinaria

1980 - Ormoni della riproduzione e Medicina Veterinaria

1980 - Gli antibiotici nella pratica veterinaria

1981 - La Leucosi Bovina Enzootica

1981 - La «Scuola per la Ricerca Scientifica» di Brescia

1982 - Gli indicatori di Sanità Veterinaria nel Servizio Sanitario Nazionale

FONDAZIONE
INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE
E ZOOTECNICHE

ISTITUTO
ZOOPROFILATTICO SPERIMENTALE
DELLA LOMBARDIA E DELL'EMILIA

SCUOLA PER LA RICERCA SCIENTIFICA

Brescia - Via Bianchi, 7

ATTI DELLA GIORNATA DI STUDIO SU:

LE ELMINTIASI NELL'ALLEVAMENTO INTENSIVO DEL BOVINO

Brescia: 28 Maggio 1982

Edito a cura della

FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE
E ZOOTECNICHE - BRESCIA

© Copyright Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche - Brescia - Marzo 1983

Stampa: La Nuova Cartografica - Brescia

INDICE

G. F. Panina: Presentazione . . . . . pag. 9

B. Baldelli: Introduzione del moderatore . . . . . » 11

E. Genchi: Diffusione degli elminti nell'allevamento intensivo del bovino . . . . . » 15

J. Euzéby: L'azione patogena degli elminti nei bovini . . » 33

M. Ambrosi: La diagnostica di laboratorio delle elmintiasi dei bovini . . . . . » 63

R. Restani: Terapia e misure preventive delle elmintiasi dei bovini . . . . . » 77

G. Soldati: Parassitosi interne del bovino: rilievi diagnostici di laboratorio presso le Sezioni Zooprofilattiche dell'Emilia-Romagna nell'ultimo decennio . . . . . » 85

Discussione . . . . . » 93

MODERATORE

B. BALDELLI
Istituto di Parassitologia e Malattie Parassitarie - Facoltà di Medicina Veterinaria - Perugia.

RELATORI

M. AMBROSI
Istituto di Parassitologia e Malattie Parassitarie - Facoltà di Medicina Veterinaria - Perugia.

J.A. EUZEBY
Parasitologie et Maladie Parasitaires - Ecole Nationale Vétérinaire - Lyon - France.

G. GENCHI
Istituto di Parassitologia e Malattie Parassitarie - Facoltà di Medicina Veterinaria - Milano.

R. RESTANI
Istituto di Parassitologia e Malattie Parassitarie - Facoltà di Medicina Veterinaria - Bologna.

G. SOLDATI
Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia - Sezione di Modena.

Ringraziamento

— I testi italiani della relazione e degli interventi in lingua straniera sono stati curati da E. Foni della Scuola per la Ricerca Scientifica di Brescia. L'editore ringrazia.

PRESENTAZIONE

Quale Direttore della Scuola per la Ricerca Scientifica di Brescia, porgo a tutti i partecipanti a questa Giornata di Studio su «Le elmintiasi nell'allevamento intensivo del bovino» il mio saluto ed il mio augurio di buon lavoro.

La Giornata di Studio odierna è organizzata dalla nostra Scuola nell'ambito del Corso Annuale di Perfezionamento in Zooprofilassi, un corso riservato ad un numero chiuso di laureati in Medicina Veterinaria ed in Scienze Biologiche, italiani e stranieri e che si svolge a tempo pieno, per un intero anno solare. Esso è giunto quest'anno alla sua quinta edizione. Fino ad oggi vi hanno partecipato una sessantina di laureati provenienti da diverse regioni italiane e dall'estero, che hanno usufruito di borse di Studio elargite dalla Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche e dagli Istituti Zooprofilattici.

Giornate di studio monografiche ed interdisciplinari come quella odierna, a cui partecipano non solo gli allievi della Scuola ma anche invitati di diversa estrazione, interessati agli argomenti, sono diventate ormai una tradizione di questa nostra istituzione. Le precedenti giornate hanno riscosso un vivo successo per l'attualità degli argomenti proposti, per la chiara fama dei relatori italiani e stranieri, per la viva partecipazione dell'uditorio e, non ultimo, perché tutto quanto riferito e discusso in questa sede viene poi pubblicato dalla Fondazione Iniziative Zooprofiattiche e Zootecniche in volumetti a stampa che hanno un'ampia diffusione. Sono gli «Atti delle Giornate di Studio» che costituiscono ormai una collana di monografie, che riteniamo preziosa per i ricercatori, per i colleghi della pratica e dei servizi veterinari, nonché per gli allevatori più preparati.

La scelta dell'argomento che oggi ci viene proposto è stata stimolata da colleghi che operano in diversi settori, unanimemente con-

vinti delle complesse problematiche connesse alla presenza dei parassiti gastrointestinali, non solo nei bovini al pascolo, ma anche nei bovini stabulati ad allevamento intensivo.

È stato scritto che le parassitosi degli animali provocano in Italia danni di circa 500 miliardi di lire annue, il che corrisponde ad un quinto del danno complessivo arrecato dalle malattie degli animali. Questo grande danno legato alle parassitosi è stato subíto in passato da allevatori e veterinari con una sorta di rassegnazione. Oggi il problema è maggiormente sentito grazie soprattutto ai progressi fatti negli ultimi tempi nel campo dell'informazione ed all'applicazione di piani di profilassi che, anche se limitati a determinate aree, sono stati accolti favorevolmente in vista dei vantaggi economici conseguibili.

La Scuola per la Ricerca Scientifica vuole oggi, con questo convegno, svolgere non solo un'opera di aggiornamento, ma anche di sensibilizzazione delle autorità preposte ai fini sanitari per una ricerca attenta ed un continuo controllo delle parassitosi.

I relatori che abbiamo il piacere d'avere tra noi oggi sono esperti di chiara fama, altamente qualificati. Da essi ci attendiamo un quadro realistico della situazione ed un preciso indirizzo sul da farsi. Ad essi desidero rivolgere il più vivo ringraziamento, che estendo al nostro illustre collega ed amico Prof. Baldelli. Egli mi è stato di guida nella stesura del programma e si è assunto il non facile compito del moderatore.

Ringrazio in anticipo anche tutti i colleghi presenti per il contributo che vorranno dare alla discussione.

G.F. PANINA
Direttore
Scuola per la Ricerca Scientifica

B. Baldelli

INTRODUZIONE DEL MODERATORE

Mi preme innanzi tutto esprimere il mio ringraziamento più vivo agli organizzatori di questa giornata di studio e in particolare al prof. Panina, direttore della Scuola per la Ricerca Scientifica della Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche operante in questo magnifico Istituto, per l'incarico che mi è stato affidato di svolgere le funzioni di coordinatore del convegno.

È un compito, questo, che mi onora e nel contempo richiede tutto il mio impegno perché i problemi allo studio sono di grande interesse e di viva attualità. È un compito, però, che mi sarà facilitato dalla personalità scientifica dei relatori, primo tra tutti il collega francese Euzeby della Facoltà di Medicina Veterinaria di Lione che è uno dei più autorevoli e famosi parassitologi del mondo in campo veterinario. Ai relatori del convegno io desidero rivolgere un saluto ed un ringraziamento, ma io sono certo che gli amici e colleghi italiani (Genchi, Ambrosi, Restani e Soldati) non me ne vorranno se un grazie ed un saluto particolarmente calorosi io rivolgo qui al prof. Euzeby. Nella mia qualità di Parassitologo non posso fare a meno di rivolgere un pensiero grato a tutti i presenti, tra i quali vedo molti colleghi e ricercatori, provenienti da varie parti della penisola, che — sono certo — porteranno il contributo delle loro conoscenze e delle loro esperienze arricchendo di dati e di osservazioni quanto emergerà dalla esposizione dei problemi trattati dai relatori.

Come gli ascoltatori sanno, il tema di questa giornata di studio riguarda le «Elmintiasi nell'allevamento intensivo del bovino», secondo una scelta felice fatta dal prof. Panina, cui va il merito di aver posto sul tappeto il problema delle parassitosi per rimediare — diciamolo francamente — ad una lacuna del nostro Paese, della nostra organizzazione sanitaria, ad una insufficiente sensibilità dei veterinari e degli

allevatori per quanto riguarda un aspetto della patologia di allevamento che non è stato affrontato con il dovuto rigore e comunque molto in ritardo rispetto ai Paesi a forte sviluppo zootecnico, come la Francia, la Germania e l'Inghilterra.

Considerate generalmente tipiche malattie da pascolo, in questi ultimi anni le elmintiasi si sono manifestate con sempre maggiore frequenza e incidenza nell'allevamento intensivo anche in Italia per una serie di ragioni, tra le quali in primo luogo le profonde modificazioni della zootecnia, la progressiva concentrazione degli animali, la diffusione della stabulazione libera e la massiccia importazione dall'estero di bestiame vivo destinato all'ingrasso.

Per i suddetti motivi le parassitosi degli animali sono in Italia in progressivo aumento ed è questa una affermazione basata su dati di fatto concreti, come potrete sicuramente desumere dalle relazioni che vi saranno presentate dai colleghi Genchi, Ambrosi, Restani e Soldati, che hanno studiato a fondo l'incidenza ed i danni delle elmintiasi nei bovini o come conoscete dai lavori di altri parassitologi e ricercatori (Casarosa, Arru, Deiana, Pampiglione, Balbo, ecc.), i quali tutti non si sono limitati allo studio morfobiologico dei reperti parassitari o delle alterazioni anatomo-patologiche degli organismi parassitati — come era per la parassitologia di vecchia maniera — ma hanno inteso la parassitologia come una branca importante dell'ecologia mettendo in evidenza le interrelazioni dei parassiti e del parassitismo con i fattori (meccanici, climatici, fisico chimici, ecc.) dell'ambiente.

L'apporto di questi ricercatori e di altri ancora è stato notevole per quanto riguarda la diffusione e l'epidemiologia delle elmintiasi e ciò dovrebbe essere sufficiente per indurre i veterinari e gli allevatori e le Autorità sanitarie a considerare il problema delle parassitosi altrettanto importante come quello delle malattie batteriche o virali sì da programmare opportuni piani di profilassi a livello regionale e nazionale, come è stato fatto opportunamente e con risultati tangibili nel caso delle malattie infettive. E di questa esigenza è sintomatico il fatto che per lo studio dei problemi parassitologici il convegno si svolge qui a Brescia dove, secondo quanto pubblicava recentemente il Giornale di Montanelli, l'allevamento del bestiame contribuisce in misura dell'86% alla produzione lorda vendibile e la zootecnica è a livello europeo e noi siamo oggi riuniti proprio nella sede di questo Istituto Zooprofilattico che, sotto la guida del mai dimenticato prof. Ubertini, del

prof. Nardelli e dell'attuale direttore prof. Gualandi, ha dato — e non solo in Italia ma anche in campo internazionale — un altissimo contributo scientifico e tecnico per la diagnosi e per il controllo delle malattie infettive dei bovini e degli altri animali allevati.

I parassiti ed il parassitismo costituiscono oggi per gli allevamenti uno dei fattori di aggressione più importanti, anche se meno valutati e considerati, perché essi incidono sull'economia dell'allevamento come fattori di morbilità e responsabili di manifestazioni cliniche e di forme subcliniche.

Per quanto riguarda la *morbilità*, questa è elevata nei soggetti giovani, ma anche nei meno giovani che diventano sorgenti di diffusione dei parassiti nell'ambiente: in un effettivo contaminato si può considerare che siano infestati la totalità degli animali.

Per quanto riguarda le *manifestazioni cliniche*, queste sono generalmente rare ma vere e reali come, per esempio, in certe forme di strongilosi (da *Ostertagia*, da *Oesophagostomum*, ecc.), di strongiloidosi, di ascaridiosi (clinicamente gravi nei vitelli), di fascioliasi e di paramfistomiasi. A proposito della fascioliasi e della paramfistomiasi, i colleghi della Facoltà di Medicina Veterinaria di Milano hanno studiato recentemente episodi gravi ed acuti di distomatosi tradizionalmente presente in forma cronica nella pianura padana ed hanno accertato la loro rapida e preoccupante diffusione.

Per quanto concerne le *forme sub-cliniche*, sono quelle più frequenti e spesso sfuggono agli allevatori ed ai veterinari: esse comportano però delle perdite economiche notevoli (ritardo di crescita e di sviluppo, carenze del peso e della qualità delle carcasse, diminuita produzione del latte, ipofecondità, ecc.), che giustificano pienamente gli interventi profilattici specialmente oggi che i progressi della chimica ci hanno messo a disposizione degli anti-elmintici molto attivi, che presentano un solo inconveniente, quello di essere costosi e di richiedere per l'uso una manodopera altrettanto costosa. A motivo di questi fatti, va anche detto che gli anti-elmintici debbono essere impiegati razionalmente e correttamente ed a queste condizioni il loro costo rappresenta in realtà un investimento perché gli effetti favorevoli si riscontrano immediatamente sugli animali trattati (guadagnano in peso, aumentano la produzione lattea) ma anche a distanza di tempo perché il loro impiego interrompe il ciclo biologico dei parassiti che si rarefanno nell'ambiente a vantaggio quindi anche degli animali non trat-

tati. L'uso degli anti-elmintici consente quindi di perseguire due obbiettivi, quello terapeutico e quello profilattico ma, per l'uno e per l'altro obbiettivo, l'intervento deve essere sempre effettuato correttamente. Le varie elmintiasi sono infatti la risultante di una complessa interazione tra parassita/ospite e ambiente e le condizioni dell'*habitat* sono determinanti per la durata diversa dei cicli biologici, l'infestività dei pascoli e dei foraggi, il tipo di elmintofauna presente. L'impiego degli anti-elmintici è *necessario* ma deve essere effettuato secondo differenti modalità da zona a zona, a ragion veduta, conoscendo (e qui è importante la diagnostica) le specie di elminti che si vogliono combattere e facendo un netto distinguo tra soggetti allevati per la produzione della carne e soggetti da vita. Infatti la presenza degli eventuali residui di questi farmaci nelle carni e nel latte, la possibile interferenza nei processi di caseificazione, eventuali fenomeni di chemio-resistenza per altro non uguali per tutti i farmaci, ne richiedono un impiego differenziato.

Atti della Giornata di studio su:
Le elmintiasi nell'allevamento intensivo del bovino

Scuola per la Ricerca Scientifica - Brescia, 28 Maggio 1982

E. Genchi *

DIFFUSIONE DEGLI ELMINTI NELL'ALLEVAMENTO INTENSIVO DEL BOVINO

È abbastanza insolito per il nostro Paese assumere a *problema* veterinario e zootecnico le elmintiasi e ancora più raro, ma per questo non meno significativo, finalizzarlo all'allevamento intensivo del bovino. Infatti diverse sono le ragioni che hanno permesso di trascurare per molto tempo questi importanti patogeni, non ultime una certa arretratezza della nostra zootecnia e il frazionamento del patrimonio bovino in piccole e medie stalle.

In queste condizioni i problemi connessi alla presenza dei parassiti sono stati per molto tempo scarsamente avvertiti o comunque subíti da allevatori e veterinari con una sorta di fatalismo, tenuto anche conto delle caratteristiche della malattia parassitaria che decorre generalmente in modo cronico e asintomatico.

Interessante a questo proposito quanto scriveva Gerosa nel 1944 in un articolo intitolato *Distomatosi epatica e tubercolosi dei bovini.*

«Pur riconoscendo come difficile e complessa si presenti la lotta contro queste malattie, non si può negare come troppo poco si sia fatto dai proprietari di bestiame contro la distomatosi epatica e la tubercolosi dei bovini.

Un caso di carbonchio ematico, sia pure giustamente, suscita le apprensioni degli agricoltori; l'afta epizootica, con maggiore ragione, li mette in allarme, mentre la stragrande maggioranza subisce passivamente i danni della distomatosi e della tubercolosi. Ciò si spiega perché queste due malattie, di solito, si svolgono lentamente in forma cronica, come si dice, raramente danno luogo alla morte, e non di rado, permettono ancora alla vacca ammalata di dare, almeno per un certo tempo, un discreta produzione di latte», e prosegue con lucidità in

* Cattedra di Parassitologia - Facoltà di Medicina Veterinaria - Milano.

un computo attento dei danni economici diretti e indiretti imputabili a queste due patologie. Significativo è anche il fatto che questa risulta essere la prima segnalazione sulla distomatosi epatica in Lombardia, regione in cui già da molto tempo il parassita doveva essere presente nell'allevamento bovino.

I profondi cambiamenti operati negli ultimi decenni dalla nostra zootecnia che rapidamente ha dovuto ristrutturarsi per non soccombere alla concorrenza europea, la progressiva diminuzione degli addetti in agricoltura richiamati dall'industria con salari più remunerativi e un più prestigioso — o almeno ritenuto tale — ruolo sociale, hanno posto le condizioni per un progressivo aumento della diffusione degli elminti parassiti, che talvolta ha colto alla sprovvista tecnici e sanitari, con sviluppi imprevisti e inaspettati come nel caso dell'allarmante diffusione di paramfistomiasi negli allevamenti da latte in ampie zone dell'Italia Settentrionale.

Ogni volta che concentriamo gli animali non solo aumentiamo i rischi nei confronti delle malattie infettive ma anche verso le più svariate patologie diffusive, e fra queste le infezioni parassitarie: a tale proposito mi sembra significativo ricordare che proprio nell'allevamento intensivo di vacche da latte si ricominciano a segnalare con una certa insistenza la presenza di parassiti che sembravano ormai dimenticati, quali pidocchi e acari, talvolta con episodi clinicamente evidenti (Ballarini, 1971; Meleney e Christy, 1978; Agosti e Tradati, 1980; Genchi e Coll., 1981 a; Genchi e Girardello, 1981).

D'altronde quello della diffusione delle parassitosi, e in particolare delle elmintiasi nell'allevamento intensivo del bovino, è un fenomeno conosciuto e che pone seri problemi sanitari e zootecnici anche in altri paesi, come testimoniano le ampie monografie di Euzéby (1977, 1978, 1980) e i lavori di Zatti e Morganti (1973), Genchi e Coll. (1979), Agosti e Coll. (1980), Leland e Coll. (1980), Jacobs e Coll. (1981), Genchi e Girardello (1981).

A questo punto è giusto rispondere a un interrogativo che mi sono sentito rivolgere più di una volta: *Perché i parassiti e perché adesso?* In altre parole, quello dei parassiti è veramente un problema e se lo è quali sono i motivi che ne hanno determinato l'evidenziazione proprio nell'allevamento intensivo?

Per rispondere dobbiamo considerare che il parassita è un animale

dotato di un'enorme plasticità biologica, che gli ha permesso nel corso della sua evoluzione di adattarsi ai più differenti macro e microambienti. In tal senso non è sufficiente attenersi alle vecchie definizioni di parassita: «animale o vegetale che vive a spese di un altro organismo animale o vegetale». Inoltre l'aspetto patologico sul quale generalmente si insiste — «il parassita è un patogeno per definizione» — è solo conseguente al fatto che esso dipende per la sua sopravvivenza, e come tale anche per le sue esigenze metaboliche, dalla presenza di un ospite: in altre parole il fine ultimo del parassita non è quello di arrecare danni più o meno gravi, ma di adattarsi e integrarsi il più possibile al proprio ospite per non innescare violente reazioni di rigetto.

Se consideriamo i parassiti sotto questo aspetto cominciamo a comprendere come essi siano riusciti a insinuarsi nell'allevamento bovino, senza mai richiamare in modo drammatico l'attenzione degli allevatori e dei veterinari. Infatti io considero le parassitosi, dopo le malattie infettive, le patologie più pericolose e insidiose proprio per il loro carattere massivo e inapparente; inoltre come ho ricordato prima, la plasticità biologica di questi animali ne ha permesso la diffusione nei più svariati ambiti ecologici (abbiamo riscontrato distomatosi epatica da *Fasciola hepatica* in bovini che vivevano costantemente in zone montane tra i 1000 e i 1800 metri di altezza), selezionando anche fenomeni di farmaco-resistenza che pongono difficili problemi nel controllo di queste malattie (Kelly e Hall, 1979).

Entrambi i caratteri massività e inapparenza, sono conseguenti alla definizione data di parassita. Infatti solo infettando un numero elevato di soggetti il parassita può garantirsi la sopravvivenza della specie contro i numerosissimi fattori che comportano la diminuzione e/o la distruzione delle uova e delle larve nell'ambiente. Per questa ragione una delle caratteristiche più salienti dei parassiti è proprio la loro elevata capacità riproduttiva. Talvolta nei cicli evolutivi si susseguono generazioni gamiche e agamiche che portano alla formazione di un numero sorprendente di nuovi individui: basta considerare che un esemplare maturo di *Fasciola hepatica* può deporre giornalmente fino a 20.000 uova (Boch e Supperer, 1980) e che a sua volta ogni *miracidio*, fuoriuscito dall'uovo e penetrato nell'ospite intermedio, può dar luogo per pedogenesi a numerose *sporocisti, sporocisti figlie, redie e cercarie*. Ma non dimentichiamo che le fasi a vita libera e la migrazione negli ospiti sono estremamente selettive e che i parassiti devono

superare condizioni ambientali quasi mai favorevoli alla loro maturazione e diffusione.

È inoltre raro soprattutto nell'allevamento intensivo che le infestazioni parassitarie diano luogo ad episodi clinicamente conclamati e quando si verificano, la responsabilità è soprattutto da attribuirsi alle scadenti condizioni organiche dei soggetti e solo secondariamente ai parassiti. Questo non toglie che in particolari condizioni, soprattutto in corso di infestazioni sostenute da parassiti *nuovi* verso cui gli animali non hanno ancora selezionato forme appropriate di resistenza, si possono verificare episodi clinici drammatici. Infatti sono le specie e le razze animali normalmente ospiti di un dato parassita che hanno selezionato le difese più efficaci, anche su base immunitaria, tali da controllare il parassita nella sua migrazione e da contenerne l'azione patogena (Soulsby, 1963; Ogilvie e Jones, 1973).

Le ragioni per cui i danni delle infestazioni parassitarie si fanno più evidenti nell'allevamento intensivo sono molteplici e implicano diverse considerazioni, alcune ancora sulla natura del parassita, altre di ordine zootecnico. È chiaro infatti che concentrando gli animali rendiamo più facile non solo la trasmissione dei parassiti da soggetto a soggetto, ma aumentiamo il rischio di contaminazione ambientale e il potenziale infettante dei foraggi.

Nel caso delle elmintiasi sono generalmente le feci che diffondono nell'ambiente esterno le uova ed eventualmente le larve, rendendone possibile la maturazione e il proseguimento del ciclo vitale. La quantità di liquami prodotti giornalmente da un allevamento intensivo non solo è enormemente superiore rispetto alle vecchie stalle tradizionali, ma pone anche problemi di smaltimento e generalmente non è possibile rispettare i tempi necessari a che la fermentazione naturale sterilizzi la maggior parte delle uova e delle larve, come si verifica nel letame maturo (Persson, 1974). Le forme parassitarie vengono così distribuite nell'ambiente esterno ancora vitali e possono maturare rapidamente o incontrare con facilità l'ospite intermedio, agevolate sovente dalla natura irrigua dei terreni. Inoltre la stabulazione libera, spesso su lettiera permanente, ha favorito la formazione di cicli *stabulogeni* non solo nell'allevamento di soggetti da ingrasso, come già prospettato da alcuni Autori (Euzéby 1977, Agosti 1979, Genchi 1979). Da ultimo la presenza nella stessa azienda di bovini allevati per la produzione del latte e vitelloni da carne, in parte di provenienza azien-

dale e in parte acquistati su mercati esteri, o la contiguità tra allevamenti da latte e centri di ingrasso, hanno favorito la diffusione degli elminti parassiti. Infatti l'importazione massiccia di bestiame vivo è uno dei fattori determinanti per la diffusione dell'elmintiasi nel patrimonio bovino italiano, in particolare delle strongilosi gastrointestinali (Genchi e Girardello 1981; Genchi e Coll., 1982).

Che i parassiti rappresentino uno dei fattori stressanti più importanti dell'allevamento intensivo è ampiamente condiviso da ricercatori e tecnici: Euzéby (1977) afferma che i fattori d'aggressione dell'allevamento intensivo sono soprattutto di natura nutrizionale e parassitaria *sensu lato*, e che questi interagiscono reciprocamente ingenerando un circolo vizioso in cui si sviluppano drammi clinici e «cospirazioni» sub-cliniche, con ingenti perdite economiche in allevamenti in cui il minimo perturbamento influisce negativamente sul rendimento. In termini altrettanto allarmanti mi esprimevo in un articolo sulla diagnosi delle elmintiasi (Genchi e Sonzogni, 1979), e significative al riguardo sono le stime delle perdite conseguenti alle infezioni parassitarie, effettuate da Bellani e Mantovani (Bellani e Coll., 1974; Mantovani e Coll., 1974; Mantovani, 1977).

Infatti anche considerando che la presenza del parassita non esita nell'allevamento intensivo in dramma clinico, resta comunque il fatto che la lenta erosione delle *performances* produttive, vanifica gli sforzi di tecnici e allevatori tesi a raggiungere il massimo della resa con tecniche sempre più avanzate, razioni bilanciate e la selezione genetica. Inoltre la diminuzione della reattività organica nei soggetti parassitati, conseguente ad interferenze metaboliche (Euzéby, 1971; Locatelli e Simonic, 1974; Agnes e Genchi, 1977; Genchi e Coll., 1981 d), danni immunitari — l'animale parassitato è un soggetto immuno depresso — e alterazioni importanti dei sistemi enzimatici ossidativi e disintossicanti (citocromo P-450 e UDPG-Glucoronil Transferasi; Maffei Facino e Coll., 1981; Genchi e Coll., 1982 b) comportano una maggiore disposizione ad altre patologie. Inoltre le segnalazioni di ipofecondità o, come afferma Gerosa (1944), di sterilità indiretta, conseguenti a queste malattie, sono numerose, vedasi per tutte le segnalazioni di Sinclair (1967) e di Euzéby (1971).

Ne consegue che anche infestazioni sostenute da pochi esemplari (pauciparassitosi) possono determinare nei soggetti in produzione spinta danni rilevanti (Leland e Coll., 1980).

L'eliminazione del fattore stressante rappresentato dai parassiti tanto più è precoce, tanto più fa sentire i suoi effetti benefici. Ho potuto constatare non solo che il drastico abbattimento della elmintofauna nell'ingrasso del suino comporta incrementi significativi nella resa ponderale e un netto miglioramento della morbilità dei soggetti durante il ciclo di ingrasso (Genchi e Coll., 1981 b), ma che in gruppi di vitelloni da ingrasso con infestazioni da strongili piuttosto contenute (all'inizio delle prove il numero di uova per grammo di feci era mediamente di 550-600), prima si interveniva, migliore era l'incremento ponderale e la resa finale alla macellazione (Genchi e Coll., 1982 a).

Tracciare una mappa della situazione parassitaria è quanto mai complesso, sia per la scarsità di informazioni — vedasi le considerazioni di Balbo e Lanfranchi alla tavola rotonda sulle elmintiasi dei ruminanti tenutasi a Camerino in occasione del 31° Congresso Nazionale delle SISV (1977) — sia per l'impossibilità di fissare un argomento in costante evoluzione come appunto l'epidemiologia dei parassiti, che dipende in larga parte dalla dinamica delle stagioni e degli ambienti.

Nel caso particolare del territorio lombardo, le caratteristiche pedologiche e idrogeologiche della Regione sono favorevoli alla diffusione delle forme infestanti dei parassiti: infatti la ricchezza di acque di superficie e l'elevata umidità ambientale non solo sono determinanti per il mantenimento dei cicli dei trematodi il cui ospite intermedio è un mollusco gasteropode acquatico, ma permettono la diffusione e la rapida evoluzione anche delle forme preimaginali e infestanti di altri elminti e in particolare degli strongili gastro-intestinali (g.i.); inoltre l'elevata urbanizzazione ed industrializzazione hanno comportato un pesante inquinamento, in particolare delle acque, che potrebbe avere contribuito alla diffusione dei parassiti, modificati nei comportamenti etologici e adattati alle nuove condizioni ambientali (Proceedings of «Environmetal Parasitology», 1975; Biocca, 1979).

Nella provincia di Milano di particolare rilevanza è la progressiva destinazione di superfici agricole a zone industriali, con forte insediamento urbano e il conseguente abbassamento dei livelli acquiferi superficiali e profondi (Lusona e Mazzarella, 1972), dovuto ad un prelievo assai più celere del naturale avvenamento delle falde freatiche; inoltre la costruzione di canali scolmatori ha sovente privato del normale gettito numerosi fontanili. La compromissione dell'assetto idrico ha portato in alcuni casi al deterioramento di nicchie e habitat ecolo-

gici (Provincia di Milano, 1975; Bianchi e Coll., 1975) e a conseguenti brusche alterazioni della struttura della malacofauna, che sicuramente hanno influito sul comportamento epizootologico di parassiti quali *Fasciola hepatica, Fasciola gigantica* e *Paramphistomum* spp.

Inoltre i bovini sono soggetti a un'intensa commercializzazione, soprattutto nel nostro Paese che importa annualmente un numero rilevantissimo di animali vivi (2,2 - 2,4 milioni all'anno, Annuario statistiche nazionali 1979). I bovini subiscono frequenti spostamenti anche nell'ambito nazionale e regionale e non solo per ragioni commerciali: vi sono allevamenti ubicati nella Valle del Po, che praticano ancora alpeggio estivo sulle Prealpi.

Anche i foraggi impiegati in azienda sono sempre più di frequente di provenienza esterna, il che implica il moltiplicarsi delle occasioni di diffusione dei parassiti che possono svilupparsi in nuovi ambienti, solo che ne esistano le condizioni adatte. Non sarebbero altrimenti spiegabili i fenomeni quali la presenza di distomatosi epatica (*F. hepatica*) in bovini nati e allevati in zone montane tra i 1000 e i 1800 metri e di paramfistomiasi ruminale (*Paramphistomum* spp.) negli allevamenti della piana valtellinese.

Una breve considerazione meritano anche i risultati di una serie di controlli parassitari effettuati sistematicamente dall'inverno 1979 sui camosci (*Rupicapra rupicaprae*) abbattuti o morti per cause naturali in alcune riserve della regione Lombardia. In questi soggetti oltre ad avere reperito specie di tricostrongilidi abomasali caratteristici del bovino, quali *Ostertagia ostertagi, O. lyrata* e *Trichostrongylus axei,* è stata osservata una elmintofauna nel complesso molto più simile a quella dei ruminanti domestici che a quella dei selvatici (Genchi e Coll., 1981; Genchi e Traldi, 1982). È evidente che la progressiva antropizzazione anche degli ambienti montani non ha facilitato la diffusione di questi parassiti e la sostituzione della elmintofauna caratteristica di queste specie: fenomeno che testimonia il grave degrado del biotopo originale.

A fronte di questa situazione, che meriterebbe considerazioni anche più approfondite, non esistono stazioni per il rilevamento del comportamento epizootologico, e non solo delle infezioni parassitarie, in grado di dare informazioni precise sulla dinamica e l'incidenza di queste patologie, carenza grave soprattutto in Italia dove l'ambiente geo-

grafico e il comportamento climatico sono vari e articolati (Ollerenshaw, 1973).

In una recente indagine condotta nell'autunno-inverno 1981-1982 in 215 grandi e medie stalle della regione Lombardia, soprattutto nelle zone Nord, Nord-Est e Nord-Ovest della provincia di Milano (Traldi e Genchi, 1982), si è potuto rilevare positività a strongili g.i. nel 47,5% delle aziende, a trematodi (*F. hepatica e Paramphistomum* spp. nel 30,5%, a cestodi (*Moniezia* spp.) nel 18,2 % e ad acari (*Psoroptes, Chorioptes*) nel 9,1%.

La situazione è ulteriormente aggravata se consideriamo i territori delle Provincie di Pavia, Cremona e Mantova dove le segnalazioni per distomatosi epatica indicano positività del 35-40% dell'effettivo considerato (Carra e Coll., 1961; Falagiani e Coll., 1973; Ghilardi e Mantovani, 1975; Genchi e Locatelli, 1978), fino a un 70-100% di allevamenti infetti, con un 40-70% di soggetti positivi all'atto del controllo parassitario (Falagiani e Coll., 1973; Ghilardi e Mantovani, 1975; Genchi e Coll., 1979; Agosti e Coll., 1980). Una situazione gravissima dunque, soprattutto per l'inadeguatezza della informazione e dei metodi di lotta, oltre alla scarsità di interventi atti a circoscrivere e contenere la diffusione di questi parassiti.

Consideriamo brevemente parassita per parassita la diffusione nella Regione, anche in confronto alla situazione di altre zone.

Infestazioni da strongili gastro-intestinali

Varie sono le ragioni che fanno di questo gruppo di parassiti nematodi tra i più pericolosi patogeni del bovino e dei ruminanti in generale.

— Le numerose specie che vengono comprese sotto il termine di strongili g.i. (*Ostertagia, Haemonchus, Trichostrongylus, Cooperia, Nematodirus, Oesophagostomum*), ognuna con uno specifico potere patogeno e localizzazione nell'apparato gastro-enterico.
— Le infestazioni, sempre sostenute da più generi e più specie e da un numero elevato di esemplari.
— Una sintomatologia inapparente e subdola, quasi sempre riconducibile al periodo di prepatenza, quando le larve sono localizzate nella sottomucosa, come nelle infezioni da *Ostertagia* spp. e *Oeso-*

phagostomum spp. È evidente che in questa fase in cui è possibile formulare un sospetto diagnostico sulla base dei segni clinici, gli esami copromicroscopici sono silenti, mentre gli esami indiretti: variazioni del pH abomasale etc. - sono lunghi ed indaginosi e non sempre di facile interpretazione.

Considerate tipiche malattie da pascolo, diffuse variamente soprattutto negli allevamenti in zone appenniniche, pedemontane e montane (Balbo, 1973) e comunque dove i soggetti vengono fatti pascolare con una certa frequenza (vedasi l'ampia bibliografia sull'argomento di Balbo e Lanfranchi, 1977 e i lavori di Lai, 1956 a e b, 1957, 1958 in Sardegna), sembrano essersi diffuse con grande rapidità anche negli allevamenti intensivi, facilitate in parte dalla massiccia importazione di bestiame vivo, quasi sempre con elevati indici di infezione. Zatti e Morganti (1973) segnalano da 150 a 600 u.p.g. di feci a seconda della provenienza degli animali, e positività medie di 390 u.p.g. nelle feci del 91,66% dei soggetti ancora dopo 10 mesi dal ristallo.

In una serie di controlli effettuati in Istituto, è stato possibile accertare che in vitelloni di buona qualità acquistati su mercati esteri, l'indice medio di infestazione si aggirava su valori di 400-500 u.p.g., con punte di 800 u.p.g. Significativo è anche che praticamente tutti i soggetti esaminati risultavano positivi e che accanto a gruppi di animali in cui l'infezione sembrava piuttosto contenuta, si osservavano con una certa frequenza gruppi in cui i conteggi evidenziavano mediamente 25.000 (fino a 82.000) esemplari di nematodi adulti nell'apparato gastro-enterico. Sovente sono osservabili forme di poliparassitismo: strongilosi, distomatosi epatica ed ectoparassitosi. Anche la composizione della elmintofauna di questi soggetti potrebbe rappresentare un rischio per la diffusione di parassiti mai segnalati negli allevamenti autoctoni di vacche da latte della Pianura Padana, tra cui *Bunostomum phlebotomum, Chabertia ovina* e alcune specie di Cooperia (*Cooperia zurnabada*) (Genchi e Coll., 1982 a).

D'altronde in condizioni di equilibrio tra parassita e ambiente — comprendendo con questo termine l'animale ospite e l'ambiente esterno vero e proprio — la diffusione degli elminti è abbastanza contenuta — talvolta non verificabile con i normali metodi copromicroscopici —, e soggetta a profonde differenze a seconda degli habitat, come ho potuto verificare in una indagine condotta su vacche e vitelloni al-

levati in piccole stalle della provincia di Udine (Genchi e Forner, 1980) alimentati regolarmente con foraggio verde, mentre nei soggetti allevati al pascolo, l'incidenza dell'infezione è maggiore (Balbo, 1973; Traldi e Coll., 1982).

Dobbiamo dunque supporre che nelle condizioni dell'allevamento intensivo, gli animali sono particolarmente esposti alle infezioni parassitarie: l'affollamento, le esigenze produttive sempre più pesanti, lo stress ambientale diminuiscono le difese individuali e facilitano la penetrazione dei parassiti, anche se in numero piuttosto esiguo. Non vi è dubbio infatti che l'igiene ambientale e l'aumentato impiego di trinciati e insilati sono fattori che condizionano la carica infettante, pur non rallentando la diffusione dei parassiti: a fianco del valore molto elevato degli allevamenti con il 40-90% di positività nei soggetti esaminati per singola azienda, i conteggi quantitativi segnano livelli contenuti di infezione: mediamente 45 u.p.g.: min. 7, max. 150.

Questo dato non deve però rassicurarci perché non sempre il conteggio delle uova è un preciso riferimento al numero dei parassiti adulti presenti. Numerosi fattori interferiscono con l'emissione delle uova con le feci, l'ovodeposizione non costante nel corso delle 24 ore, condizioni specifiche — le femmine di *Haemoncus placei* sono molto prolifiche, deponendo fino a 15.000 uova al giorno, come pure quelle di *Ostertagia* e *Cooperia,* poco prolifiche sono le femmine di *Bunostomum* che depongono in media 1200 uova al giorno — e possibili rallentamenti dell'attività riproduttiva per condizioni ambientali sfavorevoli, alterazioni organiche (diarrea, stipsi), etc. Nelle condizioni profondamente alterate dell'allevamento intensivo non bisogna inoltre mai perdere di vista l'interferenza di fenomeni collegabili con l'ipobiosi larvale.

Infatti alla base di patologie più gravi e più pericolose, vi possono essere fenomeni indotti dalla presenza dei parassiti, magnificati dalle condizioni di stress permanente dell'allevamento intensivo.

Infestazioni da trematodi

A fianco della tradizionale presenza di *Fasciola hepatica,* segnalata da numerosi Autori in tutto il territorio nazionale, ma concentrata soprattutto nella piana del Po (vedasi la raccolta bibliografica di Balbo

e Lanfranchi, 1977; Balbo e Coll., 1978; Balbo e Coll. 1981; Falagiani e Coll., 1973; Genchi e Locatelli 1978; Genchi e Coll., 1979; Genchi e Giugni, 1981), in questi ultimi anni si è imposta all'attenzione degli allevatori, veterinari e ricercatori la distomatosi ruminale sostenuta da parassiti del genere *Paramphistomum* (Fischoeder, 1901) e *Cotylophoron* (Stiles e Golderger, 1910).

Parassiti della famiglia *Paramphistomidae* sono stati osservati in Italia fin dalla metà dell'800 da Civinini (1842), tra la fine dell'800 e l'inizio del '900 da Mingazzini (1899) e Bertolini (1908), e più di recente da Corticelli e Lai (1960), Deiana e Coll. (1962) e Gentile e Coll. (1977) in zone dell'Italia centro-meridionale e insulare. La prima segnalazione nella Pianura padana è di Bonini (1963) che mette in evidenza i parassiti in una bovina di un allevamento dell'alto milanese. Interessante è che l'episodio fu osservato «ad onta dell'alimentazione prevalentemente secca...».

Il parassita fu sempre identificato come *Paramphistomum cervi* (Schrank, 1970) Fischoeder, 1901, tranne nell'episodio segnalato da Gentile e Coll. (1977) in Puglia in cui Sobrero identifica *Cotylophoron cotylophorum* (Stiles e Goberger, 1910) Fischoeder, 1901.

Dopo la prima segnalazione di Bonini nel 1963, Balbo e Coll. (1978) e Agosti e Coll. (1980), a distanza di circa 15 anni riportano episodi gravi di paramfistomiasi in Italia settentrionale e nella piana del Po, ed evidenziano una allarmante diffusione di questi parassiti negli allevamenti di vacche da latte. Poco dopo Genchi e Giugni (1981) segnalano la presenza di paramfistomiasi ruminale nella provincia di Sondrio. Le specie repertate sono *Cotylophon cotylophorum, Paramphistomum microbothrium* Fischoeder, 1901 e *P. microbothrioides* Price e Mc Intosh, 1944.

Il parassita si presenta differentemente distribuito e a fianco di una massiccia presenza soprattutto nelle zone pianeggianti al di sotto della linea delle acque risorgive nella regione Lombardia (Agosti e Coll., 1980; Genchi e Coll., 1982), in Piemonte Balbo e Coll. (1978; 1981), in una serie di indagini nelle provincie di Novara e di Vercelli, concludono che paramfistomiasi e distomatosi epatica (F. *hepatica*) sono soprattutto concentrate nelle zone collinari e prealpine, con incidenze minime nelle zone di pianura coltivate a riso, dove l'uso dei fitofarmaci e dei diserbanti creerebbe un habitat disgenetico nei confronti dei molluschi ospiti intermedi.

Che la paramfistomiasi bovina sia un problema attuale e rilevante nell'allevamento intensivo del bovino, e comporti gravi danni è confermato dalla pratica quotidiana di quanti si interessino ai problemi zootecnici. Anche l'andamento enzootico dell'infezione che esita talvolta nel singolo allevamento in un comportamento epizootico, è fenomeno nuovo e recente: lo testimoniano le frequenti e reiterate richieste di intervento che pervengono dai colleghi veterinari e le numerose segnalazioni di danni negli allevamenti (Agosti e Genchi, 1981).

D'altronde non del tutto chiarita è la patogenicità delle differenti specie di paramfistomidi (Soulsby, 1976; Horak, 1971), come pure la loro precisa classificazione, inoltre la identificazione degli esemplari raccolti non è facile e probabilmente si è incorsi più di una volta in errori di valutazione.

Infatti è difficile spiegare una così ampia e massiccia presenza di parassiti che dovrebbero avere in Italia settentrionale ospiti intermedi rappresentati soprattutto da molluschi del genere *Planorbis* (Pampiglione e Toffoletto, 1971; Canestri Trotti e Coll., 1975), non essendo mai state osservate specie del genere *Bulinus* (Girod e Coll., 1980). Interessanti a questo proposito le segnalazioni di Soulsby (1976) che elenca un limnaeide (*Limnaea biblimoides techella*) tra gli ospiti intermedi di *P. cervi*, e di Euzéby (1975) che considera *Fossaria modicella* (*Limnaea Galba humilis* e *Fossaria parva*) quali ospiti intermedi per *P. microbothrioides*, anche se queste specie non sono catalogate tra quelle presenti sul territorio nazionale (Girod e Coll., 1980). Potremmo forse trovarci di fronte a specie di paramfistomidi che si sono adattate anche a molluschi del genere *Limnaea*, molto diffusi nei fontanili lombardi (Bianchi e Coll., 1975; Girod e Coll., 1980). Due considerazioni confortano questa ipotesi: la possibilità di infettare sperimentalmente *Limnaea truncatula* con miracidi di paramfistomidi (Boch e Supperer, 1980), e la loro diffusione nei più svariati habitat: pianura umida, zone collinose e montane.

La paramfistomiasi ha un comportamento peculiare nella specie bovina, in cui sembra di potere identificare una patologia legata specificamente alla presenza del parassita adulto nel rumine, oltre che conseguente alla migrazione larvale, rallentata nelle infezioni massive (Horak, 1971; Agosti e Coll., 1980); d'altronde è difficile supporre che il rumine letteralmente tappezzato dai parassiti, possa svolgere normalmente le sue funzioni. Sicuramente sulla patologia ruminale gioca-

no fattori complessi, collegabili tra l'altro con l'alimentazione. Agosti e Genchi (1981) in rilievi di campo hanno osservato che in aziende contigue, con livelli di infezione sovrapponibili sostenute da parassiti della stessa specie, le manifestazioni cliniche erano molto differenti e che dove la dieta era migliore i danni del parassita erano più contenuti. A questo punto bisogna chiedersi in termini economici, quanto di questi sforzi erano assorbiti dal parassita. Ritengo infatti che alcune aziende per mantenere buoni livelli di produzione, siano state costrette dalla presenza del parassita a integrazioni attente e a elevati indici di rimonta.

Comunque soggetti autoctoni, esposti presumibilmente da numerose generazioni alla infezione, sono meno sensibili all'azione del parassita.

Attualmente il parassita è diffuso in modo massivo negli allevamenti che sorgono sui terreni al di sotto della linea delle risorgive, soprattutto in provincia di Milano e di Cremona, ma è stato segnalato anche in provincia di Sondrio, Brescia, Mantova, Varese e Como, talvolta con danni pesantissimi: caduta della produzione lattea, perdita di percentuali significative delle manze da rimonta e influenza negativa sull'indice di fecondità.

La percentuale di animali infetti si aggira mediamente dal 15-30%, fino al 45-70% in alcune stalle della provincia di Milano e Cremona (Agosti e Coll., 1980; Traldi e Genchi, 1982; Poglayen, 1982). Sovente l'infezione è concomitante a distomatosi epatica. Allo stato attuale della indagine epizootologica non è possibile delimitare aree di prevalenza nei confronti delle due infezioni, tranne nella provincia di Sondrio, dove la paramfistomiasi sembra ancora sporadica (Genchi e Giugni, 1981). Ho già avanzato in altre occasioni il sospetto che in alcuni biotopi i paramfistomidi siano prevalenti rispetto a *F. hepatica*. Per esempio in aziende dei comuni di Peschiera Borromeo, Settala, Melegnano e Saronno sono state riscontrate paramfistomiasi pure, mentre nelle zone ad Est di Milano, nei comuni di Magenta, Robecchetto, Abbiategrasso, permangono infezioni miste, con elevati indici di distomatosi epatica. Elevata incidenza di paramfistomiasi è stata inoltre segnalata in allevamenti dell'appennino Tosco-Emiliano e nelle provincie di Bologna, Forlì, Parma, Modena, Firenze e Treviso (Poglayen, 1981) oltre che in soggetti allevati in alcuni comuni dell'Irpinia (Poglayen e Coll., 1982).

La situazione è tanto più grave se consideriamo i posti e la difficoltà del trattamento in corso di paramfistomiasi, tuttora problematica e non risolutiva, come ricordato da Gilardi alla tavola rotonda sulle parassitosi del bovino, tenutasi a Belgirate in occasione del 14° Congresso della Società Italiana di Buiatria (Belgirate, 1982).

Ho voluto limitare la mia relazione a questi parassiti, pur non dimenticando le infezioni da cestodi e da ectoparassiti, perché ritengo che le strongilosi e le infezioni da trematodi epatici e ruminali siano quelle più importanti per le gravi perdite che infliggono all'allevamento con una sintomatologia clinica inapparente, per le difficoltà della diagnosi *in vivo* e, tranne per la distomatosi epatica, *post mortem*. Infatti le piccole dimensioni degli strongili g.i. li rendono difficilmente evidenziabili mentre il rumine, dove i paramfistomidi sono facilmente distinguibili ad occhio nudo, non è soggetto al normale esame ispettivo da parte del veterinario.

È dunque necessario, come più volte sottolineato, impostare validi piani di profilassi ambientale e farmacologica, che devono vedere la fattiva collaborazione degli Enti locali, delle Unità Sanitarie e degli Istituti di ricerca. Bisogna inoltre, che le Regioni e in primo luogo la Lombardia che accoglie gran parte del patrimonio bovino in produzione intensiva, si coordinino con i Centri di ricerca per un'attento e continuo controllo epizootologico delle parassitosi.

BIBLIOGRAFIA

1) Agnes F., Genchi C. (1977): Comportamento di alcune attività enzimatiche nel siero di bovini affetti da distomatosi. Arch. Vet. It., *28*, 131-133.
2) Agosti M., Genchi C. (1981): Ulteriori considerazioni sulla epizootologia e sulla clinica delle paramfistomiasi nelle bovine da latte in Lombardia. Atti Soc. It. di Parassitologia, Camerino 1981, in corso di stampa.
3) Agosti M. (1979): dati non pubblicati.
4) Agosti M., Cavalletti E., Pozza O. (1980): Clinica ed epizootologia della paramfistomiasi bovina in provincia di Milano: Clin. Vet., *103*, 284-296.
5) Agosti M., Tradati F. (1980): La rogna psoroptica nel vitellone da

carne: osservazioni epizootologiche e cliniche. Atti S.I.S.V. *34*, 193.
6) Amministrazione Provinciale, Comitato Coordinatore per le acque della Provincia di Milano (1975): Indagine sulle zone umide in provincia di Milano.
7) Balbo T., Lanfranchi P. (1977): Sulla necessità di una mappa della diffusione della elmintofauna nei ruminanti domestici d'Italia. Atti S.I.S.V. *31*, 59-68.
8) Balbo T. (1973): Indagine sulla diffusione dei nematodi gastro-intestinali nei bovini della provincia di Cuneo. Nuova Vet. *49*, 307-314.
9) Balbo T., Lanfranchi P., Gallo M.G. (1978): Sulla diffusione di *Fasciola hepatica* nei bovini della provincia di Novara. Parassitologia *20*, 24-28.
10) Balbo T., Lanfranchi P., Gallo M.G. (1981): Sulla diffusione di *Fasciola hepatica* e *Paramphistomum sp.* nei bovini della provincia di Vercelli. Atti Soc. It. di Parassitologia, Camerino 1981, in corso di stampa.
11) Ballarini G. (1971): Uso del Bolfo, nuovo antiparassitario carbanico nel trattamento di dermatiti parassitarie (Rogne) dei bovini, suini e cani, delle pediculosi dei bovini e nel controllo delle pulci del cane. Nuova Vet. *47*, 230-241.
12) Ballarini L., Mantovani A. (1972): Conseguenze socio-economiche delle malattie degli animali. Convegno sui problemi di attualità zootecnica; Forlì 1972.
13) Bianchi I., Freddi A., Girod A., Mariani M. (1975): Considerazioni faunistiche di alcuni molluschi viventi nei fontanili lombardi. Boll. Pesca Piscic. Idrobiol. *30*, 177-205.
14) Biocca E. (1979): Problemi parassitologici in rapporto ad una politica dell'ambiente. Parassitologia *21*, 1-9.
15) Bertolini G. (1908): Di alcuni parassiti dell'Agro romano e della Sardegna. Nuovo Ercolani *13*, 401-405.
16) Boch J., Supperer R. (1980): Parassitologia Clinica Veterinaria. Ed. Essegivi, Piacenza.
17) Bonini P. (1963): Osservazioni su di un episodio di parassitosi da «Paramphistomum conicum». Vet. It. *14*, 62-64.
18) Canestri Trotti G., Toffoletto F., Nardi A. (1975): Considerazioni parassitologiche sulla malacofauna di alcune stazioni della provincia di Mantova. Simposio sui molluschi terrestri e dulcicoli dell'Italia Settentrionale. Mantova 10-11 maggio 1975.
19) Carrara O., Recalcati M. (1961): Incidenza della distomatosi epatica nei bovini nazionali macellati in provincia di Milano. Atti S.I.S.V. *15*, 542-545.
20) Civinini F.: citato da Damiano S. (1965).
21) Corticelli B., Lai M. (1960): Rilievi clinici su di un caso di strongilosi gastrica osservato in una bovina. Veterinaria *9*, 228-231.

22) DAMIANO S. (1965): Contributo alla conoscenza della paramfistomiasi negli animali domestici. Ricerche anatomoistopatologiche nella specie bovina. Acta Med. Vet. *11*, 65-81.
23) DEIANA S., LEI G.M., ARRU E. (1962): Paramfistomiasi intestinali in capre della Sardegna. Vet. It. *13*, 1029-1039.
24) EUZÉBY J. (1971): Les dystrophies des helminthoses. Folia Vet. Latina, *1*, 317-375.
25) EUZÉBY J. (1977, 1978): Helminthoses gastrointestinales et élévage bovine moderne en Europe occidentale. Methodes de lutte. Rév. Méd. Vét. *128*, 1467-1492; 1589-1625; *129*, 193-233.
26) EUZÉBY J. (1980): Donnes actuelles concernat les methodes de lutte contre les infestations vermineuses gastro-intestinales des bovins en Europe occidentale. Ann. Fac. Med. Vet. di Torino 27, 21-129.
27) FALAGIANI P., GUALLINI L., LOCATELLI A. (1973): La distomatosi bovina, valutazione comparativa di diversi antigeni di *F. hepatica* per la sua diagnosi allergica, indicazioni preliminari sulla sua incidenza in Lombardia. Clin. Vet. *96*, 8-15.
28) GENCHI C., LOCATELLI A. (1978): Ulteriori indagini sulla diagnosi allergica della distomatosi bovina. Clin. Vet. *101*, 376-378.
29) GENCHI C., SONZOGNI O. (1979): Diagnostica delle elmintiasi nelle specie animali di interesse zootecnico: note pratiche. Riv. Zoot. Vet. *5*, 299-314.
30) GENCHI C., FORNER F. (1980): Incidenza delle strongilosi gastriche del bovino in provincia di Udine. Riv. Zoot. Vet. *2*, 86-90.
31) GENCHI C., AGNES F., SARTORELLI P. (1980): Livelli epatici di serotonina in ratti con innesto intraperitoneale di *F. hepatica*. Arch. Vet. It. *31*, Suppl. 1-2, 25-2527.
32) GENCHI C., GIRARDELLO G.P. (1981): I nematodi gastrointestinali del bovino. Informatore Zootecnico *28*, 3-45.
33) GENCHI C., MALCHIODI A., RUSCONI A. (1981-a): Osservazioni e considerazioni sul trattamento delle rogne bovine con amitraz. Riv. Zoot. Vet. *9*, 289-296.
34) GENCHI C., PRETI R., GIRARDELLO G.P. (1981-b): Osservazioni delle performances zootecniche in suini infestati da nematodi g.i. e trattati con morantel-tartrato. Suinicoltura *22*, 29-35.
35) GENCHI C., TRALDI G., RONCAGLIA R. (1981-c): Contributo alla conoscenza di nematodi gastro-intestinali di ruminanti selvatici (Rupicapra) nella riserva della Val Belviso. Atti S.I.S.V. 1981, in corso di stampa.
37) GENCHI C., TRALDI G. (1982-a): Contributo alla conoscenza della elmintofauna abomaso-intestinale dei camosci (Rupicapra rupicapra) in Lombardia. In corso di stampa.
38) GENCHI C., TRALDI G., BOSSI P., (1982-a): Dati in corso di pubblicazione.

39) GENCHI C., MAFFEI FACINO R., CARINI M. (1982-b): In corso di stampa.
40) GENTILE R., GOFFREDO G., SOBRERO L. (1977): *Cotylophoron cotylophorum* in Italia. Acta Med. Vet. *23*, 291-297.
41) GEROSA G. (1944): Distomatosi epatica e tubercolosi. Clin. Vet. *67*, 75-77.
42) GHILARDI G., MANTOVANI A. (1975): La fascioliasi bovina in Provincia di Mantova. Riv. Zoot. Vet. *5*, 431-437.
43) GILARDI C. (1982): Efficacia e limiti degli antielmintici - Tavola rotonda «Principali elmintiasi afferenti agli apparati gastro-enterico e polmonare dei bovini». Atti 14° Congresso Soc. It. di Buiatria, Belgirate 1982.
44) GIROD A., BIANCHI I., MARIANI M. (1980): Guida per il riconoscimento delle specie animali delle acque interne italiane. 7. Gasteropodi I.C.N.R.
45) HORAK I.G. (1971): Paramphistomiasis of domestic ruminants. Adv. in Parasit. *9*, 33-72.
46) JACOBS D.E., FOX M.T., WALKER M.J., JONES R.M., BLISS D.H. (1981): Field evaluation of a new method for the prophilaxis of parasitic gastroenteritis in calves. Vet. Rec. *108*, 274-276.
47) KELLY G.D., HALL C.A. (1979): Resistence of animal helmints to anthelmintics. Adv. Pharm. Chem. *16*, 89-128.
48) LAI M. (1956-a): La strongilosi gastro-intestinale dei ruminanti in Sardegna. Nota 1: gli strongili dell'abomaso. Clin. Vet. *79*, 65-71.
49) LAI M. (1956-b): La strongilosi gastro-intestinale dei ruminanti in Sardegna. Nota 2: gli strongili dell'abomaso. Profilassi *29*, 100-108.
50) LAI M., PALMAS G. (1957): I nematodi intestinali dei ruminanti in Sardegna S.I.S.V. *11*, 589-591.
51) LAI M., PALMAS G. (1958): Nematodi intestinali dei ruminanti in Sardegna. Profilassi *31*, 136.
52) LELAND S.E., DAVIS G.V., CALEY H.K., ARNETT D.W., RIDLEY R.K. (1980): Economic value and course of infection after treatment of cattle having a low level of nematode parasitism. Am. J. Vet. Res. *41*, 623-633.
53) LOCATELLI A., SIMONIC T. (1974): *Fasciola hepatica* e fascioliasi: aspetti di fisiologia, biochimica, patogenicità, immunologia e diagnosi. Folia Vet. Latina 4, 43-70.
54) LUSONA P., MAZZARELLA S. (1972): Depauperamento idrico nel sottosuolo milanese. Ricerca sulle falde profonde. Inquinamento *14*, 15-28.
55) MAFFEI FACINO R., CARINI M., BERTULETTI R., GENCHI C. (1981): Decrease of the *in vitro* drug-metabolizing activity of the hepatic mixed function oxidase system in rats infected experimentally with *F. hepatica*: farmacological implications. Pharm. Res. Com. *13*, 731-742.

56) MANTOVANI A., RESTANI R. (1974): Conseguenze socio-economiche delle malattie parassitarie degli animali domestici in Italia. Nuova Vet. *50*, 309-311.
57) MANTOVANI A. (1977): Considerazioni sulle diseconomie nella parassitosi con particolare riferimento ai vettori. Parassitologia *19*, 145-152.
58) MELENEY W.D., CHRISTY J.E. (1978): Factors Complicating the *control of Psoroptic scabies of cattle.* J.A.V.M.A. *173*, 1473-1478.
59) MINGAZZINI P.: citato da DAMIANO S. (1965).
60) OGILVIE B.M., JONES V.E. (1973): Immunity in parasitic relationship between helminths and hosts. Progr. Allergy, *17*, 93-144.
61) OLLERENSHAW C.B. (1973): A comment on the epidemiology of *Fasciola hepatica* in Italy. Ann. Fac. Med. vet. di Torino *20*, 83-121.
62) PAMPIGLIONE S., TOFFOLETTO F. (1971): Molluschi di interesse parassitologico-medico in Italia. Riv. Parassitologia *32*, 113-134.
63) PERSSON L. (1974): Studies on the occurence of parasite eggs, oocysts and larvae in cattle faeces and manure, and of larvae on pasture where manure has been spread. Nord. Vet. Med. *26*, 151-164.
64) POGLAYON G. (1981): comunicazione personale.
65) POGLAYON G., GENCHI C., LAMARTINA F., GIOVANNINI A. (1981): Primi rilievi coprologici in animali allevati in Irpinia. Tavola Rotonda «Problemi di Parassitologia degli allevamenti delle zone appenniniche» XI Congresso Soc. It. Parassitologia, Camerino 1981.
66) Proceedings of the international symposium Environ mental parasitology in the programme MAB. Warsaw 6-8 March 1975. Wiadomosci Parazytologiczne *22*, 1976.
67) RESTANI R., BATTELLI G., BRIGHI P., MANTOVANI E. (1973): Ricerche preliminari sulla diffusione di *Fasciola hepatica* in bovini di diverse provincie della Valle Padana. Am. Fac. Med. Vet. di Torino suppl. *20*, 24-27.
68) SINCLAIR K.B. (1967): Pathogenesis of *Fasciola* and other liver-flukes. Helm. Abstr. *36*, 115-134.
69) SOULSBY E. J.L. (1963): Immunological unresponsiveness to helminths infections in animals. Proc. 17th Vet. Congress, Hannover 1963, 761-767.
70) SOULSBY (1976): Helminths, Arthropods and Protozoa of domesticated animals (Mönnig). Wilkins Company, Baltimore.
71) TRALDI G., FORNER F., GENCHI C. (1982): dati in corso di stampa.
72) TRALDI G., (1982): dati in corso di pubblicazione.
73) ZATTI E., MORGANTI R. (1973): Le strongilosi gastro-intestinali negli allevamenti intensivi di vitelloni. Atti Soc. It. Buiatria *5*, 273-280.

Atti della Giornata di studio su:
Le elmintiasi nell'allevamento intensivo del bovino

Scuola per la Ricerca Scientifica - Brescia, 28 Maggio 1982

J. EUZÉBY *

L'AZIONE PATOGENA DEGLI ELMINTI NEI BOVINI

1. *Gli elminti parassiti dei bovini. Gradi di patogenicità*

I vermi parassiti dei bovini appartengono a diversi gruppi tassonomici di elminti e hanno nell'organismo ospite localizzazioni diverse.

L'importanza del parassitismo deve essere inquadrata sotto due aspetti: *clinico-economico* per quelle parassitosi nelle quali le manifestazioni sono strettamente legate all'interazione parassita-ospite e *sociale,* quando gli animali sono portatori di parassiti direttamente (*Cysticercus bovis*) o indirettamente (cisti idatidee, fascioliasi) trasmissibili all'uomo.

Anche questo secondo aspetto ha delle conseguenze di ordine economico in quanto tessuti e organi infestati non possono essere destinati al libero consumo, ma si procede al sequestro di masse muscolari o di organi (fegato).

In questa comunicazione si prendono in considerazione i principali aspetti dell'incidenza delle parassitosi da elminti nei bovini.

Tra i generi e le specie di maggiore importanza sia economica che clinica ricordiamo i seguenti gruppi:

A) NEMATODI

— Metastrongylidae. *Dictyocaulus viviparus*: apparato bronco-polmonare.
— Trichostrongylidae. *Ostertagia* spp (soprattutto *O. ostertagi*), *Haemonchus contortus, Trichostrongylus axei*: abomaso. *Cooperia* spp o *Nematodirus* spp (*N. helvetianus*): intestino tenue.

* École Nationale Vétérinaire. Parasitologie et Maladies Parasitaires. Lyon - France.

— Strongylidae. *Oesophagostomum* (*Bosicola*) *radiatum*: ileo e colon.
— Strongyloididae. *Strongyloides papillosus*: intestino tenue.

B) TREMATODI

— Fasciolidae. *Fasciola hepatica*: apparato epato-biliare.

Fra gli altri elminti, osservati con una certa frequenza, ma ad azione patogena meno spiccata ricordiamo:

A) NEMATODI

— Trichuridae. *Trichuris* spp: cieco.

B) TREMATODI

— Dicrocoeliidae. *Dicrocoelium lanceolatum*: apparato epato-biliare.
— Paramphistomidae. *Paramphistomum* spp: duodeno e abomaso (forme immature, le più patogene); rumine e reticolo (forme adulte).

C) CESTODI

— Anoplocephalidae. *Moniezia* spp: intestino tenue.

2. *Animali esposti al parassitismo*

In linea generale le infestioni da questi parassiti si osservano prevalentemente in soggetti di età inferiore ad un anno: all'inizio e durante la I^{a} stagione di pascolo.

Questi soggetti saranno poi fonte di infestione, per i pascoli, l'anno seguente.

Negli animali di età inferiore all'anno, che si sono infestati durante il pascolo, certe infestazioni a lunga incubazione si manifestano chiaramente solo nel successivo periodo di stabulazione e anche alla fine della stabulazione stessa.

Tuttavia, a volte, bovini di età superiore ai due anni possono essere colpiti gravemente, sia perché, mantenuti fino a quel momento al

riparo dall'infestazione, vengono a contatto per la prima volta con il parassita in età più avanzata, sia perché riesposti a elevate cariche infestanti. Questi soggetti presentano una maggiore recettività all'infestione oppure la loro risposta immunitaria è insufficiente a proteggerli, almeno fintantoché essi si trovino in ambienti altamente contaminati.

A volte, infine, alcuni vitelli molto giovani, non svezzati, sono colpiti da parassitosi elmintiche: infestioni prenatali e neonatali.

3. *Principali sindromi*

A seconda delle localizzazioni, delle modalità di nutrizione e dell'attività antigenica, gli elminti causano stati morbosi e diverse espressioni cliniche.

Si considerano sindromi respiratorie, sindromi anemiche e sindromi gastroenteriche.

In aggiunta sono note infestioni sub-cliniche che causano perdite economiche considerevoli.

3.1. *Sindromi respiratorie*

Il parassita più frequentemente responsabile di queste manifestazioni è il *Dictyocaulus viviparus* agente della Dictiocaulosi, che allo stadio adulto si localizza alla trachea e ai grossi bronchi, mentre le forme sessualmente immature (uova - L_1 - L_4) si trovano negli alveoli e nei bronchioli.

Il parassita è in grado di svolgere un'azione patogena a tutti gli stadi del suo sviluppo in quanto compie un ciclo endogeno che possiamo così schematizzare:

— liberazione delle larve L_3 nell'intestino tenue;
— passaggio delle L_3 nei vasi linfatici intestinali fino ai gangli mesenterici dove si possono ritrovare dal 3° all'8° giorno dopo l'infestione e dove mutano in L_4;
— migrazione delle larve L_4 attraverso le vie linfatiche fino al cuore destro e da qui nel circolo polmonare:

— localizzazione delle L_4 negli alveoli polmonari, dopo aver abbandonato i capillari del polmone, fra il 5° e 10° giorno;
— risalita del parassita lungo le vie dell'albero respiratorio dove avviene la mutazione da L_4 a L_5 e quindi la trasformazione in forma adulta nei grossi bronchi e nella trachea, all'incirca al 25° giorno dall'infestione.

Le fasi di questo ciclo endogeno ci rendono conto del fatto che la Dictiocaulosi si manifesta dopo la fase pre-patente e patente dell'infestione.

Inoltre danni conseguenti all'infestione si possono osservare anche dopo l'eliminazione del parassita (la vita del parassita non supera le 12 settimane).

D'altra parte, anche se le manifestazioni cliniche della Dictiocaulosi si evidenziano soprattutto nei vitelli alla prima stagione di pascolo, la malattia può comunque colpire anche individui più adulti, a contatto con il parassita in età più avanzata o interessati da reinfestioni che possono determinare reazioni di ipersensibilità.

Pertanto nella Dictiocaulosi consideriamo due sindromi diverse: la sindrome da prima infestione e la sindrome da re-infestione.

3.1.1. *Sindrome da prima infestione*

Evolve in 3 fasi: pre-patente, patente e post-patente.

Fase pre-patente: nel corso di questo periodo l'azione patogena è legata alla presenza delle larve L_4, formatesi nei gangli mesenterici dalle larve L_3 infestanti che hanno attraversato la barriera intestinale. Le L_4 arrivano al polmone per via ematica all'incirca all'8° giorno. Esse superano le pareti alveolari e si portano poi nei bronchioli per continuare il loro ciclo e divenire adulti nei grossi bronchi.

Se l'infestione non è massiva, il passaggio delle L_4 attraverso gli alveoli e la loro azione sui bronchioli non reca gravi danni. In caso contrario, i parassiti esercitano una notevole attività patogena: le azioni traumatizzante e perforante determinano una flogosi essudativa a livello degli alveoli e dei bronchioli. Ne consegue una trasudazione alveolare che compromette l'ematosi e spesso determina ostruzione bronchiale con conseguente atelettasia degli alveoli.

Macroscopicamente, questa azione patogena si evidenzia con un

ispessimento dei sette interlobulari, per la presenza di edema gelatinoso che rende i lobuli più evidenti (polmone marmorizzato) e con focolai di atelettasia di colore rosso scuro, depressi, di aumentata consistenza, asciutti, carnosi (polmone «molle gommoso»). Si osserva inoltre enfisema interstiziale dovuto alla difficoltà respiratoria: il polmone assume un aspetto cotonoso e alla palpazione si apprezza un lieve crepitio; se l'enfisema interessa le zone immediatamente sottopleuriche, si formano delle piccole bolle di gas interlobulari. L'osservazione microscopica mette in evidenza una infiltrazione eosinofilica degli alveoli e dei bronchioli, un ispessimento della mucosa dei bronchioli e in alcune zone una desquamazione dell'epitelio; i detriti cellulari insieme all'essudato contribuiscono ad ostruire il lume dei bronchioli.

Clinicamente il processo patologico si manifesta circa all'8° giorno dall'infestione, con polipnea non sempre evidenziabile all'ispezione, ma svelata dall'auscultazione. All'inizio si osserva un lieve aumento della frequenza respiratoria: 30-40 atti al minuto, invece di 18-20, poi alla 3ª settimana si osserva una frequenza di 70-80 atti respiratori al minuto. Questo è il sintomo più importante.

La tosse è poco manifesta, anche se rilevabile specie sotto sforzo.

Lo stato generale può essere notevolmente compromesso in caso di infestione grave e la comparsa di disoressia determina una rapida perdita di peso.

A seconda del grado di infestione la sintomatologia può regredire fino a completa remissione, quando le larve L_4 hanno risalito i bronchi di più grosso calibro e l'essudato infiammatorio è stato riassorbito, o al contrario può aggravarsi ed in questo caso la dispnea può causare insufficienza cardiaca ed edema polmonare.

In questo periodo le uova e/o le larve del parassita non sono presenti nelle feci, tuttavia l'indagine sierologica mette in evidenza la presenza di anticorpi specifici, con titoli più elevati al 10° giorno ed attraverso l'esame ematologico si riscontra una spiccata eosinofilia fra il 10° e 20° giorno.

Se l'animale sopravvive a questa prima fase, l'infestione evolve nella seconda.

Fase patente: in questa fase l'azione patogena è legata alla presenza nella trachea e bronchi delle forme adulte che giungono in queste sedi al 25° giorno dall'infestazione.

Gli elminti adulti agiscono svolgendo sia un'azione irritante sulla mucosa della trachea e dei grossi bronchi ed eventualmente un'azione meccanica-ostruttiva, nei casi di infestione massiva, dovuta alla formazione di tappi bronchiali costituiti da muco e vermi, sia attraverso le uova deposte e le larve L_1 che si liberano in situ. Esse possono infatti venire inalate dall'animale dispnoico fino ad arrivare ai bronchioli e agli alveoli, esercitando in questa sede profonda una notevole azione patogena.

La sintomatologia di questa fase patente che si manifesta a partire dalla 4ª settimana dalla infestione può durare fino all'8ª settimana. Essa è caratterizzata dall'insorgenza di *fenomeni bronchiali* legati all'azione di vermi adulti che si possono manifestare con i segni di una bronchite irritativa (è solo in questa forma che la Dictiocaulosi merita la denominazione di «bronchite verminosa»). Tale stato è caratterizzato da polipnea (la frequenza aumenta fino a 70 atti al minuto), dispnea, tosse, specie sotto sforzo, rantoli, crepitii e, se presente enfisema, da sibili. La disoressia che vi si accompagna porta ad una grave perdita di peso che può raggiungere gli 80 chili durante una stagione di pascolo. È possibile anche osservare una sintomatologia da ostruzione bronchiale, legata alla presenza nelle vie aeree di matasse di vermi e tanto più grave quanto maggiore sarà il lume del bronco interessato. L'animale manifesta accessi di soffocamento con grave dispnea fino alla caduta al suolo. Anche se apparentemente molto gravi questi accessi non sono generalmente mortali perché una parte del polmone assicura l'ematosi. Inoltre in questi episodi si verificano accessi di tosse che rimuovono la matassa di vermi ripristinando la pervietà dei bronchi.

In questa forma la Dictiocaulosi determina tracheo bronchite catarrale con produzione di un essudato mucoso denso, schiumoso che racchiude i vermi, peraltro facilmente evidenziabili. La fase patente si rileva inoltre con la presenza di *fenomeni bronchiolo-alveolari* dovuti alle uova e alle larve L_1 presenti nelle basse vie dell'apparato respiratorio: «polmonite da aspirazione».

La sintomatologia è simile a quella che si osserva nella fase d'invasione (pre-patente) nel corso di una infestione massiva. Si registra una dispnea molto grave, enfisema polmonare e si possono avere anche casi mortali. Le lesioni anatomo patologiche che si riscontrano sono quelle tipiche della polmonite lobare: focolai piramidali a base

sotto pleurica di colore rosso vinoso che interessano soprattutto i lobi basali del polmone. Al taglio, in corrispondenza di questi focolai, fuoriesce del materiale verdastro contenente cellule alveolari degenerate ed eosinofili. Da un punto di vista istopatologico si evidenzia ectasia bronchiolare, infiltrazione dei bronchioli e degli alveoli da parte di macrofagi e cellule giganti; si possono inoltre reperire uova e larve sezionate in vario modo dal microtomo. La lesione più caratteristica è una metaplasia della parete alveolare: l'epitelio alveolare, piatto e monostratificato, diventa cuboide e pluristratificato. Si osserva il fenomeno della «epitelizzazione alveolare» che determina un quadro di polmonite proliferativa, il quale giustifica la quasi impossibilità della ematosi a livello degli alveoli interessati. L'instaurarsi di lesioni così gravi è legata alla persistenza negli alveoli e nei bronchioli delle uova e delle larve L_1 aspirate. Questi stadi dello sviluppo del parassita, contrariamente alle L_4 della fase d'invasione, che si limitano ad attraversare gli alveoli, si localizzano definitivamente nel parenchima polmonare.

L'azione patogena di queste forme parassitarie intra-parenchimali può essere puramente di tipo irritativo, ma si possono osservare anche lesioni glomerulo nefritiche su base immunitaria, che hanno senz'altro un loro ruolo nella patogenicità di questi parassiti.

Accanto alle lesioni puramente alveolari della polmonite proliferativa, si osservano una bronchiolite e una polmonite con infiltrazione leucocitaria peri-bronchiolare («cuffing-pneumoniae» o polmonite a manicotto) che determina compressione sulle pareti del bronchiolo stesso, con conseguente riduzione del lume e aumento delle difficoltà di ematosi. Nel corso di questa fase patente si possono avere complicazioni batteriche da *Pasteurella* o virali; in questi casi è presente anche ipertermia.

Infine, durante la fase patente, le forme immature L_1 si possono ritrovare nelle feci. Il tasso anticorpale si eleva fino al 50° giorno poi diminuisce e alla 40ª giornata troviamo un 2° picco di eosinofilia.

Se l'animale sopravvive, la fase di infestione patente si prolunga fino alla 8ª settimana ed è seguita dal periodo post-patente.

Fase post-patente: questo periodo inizia con l'eliminazione spontanea del parassita, molto spesso seguita dalla guarigione che è lenta e da una lunga convalescenza che può compromettere il valore eco-

nomico dell'animale; tuttavia malgrado la scomparsa del parassita i sintomi non regrediscono: tosse e dispnea sono ancora presenti. La persistenza della sintomatologia è dovuta alle lesioni, irreversibili, di epitelizzazione alveolare causate dalle uova e dalle larve L_1 aspirate. Nei casi di grave dispnea, la difficoltà respiratoria determina un affaticamento del cuore che può esitare in insufficienza cardiaca non compensata, edema polmonare, morte.

I polmoni sono sede di imponenti lesioni di colore rosso scuro, di consistenza spugnosa e crepitanti alla palpazione (enfisema), non epatizzate. Istologicamente si riscontrano bronchiectasie, molto spesso accompagnate da essudato purulento formatosi in seguito a complicazioni batteriche, fibrosi peribronchiale e interlobulare, esiti di polmonite pregressa.

Nella fase post-patente l'analisi coprologica è di nuovo negativa.

Per quanto riguarda gli anticorpi, in assenza di reinfestione, scompaiono verso il 3° mese.

3.1.2. *Sindrome da reinfestione*

Molto spesso la reinfestione non determina manifestazioni patologiche particolari, specie quando si realizza duante la stagione di pascolo, nel corso della quale si verifica anche la prima infestione. In questo caso infatti gli animali si avvalgono di una protezione immunitaria che si instaura rapidamente dalla 10-15ª giornata e che risulta molto elevata se paragonata a quella che consegue alla prima infestione in età più avanzata.

L'immunità si consolida, inoltre, in seguito all'assunzione di nuove larve infestanti che determinano un effetto di richiamo. Questa immunità non è legata agli anticorpi circolanti, semplici testimoni dell'infestione, prodotti a seguito della sollecitazione antigenica rappresentata dalle larve L_4 durante il loro soggiorno nei gangli mesenterici, ma si realizza quando le L_4 si localizzano negli alveoli polmonari dove determinano la formazione di focolai nodulari linfoidi con struttura simile a quella dei gangli linfatici. In caso di reinfestione il numero di questi focolai linfoidi aumenta considerevolmente e il grado di protezione che si realizza è proporzionale al loro numero. Nei soggetti così immunizzati le larve della reinfestione vengono rapidamente distrutte nei gangli mesenterici oppure, nel caso che riescano a superare

questa barriera, negli alveoli polmonari: i macrofagi e gli eosinofili si fissano alla loro superficie provocandone la lisi. Se anche una certa quantità di IgG vengono prodotte, esse hanno scarso potere di inibire le larve. In assenza di reinfestione, l'immunità acquisita diminuisce molto rapidamente: da valori massimi registrati al 3° mese, tende a scomparire al 7°-8° mese circa e gli animali tornano così ad essere più o meno recettivi. In questi termini la reinfestione avrà conseguenze molto variabili; infatti se si verifica in soggetti con elevata protezione immunitaria non avrà nessun effetto patogeno in quanto le L_4 appena arrivate nei gangli mesenterici saranno distrutte; mentre se si realizza in soggetti che beneficiano ancora di una buona immunità, la maggior parte delle L_4 saranno distrutte nei gangli mesenterici, ma un piccolo numero di larve sopravvivono e giungono ai polmoni dove rappresentano uno stimolo antigenico di richiamo nella risposta immunitaria. Se invece la reinfestione interessa soggetti che hanno perso la loro immunità da molto tempo (per 2 anni non hanno subíto reinfestazione) si possono verificare danni simili a quelli che si osservano nella prima infestione. In soggetti scarsamente immuni, infine, si possono avere conseguenze molto gravi: le L_4 arrivano numerose negli alveoli e nei bronchioli dove determinano la formazione di numerosi noduli linfoidi di 5-6 mm di diametro che possono provocare delle ostruzioni bronchiolari.

La sintomatologia clinica da reinfestione si manifesta dunque non in vitelli al 1° anno di pascolo, ma nei bovini al 2°-3° anno e, in particolare, in vacche in lattazione, spesso più o meno immunodepresse.

Si osserva una grave insufficienza respiratoria acuta, causata da un'insufficiente *ematosi* a causa dell'ostruzione dei bronchioli. Da un punto di vista istologico si osservano numerosi tappi bronchiolari grigioverdastri costituiti da larve morte circondate da eosinofili.

La sindrome da reinfestione può anche essere caratterizzata da un fenomeno di ipersensibilità di tipo immediato dovuta alla formazione di complessi antigene-anticorpi reaginici che si manifesta con una sindrome asmatiforme; tuttavia questa sintomatologia nella maggior parte dei casi non è legata alla Dictiocaulosi, ma piuttosto alla sindrome della «fièvre des brouillards» (febbre delle nebbie).

Nel corso della sindrome da reinfestione il parassita esercita la propria patogenicità allo stadio larvale e le larve, nella maggior parte dei casi vengono distrutte, pertanto la coproscopia risulta negativa. D'al-

tra parte l'indagine sierologica rivela un elevato tasso di anticorpi circolanti, e sarebbe opportuno verificare la presenza anche di reagine con una prova allergica cutanea.

Anche se più raramente, nei vitelli si possono osservare due altre sindromi polmonari da distomi e da larve migranti di ascaridi e strongili. Negli animali svezzati, i giovani distomi che migrano nel parenchima epatico durante il periodo pre-patente della infestazione possono ritrovarsi nelle vene sovraepatiche e di qui arrivare nella circolazione polmonare. Esse possono occludere i capillari polmonari provocando dei trombi, piccole emorragie e polmoniti, qualche volta ad esito mortale e non sempre facilmente correlabili alla causa reale. Queste manifestazioni si osservano solo in caso di infestione massiva ed evolvono, nei nostri paesi, tra la metà di agosto e fine settembre. Solo la messa in evidenza delle larve nei detriti tissutali a livello delle lesioni polmonari permette di fare diagnosi.

Se gli animali sopravvivono i vermi adulti si sviluppano in sede polmonare al centro di noduli cistici contenenti liquido rossastro, senza peraltro provocare nel soggetto parassitato sintomi caratteristici.

In soggetti nei primi giorni o prime settimane di vita, possono verificarsi sindromi da *larva migrans* a seguito della migrazione polmonare di *Toxocara canis, Strongyloides papillosus.* Queste manifestazioni possono essere molto gravi in quanto spesso complicate da infezioni batteriche e virali e possono in questo caso essere mortali. Va tenuto presente che i polmoni dei giovani animali possono essere interessati anche da queste forme parassitarie e quindi dovrebbero essere trattati di conseguenza anche se la diagnosi ante-mortem non è facile e impossibile tramite l'esame coproscopico; l'aumento degli eosinofili potrebbe risultare sufficientemente indicativo.

3.2. *Sindrome anemica*

Nella sindrome anemica possiamo distinguere le anemie distrofiche e quelle essenziali.

3.2.1. *Anemie distrofiche*

Nel periodo terminale delle infestioni di lunga durata, si osserva

sovente uno stato anemico caratteristico della fase di «scompenso» della distrofia di origine verminosa. L'anemia non presenta alcun carattere peculiare se non quello di essere un elemento sintomatico dello stato di denutrizione dei soggetti colpiti, denunciato anche dalla perdita di peso e dal dimagramento, evoluzione progressiva verso lo stato cachettico. L'anemia si manifesta oltre che con sintomi classici a livello della cute e delle mucose (pallore più o meno intenso) con una diminuzione del numero delle emazie e con valori ematici da insufficienza emopoietica: il numero degli eritrociti può passare da 8.000.000 per mm^3 a 3.000.000 o meno (con valore ematocrito al di sotto del 30% invece del 35-36%); il contenuto di emoglobina nelle emazie scende a 4-6 gr per 100 ml (invece di 10-11 gr per 100 ml) ed è inoltre presente anisocitosi con tendenza alla macrocitosi (emazie 8 μ di diametro).

Oltre a queste forme tardive di anemia, si osservano anche elmintiasi primitivamente anemizzanti quali la Fascioliasi e alcune Strongilosi.

3.2.2. *Anemie essenziali*

3.2.2.1. *Sindrome anemica da distomatosi*

È risaputo che nell'ospite vertebrato la *Fasciola hepatica,* sotto forma di adolescaria, giunge al parenchima epatico circa 8 giorni dopo l'infestione per via transperitoneale, perforando la glissoniana. Questo periodo di migrazione intraepatica, che costituisce la fase prepatente dell'infestazione, è di circa 7-8 settimane. Alla nona settimana circa, i giovani parassiti passano nelle vie biliari, dove diventeranno adulti in grado di riprodursi. Comincia allora, 12 settimane dopo l'ingestione della metacercaria, la fase patente dell'infestione.

La *Fasciola hepatica* è anemigena durante le fasi pre-patente e patente dell'infestione.

Le forme immature provocano, durante la migrazione epatica, la rottura di numerosi vasi: ne conseguono emorragie, a volte gravi, soprattutto alla fine della fase di migrazione stessa quando i parassiti, di 9-10 settimane di età, sono sul punto di entrare nei vasi biliari.

I parassiti adulti sono ematofagi: si fissano alla mucosa, ne perfo-

rano i capillari e si nutrono di sangue; il sangue riempie le ramificazioni del loro intestino facendole apparire di intenso colore bruno. Tuttavia, nella fase patente, l'anemia non è dovuta solo all'attività ematofaga del parassita, ma anche alle emorragie conseguenti ai microtraumi che si determinano nel momento in cui il parassita si distacca per fissarsi in un altro punto. In entrambi i casi l'anemia è causata da fenomeni periferici di perdite di sangue, sia per espoliazione che per emorragia. Ogni parassita determina una perdita di sangue minima (0,5 cm^3 al giorno), che può divenire imponente se l'infestione è massiva, inoltre questo stillicidio non determina una risposta ematopoietica come nel caso di gravi emorragie. L'anemia nella fascioliasi è quindi dovuta soprattutto alla perdita di sangue, infatti la diminuzione del valore ematocrito è in relazione diretta con la perdita di sangue nelle feci, rilevata utilizzando emazie marcate con Cr_{51}. È stato calcolato che l'emi-vita delle emazie marcate varia da 60 a 160 ore negli ovini parassitati, mentre è di 200-360 ore negli animali sani e che l'eliminazione con le feci delle emazie passa da 0,5-1,2 ml a 10-25 ml per giorno. Ad ogni modo, senza ricorrere a sistemi diagnostici sofisticati, la semplice colorazione brunastra della bile è sufficiente a provare il passaggio, nella bile stessa, di quantità elevata di sangue.

A questa perdita di sangue si aggiungono altri processi anemigeni periferici: si è ipotizzato che si possa verificare un fenomeno emolitico. Tale ipotesi è stata contestata sulla base dell'osservazione che nei soggetti parassitati non compare ittero emolitico, né aumenta rispetto ai controlli sani l'eliminazione urinaria del Cr_{51} con cui sono state marcate le emazie. Può darsi però che l'ipotesi dell'emolisi sia stata troppo semplicisticamente esclusa dalla patogenesi dell'anemia in corso di distomatosi. Si è infatti osservata nel topo parassitato da *F. hepatica,* positività alla reazione di Coombs in presenza di antisiero di topo. Questo significa che le emazie del topo parassitato sono rivestite di immunoglobuline di topo che potrebbero essere prodotte nell'animale infestato, in risposta a stimoli autoimmunitari. È lecito quindi ipotizzare che negli animali parassitati si realizzi un'autoimmunità che si manifesta tramite un fenomeno emolitico: gli antigeni circolanti di *F. hepatica* si depositano sulla superficie delle emazie, gli anticorpi si fissano sui globuli così sensibilizzati e li agglutinano, l'intervento del complemento ne provoca la lisi.

Anche se questo meccanismo non sembra importante, in quanto

non determina ittero emolitico, né tanto meno emoglobinuria, può comunque aggravare la situazione determinata dalla semplice perdita di sangue.

A queste eziologie periferiche si aggiungono cause centrali di anemia, legate ad una insufficiente ematopoiesi, che tuttavia si manifesta all'inizio del periodo patente della malattia. Si è però osservato sperimentalmente, utilizzando il radioisotopo Fe_{59} (che permette lo studio della emopoiesi in quanto è direttamente incorporato dalla molecola della emoglobina) che negli animali parassitati il trasferimento del ferro dal plasma al midollo osseo è 4 volte più rapido che negli animali sani e che la produzione di nuove emazie marcate con Fe_{59} nelle 24 ore è 2 volte maggiore. Queste due osservazioni testimoniano una eritropoiesi più attiva nei soggetti parassitati rispetto ai controlli, dall'inizio del periodo patente sino al 3° mese dopo l'infestazione.

Tuttavia questa maggiore attività non persiste e col prolungarsi della malattia si nota una forte riduzione (anche di 10 volte) del numero delle emazie marcate e, contrariamente a quello che si verifica negli animali sani, il ferro liberato dalla distruzione di queste emazie non viene riassorbito.

Quanto alla mancata utilizzazione del Fe liberato dalle emazie distrutte, ciò può essere dovuto alla diminuzione delle siero-albumine nei soggetti parassitati: a queste proteine appartiene infatti la transferrina che interviene nel trasporto del Fe plasmatico al midollo osseo. La diminuzione delle albumine si verifica per perdita diretta di plasma attraverso le lesioni ai dotti biliari determinate dalle ventose boccali delle larve e dall'azione abrasiva delle loro spine tegumentarie ventrali, ma soprattutto per un aumentato catabolismo delle albumine. A questo fattore essenziale di mancata utilizzazione del Fe, bisogna forse associare le alterazioni dell'assorbimento e dell'utilizzazione di tutti i principi nutritivi, in particolare delle proteine il cui anabolismo è diminuito in seguito a ipofunzonalità epatica. Queste carenze metaboliche, pur avendo un preciso risentimento sull'attività emopoietica, non si manifestano con particolare gravità nel caso di normali infestazioni. Infine è possibile che nel determinismo di una ridotta attività eritropoietica abbia il suo peso la concentrazione serica della prolina; si osserva in effetti negli animali infestati un eccesso di prolina che determina una diminuzione del riassorbimento di glicocolla a livello renale e la carenza di questo amminoacido inibisce l'ematopoiesi.

Negli animali da laboratorio la somministrazione di prolina determina un quadro di anemia simile a quello che si osserva nelle Fascioliasi. In conclusione possiamo affermare che nei bovini la sindrome anemica a seguito della infestione da fasciola, anche se meno appariscente che negli ovini, è comunque ben nota e a volte grave.

Durante il periodo pre-patente è eccezionale osservare, nei bovini, fenomeni acuti simili a quelli osservati nei montoni; comunque la fase pre-patente della Fascioliasi bovina non è sempre silente. La manifestazione clinica è dovuta all'ingestione massiva di metacercarie alla fine della primavera, dopo la ripresa dello sviluppo esogeno del parassita, inibito durante l'inverno. Le uova emesse nell'autunno precedente cominciano a maturare, riprende l'attività delle limnee e delle forme parassitarie che esse contengono, nascono e si infestano le limnee di nuova generazione. Alle nostre latitudini le matacercarie sono infestanti fino alla fine di giugno e inizio di luglio, mentre i danni conseguenti alla loro assunzione si manifestano 7 settimane più tardi, dalla metà di agosto all'inizio di settembre. Più raramente, e con minore intensità, un secondo acme d'infestione si avrà all'inizio dell'autunno, alla fine dell'inibizione estiva dello sviluppo esterno del parassita (estivazione delle limnee). Le metacercarie compariranno all'inizio di settembre, e le conseguenze dell'azione patogena delle larve migranti intraparenchimali si manifesteranno in novembre.

In ogni caso i sintomi si manifestano, nelle zone dove la parassitosi è endemica, elettivamente nei soggetti più giovani, soprattutto nei vitelli al 1° anno di pascolo, mentre le manifestazioni assumono carattere di minore gravità negli animali più adulti che hanno acquisito da infestioni precedenti una certa resistenza. Questa resistenza può essere di tipo immunitario ma anche di tipo anatomico in quanto la fibrosi epatica inibisce meccanicamente la progressione dei giovani distomi. Nel corso del periodo pre-patente si può dunque osservare un quadro di anemia normocromica normocitica e solo in casi particolarmente gravi l'anemia si manifesta clinicamente con pallore delle mucose, polipnea e un certo grado di depressione e anoressia. L'emogramma rivela, in questi casi, macrocitosi con ipocromia, il valore ematocrito scende al di sotto del 30%, il numero dei globuli rossi a 4.500.000/ml e l'emoglobina a 6 gr/100ml. Inoltre, a volte, come risposta da parte dell'organismo, si osserva un'intensa reticolocitosi, dall'8 al 30% invece dello 0,5%.

In questa fase l'esame coproscopico è negativo, la morte è evento eccezionale e, se si verifica, si possono osservare all'esame anatomo-patologico del fegato: epato-megalia, stato congestizio, emorragie sottocapsulari e intraparenchimali. Tuttavia queste lesioni non sono caratteristiche della Fascioliasi e solo il rinvenimento delle giovani larve nel parenchima permette di fare una diagnosi.

Da un punto di vista istopatologico si rileva fibrosi post-necrotica, esito delle lesioni necrotiche determinate dalla migrazione dei parassiti, caratterizzata da focolai fibrotici contenenti macrofagi ripieni di emosiderina. Queste lesioni provocano la dissociazione del parenchima epatico in quanto determinano la formazione di isole di tessuto epatico normali; si osservano, inoltre, lesioni di necrosi coagulativa, seguita da fibrosi, dovute alla formazione di microtrombi, costituiti da parassiti, all'interno dei capillari e venule portali o epatiche. Considerando le fasi evolutive della *F. hepatica* e le epoche d'infestione, si deve sottolineare come l'anemia della fase patente si realizza, nei nostri Paesi, alla fine di ottobre, si manifesta durante l'inverno (anemia invernale) fino all'eliminazione spontanea dei parassiti, che si verifica quando questi si trovano nell'impossibilità di alimentarsi non potendo più raggiungere i capillari che irrorano la mucosa biliare, per la presenza delle lesioni che essi stessi hanno determinato a questo livello (colangite con fibrosi e calcificazione di tratti dei dotti biliari). Questa fase dura da 10 a 24 mesi a seconda dell'intensità dell'infestione.

I sintomi sono quelli di una forma cronica di anemia: perdita di peso, diminuzione del numero di globuli rossi, a volte al disotto di 2 milioni/ml, normocromia e macrocitosi. Tuttavia la sintomatologia varia molto a seconda del tipo di alimentazione degli animali e della qualità dei pascoli.

Si osserva, inoltre, ipoalbuminemia, mentre si eleva il tasso globulinico, fatto che giustifica la mancata insorgenza di edemi, se non allo stadio finale della malattia, in forma grave.

Generalmente non si hanno manifestazioni diarroiche, a meno che la Fascioliasi non sia associata ad altre elmintiasi.

Infine durante la fase patente, l'esame coprologico è positivo, ma dopo un anno la quantità di uova eliminate è molto scarsa.

Le lesioni anatomo-patologiche sono quelle tipiche della colangite cronica e della fibrosi epatica. La colangite, di cui ben si conosce l'aspetto macroscopico, è caratterizzata da una fibrosi pericanalicolare

e da una calcificazione dei canali biliari che impedisce ai distomi di penetrare i capillari e assorbire il sangue; questo comporta, nei bovini, l'eliminazione spontanea dei parassiti. La fibrosi epatica è generalmente ipertrofica e si manifesta con l'aspetto classico.

Dal punto di vista istologico si nota una «fibrosi peribiliare» con ipertrofia del tessuto fibroso pericanalicolare, una «fibrosi anulare» per riunione delle ramificazioni portali di uno stesso lobulo da parte del tessuto fibroso. I lobuli così lesi appaiono nettamente delimitati (aspetto simile al fegato suino). Queste lesioni fibrotiche ostacolano considerevolmente la progressione dell'adolescaria di reinfestione, assicurando così ai bovini una resistenza di tipo meccanico.

Attorno alle uova, deposte nel parenchima a seguito di effrazioni dei canalicoli biliari, si formano dei granulomi. A questo stadio è facilmente evidenziabile il parassita.

3.2.2.2. *Sindrome anemica da strongilosi gastrointestinale*

Gli strongilidi in causa sono gli elminti ematofagi: *Haemoncus contortus* (*Trichostrongylinae*) e *Bunostomum phlebotomum* (*Ankylostomatidae*).

Haemonchus anche se meno frequente che negli ovini è presente anche nei bovini. La parassitosi viene contratta dagli animali in seguito all'ingestione di larve L_3 dai pascoli infestati a fine giugno inizio luglio, alle nostre latitudini e colpisce essenzialmente vitelli al 1° anno di pascolo evolvendo durante i mesi d'estate ed autunno (anemia estiva). Poiché la durata della vita del parassita è piuttosto breve (6-7 mesi), anche l'evoluzione del processo patologico risulta relativamente breve.

La patogenicità del parassita si esprime allo stadio di L_4, durante la fase di sviluppo delle gonadi, e agli stadi di L_5 e di adulti. Particolarmente patogene sono le femmine sul punto di deporre le uova, in questo periodo molto avide di sangue. Certamente la quantità di sangue assorbita dal singolo parassita non è molto elevata (0,05 ml al giorno), ma la presenza di 2000 esemplari di *Haemonchus,* valore non certo indicativo di un'infestione massiva o eccezionale, può comportare la perdita quotidiana di 100 ml di sangue, corrispondente a circa 1 miliardo di emazie, a 15 gr di emoglobina e a 50 mg di ferro, con le

stesse conseguenze determinate dalla Fascioliasi. Inoltre la deposizione delle uova da parte delle femmine di *Haemonchus* è in funzione della quantità di sangue assorbita da questi parassiti ed è valutata a 100 mila uova per ml di sangue ingerito, così in un tempo molto breve, dal momento della re-infestione alla fine dell'estate, la parassitosi può diventare molto grave.

Generalmente nei bovini la parassitosi da *Haemonchus* non evolve in forma acuta ma in una forma cronica, caratterizzata da uno stato di distrofia con perdita di peso (a dispetto di un appetito conservato o aumentato), pallore delle mucose e, dal punto di vista ematologico, microcitosi e ipocromia.

Tuttavia queste alterazioni non appaiono che tardivamente in quanto nei bovini l'ematopoiesi è difficilmente compromessa. Essa viene comunque inibita, seppur lentamente, a causa dell'ipoalbuminemia che si verifica nei soggetti parassitati sia per le perdite attraverso le lesioni abomasali, per l'aumentato catabolismo e la perdita di aminoacidi, sia per l'impossibilità da parte degli animali di riassorbire il ferro perduto attraverso le emorragie della mucosa abomasale. A lungo andare le riserve di ferro si riducono e l'anemia diventa microcitaria e ipocromica.

Sebbene le lesioni della mucosa gastrica siano consistenti (gastrite iperplastica diffusa con ispessimento delle pliche) con conseguente ipocloridria, aumento del pH abomasale e mancata utilizzazione del pepsinogeno (che viene in parte riassorbito), la diarrea nella parassitosi da *Haemonchus* non è presente, ma le feci sono spesso nerastre per la presenza di sangue digerito.

Poiché nei bovini il processo evolve lentamente, in più di due mesi, quando insorgono i primi sintomi l'esame coprologico è positivo.

La Bunostomiasi è una parassitosi che può colpire vitelli molto giovani, ancora in stabulazione; l'infestione può avvenire nei primi giorni di vita attraverso la suzione del latte materno: infestione neonatale, oppure tramite larve L_3 sviluppatesi nella stessa stalla e che possono penetrare facilmente attraverso la pelle dei giovani vitelli sdraiati sulle lettiere sporche: infestione circum-natale.

L'infestione può anche essere contratta al pascolo, quando gli animali riposano su un suolo umido contaminato, colpisce i soggetti che hanno meno di un anno e gli altri si immunizzano a seguito della prima infestione.

L'anemia della Bunostomiasi presenta una patogenesi analoga a quella della parassitosi da *Haemonchus,* anche se i bunostomi sono più patogeni poiché svolgono una più intensa attività ematofaga, riuscendo a sottrarre 0,8 ml di sangue per verme e per giorno.

I vitelli quindi possono essere vittime di un'anemia acuta, determinata, fin dal periodo pre-patente, dalle forme L_4 dei parassiti. La negatività dell'indagine coproscopica non consente di associare la sintomatologia alla sua causa reale. Questa fase acuta è caratterizzata da microcitosi e reticolocitosi, successivamente per l'esaurimento delle riserve di ferro, il processo evolve in forma cronica con caratteri di microcitosi e ipocromia. A questo stadio i bunostomi sono adulti e il riscontro delle uova nell'esame copromicroscopico permette la diagnosi della malattia.

In corso di parassitosi da *Bunostomum* e da *Haemonchus,* l'esame necroscopico rispettivamente del duodeno, del digiuno e dell'abomaso permette di evidenziare i parassiti fino allo stadio L_4.

3.3. *Sindromi gastrointestinali*

Le sindromi gastrointestinali evolvono in due forme: cronica ed acuta.

3.3.1. *Forme croniche*

Le turbe digestive croniche sono dovute agli strongili in senso lato. Più precisamente:

— Tricostrongili dell'abomaso (soprattutto *Ostertagia spp* e raramente *Trichostrongylus axei*) e dell'intestino tenue (*Cooperia spp, Trichostrongylus spp. Nematodirus spp* e particolarmente *N. helvetianus*);

— Strongili ed esofagostomi parassiti delle ultime porzioni dell'intestino tenue e del grosso intestino, come *O. (Bosicola) radiatum.*

3.3.1.1. *Tricostrongilosi croniche*

Le Tricostrongilosi croniche colpiscono soprattutto gli animali dopo lo svezzamento al primo anno di pascolo, e in particolare i sog-

getti allevati in recinti sovraffollati in quanto, di anno in anno, il suolo di questi recinti si arricchisce di parassiti.

Si potrebbe così spiegare perché i soggetti da latte, più spesso allevati in queste condizioni, sono maggiormente esposti degli animali da carne. Tuttavia, se i vitelli da carne nascono nell'autunno e sono messi al pascolo in questo periodo, essi potranno manifestare una grave sindrome alla fine del periodo di stabulazione che segue: l'Ostertagiosi di tipo II. D'altronde anche se i soggetti di più di un anno sono generalmente resistenti all'infestione, quando essi vengono immessi in un ambiente infestato senza aver avuto precedenti contatti con il parassita, sono pienamente recettivi, come i vitelli di meno di un anno.

Inoltre anche gli animali parzialmente immunizzati a seguito di precedenti contatti, se tenuti con giovani soggetti recettivi, fonte per l'ambiente di una elevata carica infestante, risultano solo parzialmente resistenti all'infestione.

In generale le infestioni sono considerevoli nei nostri paesi verso la fine di giugno, inizio di luglio. In questo periodo le uova eliminate dagli animali della seconda annata di pascolo, che sono portatori essenziali, ma clinicamente resistenti, e quelle eliminate dagli animali della prima annata, hanno raggiunto in massa lo stadio L_3.

In ogni modo è durante la stagione di pascolo, tre settimane circa dopo l'infestione, che si manifesteranno i segni delle Tricostrongilosi. Essi sono essenzialmente rappresentati da diarrea profusa di colore bruno-verdastro, che causa un rapido dimagramento e se predomina l'infestione da *Ostertagia,* è possibile l'aumento del tasso del pepsinogeno plasmatico; in questa fase la coproscopia è positiva e la quantità di uova nelle feci è spesso notevole.

È possibile che si verifichi la morte per cachessia in soggetti già in condizioni scadenti, che vengono colpiti da infestione grave.

All'esame necroscopico le lesioni più caratteristiche, nel caso di parassitosi da *Ostertagia ostertagi* le cui forme pre-imaginali (L_3 e L_4) si sviluppano all'interno delle ghiandole del fondo, sono quelle a carico dell'abomaso, con una gastrite nodulare: i noduli di 1-2 mm di diametro presentano al centro un piccolo cratere attraverso il quale sono usciti i parassiti adulti. Spesso molto numerosi e coalescenti, questi noduli tappezzano la mucosa conferendole un aspetto tipico definito di «cuoio marocchino». Tutta la mucosa si presenta congesta ed edematosa e notevolmente ispessita in corrispondenza delle pliche aboma-

sali. Dal punto di vista istologico la mucosa appare iperplastica, ma la lesione più caratteristica è la mancata differenziazione cellulare che colpisce soprattutto le cellule del bordo secernenti acido cloridrico. Questa lesione giustifica la diminuzione della produzione di acido cloridrico e quindi la tendenza alla neutralità, fino all'alcalinità, del pH abomasale. Ne consegue anche che il pepsinogeno non è più attivato e trasformato in pepsina, dato che questa attivazione è inibita al di sopra di pH 5. Questi due eventi spiegano la diarrea, dovuta alla proliferazione batterica per l'assenza di inibizione in ambiente ipoacido e per l'insufficiente funzione digestiva. Il pepsinogeno non attivato è riassorbito e passa nel plasma attraverso lesioni della mucosa in cui le cellule sembrano «disarticolate». In effetti oltre alla distruzione delle cellule specializzate del fondo che producono acido cloridrico e pepsinogeno, si ha iperplasia delle cellule cuboidi, le loro strutture lipoproteiche esterne a causa della rapida moltiplicazione cellulare non si fondono adeguatamente, ne risulta un difetto della «zona occludens», che porta ad una perdita di coesione cellulare. Attraverso queste microlesioni si ha una perdita di proteine, soprattutto di sieroalbumine. Si osserva inoltre l'interessamento non solo delle ghiandole parassitate ma anche delle ghiandole vicine, fatto che aumenta la gravità dell'infestione. Altri parassiti dell'abomaso e dell'intestino tenue non determinano la produzione di lesioni così caratteristiche ed è possibile rilevare solo segni di gastrite o di enterite catarrale. Più raramente l'enterite prende un carattere difteroide o iperplasico, evocando le lesioni dell'enterite paratubercolare. L'instaurarsi di queste lesioni determina alterazioni delle funzioni di digestione e di assorbimento degli alimenti, responsabili della diarrea e della distrofia.

In tutti i casi, al fine di mettere in evidenza i parassiti, è necessario procedere ad un esame necroscopico molto attento e specializzato.

3.3.1.2. *Esofagostomiasi cronica*

La parassitosi da *O.* (*B.*) *radiatum* si manifesta generalmente in forma cronica e non colpisce i vitelli della prima stagione di pascolo ma gli animali al di sopra di 18 mesi, a partire dalla fine della loro seconda stagione di pascolo, durante la quale questi soggetti possono essere stati sottoposti a reinfestione; infatti i meccanismi patogenetici

di questa infestione sono legati a fenomeni di ipersensibiltà. In particolare la patogenesi è caratterizzata dall'associazione di fenomeni di ipersensibilità di III° tipo, ad opera di anticorpi umorali precipitanti, con il fenomeno di Arthus e con espressioni di ipersensibilità di tipo cellulare, o di IV° tipo. La reinfestione avviene ad opera delle larve L_3, il fenomeno di Arthus si manifesta al momento del passaggio da L_3 a L_4 e finisce con l'eliminazione di numerose larve. Quelle che persistono si trasformano nella sottomucosa, in L_4 e provocano fenomeni di ipersensibilità di tipo IV°, determinando la formazione di granulomi che includono le larve parassite. Con lo stesso meccanismo si formano i nuovi granulomi al momento del passaggio da L_4 a L_5. Infine i processi di cicatrizzazione di queste lesioni esitano nella produzione di tessuto sclerotico che compromette la funzionalità dell'intestino. L'Esofagostomiasi è dunque legata alla presenza di parassiti immaturi (Esofogastomiasi larvale), molti dei quali sono distrutti dalle reazioni immunitarie che essi stessi hanno indotto; gli adulti che si sviluppano dalle larve sopravvissute, non sono in grado di fissarsi alla mucosa intestinale, non sono ematofagi, pertanto non svolgono alcuna attività patogena.

La longevità degli esofagostomi di prima infestione è relativamente breve, dell'ordine di 4 mesi, perciò i vitelli di un anno all'inizio della loro seconda stagione di pascolo non sono più infestati. Essi si ricontamineranno all'inizio della seconda stagione a partire dalle forme L_4 residue che sono sopravvissute all'inverno determinando così la reinfestione dei pascoli. Le reinfestioni contratte alla fine della seconda stagione di pascolo, nell'autunno, danno inizio all'insorgenza di fenomeni di ipersensibilità che si manifesteranno soprattutto dopo il rientro nella stalla, durante l'inverno.

I sintomi sono molto caratteristici: diarrea grave che all'inizio si manifesta con intermittenza alternandosi a periodi di costipazione, poi diventa incoercibile, liquida, sierosa, verdastra, espulsa con violenza, a getto, non si accompagna né a tenesmo né a premiti, di odore nauseabondo, non risponde ai comuni trattamenti terapeutici. Ne consegue un rapido decadimento dello stato generale, anoressia, disidratazione malgrado la sete molto intensa. Si osserva anche anemia normocromica, normocitica, accompagnata da eosinofilia che può raggiungere anche valori del 20-25%.

La malattia essendo dovuta alla presenza delle larve, non è svelabile con la coproscopia.

L'Esofagostomiasi larvale causa spesso la morte per cachessia e all'esame necroscopico è possibile mettere in evidenza le lesioni patognomoniche rappresentate da noduli distribuiti sulla mucosa dell'ileo, del cieco e del colon, da 2 a 6 mm di diametro, di colore brunastro i più piccoli, non ancora aperti, che contengono larve L_4, e colore biancastro i più voluminosi, spesso attraversati da un orifizio e che possono contenere o meno le forme L_5. Questi noduli hanno valso alla malattia la denominazione di «Esofagostomiasi nodulare»; l'aspetto della lesione ricorda quello di un animale che abbia ricevuto un colpo di fucile nella massa intestinale: essi talvolta sono infatti molto numerosi, fino a 3-4 per cm^2 e da 4.000 a 5.000 per animale.

3.3.2. *Forme acute*

Forme digestive acute possono evolvere nel corso delle elmintiasi gastrointestinali.

Esse sono l'enterite emorragica neonatale e le sindromi diarroiche banali che evolvono nei vitelli svezzati, durante la stagione del pascolo.

3.3.2.1. *Enterite emorragica neonatale*

È causata da *Strongyloides papillosus*. Essa colpisce gli animali molto giovani, che hanno contratto contemporaneamente un'infestione di origine materna dal colostro e dal latte, e una di origine esterna per penetrazione percutanea delle L_3, sviluppatesi sulla lettiera e sul suolo. La Strongiloidosi è dunque una malattia neo-natale (come l'Ascaridiosi da *Toxocara*), che si manifesta nelle forme gravi, con diarrea emorragica non accompagnata generalmente né da premiti né da tenesmo, e qualche volta associata a febbre per complicazioni infettive. Si osserva inoltre eosinofilia e, nelle feci, la presenza di uova embrionate caratteristiche del parassita. All'infestione ha seguito una protezione immunitaria, pertanto è raro che i vitelli siano colpiti oltre l'età di 4-5 mesi. Nel caso si proceda all'esame necroscopico si osserva la presenza di aree emorragiche ulcerate, disseminate sulla mu-

cosa dell'intestino tenue. La presenza del parassita è difficilmente svelabile e richiede esami specializzati.

3.3.2.2. *Sindrome acuta da tricostrongili*

Evolve durante la stagione di pascolo e come la forma cronica precedentemente descritta, colpisce i vitelli del primo anno di pascolo; rara nei bovini, è molto più frequente negli ovini. La forma acuta è causata da massicce infestioni da parte di diverse specie di tricostrongilidi, la specie che si incontra con maggiore frequenza è *Nematodirus helvetianus*. Le larve L_3 di questo parassita infatti, come tutte quelle dei nematodiri, hanno sviluppo intraovulare, pertanto sono molto resistenti ai fattori d'aggressione dell'ambiente esterno. Le forme infestanti si accumulano così nelle aree di pascolo, specie in quello con elevata densità di animali. Con il trascorrere degli anni i prati diventano dunque molto contaminati, da qui il carattere massivo delle infestioni. Le forme pre-imaginali di *N. helvetianus* si sviluppano nella mucosa dell'intestino tenue determinando, circa il 15° giorno seguente l'infestione, durante il periodo della forma pre-patente, una violenta enterite catarrale con diarrea e sindrome da disidratazione che comporta una grave distrofia. La causa non è sempre individuabile in quanto non si trovano uova di *Nematodirus* nelle feci o solo in piccole quantità.

Questo quadro clinico, se complicato da un'infezione secondaria, comprende qualche volta la febbre.

Pertanto, contrariamente alla nematodirosi degli agnelli, dovuta a *N. battus,* la Nematodirosi bovina è raramente fatale e regredisce di solito in 8-10 giorni, appena i vermi diventano adulti nel lume intestinale; viene però ad essere compromesso il rendimento economico degli animali. Questa sindrome da nematodiri evolve più rapidamente della sindrome classica da tricostrongilidi poiché in rapporto all'accumulo dei parassiti che hanno resistito ai fattori climatici le L_3 sono disponibili molto prima e la sintomatologia si apprezza in aprile-maggio. Inoltre, colpisce i giovani vitelli dell'annata, messi al pascolo a un'età di 4-5 mesi, i quali elaborano rapidamente un'immunità che, a partire dall'età di 6 mesi, li rende resistenti all'infestione.

3.3.2.3. *Sindrome enterica acuta da Oesophagostomum*

È più rara delle forme croniche precedentemente descritte e si verifica sia nei vitelli del primo anno di pascolo, sia negli animali dai 15 ai 18 mesi, che hanno pascolato. È legata nei primi, all'azione traumatica delle numerose L_3 che, nel caso d'infestione massiva, si affondano nella mucosa digestiva; mentre nei secondi, sempre in caso di forte infestione, al verificarsi di fenomeni di Arthus per tutta la lunghezza delle porzioni terminali dell'intestino tenue. In entrambi i casi la sintomatologia si manifesta nell'autunno, alla fine della stagione di pascolo, nei 7-10 giorni che seguono l'infestione. È caratterizzata da sindrome colica e dall'emissione di feci diarroiche nerastre, di odore fetido, nelle quali non si mettono in evidenza le uova del parassita. Spesso questa sindrome regredisce lentamente, seguita più frequentemente da una forma cronica, ma qualche volta può avere esito mortale. Le lesioni caratteristiche sono rappresentate, nei vitelli alla prima infestione, da emorragie e ulcerazioni, dapprima puntiformi ma che possono confluire a formare lesioni più ampie; nei soggetti reinfestati, da emorragie diffuse accompagnate da edema della mucosa e da necrosi.

3.3.2.4. *Paramfistomiasi pre-imaginale*

I paramfistomi che, allo stato adulto, sono localizzati nel rumine e nel reticolo, sono presenti nella loro forma pre-imaginale nell'abomaso e nel duodeno dei loro ospiti. Essi vi soggiornano per un periodo da 4 a 7 settimane secondo la specie, prima di effettuare una migrazione che li conduce nel loro habitat definitivo. La localizzazione al pre-stomaco può essere asintomatica, mentre la localizzazione gastro-duodenale può al contrario determinare l'insorgenza di gravi manifestazioni.

Le forme pre-imaginali di paramfistomi si sviluppano negli ambienti dove è praticato l'allevamento intensivo, specie se si raggiunge un'alta intensità di popolazione su prati umidi e paludosi. Durante la stagione secca gli animali si concentrano nelle aree più umide, dove la vegetazione è più abbondante, ma dove si sono anche accumulate le metacercarie. È dunque in queste condizioni, durante i mesi secchi e caldi dell'annata che si contrae l'infestione. I più esposti sono i gio-

vani vitelli dell'anno, molto recettivi, mentre i soggetti più adulti sono diventati immuni. Alle nostre latitudini la parassitosi è contratta a fine luglio-agosto e si manifesta in autunno. I giovani paramfistomi svolgono la loro azione patogena perforando e affondandosi completamente nello spessore della mucosa abomaso-duodenale e sottraendo quote di sangue. Fra la 2ª e la 4ª settimana dall'infestione, determinano l'insorgenza di una sintomatologia gastro intestinale acuta, caratterizzata da diarrea verdastra, di odore fetido, anoressia e, malgrado la presenza di sete, disidratazione. La morte può sopraggiungere in 10-15 giorni e all'esame necroscopico si rivela un'infiammazione acuta edematosa, emorragica e ulcerativa della mucosa intestinale; la presenza di numerosi paramfistomi immaturi formanti ammassi di colore rosa cupo permette di fare una diagnosi. Se la malattia evolve lentamente le lesioni tendono alla cronicità, la parete del tratto interessato va incontro ad ispessimento, che può anche provocare un'occlusione parziale del lume.

3.3.2.5. Sindrome acuta da O. ostertagi

Viene designata come Ostertagiosi di tipo II°. Molto differente nel comportamento epidemiologico e nella sintomatologia dalla Ostertagiosi gastrica banale, l'Ostertagiosi acuta o di tipo II° non colpisce gli animali di 6-8 mesi nel corso della stagione del pascolo, ma i soggetti di 10-12 mesi alla fine dell'inverno seguente la loro prima stagione di vita al pascolo, sia che questi animali siano in stabulazione o permanentemente al pascolo; viene definita perciò «Ostertagiosi acuta post-invernale».

È in effetti alla fine inverno-inizio primavera che si manifestano i sintomi della malattia tra questi animali che non hanno più avuto contatti col parassita dall'autunno dell'anno precedente.

Le forme responsabili di questa sindrome sono le larve L_4 di *Ostertagia ostertagi* che assunte in autunno, non hanno seguito l'evoluzione endogena normale tipica negli animali infestati durante l'estate.

Le L_4 invece di restare nelle ghiandole abomasali 15 giorni, vi restano per 4-5 mesi in vita latente. Quando alla fine di questo periodo, esse si muovono in massa dal fondo delle ghiandole, danno luogo a lesioni responsabili della sintomatologia clinica.

In relazione al meccanismo con il quale si realizza questo stato di quiescienza dello sviluppo endogeno di *O. ostertagia* si deve chiamare in causa il rallentamento dell'attività biologica del parassita stesso (ipobiosi): le larve infestanti, formate a fine autunno, subiscono, nell'ambiente esterno, un «raffreddamento», che dopo la loro ingestione inibisce lo sviluppo nella mucosa abomasale. Non tutte le L_3 che hanno subìto l'azione del freddo vanno incontro a questo tipo di modificazione, talune rimangono vitali, un piccolo numero è distrutto dalle temperature troppo basse, altre hanno uno sviluppo inibito. Sembra appurato che non tutte le L_3 «raffreddate» e ingerite dagli animali all'inizio della stagione seguente, sono responsabili della sindrome acuta Ostertagiosi di tipo II°; infatti un fenomeno di selezione distrugge parte delle L_3 e solo quelle parzialmente inibite e ingerite nell'autunno, possono sopravvivere fino a primavera: quelle che non hanno subìto l'azione del freddo avrebbero quindi uno sviluppo endogeno normale. Nei paesi caldi l'ipobiosi delle L_4 è determinata dall'elevazione termica di aprile-maggio.

Va inoltre considerata, nel realizzarsi di questi fenomeni, l'importanza di fattori d'ordine immunologico: l'Ostertagiosi comporta infatti uno stato immunitario che conferisce agli animali una certa resistenza alla reinfestazione. La resistenza è legata ad un'infiltrazione linfoide della mucosa, che inibisce le larve L_3 reinfestanti, le quali si localizzano soprattutto sotto il fondo delle ghiandole piuttosto che dentro e tra ghiandole e lamina basale o nella lamina propria. Si può parlare in questo caso di co-immunità vista la presenza anche dei vermi adulti nell'abomaso. Le larve, immunologicamente inibite, non hanno normalmente la tendenza a lasciare la loro localizzazione profonda e dunque ad esercitare un'azione patogena, anche se potenzialmente ne mantengono la capacità. Infatti, se avviene l'eliminazione, spontanea o per trattamenti antiparassitari, degli elminti immunogeni, la resistenza immunitaria si rompe e le L_4 inibite riprendono la loro evoluzione ed esprimono anche la loro patogenicità.

Questo rende conto dei casi di Ostertagiosi di tipo II° che si verificano a fine inverno-inizio primavera, dopo terapia antielmintica praticata negli animali che stanno per essere messi al pascolo, al fine di ridurre la carica infestante delle feci. Sarebbe opportuno, pertanto, utilizzare in questi trattamenti un antielmintico attivo sia contro i vermi adulti sia contro le L_4 inibite, molto resistenti per il loro stato di

ipobiosi, oppure ripetere un secondo trattamento dopo 10 giorni.

I recenti derivati del benzimidazolo (carbamato di benzimidazolo) quali albendazolo, bendazolo, oxfendazolo, i quali vengono lentamente metabolizzati, si mostrano efficaci sulle L_4 in ipobiosi.

Un altro fattore di rottura d'immunità è il parto. Questo spiega il verificarsi nei nostri Paesi a fine gennaio-febbraio di casi di Ostertagiosi II°, che vengono appunto denominati «Ostertagiosi acute da parto».

Un altro evento che può agire come fattore immuno-depressivo è la Fascioliasi cronica invernale.

Qualunque sia il meccanismo dell'ipobiosi delle larve L_4 quando a fine inverno esse riprendono il loro sviluppo, si presentano, in caso di infestioni massive, con sintomatologie piuttosto gravi e tanto più pericolose quanto più è sincronizzata la ripresa dell'attività.

A seconda dell'inizio della stagione di pascolo tali sindromi si presentano in stalla o al pascolo; si osserva comparsa di una diarrea abbondante, acquosa, poco colorata, intermittente o continua accompagnata da anoressia e molta sete. Il dimagramento è rapidissimo e la morte può sopravvenire in 7-10 giorni per cachessia.

Se il processo evolve più lentamente gli animali presentano uno stato di anemia normocitaria e normocromica e la guarigione è molto lenta. Al contrario col trattamento si può assistere ad una rapida guarigione; si osserva inoltre acloridria abomasale, elevazione del tasso di pepsinogeno plasmatico oltre 3.000 mU, ipoalbuminemia. Contemporaneamente si ha anche un aumento della concentrazione di gastrina di cui non si conosce la causa, forse è da mettere in relazione con l'aumento del pH abomasale: in montoni parassitati da *O. Circumcincta*, il valore della gastrinemia passa da 30-60 pg/ml a 300 fino a 900 pg/ml. Per quanto riguarda l'esame microscopico delle feci, esso è negativo o si possono evidenziare poche uova di *O. ostertagi*.

L'esame necroscopico rivela un'ipertrofia della mucosa abomasale, dovuta soprattutto a un'infiltrazione edematosa diffusa, a lesioni infiammatorie a carattere ulcerativo e difteroide e un aspetto «cuoio marocchino» già ricordato per l'Ostertagiosi I° tipo.

Prima che si manifesti la sindrome acuta, gli animali sono colpiti, nell'inverno, da una forma latente, asintomatica, l'Ostertagiosi di pretipo II° legata alla presenza di larve L_4 in ipobiosi.

Questi animali che presentano solo difficoltà nella digestione delle proteine, possono incorrere poi nell'Ostertagiosi II° post-invernale.

Questi soggetti presentano valori di pepsinogenemia da 1.000 a 1.500 mU e se per una ragione qualunque vengono a morte, all'esame necroscopico si nota sulla mucosa abomasale la presenza di noduli non perforati.

Non è raro che l'Ostertagiosi di tipo II° sia associata alla Fascioliasi cronica e questo ha fatto credere che la Fascioliasi comportasse una sindrome gastrointestinale. Nel caso le due parassitosi siano associate, l'Ostertagiosi è naturalmente aggravata dall'anemia causata dalla Fascioliasi. Ma il complesso Fascioliasi-Ostertagiosi II° si manifesta all'inizio dell'inverno ed evolve in modo più lento e progressivo. Si osserva emissione di feci non formate, anemia più marcata che nella Fascioliasi pura, tasso di pepsinogeno ematico più alto che nel corso di Ostertagiosi pre-tipo I°. La coproscopia mette in evidenza solo uova di *F. hepatica.*

4. *Parassitismo subclinico*

Le parassitosi subcliniche determinano uno stato distrofico dovuto a diminuzione dell'appetito, cattiva digestione per insufficiente secrezione quantitativa e qualitativa dei succhi gastrici, malassorbimento dovuto alle lesioni infiammatorie della mucosa intestinale, alterazione nell'utilizzazione delle sostanze assorbite.

Vengono così ad essere compromessi sia il normale sviluppo dei soggetti parassitati sia le loro produzioni, con notevole diminuzione del loro rendimento economico.

Le parassitosi subcliniche non rientrano nel programma della nostra esposizione ed esigerebbero una trattazione più particolareggiata, ma in questa sede ci si limiterà a farne alcuni cenni.

È molto difficile valutare con precisione l'entità delle perdite economiche dovute alla malnutrizione nei casi d'infestazioni subcliniche. Una valutazione precisa potrebbe essere fatta su animali gemelli monovitellini allevati nelle stesse condizioni ed esposti a delle infestazioni artificiali o spontanee identiche. È stato realizzato un esperimento su 9 coppie di vitelli monozigoti infestati naturalmente e allevati sullo stesso prato infestato; al termine di 7 mesi di osservazione al pascolo e di 8 mesi consecutivi di stabulazione, si apprezzava una differenza di peso dell'ordine di 50 Kg tra vitelli non trattati e vitelli che aveva-

no ricevuto trattamenti regolari a 2 settimane d'intervallo durante la stagione del pascolo. Per di più l'utilizzazione degli alimenti era migliore negli animali trattati e il loro indice di conversione era ben più favorevole, con un aumento di 175 g di equivalente amido e di 40 g di sostanza azotata digeribile per Kg.

È stato anche osservato che tra bovine da latte omozigote, i soggetti regolarmente sottoposti a un trattamento contro gli strongili, producono più latte e con maggiore contenuto di grasso. Nel latte con 40 per mille di grasso, la differenza è dell'ordine del 6,6% (191 Kg). Gli esperimenti in questo senso sono comunque rari e i dati a nostra disposizione sono in genere risultati di osservazioni limite, piuttosto che dati reali ricavati da esperimenti su soggetti sottoposti a trattamento.

Nella Fascioliasi la differenza delle produzioni di latte tra vacche parassitate e vacche trattate è dell'ordine dell'8% con 100 parassiti, del 16% con 300 parassiti e del 20% o più oltre i 500 parassiti. Anche il contenuto in grasso e proteine diminuisce. Quanto al peso, nei soggetti colpiti si ha un calo del 3-8% rispetto a soggetti non parassitati, per infestioni sostenute da non più di 50 parassiti. Nelle giovenche si osserva ipofecondità; infine il sequestro dei fegati colpiti da colangite e da fibrosi è causa di grosse perdite economiche.

Nella Strongilosi del digerente, il trattamento antielmintico delle vacche di II^{a} lattazione nei 2 giorni successivi al parto, favorisce un aumento di produzione del latte fino a 330 Kg con incremento del tasso lipidico e proteico rispettivamente di 7,5 e 7 Kg, con punte di 13 Kg per il grasso. In bovine infestate sperimentalmente in epoche diverse della lattazione, si nota una caduta massima della produzione nel corso dei primi 3 mesi seguenti l'infestione, dell'ordine di 1,2 Kg al giorno, superato il 3° mese il risentimento è inferiore. Il rendimento in carne può essere molto diminuito, soprattutto nei giovani vitelli infestati da *Nematodirus* nei quali si registrano diminuzioni oscillanti fra il 32% e 72%, in confronto a vitelli sani. La perdita può raggiungere i 60 Kg per vitelli non trattati in rapporto a quelli trattati ogni 3 settimane durante i primi 5-8 mesi dopo lo svezzamento. Va tenuto presente che, per ottenere un aumento di peso significativo, è necessario trattare sistematicamente gli animali esposti ogni 3 settimane a partire dall'epoca nella quale è possibile l'infestione; interventi più distanziati sono inefficaci. Per emettere un pronostico sull'incidenza

della parassitosi nel rendimento ponderale dei soggetti infestati, non ci si può basare, in modo assoluto, sull'esame coproscopico quantitativo. In effetti la distrofia comincia spesso durante la fase d'infestione pre-imaginale anche se, come avviene nell'Ostertagiosi, le variazioni del valore ematico del pepsinogeno al 2° mese del periodo di stabulazione seguente la 1ª stagione di pascolo, permette di avere indicazioni più precise. L'entità delle perdite in peso dipende non solo dalla presenza del parassita ma anche dalla recettività degli animali stessi, i quali possono avvalersi di un'intrinseca resistenza legata alla razza (in Nuova Zelanda soggetti di razza Murray Greys sono più sensibili di ibridi Murray Greys per Brahman) o anche di una resistenza immunitaria. Infatti i giovani animali all'ingrasso, provenienti da zone poco infestate, e introdotti in regioni molto contaminate sono più esposti alla malattia degli animali autoctoni e ci si aspetta che rispondano meglio ad un normale trattamento antielmintico.

Tali considerazioni mirano non solo a sottolineare le perdite di produttività legate alle elmintiasi subcliniche ma tendono a subordinare l'opportunità di un trattamento antielmintico al rapporto fra costo d'intervento e beneficio zootecnico derivante da esso; tale rapporto è di regola strettamente collegato alle oscillazioni del prezzo di mercato delle carni bovine.

Atti della Giornata di studio su:
Le elmintiasi nell'allevamento intensivo del bovino

Scuola per la Ricerca Scientifica - Brescia, 28 Maggio 1982

M. Ambrosi *

LA DIAGNOSTICA DI LABORATORIO DELLE ELMINTIASI DEI BOVINI

Il tema che mi è stato affidato per questa Giornata di Studio contiene in sé un grosso rischio: quello di ridursi ad un arido catalogo di tecniche, di schemi realizzativi, di criteri interpretativi. Francamente ciò mi sembra assai poco utile in questa occasione: quel che va tentato, piuttosto, è di mettere a fuoco quella che potremmo chiamare la «filosofia» della diagnostica elmintologica di laboratorio. Forse è questo un termine alquanto ridondante per una tal materia, su cui non esistono rivelazioni da fare o sistemi ideologici da proporre né io stesso ho esperienze speciali da comunicare: si tratta solo di raccogliere in un discorso unitario concetti ben noti a tutti (ed anzi già esposti sin qui) per metterli a confronto con i pochi elementi caratterizzanti questa diagnostica.

Preliminarmente mi sembra però necessario fissare due principi, come due «segnali di campo» il cui realismo spero si riveli con lo sviluppo del nostro discorso:

a) le elmintiasi, pur essendo anch'esse malattie diffusive, per loro stessa natura non possono essere valutate entro una prospettiva concettuale ed una griglia interpretativa sovrapponibili a quelle riguardanti malattie ad eziologia batterica e/o virale. Una lettura rigorosamente infettivistica della patologia elmintica potrebbe creare ostacolo ad un completo riconoscimento della sua identità;

b) d'altra parte appare riduttivo collocare la diagnostica elmintologica solo nell'alveo degli esami collaterali previsti dai classici schemi di indagine semeiotica, cioè considerarla soltanto come diagnosi sperimentale che fa da supporto alla diagnosi clinica.

* Cattedra di Malattie Parassitarie - Facoltà di Medicina Veterinaria - Perugia.

Per tentare di chiarire il perché di tali segnali di campo si può partire da due domande di estrema semplicità:

1) chi è nel nostro caso il malato?

2) Quale è la patologia a cui dare nel nostro caso un nome?

Altrettanto semplici sono le risposte, da non sottovalutare tuttavia proprio per la loro semplicità. Alla prima domanda risponde una nozione così nota da rendere pleonastica la sua enunciazione: il nostro malato non è il singolo soggetto, anzi non è *mai* il singolo soggetto. Poniamo tuttavia attenzione alle specifiche motivazioni, rappresentate:

a) dalla plasticità biologica degli elminti e cioè dalla «logica» che concatena fra loro gli ambienti attraversati e colonizzati da essi per i loro cicli vitali;

b) dal complesso accumularsi ed intrecciarsi — a motivo delle metodologie d'allevamento e delle scelte tecnico-economiche relative all'allevamento degli animali da produzione — di fattori capaci di creare una vera e propria recettività collettiva anche nei confronti degli agenti patogeni elmintici. Poche forme di oclopatologia possono essere più chiaramente viste nella prospettiva della patologia condizionata come le elmintiasi. Il nostro malato è perciò sempre l'insieme di «quegli» animali in «quella» situazione, e cioè l'intero allevamento quando non l'intera popolazione animale allevata in un comprensorio caratterizzato da una qualche uniformità di fattori estrinseci ed intrinseci.

Il singolo malato nel senso classico dell'evidenza sintomatologica non scompare nella massa, ma piuttosto diviene esso stesso «sintomo» di quel che sta avvenendo nell'insieme di cui fa parte. Le sindromi cliniche di origine elmintica costituiscono infatti in qualche modo come la parte emergente di un «iceberg» che sottintende una ancor più estesa, profonda ed apparentemente invisibile parte sommersa. È a questa «patologia sommersa» che dobbiamo dedicare il nostro lavoro diagnostico nelle elmintiasi, principalmente per due motivi:

1) solo a questa condizione noi potremo inquadrare nel loro aspetto eziopatogenetico preciso le sindromi cliniche emergenti ove si presentino;

2) evidenzieremo in ogni caso i meccanismi eziopatogenetici (almeno per quanto riguarda la componente elmintica) delle più diffuse sindromi parassitarie, cioè quelle che ormai tutti concordano nel definire come «sindromi di iporendimento o di sottoproduzione». E con ciò diamo una risposta alla seconda delle due domande iniziali.

Per meglio chiarire quanto sin qui affermato dobbiamo rammentare che di norma il parassitismo elmintico non ha carattere episodico né procede per ondate epidemiche. Gli elminti parassiti non hanno altro scopo che quello di garantirsi esistenza nel continuo passaggio dall'ambiente entozoico (gli animali colonizzati) all'ambiente subaereo e/o subacqueo secondo i loro particolari tropismi ed itinerari vitali: la risultante di ciò è la stabile convivenza di due popolazioni animali, cioè quella degli animali allevati che sono divenuti nicchia ecologica di quella degli animali parassiti.

È una condizione sottoposta alla quasi illimitata varietà di situazioni create dall'interazione elminti/animali/ambiente e che pure ha carattere di sostanziale continuatività. Nelle elmintiasi allora la diagnostica di laboratorio ha questo fine essenziale: verificare i rapporti fra le due popolazioni e soprattutto la dinamica di questi rapporti per poter intervenire a modificarli in senso favorevole rispetto alle finalità dell'allevamento.

Si tratta allora di disporre di strumenti indirizzati alla verifica a medio e a lungo termine della fisionomia elmintica dell'allevamento e di ogni sua possibile variazione nel tempo. Il laboratorio non è più, quindi, soltanto il supporto degli interventi di necessità ma parte operativa di una assistenza tecnica veterinaria permanente; la diagnostica elmintologica entra a far parte dei criteri gestionali dell'allevamento diventando stimolazione di una più accentuata redditività della produzione zootecnica. Mi sembra che ciò chiarisce a sufficienza il carattere non di episodicità ma di sistematicità che deve essere dato alla ricerca dei parassiti elmintici sia essa diretta oppure tramite le testimonianze sulla loro presenza.

Quanto alla ricerca diretta, ben sappiamo di non avere a disposizione metodiche colturali di tipo microbiologico ma solo la possibilità di dimostrazione «zoomorfologica» degli elminti adulti o delle loro fasi preimaginali endogene sul cadavere. Il modello di tale evidenziazione non deve trarre in inganno: se in molti casi è sufficiente una semplice ispezione anatomica macroscopica (valgano esempi evidenti come la fascioliasi, la paramphistomiasi cronica ruminale, la dictyocaulosi bronchiale), questa stessa in moltissimi altri potrebbe ignorare infestioni anche importanti (ad esempio da Tricostrongilidi) che richiedono minuziose metodologie di evidenziazione, ancor più minuziose quando si tratta di ricercare fasi larvali in sede tessutale o mucosa.

Al di là di ogni considerazione particolare è un tipo di indagine preziosa: ogni animale che muore per una qualsiasi causa diviene fonte di irrinunciabili informazioni per l'allevamento di cui fa parte. Ciò significa far entrare le più accurate tecniche elmintologiche nella routine di laboratorio quando si esaminano animali morti o parti di essi: e siccome la più comune causa di morte per gli animali da reddito è la macellazione, significa decidersi a fare dei mattatoi dei luoghi privilegiati della diagnostica elmintologica a servizio degli allevamenti.

Posta in termini radicali può sembrare una utopia: non tutte le tecniche di rilevamento sono così semplici da poter essere routinariamente utilizzate nei macelli; non sempre si macellano animali nell'età più adatta a fungere da massimi rivelatori delle singole elmintiasi; e potrebbero farsi ancora altre obiezioni. Ma a mio giudizio l'ostacolo vero è un altro: la vera utopia è parlare oggi in Italia di macelli distribuiti secondo precise esigenze del territorio e quindi in base ad una precisa programmazione zooeconomica e zoosanitaria che tenga conto prioritariamente delle necessità degli allevatori piuttosto che di quelle degli importatori.

Ma torniamo a problemi specialistici. Nella diagnostica di allevamento su animali vivi è evidente che ben infrequente sarà la ricerca diretta degli elminti mentre basilare sarà la ricerca delle testimonianze della loro presenza, siano esse di carattere metabolico o immunologico o biologico. Il problema, come per tutte le testimonianze, è quello del grado della loro attendibilità che peraltro nelle infestioni elmintiche assume un carattere del tutto particolare.

Nella grande maggioranza dei casi, infatti, noi non possiamo limitarci a diagnosi qualitative (cioè riconoscimento della specifica elmintiasi) ma abbiamo bisogno di quantizzare in qualche modo la valutazione e la diagnosi. Ciò perché tra gli elementi di valutazione hanno un posto preminente:

a) l'indice di contaminazione di massa, cioè l'indice percentuale dei capi che quella determinata elmintiasi ha raggiunto e colonizzato in quel certo insieme animale (anche se è vero che basta una sola positività per dire che l'infestione è presente e la sua diffusione possibile);

b) l'entità della popolazione elmintica e cioè l'indice non tanto della gravità della malattia quanto della capacità di colonizzazione che essa manifesta.

Deve essere ben chiaro che qualsiasi quantificazione, anche quando

più biologicamente legittima, non può essere che orientativa, ma il suo significato resta evidente in quanto ancora una volta legato al peculiare comportamento biologico degli elminti. Essi, sappiamo, invadono gli ospiti per riprodursi: ciò però non incrementa la popolazione elmintica in fase endogena a fini aggressivi ma arricchirà l'ambiente di elementi vitali che garantiranno la prosecuzione del ciclo in fase esogena e quindi nuove possibilità di colonizzazione. Pertanto un ospite non alberga un numero indefinito di elminti ma solo un carico parassitario interno proporzionalmente al numero di larve assunte dall'ambiente. Tale carico non sempre avrà diretta relazione, come già detto, con la gravità della malattia, ma la avrà sempre con il grado di contaminazione dell'ambiente da parte degli animali infestati e cioè con il carico parassitario ambientale con cui appunto sarà in relazione l'entità delle infestioni di nuova acquisizione.

Dicevamo delle testimonianze. Tra queste dobbiamo mettere in primo piano quelle metaboliche: non è certo necessario infatti rammentare il ruolo degli elminti parassiti come perturbatori del metabolismo degli animali allevati [1]. In questo momento il problema da porsi è se esistano modificazioni metaboliche utilizzabili come elemento diagnostico di singole elmintiasi. Diciamo subito che la risposta è sostanzialmente negativa, non tanto per mancanza di quadri tipici quanto per l'impossibilità di farne uso nella prospettiva della diagnostica di massa o epidemiologica come sin qui configurata.

Una eccezione potrebbe essere rappresentata dal dosaggio del pepsinogeno serico, che notoriamente aumenta nella strongilosi pre-imaginale dell'abomaso soprattutto da *Ostertagia.* Ha il pregio di rivelare anche infestioni subcliniche oltre che copronegative, ma la variabilità delle risposte, la brevità del fenomeno e la complessità dei rilievi pongono forti limiti ad una utilizzazione estensiva. Nella medesima infestione si potrebbe indagare sull'aumento del pH abomasale (previo prelievo del contenuto per punzione), ma anche qui valgono le perplessità sin qui espresse. In definitiva, quale che sia il grado di tipicità, a nessuna variazione metabolica può essere affidato il ruolo di elemento diagnostico estensivo e patognomonico.

Diverso è il discorso sulle reazioni sierologiche, aventi proprio negli aspetti «qualitativi» il loro punto di forza. Bisogna a questo pro-

[1] Cfr. Euzéby J. (1971): Les dystrophies des helminthoses. Folia Vet. Lat. *1*, 317.

posito dire che, fuor di dubbio, il campo dei problemi immunitari e della evidenziazione diagnostica delle risultanti sierologiche rappresenta indubbiamente uno degli aspetti più ricchi di interesse speculativo ed applicativo in elmintologia [2]. La diagnostica sierologica è in grado di rivelare infestioni in fase prepatente anche paucilarvale, in fase invasiva copronegativa, in fase di migrazione somatica o di ipobiosi larvale, in fase di reinfestione: soprattutto ciò assume rilevanza laddove il parassita non è presente se non come larva, come nel caso della cisticercosi e dell'idatidosi.

Sul piano tecnico va detto che numerose sono le metodiche immunodiagnostiche applicate dai ricercatori in campo elmintologico: fissazione del complemento, emoagglutinazione, precipitazione, immunodiffusione, immunofluorescenza, ecc., riconoscendo peraltro particolare attendibilità in particolare ai tests immunoelettroforetici e immunoenzimatici. È questo un vastissimo campo di lavoro di cui è impossibile compiere una sintesi in poche righe: ma proprio per questo spero non sia considerato impropria ostentazione citare soltanto come esemplificazione l'esperienza che abbiamo condotto con il metodo ELISA nell'Istituto di Parassitologia di Perugia non in una elmintiasi bovina, per la verità, ma in una comunissima elmintiasi ovina — la dicroceliosi — prescelta sia per il suo oggettivo interesse sia per puntualizzare metodologie e tecniche operative in una situazione di campo particolarmente favorevole per noi. Con questo metodo noi abbiamo evidenziato:

a) la presenza di anticorpi specifici nel siero di animali spontaneamente infestati e nel colostro di femmine partorienti pure spontaneamente infette;

b) l'assenza di anticorpi specifici nel siero di agnelli neonati da pecore spontaneamente infestate prima della suzione del colostro ma con comparsa di essi dopo tale suzione;

c) la comparsa di anticorpi specifici in gruppi di giovani soggetti vergini, usati come animali di traccia pascolanti in ambiente contaminato, almeno 4-8 settimane prima della comparsa della positivizzazione coproscopica. Ci sembrano esempi sicuramente rappresentativi della possibilità di studiare il rapporto parassita/ospite/ambiente con

[2] Cfr. GENCHI C. (1982): Relazione sull'immunodiagnostica delle elmintiasi in «Tavola Rotonda sulle principali elmintiasi afferenti agli apparati gastroenterico e polmonare dei bovini». 14° Congr. Soc. It. Buiatria (in corso di pubblicazione).

metodi sierologici ed in particolare validi e standardizzabili come la ELISA.

Di questa nostra esperienza, che qui comunichiamo non per anteporci alla mole veramente notevole di lavori che in questo campo sono stati realizzati negli ultimi decenni in tutto il mondo ma appunto perché esperienza, fa parte anche una consapevolezza: quella di essere, nonostante i risultati molto confortanti ottenuti da noi come da tanti altri Autori, ancora ben lontani dal poter utilizzare le tecniche sierologiche nella diagnostica di elmintiasi d'allevamento in termini estensivi e sistematici. Molte sono le motivazioni, rappresentate soprattutto da:

— la oggettiva indaginosità di alcune tecniche, non facilmente applicabili routinariamente;

— la complessità della struttura antigene degli elminti (basti rammentare la classica differenziazione tra antigeni somatici ed antigeni metabolici) e quindi la difficoltà di isolamento delle varie e singole frazioni;

— la aspecificità e/o la irregolarità di molte reazioni;

— la impossibilità di avere dati certi sullo stadio evolutivo del parassita e sulla sua effettiva permanenza nell'ospite;

— l'impossibilità di quantizzare per alcuni aspetti il grado di infestione (il titolo anticorpale non è certo rappresentativo del carico elmintico);

— in modo particolare la presenza di numerosi e non sempre ben chiari meccanismi di mimetismo elmintico (variazioni antigeniche, mascheramento per presenza di antigeni comuni con l'ospite ovvero per adsorbimento superficiale di antigeni dell'ospite, interferenze con l'induzione immunitaria, certe localizzazioni anatomiche ecc.).

Tutto ciò trova motivazione nel fatto che se l'ospite è vera nicchia ecologica del parassita, quest'ultimo ha come interesse prioritario quello di adattarsi, di integrarsi, di mascherare al massimo la sua capacità aggressiva e la sua identità di corpo estraneo: nel rapporto parassita/ospite è quindi ben lontana ogni standardizzazione dei risultati immunologici come del resto di quelli patologici (ed è per questo che la patologia parassitaria è così difficilmente riconducibile entro griglie interpretative precostituite).

I motivi di perplessità sopra ricordati si riferiscono anche al possibile ricorso diagnostico a metodi intradermici destinati ad accertare

stati allergici da infestione elmintica, come quello ben noto per la fascioliasi ma tenendo conto di possibili applicazioni ad altre distomatosi, ad infestioni da larve di Cestodi ecc.: la larga incidenza di reazioni aspecifiche o dubbie e la scarsa affidabilità di alcuni estratti elmintici ne limitano notevolmente la portata anche se talora proprio l'uso di massa può accentuarne l'utilità come metodo di diagnosi applicato su un insieme animale e non su singoli individui.

Restano quelle che possiamo chiamare le testimonianze biologiche della presenza di elminti, rappresentate da uova o larve negli escreti dell'ospite ed in particolare nelle feci che sono sicuramente la più «popolare» delle vie di uscita degli elminti dall'organismo colonizzato. Il punto è questo: si tratta di un passaggio obbligato per qualsiasi elminta a localizzazione gastroenterica, epatica, respiratoria, persino ematica (*Schistosoma bovis*), cui l'elminta stesso non può in alcun modo rinunciare uscendo quindi allo scoperto per la prosecuzione del suo cammino vitale. È ciò che dà valore alle indagini coprologiche perché è qui che possiamo attendere al varco gli elminti.

In questa attesa c'è però anche il limite: la positivizzazione avviene solo quando gli elminti hanno raggiunto la fase adulta e fertile, restando quindi una testimonianza a posteriori rispetto agli eventi relativi ai periodi invasivi, alle migrazioni somatiche, a fenomeni di ipobiosi ecc.

Ciò tuttavia non impedisce di riconoscere le tecniche coprologiche come le uniche veramente entrate nella quotidianità della diagnostica di allevamento e di massa delle elmintiasi, non solo a livello routinario ma anche di indagine e ricerca. Per la verità sono metodiche spesso mortificate dalla loro abituale semplicità che purtroppo sembra spingere molti laboratori (quando si compie l'errore di scambiare semplicità per rozzezza e complicatezza per scientificità) verso un pericoloso atteggiamento di noncuranza o di superficialità. Questa semplicità ha tra l'altro il merito di mettere tale diagnostica, per alcuni aspetti più correnti, alla portata del pratico che opera in campo nella prospettiva dell'assistenza tecnica veterinaria d'allevamento.

Le possibilità delle tecniche coprologiche sono evidenti:

1) identificazione dei generi e spesso delle specie elmintiche presenti;

2) possibilità di quantizzare la positività in termini non solo di percentuale di animali positivi ma in termini di numero di uova o larve

per unità di peso delle feci. È indubbiamente una indicazione puramente aritmetica che è soltanto segno indiretto (e neanche in tutti i casi) dell'entità della popolazione elmintica, ma certamente segno diretto della entità della contaminazione inducibile nell'ambiente;

3) possibilità di formare in ogni allevamento o insieme animale — anche con criteri diversi della rituale randomizzazione, visto che quel che interessa è reperire i soggetti che siano massimi rivelatori di infestione — una sorta di «gruppo testimone» — che sia vero campione dell'universo anche e soprattutto per controlli ripetuti e quindi consenta di valutare con particolare significatività non solo la presenza ma anche l'evoluzione del fenomeno elmintiasi.

Circa queste tre possibilità, evidentemente basilari, ritengo si debbano fissare anche principi tecnici generali; rispettivamente, in relazione ai tre punti:

1) è bene, a mio giudizio, non confidare troppo nei cosiddetti metodi universali, e cioè nelle tecniche che siano omnicomprensive dell'evidenziazione di qualsiasi parassita presente. È assai meglio ricorrere a tecniche adatte alle caratteristiche di ciascun elminta o gruppo di elminti, anche se ciò non consente di risolvere tutti i problemi diagnostici coprologici, come si pretenderebbe, in una sola volta con un solo esame per campione;

2) si discute, tra i vari Autori, sul valore dei vari metodi quantitativi proposti, soprattutto in funzione del significato da dare alle basse positività visto che qualsiasi metodo presuppone una diluizione del materiale di partenza. A me sembra però che il problema non risieda tanto nella affidabilità del singolo metodo in sé (si veda ad es. il confronto tra metodo McMaster e metodo Stoll) ma piuttosto nei limiti minimi di sensibilità che sono tanto più ingannevoli quanto più elevati;

3) il «gruppo testimone» dei capi di un allevamento da testare ha significato solo se, ovviamente, i suoi componenti saranno esaminati individualmente. Il fare ricorso a dei pool di feci, come pure qualcuno suggerisce, impedisce ogni seria valutazione a meno che la necessità di monitoraggio debba coprire un'area così vasta da richiedere un orientamento iniziale con il semplice negativo/positivo riferito ad allevamenti in toto.

Ma analizziamo piuttosto limiti e significati (cioè ancora una volta l'attendibilità della testimonianza) dell'indagine coprologica dicendo subito che essa è marcata da un elevato grado di probabilismo anche

se ciò — limitando certamente il valore del singolo esame nella singola situazione — non inficia il significato di valutazioni globali di tipo epidemiologico.

Certo numerosissimi sono i fattori che condizionano la presenza della positività coproscopica e la sua entità, a cominciare da quelli più banali che influiscono sulla dispersione delle uova e/o larve nelle feci, come:

1) situazione anatomica dell'elminta (si pensi ad es. alla sedimentazione delle uova di *Fasciola* nella cistifellea, favorita anche da eventuale atonia dell'organo, che rallenta la loro dispersione rendendola anche irregolare; o ancora al grado di espettorazione e deglutizione delle larve di *Dictyocaulus* in relazione alla intensità delle difficoltà respiratorie);

2) quantità del nutrimento (determinata non solo dal grado di disponibilità ma anche da atteggiamenti di inappetenza o al contrario di voracità degli animali, dal grado di assunzione di liquidi ecc.);

3) qualità dell'alimento: è ben nota la variabilità della consistenza e del volume della massa fecale in dipendenza dell'uso di foraggi freschi, o fieno, o insilati diversi, o mangimi composti ecc.;

4) condizioni di funzionalità fisiopatologica del digerente che influiscano sulla consistenza e quantità della massa fecale;

5) persino l'ora del giorno o l'attività degli animali nelle ore immediatamente precedenti al prelievo.

E si potrebbe continuare. Ma ben più caratterizzante è l'influenza di altri fattori estrinseci od intrinseci, come:

1) fecondità della singola specie elmintica. Dinanzi alle centinaia di migliaia di uova emesse giornalmente da femmine di *Neoascaris* sono ad esempio le 100-200 emesse giornalmente da una femmina di *Trichostrongylus*. Del resto ci sono diversità notevoli anche fra specie tassonomicamente molto vicine: ancora a confronto con *Trichostrongylus* si rammentino le 5.000/10.000 uova emesse giornalmente da una femmina di *Haemonchus*. Senza poi dimenticare le specie elmintiche la presenza delle cui uova nelle feci è altamente aleatoria (*Moniezia*);

2) lunghezza del ciclo biologico endogeno delle varie specie, cioè durata del periodo di prepatenza dall'ingestione di larve infestanti all'emissione fecale di uova;

3) età della popolazione elmintica adulta, che comporta una mi-

nore fecondità iniziale, una successiva massima fecondità con l'età matura per avere di nuovo diminuzione di fecondità più in avanti come in qualsiasi popolazione senescente non rinnovata;

4) stato di resistenza acquisita degli animali, che appare tanto più efficente quanto più è ridotta la fecondità della femmina elmintica e quanto più sono prolungati i periodi di «silenzio coprologico» delle infestioni per le localizzazioni tessutali ed i fenomeni di ipobiosi delle larve; quando poi non intervengano anche i fenomeni del «self-cure» o autoliberazione, siano essi la espressione o meno di meccanismi immunoallergici;

5) presenza di eventi depressivi sugli animali, come malnutrizione, stati carenziali, condizioni stressanti, malattie intercorrenti ecc. in corrispondenza dei quali il potenziale riproduttivo degli elminti sembra accentuarsi;

6) momento fisiologico/produttivo degli animali, con speciale riferimento a quei fenomeni di aumento della positività coproscopica, almeno nella strongilosi del digerente, che apparendo legati al parto e all'inizio di lattazione vengono definiti «parturient-rise» o «lactation-rise»;

7) età degli animali, in relazione al grado di recettività, al grado di resistenza naturale o acquisita, in sostanza in relazione alla capacità di essere massimi accumulatori e soprattutto massimi rivelatori di infestione per quella determinata elmintiasi;

8) influenza degli andamenti stagionali (cui sono ad esempio legati i fenomeni dello «spring-rise» e del «fall-rise» nella strongilosi del digerente, oppure ancora il susseguirsi della «winter-infection» e della «summer-infection» nella fascioliasi) e delle vicende meteoriche (ancora l'esempio della fascioliasi, con l'estensione degli habitats temporanei o provvisori in relazione ad eccesso di piovosità);

9) influenza di qualsiasi condizione che agisca sulle modalità di rapporto tra animali e sorgente di infestione (tipo e modello dell'allevamento, tipo di alimentazione, utilizzazione di risorse foraggere aziendali o comunque locali o meno, ecc.);

10) influenza del modo di coltivazione, preparazione ed utilizzazione dei foraggi come possibili fonti di contaminazione degli animali (es. uso di marcite, o erbai irrigui, o prati stabili, o prati-pascoli ecc.; uso della rotazione delle colture, uso della fertirrigazione, grado di maturazione del letame usato per concimazione; utilizzazione di foraggi

verdi, modo di raccolta e conservazione del fieno, tipo e grado di maturazione degli insilati, ecc.).

L'elenco potrebbe continuare e diventare non più noiosa enumerazione ma precisa analisi di situazione per una ragione molto semplice: i fattori sin qui elencati non sono altro che espressione dei meccanismi che regolano la dinamica dei rapporti tra popolazione animale allevata e popolazione parassitaria condizionante l'allevamento, cioè quella fenomenologia che dobbiamo identificare e definire ai fini della migliore redditività dell'allevamento stesso.

A questo punto mi sembra che quelli che abbiamo chiamato limiti della diagnostica elmintologica di massa su base coprologica assumano un significato diverso e più pregnante per questa che a tutt'oggi costituisce l'insieme di tecniche più universalmente usato in questo settore. A ciò puntava la «lettura» da me inizialmente proposta, e che mi sembra trovi le sue giustificate motivazioni, quando parlavo di una diagnostica non limitata a base conoscitiva per interventi clinici o comunque di necessità ma promossa a strumento di epidemiologia applicata e cioè a metodo di verifica della fisionomia elmintica di una popolazione animale allevata, a supporto di una assistenza tecnica veterinaria non episodica ma ben inquadrata nella prospettiva della migliore e più economica gestionalità dell'impresa zootecnica. Il che poi, per richiamare la parabola usata all'inizio, significa sistematico scandaglio della «patologia sommersa» da elminti.

Il problema a mio giudizio è tutto qui: come, per le elmintiasi, si parla di strategie di risanamento ambientale; come si parla di un uso strategico degli antielmintici; così si deve parlare di un uso strategico della diagnostica elmintologica d'allevamento. Le scelte tecniche non possono che essere subordinate a quelle strategiche: ed è questa, in ultima analisi, la «filosofia» che intendevo proporre.

BIBLIOGRAFIA

Per le tecniche elmintologiche e coprologiche rimandiamo ai numerosi trattati e monografie in merito, tra cui segnaliamo:

1) EUZÉBY J.: Diagnostic experimental des helminthoses animales, Vigot, Paris, 1958.
2) GEORGI J.R.: Parasitology for veterinarians, Saunders, Philadelphia, 1974.
3) SLOSS M.W.: Parassiti in medicina veterinaria, Metodi di identificazione ed indagine microscopica, EdiErmes, Milano, 1976.
4) BOCH J. e SUPPERER R.: Parassitologia Clinica Veterinaria, Essegivi, Piacenza, 1980.
5) RAYNAUD J.P. (1970): Etude de l'efficacité d'une technique de coproscopie quantitative pour le diagnostic de routine et le contrôle des infestations parasitaires de bovins, ovins, équins et porcins. Ann. de Parasit. *45*, 321.
6) GEVREY J. (1971): Les coprocoltures: réalisation, interprétation en vue de la diagnose des Strongles digestifs des Ruminants et du Porc. Rec. de Méd. Vét. CXLVII, 287.
7) GENCHI C., GIRARDELLO G.P. (1981): I Nematodi gastrointestinali del bovino. Informatore Zootecnico XXVIII (1), 21.

Per le ricerche sulla diagnosi sierologica delle parassitosi animali effettuate nell'Istituto di Parassitologia di Perugia cfr.:

8) BALDELLI B. (1982): Immunodiagnosi delle malattie parassitarie in medicina veterinaria. Parassitologia *24*, in corso di stampa.

Atti della Giornata di studio su:
Le elmintiasi nell'allevamento intensivo del bovino

Scuola per la Ricerca Scientifica - Brescia, 28 Maggio 1982

R. RESTANI *

TERAPIA E MISURE PREVENTIVE DELLE ELMINTIASI DEI BOVINI

Anche per le malattie parassitarie, come per tutte le malattie, è ormai valido e accettato il concetto che è sempre più conveniente, soprattutto dal punto di vista produttivo e quindi economico, prevenire piuttosto che curare; anche se nel nostro Paese i grandi piani di lotta alle malattie più diffuse e pericolose del bestiame, basate soprattutto sulla profilassi, stentano ad entrare in fasi operative efficaci.

In campo parassitologico poi e più specificamente in quello delle malattie elmintiche dei ruminanti, ci si trova nella maggioranza dei casi di fronte a entità morbose a decorso subclinico e quindi a malattie durante le quali lo stato di «non salute» è dimostrabile soltanto dalla mancata o ridotta efficienza produttiva. Le numerose esperienze fino ad oggi effettuate hanno infatti ampiamente dimostrato che per gli animali da reddito lo stato di salute non può più essere inteso solo come la mancanza di fenomeni clinicamente rilevabili, ma come quello stato in cui gli animali sono capaci di fornire il loro ottimale rendimento produttivo, in rapporto, ovviamente, al corredo genetico, all'alimentazione fornita e alle condizioni generali di allevamento.

Con riferimento al discorso del controllo delle malattie elmintiche degli animali in genere e dei bovini in particolare ci preme porre in risalto, sempre a scopo introduttivo, una considerazione di tipo economico: non riteniamo che le spese effettuate in allevamento per un controllo razionale delle elmintiasi vadano considerate, a priori, come un danno, tenendo presente la grande diffusione che queste malattie hanno negli allevamenti. Dette spese infatti, se vengono effettuate per interventi efficaci e se sono economicamente valide, rientrano, a nostro

* Istituto di Parassitologia e Malattie Parassitarie - Facoltà di Medicina Veterinaria - Bologna.

avviso, nel novero degli investimenti produttivi perché sono utilizzate per una maggiore produttività aziendale e presentano un rapporto costi/benefici favorevole per l'allevatore. Se invece vengono effettuate per interventi saltuari e irrazionali (ciò accade purtroppo non infrequentemente) e conseguentemente inefficaci, sicuramente rappresentano un ulteriore danno economico, oltre a quello causato dai parassiti.

Quest'ultima considerazione di tipo economico sui problemi della zoosanità e della zooprofilassi, porta a introdurre altri riferimenti, non solo strettamente parassitologici, nel controllo delle elmintiasi bovine. Sarebbe cioè opportuno tenere presenti i seguenti punti:

1) prima dell'attuazione di un eventuale programma di lotta contro le malattie elmintiche, dovrebbero essere attentamente valutate le priorità di intervento nel caso che, per esempio, in azienda sia presente più di un problema sanitario con possibilità che alcuni di questi rivestano carattere di maggiore importanza e urgenza;

2) che in termini operativi ed economici, non sia possibile, come spesso accade, ipotizzare l'attuazione di tutte le possibili misure di lotta;

3) che il controllo delle elmintiasi sia efficiente ed efficace, in grado cioè di avere come risultato il miglioramento dello stato sanitario e produttivo degli animali, senza però ricorrere a misure eccessivamente sofisticate. Occorre, a nostro avviso, applicare misure di lotta minime e razionali scelte in base a precise conoscenze tecnico-scientifiche adattabili alla realtà strutturale, gestionale ed economica dell'allevamento. Qualora però eventuali carenze strutturali e di conduzione dell'allevamento fossero fattori prioritari nel favorire i problemi parassitologici, riteniamo che il tecnico dovrebbe intervenire per modificare la realtà nella quale opera.

Viste le considerazioni fin qui esposte e le numerose variabili esistenti tra i diversi allevamenti, risulta oltremodo difficile indicare «modelli» di intervento che siano, sempre e comunque, accettabili ed efficaci. Nella presente nota ci limiteremo pertanto a dare un quadro, per punti, delle possibili misure di controllo, lasciando a chi opera nella pratica la scelta di quelle attuabili e riservandoci di approfondire l'argomento con maggiori dettagli o chiarimenti durante la discussione.

1 - Un primo punto importante, che non interessa solo le elmintiasi, ma dovrebbe essere pratica normale negli allevamenti a conduzione tecnica efficiente, è rappresentato dalla *raccolta dei dati produttivi*

e sanitari dei bovini allevati. Tali dati, registrati su apposite schede, dovrebbero perlomeno riguardare, per singolo animale, i fenomeni morbosi e le diagnosi effettuate, gli interventi profilattici e/o terapeutici, le produzioni zootecniche, la qualità e la provenienza degli alimenti somministrati.

2 - *Controlli coprologici.* Questi dovrebbero essere periodici e campionari per gli animali allevati e sistematici per tutti gli animali di nuova introduzione (con particolare riferimento a quelli importati); dovrebbero naturalmente essere eseguiti anche all'apparire di sintomatologie riferibili ad elmintiasi. Gli esami coprologici permettono di valutare la fauna parassitaria presente, almeno per gruppi di elminti; i possibili livelli di contaminazione dell'ambiente da parte degli animali; l'efficacia dei trattamenti antielmintici eventualmente eseguiti; la necessità o meno di trattamenti immediati; l'introduzione in allevamento di elminti prima non presenti.

3 - *Trattamenti antielmintici.* Rappresentano un ausilio indispensabile, ma costituiscono soltanto uno dei possibili mezzi di lotta ed in genere risultano maggiormente efficaci se integrati da altre misure di lotta. Gli antielmintici cioè non possono rappresentare l'unico strumento al quale il veterinario può affidarsi per la risoluzione dei problemi parassitari. In termini di controllo generale delle elmintiasi i trattamenti possono essere distinti in *strategici* e *tattici.* I primi sono quelli che si eseguono di routine e vengono in genere praticati ogni anno nello stesso periodo di tempo o in determinati momenti del ciclo di allevamento. Ad esempio, ricordiamo i trattamenti eseguiti in prossimità del parto; quelli effettuati ai vitelloni di provenienza estera che hanno soggiornato al pascolo e quelli eseguiti a fine inverno o all'inizio della primavera prima di immettere gli animali al pascolo.

I trattamenti tattici sono quelli invece che vengono decisi di volta in volta quando le condizioni di allevamento o dell'ambiente fanno sospettare un pericolo incombente di possibili infezioni. Ad esempio, durante periodi di particolare piovosità o quando lo stato generale degli animali è debilitato e perciò gli stessi possono più facilmente essere colpiti da parassitosi.

4 - *Interventi sull'ambiente esterno.* Questi sono volti a ridurre la carica infettante dei pascoli e/o dei parchetti esterni. Schematicamente i principali sono rappresentati da:

a) drenaggio dei pascoli e recinzioni di zone particolarmente ricche di

acqua quali marcite, laghetti, canali di scorrimento, pozzanghere, ecc.;

b) disinfezione chimica dei pascoli e parchetti contro le forme infettanti degli elminti;

c) appropriata rotazione dei pascoli tenendo presente sia i maggiori problemi parassitologici che la buona conduzione agronomica dei pascoli stessi;

d) concimazione dei pascoli con deiezioni animali soltanto dopo adeguata maturazione e/o disinfezione delle deiezioni stesse;

e) contenimento della concentrazione dei bovini per unità di superficie sia di pascolo che di parchetto;

f) lotta agli ospiti intermedi sia chimica che biologica (l'uso di malachicidi è il più usato, ma anche il più discutibile);

g) non utilizzazione di pascoli o parchetti da parte di animali subito dopo il trattamento antielmintico, se il prodotto usato non possiede una spiccata azione di devitalizzazione delle uova elmintiche.

5 - *Interventi sull'ambiente interno.* Tali interventi riguardano in particolare gli allevamenti a stabulazione permanente, nei quali, pensiamo sia cosa giusta ricordarlo, spesso si osservano infezioni elmintiche anche cospicue, a dimostrazione che le elmintiasi non interessano solamente i bovini allevati al pascolo. I principali mezzi di controllo negli ambienti stallini sono:

a) controllo periodico dei parametri microclimatici;

b) controllo delle attrezzature, ad esempio, adeguare mangiatoie e abbeveratoi al numero degli animali in modo che questi non assumano cibo o acqua da terra;

c) contenimento della concentrazione degli animali per unità di superficie dei ricoveri;

d) disinfezioni periodiche;

e) attuazione, quando è possibile, della pratica del «tutto pieno-tutto vuoto»; per i bovini da carne infatti questo sistema di allevamento risulta oltremodo efficace per rendere gli ambienti igienicamente idonei e per contribuire nella prevenzione delle malattie infettive e parassitarie.

6 - *Profilassi alimentare.* Si tratta di somministrare ai bovini foraggi igienicamente idonei, il più possibile indenni da forme infestanti di elminti. Occorre innanzitutto controllarne sempre la provenienza per conoscere la possibilità o meno di inquinamenti ambientali e ef-

fettuare periodicamente le opportune analisi che permettano di individuare l'eventuale presenza delle forme infestanti sopra citate; questo concetto è soprattutto valido per i foraggi verdi. La corretta fienagione e l'insilamento (per almeno 60 giorni se si devono devitalizzare anche le metacercarie di *Fasciola hepatica*) sono in grado di distruggere in notevole misura le forme infestanti degli elminti.

7 - *Raccolta e divulgazione delle informazioni.* Riteniamo che questo sia un punto di essenziale importanza nella lotta contro le malattie, non soltanto parassitarie. Rappresenta infatti un fondamentale aspetto della sorveglianza dello stato sanitario delle popolazioni animali che permette, se correttamente eseguito, di focalizzare i problemi sanitari, di capirne l'esatta incidenza e importanza, di sensibilizzare gli allevatori per renderli partecipi e di intraprendere le adeguate misure di lotta sia pubbliche che private. Le informazioni di carattere epidemiologico, statistico, profilattico, ecc., riguardanti le elmintiasi bovine possono essere raccolte da svariate fonti e a vari livelli (aziende, istituti diagnostici e di ricerca, uffici veterinari, industrie farmaceutiche, ecc.). Una particolare attenzione meriterebbero, a nostro avviso, le informazioni rilevabili nei macelli, purtroppo ancora oggi spesso ignorate o non utilizzate, pur essendo queste strutture fonti preziose di dati pratici.

Un ulteriore aspetto molto importante nella lotta contro le malattie elmintiche è quello della massima divulgazione di tutti i dati a coloro che si devono interessare di questi problemi. È purtroppo su questo punto che si notano attualmente le maggiori carenze, soprattutto da parte degli Enti Pubblici. Questo discorso, naturalmente, non è ristretto al solo campo delle malattie elmintiche.

Rimanendo in tema di carenze, pensiamo sia utile sottolineare l'esistenza di un altro problema e cioè quello che riguarda le conoscenze epidemiologiche precise sulle elmintiasi in rapporto alle varie zone del Paese, alle condizioni climatiche, alle condizioni di allevamento, ecc. Troppo spesso infatti si tende a trasferire o ad adattare alle nostre situazioni i risultati di esperienze straniere, mentre è ovvio che occorrerebbero ricerche, studi e esperienze pratiche per tentare di avere indicazioni chiare, di ordine epidemiologico soprattutto, sulle principali elmintiasi nelle diverse zone d'Italia, onde poter impostare piani di controllo validi ed efficaci nella loro realizzazione pratica.

La presente nota non ha certamente la pretesa di essere considerata

esauriente sugli argomenti trattati, anzi è da ritenere soltanto introduttiva verso una serie di problemi esistenti nella pratica e verso le possibilità che oggi abbiamo di affrontare tali problemi. I singoli punti trattati meriterebbero infatti una ben più completa descrizione e discussione. Tenendo però presente che attualmente nel nostro Paese, così come in tanti altri, nella maggioranza dei casi la lotta contro le malattie elmintiche è ancora basata sui trattamenti antielmintici degli animali, pensiamo sia cosa utile dare soltanto alcune indicazioni sulla scelta dei prodotti da usare.

Numerose sono le sostanze antielmintiche che, nell'ultimo ventennio, sono state messe a punto e introdotte nel commercio in molti Paesi. Anche in Italia disponiamo di una sufficiente gamma di farmaci che permette al tecnico di affrontare con notevoli garanzie di successo i principali problemi elmintici. I parametri più importanti da tenere presenti nella scelta del prodotto da usarsi sono:

a) attività antielmintica;
b) grado di tollerabilità;
c) praticità di impiego;
d) tempi di sospensione;
e) costo.

L'attività antielmintica deve essere attentamente valutata in rapporto ai parassiti esistenti in allevamento ed è la caratteristica di primaria importanza. A questo proposito è utile ricordare anche lo spettro d'azione: esistono infatti prodotti che sono attivi contro numerosi nematodi gastro-enterici, altri che associano l'attività contro i nematodi del tratto digerente a quella contro i nematodi dell'apparato respiratorio, altri ancora che sono attivi contro nematodi e cestodi oppure contro nematodi e trematodi. Queste valutazioni tornano spesso molto utili quando, come spessissimo avviene nella pratica, ci si trova di fronte a elmintiasi sostenute da parassiti diversi, non soltanto a livello di allevamento, ma anche a livello di singolo animale.

Un altro aspetto che deve essere valutato è l'attività contro le forme larvali: in diverse occasioni infatti queste sono altamente patogene o hanno una grande importanza epidemiologica. L'attività larvicida della sostanza usata può permettere di ottenere un'azione antielmintica completa senza la necessità di ulteriori trattamenti.

Ancora da sottolineare, rimanendo sempre nell'argomento, è l'eventuale attività ovicida: non va dimenticato che questo tipo d'azione

è di notevole importanza nella riduzione del parassitismo ambientale.

Un altro punto molto importante nella valutazione dei farmaci antielmintici è il grado di tollerabilità o, meglio, l'indice di sicurezza: cioè il rapporto che esiste fra la dose terapeutica e la dose massima tollerata. È evidente che più è ampio il margine fra questi due dosaggi più si hanno elasticità di applicazione del prodotto e minori inconvenienti tossici. Nella pratica infatti può accadere l'errore di dosaggio o la necessità contingente di usare iperdosaggi rispetto a quelli indicati dal produttore del farmaco.

La praticità di impiego, e quindi la via di somministrazione e la forma di presentazione degli antielmintici, è una ulteriore caratteristica da non sottovalutare. Esistono infatti esigenze organizzative e di mano d'opera negli allevamenti che inducono i tecnici a dover scegliere fra l'iniezione e la somministrazione per via orale, oppure, se viene adottata quest'ultima come sovente necessariamente avviene, se è preferibile la somministrazione di boli, di liquidi o di polveri, oppure ancora se è preferibile, con le dovute cautele, addizionare i farmaci ai mangimi o all'acqua da bere. Ovviamente il tecnico deve conoscere approfonditamente tutte queste possibilità per i vari prodotti a disposizione e considerarle attentamente quando intende legare il massimo dell'efficacia al minimo dispendio di energie organizzative ed economiche.

Infine due altre caratteristiche vanno tenute presenti e cioè i tempi di sospensione della utilizzazione dei prodotti animali (carne e latte) per l'alimentazione umana dopo il trattamento e il costo generale della lotta antielmintica. Per quanto riguarda i tempi di sospensione occorre dire che questi riguardano quasi esclusivamente la produzione di latte e quindi vanno tenuti presenti quando si reputa necessario trattare le bovine in lattazione. È infatti quanto meno poco probabile una terapia antielmintica in animali prossimi ad essere inviati al macello.

Più in generale sia i tempi di sospensione che il costo generale dei trattamenti sono entità da valutarsi in termini economici e quindi i tecnici che si occupano di questi argomenti dovrebbero possedere precise conoscenze sulla incidenza produttivo-economica delle elmintiasi dei bovini per poter valutare se i costi totali di un piano antielmintico possono consentire degli apprezzabili benefici per l'allevatore.

Atti della Giornata di studio su:
La elmintiasi nell'allevamento intensivo del bovino

Scuola per la Ricerca Scientifica - Brescia, 28 Maggio 1982

G. SOLDATI *

PARASSITOSI INTERNE DEL BOVINO: RILIEVI DIAGNOSTICI DI LABORATORIO PRESSO LE SEZIONI ZOOPROFILATTICHE DELL'EMILIA-ROMAGNA NELL'ULTIMO DECENNIO

L'intervento ha lo scopo di portare un contributo alle conoscenze nel campo delle parassitosi interne dei bovini, potendo costituire, altresì, un elemento per la formazione della cosiddetta «mappa parassitaria» da tempo e da più parti auspicata.

Vuole significare un momento di sintesi dell'attività svolta sul tema dall'Istituto Zooprofilattico Sperimentale.

Si estrinseca attraverso l'enunciazione di dati scaturiti dall'elaborazione dei reperti coprologici contenuti nelle relazioni tecniche annuali delle otto Sezioni Provinciali dell'Emilia-Romagna, per quanto attiene al periodo gennaio 1971 - dicembre 1980.

Nella tabella n. 1, sono raccolti, suddivisi per ogni anno e per singola Sezione, i dati riguardanti:

— n° campioni di feci esaminati;
— n° campioni positivi per uova di Trematodi (F);
— n° campioni positivi per uova di Cestodi e/o Nematodi (V.I.);
— n° campioni positivi per oocisti di Coccidi (C).

Nella tabella n. 2, sono totalizzati i dati per annata e riferiti a tutta la Regione.

Per quanto riguarda la ricerca delle larve di *Dictyocaulus viviparus* (D.V.), è stata allestita una tabella (n. 3) a sé stante, in quanto le risultanze sono significative solo relativamente alle provincie di Modena e Ferrara, nelle quali le indagini specifiche hanno coinvolto un consistente numero di animali.

La buona consuetudine vuole evidenziate, nelle tabelle, le percen-

* Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia - Sezione di Modena.

TABELLA n. 1

Anno	BOLOGNA				FERRARA				FORLÌ				LUGO (RA)			
	Campioni Esaminati	N. Positivi per			Campioni Esaminati	N. Positivi per			Campioni Esaminati	N. Positivi per			Campioni Esaminati	N. Positivi per		
	N.	F.	V.I.	C.	N.	F.	V.I.	C.	N.	F.	V.I.	C.	N.	F.	V.I.	C.
1971					139	—	43	33	13	—	—	—	10	—	3	—
1972					104	—	31	13	10	—	2	1	15	—	4	1
1973	3	—	1	1	288	—	40	14	8	—	2	—	43	—	11	—
1974	31	1	15	10	485	—	91	21	26	—	7	—	21	—	5	—
1975	101	—	35	16	316	—	143	59	42	—	5	—	65	—	35	1
1976	40	—	16	3	709	—	135	27	63	—	7	—	69	—	31	—
1977	146	—	37	14	555	—	156	10	140	—	42	—	107	—	31	3
1978	169	11	32	11	2.935	—	289	73	546	—	148	—	86	1	16	13
1979	117	—	17	3	1.199	24	334	85	371	—	124	17	7	1	—	6
1980	157	2	16	7	1.152	—	148	37	465	—	139	—	74	—	10	10

(segue)

(seguito Tab. 1)

Anno	MODENA				PARMA				REGGIO EMILIA				PIACENZA			
	Campioni Esaminati	N. Positivi per			Campioni Esaminati	N. Positivi per			Campioni Esaminati	N. Positivi per			Campioni Esaminati	N. Positivi per		
	N.	F.	V.I.	C.	N.	F.	V.I.	C.	N.	F.	V.I.	C.	N.	F.	V.I.	C.
1971	4	—	—	2					48	—	10	16	34	—	2	1
1972	10	—	—	4	—	—	—	—	935	—	221	210	7	—	—	—
1973	905	100	260	9	89	57	—	—	79	—	19	21	7	—	—	1
1974	293	8	57	1	46	30	1	2	70	12	15	19	39	—	4	14
1975	308	23	55	4	111	2	59	3	105	4	26	59	121	1	26	13
1976	1.468	184	34	9	82	1	35	2	160	11	56	30	42	—	7	4
1977	145	15	39	8	8	3	—	5	158	9	47	43	28	1	5	1
1978	444	42	129	15	285	6	50	20	689	255	41	40	119	6	13	4
1979	308	21	150	13	218	3	123	—	1.154	87	54	60	117	—	31	4
1980	681	55	211	59	186	16	43	—	767	77	41	34	99	6	7	7

tuali di positività: queste, di proposito, sono state omesse poiché avrebbero potuto indurre, in un eventuale, frettoloso approccio alle tabelle stesse, a considerazioni alquanto pessimistiche.

Ad ogni buonconto, è bene sottolineare, subito, come il controllo dei campioni, fatti affluire alle Sezioni, sia in genere richiesto dai Colleghi pratici in funzione di una «ricerca mirata» e, come tale, suggerita da manifestazioni cliniche o da quadri anatomo-patologici sospetti, rilevati negli allevamenti.

La qual cosa, ovviamente, non può che aver influenzato in generale, ed accentuato in particolare, le positività accertate.

Ed ancora, va ricordato come gli esami coprologici, salvo casi particolari, siano volti più alla determinazione delle specie parassitarie che non alla quantificazione delle infestazioni eventualmente in essere.

Per quanto riguarda la provincia di Modena, dove opero da oltre venti anni, posso affermare che le parassitosi interne dei bovini non hanno, salvo sporadici casi, costituito problemi sostanziali.

TABELLA n. 2

Anno	Campioni Esaminati N.	N. Positivi per		
		F.	V.I.	C.
1971	248	—	58	52
1972	1.081	—	258	229
1973	1.422	157	333	46
1974	1.011	51	195	67
1975	1.169	30	384	155
1976	2.633	196	321	75
1977	1.287	28	357	84
1978	5.273	321	718	176
1979	3.491	136	833	188
1980	3.581	156	615	154
Totali	21.196	1.075	4.072	1.226

Una indagine di una certa entità, negli anni '75-'76, è stata condotta nei riguardi della infestazione da Fasciola: su 1411 campioni prelevati in 250 stalle, scelte per lo più a caso in tutta la provincia, 207 (14%) sono risultati positivi. La percentuale di positività variava dall'8%, in pianura negli animali tenuti a stabulazione permanente, al 29%, in montagna negli animali che usufruivano anche del pascolo.

Da rimarcare come nella valle del torrente Scoltenna, situata nei comuni di Pavullo, Lama Mocogno, Riolunato e Montecreto, sia emersa una positività globale superiore al 25%, con punte intorno al 70% per alcune stalle della zona di Pavullo.

Di recente, è stato effettuato, inoltre, un dépistage coprologico, nei confronti delle larve di *Dictyocaulus v.*, che ha interessato complessivamente 1.640 capi di 355 allevamenti a vocazione lattiero-casearia: tutti i campioni sono risultati negativi.

Al tempo stesso, sono stati controllati 138 giovani animali, di recente importazione da Paesi dell'Europa centrale appartenenti a 5 allevamenti «da carne»: di questi, ben 85 (61%) hanno dato esito positivo.

Vorrei concludere sulla situazione modenese citando un recente, grave episodio di Tricocefalosi in vitelli di circa 6 mesi di età, episodio che è tutt'ora oggetto di studio e che costituirà argomento di comunicazione ad un prossimo convegno scientifico.

Sulla situazione delle altre Provincie della Regione, poco o nulla conoscendo, al di là delle cifre che ho riportato, non mi perito di formulare considerazioni.

Ciò potrà, eventualmente, essere fatto dai Colleghi delle altre Sezioni diagnostiche.

Posso però ricordare che, durante il 1981, presso la Sezione di Modena, sono stati esaminati per due volte, una in primavera ed una in autunno, rispettivamente 1.333 e 1.225 campioni di feci bovine provenienti da Montechiarugolo, comune collinare della provincia di Parma.

Le positività emerse sono compendiate come segue:

— in primavera: 37% per uova di Trematodi, 31% per uova di Cestodi e/o Nematodi, 37% per oocisti di Coccidi;
— in autunno: 41% per uova di Trematodi, 27% per uova di Cestodi e/o Nematodi, 5% per oocisti di Coccidi.

Tale indagine è stata effettuata nell'ambito del «Piano di lotta e

TABELLA n. 3

Anno	BOLOGNA		FERRARA		MODENA		REGGIO EMILIA		LUGO (RA)	
	Campioni Esaminati N.	N. Positivi per D.V.	Campioni Esaminati N.	N. Positivi per D.V.	Campioni Esaminati N.	N. Positivi per D.V.	Campioni Esaminati N.	N. Positivi per D.V.	Campioni Esaminati N.	N. Positivi per D.V.
1971										
1972										
1973										
1974					146	—				
1975					109	1	1	1	1	1
1976			64	—						
1977			34	—						
1978	8	5	183	—	2	2	1	1		
1979	30	9	901	—	1.778	85				
1980	13	2								

controllo delle parassitosi animali» che sta, finalmente, muovendo i primi passi, sotto l'egida della Regione Emilia-Romagna ed al quale sono deputati, per tutto il territorio regionale, i laboratori delle Sezioni di Modena, Ferrara e Forlì.

BIBLIOGRAFIA

1) Relazioni tecniche annuali dell'Ist. Zoopr. Sper. della Lombardia e dell'Emilia - Dal 1971 al 1980.
2) Soldati G., Pavesi M., Taschini S., Carani P.G. (1978): Sel. Vet. *19*, 463.
3) Soldati G., Pavesi M., Bertingi G. (1981): Atti Soc. It. Sc. Vet. *35*, 677.

DISCUSSIONE

L. Sobrero

In Italia, la distomatosi gastrointestinale dei ruminanti è stata attribuita in passato esclusivamente a *Paramphistomum cervi.*

Nel 1978, è stato da noi segnalato come appartenente a *Cotylophoron cotylophorum* un trematode del tratto gastroenterico di vitelli autoctoni venuti a morte in Basilicata.

La presenza di questa specie del continente africano e del subcontinente indiano, e segnalata anche in Francia da Marotel, sembrava trovare corrispondenza nella presenza di un potenziale ospite intermediario, *Lymnaca luteola,* mollusco dell'estremo oriente, che il malacologo Mandahl-Barth identifica tra esemplari della malacofauna italiana (comunicazione personale): Mandahl-Barth ipotizza la importazione di questa specie di mollusco a mezzo di piante acquatiche orientali.

Partendo da questa tesi, tra le molteplici indagini conoscitive su una probabile importazione, ovviamente remota, del mollusco, non si è escluso di tenere in considerazione una leggenda popolare, che indica di origine indiana il modello di architettura delle caratteristiche abitazioni (i «trulli») di Alberobello (prov. Bari).

Ma, nessun dato storicamente valido è emerso dalla documentazione esaminata in letteratura.

Continuando le ricerche su preparati istologici di paramfistomi adulti raccolti in diverse regioni italiane, si è potuto mettere in evidenza la configurazione dell'atrio genitale come appartenente al «*tipo Microbothrium*» (mentre le forme giovani sono confondibili con quelle di «*tipo Cotylophorum*»).

Conseguentemente, si è reso necessario proseguire l'analisi di identificazione di questi esemplari.

Appartengono al «*tipo Microbothrium*» diversi paramfistomi, tra i quali *Paramphistomum microbothrium* Fischoeder è la specie tipo.

Paramphistomum microbothrium è una delle più comuni specie parassite dei bovini, ovini e caprini dell'Africa, dalla Valle del Nilo al Capo di Buona Speranza.

La distribuzione geografica del parassita è determinata da quella dei molluschi ospiti intermediari, *Bulinus truncatus* nel Nord Africa e territori adiacenti (Israele) e *Bulinus tropicus* nell'Africa a Sud del Sahara.

Fuori dell'Africa, *Paramphistomum microbothrium* è stato accertato in Iran e, da Dinnik, in Sardegna in seguito all'esame di alcuni esemplari di paramfistomi trovati nell'isola da Le Roux: è significativo il fatto che in Sardegna è presente *Bulinus truncatus* come nell'area mediterranea dell'Africa.

Per quanto concerne l'Italia, stabilita la presenza di *Paramphistomum microbothrium* in Sardegna, legato all'ospite intermediario naturale *Bulinus truncatus,* nell'area continentale l'assenza di molluschi del genere *Bulinus* impone un attento ed approfondito esame di differenziazione, basata su caratteristiche morfologiche di minima entità, di *Paramphistomum microbothrium* a fronte di altre specie del «*tipo Microbothrium*», nel ciclo evolutivo delle quali si inseriscono molluschi di genere e specie diversi da quelli di *Paramphistomum microbothrium.*

Stante la riconosciuta specificità tra paramfistomi e ospiti intermediari, se, come si ritiene in base agli elementi allo studio, sarà definitivamente confermata la identità di *Paramphistomum microbothrium* nell'area continentale, si dovrà tenere in considerazione che un altro genere di mollusco svolge un ruolo vicario dell'ospite intermediario naturale, *Bulinus truncatus,* presente in Sardegna.

R. Restani

Dalle relazioni è emerso un argomento di grande interesse, quello relativo alla dictiocaulosi. Inoltre, riallacciandomi a quanto hanno detto il Prof. Genchi, il Prof. Euzeby e il Dr. Soldati, vorrei sottolineare

un altro argomento che credo di estremo interesse e cioè quello inerente l'importazione di animali dall'estero e con questa anche l'importazione di parassiti. Dall'esperienza che ha riportato il Dr. Soldati e anche da altre nostre, fatte in diverse provincie della Valle Padana, risulta chiaro che tanti vitelli e vitelloni importati da altri Paesi, dove gli animali vengono allevati al pascolo, ed in modo particolare dalla Francia, arrivano parassitati da *Dictyocaulus viviparus*. In questi animali poi, una volta introdotti nei nostri allevamenti, una delle maggiori forme morbose più dannose e predominanti risulta essere quella delle malattie respiratorie di origine virale, e qui vorrei coinvolgere anche coloro che si occupano specificamente dell'argomento.

Premesso quanto sopra, vorrei chiedere al Prof. Euzeby se ritiene che vi sia, io penso di sì, una o più correlazioni fra malattia parassitaria e malattia virale o, meglio, malattia infettiva. In modo particolare mi riferisco a interrelazioni fra le attività patogene dei due o più agenti patogeni e anche ad una eventuale partecipazione dei parassiti nella epidemiologia delle malattie virali. Per spiegarmi meglio vorrei riferirmi ad alcune esperienze riportate dalla letteratura sulla trasmissione di alcuni virus tramite larve di ascaridi. Ora, vista la grande importanza che hanno i vitelloni da carne nel nostro Paese, ritengo che questi siano argomenti di estremo interesse e che possano costituire validi temi di ricerca che porterebbero a risultati pratici, e ciò con particolare riferimento alla eventuale correlazione fra dictiocaulosi bovina e infezioni respiratorie bovine.

J. A. Euzeby

Una interazione tra dictiocaulosi e infezioni intestinali virali e batteriche esiste ma essa non è stata dimostrata sperimentalmente, come è stato fatto per esempio per la metastrongilosi e l'influenza nei suinetti. È certo comunque che nei vitelli che presentano fenomeni febbrili contemporanei alla verminosi, i fenomeni febbrili non sono dovuti all'infestazione ma a batteri, quali le pasteurelle e forse anche a virus.

V. Puccini

Due brevi considerazioni. La prima riguarda i risultati di una ricerca in corso in un allevamento di bovini podolici condotto allo stato brado sul promontorio del Gargano, in Puglia. (Non abbiamo dati sui pochi allevamenti a carattere intensivo che si trovano nelle nostre zone).

Gli esami coprologici hanno messo in evidenza negli animali adulti una infestazione da *Dicrocoelium lanceolatum* e da strongilidi gastro-intestinali; il numero di uova per grammo di feci è risultato per questi ultimi, come era prevedibile, molto basso. Nelle feci dei vitelli di 3-4 mesi, soggetti che vivono allo stato brado insieme agli adulti, abbiamo trovato uova di *D. lanceolatum* ma non di strongilidi gastro-intestinali. Si potrebbe supporre nei vitelli di questo allevamento una condizione di immunità (fattore antielmintico Vf) nei confronti degli strongilidi gastro-intestinali.

La seconda considerazione deriva dall'aver ritrovato in un frammento di fegato acquistato in macelleria un esemplare, uno solo, di *Fasciola gigantica*. Le indagini non hanno permesso di stabilire con certezza la provenienza dell'animale infestato: sicuramente dall'estero, Europa centrale, probabilmente dalla Francia. Mi sembra importante, e mi riallaccio a quello che diceva prima di me Genchi, che la situazione epizoologica, per quanto attiene le infestazioni parassitarie, sia tenuta sotto costante controllo, con particolare riguardo agli animali importati, possibili veicoli di parassiti nuovi per il nostro paese.

D. Fenizia

Ho visto qui esposte delle mappe indicanti l'incidenza delle varie parassitosi in allevamenti intensivi bovini. In considerazione di alcuni episodi, osservati nelle provincie di Avellino e Caserta, inerenti le malattie parassitarie atipiche, chiedo: potrebbe risultare interessante allestire mappe in cui si descrivino le zone a rischio, in quei territori ove particolarmente possono determinarsi fattori climatici favorenti infestioni parassitarie incontrollate e quali siano i fattori scatenanti di tali malattie. In particolare mi voglio riferire ad un lavoro pubblicato dal nostro Istituto, recentemente sugli «Annali delle scienze veterinarie»

relativo alla diagnosi di malattia parassitaria, determinata da paramfistoma in allevamenti ovini. Infatti nella provincia di Avellino abbiamo accertato una perdita di circa il 50% del patrimonio ovino determinata dal parassita citato, reperito in maniera insolita nell'intestino degli animali venuti a morte, in numero molto alto.

G. Genchi

Tracciare le mappe epidemiologiche delle principali infestazioni parassitarie è fondamentale per la lotta contro le elmintiasi. Infatti lo stabilire se in un determinato territorio vi siano le condizioni ambientali adatte allo stabilirsi del ciclo di un parassita, è alla base di una corretta profilassi, che deve articolarsi con interventi sia sull'ambiente, sia sull'animale.

Bisogna inoltre considerare che mentre le condizioni ambientali favorevoli o meno alla presenza del parassita, mutano con estrema lentezza se non sono sollecitate da brusche variazioni (terremoti, inondazioni, gravi inquinamenti, modificazioni dell'ambiente naturale con dighe, insediamenti abitativi, etc.), la diffusione del parassita nella popolazione animale può variare in relazione alle condizioni climatico-stagionali e/o a trattamenti antiparassitari.

L'esempio ci è dato dalla improvvisa epizoozia di distomatosi epatica nella piana valtellinese (1977-1978), dove da sempre vi sono le condizioni adatte allo sviluppo del parassita. Il rallentamento del corso del fiume Adda e il conseguente aumento dell'umidità dei terreni per l'insufficiente drenaggio delle acque ha comportato la diffusione e la colonizzazione di vasti territori da parte dei molluschi ospiti intermedi e i gravi episodi di malattia nei bovini.

D'altronde la discontinuità climatica e pedologica del territorio nazionale comporta una notevole differenziazione di nicchie e situazioni ecologiche, con variazioni nei ritmi dei cicli parassitari. Abbiamo visto ad esempio come la mancata estivazione dei molluschi ospiti intermedi di *F. hepatica,* abbiano causato infestazioni massive nella popolazione bovina della Pianura Padana, mentre le insufficienti conoscenze sul ciclo di *Paramphistomum* spp., rendano difficile il tracciare con certezza l'epizootologia di questo parassita.

Le mappe devono dunque essere strumenti dinamici, frutto del

continuo monitoraggio sul territorio (esami coproscopici in stalle campione, ma anche esami necroscopici nei macelli), sensibili alle variazioni e alla immissione di nuovi parassiti in habitat adatti al loro sviluppo.

Per quanto riguarda la diagnosi delle infezioni parassitarie ritengo che sia uno dei punti più difficili da affrontare. Oggi un esame copromicroscopico completo ha costi elevati di materiale (basti pensare al prezzo dei sali mercuriali necessari per la preparazione della soluzione di iodiomercurato di potassio) e soprattutto di manodopera. Infatti gli esami devono essere svolti da personale altamente specializzato, che operi con sufficienti cognizioni culturali, con tecniche scelte di caso in caso a seconda della provenienza del campione, del tipo di allevamento e della specie animale, etc.

Ad esempio nella regione Lombardia il laboratorista, a nostro avviso, deve considerare comunque la presenza di uova di paramfistomidi, e in caso di positività la nostra esperienza suggerisce l'opportunità anche di un esame quantitativo, il che implica ulteriori costi per il materiale e il tempo necessari: problema quest'ultimo che deve essere affrontato con intelligenza e realismo da Amministrazioni ed Enti interessati.

L. Rizzo

Desidero fare una considerazione con un'ottica un po' particolare, cioè di uno che vende i prodotti che combattono le parassitosi. Abbiamo cominciato nel nostro paese insieme ad altre ditte specializzate 20 anni fa e abbiamo seguito il problema epidemiologico poiché ci interessava molto sapere dove, come e quando i parassiti colpivano, con un'ottica essenzialmente operativa.

Noi cosa facciamo, andiamo dal cliente, gli sottoponiamo un prodotto che dovrebbe risolvere il problema e se riusciamo a convincerlo egli compra, usa e poi ritorna a comprare se ha visto che il prodotto funziona. Quindi si ha un rilievo epidemiologico indiretto, perché è ben conosciuta l'attività specifica dei prodotti che vendiamo. In questo caso i nostri rilievi penso siano altrettanto validi di quelli che può avere il ricercatore che va e studia con controlli diretti ed esami di laboratorio l'evolversi dei parassiti. Scusate se queste affermazioni sono

un po' deformate professionalmente perché «mi nutro di parassiti e direi che fino ad ora mi hanno fatto abbastanza bene». Questa situazione mi permette però di parlare con una certa cognizione di causa. Quando siamo arrivati in Italia il problema dei parassiti era sentito essenzialmente nel sud e soprattutto nel settore ovini.

Infatti, è stato lì dove, con quel solito nostro metodo da certosini impegnati a raggiungere dei risultati essenzialmente di fatturato, abbiamo cominciato a fare la nostra azione di penetrazione, dico sinceramente, molto aiutati dai tecnici del luogo i quali conoscevano già bene il problema e lo toccavano anche attraverso quotidiane ricerche microbiologiche.

Nel Sud il nostro metodo ha funzionato. È il cliente che ricompra il prodotto perché ha ottenuto un risultato valutabile in termini economici.

È nostro dovere parlare anche di problemi scientifici però in zootecnia il problema va a finire sempre a quel livello.

Nel settore ovino abbiamo avuto una notevole rispondenza, nei bovini un po' meno perché si crede forse, un po' anche a ragione, che nel bovino i danni siano meno evidenti.

Qualcuno afferma anzi che i parassiti fanno bene al bovino al pascolo perché si crea un certo equilibrio «ecologico», scusate se il termine non è il più adatto.

Una domanda al Prof. Genchi riguardo l'allevamento intensivo del vitellone da carne, intendo quello industriale colpito dalle strongilosi in genere. Può questa infestazione col tempo rappresentare la stessa gravità che oggi ha la coccidiosi nei polli, e cioè trasformarsi con l'andar del tempo in un'espressione di patologia condizionata all'ambiente, allo sfruttamento intensivo?

G. Genchi

È difficile prevedere quale possa essere la capacità di adattamento dei nematodi parassiti dell'apparato gastro-enterico, anche se sappiamo che sono tra gli organismi più «adattabili» alle esigenze e alle condizioni dell'ambiente che li circonda.

È vero infatti che si sono osservati cicli stabulogeni in allevamenti di vitelli e vitelloni all'ingrasso, ma se consideriamo l'evoluzione delle

tecniche di allevamento e l'uso sempre più diffuso dei grigliati, credo che non siano possibili modificazioni tali da fare considerare le strongilosi gastro-intestinali espressioni di patologie condizionate.

Ritengo invece che le infestazioni da nematodi, anche se di lieve entità, potranno influire in modo sempre più rilevante sulla resa e sulla salute degli animali allevati intensivamente.

J. A. Euzeby

Per quanto riguarda le possibili relazioni tra allevamento industriale dei bovini e determinate parassitosi, posso dire che attualmente in Francia, da un anno e mezzo-due, si vedono molto frequentemente nei vitelli molto giovani, di non più di 15 giorni o 3 settimane, dei casi di criptosporidiosi, cosa che non si vedeva in passato. Si vedevano dei criptosporidi ma non si vedeva la criptosporidiosi come malattia. La criptosporidiosi che oggi si osserva in Francia è una malattia talvolta mortale dei giovani vitelli degli allevamenti industriali. Essa è probabilmente associata a virosi, da picorna-virus o da rota-virus, che favoriscono lo sviluppo della forma patogena di criptosporidiosi con un'infiammazione estesa ed essudativa dell'ileo. La somministrazione di sulfamidici migliora per un certo tempo la situazione ma generalmente si ha una recrudescenza della malattia con mortalità. In passato non si osservava tale forma: essa è comparsa con l'allevamento industriale dei vitelli.

P. Lanfranchi

Relativamente alla presenza di *Fasciola hepatica* in Piemonte, in zone di montagna tale trematode è stato riscontrato in bovini allevati a quote comunque non inferiori ai 1.200 metri s.l.m. (Valsesia). Per quanto riguarda la pianura, in diverse zone è stata evidenziata una certa diminuzione nell'incidenza di *F. hepatica* rispetto a 15-20 anni fa, quando tale parassitosi costituiva un grave problema sanitario.

I risultati finora ottenuti sembrano indicare che tale diminuzione, riscontrata in zone a prevalente vocazione risicola, sia da collegare ad

una mutata situazione ecologica in seguito all'uso su vasta scala dei moderni diserbanti.

M. Ambrosi

Vorrei portare un contributo al discorso epidemiologico, rendendo noti in questa sede — come in una comunicazione breve — alcuni dati relativi alla presenza di elmintiasi bovine in Umbria, dati che si aggiungono a quelli già pubblicati in precedenza.

Una prima osservazione riguarda la fascioliasi, che appare altamente diffusa nei vitelli da ristallo d'importazione (anche la totalità o quasi dei capi costituenti le singole partite, a seconda della provenienza). Non molti sembrano invece i focolai autoctoni, peraltro con caratteristica distribuzione in aree umide tipicamente appenniniche (ad esempio gli altipiani di Colfiorito e di Norcia) ed anche in aree altocollinari non appenniniche. Di queste zone abbiamo i dati meteorologici locali, attraverso gli Annali Idrografici del Ministero dei Lavori Pubblici: per ciascuna è stato così possibile calcolare un profilo climatico annuo tipico basato sulle medie decadiali o pentadiali (valori di almeno 10 o 15 anni consecutivi) delle temperature giornaliere (massime, minime, medie), delle precipitazioni in mm, del numero dei giorni piovosi (in mancanza, malauguratamente, dei dati sull'indice di evaporazione che consentirebbe di calcolare, seguendo OLLERENSHAW, il valore mensile indicativo dell'umidità degli habitat). Confrontando i dati elaborati e tenendo conto dei condizionamenti climatici del ciclo di *Fasciola hepatica* (ancora una volta fanno testo i ben noti lavori di OLLERENSHAW) si è potuto ipotizzare che nelle aree appenniniche tale ciclo si sviluppi con un ritardo di almeno 1 mese/1 mese e mezzo rispetto a quanto avviene in aree collinari non appenniniche. Differenze esistono anche tra zone diverse ma appartenenti allo stesso sistema orografico: la media delle temperature massime estive e l'indice di piovosità nella stessa stagione sono sufficientemente diversi da far pensare che il fenomeno dell'estivazione dei molluschi ospiti intermedi si abbia forse in un caso (altopiano di Norcia) ma non nell'altro (altopiano di Colfiorito). Sono osservazioni puramente teoriche ed orientative (solo attraverso un lavoro di équipe e non isolate buone volontà certi problemi possono essere affrontati), sufficienti però a sottolineare l'im-

possibilità di ricorrere a schematizzazioni generali interpretative o addirittura operative: nel caso nostro tre ambienti diversi nella medesima Provincia (Perugia) e distanti tra loro al massimo poche decine di chilometri già offrono situazioni ben diverse che non consentono una standardizzazione degli interventi di strategia chemioterapica o di lotta malacocida.

Altra osservazione è quella che riguarda la paramfistomiasi, di cui già abbiamo constatato l'altissima diffusione in aree dell'alto Lazio ma che cominciamo a riscontrare anche in Umbria (ancora una volta in zone collinari o montane). Per questa infestione ci sembra meriti sottolineare un dato clinico: anche non raggiungendo la gravità dei quadri già descritti di ruminite cronica — con cachessia, diarrea, stato anemico, ipoalbuminemia, alterazione delle transaminasi ecc. — soprattutto nei soggetti ipoalimentati si presentano inequivocabili segni di non innocuità delle infestioni croniche da elminti adulti, a dimostrazione ulteriore del fatto che il problema della paramfistomiasi non può essere ridotto soltanto ai quadri acuti o subacuti da infestioni in fase invasiva enterica nei vitelli.

Sempre in tema di distomatosi, molto singolare è da considerare la esperienza fatta in un comprensorio delle Marche controllando 15 allevamenti utilizzanti il pascolo: in ben 14 di essi si aveva positività coproscopica per dicroceliosi, mediamente in poco più del 50% dei capi e con chiara progressione a seconda dell'età (dal 20% dei vitelli al 54% delle manze sino al 67% delle vacche). È un tasso veramente molto elevato, anche se va detto che quantitativamente (in termini di uova per gr. di feci) si trattava in genere di positività molto modeste (circa il 59% dei capi, specialmente vitelli, denunciava meno di 50 u.p.g.; nel 37% circa si raggiungevano le 100-200 u.p.g. e solo nel 4% — manze o adulti — si superava di poco tale ultimo limite).

Sin qui ho rammentato infestioni autoctone, nel novero delle quali non comprendiamo di norma la dictiocaulosi: mi si sono presentate tuttavia occasioni che suggerirebbero l'ipotesi secondo cui nel nostro Paese la bronchite verminosa dei bovini non sarebbe soltanto problema di importazione. Infatti in tre diversi allevamenti umbri abbiamo avuto episodi clinici anche gravi ovvero diffusa positività coproscopica asintomatica in soggetti importati ma acclimatati da vari anni, in manze nate e cresciute in azienda che per le rimonte si avvale anche di manze d'importazione, in un piccolo allevamento costituito anni pri-

ma con bestiame reperito sui mercati locali. Sono dati poco più che occasionali e isolati ma che meritano di essere tenuti presenti come indicazioni a non sottovalutare la plasticità biologica degli elminti.

G. Gagliardi

Il nematode vive più che sull'animale sulla concatenazione animale-prato. Conoscevamo bene i filtri di intercettazione del parassita durante il passaggio dalla stalla al prato e viceversa ma non altrettanto attualmente con le innovazioni che hanno sostituito la concimaia con il «lagoon» ed i depuratori aerobi ed anaerobi ed inoltre la fienagione tradizionale col silaggio e la fienagione forzata.

Desidererei pertanto conoscere le correlazioni tra parassiti e questi nuovi modi di gestire deiezioni e foraggi.

G. Genchi

Sono d'accordo con il prof. Gagliardi sulla necessità di conoscere le modificazioni indotte dalle nuove tecniche agro-zootecniche al ciclo parassitario. Infatti l'attenta applicazione di misure di profilassi igienico-ambientali è assolutamente necessaria per una lotta efficace contro le malattie parassitarie, per altro in un territorio già contaminato come quello dell'Italia Settentrionale.

Dati precisi non mi sembra siano a disposizione: personalmente ho riscontrato infestazioni da nematodi, paramfistomi e fasciola epatica in allevamenti in cui l'alimentazione era rappresentata pressoché esclusivamente da insilati e fieni: le più resistenti sembrano comunque le metacercarie dei trematodi.

B. Baldelli

Mi congratulo vivamente con il prof. Euzeby e lo ringrazio per l'interessante relazione che egli ci ha presentato. È una relazione completa che offre il motivo per tante considerazioni riguardanti le diver-

se sindromi (anemiche, respiratorie, gastro-enteriche) determinate dagli elminti.

A proposito delle sindromi anemiche, siamo tutti d'accordo sull'attività anemizzante di *Fasciola hepatica,* ma ho trovato interessante il distinguo che il prof. Euzeby ha fatto sull'azione svolta dal parassita nei bovini rispetto a quella esercitata negli ovini.

Per quanto riguarda le sindromi respiratorie, dobbiamo essere grati al relatore di aver ampiamente illustrato l'azione patogena esercitata da *Dictyocaulus viviparus* nelle varie fasi del ciclo biologico e di aver documentato il comportamento immunologico dell'ospite che in certi casi condiziona l'insorgere delle manifestazioni cliniche.

A questo ultimo riguardo vorrei sapere se in Francia vengono impiegati a scopo profilattico i cosiddetti radio-vaccini a base di larve L_3 irradiate con raggi Röntgen, proposti da Jarrett e coll. in Gran Bretagna e adottati nella pratica. È un quesito, questo, che interessa tutti i presenti dato che la dictiocaulosi bovina, a seguito della importazione degli animali dall'estero, va diffondendosi in zone del nostro paese una volta indenni o poco interessate dalla malattia.

J. A. Euzeby

In Francia la profilassi della dictiocaulosi bovina viene condotta mediante vaccinazione. È però una profilassi non obbligatoria, fatta su richiesta dell'allevatore. Il vaccino è distribuito da una ditta francese, che lo acquista in Inghilterra. Questo approvvigionamento è fatto periodicamente sulla base delle richieste, perché si tratta di un vaccino che si conserva 10-15 giorni al massimo a +4°C. Perché sia efficace è necessario adottare alcune precauzioni. È necessario che i veterinari lo conservino correttamente cioè a +4°C e non lo dimentichino a lungo in automobile. Deve essere usato rigorosamente entro il tempo fissato dal fabbricante, massimo 15 giorni. Deve essere somministrato a vitelli giovani, che non siano ancora passati all'alimentazione con erba. Gli animali devono ricevere 2 dosi per via orale, con un intervallo di un mese, due dosi di 1000 larve irradiate a 40.000 röntgen. Bisogna inoltre che gli animali non vadano al pascolo prima di almeno tre settimane, meglio un mese dopo la seconda dose. Quando tutte queste precauzioni sono osservate, la vaccinazione è efficace. Anche in Svizzera

la vaccinazione contro la dictiocaulosi non è obbligatoria, ma tuttavia tale intervento è sovvenzionato dallo Stato.

La durata dell'immunità è molto breve. In un vitello vaccinato che non abbia più avuto alcun contatto con il parassita, essa non è superiore a 4-5 mesi. Nelle condizioni naturali tuttavia, quando l'animale vaccinato passa ad un'alimentazione ad erba esso si immunizza ulteriormente assumendo delle larve naturali e l'immunità si prolunga fin tanto che l'animale resta al pascolo. Il livello d'immunità si riduce poi quando l'animale rientra in stalla durante l'inverno.

B. Baldelli

Nella parte introduttiva della sua relazione il prof. Euzeby ha accennato alle elmintiasi bovine che hanno importanza soprattutto dal punto di vista igienico-sanitario, quali la cisticercosi. Si tratta di un argomento che esula un po' dai compiti di questo convegno, tutto dedicato alle elmintiasi dei bovini che hanno importanza economica, ma vorrei tuttavia proporlo all'attenzione dei parassitologi qui presenti perché di esso se ne occupano attualmente gli organismi internazionali (OMS, FAO) ed è oggetto di studio e di indagini da parte di una commissione della CEE di cui io faccio parte. Il motivo di questo interesse è legato al fatto che la teniasi umana da *Cysticercus bovis* è in aumento in diversi Paesi, tanto nei Paesi ricchi, dove il consumo delle carni è notevolmente accresciuto e dove la diffusione dei parassiti è facilitata dallo sviluppo del turismo (camping, ecc.), tanto nei Paesi poveri dove sono carenti le misure igieniche non solo per quanto riguarda la identificazione e la cura dei pazienti, ma soprattutto il controllo delle carni bovine destinate al consumo. A quest'ultimo riguardo, oggi è opinione comune dei parassitologi e degli igienisti che i metodi ispettivi, quali vengono applicati nella pratica, anche i più accurati e rigorosi, sono inadeguati e insufficienti a decelare molti casi di cisticercosi bovina specialmente quelli paucilarvali che pure hanno importanza dal lato epidemiologico. È per questo motivo che in sede comunitaria si è deciso di studiare la validità e le possibilità di applicazione di metodi diagnostici sierologici (ELISA, Immunofluorescenza, Emo-agglutinazione indiretta, ecc.) per una possibile diagnosi in vita della cisticercosi bovina.

Ciò premesso, vorrei sapere dal prof. Euzeby qualche dato sulla incidenza della cisticercosi nei bovini in Francia.

J. A. Euzeby

È estremamente difficile, forse impossibile fornire percentuali relative alla diffusione della cisticercosi in Francia. Sappiamo però che essa è molto diffusa in tutte le regioni ma specialmente in Bretagna. È difficile avere dati precisi perché i veterinari dei macelli non sono autorizzati a eseguire una ricerca profonda. Bisognerebbe fare dei tagli nei muscoli, il che è praticamente, anche se non completamente, proibito. Si ha il diritto solo di esaminare le superfici muscolari visibili, il cuore facendo solo due incisioni, la lingua mediante una incisione longitudinale, i masseteri esterni incidendoli. Questo è quanto si ha il diritto di fare, ma niente più. Pertanto tutte le stime che sono state fatte sono delle stime minime, e senz'altro vi è maggiore diffusione di quanto sia stato descritto. Nei pochi casi in cui sono state autorizzate delle indagini profonde nei macelli si sono riscontrati talmente tanti casi di cisticercosi muscolare, che le compagnie di assicurazione non hanno più voluto assicurare tale rischio.

Ho sentito accennare alla diagnosi «intra vitam» della cisticercosi. È realmente un aspetto importante e si sono fatte molte ricerche, perché essa semplificherebbe molto le cose. Gli animali riconosciuti affetti da cisticercosi prima della macellazione potrebbero essere sistematicamente congelati a — 10°C per dieci giorni. Tra i vari metodi che possono essere applicati, noi abbiamo studiato in particolare l'immunofluorescenza. Essa non può eseguirsi usando come antigene il cisticerco stesso, perché esso ha assunto antigeni della specie bovina, e si hanno risultati falsi positivi. Si ricorre alla tenia saginata dell'uomo scegliendo dei segmenti non gravidi, cioè senza uova, perché le uova sono spontaneamente fluorescenti. Con tale antigene si hanno delle reazioni positive che non sono troppo elevate in titolo, fino a 1/40-1/80 in tutti gli animali affetti da cisticercosi. Ma la reazione non è completamente specifica. Noi abbiamo osservato delle reazioni crociate, curiosamente, con il *Dicrocoelium lanceolatum* e con *Moniezia expansa.* L'immunofluorescenza non è quindi un metodo perfetto, ma è un metodo valido. Non tutti i ricercatori condividono questo parere, ma bisogna

pur dire che non tutti i ricercatori hanno sperimentato sugli stessi animali. Gli anticorpi fluorescenti si eliminano molto rapidamente: verso il 5° mese dopo l'infestazione si hanno pochissimi anticorpi. A quest'epoca l'immunofluorescenza è negativa ciononostante gli animali possono essere parassitati.

Più interessante sarebbe forse ricercare l'ipersensibilità per via intradermica, poiché l'ipersensibilità persiste più a lungo. Finora, tuttavia, non si ha un antigene valido per questo scopo, che eviti reazioni crociate. L'IF presenta il vantaggio che in tale reazione l'antigene è standard. Al contrario per ottenere l'antigene solubile utile per la reazione di ipersensibilità è necessario eseguire delle estrazioni e a secondo del metodo secondo cui tali estrazioni vengono eseguite si ottengono antigeni che forniscono risultati discordanti. È difficile arrivare produrre un buon antigene ben standardizzato per la diagnosi di cisticercosi. Un ricercatore francese è riuscito a standardizzare la produzione di una frazione solubile di *Fasciola hepatica,* per la diagnosi di fascioliasi nell'uomo, ma per quanto riguarda la cisticercosi, ciò non è ancora riuscito ad alcuno.

Dobbiamo pertanto concludere che fino ad oggi non si è ancora riusciti a mettere a punto un metodo diagnostico efficiente per la cisticercosi, sull'animale vivo.

G. Gagliardi

Desidero sapere quale può essere il valore pratico della conta delle larve sul prato, nella lotta contro la parassitosi. C'è una metodologia da seguire per avere un conteggio larvale attendibilmente correlato con il grado d'infestazione del prato? Si tratta, ovviamente, di fare una diagnosi «ante morbum» nell'intento di applicare una profilassi precoce.

Desidererei inoltre che mi venisse data qualche delucidazione in più su quanto ha detto Ambrosi sulla ricerca del pepsinogeno poiché mi sembra che la sua ricerca nel sangue sia l'unico modo di diagnosi della ostertagiosi, poiché quando vediamo le uova la malattia è già in fase di superamento; oppure la sieroimmunologia è un metodo alternativo alla ricerca del pepsinogeno?

Ultima domanda sugli antielmintici dei quali Restani ci ha illustrato le grandi possibilità. Il limite sta nel costo del farmaco e della sua somministrazione frequente agli animali bradi. A che punto siamo con l'impiego dei contenitori a lenta diffusione da calare in rumine?

Mi sembra che il prof. Euzeby abbia scritto che la somministrazione a basso dosaggio in continuo, abbia benefici effetti sull'adulto, sulla larva ma anche sulla fertilità dell'uovo; ho capito bene?

M. Ambrosi

Per quanto riguarda il problema della ricerca delle larve di strongilidi sulle erbe, problema cui per la verità non mi sono mai dedicato, vorrei dire semplicemente che si tratta di metodiche concettualmente tutt'altro che complesse ma al contrario alquanto laboriose da realizzare: l'ipotesi di utilizzare per la separazione delle larve dalle erbe una tecnica assai simile a quella usata per estrarre le larve preformate dalle feci (cioè con un apparato di Baerman) sembra attualmente superata. Le proposte in merito sono molteplici, in genere basate su lavaggi in grande quantità d'acqua e su passaggi per setacci calibrati: ma su ciò altri qui potranno fornire migliori specificazioni. Al di là delle tecniche, tuttavia, ciò che conta è il significato veramente notevole che hanno le indagini sulla valutazione del grado di contaminazione e quindi di capacità infestante dell'ambiente appunto come diagnosi «ante morbum»: si tratta però di valutazioni tipiche di una diagnostica estremamente specializzata. Ben venga, sia detto francamente in questa occasione, il tempo in cui anche negli Istituti Zooprofilattici ci sia un apposito reparto di diagnostica parassitologica con una piccola équipe di specialisti che si dedichino ai problemi come quelli di cui stiamo parlando: dobbiamo riconoscere che, anche se non mancano eccezioni, sino ad ora in Italia non abbiamo dedicato ad indagini di questo tipo molta sistematicità.

Quanto alla ricerca del pepsinogeno ematico è vero che per l'ostertagiasi dei bovini potrebbe costituire il miglior tipo di diagnosi, proprio perché il suo aumento è assai precoce rispetto alla positivizzazione coproscopica. Riserve vanno però avanzate in quanto il fenomeno è piuttosto breve, le risposte individuali molto variabili e lontane da uno standard inequivocabile. Resta il fatto che si tratta di una meto-

dica pur sempre utilizzabile, come quella della valutazione del pH abomasale o della valutazione degli aminoacidi nel sangue. Io però sono ancora dell'idea che eventuali «quadri» da elmintiasi non siano il più delle volte eventi inaspettati. Io credo si possa tutt'ora confidare nelle possibilità di conoscenza generale della fisionomia elmintica dell'allevamento, come fatto «preventivo» e che cioè sia oggetto di controllo prima che si giunga a manifestazioni cliniche. Anche perché da noi prevalgono, a mio giudizio, le infestioni polispecifiche: gli animali sono parassitati da più generi e/o specie contemporaneamente per cui resta poco probabile identificare sindromi o quadri caratteristici: su questa affermazione vorrei però onestamente conoscere le opinioni dei colleghi.

Resta la domanda posta dal prof. Gagliardi: cosa può dire l'indagine sierologica sullo stato di malattia? Questo il prof. Gagliardi lo conosce benissimo come infettivista ed io credo che per analogia la risposta al quesito possa iniziare, anche per le elmintiasi, da questo tipo di esperienza. Per evitare però trasposizioni troppo letterali ricordiamo almeno due fatti secondo me essenziali: primo, la funzione quasi esclusivamente di testimonianza e non di protezione che gli anticorpi hanno nelle elmintiasi; secondo, le oggettive difficoltà realizzative ed interpretative ancora oggi esistenti per una sierodiagnostica di routine di tali parassitosi soprattutto a motivo della capacità di mimetizzazione tipica degli elminti e che Genchi ha ben sottolineato.

R. Restani

Vorrei aggiungere qualcosa a quanto ha detto il prof. Ambrosi sulle rilevazioni delle larve dei parassiti nell'ambiente pascolativo. Indubbiamente sarebbe auspicabile una valida diagnostica ambientale, tuttavia ritengo che vi siano delle difficoltà costituite soprattutto dai nematodi non parassiti che vivono nel terreno che spesso emettono uova e larve non facilmente differenziabili da quelle dei nematodi parassiti. Questi elementi già ci pongono delle difficoltà durante gli esami coprologici di feci raccolte da terra non fresche, per cui penso che occorrano, anche se in alcuni Paesi già si fa qualcosa in tal senso, attrezzature laboratoristiche e personale specializzato, non ancora disponibili da noi.

Ritengo però che il problema possa essere affrontato da un punto di vista epidemiologico: oggi noi sappiamo che una percentuale elevatissima di animali che vivono sul pascolo, per non dire tutti, è portatrice di elminti, in modo particolare di nematodi, e quindi contamina i pascoli. A questo punto possiamo ritenere che i pascoli stessi siano ricchi di larve e quindi possiamo tentare di attuare una forma di profilassi delle malattie da nematodi con la disinfezione dei terreni mediante l'uso, per esempio, di calciocianamide che è un ottimo disinfettante ambientale.

Per quanto riguarda i trattamenti antielmintici negli animali selvatici o che vivono allo stato brado si può dire senz'altro che costituiscono un certo problema; infatti si possono attualmente fare soltanto mediante la somministrazione di mangime trattato e ben accettato dagli animali. Indubbiamente potrebbe sembrare una soluzione l'introduzione nei ruminanti di contenitori a lenta eluizione, purtuttavia, per quanto è a mia conoscenza, ben poche esperienze sono state fatte con queste tecniche. Fino ad oggi gli antielmintici in genere sono stati usati per trattamenti non troppo prolungati nel tempo; non so se le tecniche attuali ci forniscano tutte le garanzie che vengono generalmente richieste ad una corretta somministrazione di un farmaco. Devo ammettere che personalmente ho delle perplessità in proposito, soprattutto per quanto riguarda la tossicità dei prodotti con un tipo di somministrazione continua e molto prolungata nel tempo; devo però chiarire che queste perplessità derivano anche da una notevole ignoranza mia sull'argomento.

B. Baldelli

Il prof. Gagliardi ha sollevato giustamente il problema del trattamento dei bovini parassitati e io sono d'accordo con lui nel ritenere che si tratta di un problema soprattutto economico per le spese di acquisto e di somministrazione degli antiparassitari. Se i costi sono notevoli, altrettanto importanti sono i vantaggi e si tratta in definitiva di spese di investimento perché gli anti-elmintici giovano non solo agli animali trattati e al rendimento economico di essi (maggiore produzione di carne, di latte, ecc.) ma hanno riflessi positivi a lungo termine sull'ambiente, che viene risanato o sparassitato in gran parte, venen-

do a mancare, con la soppressione del ciclo biologico dei parassiti nell'organismo dei soggetti ammalati o portatori, la sorgente di contaminazione.

Sempre a proposito dell'impiego degli antiparassitari va tenuto conto però del problema dei residui, delle modalità di applicazione, della scelta del farmaco e dei momenti di intervento, aspetti, questi, chiaramente valutati nella lucida relazione di Restani nonché della specie o delle specie di elminti che vanno identificati con le metodiche diagnostiche più adeguate, come abbiamo sentito con piacere dalla brillante relazione di Ambrosi. L'impiego degli antielmintici, come è stato detto chiaramente dal prof. Restani, non può essere lasciato indiscriminatamente nelle mani degli allevatori ed è sempre essenziale l'opera del veterinario.

J. A. Euzeby

È stato chiesto quale è il valore degli antielmintici somministrati nel rumine con un sistema che permetta l'eluzione degli stessi per più mesi. È stato anche domandato se questo sistema di somministrazione è in grado di distruggere le uova. Questi antielmintici somministrati prima di andare al pascolo a vitelli al primo anno di pascolo, come pervengono nel rumine sono destinati a distruggere le larve di terza età a misura di quanto essi penetrano nell'organismo. Ogni giorno ne viene liberata solo una quantità molto piccola, molto inferiore alla dose curativa. Per conseguenza questo trattamento non ha lo scopo di uccidere i vermi adulti e ancor meno le uova: ha solo l'effetto di arrestare l'evoluzione dei vermi in uno stadio molto precoce.

G. Genchi

A costo di sembrare noioso vorrei insistere su un aspetto. Non dobbiamo dimenticare che i nostri metodi zootecnici bene o male sono originali in Europa. Il prof. Euzeby insiste giustamente sul pascolo perché i francesi hanno ancora larga parte del loro patrimonio

bovino al pascolo. Da noi la situazione è differente: l'uso degli antielmintici a lento rilascio potrebbe avere una sua ragione di impiego in Italia soprattutto nei soggetti importati dai Paesi terzi per l'ingrasso. Con l'impiego di questi prodotti infatti, oltre ad abbattere la popolazione degli adulti, si ottiene l'eliminazione dei parassiti man mano che affiorano dalla mucosa gastro-intestinale, dopo la fase di maturazione. Comunque ritengo che sia necessario operare con la massima attenzione, stabilendo il tempo minimo indispensabile che assicuri il massimo della resa, per prevenire fenomeni di resistenza e/o rottura dell'immunità, che possono essere dovuti all'uso irrazionale di questi farmaci.

Per quanto riguarda il reperimento delle larve sui foraggi sono d'accordo con quanto dicevano i colleghi: a mio parere ha valore nell'indagine epidemiologica o in una indagine campione su un territorio scelto in precedenza; comunque è un ottimo indicatore della dinamica della popolazione parassitaria.

M. S. Ponzanelli

Si è detto qui prima e giustamente che è una questione economica. Ci sono dati che comprovino la validità in particolare dei trattamenti primaverili, prima dell'uscita al pascolo, per ridurre la contaminazione del pascolo stesso?

R. Restani

Esistono dati sulle perdite di produzione negli animali dovute a varie elmintiasi. Questi dati sono cospicui per quanto riguarda le strongilosi gastro-intestinali, sufficienti per la fascioliasi bovina e piuttosto carenti per tutte le altre elmintiasi. Facendo quindi riferimento alle sole strongilosi gastro-intestinali, occorre innanzitutto dire che tali dati sono diversi fra loro, anche in maniera sostanziale, perché naturalmente sono diverse le condizioni in cui i vari ricercatori hanno fatto le loro esperienze. Questi ultimi hanno lavorato, nella stragrande mag-

gioranza, con infezioni naturali e quindi diverse per ambiente, animali, tipo di parassitosi, grado di parassitosi, ecc. ed in più c'è da tenere presente che quando noi parliamo, molto impropriamente, di strongilosi gastro-intestinali ci riferiamo ad un mosaico di malattie estremamente variabile. Purtuttavia alcuni dati medi possono essere ricordati: 15% di riduzione nella produzione lattea; questo è riferito soprattutto agli ovini, ma vale anche per i bovini. Per quanto riguarda la produzione di carne la media delle perdite indicate sta attorno al 20%; occorre ricordare però che questo è un valore puramente indicativo perché si passa da esperienze che parlano del 2% di perdita ad altre che indicano il 35%. Anche per le rese al macello abbiamo qualche indicazione: il prof. Genchi questa mattina ha riferito su riduzioni dell'ordine del 2,5%, mentre altre nostre esperienze ci hanno fornito risultati del 10% circa. Queste riduzioni di resa al macello negli animali parassitati si spiega col fatto che questi presentano le masse gastro-enteriche più pesanti rispetto a bovini non parassitati. Se passiamo poi agli ovini possiamo riscontrare perdite di produzione di lana pari al 35-40% della produzione totale. Nelle agnelle da rimonta inoltre le strongilosi gastro-intestinali determinano una crescita carente, però non sembra esservi una incidenza di queste malattie parassitarie sull'apparato riproduttore di tali animali, anche se esistono alcuni riferimenti bibliografici su queste come cause abortigene indirette.

La domanda faceva riferimento anche al trattamento antielmintico primaverile. Secondo il mio parere tale trattamento è molto importante soprattutto per quegli allevamenti che prevedono il pascolo, infatti esso permette un'azione terapeutica contro i parassiti ospitati dagli animali e nello stesso tempo un'azione profilattica perché si viene a ridurre drasticamente la contaminazione dei prati da parte degli stessi bovini. Questo trattamento tuttavia non può essere considerato sufficiente per un piano di lotta contro le elmintiasi da nematodi. Quando infatti si parla di lotta alle elmintiasi è necessario inquadrarla nell'ambiente in cui ci si trova ad operare tenendo presenti tutti gli elementi che riguardano i parassiti, gli animali e l'allevamento nel suo complesso, tendendo a far sì che ciò che si pone in atto sia economicamente valido e cioè che i risultati economici che si aspettano siano superiori alle spese. Non so se questa risposta sia troppo semplicistica; potrei fare degli esempi, ma questo richiederebbe troppo tempo. Ritengo

tuttavia che chiunque conosca le malattie parassitarie in maniera sufficiente e abbia vissuto una vita professionale pratica mi capisca e sia in grado di attuare ciò che sostengo, nei termini più economici possibili.

Colgo l'occasione, parlando sempre in termini economici, per spezzare una lancia in favore dei trattamenti antielmintici. Il prof. Baldelli ha detto che questi sono troppo cari. Ma anche il trattamento contro le mastiti è troppo caro se visto a sé stante. Mi scuso con il prof. Baldelli per la nota polemica, ma credo fermamente che i trattamenti antielmintici, se fatti opportunamente e sotto la diretta responsabilità di tecnici qualificati (veterinari), siano uno degli investimenti migliori che oggi possono essere fatti in zootecnia quando si opera su animali parassitati.

L. Rizzo

Noi tecnici che apparteniamo a case produttrici di antielmintici siamo cointeressati alla buona riuscita dei trattamenti e al loro ridotto costo. Il trattamento però costa specialmente se è fatto male, se deve esser ripetuto con vari tentativi successivi attraverso una serie di farmaci fino ad arrivare a quello giusto. Noi facciamo un appello agli specialisti perché ci aiutino a fare bella figura. Si deve tenere presente che i farmaci diventano sempre più specifici, diventano sempre più tecnicizzati anche nel loro impiego. Un fallimento per poca conoscenza sia a valle della situazione parassitologica, sia a monte delle possibilità del farmaco, squalifica anche noi produttori di farmaci.

A. Foglini

Vorrei fare alcune considerazioni circa il costo del trattamento antiparassitario, che appare oggi abbastanza elevato.

Forse è tempo di cominciare a considerare il trattamento antiparassitario un «mezzo di produzione» e non soltanto un «farmaco».

È infatti ampiamente dimostrata la sua necessità soprattutto per il controllo delle parassitosi dei ruminanti al pascolo.

Non mi sembra però giustificato il monopolio del servizio veterinario in particolare per la manualità del trattamento.

Forse in questo campo è opportuno rifarsi al settore agrario dove il problema antiparassitario delle colture si pone in maniera diversa e dove esso è veramente considerato un «mezzo di produzione indispensabile».

Gli agricoltori sono in grado dopo opportuna e sufficiente istruzione, di effettuare trattamenti antiparassitari contro le malattie tipiche delle colture. Il costo di quel trattamento per unità di prodotto certamente non è paragonabile a quello di un trattamento antiparassitario contro le elmintiasi dei ruminanti.

R. Restani

Sono d'accordo con il dr. Foglini soltanto su una cosa e cioè che non occorre il veterinario per somministrare un antielmintico, soprattutto se questo è per via orale. Però devo ammettere di avere delle grosse perplessità sugli antielmintici somministrati come integratori medicati nei mangimi o nell'acqua da bere. Non sono contrario per principio agli integratori medicati, ma bensì alla somministrazione di questi fatta non individualmente. L'esperienza che ho maturato nel campo delle malattie elmintiche degli animali domestici, soprattutto con le pecore, mi ha insegnato che i trattamenti di massa nei mangimi o nell'acqua prestano il fianco a molte critiche e a grossi rischi. Quando sostengo che le malattie parassitarie troppo spesso sfuggono di mano ai veterinari non intendo fare una affermazione di tipo corporativo, ma bensì di tipo tecnico; infatti troppo spesso assistiamo al fatto che gli antielmintici vengono venduti direttamente agli allevatori, sotto forma appunto di integratori, e questi li usano in modo irrazionale e spesso inopportunamente. Quante volte succede che si usano questi prodotti introducendoli nell'alimentazione, senza una sufficiente disponibilità di mangiatoie per esempio, e non tenendo conto dei dosaggi in rapporto al peso vivo degli animali? In questi casi si ha spessissimo che una grande percentuale degli animali ricevono dosi improprie: a volte troppo medicamento, a volte troppo poco. Come conseguenza di ciò si hanno problemi di iperdosaggio o di ipodosaggio e quindi, forse, con fenomeni di tossicità o di ipoattività dei prodotti usati. Io penso

che anche gli antielmintici, come tutti i prodotti terapeutico-profilattici, vadano usati sotto il diretto controllo e responsabilità di tecnici qualificati, in questo caso i veterinari, e che questi si debbano preparare adeguatamente ad affrontare le malattie parassitarie con competenza.

A. Foglini

La mia non voleva essere una polemica, ma un contributo a riaffermare l'importanza del trattamento antiparassitario inteso come «tecnologia di allevamento».

Un altro aspetto mi preme sottolineare: questa tecnologia non è sufficientemente diffusa forse anche perché gli Enti Pubblici hanno esagerato troppo nel generalizzare i piani regionali gratuiti contro le parassitosi, con grossi rischi sia da un punto di vista specificatamente tecnico che da un punto di vista promozionale.

Infatti il trattamento gratuito effettuato in periodi stabiliti al di fuori di un serio programma igienico-sanitario di allevamento difficilmente realizza lo scopo prefissato senza considerare il costo, che grava sulla collettività.

Inoltre da un punto di vista promozionale il trattamento gratuito provoca la vendita limitata di certi prodotti in certi periodi dell'anno e poi il blocco fino al successivo piano regionale; perché i pastori, gli allevatori in genere, aspettano il prossimo piano regionale che prevede la somministrazione gratuita del prodotto.

Vorrei ora porre un quesito al prof. Euzeby.

In Francia è attualmente entrato in commercio un prodotto antiparassitario polivalente per uso parenterale contro vari parassiti esterni ed interni, e questo stesso prodotto (tutti noi sappiamo!) viene usato anche in Italia dove di solito arriva al seguito dei bovini d'importazione.

Quali sono le valutazioni del prof. Euzeby in proposito, soprattutto per quanto riguarda l'uso in campo ovino?

È estremamente delicato riferire in merito a questa domanda perché significa interferire nella lotta esistente fra i produttori di antiparassitari.

Tuttavia dirò che io ed i miei colleghi abbiamo avuto l'occasione di controllare i prodotti di fermentazione ottenuti da uno streptomices, lo *Streptomices avermitilis.* Tale streptomices fornisce quattro prodotti di fermentazione, le ivermectine; due di questi prodotti sono utilizzati in una specialità in commercio in Francia. Noi abbiamo controllato tale prodotto nella rogna dei bovini, e lo stesso hanno fatto altri colleghi per altre parassitosi. Per quanto riguarda la rogna psoroptica, dopo tre settimane dalla somministrazione gli animali non si grattano più e la pelle riassume il suo aspetto normale in circa sei settimane. A partire dalla 4ª settimana, i conteggi hanno permesso di rilevare solo un numero piccolissimo di parassiti. Pertanto per quanto riguarda la rogna psoroptica questo prodotto è molto efficace.

Per quanto riguarda l'ipodermosi i colleghi d'altre università hanno confermato che il prodotto in esame è capace di interrompere il ciclo evolutivo dell'ipoderma nei bovini. Bisogna tuttavia fare una precisazione. Anche i prodotti organo-fosforici sono capaci di interrompere il ciclo evolutivo dell'ipoderma ma gli organo-fosforici agiscono in modo brutale. Per esempio se si dosano gli anticorpi circolanti, dopo il trattamento con organo-fosforici si ha una diminuzione significativa di anticorpi, che sono presenti, ma legati all'antigene che è stato liberato dalla distruzione brutale delle larve. Con l'ivermectina l'azione è più lenta e si spera di evitare i fenomeni di shock che alle volte si osservano con gli organo-fosforici. Questa speranza è stata in realtà disattesa da qualche accidente che è stato osservato. Per quanto riguarda gli elminti, altri colleghi hanno studiato il trattamento dei bovini, al rientro dall'alpeggio. Sono stati osservati buoni risultati contro la dictiocaulosi, la ostertagiosi, la tricostrongilosi. Non si sono, invece, avuti favorevoli risultati contro i *Nematodirus,* al contrario di quanto osservato da ricercatori inglesi.

Per concludere sembra che tale tipo di medicamento sia efficace. Esso non ha tuttavia alcuna azione né sui cestodi né sui trematodi. Agisce sui nematodi e su qualche artropode.

B. Baldelli

Nel corso di questo dibattito è stato più volte accennato al problema delle parassitosi importate in Italia dall'estero attraverso il commercio degli animali. Si è anche accennato ad un argomento che è nettamente al di fuori del programma di questo convegno, quale la ipodermosi bovina. Al riguardo mi preme sottolineare che in Umbria e nelle Marche vengono introdotti in Ottobre e Novembre numerosi capi bovini, provenienti dalla Francia, che nei mesi di Aprile e Maggio dell'anno successivo risultano tutti colpiti da forme gravi di ipodermosi nonostante il trattamento che verrebbe effettuato, prima della partenza dalla Francia o dopo l'arrivo in Italia, dagli importatori, ai quali qualche volta viene consegnato, con gli animali, anche un prodotto antiparassitario. Ora io vorrei approfittare della presenza del prof. Euzeby per chiedergli quale è il trattamento che viene applicato in Francia per la lotta contro l'ipodermosi bovina e della partecipazione dei colleghi qui presenti per informarli che nell'ultimo Congresso di Parassitologia di Camerino il mio Istituto ha presentato una comunicazione scientifica sull'impiego della tecnica ELISA per il rilievo di anticorpi serici nei bovini affetti da ipodermosi. La nota aveva carattere preliminare ma i risultati sono stati confortanti e meritano di essere controllati su un numero più cospicuo di bovini saggiati in tempi diversi dalla contaminazione perché sarebbe estremamente utile, anche per i riflessi di ordine commerciale, se attraverso questo *test* sierologico noi fossimo in grado di svelare nei mesi di ottobre, novembre quali e quanti capi bovini siano parassitati da *Hypoderma* spp.

J.A. Euzeby

Non mi meraviglia che gli animali che voi ricevete siano parassitati, poiché in Francia non è obbligatoria alcuna profilassi delle malattie parassitarie salvo che per l'ipodermosi, la cui profilassi diviene obbligatoria solo quando sono presenti i noduli. Dubito tuttavia che essa venga sempre applicata.

È stato detto che è sufficiente trattare gli animali giovani, ma ciò non è vero. Bisogna trattare anche le vacche da latte, gli animali cioè di una certa età, 2-3 anni. Vi sono però al proposito dei problemi per-

ché tutti i prodotti utilizzabili allo scopo passano nel latte. Si pensa ora di usare nelle vacche da latte un derivato fosforico (trichorphon) che si elimina molto rapidamente e pertanto la perdita di latte potrebbe essere evitata, purché si esegua il trattamento alcune ore prima della mungitura. In Francia si cerca ora di persuadere gli allevatori ad applicare tale trattamento.

A. Giulioni

Desideravo chiedere al prof. Euzeby se si conosce l'indice terapeutico dell'ivermectina, cioè il rapporto tra la dose massima tollerata e la dose efficace.

J. A. Euzeby

La dose efficace è di 200 microgrammi per kg. Non ho dati esatti, ma credo che la dose massima tollerata sia 4 volte più alta.

H. O. Huber

Desidero rivolgere agli illustri parassitologi qui presenti un quesito circa le fasi di sviluppo di un endoparassita.

Si tratta del trematode *Paramphistomum* di cui si è parlato ripetutamente questa mattina.

L'eventuale risposta potrebbe essere determinante per la terapia. Infatti un farmaco attivo contro la forma larvale a livello del duodeno non può trovare applicazione fino a quando non si conoscono sufficientemente le fasi ed i tempi di sviluppo del genere *Paramphistomum*.

Quindi la mia domanda è la seguente: come ed in base a quali elementi il veterinario pratico può diagnosticare la paramfistomiasi in fase larvale? Esistono determinati periodi dell'anno in cui il parassita invade il tratto digerente sotto forma larvale?

R. Restani

Devo esprimere la mia meraviglia quando sento il dr. Huber, che da tanti anni lavora a stretto contatto con il mondo della parassitologia e che ha tradotto un valido testo dal tedesco di parassitologia veterinaria, chiedere sul probema della paramfistomiasi senza contentarsi di risposte evasive. Io credo che, soprattutto in Italia, quando parliamo di paramfistomiasi dobbiamo necessariamente fare riferimenti ancora molto chiari, in particolare sull'epidemiologia della malattia e sui trattamenti che si possono fare. Sulla base dei riferimenti bibliografici, provenienti soprattutto da paesi molto diversi dal nostro come India, Pakistan, ecc., l'epidemiologia sembra essere simile a quella della fascioliasi, anche se le recenti ricerche italiane in proposito pongono dei dubbi e c'è da supporre che questa parassitosi possa insorgere, creando a volte problemi molto seri, durante il periodo estivo-autunnale. Mi sto riferendo al momento di prepatenza: quello in cui i parassiti determinano danni maggiori. Questo periodo sembrerebbe quindi il più propizio per eventuali trattamenti degli animali colpiti. Credo però che queste mie affermazioni di massima non siano del tutto soddisfacenti per il dr. Huber e quindi lascio la parola ai colleghi Ambrosi e Genchi. Vorrei però concludere questo mio intervento dicendo ancora una volta che in ogni azienda con problemi parassitologici occorre avvalersi dell'opera di un veterinario preparato, e in questo caso, non soltanto su basi epidemiologiche, ma anche su basi cliniche (non dimentichiamo che anche la sintomatologia clinica fa parte delle malattie parassitarie), in modo che questi possa, sulla base di tutte le sue conoscenze, decidere quale sia il momento più propizio per fare i trattamenti più opportuni.

M. Ambrosi

La paramfistomiasi è per me francamente una elmintiasi che in qualche modo mi spaventa, nel senso che sembra quasi sfuggire di mano nel momento stesso in cui si ritiene di averla ben localizzata, rivelando una capacità di adattamento straordinaria. Per quanto attiene alle forme cliniche, posso dire che i quadri coprologicamente «prepatenti», cioè da infestione in fase preimaginale con enterite nei vitelli,

possono essere visti comparire talvolta tra marzo e maggio talaltra fra settembre e ottobre, fatto questo molto singolare perché può riguardare il medesimo ambiente. Ci sono zone della Maremma in cui non è inverosimile che quel che viene chiamato con efficace fonèma popolare «cacarone» o «gemmarola» dei vitelli sia in realtà sindrome enterica da paramfistomidi in stadio invasivo (anche se il poliparassitismo sembra la regola), che si presenti a primavera o in autunno.

Ora è vero che esistono farmaci efficaci contro le forme giovanili dei paramfistomidi, ma io non credo che esista una regola per effettuare trattamenti strategici che mettano al sicuro da ulteriori pericoli: si può solo decidere occasione per occasione, situazione per situazione, tenendo conto di quanto può avvenire in «quella» popolazione animale, in «quel» luogo, in «quella» stagione, con «quel» clima. Anche le sole osservazioni sugli stadi cronici dell'infestione consentono di sottolineare quanto le variabili ambientali possano incidere: nella già citata esperienza condotta in un comprensorio del Lazio sono bastati pochi mesi di osservazione continuata per notare aumento della positività da tarda primavera ad inizio autunno; ripetendo poi l'osservazione nel medesimo periodo dell'anno successivo (caratterizzato da temperature più basse e minore piovosità) si è chiaramente osservata diminuzione netta della popolazione parassitaria in termini quantitativi.

G. Genchi

Sono d'accordo con il prof. Restani, nel senso che il dr. Huber dovrebbe essere consapevole delle difficoltà della risposta. Infatti non solo non siamo del tutto certi, come faceva notare Sobrero, di quali specie di paramfistomi siano presenti nella popolazione ovina e bovina del territorio nazionale, ma le profonde alterazioni ambientali (basti pensare alla situazione attuale delle acque risorgive in Lombardia) potrebbero avere comportato variazione alla biologia degli ospiti intermedi e ai cicli dei parassiti.

Comunque se dobbiamo considerare valide le indicazioni di numerosi Autori che indicano una stretta correlazione tra la sintomatologia clinica e la migrazione duodeno-ruminale delle forme giovanili del pa-

rassita, dovremmo concludere che nel territorio lombardo le vacche da latte si infestano soprattutto con l'ingestione della prima erba, dopo l'alimentazione invernale secca o con insilati. Infatti i colleghi pratici segnalano forme acute rapportabili alla infestazione in particolare tra aprile e maggio.

Ultimamente si sono però verificati casi clinici molto gravi in pieno inverno (dicembre-gennaio), soprattutto nelle vacche alimentate con erba di marcita.

Sono del parere inoltre che se avessimo a disposizione un numero consistente di riscontri epidemiologici effettuati in zone endemiche, potremmo confermare l'ipotesi, da me avanzata anche in altre sedi, di un rallentamento della migrazione endogena delle forme giovanili, dovuto alla presenza dei numerosi parassiti adulti in sede ruminale: in tal modo potrebbe forse esserci un periodo di tempo relativamente ampio per impostare i trattamenti contro le forme giovanili, che sappiamo in parte essere efficaci.

G. Gagliardi

Desidero chiedere come fa a distinguere, il non competente, le larve dei nematodi fitofagi dagli zooparassiti. Siccome questi ultimi si arrampicano sulle erbe chiedo se questo comportamento è sufficiente per distinguerli dai fitofagi.

Giustamente Ambrosi ha detto che il macello dovrebbe provvedere al monitoraggio delle malattie, parassitarie comprese. Come si fa a valutare il grado d'infestione da parte delle larve di *Ostertagia* che si trovano in sottomucosa? Non c'è la possibilità di osservarle contro luce od in qualche altro modo?

M. Ambrosi

A proposito del riconoscimento delle larve di Nematodi saprofiti rispetto a quelle dei parassiti vale a mio parere un discorso più generale di quello puramente tecnico (non ricordo dati precisi, ma certamente dal punto di vista «etologico» larve di Nematodi saprofiti e larve di

Nematodi parassiti non si diversificano troppo rispetto all'ambiente che le ospita). Voglio dire che la diagnostica parassitologica ha il grosso vantaggio di essere ancora fatta da un uomo e non da una sofisticata apparecchiatura, cioè attraverso una esperienza «naturalistica» personale che è unica ed insostituibile: per il resto, di per sé le metodiche sono, come ho già sottolineato, molto semplici sicché non è su di esse che poggia il massimo peso della diagnosi.

Per quanto riguarda il problema del macello come luogo di monitoraggio delle parassitosi animali, la questione non è tanto tecnica. Certamente sul piano pratico possono essere avanzate obiezioni realistiche (certi metodi mal applicabili, l'età degli animali non sempre ottimale per il rilevamento), ma la sostanza vera sta nel significato da attribuire ai centri di macellazione secondo le linee della programmazione sia sanitaria che agro-zootecnica.

J. A. Euzeby

Le larve dei nematodi saprofiti non hanno lo stesso tropismo delle larve dei nematodi parassiti. Esse non salgono e non scendono lungo l'erba: restano quasi sempre a livello del suolo. È per questo che quando si fa il controllo dell'erba non bisogna tagliarla troppo a livello del suolo. Tuttavia, anche se larve soprofite si mischiassero durante il prelievo con larve parassite vi sono dei metodi che, pur non essendo di valore assoluto, hanno una certa importanza nella differenziazione. Mi riferisco per esempio al metodo della colorazione con iodio. La soluzione di Lugol colora le larve dei nematodi saprofiti e non quelle dei nematodi parassiti. Inoltre, se si deposita la sospensione delle larve su della carta da filtro, si lascia ben essiccare e si mette tale carta sull'apparecchio di Baerman, si osserva che le larve dei nematodi parassiti scendono, mentre quelle dei saprofiti sono morte e pertanto non si muovono.

G. Genchi

Volevo confermare quanto detto dal prof. Euzeby. Il metodo della

carta da filtro essiccata per una notte permette di identificare le larve dei nematodi parassiti. È un metodo semplice ed efficace.

B. Baldelli

Siamo giunti alla conclusione di questa intensa giornata di studio. Non ritengo di poter abusare ulteriormente dell'attenzione dei presenti risollevando i molti problemi legati alle parassitosi che oggi sono stati ampiamente dibattuti.

Lasciatemi però esprimere il mio ringraziamento ai relatori, che con grande impegno hanno affrontato il compito loro affidato e ai colleghi che hanno portato il loro valido contributo intervenendo nella discussione.

L'attenzione prestata da tutti è indice tangibile dell'apprezzamento per l'argomento che la Scuola per la Ricerca Scientifica di Brescia ci ha proposto, un'occasione importante per arricchire la nostra cultura.

Alla Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche e all'Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia, gli Enti che ci hanno ospitato, vada il nostro più vivo apprezzamento.

Finito di stampare da
La Nuova Cartografica - Brescia
nell'Aprile 1983