

# Dispense di Malattie Parassitarie delle specie Ittiche del corso di laurea di I livello in “Scienze della Maricoltura, Acquacoltura e Igiene dei Prodotti Ittici”

(Sede di Taranto)

A.A. 2009/2010 insegnamento svolto dal Prof. R.P. Lia



## Introduzione ai Parassiti dei Pesci



Questo documento è tratto da CIR716, one of a series of the Fisheries and Aquatic Sciences Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. First published March 1987 by Frederick J. Aldridge and Jerome V. Shireman; Reprinted April 1994. Reviewed July, 2002. Visit the EDIS Web Site at <http://edis.ifas.ufl.edu>.

### **Ruth Ellen Klinger and Ruth Francis**

FloydRuthEllen Klinger, biological scientist, Department of Large Animal Clinical Sciences (College of Veterinary Medicine) e Ruth Francis Floyd, associate professor, Department of Fisheries and Aquatic Sciences (Institute of Food and Agricultural Sciences), Department of Large Animal Clinical Sciences (College of Veterinary Medicine), Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida, Gainesville, 32611.

The Institute of Food and Agricultural Sciences (IFAS) is an Equal Employment Opportunity - Affirmative Action Employer authorized to provide research, educational information and other services only to individuals and institutions that function without regard to race, creed, color, religion, age, disability, sex, sexual orientation, marital status, national origin, political opinions or affiliations. For information on obtaining other extension publications, contact your county Cooperative Extension Service office. Florida Cooperative Extension Service / Institute of Food and Agricultural Sciences / University of Florida / Larry R. Arrington, Interim Dean.

---

### **Copyright Information**

This document is copyrighted by the University of Florida, Institute of Food and Agricultural Sciences (UF/IFAS) for the people of the State of Florida. UF/IFAS retains all rights under all conventions, but permits free reproduction by all agents and offices of the Cooperative Extension Service and the people of the State of Florida. Permission is granted to others to use these materials in part or in full for educational purposes, provided that full credit is given to the UF/IFAS, citing the publication, its source, and date of publication.

### **Materiale didattico tradotto dal Prof. Paolo Tassi**

# Indice

INTRODUZIONE AI PARASSITI DEI PESCI DI ACQUA DOLCE

## PROTOZOI - METAZOI - APPENDICE

### PROTOZOI

#### SARCOMASTIGOPHORA (FLAGELLATI)

##### **Phitomastigophora**

*Amyloodinium / Piscinoodinium (Oodinium)*

##### **Zoomastigophora**

*Ichtyobodo (Costia) necator*

*Cryptobia (Trypanoplasma)*

*Hexamita salmonis / Spironucleus*

##### **Sarcodina**

*Amebe*

#### CILIOPHORA

##### **Holotrichia**

*Ichthyophthirius/Cryptocarion*

*Chilodonella*

##### **Peritrichia**

*Ambiphyra/Apiosoma/Epistylis*

*Trichodina*

##### **Suctoria**

*Trichophyra (Capriniana)*

## SPOROZOEA (APICOMPLEXA)

*Eimeria* spp. ed altre (coccidiosi)

## MYXOZOA

(Classi Myxosporea e Actinosporea)

*Tetracapsula bryosalmonae* (PKD)

*Myxobolus (Myxosoma) cerebralis* (Capostorno)

*Myxobolus pfeifferi*

*Myxidium (Enteromyxum)* (anguilla e orata)

*Henneguya*

*Ceratomyxa*

*Sphaerospora*

## PARASSITI METAZOI

[Torna a Indice generale](#)

### CESTODI

Generalità

*Dyphyllobotrium latum*

*Triaenophorus* spp.

*Ligula* spp.

### MONOGENEI

Generalità

*Gyrodactylus* spp. e *Dactilogyrus* spp.

*Diplectanum* spp.

*Sparicotyle* spp. (*Microtyle* spp.)

### DIGENEI (TREMATODI)

Generalità

*Sanguinicola* spp.

*Diplostomum* spp.

*Centrocestus*

### ACANTOCEFALI

Generalità

## **NEMATODI**

Generalità

*Anisakis* – *Pseudoterranova* e altri

*Anguillicola*

## **ARTROPODI PARASSITI**

Generalità

Copepoda (*Caligus* spp., *Lepeophtheirus* spp., *Lernea* spp.)

Branchiura (*Argulus* spp.)

Isopoda (*Ceratothoa* spp., *Anilocra* spp.)

## **APPENDICE**

[Torna a Indice generale](#)

[Gli Anellidi Policheti e Oligocheti](#) (ospiti intermedi di Myxozoa)

[I Briozoi](#) (ospiti intermedi di *Tetracapsula bryosalmonae*)

[Impiego di alcune sostanze nel trattamento delle malattie parassitarie dei pesci](#)

[Impiego della Formalina](#)

[Impiego del Permanganato di potassio](#)

[Impiego del Cloruro di sodio](#)

[Impiego del Solfato di rame](#)

[Ruolo dello stress nelle malattie dei pesci](#)

## Nota

Questa parte introduttiva intende fornire una breve panoramica sui principali parassiti dei pesci di acqua dolce, allevati sia per hobby sia per scopi commerciali. Approfondimenti su singoli parassiti vengono forniti successivamente nelle sezioni specifiche ad essi dedicate.

Argomenti trattati in questa sezione:

I. Identificazione del problema parassitario:

II. Protozoa

- A. Flagellati
  - 1. *Hexamita / Spironucleus*
  - 2. *Ichthyobodo*
  - 3. *Piscinoodinium*
  - 4. *Cryptobia*
- 
- B. Ciliati
  - 1. *Ichthyophthirius multifiliis*
  - 2. *Chilodonella*
  - 3. *Tetrahymena*
  - 4. *Trichodina*
  - 5. *Ambiphyra*
  - 6. *Apiosoma*
  - 7. *Epistylis*
  - 8. *Capriniana*
  - 9. Terapia delle infezioni da protozoi ciliati
- C. Myxozoa
- D. Microsporidia
- E. *Coccidi*

III. Monogenei

IV. Digenei

V. Nematodi

- A. *Camillanus*
- B. *Capillaria*
- C. *Eustrongylides*

VI. Cestodi

VII. Crostacei Parassiti

- A. *Ergasilus*
- B. *Lernaea*
- C. *Argulus*

VIII. Sanguisughe

IX. Conclusioni

## IDENTIFICAZIONE DEL PROBLEMA PARASSITARIO

Uno degli problemi più frequenti in piscicoltura è rappresentato dagli errori diagnostici e dalla conseguente errata terapia; e se la medicina utilizzata non sortisce gli effetti sperati, ne viene utilizzata un'altra e poi un'altra ancora e così via. Ciò comporta perdita di tempo e di denaro, e spesso è anche causa di maggior danno per i pesci rispetto all'astensione dall'uso di qualsiasi farmaco.

La maggior parte dei parassiti dei pesci può essere identificata con l'aiuto di un microscopio. Se questo strumento non è disponibile o se la persona che lo utilizza non è sufficientemente esperta, la diagnosi può essere difficile o dubbia. E' quindi essenziale che chi si dedica a questo settore acquisisca una adeguata esperienza prima di intraprendere un'azione che può non raggiungere lo scopo voluto o che addirittura può rivelarsi dannosa.

## PROTOZOA

La gran parte dei parassiti più comuni dei pesci sono protozoi. Con l'esperienza questi possono essere quelli più facili da diagnosticare, e di solito sono anche quelli più facili da curare. I protozoi sono organismi unicellulari e molti di loro conducono una vita libera in ambiente acquatico. Ad eccezione dei myxozoi (per i quali del resto attualmente è accertata la loro non appartenenza al Regno dei Protozoa), i protozoi parassiti hanno un ciclo diretto, per cui possono passare dai pesci malati ai pesci sani direttamente, cioè senza l'intervento di un ospite intermedio. Ciò implica che possono rapidamente aumentare di numero quando i pesci sono mantenuti in ambienti affollati, e quindi possono esplicare un danno rilevante ai loro ospiti, che si manifesta con perdita di peso, debilitazione e anche mortalità. In questo capitolo passeremo in rapida rassegna cinque gruppi di protozoi: i ciliati, i flagellati, i myxozoi, i microsporidi e i coccidi. I parassiti che appartengono agli ultimi tre gruppi possono essere difficili da trattare o addirittura possono non essere trattabili affatto.

### Sarcomastigophora (Flagellati)

I flagellati sono piccoli protozoi che possono infettare i pesci superficialmente (ectoparassiti) o invadere i loro organi interni (endoparassiti). Sono caratterizzati dal fatto che possiedono uno o più flagelli che consentono loro di muoversi con un andamento a frusta o alternato. Nonostante le loro piccole dimensioni, osservati al microscopio ottico con un ingrandimento di 200 o di 400x, è possibile identificare i loro flagelli mentre si muovono. Prenderemo in rapida considerazione i flagellati patogeni più frequenti.

### *Hexamita* / *Spironucleus*



*Hexamita* è un piccolo parassita (3-8  $\mu$  di diametro) che si trova con una certa frequenza nel tubo intestinale dei pesci di acqua dolce (Figura 11). I pesci colpiti appaiono estremamente magri, a volte con addome disteso. L'intestino contiene un materiale mucoide giallastro. Studi tassonomici recenti hanno accertato che un protozoo flagellato intestinale degli Angeli, simile al precedente, appartiene al genere *Spironucleus*. *Hexamita* e *Spironucleus* possono essere identificati al microscopio ottico con l'ingrandimento di 200 o

400x negli strisci a fresco di materiale intestinale. Gli elementi parassitari si rilevano con maggiore frequenza nei punti in cui la mucosa intestinale appare lesa. Hanno un tipico movimento a spirale e quando le infezioni sono massive sono talmente tanti da essere addirittura poco distinguibili.

Il trattamento di scelta per questa infezione è il metronidazolo che può essere somministrato con bagni alla concentrazione di 5 mg/L, a giorni alterni, per tre volte. L'impiego di questo farmaco nel mangime è ancora più efficace e deve essere somministrato alla dose di 50 mg/kg di peso corporeo (pari a 10 mg/g di cibo) per 5 giorni consecutivi.

### ***Ichthyobodo***

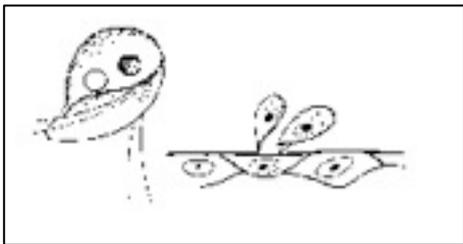


Figura 12

*Ichthyobodo necator*, in precedenza conosciuto con il nome di *Costia necatrix*, è un flagellato frequente (Figura 12). I pesci infetti secernono una grande quantità di muco che può essere così abbondante da conferire al pesce una colorazione grigio-bluastro. Gli animali colpiti si muovono spesso con movimenti bruschi (*flashing*) e le loro condizioni peggiorano rapidamente. Il protozoo può essere identificato sulle branchie, sulla cute e sulle pinne, tuttavia, date le sue piccole dimensioni, a volte non è agevole metterlo in evidenza. Gli organismi liberi

possono essere riconosciuti per i loro caratteristici movimenti a “cavatappo”, mentre quelli attaccati agli animali si possono vedere con un buon microscopio all’ingrandimento di 400x.

L’infezione parassitaria può essere curata utilizzando una delle sostanze elencate nella [Tabella 1](#).

## ***Piscinoodinium***



Figura 12

*Piscinoodinium* è un flagellato sedentario che si attacca alla cute, alle pinne e alle branchie. L'infezione causata da questo parassita viene volgarmente detta anche "malattia del velluto" (*Velvet disease*, in inglese). L'animale assume un colorito ambrato, visibile però solo sui pesci infettati in maniera massiva. Gli animali colpiti si muovono con movimenti bruschi (*flashing*), rifiutano il cibo e quindi muoiono. Il ciclo biologico di *Piscinoodinium* si completa in 10-14 giorni alla temperatura di 23-25°C (Figura 12), temperature più basse rallentano lo svolgimento del ciclo. Lo stadio cistico è molto resistente all'azione delle sostanze chimiche e perciò è

necessario eseguire trattamenti ripetuti per eliminare completamente il parassita ([Tabella 1](#)). Per le specie non destinate all'alimentazione umana si possono utilizzare bagni prolungati di clorochina alla dose di 10 mg/L.

## ***Cryptobia***



Figura 13

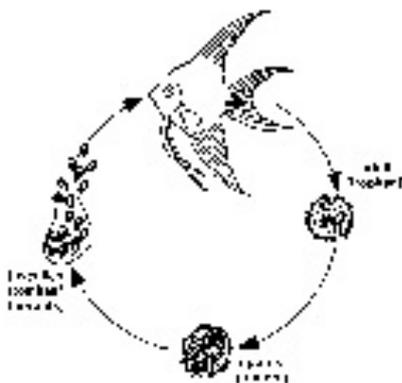
*Cryptobia* è un protozoo flagellato frequente nei ciclidi. Viene spesso confusa con *Hexamita* dato che hanno una morfologia simile. *Cryptobia* tuttavia ha una forma più decisamente a goccia, con due flagelli, uno per ciascuna estremità del corpo. Anche i movimenti dei due parassiti differiscono se si osservano in maniera attenta. L'infezione da *Cryptobia* causa la formazione di granulomi con i quali il pesce tenta di circoscrivere e sequestrare i parassiti (Figura 13). La loro sede principale è lo stomaco, tuttavia possono essere presenti anche in altri organi. I pesci colpiti assumono un colorito scuro, dimagriscono e si muovono con movimenti letargici.

Il trattamento è piuttosto difficoltoso e le varie sostanze utilizzate hanno un'efficacia limitata. L'attenta cura dell'alimentazione gioca sicuramente un ruolo importante nel controllo dell'infezione.

## Ciliati

### ***Ichthyophthirius multifiliis***

Fra i molti parassiti che fanno la loro comparsa negli acquari la maggior parte appartengono al Phylum dei Ciliata. Questi protozoi devono il loro nome al fatto di possedere strutture piliformi simili a ciglia che utilizzano per la loro locomozione e per alimentarsi. I ciliati hanno un ciclo di tipo diretto e molti di loro sono abitanti abituali dei pesci di lago. La gran parte di loro sembra non disturbare i loro ospiti, almeno fin tanto che il loro numero non raggiunge livelli elevati. Negli acquari, che costituiscono dei sistemi chiusi, i ciliati non dovrebbero essere presenti. Infezioni ricorrenti e non controllabili di questi protozoi costituiscono un indice del fatto che l'acquario soffre di problemi legati ad una cattiva gestione. Molti di loro proliferano nei detriti organici che si accumulano sul fondo della vasca. Possono passare con facilità da un acquario all'altro mediante gli attrezzi, quali i retini, i tubi o le stesse mani di coloro che si



occupano della manutenzione. La sintomatologia tipica di un'infezione da ciliati comprende fenomeni irritativi della pelle e delle branchie che si manifesta con strofinamenti, guizzi improvvisi e respirazione rapida.

La malattia comunemente chiamata “dei puntini bianchi” è un problema che affligge gli acquariologi da generazioni. I pesci colpiti sviluppano delle piccole vescicole sulla cute, sulle branchie e/o sulle pinne. Se l'infezione è confinata alle branchie è possibile che i puntini bianchi non siano visibili. Per una diagnosi precisa è necessario identificare il parassita. Il protozoo maturo (Figura 1) è molto grosso e può arrivare fino a circa 1 mm di diametro, ha un colorito molto scuro a causa delle spesse ciglia che ricoprono l'intera cellula e si muove con movimenti ameboidi. Si riconosce per la presenza di un grosso nucleo lobato a forma di ferro di cavallo o di U variamente orientato. Questa struttura tuttavia non è sempre facilmente visibile e non deve essere assunta a unico criterio di riconoscimento.



Figura 1

Le forme immature di *I. multifiliis* sono più piccole e hanno un aspetto translucido. L'esame accurato di tutto il preparato microscopico permette comunque di individuare almeno alcune forme mature che consentono la conferma della diagnosi.

L'identificazione anche di un solo parassita impone un trattamento immediato. *I. multifiliis* è un parassita obbligato ed è capace di causare un'alta mortalità nel giro di poco tempo. Poiché gli stadi incistati (Figura 2) sono resistenti alle sostanze chimiche utilizzate per la terapia, un solo trattamento non è sufficiente a risolvere il problema. La ripetizione del trattamento (vedi [Tabella 1](#)) a giorni alterni per 3-5 volte sarà invece in grado di interrompere il ciclo e di mettere sotto controllo l'episodio morboso.

La pulizia quotidiana della vasca aiuterà a rimuovere le forme cistiche.

## Chilodonella

Figura 3

*Chilodonella* è un altro protozoo ciliato che determina la secrezione di una eccessiva quantità di muco da parte dei pesci infetti. Gli animali ammalati accusano sintomi simili a quelli dell'infezione da *Ichthyophthirius multifiliis*. Molti pesci soccombono anche quando l'infezione è di livello da moderato (da cinque a nove parassiti per campo microscopico a basso ingrandimento) a grave (> 10 organismi per campo). *Chilodonella* si identifica facilmente nei raschiati di muco cutaneo e branchiale osservati a fresco con un microscopio ottico all'ingrandimento di 100x. E' un protozoo grosso (da 60 a 80  $\mu$ ), a forma di cuore, provvisto di ciglia disposte lungo il suo asse maggiore (Figura 3).

Il parassita è sensibile a molte delle sostanze chimiche utilizzate in acquariologia (vedi [Tabella 1](#)) ed un trattamento è di solito sufficiente, quindi può essere combattuto con una certa facilità. Si può mantenere il ricircolo dell'acqua ed una salinità dello 0,02%.

## **Tetrahymena**

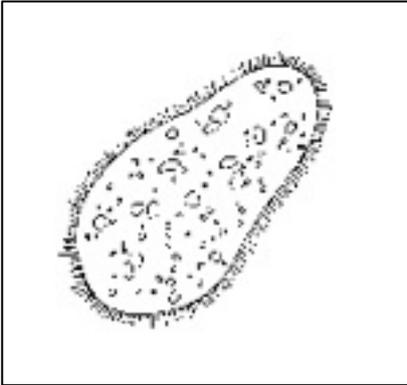


Figura 4

*Tetrahymena* è un protozoo che si trova con facilità nei detriti organici presenti sul fondo delle vasche. Ha forma di una goccia, cigliato (Figura 4) che si muove lungo la superficie esterna dei pesci. La presenza di pochi elementi (< 5 organismi per campo microscopico a basso ingrandimento) sulla superficie dei pesci non ha significato patologico. Si trova facilmente nel materiale del fondo soprattutto quando questo è ricco di sostanze organiche; perciò l'individuazione di pochi protozoi sulla superficie dei pesci, soprattutto quando questi, dopo la loro morte, sono stati sul fondo della vasca non implica che *Tetrahymena* debba essere ritenuto la causa primaria del decesso.

Un unico trattamento utilizzando le sostanze indicate nella [Tabella 1](#) è sufficiente a garantire il controllo della parassitosi.

L'identificazione di *Tetrahymena* negli organi interni costituisce invece un reperto grave e non trattabile. I pesci colpiti mostrano esoftalmia imponente mono o bilaterale. Strisci preparati da materiale fresco rivelano la presenza di molti parassiti ( $\geq 10$  elementi parassitari per campo microscopico a basso ingrandimento) nel liquido oculare. I pesci riconosciuti infetti dalla forma sistemica devono essere rimossi e distrutti.

## **Trichodina**

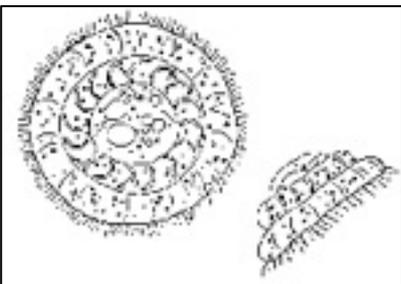


Figura 5

*Trichodina* è uno dei più comuni ciliati presenti sulla cute o sulle branchie di pesci allevati in acque circoscritte (laghi o stagni). Il rilevamento di un basso numero di parassiti (< 5 per campo microscopico a basso ingrandimento) non indica una condizione di rischio, ma quando i pesci sono in una situazione di sovraffollamento o sono stressati, e la qualità idrica è deteriorata, allora il parassita si moltiplica rapidamente e determina danni gravi. Nelle situazioni tipiche i pesci perdono appetito e le loro condizioni fisiche peggiorano. Gli animali indeboliti diventano facilmente preda delle infezioni batteriche opportuniste.

I protozoi *Trichodina* si possono osservare nei raschiati di muco cutaneo, nelle branchie o sulle pinne. Il loro riconoscimento è abbastanza agevole perché appaiono come dischetti circolari provvisti di denticoli al loro interno e dotati di movimenti ondeggianti erratici (Figura 5).

*Trichodina* può essere controllato dai farmaci riportati nella [Tabella 1](#) ed un solo trattamento è di solito sufficiente. E' tuttavia necessaria la correzione dei problemi ambientali per un controllo definitivo.

## **Ambiphyra**

*Ambiphyra*, precedentemente chiamata *Schyphidia*, è un protozoo ciliato sedentario che si trova sulla pelle, le pinne e le branchie dei pesci infetti. Ha una forma cilindrica, una fila di ciglia orali e altri gruppi di ciglia sulla metà del corpo (Figura 6). E' molto comune nei pesci allevati in acque

Figura 6

chiuse come gli stagni, e quando è presente in piccolo numero (< 5 elementi per campo microscopico a piccolo ingrandimento) non costituisce un problema. La presenza di grandi quantità di materiale organico e lo scadimento delle condizioni idriche sono spesso la premessa di gravi infezioni debilitanti.

Questo parassita può essere controllato con una delle sostanze riportate nella [Tabella 1](#).

### **Apiosoma**



*Apiosoma*, in precedenza conosciuto con il nome di *Glossatella*, è un altro protozoo parassita ciliato frequente nelle acque chiuse. Come per i precedenti, anche *Apiosoma* può diventare pericoloso quando il suo numero raggiunge livelli eccessivi. Il parassita lo si ritrova sulla cute, sulle pinne e sulle branchie. Ha forma svasata con ciglia orali caratteristiche (Figura 7). Può essere controllato con una delle sostanze elencate nella [Tabella 1](#).

### **Epistylis**

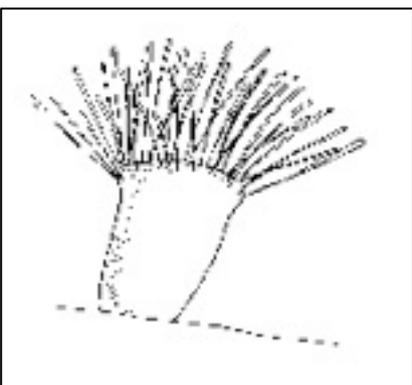


Figura 8

*Epistylis* è un protozoo ciliato sedentario provvisto di stelo con il quale si attacca alla cute e alle pinne del pesce. E' un parassita che suscita una certa preoccupazione rispetto agli altri ciliati perché si pensa che secerna enzimi proteolitici al punto di attacco provocando lesioni che possono costituire la porta di ingresso per le infezioni batteriche secondarie. Ha un aspetto simile a quello di *Apiosoma*, eccetto per il fatto che possiede un lungo stelo non contrattile (Figura 8) e per la sua capacità di formare colonie.

Diversamente dai protozoi ricordati sopra, il trattamento preferenziale per le infezioni da *Epistylis* è il sale. I pesci possono essere trattati con bagni ripetuti al 3% per un tempo limitato, o indefinitivamente in soluzioni allo 0,02%.

### **Capriniana (Trichophyra)**



*Capriniana* (in passato chiamata *Trichophyra*) è un parassita sessile che si attacca alla cute e alle branchie degli ospiti. Possiede numerose caratteristiche ciglia attaccate al suo corpo amorfo (Figura 9). Nelle infezioni massive determina insufficienza respiratoria. E' sensibile alle sostanze elencate nella [Tabella 1](#), e di solito un solo trattamento è sufficiente per mettere sotto controllo l'infezione.

## Terapia delle infezioni da protozoi ciliati

Alcune delle sostanze comunemente utilizzate nel trattamento delle infezioni da protozoi ciliati dei pesci di acqua dolce sono elencate nella Tabella 1. Come abbiamo avuto occasione di sottolineare precedentemente, la maggior parte delle infezioni da questi parassiti ad almeno una di queste sostanze; tuttavia, i gruppi di pesci che non mostrano sintomi dovrebbero essere sottoposti ad una nuova indagine diagnostica ed eventualmente trattati una seconda volta, se necessario. A questo proposito però deve essere sottolineato che l'impiego eccessivo di una stessa sostanza terapeutica può essere causa di conseguenze gravi.

Il solfato di rame è un ottimo prodotto terapeutico da utilizzare in acque chiuse per il controllo degli ectoparassiti e delle alghe; tuttavia è indubbiamente estremamente tossico per i pesci. La sua attività parassitocida è direttamente proporzionale alla concentrazione degli ioni di rame ( $\text{Cu}^{++}$ ) nell'acqua. Con l'aumentare della alcalinità dell'acqua, la concentrazione degli ioni di rame diminuisce, di conseguenza il livello terapeutico di rame in un'acqua con alto livello di alcalinità potrebbe risultare letale per i pesci che si trovano in acqua a basso livello di alcalinità.

Al contrario, una concentrazione terapeutica di rame in acqua con un basso valore alcalino, sarebbe insufficiente per il raggiungimento dello scopo in acqua con un valore di alcalinità più elevato. Per questa ragione è assolutamente necessario conoscere il valore di alcalinità dell'acqua nella quale si deve utilizzare il solfato di rame allo scopo di valutare la quantità di sostanza necessaria per raggiungere lo scopo terapeutico. La quantità necessaria può essere calcolata dividendo la alcalinità totale (in mg/L) per 100. Per esempio, se l'alcalinità totale di uno stagno è 100 mg/L, la concentrazione di solfato di rame necessario sarebbe  $100/100$ , cioè 1 mg/L. Se non si è sicuri di conoscere esattamente il valore di alcalinità dell'acqua, non si deve assolutamente utilizzare il solfato di rame, e comunque non si deve mai utilizzare il solfato di rame se il valore di alcalinità è inferiore a 50 mg/L.

Data la sua potente attività algicida, il solfato di rame può causare un pericoloso abbassamento della concentrazione di ossigeno, soprattutto in acque calde. Quando si utilizza il solfato di rame negli acquari o nei sistemi chiusi deve essere sempre possibile fornire una quantità suppletiva di ossigeno. È importante inoltre che questa sostanza non circoli attraverso i filtri a sistema biologico o a riciclo, perché uccide i batteri nitrificanti. Per questo motivo quando si effettua un trattamento con il solfato di rame è opportuno disattivare il riciclo.

Il permanganato di potassio è attivo contro i protozoi ciliati, i funghi e alcuni batteri e può essere utilizzato in sistemi idrici chiusi. I trattamenti ripetuti non sono raccomandati perché questa sostanza può danneggiare le branchie. Come il solfato di rame, anche il permanganato di potassio esercita attività algicida, per cui è necessario assicurare una ossigenazione abbondante. Alla dose raccomandata di 2 mg/L non sembra che sia attivo contro i batteri nitrificanti dei filtri biologici, tuttavia durante i trattamenti è assolutamente necessario controllare i livelli di ammoniaca, dei nitriti e il pH.

La formalina è un prodotto parassitocida eccellente quando lo si usa in piccoli volumi di acqua, quali quelli degli acquari. Non può essere utilizzato in sistemi chiusi più grandi perché è un potente algicida e sottrae ossigeno per via chimica. Quando la si utilizza è assolutamente necessario assicurare un'abbondante ossigenazione.

Se utilizzato in quantità corrette, anche il sale è in grado di curare molte malattie protozoarie esterne. E' un ottimo prodotto per sistemi idrici di piccolo volume come gli acquari o vasche di dimensione limitata. Non bisogna mai utilizzare il sale quando vi sono pesci che utilizzano campi elettrici per navigare come quelli appartenenti alle famiglie dei *Gymnotidae* e dei *Mormyridae*.

Se si utilizza per la prima volta una di queste sostanze chimiche su un gruppo di pesci, sarebbe opportuno testarla prima su pochi esemplari, dato che si possono avere reazioni non previste sui gruppi diversi di pesci anche se appartenenti alla stessa specie.

**Myxozoa** I Myxozoi sono parassiti molto diffusi in natura, sia nei pesci selvatici sia in quelli allevati in acque chiuse. Molti di loro creano problemi limitati o non ne creano affatto, ma le infezioni massive possono diventare pericolose, specialmente negli animali giovani. I Myxozoi possono invadere e colonizzare una grande varietà di tessuti diversi. Possono essere riconoscibili dalla forma delle loro spore che si evidenziano negli strisci dei tessuti colpiti osservati al microscopio a forte ingrandimento (almeno 400x), o nelle sezioni istologiche. I sintomi clinici variano a seconda dell'organo o dell'apparato colpito. Per esempio, i pesci colpiti da *Henneguya* (Figura 14) possono presentare un'ipersecrezione di muco e noduli bianco-giallastri nel tessuto dell'organo colpito. La forma cronica debilitante è frequente quando l'infezione è sostenuta da



Figura 14. *Chloromyxum*.

Il Capostorno, sostenuto da *Myxobolus cerebralis* ha rappresentato per anni un problema molto grave per gli allevatori di salmonidi.

L'eliminazione dei pesci colpiti e la pulizia degli ambienti costituiscono ancora il sistema migliore per combattere questo tipo di infezioni dato che non esistono chemioterapie efficaci. Le spore possono sopravvivere anche per un anno negli ambienti, per cui le disinfezioni sono una pratica ineludibile per la loro eradicazione.

**Microsporidi** I Microsporidi sono parassiti endocellulari e hanno bisogno del tessuto dell'ospite per riprodursi. I pesci si infettano quando ingeriscono le spore con gli alimenti contaminati o per necrofagia (ingestione di tessuti infetti di pesci morti). La moltiplicazione all'interno delle spore (divisione semplice o schizogonia) provoca ingrandimento della cellula ospite (ipertrofia) e i pesci colpiti possono presentare delle piccole masse simili a tumori nella

Figura 15.

compagine dei diversi tessuti.

La diagnosi è confermata dal ritrovamento delle spore nei tessuti infetti, sia in preparazioni a fresco sia in preparazioni istologiche.

La sintomatologia clinica dipende dal tessuto o dai tessuti colpiti e può variare da forme silenti alla morte degli animali. Nei casi più gravi, le cisti si ingrandiscono a tal punto da ostacolare la funzione dell'organo colpito per cui ne deriva una grave morbidità ed anche mortalità. Un'infezione frequente è quella sostenuta da *Pleistophora* (Figura 15) che colpisce i muscoli scheletrici.

Non esistono trattamenti efficaci per la terapia delle infezioni da Microsporidi dei pesci. Le spore sono molto resistenti e possono sopravvivere per lunghi periodi. Si raccomanda l'eliminazione dei gruppi colpiti e l'accurata disinfezione degli ambienti.

*Coccidia* I Coccidi sono parassiti intracellulari riconosciuti in una grande varietà di specie di pesci selvatici e allevati (Figura 16). Il loro reale ruolo patogeno è poco conosciuto, tuttavia vi è un aumento di informazioni che tendono a farli considerare come dei patogeni potenziali.

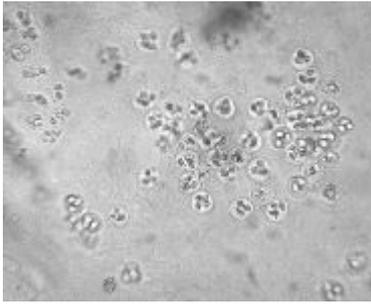


Figure 16.

Le specie più frequenti nei pesci sono quelle che hanno tropismo intestinale. In seguito all'aggressione parassitaria consegue infiammazione e morte dei tessuti colpiti che causano malfunzionamento dell'organo. Altre sedi di localizzazione sono gli organi della riproduzione, il fegato, la milza e la vescica natatoria.

I sintomi clinici dipendono ovviamente dalla sede colpita e possono comprendere situazione di malessere generalizzato, diminuzione del potenziale riproduttivo e scadimento cronico delle condizioni di salute generali.

La diagnosi, per essere certa, necessita di approfondimenti tecnici complessi quali l'esame istologico e il ricorso alla microscopia elettronica.

Diverse sostanze possono essere utilizzate per la terapia della coccidiosi, ed alcune sono in grado di ottenere anche un discreto successo. Il mantenimento di condizioni ambientali corrette e la minimizzazione dei fattori di stress sembrano tutti fattori importanti che contribuiscono a prevenire gli episodi di coccidiosi negli allevamenti.

## MONOGENEI

I parassiti monogeni riconoscono come sede preferenziale negli ospiti pesci le branchie, la cute e le pinne. Hanno tutti un ciclo diretto, che cioè non prevede l'intervento di un ospite intermedio e, cosa importante, sono ospite-specifici e sede-specifici. Ogni parassita non solo riconosce come ospite una sola specie di pesci, ma nell'ambito di quest'ultima si localizza sempre in una determinata sede.

I pesci di acqua dolce infettati dai parassiti che hanno sede nella cute diventano letargici, nuotano in prossimità della superficie dell'acqua, si avvicinano alle rive degli stagni o dei laghi e il loro appetito diminuisce in maniera considerevole. Frequentemente si possono osservare mentre si sfregano sul fondo o sulle pareti delle vasche. Le zone cutanee sede di localizzazione dei parassiti presentano perdita delle scaglie e da queste zone trasuda un liquido rosato. Le branchie sono edematose e pallide, il respiro si fa frequente e gli individui sono molto meno tolleranti alla diminuzione di concentrazione di ossigeno. E' facile osservare gli animali vicino alla superficie dell'acqua che cercano di assumere aria, il che sta indicare una grave insufficienza respiratoria. Le infezioni massive di parassiti monogeni (>10 organismi per campo microscopico a basso ingrandimento) sulla cute o sulle branchie possono essere causa di gravi danni e anche mortalità. Le infezioni secondarie da parte di germi opportunisti sono frequenti. *Gyrodactylus* e *Dactylogyrus* sono i generi di monogeni più comuni nei i pesci di acqua dolce (Figura 17). Questi due generi differiscono per quanto riguarda le loro rispettive strategie riproduttive e per il sistema di aggancio sull'ospite. *Gyrodactylus* è privo di due strutture di cui è fornito invece *Dactylogyrus*, gli "ocelli", possiede due coppie di uncini di attacco e si trova di norma sulla cute e sulle pinne dell'ospite. *Gyrodactylus* è



Figure 17.

viviparo, per cui nell'organo riproduttore di ogni individuo adulto è presente un embrione sviluppato. La strategia riproduttiva di *Gyrodactylus* gli consente di moltiplicarsi molto rapidamente, soprattutto nei sistemi chiusi dove il ricambio idrico è minimo.

*Dactylogyrus* preferisce attaccarsi alle branchie. Possiede da 2 a 4 "ocelli", un solo paio di uncini di attacco e depone le uova (e perciò non è "viviparo"). Quando schiudono, le uova liberano un embrione a vita libera che vaga alla ricerca dell'ospite sia trasportato dalle correnti sia grazie ai suoi movimenti attivi forniti da ciglia. Gli embrioni sono resistenti a molte delle sostanze chimiche utilizzate in piscicoltura per cui sono necessari trattamenti ripetuti per il controllo di questo tipo di parassitosi.

I trattamenti contro i parassiti monogeni di solito non hanno effetto sintantoché non vengono risolti i problemi che stanno a monte. Il trattamento preferenziale prevede l'impiego della formalina, somministrata per bagno breve o a lungo termine (vedi [Tabella 1](#)). Tuttavia i pesci malati non tollerano bene la formalina, per cui è necessario uno stretto monitoraggio durante il trattamento. Anche il permanganato di potassio può essere efficace.

**DIGENEI** I digenei hanno un ciclo biologico molto complesso che prevede l'intervento di una serie di ospiti intermedi (Figura 18). I pesci possono essere, di volta in volta, ospiti intermedi o ospiti definitivi, a seconda del parassita in causa. Hanno localizzazione ecto- o endoparassitaria. Nella maggioranza dei casi il loro potere patogeno è limitato.

Figura 18.

Lo stadio biologico che si ritrova nei pesci è in genere uno stadio immaturo (metacercaria) che si incista nei tessuti dell'ospite (Figura 19). Questa forma immatura raramente è causa di danno percepibile da parte dell'ospite. Tuttavia i digenei appartenenti alla famiglia *Heterophyidae* (*Centrocestus* spp., *Cryptocotyle* spp.) possono causare danni ingenti con mortalità all'industria dei pesci ornamentali allevati in sistemi idrici chiusi naturali (stagni). Le forme larvali si incistano nei tessuti branchiali e provocano insufficienza respiratoria evidente. Un altro esempio è rappresentato dalle metacercarie del genere *Posthodiplostomum*. Anche se in certi casi i Digenea sono responsabili di mortalità, in genere l'effetto negativo principale si limita a una riduzione del ritmo di crescita, anche quando l'intensità dell'infezione è molto elevata. Nei casi in cui si manifesta mortalità, è possibile evidenziare la presenza di numerosi parassiti nell'occhio, nella testa e in tutti gli altri organi e visceri.

Un altro parassita digeneo di un certo interesse è *Clinostomum*. E' un grosso verme che, sebbene non sia causa di danni rilevanti ai pesci ospiti, è molto facilmente visibile per cui rende il prodotto inadatto al mercato per ragioni di tipo estetico.

Il metodo migliore di controllo dei parassiti digenei consiste nell'interruzione del ciclo biologico, cioè nella lotta all'ospite definitivo o all'ospite intermedio, spesso rappresentato da un gasteropode acquatico. L'impiego del solfato di rame può dare qualche risultato nelle acque chiuse, soprattutto se somministrato durante la notte, date le abitudini alimentari notturne delle lumache.

## NEMATODI

I nematodi, detti anche vermi tondi, hanno diffusione cosmopolita. Possono localizzarsi in tutti gli organi dell'ospite determinando danni al loro funzionamento. I sintomi



comprendono anemia, perdita di peso e di vivacità. Qui accenneremo a tre dei nematodi più importanti.

### ***Camillanus***

*Camillanus* si riconosce facilmente per essere un verme filiforme che spesso fuoriesce dall'apertura anale del pesce ospite. Il controllo di questo parassita nei pesci non destinati all'alimentazione può essere ottenuto con l'impiego di fenbendazolo, antielmintico di largo uso anche negli animali superiori. Lo si può mescolare al cibo o in capsule di gelatina alla concentrazione dello 0,25%. Deve essere somministrato per tre giorni consecutivi e il trattamento deve essere ripetuto dopo tre settimane.

### ***Capillaria***

*Capillaria* è un grosso nematode che si trova abbastanza comunemente nello stomaco degli Angeli (Figura 20), e lo si può riconoscere dalla presenza delle caratteristiche uova biopercolate nell'utero delle femmine (Figura 21). Le infezioni massive causano debilitazione, mentre le infezioni modeste raramente determinano segni visibili. Il fenbendazolo è il farmaco di prima scelta.

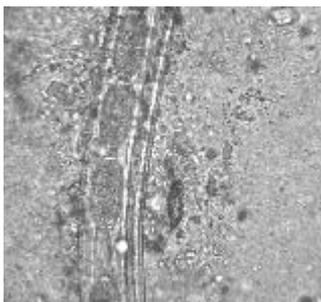


Figura 21.



Figura 20.

*Eustrongylides Eustrongylides* è un nematode che utilizza il pesce come secondo ospite intermedio (il primo ospite intermedio è rappresentato dai vermi oligocheti). L'ospite definitivo è rappresentato dagli uccelli palustri. La forma larvale del parassita si incista nel peritoneo e nei muscoli del pesce e sembra che non determini danni rilevanti. Date le sue grosse dimensioni (Figura 22) i pesci infetti perdono valore di mercato. La protezione delle vasche nei confronti degli uccelli palustri e l'eliminazione del primo ospite intermedio, i vermi oligocheti

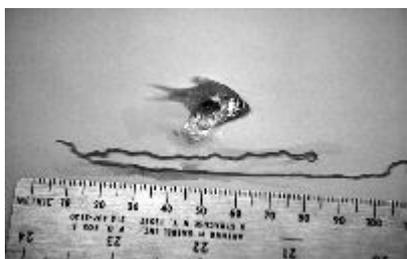


Figura 22.

(*Tubifex*), rappresentano le misure di prevenzione più efficaci.

**CESTODII** Cestodi, detti anche vermi piatti o vermi a nastro, si trovano in una grande

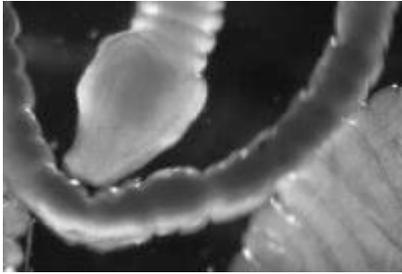


Figure 23.

varietà di animali, compresi i pesci (Figura 23). Il loro ciclo biologico è molto complesso e varia considerevolmente da specie a specie. I pesci possono rappresentare l'ospite definitivo oppure l'ospite intermedio, a seconda della specie in causa. Quando il pesce è l'ospite definitivo, la sede di localizzazione del parassita è rappresentata dall'apparato alimentare (intestino), mentre quando il pesce è l'ospite intermedio, la forma larvale si localizza in diversi organi e tessuti, soprattutto nei muscoli. Le forme larvali, dette plerocercoidi, sono le più dannose per i pesci. Se queste sono localizzate nei muscoli determinano un

deprezzamento del valore della carcassa, oppure, quando si localizzano nelle gonadi, ostacolano le funzioni riproduttive. Danni possono derivare anche dalle localizzazioni cerebrali, oculari o cardiache.

Nella parte speciale verrà dato particolare risalto al cestode *Diphyllobotrium latum*.

## CROSTACEI PARASSITI

I crostacei parassiti rappresentano un problema in forte aumento nei pesci di allevamento di acqua dolce e nei pesci selvatici. Molti possono essere facilmente riconosciuti anche a occhio nudo, e si localizzano sulle branchie, sul corpo e sulle pinne dell'ospite. In questa sede prenderemo brevemente in considerazione i tre generi principali.

*Ergasilus Ergasilus* (Figura 24) rappresenta spesso un reperto occasionale su pesci selvatici o di allevamento in sistemi naturali chiusi, e se è in basso numero è probabilmente poco patogeno per l'ospite. Tuttavia la sua attività alimentare provoca *foci* di danno meccanico, e quando l'infezione è massiva può essere debilitante per l'ospite. Molte specie di *Ergasilus* si attaccano alle branchie, soprattutto in acque calde.



Figure 24.

I bagni in cloruro di sodio al 3%, seguiti da immersione permanente in una soluzione allo 0,2% per 3 settimane, possono essere efficaci per eliminare il copepode.

*Lernaea* *Lernaea*, conosciuto anche come "verme ancora", è un parassita comune dei pesci rossi e dei koi, specialmente durante i mesi estivi. Il copepode si attacca al pesce, si accoppia e il maschio muore. La femmina allora penetra sotto la cute del pesce e matura ad adulto. L'infezione, soprattutto quando è sostenuta da numerosi esemplari, induce debilitazione e apre la porta a infezioni secondarie di origine batterica e micotica.

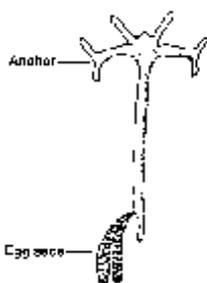


Figure 25.

L'asportazione manuale dei parassiti con l'aiuto di una pinza può servire a ridurre il livello dell'infezione, avendo cura di trattare la ferita dopo l'asportazione. I bagni di sale al 3% seguiti da un bagno prolungato allo 0,2% sembra che abbiano una buona efficacia nell'eradicazione della parassitosi.

*Argulus Argulus*, o pidocchio d'acqua, è un parassita di grosse dimensioni (Figura 26) che si attacca sulla superficie esterna dell'ospite ed è facilmente visibile anche ad occhio nudo. E' un parassita molto raro negli acquari, ma lo si incontra con una certa frequenza se pesci selvatici vengono introdotti in sistemi idrici di allevamento chiusi. E' particolarmente frequente nei pesci rossi e nei koi.



Figure 26.

I singoli parassiti possono essere rimossi manualmente, ma ciò non elimina l'infezione dell'ambiente. L'immersione prolungata in soluzioni di sale alla concentrazione dello 0,02-0,2% può prevenire la reinfezione.

**SANGUISUGHE** Le sanguisughe si possono osservare occasionalmente sui pesci allevati in sistemi idrici chiusi naturali. Hanno un ciclo di vita diretto, nel corso del quale sia le forme immature sia le forme mature si nutrono di sangue dell'ospite. Il loro potere patogeno è proporzionale al numero e alla dimensione dei vermi che si nutrono sui pesci, I pesci infettati in maniera massiva vanno incontro ad anemia cronica. Le lesioni inferte dai parassiti costituiscono una porta di ingresso per infezioni secondarie da batteri e funghi.

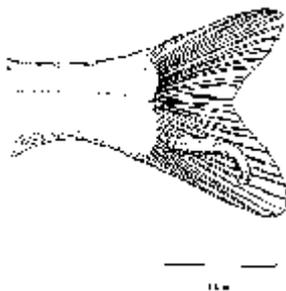


Figure 27.

Da un punto di vista morfologico le sanguisughe possono assomigliare a vermi trematodi (Figura 27), ma sono molto più grosse e possiedono ventose poste anteriormente e posteriormente al loro corpo.

I bagni di sale al 3% sono efficaci per porre sotto controllo questa aggressione parassitaria. I siti infettati da questi parassiti devono essere accuratamente disinfettati e tenuti asciutti per diverse settimane in modo da raggiungere la distruzione delle forme di resistenza che contengono le uova.

## CONCLUSIONI

La maggior parte dei problemi sanitari dei pesci insorgono per preesistenti problemi ambientali: scadente qualità dell'acqua, insufficienze o squilibri alimentari, o "stress". Come sempre, la migliore cura per le patologie risiede nella prevenzione. L'attenta gestione della qualità dell'acqua e le buone tecniche di allevamento saranno in grado di eliminare la maggior parte dei parassiti che abbiamo descritto in questo capitolo.

## RINGRAZIAMENTI

The authors wish to especially thank Chris Tilghman and Peggy Reed for their artistic contributions to this circular, and Roy Yanong for the photo of *Coccidia*.

Tabella 1.

**Tabella 1.** Sostanze chimiche utilizzate per il trattamento per le parassitosi esterne da ciliati. "X" sta ad indicare che il prodotto non deve essere utilizzato per quel tipo di trattamento.

Sostanza	Bagno	Bagno breve	Immersione prolungata (continua)
Solfato di rame	X	X	Alcalinità totale/100 (fino a 2.5 mg/L). Non utilizzare se l'alcalinità totale < 50 mg/L
Permanganato di potassio	X	10 mg/L, 30 min	2 mg/L
Formalina	X	150--250 mg/L, 30 min	15--25 mg/L
Sale	3%, La durata dipende dalla specie	1%, da 30 min a 1 h, specie dipendente	0.02--0.2%

The Institute of Food and Agricultural Sciences (IFAS) is an Equal Employment Opportunity - Affirmative Action Employer authorized to provide research, educational information and other services only to individuals and institutions that function without regard to race, creed, color, religion, age, disability, sex, sexual orientation, marital status, national origin, political opinions or affiliations. For information on obtaining other extension publications, contact your county Cooperative Extension Service office. Florida Cooperative Extension Service / Institute of Food and Agricultural Sciences / University of Florida / Larry R. Arrington, Interim Dean.

### Copyright Information

This document is copyrighted by the University of Florida, Institute of Food and Agricultural Sciences (UF/IFAS) for the people of the State of Florida. UF/IFAS retains all rights under all conventions, but permits free reproduction by all agents and offices of the Cooperative Extension Service and the people of the State of Florida. Permission is granted to others to use these materials in part or in full for educational purposes, provided that full credit is given to the UF/IFAS, citing the publication, its source, and date of publication.

## PARTE SPECIALE

### SARCOMASTIGOFORA (FLAGELLATI)



#### Infezione da *Piscinoodinium* / *Amyloodinium*

Le infezioni sostenute da questi parassiti sono molto gravi, hanno diffusione cosmopolita e colpiscono tutte le specie di pesci di interesse zootecnico o hobbistico.

I due parassiti sono molto simili e i due generi colpiscono rispettivamente i pesci di acqua dolce (*Piscinoodinium*, vecchio nome *Oodinium*) e di acqua salata o eurialina (*Amyloodinium*).

**Agente eziologico:** Dinoflagellata: *Piscinoodinium pillularis* (acqua dolce)/ *Amyloodinium ocellatum* (acqua salata)

**Ciclo biologico:** Diretto. Il ciclo biologico ha inizio quando il parassita maturo (Trofonte) si incista (diventa Tomonte), abbandona la cute e le branchie dell'ospite e cade sul fondo della vasca. All'interno del Tomonte ha inizio la moltiplicazione per divisione semplice che porta alla produzione di forme immature (Dinospore). La durata della fase di moltiplicazione varia a seconda della temperatura dell'acqua (più alta è la temperatura più veloce è la fase riproduttiva).

Al termine della moltiplicazione si liberano, a seconda della specie, circa 250-300 Dinospore provviste di flagelli che nuotano libere alla ricerca dell'ospite. Le Dinospore possono sopravvivere senza l'ospite per appena 24 ore, altrimenti muoiono. Una volta trovato l'ospite, le Dinospore perdono i flagelli, vi si attaccano mediante la produzione di lunghi filamenti o pseudopodi (rizoidi) che penetrano in profondità nei tessuti. Raggiunta la maturazione il Trofonte ritira i rizoiti dai tessuti dell'ospite, si trasforma in Tomonte e il ciclo ha di nuovo inizio.

Il Trofonte ha una forma rotonda leggermente piriforme, è piuttosto grande e ben visibile al microscopio a basso ingrandimento (*Oodinium*  $\leq 100 \mu$ ; *Amyloodinium*  $\leq 30-60 \mu$ ), ha un citoplasma contenente numerosi granuli cromatofori (clorofilla) e un singolo nucleo eccentrico. Le Dinospore misurano circa  $20 \mu$ .

Condizioni ottimali per la fase moltiplicativa del Tomonte (*Amyloodinium*):

- Temperatura: 25-30°C
- pH 8,0-8,2
- Densità salina 1.012-1.021
- Presenza di nitriti

**Clinica:** l'infezione tende ad avere carattere esplosivo che può portare rapidamente alla perdita di tutti i pesci presenti nella vasca/acquario. E' particolarmente grave nei giovani animali. Gli animali assumono un aspetto pulverulento a volte di difficile identificazione. Il corpo si ricopre di muco denso di colorito giallastro-dorato, i pesci perdono di vivacità, si muovono a guizzi e si strofinano contro gli oggetti e le pareti nel tentativo di lenire il prurito. Con il progredire dell'infezione compaiono i sintomi di insufficienza respiratoria e di asfissia (movimenti rapidi degli opercoli branchiali). A volte è presente esoftalmo. Nella fase terminale i pesci nuotano lentamente in prossimità della superficie dell'acqua alla ricerca d'aria, quindi giacciono sul fondo appoggiati sul fianco. All'esame *post mortem* appare evidente la necrosi della cute e delle branchie sulle quali si possono osservare anche lesioni di tipo emorragico, su tutta la superficie del corpo sono presenti miriadi di minuti puntini biancastri o bianco-giallastri.

Nelle infezioni da *Piscinoodinium* le lesioni hanno inizio sulla cute e quindi si estendono alle branchie, mentre in quelle sostenute da *Amyloodinium* accade l'inverso.

**Terapia:** Negli acquari si può ricorrere all'innalzamento della temperatura dell'acqua fino a 30°C mantenendo l'illuminazione per le 24h (alcune specie di pesci non tollerano una temperatura così alta).

Per *Amyloodinium*, dove è possibile, risulta molto efficace l'abbassamento della pressione osmotica dell'acqua fino a 1.010 (non è consigliabile scendere al di sotto di questo livello).

In tale situazione, poiché questi parassiti non hanno una buona capacità osmoregolatrice, si determina ingresso di acqua nel citoplasma fino a causarne la vera e propria l'esplosione. I pesci tollerano una brusca discesa della pressione osmotica abbastanza bene fino a 1.010 anche per un periodo di 90 giorni. E' invece molto importante controllare il ripristino della pressione osmotica, perché se questa sale più velocemente di 0,002 al giorno si può determinare shock osmotico.

Farmaci attivi: Chinino idrocloruro (risultati variabili), solfato di rame, acroflavina.



## **Infezione da *Ichtyobodo (Costia) necator***

Le infezioni da questi parassiti possono essere molto gravi, hanno diffusione cosmopolita e colpiscono tutte le specie di pesci di acqua dolce di interesse zootecnico o hobbistico.

**Agente eziologico:** *Ichtyobodo (Costia) necator*

**Ciclo biologico:** Diretto. *Ichtyobodo necator* è un parassita obbligato unicellulare, di piccole dimensioni (5-18 x 3-8  $\mu$ ) che si riproduce per fissione binaria direttamente sull'ospite. E' provvisto di flagelli e sulla parte posteriore del corpo presenta una fossa longitudinale. In condizioni ideali il processo riproduttivo può essere talmente veloce da portare al raddoppio della popolazione parassitaria in poche ore. La trasmissione tra ospite ed ospite avviene per contatto diretto, oppure tramite vettori passivi quali molluschi o altri vertebrati, o anche tramite l'acqua contaminata. Esistono forme libere, ovoidali o subsferiche del diametro di 10-15  $\mu$ , provviste di quattro flagelli (due più lunghi e due più corti). Il parassita si attacca agli ospiti mediante uno speciale disco, detto appunto "disco di attacco". La temperatura ottimale di moltiplicazione sull'ospite è di 10-25°C.

**Patogenesi:** il danno è causato dal parassita per il suo attacco sulle singole cellule della cute e/o della mucosa branchiale. Oltre al disco, il parassita può utilizzare processi digitiformi che danneggiano ulteriormente le cellule e la compagine dei tessuti provocando un'intensa reazione infiammatoria con sovrabbondante produzione di muco e fenomeni riparativi che distruggono la struttura funzionale del sistema respiratorio branchiale. Oltre al danno diretto provocato dall'azione del parassita, sono frequenti le infezioni secondarie da funghi e/o batteri.

**Clinica:** L'infezione può decorrere in maniera silente soprattutto negli animali adulti, i quali tuttavia fungono da serbatoi del parassita. Praticamente in tutte le popolazioni di pesci di acqua dolce sono identificabili soggetti portatori del parassita. La forma clinica è frequente nelle trote di allevamento e colpisce in maniera particolarmente grave gli avannotti nelle prime 4 settimane dall'inizio dell'alimentazione, con punte di massima mortalità fra la 4<sup>a</sup> e la 10<sup>a</sup> settimana. Importanti fattori condizionanti e stressanti che scatenano l'esplosione della forma clinica evidente sono il sovraffollamento e le scarse condizioni igieniche (ricambio idrico insufficiente e/o inadeguato, presenza di residui alimentari, scadenti tecniche di allestimento e di mantenimento delle vasche, abbassamento brusco della temperatura dell'acqua intorno ai 10°C, ecc.).

Nelle infezioni di non gravissima entità si possono notare solo movimenti scoordinati del nuoto (*flashing*) e altri sintomi non specifici, quali scarsa crescita, diminuzione del consumo di alimento, letargia, ecc. Nelle infezioni più gravi sulla cute di singoli soggetti compaiono macchie di ipermelanosi (grigie o nerastre), nuoto superficiale, fenomeni di insufficienza respiratoria (opercoli branchiali espansi con fuoriuscita di muco).

**Diagnosi:** Se il sospetto diagnostico può essere posto su base clinica, la conferma deve essere fatta tramite esame microscopico, anche a fresco, di raschiato cutaneo e branchiale. E' da sottolineare che su uno stesso soggetto non è insolito trovare branchie indenni e cute parassitata massivamente o viceversa, anche se spesso è possibile identificare la presenza dei parassiti in ambedue le sedi.

**Terapia:** Nei casi gravi il successo terapeutico può essere difficile da conseguire perché l'eccessiva produzione di muco costituisce una protezione per il parassita nei confronti delle sostanze medicamentose. Al contrario le infezioni più modeste possono essere trattate con successo. Un'alternativa all'impiego di farmaci è l'innalzamento della temperatura degli acquari fino a 30-32 gradi.

Farmaci attivi: Formalina, Cloruro di sodio.



## Infezione da *Cryptobia*

Agente eziologico: *Cryptobia* spp.

*Cryptobia* è con molta probabilità sinonimo di *Trypanoplasma*. Recentemente è stato proposto di dividere il genere *Cryptobia* in due sottogeneri: il sottogenere *Trypanoplasma* comprenderebbe le specie che vivono nel sangue e che hanno un ciclo biologico indiretto (trasmissione mediante un ospite intermedio rappresentato dalle sanguisughe); il sottogenere *Cryptobia sensu strictu* invece comprenderebbe le specie a ciclo diretto hanno come sede definitiva lo stomaco, la cute o le branchie.

*Cryptobia* è un protozoo flagellato molto vicino dal punto di vista filogenetico ai generi *Hexamita* e *Spironucleus*. Ad oggi nei pesci sono state individuate 52 specie appartenenti al genere *Cryptobia sensu strictu*, di cui 5 sono ectoparassite e infettano la cute e le branchie dei pesci ospiti (ciclo diretto), 7 sono endoparassiti enterici e infettano l'apparato gastrointestinale (ciclo diretto), e infine 40 (sottogenere *Trypanoplasma*) sono emoflagellati che vivono nel sangue (ciclo indiretto che prevede l'intervento di sanguisughe quali ospiti intermedi).

Le parassitosi che hanno un certo interesse in acquariologia sono:

1. Forme gastrointestinali:

*Cryptobia* (*Cryptobia*) *iubilans*.

Colpisce principalmente i pesci Ciclidi (*Discus*)

**Clinica:** gastrite granulomatosa ad andamento cronico con bassa mortalità. In qualche caso diffusione sistemica ad altri organi e visceri con mortalità che può arrivare anche al 50%. L'infezione avviene in maniera diretta per eliminazione delle forme infettanti attraverso le feci e successiva ingestione per via orale di queste ultime da parte dei nuovi ospiti. Una volta giunti nella sede di elezione i parassiti penetrano all'interno delle cellule macrofagiche e iniziano a moltiplicarsi per fissione binaria. La reazione dell'organismo colpito porta alla formazione di granulomi. Da un punto di vista clinico la sintomatologia è piuttosto aspecifica e simile a quella conseguente ad altre infezioni parassitarie (*Spironucleus*, *Hexamita*). Gli animali smettono di mangiare per uno o due giorni, quindi diventano progressivamente sempre meno reattivi e tendono ad isolarsi. Poco prima del

decesso, tendono a portarsi verso la superficie dell'acqua e la loro respirazione si fa sempre più difficoltosa. Un esame attento dei soggetti colpiti rivela la presenza di una grave anemia, con ematocrito intorno al 5% (di norma dovrebbe essere  $\geq 30\%$ ). Di solito la morte sopravviene nel giro di 24 ore dopo l'insorgenza dell'anemia.

**Diagnosi:** l'identificazione del parassita è molto difficile e richiede l'utilizzo di tecniche sofisticate come la microscopia elettronica. Più facile è il sospetto clinico indiretto mediante l'identificazione di granulomi nello spessore della parete gastrica. Poiché comunque questi possono essere causati anche da *Mycobacterium*, è importante l'esecuzione di un preparato istologico colorato con il metodo di Ziehl-Nielson per escludere questa evenienza.

## 2. Forme branchiali:

*Cryptobia (Cryptobia) branchialis*.

E' la specie di *Cryptobia* più diffusa (Europa, Asia, Nord America e Filippine). E' un parassita con scarsa specificità di ospite e può colpire, oltre ai pesci d'acquario, anche pesci di allevamento e selvatici (particolarmente quelli di lago). Inoltre, poiché *Cryptobia branchialis* può tollerare anche alte concentrazioni di sale, l'infezione è stata segnalata in diverse parti del mondo anche in pesci di acqua di mare.

Ha corpo appiattito con estremità anteriore larga e parte posteriore più stretta a forma di foglia di salice. La sua lunghezza è di circa 8-10  $\mu$  e possiede due flagelli che si dipartono dalla estremità anteriore; uno è diretto verso l'avanti (flagello anteriore), mentre l'altro (flagello posteriore) si dirige posteriormente ed è collegato al corpo del parassita mediante un abbozzo di membrana ondulante, quindi continua libero oltre il corpo del parassita.

Il parassita si attacca alle branchie del pesce sia aderendo alle cellule mediante la membrana ondulante, sia facendo penetrare la parte libera del flagello posteriore nella compagine dei tessuti in posizione intercellulare.

**Clinica:** Il potere patogeno di *Cryptobia branchialis* è stato oggetto di notevoli discussioni. Secondo alcuni studi eseguiti con microscopia ottica, l'attacco del parassita determina gravi alterazioni della struttura branchiale, come distruzione dell'epitelio, iperproduzione di muco e formazione di trombi che ostacolano la circolazione e che possono determinare la morte degli animali colpiti. Secondo altri studi eseguiti con microscopia elettronica, non sarebbero individuabili lesioni determinate dal parassita, per cui questo sarebbe in realtà da considerare un innocuo ectocommensale. Più recentemente sarebbe stato dimostrato che in realtà l'assenza di danno visibile a carico dell'ultrastruttura delle cellule epiteliali non significa che le branchie non vadano incontro a gravi alterazioni in seguito alla presenza del parassita. In realtà si osserva riduzione del volume delle lamelle, edema dei filamenti e abbondante muco che ricopre ambedue le strutture con conseguente alterazione della capacità respiratoria.

**Terapia:** ad oggi non è conosciuto alcun farmaco sicuramente efficace. Tuttavia per gli acquari è stata riportata una buona efficacia terapeutica dei bagni di cloruro di sodio al 2-3% per 5 minuti. Dal punto di vista profilattico, viene riferita come efficace l'immersione in bagni di solfato di rame alla concentrazione di 8 ppm per 20-30 minuti.



## Infezione da *Hexamita*

Agente eziologico: *Hexamita salmonis*

Diffusione cosmopolita ed è molto frequente negli acquari di pesci ornamentali.

Ospiti: salmoni di allevamento, pesci ornamentali e giovani ciprinidi

Cresce in qualsiasi condizioni di temperatura

**Classificazione e descrizione:** il parassita ha una forma ovalare delle dimensioni di 15 x 10  $\mu$  ed è provvisto di 8 flagelli di cui 6 in posizione anteriore e 2 in posizione posteriore. Può formare cisti che, eliminate con le feci, rimangono vitali per molto tempo nell'acqua. E' un parassita che si può ritrovare nell'intestino dei pesci clinicamente sani (portatori sani). In alcuni soggetti stressati o debilitati può dare origine a infezioni massive, nel qual caso si manifesta la forma clinica della malattia. Di norma mortalità di un certo livello si ha solo negli avannotti e nei pesci ornamentali.

Molti pesci possono ospitare questo protozoo in quantità ridotte nel loro intestino senza manifestare sintomi di alcun tipo, mentre ve ne sono altri che, al contrario, vanno incontro ad una forma di malattia grave quando si infettano. Fra questi ultimi vi sono i Discus, gli Angeli e gli Oscar, e in genere tutti i Clieidi africani. Questi pesci che ospitano il parassita in modo asintomatico possono sviluppare una forma di malattia grave se sottoposti a condizioni stressanti come il sovraffollamento, scadente qualità dell'acqua, scadente alimentazione, abbassamento delle difese immunitarie conseguente ad altre infezioni.

In tali casi le difese immunitarie non sono in grado di tenere adeguatamente sotto controllo il parassita per cui quest'ultimo si riproduce rapidamente determinando la comparsa della forma acuta di malattia.

**Clinica:** di solito l'infezione assume andamento cronico con enterite catarrale, iperpigmentazione e "testa a spillo". All'esame necroscopico si rileva pallore dell'ultima parte dell'intestino e lo stomaco è vuoto o ripieno di muco.

Il primo sintomo è rappresentato dall'emissione di feci mucose biancastre. A questo stadio i pesci sono ancora in grado di alimentarsi normalmente. Con il progredire della malattia compaiono anche disturbi del comportamento, quali la tendenza all'isolamento, il mantenimento della testa verso il basso. A questo punto gli animali cessano di alimentarsi e dimagriscono, soprattutto nella regione della testa. Il corpo e gli occhi possono assumere un colorito brunastro, e in alcuni vi è la tendenza a nuotare in senso retrogrado.

La trasmissione avviene direttamente per ingestione di acqua e cibo contaminati da feci infette.

**Diagnosi:** l'esame a fresco di un raschiato della mucosa del primo tratto intestinale mette in evidenza le forme trofozoite del parassita.

**Terapia:** Dimetridazolo Acriflavina, solfato di magnesio. Il Dimetridazolo è considerato il farmaco di prima scelta. Il farmaco viene assorbito attraverso le branchie e quindi si diffonde in maniera sistemica. E' importante tener presente che il metronidazolo ha una base zuccherina e pertanto favorisce la proliferazione microbica, si deve quindi fare attenzione ad un eventuale intorbidamento dell'acqua.



## Infezione da *Spironucleus*

E' una malattia particolarmente importante nei pesci d'acquario (*Spironucleus vortens*), anche se assume una certa importanza negli allevamenti dei salmonidi nel Nord Europa.

**Eziologia:** diplomonadide *Spironucleus vortens* (pesci d'acquario), *S. barkhanus*, *S. torona* (altri pesci d'acqua dolce). E' un protozoo flagellato piuttosto piccolo, con corpo allungato di 8-14 x 3-6  $\mu$ , binucleato e provvisto di 6 flagelli anteriori e rivolti verso la parte posteriore e 2 flagelli posteriori.

**Ciclo biologico:** *S. vortens* penetra nell'ospite per via orale, quindi si attacca alla parete intestinale per poi diffondersi a molti altri organi e tessuti non appena le condizioni cliniche del soggetto colpito si aggravano; in questo caso può sopraggiungere la morte. Molti animali permangono nello stato di portatori clinicamente sani con i parassiti (allo stadio di trofozoita) localizzati soprattutto nella prima parte del tubo intestinale. Qui si moltiplicano per fissione binaria e una parte di essi viene eliminata con le feci. E' anche probabile che vengano prodotte forme cistiche (forme di resistenza) che vengono anch'esse eliminate nell'ambiente con le feci. In caso di stress, il parassita inizia a moltiplicarsi in maniera molto rapida cominciando a provocare danni nella sede di localizzazione. Dopo che il danno intestinale ha raggiunto particolare gravità, il parassita entra nel sistema circolatorio diffondendosi in maniera sistemica. Fra i più comuni fattori stressanti ricordiamo il basso livello di ossigeno, l'alto livello di nitriti, l'abbassamento o l'innalzamento brusco della temperatura, il sovraffollamento e la inappropriata durezza dell'acqua.

La trasmissione avviene per contaminazione orofecale sia per ingestione di trofozoiti sia di forme cistiche. Nel caso che gli animali sani ingeriscano le forme cistiche, queste, arrivate nell'intestino, disincistano, si trasformano in trofozoiti e iniziano a moltiplicarsi.

**Potere patogeno e Clinica:** *S. vortens* colpisce prevalentemente i ciclidi, anche se il potere patogeno è diverso da specie a specie, per esempio gli Scalari sono più resistenti, mentre i Discus sono molto sensibili. I soggetti colpiti tendono ad isolarsi, emettono feci biancastre e mucillaginose. Nei Discus la malattia determina una lesione tipica a livello della testa che si estrinseca in erosioni della linea laterale (in ingl. viene definita "*Hole in the Head Disease*" o HIHD), e che in passato era attribuita all'infezione da *Hexamita* sp. In realtà la presenza del protozoo appare solo come causa predisponente per la malattia la quale riconosce il concorso anche di fattori ambientali e alimentari per manifestarsi.

**Diagnosi:** l'esame microscopico delle feci mette in evidenza i parassiti che tuttavia sono praticamente indistinguibili da un altro parassita simile, *Hexamita*, comunque poco frequente negli acquari. Il parassita può essere evidenziato anche nei raschiati di mucosa intestinale, nei reni, nel fegato e nelle lesioni presenti sulla testa. E' stato isolato anche dallo stomaco, dalla milza, cistifellea e ovari.

**Terapia:** Si possono utilizzare gli stessi farmaci indicati per le infezioni da *Hexamita*, ma ad oggi non è conosciuto alcun farmaco sicuramente efficace.



## Infezioni da Amebe

Le amebe appartengono alla superclasse dei Sarcodina. Sono protozoi caratterizzati dal fatto che utilizzano degli pseudopodi per la loro locomozione.

Mentre è accertato il loro potere patogeno in molte specie di animali superiori (incluso l'uomo), ancora non è chiaro se le specie individuate nei pesci siano da considerarsi dei saprofiti, organismi opportunisti o veri e propri parassiti.

Alcune amebe che di norma sono a vita libera possono cambiare abitudini e diventare parassiti. Il potere patogeno di queste amebe, dette per tale motivo, anfizoiche, è piuttosto elevato e negli allevamenti di salmonidi sono stati descritti diversi focolai di malattia associati ad infezione amebica. La malattia delle branchie da ameba (in inglese denominata AGD = *Amoebic Gill Disease*) dovuta a specie appartenenti al genere *Paramoeba* in allevamenti di trote e in allevamenti di salmoni atlantici in gabbia in Tasmania si è rivelata una delle malattie più importanti. Fra le amebe a vita libera che possono diventare patogeno sono stati individuati i generi *Acanthamoeba*, *Cochliopodium*, *Naegleria*, *Thecamoeba*, *Paramoeba* ed altri.

Fra queste *Techamoeba* sp. è stata individuata nelle branchie di salmonidi e *Schizamoeba salmonis* nello stomaco della trota.

In un allevamento di rombi, in cui era stata registrata un'alta mortalità, sono state isolati e identificati i seguenti generi di amebe normalmente considerati a vita libera: *Platyamoeba*, *Vannella*, *Flabellula* e *Paramoeba*. Una specie considerata patogena appartenente a quest'ultimo genere, *Paramoeba estuarina*, è stata isolata e identificata dalle branchie di *Dicentrarchus labrax* (branzino- spigola) in un allevamento del Mediterraneo. Sicuramente le specie appartenenti al genere *Paramoeba* sembrano essere quelle di maggiore importanza veterinaria.

**Potere patogeno e Clinica:** Le fasi iniziali dell'infezione amebica branchiale sono abbastanza simili per tutte le specie coinvolte: necrosi delle cellule epiteliali e successiva ipertrofia e iperplasia di quelle cellule che sono a contatto con il parassita, con conseguente fusione delle lamelle secondarie. Questa fase è seguita da desquamazione epiteliale, ostacolo alla circolazione locale del sangue e progressiva infiammazione.

Tutte queste alterazioni determinano ovviamente una diminuzione o addirittura la perdita della capacità respiratoria branchiale.

Il fatto che negli ultimi anni l'infezione amebica venga diagnosticata con sempre maggiore frequenza può essere legato alle migliorate tecniche diagnostiche. Infatti, se l'infezione si è stabilita da tempo e il materiale sottoposto ad esame non è freschissimo può essere molto difficile, se non addirittura impossibile, mettere in evidenza le amebe sul materiale branchiale; nelle fasi avanzate dell'infezione inoltre la flora da infezione secondaria è infatti dominante per cui non si riesce ad isolare facilmente l'agente primario dell'infezione.

**Terapia:** Il controllo delle infezioni da amebe è attualmente ancora molto difficoltoso, e non sono ancora disponibili misure veramente efficaci. Nei salmonidi atlantici sono stati ottenuti risultati incoraggianti con bagni ripetuti in acqua dolce. Sono attualmente allo studio vaccini o l'impiego di immunostimolanti che possano favorire l'insorgenza di immunità verso questo tipo di infezioni.



# CILIOPHORA

## I Ciliophora

I Ciliophora sono dei protozoi che posseggono ciglia sulla superficie del loro corpo almeno durante uno stadio del loro ciclo biologico. Molte specie sono a vita libera, altri sono commensali e vivono sugli ospiti senza causare loro alcun danno; anzi, in alcuni casi, hanno un'attività favorevole perché, nutrendosi di batteri, contribuiscono a "tenere pulita" la cute dell'ospite. Altri ancora, pur essendo dei veri e propri parassiti, sono in genere tenuti sotto controllo dalle capacità di resistenza dell'ospite, ma riescono a determinare un vero e proprio effetto patogeno quando l'intensità dell'infezione raggiunge livelli molto elevati.

I Ciliophora patogeni per i pesci appartengono a tre gruppi distinti:

- **Holotrichia**, hanno tutto il corpo coperto da ciglia:  
*Ichthyophthirius/Cryptocarion/Chilodonella*
- **Peritrichia**, hanno ciglia disposte su una o più file o su una fascia che circonda una parte del loro corpo  
*Ambiphyra/Epistilis/Trichodina*
- **Suctoria**  
*Trichophyra (Capriniana)*



## Infezione da *Ichthyophthirius*

Eziologia: Ciliata, Holotrichia, *Ichthyophthirius multifiliis*.

**Ospiti:** pesci di acqua dolce, di allevamento e di acquario. Possono essere colpite tutte le specie di acqua dolce, particolarmente durante la stagione calda.

**Ciclo biologico:** Il trofante si localizza nello spessore del derma dell'ospite ed è il protozoo parassita più grande rispetto a tutti gli altri che possono infettare i pesci. Quando il Trofante è maturo, si libera nell'ambiente esterno e si attacca a qualunque superficie disponibile. All'interno della sua capsula, il Tomonte, come a questo stadio viene chiamato la forma derivata dal Trofante, si riproduce rapidamente dando origine a numerosissimi Tomiti (fino a un migliaio) che fuoriescono dalla capsula del Tomonte e nuotano alla ricerca di un nuovo pesce ospite. I Tomiti possono sopravvivere liberi per diversi giorni, ma la loro capacità infettante diminuisce con il passare del tempo. Una volta trovato l'ospite, vi si attaccano, penetrano attivamente attraverso la cute e danno inizio ad un nuovo ciclo.

**Patogenesi:** Il Trofante si alimenta e si muove continuamente sotto l'epidermide, alimentandosi di cellule distrutte e dei liquidi organici. Una volta "maturo" (il tempo di maturazione dura da 4 a 40 giorni, a seconda della temperatura) provoca una soluzione di continuità nell'epidermide e fuoriesce nell'ambiente esterno. Quando l'infezione è massiva i parassiti possono causare un notevole danno ai tessuti, sia quando si alimentano, sia attraverso il loro passaggio attraverso la cute durante il loro ingresso o durante la loro fuoriuscita. Quando la sede dell'infezione è costituita dalle branchie, l'azione irritante del

protozoo determina iperplasia del tessuto epiteliale (abnorme crescita cellulare), erosione e infezioni batteriche secondarie, con grave diminuzione o addirittura perdita della funzione respiratoria. Episodi di malattia sono riferiti soprattutto quando la temperatura dell'acqua è intorno ai 16-19°C.

**Clinica:** il sintomo classico di questa infezione è la comparsa di puntini bianchi che possono raggiungere anche 1,5 mm (mediamente 0,5-1 mm) di diametro sulla pelle, e/o sulle pinne e/o sulla coda, dando al pesce un particolare aspetto, come se fosse coperto di piccoli chicchi di sale. In alcuni casi l'infezione si può estendere anche alla cavità orale e alla cornea. La cute è coperta da abbondante muco. Quando l'infezione è all'inizio e ancora i puntini non sono immediatamente visibili, i pesci tendono a strofinarsi contro gli oggetti nel tentativo di lenire il prurito; con il progredire della malattia i pesci appaiono letargici e tendono ad appoggiarsi al fondo. Spesso sono associate infezioni secondarie da funghi e batteri. A causa della rapida riproduzione e dell'alto potenziale riproduttivo del parassita, la malattia si diffonde molto rapidamente. E' probabile che alcuni soggetti guariti possano diventare portatori sani, nei quali la malattia si può riacutizzare in conseguenza di stress o di altre infezioni (*Ichtyobodo* o *Trichodina*)

**Diagnosi:** osservazione microscopica a fresco di raschiato cutaneo prelevato dalla zona in cui si osserva la presenza dei puntini e in cui si può riconoscere il parassita di colorito scuro, piuttosto grande, dotato di movimenti lenti, provvisto di ciglia su tutto il corpo e di un nucleo dalla caratteristica forma a "ferro di cavallo" o ad U.

**Terapia:** solo gli stadi liberi (Tomiti) sono sensibili ai trattamenti (chimici o fisici), mentre sia i Trofonti che i Tomonti sono molto resistenti. Per questo motivo ogni tipo di trattamento deve durare abbastanza da poter colpire i Tomiti emergenti. A 7°C l'intero ciclo biologico si compie in 6 settimane, mentre a 25°C dura appena una settimana.



### **Infezione da *Cryptocarion***

E' l'equivalente di *Ichthyophthirius* sp. ([vedi](#)) in acque marine.

Eziologia: Ciliata, Olotrichia, *Cryptocarion irritans*

Protozoo ciliato con nucleo a forma di "ferro di cavallo", come *Ichthyophthirius*.

Ciclo biologico, patogenesi e clinica: vedi [Ichthyophthirius](#).



### **Infezione da *Chilodonella***

**Eziologia:** Ciliato olotrico, ha un corpo appiattito, vagamente a forma di cuore, con estremità posteriore arrotondata. Sono appena visibili delle bande di ciglia nella porzione ventrale del corpo. Misura circa 30-80 µ di lunghezza per 20-60 µ di larghezza. E' quindi leggermente più piccolo di *Trichodina*. E' provvisto di ciglia che muove in maniera regolare scivolando sulle cellule dell'epitelio cutaneo e branchiale, con le quali si alimenta; è provvisto infatti di un faringe che fa sporgere facendolo penetrare nelle cellule dell'ospite

aspirandone il contenuto. Si moltiplica per fissione binaria e l'infezione avviene in maniera diretta da pesce a pesce.

Parassita equivalente nei pesci di acqua salata è *Brooklynella*, che rappresenta un problema negli acquari marini.

**Ospiti:** molte specie di acqua dolce in allevamenti ed acquari. Nei pesci allevati rappresenta un problema nelle carpe e può causare anche congestione delle branchie e morte nei salmonidi.

**Potere patogeno e clinica:** Sebbene *Chilodonella* sia da considerarsi un organismo a vita libera opportunistica, può diventare un parassita molto pericoloso nelle infezioni massive, particolarmente in inverno perché la sua massima capacità riproduttiva si esplica fra i 5 e i 10°C e soprattutto in pesci affetti da altre malattie, o debilitati o comunque posti in condizioni di stress.

È in grado di sopravvivere bene entro un ampio *range* di temperatura. Le manifestazioni iniziali della malattia sono poco appariscenti (diversamente da quanto accade per *Ichthyophthirius* e *Cryptocaryon*) per cui, quando l'infezione viene scoperta, di solito le condizioni degli animali sono ormai gravi. Le manifestazioni cliniche sono alquanto generiche e assomigliano molto a quelle di altre infezioni da protozoi: respirazione difficoltosa, strofinamento contro oggetti e pareti, movimenti bruschi durante il nuoto, cute opaca per presenza di eccessiva quantità di muco, e con aree tondeggianti di colore biancastro, perdita di appetito e letargia. Negli stadi più avanzati (quando ormai è troppo tardi perché si possa instaurare un trattamento terapeutico efficace), gli animali tendono ad isolarsi appoggiandosi sul fondo della vasca.

**Diagnosi:** può essere effettuata con una certa facilità mediante l'esame microscopico a fresco di raschiati cutanei che mette in evidenza la presenza del parassita e dei suoi tipici movimenti di danza e capriole.

**Terapia:** *Chilodonella* è piuttosto sensibile all'azione di diversi farmaci, quali la formalina, il verde malachite, il permanganato di potassio, rame e sale. Di solito un solo trattamento è sufficiente per la risoluzione del problema.



### **Infezione da *Ambiphyra*, *Apiosoma*, *Epistylis* ed altri peritrichi sessili (*Trichophyra*)**

Questi peritrichi si chiamano "sessili" perché allo stadio adulto possiedono una specie di stelo che li ancora al loro ospite, sulla cute o sulle branchie.

*Ambiphyra* (in passato era chiamata *Scyphidia*) ha una forma a barilotto e aderisce alla superficie del pesce con una larga base di attacco.

*Apiosoma* (in passato anch'essa aveva un altro nome, *Glossatella*) ha un corpo allungato a forma svasata, con una piccola base di attacco, non ha una fascia di ciglia, bensì un anello costituito da una sola fila e un nucleo compatto e vagamente triangolare.

*Epistylis* (ed un altro protozoo parassita molto simile, *Heteropolaria*), non vive isolato come i precedenti, ma vive riunito in grosse colonie peduncolate. Le cellule che formano il peduncolo sono rigide e non si muovono, mentre quelle situate all'apice dello stelo, dette zooidi, sono provviste di ciglia attorno all'apertura orale e si contraggono quando

assumono l'alimento. Le loro colonie biancastre sulla cute del pesce possono essere facilmente scambiate per funghi, ma possono essere riconosciute facilmente all'esame microscopico.

Questi parassiti hanno bisogno di una base rigida dove attaccarsi, per cui si trovano più facilmente sulle squame e sulle pinne. *Epistylis* si riproduce per gemmazione, dando origine ad una forma giovanile mobile detta teletroco. Quest'ultimo produce uno stelo e lo utilizza per attaccarsi ad una colonia esistente.

Anche *Trichophyra* (il nome attuale riconosciuto è *Capriniana*) è un parassita non mobile durante lo stadio adulto. Come il precedente si riproduce per gemmazione dando origine alla forma giovanile Telotroco (forma mobile libera). Possiede dei tubuli alimentari (detti anche tentacoli) che protendono dal corpo sferico e sembrano degli spilli infilati su un porta-spilli, tuttavia questi tubuli sono a volte assenti.

**Patogenesi:** L'attività parassitaria di tutti questi protozoi non sempre è chiarissima o evidente. Da molti sono considerati dei semplici commensali, che vivono sui pesci, ma che si nutrono di materiale organico che trovano nell'ambiente; tuttavia, quando le condizioni ambientali (affollamento, ipetrofizzazione) fanno sì che il loro numero aumenti in maniera esagerata possono causare danni rilevanti e anche mortalità. Per esempio ostacolando il flusso di ossigeno quando si localizzano sulle branchie (*Ambiphyra*, *Apiosoma* e *Trichophyra*), o quando determinano lesioni cutanee sulle quali si possono facilmente impiantare germi di irruzione secondaria (come per es. *Epistylis* e *Aeromonas*).

**Terapia:** A seconda dei generi possono essere utilizzate diverse sostanze per ridurre il livello di infezione da questi protozoi. *Epistylis* è sensibile all'azione del sale, *Ambiphyra* e *Epistylis* sono sensibili all'azione del solfato di rame e del permanganato di potassio, il primo è anche il farmaco di scelta per il trattamento delle infezioni da *Trichophyra*.



## Infezione da *Trichodina*

*Trichodina* è un protozoo ciliato, peritrico, a vita libera. Visto dall'alto ha una forma circolare, di fianco sembra un disco volante, con un fianco più convesso e l'altro più concavo. Possiede tre fila di ciglia e circondano il corpo e la cavità orale che vengono utilizzate per la locomozione e per l'alimentazione. Il corpo è supportato da un anello rigido di dischi interconnessi fra di loro, detto anello chitinoide o lenticolare, infatti ogni disco è fornito di una spina diretta verso l'interno.

Come per altri protozoi, le infezioni da *Trichodina*, sono più frequenti quanto le tecniche di allevamento presentano dei *deficit* manageriali che si estrinsecano in superaffollamento, eccessiva somministrazione di cibo, mancata corretta gestione delle acque, ecc. Per esempio alla somministrazione di quantità eccessive di cibo consegue formazione di ammoniaca, creando così un ambiente estremamente favorevole alla riproduzione dei *Trichodina*. Se a ciò si aggiunge il superaffollamento, si creano le condizioni per una rapidissima diffusione dell'infezione.

**Clinica:** Le infezioni da *Trichodina* possono colpire virtualmente tutte le specie di acqua dolce, non causano lesioni specifiche, ma le infezioni gravi possono provocare, direttamente o indirettamente, la morte dei pesci colpiti. Gli animali presentano edema branchiale, perdita di peso, letargia e *flashing* (bruschi movimenti durante i quali il pesce, nel tentativo di liberarsi del parassita, espone la sua superficie addominale argentata

verso l'alto facendola brillare per la luce riflessa). Le intensità delle infezioni possono essere modeste, per cui i pesci non mostrano alcun sintomo evidente. In linea generale, e questo vale anche per infezioni da Ciliata diversi da *Trichodina*, è necessario valutare l'influenza della carica parassitaria insieme con altri fattori patogeni o ambientali al fine di stabilire se la presenza di un determinato protozoo sia da considerarsi la causa reale di malattia o meno.

Di norma i *Trichodina* hanno come sede preferenziale la superficie branchiale, ma negli animali più debilitati è facile ritrovarli anche su tutta la superficie cutanea.

**Diagnosi:** data l'assenza di lesioni specifiche la diagnosi è esclusivamente microscopica.

**Terapia:** simile ai precedenti.



## SPOROZOEA (APICOMPLEXA)

### Infezioni da *Eimeria* spp. e generi simili

## COCCIDIOSI

I "coccidi" appartengono alle famiglie *Eimeriidae*, *Cryptosporididae*, *Calyptosporidae*, ognuna delle quali si distingue per diversità di comportamenti biologici (specificità di ospiti) e di potere patogeno. Nei pesci sono state identificate circa 250 specie, delle quali quelle di maggiore interesse appartengono ai generi *Eimeria*, *Gussia* e *Cryptosporidium*. Hanno un ciclo di tipo diretto, passano cioè da ospite definitivo ad ospite definitivo senza l'intervento di un ospite intermedio, e al suo interno compiono due fasi riproduttive di cui la prima è di tipo shizogonico (divisione cellulare senza scambio cromosomico), mentre la seconda è una moltiplicazione gametogonica o sessuata. Il prodotto finale di questo processo porta alla formazione di una forma di resistenza detta oociste la quale deve andare incontro al processo di sporulazione prima di essere di nuovo infettante per altri ospiti; contrariamente a quanto accade per i coccidi dei mammiferi per i quali il processo sporogonico si completa in ambiente esterno, nei coccidi dei pesci questo processo avviene all'interno dell'ospite. La sede di moltiplicazione, sia schizogonica sia gametogonica, è per lo più quella epiteliale intestinale (coccidi intestinali), ma, a seconda della specie, può svolgersi anche altri organi o tessuti (coccidi extraintestinali).

Molte specie di *Eimeria* sono state isolate dal tratto intestinale di pesci di acqua dolce e marina.

*Eimeria subepitelialis*, responsabile della coccidiosi della carpa, è una delle più dannose. Lo sviluppo iniziale avviene nelle cellule epiteliali dell'intestino medio e terminale. Il processo sporogonico (cioè la formazione della forma infettante) avviene nella sottomucosa, dando origine a cisti di tessuto connettivo che appaiono come noduli biancastri di 1-3 mm di diametro e si possono vedere facilmente anche a occhio nudo o con una lente a piccolo ingrandimento osservando la parete in trasparenza. Nelle carpe di più di un anno allevate in stagni la malattia si presenta solitamente in primavera; causa dimagrimento, emaciazione, raramente morte.

Più grave è l'enterite, di tipo ulcerativo emorragico, della carpa causata da *Eimeria carpelli*. Colpisce le carpe di un anno allevate in stagni, si manifesta alla fine dell'inverno ed è spesso mortale. Tutte le fasi moltiplicative si svolgono nelle cellule epiteliali intestinali, causando flogosi e ulcerazioni; i detriti cellulari e le oocisti sporulate si accumulano nel lume, dando al contenuto un aspetto giallastro. I pesci infetti vanno incontro a dimagrimento prima di morire; quelli che sopravvivono possono rimanere portatori per tutta la vita.

*Eimeria sardinae*; colpisce i pesci di acqua salata ed è causa di una reazione granulomatosa nel fegato e nei testicoli

Coccidi del genere *Goussia* sono riconosciuti responsabili di coccidiosi epatica in varie specie di merluzzi. Sebbene nella maggioranza dei casi gli animali possano non mostrare alcun sintomo esterno di malattia, nelle infezioni gravi sono associate a scadimento delle condizioni fisiche, ridotto volume del fegato, che presenta aree brunastre ben riconoscibili rispetto al tessuto circostante nel cui interno sono evidenziabili all'esame istologico numerose oocisti sporulate. Il parenchima epatico presenta numerosi noduli di dimensione rilevante contenenti raggruppamenti di oocisti. Il danno epatico deriva comunque essenzialmente dall'azione meccanica esercitata dalla presenza delle oocisti che causano una compressione sul parenchima.



## MYXOZOA

### Classe MYXOSPOREA

#### Phylum Myxozoa

Le specie appartenenti alla Classe dei Myxosporea sono parassiti microscopici. Hanno tutti una "doppia vita". Il loro complesso ciclo biologico prevede la formazione di forme vegetative in due ospiti dei quali uno è un vertebrato acquatico (di solito un pesce) e l'altro un invertebrato acquatico (di solito un anellide). Da ognuno di questi ospiti si liberano tipi diversi di spore, tanto diversi che fino a non molto tempo fa venivano ritenuti come appartenenti a organismi diversi.

Le diverse specie di Myxosporea vengono identificate in base alle dimensioni e forma delle spore liberate dagli ospiti vertebrati. Per esempio il genere *Ceratomyxa*, parassita molto frequente della cistifellea dei pesci, ha delle spore di forma molto caratteristica, simile a un boomerang, con due capsule polari che assomigliano a degli occhietti, poste al centro della spora. Nella maggioranza delle specie appartenenti al genere *Ceratomyxa* le dimensioni di queste spore si aggirano intorno ai 15-100  $\mu$ . Altri generi hanno invece spore rotonde o ovali con una sola capsula polare o con un numero di capsule polari superiori a due.

Esempi di generi di Myxosporea sono il genere *Kudoa*, che infetta il tessuto muscolare, il genere *Myxobulum*, nel muscolo cardiaco dei pesci di acqua dolce, *Myxidium*, *Sphaerospora*, *Henneguya*, ecc.

Il secondo tipo di spore (quelle liberate dall'ospite invertebrato) hanno l'aspetto di tre o quattro uncini riuniti ad una base, ed anche la loro forma è utile per la loro identificazione.

Alcuni Myxosporea sono causa di malattie molto gravi ed importanti in acquicoltura, per esempio la PKD o Proliferative Kidney Disease dei salmonidi.

I Myxosporea sono parassiti molto frequenti nei pesci, ma includono alcune specie che infettano anfibi, rettili e altri invertebrati. Nonostante che tradizionalmente siano considerati dei protozoi (cioè organismi unicellulari), in realtà sono dei metazoi (organismi pluricellulari). Nel corso del loro ciclo biologico formano delle spore, le quali, a loro volta, contengono da una a sette cellule capsulogeniche le quali formano capsule polari, e che, a loro volta, sono costituite da un numero di cellule che può variare da uno a sette. La morfologia delle spore prodotte dalle diverse specie è molto diversa, particolarmente nei generi che vivono in acqua di mare. Sebbene alcuni Myxosporea siano causa di malattie molto gravi, la maggior parte sono organismi innocui che causano danni minimi e irrilevanti ai loro ospiti.

Le specie celozoiche (cioè quelle che vivono nelle cavità naturali del corpo dei loro ospiti) di norma non sono associate a malattie gravi e conclamate, mentre quelle istozoiche (cioè quelle che vivono nella compagine dei tessuti dei loro ospiti) causano alterazioni patologiche più gravi. Fra le specie istozoiche ricordiamo per esempio *Kudoa thyrsites* che infetta il tessuto muscolare e che dopo la morte dell'ospite rilascia un enzima proteolitico con un meccanismo che ancora non siamo in grado di comprendere e che rende il pesce inutilizzabile dal punto di vista commerciale.

Una grande quantità di ricerche hanno fatto luce sulla biologia e sul potere patogeno di *Sphaerospora renicola*, e adesso si sa che sono gli stadi proliferativi extrasporogonici presenti nel sangue e nella vescica natatoria, e non le spore, che inducono la risposta dell'ospite e che quindi determinano la comparsa della malattia. Ugualmente, gli stadi intracellulari extrasporogonici di *Hoferellus ciprini* provocano un'imponente ipertrofia cellulare nei tubuli renali della carpa (*Cyprinus carpio*). Un parassita molto vicino a quest'ultimo, *Hoferellus carassii*, è responsabile dell'ipertrofia renale del pesce rosso *Carassius auratus*.

Le forme istozoiche che colpiscono le branchie dei pesci di acqua dolce possono essere mortali perché la presenza di numerosissime cisti parassitarie ostacola la funzione respiratoria oppure facilita l'ingresso di agenti patogeni secondari attraverso la lesione determinata dalla rottura della cisti parassitaria. Un esempio è rappresentato da *Sphaerospora molnari* che viene considerata pericolosa negli allevamenti di carpe. Tuttavia la sua presenza sembra occasionale.

I fattori che scatenano gli episodi morbosi da *Sphaerospora molnari* e di altri Myxosporea sono poco conosciuti, ma con molta probabilità sono in stretto rapporto con la contemporanea presenza di ospiti intermedi oligocheti. La necessità di capire bene il ruolo giocato da questi ultimi è particolarmente importante, dal momento in cui *Myxobolus cerebralis*, l'agente eziologico del Capostorno dei salmonidi che utilizza i vermi oligocheti come ospiti intermedi, ha assunto importanza cruciale nel determinare il catastrofico declino della trota iridea nelle popolazioni selvagge del Nord America.

Fino alla pubblicazione delle rivoluzionarie ricerche di Wolf e Markiw (1984) si riteneva che i Myxosporea si trasmettessero da pesce a pesce per via diretta. Con queste ricerche si dimostrò invece che l'intervento di un ospite intermedio o

alternato oligochete era essenziale per lo sviluppo di questo e di altri agenti patogeni simili. All'interno del verme oligochete i Myxosporea si trasformano nello stadio actinosporeo, cioè formano le actinospore che sono lo stadio infettante per il pesce e che hanno una forma estremamente diversa da quella assunta nello stadio myxosporeo (myxospore) all'interno del pesce ospite. Molti studi condotti su questo argomento hanno confermato lo stretto legame esistente fra actinospore e myxospore in molti altri casi simili. Ed è altresì chiaro che altre specie di invertebrati possono fungere da ospiti intermedi o da ospiti alternati per i Myxosporea.

Attualmente, la recente scoperta che anche i briozoi possono in alcuni casi (*Tetracapsula briosalmonae*) fungere da ospiti intermedi ha accresciuto l'elenco dei phyla animali che questi organismi possono utilizzare per la loro sopravvivenza. In quest'ultimo caso rimane ancora da accertare se i Bryozoa sono dei "veri ospiti" per *Tetracapsula briosalmonae* o se l'infezione dell'ospite pesce, e la conseguente malattia PKD, sono un fatto accidentale, ipotesi questa che è stata posta più volte in passato.

Altre scoperte verranno sicuramente fatte nel prossimo futuro ed alcune di queste probabilmente faranno sorgere dei dubbi su quanto noi sappiamo adesso sui Myxosporea, sulla loro evoluzione e sul loro ciclo biologico.



### **Infezione da *Tetracapsula briosalmonae***

(PKD = *Proliferative Kidney Disease*)

(Malattia Renale Proliferativa)

La PKD (o "Proliferative Kidney Disease, o Malattia Proliferativa Renale) è attualmente la seconda delle patologie estive che colpiscono le trote in Italia in ordine di importanza (Ghittino et al., 1988; Marin et al., 1992), dopo l'infezione batterica da *Lactococcus garvieae* (lattococcosi). È una malattia sistemica provocata da *Tetracapsula briosalmonae*, un myxozoo la cui posizione tassonomica è stata stabilita solo recentemente. Gli episodi di PKD compaiono in Italia da Maggio a Settembre, quando la temperatura supera i 15°C. Possono essere colpite sia le trote giovani sia le adulte, con una mortalità media che si attesta intorno al 50-60% nei pesci più grandi. I soggetti ammalati mostrano distensione addominale, anemia, ingrossamento della milza (splenomegalia) e un caratteristico ingrossamento della parte posteriore del rene. L'osservazione istologica mostra una notevole iperplasia del tessuto interstiziale del rene con presenza di cellule parassitarie.

Il ciclo biologico di *Tetracapsula briosalmonae* (indicato da ora in avanti con l'abbreviazione Tb) non è ancor oggi delucidato appieno, ma recenti ricerche hanno dimostrato che alcuni invertebrati briozoi sono coinvolti nel suo espletamento. Secondo ricerche recenti i briozoi fungono da ospiti alternati per il

parassita, mentre i salmonidi sono probabilmente solo ospiti accidentali. Le spore liberate dai briozoi infettano le trote e causano la comparsa della PKD quando le condizioni di temperatura sono ottimali.

Non vi sono misure terapeutiche applicabili, né sono disponibili sul mercato vaccini. Si possono mettere in atto misure di profilassi (prevenzione) e nel caso di ciclo di produzione lunghi queste sono rappresentate dalla immunizzazione naturale ottenuta esponendo le giovani rotelle ad ambienti infetti alla fine dell'estate, quando la temperatura dell'acqua diminuisce spontaneamente. Così facendo si ha una bassa mortalità e l'immunità che ne consegue è solida e duratura, in grado di proteggere i pesci per tutta la durata della loro vita economica.

Nel caso di comparsa di episodi clinici di malattia, le misure igieniche prevedono una ottima ossigenazione per contrastare l'anemia, una drastica riduzione della somministrazione di mangime e l'astensione dal maneggiamento e dal trasporto degli animali.

La Malattia Proliferativa Renale, in passato conosciuta con il nome di PKX, e il suo agente causale Tb sono stati oggetto di intense ricerche per molti anni. Sebbene da molto tempo si sapesse che Tb era un membro dei Muxosporea un po' speciale dato che non sembrava formare spore provviste di valve completamente formate, solo recentemente, utilizzando tecniche biomolecolari, si è capito che in realtà era un organismo solo alla lontana correlato agli altri Myxosporea. Un punto di svolta alle conoscenze su Tb è stato fornito dalle ricerche del Dr. Okamura dell'Università di Reading il quale scoprì che i sacchi liberi rilasciati dal briozoo d'acqua dolce *Cristatella mucedo* non erano altro che uno stadio biologico di un Myxosporea inusuale a cui venne dato il nome di *Tetracapsula bryozoides*. Successivamente altri ricercatori sottolinearono l'identità di piccole strutture, gli aplosporosomi, presenti nella PKD e gli sporoplasmosomi di *Tetracapsula bryozoides*.

Solo negli anni più recenti fu possibile dimostrare che alcune forme di *Tetracapsula* sp. presenti nei briozoi *Plumatella rugosa* e *Pectinatella magnifica* erano del tutto identiche, dal punto di vista della struttura del DNA, a quelle di Tb. Ancora più recentemente in Europa per la prima volta si dimostrò che Tb può infettare diverse specie di briozoi appartenenti ai generi *Plumatella* e *Federicella* e finalmente nel 1999 al parassita sconosciuto PKX responsabile della malattia, fu dato il nome di *Tetracapsula bryosalmonae*.

La scoperta aprì nuove possibilità per studiare e capire le modalità di trasmissione della malattia e attualmente sono ancora in corso ricerche che permetteranno di comprendere ogni dettaglio relativo al ciclo biologico e alle modalità di trasmissione dell'organismo patogeno ai pesci.

Dopo pochissimi minuti dall'esposizione di animali recettivi a ambienti in cui siano presenti briozoi infetti, le actinospore infettanti di Tb riescono a raggiungere l'ospite anche quando sono in numero molto basso, quindi penetrano attivamente sia attraverso l'epitelio branchiale, sia attraverso l'epitelio cutaneo. Da qui, tramite il sistema ematico e linfatico, raggiungono rapidamente il rene.

Come suggerisce il nome con cui è definita questa parassitosi, "l'organo bersaglio" è rappresentato dal rene. Questo infatti presenta un aumento di volume non indifferente tanto che è possibile osservare sul lato esterno dei pesci colpiti, lungo la linea laterale, un marcato rigonfiamento.

Normalmente i sintomi conclamati negli animali affetti dalla malattia sono costituiti da esoftalmo, dilatazione addominale con presenza di ascite, melanosi ed una spiccata anemia generalizzata. Quest'ultima, ad un attento esame autoptico, risulta interessare il rene, la milza e il fegato. A questa si accompagna un caratteristico quadro anemico anche delle branchie.

In generale comunque il parassita presenta uno spiccato tropismo verso il parenchima renale che, oltre ad un marcato aumento di volume, è caratterizzato da un contemporaneo rammollimento. Il rene è interessato dall'infezione in tutta la sua estensione con particolare preferenza per il terzo posteriore. Microscopicamente, a livello superficiale si possono rilevare noduli più o meno pronunciati in relazione alla gravità dell'infezione.

La PKD può colpire una vasta varietà di specie appartenenti ai generi *Oncorhynchus*, *Salmo*, *Thymallus* (trota artica) e *Exos* (lucchi), L'iperplasia ematopoietica e il danno all'epitelio vascolare caratterizzano lo stadio iniziale dell'infezione. Con il progredire della malattia si sviluppa una diffusa risposta granulomatosa costituita all'inizio soprattutto da macrofagi e da pochi linfociti. I macrofagi appaiono avvolgere i parassiti e gradualmente rimpiazzano il tessuto emoiotico. Ciò determina un notevole stato anemico, con valori di ematocrito che possono arrivare anche all'11% (normale  $\approx$  40%). L'emolisi, deducibile dall'aumento della quantità di ferro nella milza, e l'ipoplasia emopoietica susseguente alla cronicizzazione della malattia, contribuisce ulteriormente alla diminuzione dell'ematocrito.

**Diagnosi:** La diagnosi della malattia può essere effettuata mediante una indagine istologica che supporta la diagnosi di campo conseguita dalla sommatoria dei sintomi clinici osservati. In particolare, a livello di laboratorio, si può eseguire una ricerca del microrganismo su porzioni di tessuto renale fissato in paraffina e successivamente colorate con ematossilina eosina, oppure con il metodo Giemsa (una colorazione non particolarmente complessa, che viene eseguita "a fresco" su impronte renali impresse su vetrini da microscopio). Qualora la parassitosi sia in atto, con l'ausilio del microscopio è possibile individuare il parassita e l'assetto della struttura morfologica renale fortemente alterata.

In questo caso, il quadro istologico risulterà particolarmente evidente, presentandosi con una distruzione delle strutture escretorie renali all'interno di aree di infiammazione cronica, iperplasia ed occlusione dei vasi, perché l'endotelio vasale, cioè lo strato di cellule che delimita i vasi sanguigni, è un'area preferenziale di localizzazione del parassita. Spesso si possono rilevare aggregati cellulari che creano dei problemi di occlusione vasale. Questo sembra dovuto anche alla proliferazione di cellule fagocitarie (macrofagi) richiamate dalla presenza del parassita.

Resta infine ancora poco definita la diminuzione di melanina associata con la presenza di PKD. Si pensa che probabilmente questa sia in relazione alla massiccia attivazione delle cellule macrofagiche mobilitate nei confronti del parassita e ad una azione fagocitaria, ma non è chiaro come il meccanismo si sviluppi.



## Infezione da *Myxobolus cerebralis*

### (WHIRLING DISEASE - CAPOSTORNO)

Il c.d Capostorno è un'infezione parassitaria della trota e del salmone sostenuta da un protozoo Myxosporidia *Myxobolus cerebralis* (sinonimo *Myxosoma cerebralis*). Questo parassita ha un tropismo selettivo per le cartilagini. L'infezione può causare deformità dell'asse scheletrico e danni nervosi che determinano uno dei sintomi tipici: la "coda nera". Questa malattia viene comunemente denominata "Capostorno" (in Ingl. "Wirling disease") a causa dei movimenti scoordinati della coda che inducono un nuoto erratico e spesso circolare nei giovani animali. Le infezioni gravi dei giovani pesci possono essere responsabili di un'alta mortalità o della produzione di soggetti deformati non idonei alla vendita.

Il Capostorno è presente in gran parte dell'Europa, dove probabilmente ha avuto origine e da dove si è diffusa in molte parti del mondo (ex Unione Sovietica, Nuova Zelanda e Stati Uniti d'America).

Come molti protozoi Myxosporidi, *Myxobolus cerebralis* è un parassita a due ospiti (ciclo indiretto), di cui il primo è il pesce e il secondo un verme acquatico oligochete appartenente al genere *Tubifex*. In ognuno di questi due ospiti si svolgono due diverse fasi riproduttive di tipo sporogonico, le quali danno origine a spore rispettivamente di tipo myxosporeo nel pesce e di tipo actinosporeo (*Triactinomyxon*) nel verme oligochete.

*Tubifex* sembra essere l'unico genere di verme oligochete in grado di fungere da ospite biologico del protozoo.

In breve, le spore di *M. cerebralis* vengono liberate nell'ambiente acquatico quando il pesce infetto muore e si decompone, o quando viene mangiato da un predatore. A questo punto le spore di tipo myxosporeo vengono ingerite dai vermi oligocheti nel cui epitelio intestinale avviene la successiva fase di sviluppo. La maturazione della forma actinosporea *Triactinomyxon* infettante per i pesci necessita di circa 3 mesi e mezzo alla temperatura di 12,5°C, dopo di che il verme libera un numero rilevante di queste forme mature per un periodo di diverse settimane. Un singolo verme infetto, al picco della sua produzione, cioè circa 130 giorni dopo la sua infezione, può ospitare fino a 1.000 spore *Triactinomyxon* mature. Sperimentalmente, con il ricorso a pesci recettivi sentinella è stato possibile dimostrare che una popolazione di *Tubifex*, dopo essersi infettata, può liberare spore *Triactinomyxon* infettanti per un periodo di quasi un anno.

Le spore *Triactinomyxon* (actinospore) sono molto più grosse delle spore di tipo myxosporeo (mixospore), possiedono tre capsule polari e sono provviste di tre appendici. Queste spore entrano nel pesce recettivo attraverso l'epitelio della cute, le pinne, la cavità boccale (soprattutto alla base delle branchie), la parte superiore dell'esofago, e la superficie dell'apparato digerente. La maturazione a myxospore di *M. cerebralis* richiede circa 2,6 mesi ad una temperatura dell'acqua di 12,5°C.

I pesci possono contrarre la malattia attraverso due modalità: o per ingestione dei vermi oligocheti che albergano le spore *Triactinomyxon* oppure per contatto con queste ultime

dopo che sono state liberate dai vermi stessi. Le spore *Triactinomyxon* infettanti libere non vivono a lungo nell'ambiente: 34 giorni a 12,5°C e ancor meno a temperature più alte.

Le actinostore liberate dagli ospiti intermedi si attaccano e penetrano nell'ospite attraverso la superficie epiteliale della cute (corpo, coda, branchie, pinna caudale e cavità orale). Dopo la penetrazione le spore si trasformano in sporoplasmi e invadono le cellule dell'epidermide; quindi si moltiplicano e migrano lungo i nervi periferici a partire dal quarto giorno dopo l'infezione. Successivamente migrano in sede ossea e cartilaginea, qui gli sporoplasmi diventano trofozoi che vanno incontro a moltiplicazione asessuata dando origine a numerose spore che infettano la cartilagine. Lo sviluppo delle spore è influenzata dalla temperatura, nel senso che più bassa è la temperatura più lento è lo sviluppo e la formazione delle spore.

La malattia non si trasmette per via verticale dalla madre alle uova. Anche l'importazione di uova provenienti da salmonidi infetti, sembra che non costituisca rischio di infezione per il nuovo *stock*, perché la trota iridea non è recettiva durante la schiusa né durante il giorno successivo alla nascita.

Altre vie di infezione possono essere rappresentate dai predatori (inclusi gli uccelli) che consumano pesci infetti e che eliminano con le feci le spore nell'ambiente e quindi favoriscono la disseminazione del parassita.

**Ospiti recettivi:** le trote e i salmoni giovani e adulti sono recettivi all'infezione da *M. cerebralis*, ma la gravità della sintomatologia diminuisce con l'aumentare dell'età. Se i pesci si infettano in età avanzata, di solito l'infezione decorre in maniera asintomatica, appaiono in buona salute e di dimensioni normali, tuttavia possono essere portatori di spore. Nei pesci giovani di età superiore a un giorno (dopo la perdita del sacco) la mortalità può raggiungere il 90% dell'effettivo.

Non tutte le specie di salmonidi sono ugualmente recettive. Mentre infatti la trota iridea (*Oncorhynchus mykiss*) è la più recettiva, il Salmerino di fontana (*Salvelinus fontinalis*) lo è molto meno, e il Salmerino di lago (*Salvelinus namaycush*) è resistente. Altri salmonidi si possono infettare, ma la sintomatologia può essere molto sfumata o del tutto assente. La recettività varia non solo da specie a specie, ma anche fra i diversi ceppi della stessa specie e addirittura fra i singoli individui.

**Clinica:** Le infezioni da moderate a gravi possono essere sospettate sulla base dei mutamenti di aspetto e di comportamento degli animali. Quando sono spaventati o richiamati dal cibo, alcuni animali manifestano movimenti del nuoto bruschi e scoordinati. Il peduncolo caudale e la coda assumono un colorito nerastro (ma questa caratteristica scompare dopo un po' di tempo negli animali morti). E' probabile che i movimenti scoordinati siano dovuti a danno nervoso causato dalle lesioni e dalla disintegrazione delle cartilagini che circondano l'organo dell'equilibrio. Queste manifestazioni cliniche compaiono, a seconda della temperatura e della gravità dell'infezione, da 35 a 80 giorni dopo l'infezione iniziale e possono persistere anche per un anno. Le deformazioni della spina, della testa e del cranio sono irreversibili e persistono per tutta la vita degli animali. Presi uno ad uno, questi sintomi non sono sufficienti per una diagnosi, infatti traumi o deficienze alimentari di triptofano o di acido ascorbico possono causare alterazioni simili. Anche le contaminazioni dell'acqua con toxafene causano difetti alla spina per cui i pesci non possono nuotare correttamente. Tuttavia, l'insieme dei sintomi che si manifestano nella popolazione di pesci in esame possono invece essere fortemente indicativi della presenza di Capostorno.

All'esame anatomopatologico, gli organi interni appaiono normali. L'esame istologico delle cartilagini, soprattutto del cranio, delle branchie e delle vertebre presentano aree di infiammazione e di lisi. Se l'infezione è vecchia di 3 o 4 mesi, a seconda della temperatura, le spore di *Myxobolus* hanno ormai avuto il tempo di formarsi all'interno o intorno della lesione cartilaginea. La presenza di spore nella cartilagine è considerato segno patognomonico dell'infezione da *Myxobolus cerebralis*, perché quest'ultimo è l'unico Myxosporida le cui spore si trovano nelle cartilagini. Le spore hanno una forma lenticolare se viste di lato e rotonda se viste di fronte. Misurano 810 µ di diametro ed hanno due capsule polari prominenti con filamenti che in alcune situazioni possono essere estroflessi.

Le zone nelle quali è più facile reperire le spore sono le cartilagini della testa e le cartilagini delle branchie.

**Terapia:** non esiste alcuna terapia efficace conosciuta. Una certa attività nel ridurre quantitativamente la formazione di spore è stata dimostrata dai prodotti furanici (furazolidone, furoxone), dal benomil, e dalla fumagillina. L'ipoclorito di sodio aggiunto nell'acqua una volta alla settimana per 4 mesi alla concentrazione di 0,5 ppm per due ore può diminuire l'infezione del 60-70%.



## Infezione da *Myxobolus pfeifferi*



## Infezione da *Myxidium (Enteromyxum)*

### INTRODUZIONE

La Mixidiosi da *Myxidium leei* è sicuramente una grave malattia parassitaria in continua espansione fra quelle che colpiscono i pesci allevati nel Mediterraneo. Le perdite più gravi si sono registrate in *Sparus aurata* (orata), in *Puntazzo puntazzo* (sarago pizzuto) e in *Pagrus major* (orata giapponese).

Infezioni da *Myxidium leei* sono state segnalate anche in pesci selvatici (cefalo dorato *Liza aurata*, cefalo calamita *Liza ramada*, cefalo musino *Mugil (Liza) sapiens* e cefalo bosega *Chelon labrosus*) catturati in prossimità di allevamenti di *Pagrus major* (orata giapponese).

Data la scarsa specificità di ospite e la possibilità di trasmissione diretta da pesce a pesce, la dinamica delle infezioni in sistemi aperti o polispecifici può divenire un problema assai complesso da affrontare. Tuttavia, il potenziale ruolo svolto dai pesci selvatici infettati naturalmente nella comparsa delle epizoozie di questa malattia e nella sua trasmissione ai pesci allevati, rimane ancora un problema che deve essere compreso a fondo.

Al momento attuale *Mixydidium leei* è stato descritto solo nei pesci allevati nell'area Mediterranea, inclusa la parte settentrionale del Mar Rosso, anche se Mixozoi enterici molto simili sono stati segnalati nei pesci Pagliaccio *Amphiprion frenatus* allevati nella

costa del Pacifico degli Stati Uniti e nel rombo *Scophthalmus maximus*, allevato lungo le coste atlantiche della zona Nord-occidentale della Spagna.

Questa infezione dell'apparato enterico è responsabile di gravi perdite economiche nei pesci sparidi di allevamento, in modo particolare in *Spondylisoma cantharus* (Cantarella, Tenuta, Tanda, Tanuda, ecc.).

L'agente eziologico *Enteromyxum (Myxidium) leei*, oggetto di recenti complicate revisioni tassonomiche, è un vero parassita istozoico (capace cioè di infettare le cellule dei tessuti).

Le spore e gli sporoblasti si trovano nei dotti biliari, nella cistifellea e nell'apparato enterico (forme celozoiche). Le fasi extrasporogeniche istozoiche si svolgono nel tessuto sottocutaneo, nelle branchie, nella vescica e nell'epitelio intestinale.

Gli stadi proliferativi (forme attive in evoluzione e crescita) invadono l'epitelio dell'apparato digerente, causando una forma di enterite (infiammazione intestinale) grave. Le spore (forme non vegetative di resistenza), che possono essere reperite nel lume dell'intestino, sono le forme infettanti implicate nella trasmissione diretta da pesce malato a pesce recettivo.

**Clinica:** L'enteromyxosi si manifesta soprattutto dalla primavera fino all'estate inoltrata, ma ciò non significa che episodi di malattia non possano manifestarsi anche in altre stagioni. Infatti gli stress e la manipolazione di soggetti infetti in maniera latente possono scatenare l'insorgenza dei sintomi.

L'esame clinico degli animali colpiti rivela cachessia grave e distensione addominale in alcuni individui che termina con la morte dei soggetti più gravemente colpiti. La mortalità sopravviene in maniera lenta e colpisce soprattutto i soggetti adulti quando la temperatura supera i 18°C. Di frequente nei pesci morti si rilevano segni di necrofagia (lesioni determinate da altri soggetti nel tentativo di mangiarli). All'esame necroscopico è evidente l'ispessimento della parete intestinale e si osservano occasionalmente aree emorragiche.

I sintomi iniziali consistono nella presenza di aree circoscritte o estese di danno cutaneo, e nella perdita di appetito. Scolorimento della cute, perdita delle scaglie e ulcerazioni sono frequenti, soprattutto nella zona dorsale e sui fianchi. Le lesioni cutanee non sono di tipo emorragico; è probabile che queste lesioni superficiali siano dovute alla migrazione dei parassiti nella compagine dei tessuti durante la fase extrasporogonica del ciclo. La distensione addominale è osservabile in pochi soggetti.

L'intestino e i cechi pilorici sono pieni di muco cremoso e la mucosa intestinale appare infiammata e moderatamente emorragica. Il fegato è infiammato e congesto, o degenerato, e la cistifellea è notevolmente aumentata di volume, di frequente ripiena di bile di colorito marrone scuro. Il ristagno biliare epatico può essere sospettato per l'aspetto verdastro dell'organo. Il parassita ostacola il deflusso biliare. Il quadro anatomopatologico può comunque essere alterato e poco riconoscibile in conseguenza di infezioni batteriche secondarie che causano ulteriori erosioni cutanee.

All'esame istologico si rileva un quadro di enterite cronica grave, dovuta alla presenza di un grande numero di parassiti a differente stadio di sviluppo.

**Terapia:** Non sono conosciute misure terapeutiche o profilattiche efficaci per contrastare la malattia, ad eccezione delle normali misure igieniche, quali le buone norme di allevamento, il rifornimento di acque salubri, l'ossigenazione adeguata, la corretta alimentazione e la pulizia costante degli ambienti di allevamento. Le disinfezioni

periodiche, effettuate a scadenza settimanale, aiutano a prevenire i danni provocati dalle infezioni secondarie.



## Infezione da *Henneguya*

Il genere *Henneguya* (Phylum Myxozoa, Classe Myxosporea) comprende 126 specie molte delle quali hanno interesse sanitario in piscicoltura.

*Henneguya* sp. è forse il più diffuso dei protozoi myxosporidi parassiti, ma raramente provoca danni rilevanti ai suoi ospiti. Specie appartenenti a questo genere sono state segnalate in tutte le parti del mondo. Dalla letteratura risulta che molte specie di acqua dolce sono state trovate infette da questo protozoo. Alcune fra le più recettive risultano *Salmo fontinalis* (sinonimo *Salvelinus fontinalis*, Salmerino), il salmone atlantico *Salmo salar*, la trota iridea *Onchorhynchus mykiss*, il luccio nero *Exos niger*, il luccio comune *Exos lucius* e il pesce gatto *Ameiurus nebulosus*.

Le diverse specie del genere *Henneguya* causano lesioni differenti nei diversi ospiti, comunque l'infezione da questi parassiti è da sospettarsi quando si rilevano delle masse di colore opaco nei vari tessuti dell'ospite.

Un esame clinico della superficie esterna del pesce può mettere in evidenza la presenza di cisti ("*xenomi*") sulla cute e sulle branchie, e lesioni simili possono essere presenti negli organi interni, quali il cuore, il fegato, i reni, la milza e altri. L'esame microscopico di questi *xenomi* è in grado di mettere in evidenza organismi unicellulari a forma di girino, contenenti all'interno della testa due capsule polari simili a piccoli occhi. Di solito l'infezione non ha esito letale, a meno che non ostacoli la funzione di organi vitali.

*Henneguya* si diffonde attraverso l'acqua. Quando uno *xenoma* si rompe, le spore vengono liberate nell'ambiente. Queste nuotano libere e si attaccano a un nuovo ospite con una struttura simile ad un uncino, detto "filamento polare". Una volta attaccato, il protozoo forma un nuovo *xenoma* e inizia a moltiplicarsi.

Il ciclo biologico è sconosciuto. Si ritiene che un verme oligochete sia coinvolto nel ciclo di tipo indiretto nel quale il protozoo va incontro a fasi riproduttive asessuate e sessuate.

Tentativi terapeutici possono essere effettuati con l'impiego di chemioterapici e anche con la rimozione chirurgica degli *xenomi*. Tuttavia l'efficacia di questi interventi è alquanto discutibile, per cui la prevenzione rimane ancora la migliore difesa contro questo parassita.



## Infezione da *Ceratomyxa*

La Ceratomyxosi è una malattia dei salmonidi causata dal protozoo myxosporidio *Ceratomyxa shasta*. Questo parassita ha un tropismo elettivo per il tessuto intestinale ed è causa di un'alta mortalità nei ceppi sensibili di salmonidi. La malattia è stata descritta per la prima volta nel 1948 nella trota iridea (*Oncorhynchus mykiss*, sin.: *Salmo gairdneri*) in una avannotteria della Contea di Shasta (California, USA). In tale occasione fu accertato che l'agente eziologico era una specie nuova del genere *Ceratomyxa* e a cui fu dato il nome di *Ceratomyxa shasta* (dal luogo del primo isolamento). Tale specie era la prima del

genere *Ceratomyxa* in grado di infettare i pesci di acqua dolce e l'unica in grado di aggredire la compagine dei tessuti dell'ospite (istozoica). Infatti le altre specie conosciute sono parassiti di pesci di acqua marina a localizzazione endocavitaria (cistifellea e vescica urinaria).

*Ceratomyxa shasta* è un parassita importante nella zona del Pacifico nord occidentale perché non solo causa ingenti perdite nelle avanotterie e nei giovani salmonidi, ma contribuisce in maniera significativa anche alla mortalità dei salmoni adulti nel periodo precedente la fregola. Sebbene questo parassita non sia mai stato individuato in aree diverse dal Pacifico nord occidentale, la sua distribuzione in questa regione si va allargando in maniera considerevole. E' tuttavia da capire se questo allargamento sia dovuto ad un reale aumento della diffusione, o piuttosto ad un miglioramento delle tecniche diagnostiche.

**Trasmissione e Ciclo biologico.** Il ciclo biologico di *Ceratomyxa shasta*, come quello di altri myxosporidi, è sconosciuto. In natura la trasmissione avviene nel momento in cui i salmonidi recettivi arrivano a contatto con le acque o con i sedimenti che contengono gli stadi infettanti e sono sufficienti periodi molto brevi di appena 30 min. di contaminazione perché si realizzi l'infezione. I tentativi di trasmissione diretta da pesce malato a pesce sano, o la somministrazione per via orale di tessuti infetti contenenti spore o trofozoiti, non hanno dato esito alla trasmissione della malattia; mentre l'infezione si verifica quando i pesci recettivi sono messi a contatto con sedimenti raccolti da aree endemiche.

La impossibilità di ottenere sperimentalmente la trasmissione diretta da pesce a pesce tende a supportare l'ipotesi che un ospite intermedio sia coinvolto nel ciclo biologico del parassita

**Diagnosi e Identificazione:** I pesci colpiti diventano anoressici (perdono l'appetito), letargici e assumono un colorito scuro. La presenza di ascite porta a distensione dell'addome, la cloaca appare edematosa ed emorragica. L'esoftalmia è un sintomo frequente. I giovani salmoni reali (*Oncorhynchus tshawytscha*) all'inizio perdono di peso e successivamente si formano in sede renale vescicole piene di liquido e pustole.

L'intestino delle giovani trote iridee diventa edematoso ed emorragico ed il contenuto assume un aspetto mucoide, le pareti intestinali e piloriche si coprono di materiale caseoso. L'intero apparato digerente, il fegato, la cistifellea, la milza, le gonadi, i reni, il cuore, le branchie ed i muscoli scheletrici possono essere colpiti ed assumono un aspetto emorragico e necrotico. Nei salmoni reali adulti compaiono lesioni nodulari sulla parete intestinale che ne determinano la perforazione e la successiva morte.

**Lesioni microscopiche (istopatologia):** Nelle giovani trote iridee i primi segni della malattia compaiono nella parte posteriore dell'intestino. Quindi la progressione dell'infezione è dipendente dalla temperatura: infatti i primi segni compaiono fra il 12° e il 18° giorno dall'infezione nei pesci mantenuti a 12°C, mentre compaiono già dopo 7 giorni in quelli mantenuti a 18°C. All'inizio i trofozoiti sono individuabili nella mucosa, e la loro comparsa è seguita da una forte risposta infiammatoria della lamina propria. Con il progredire dell'infezione il parassita si moltiplica in tutti gli strati della parete intestinale e causa un grave processo infiammatorio con desquamazione nell'epitelio mucoso. Dai tessuti intestinali i trofozoiti si diffondono al tessuto adiposo circostante e al pancreas, quindi entrano nel torrente circolatorio attraverso il quale raggiungono altri organi e tessuti. Negli stadi avanzati dell'infezione è possibile ritrovare il protozoo nella maggior parte degli organi adiacenti all'intestino, quali il fegato, i reni, i cechi pilorici e la milza. La diagnosi

della malattia a volte può non essere precoce perché lo stadio di spora di *C. shasta* non è evidente fino a che non sono raggiunte le fasi terminali della malattia.

Perché si possa porre una diagnosi eziologica è necessario identificare le spore mediante un esame attento della loro morfologia e dimensioni, utilizzando sia esami a fresco sia sezioni di tessuto opportunamente colorate.

Effetto della temperatura

In passato si riteneva che l'infezione da *C. shasta* si potesse stabilire solo quando la temperatura era superiore ai 10°C, e ciò rendeva ragione dell'insorgenza stagionale della malattia. In realtà l'infezione si può stabilire anche in acque con temperature comprese fra i 4° e i 6°C. Tuttavia, dato che la progressione dell'infezione è dipendente dalla temperatura, la manifestazione clinica della malattia si presenterà quando le temperature saliranno a livelli superiori.

Sensibilità delle diverse specie e ceppi.

E' nozione accettata che solo i salmonidi siano sensibili all'infezione da *C. shasta*, tuttavia esistono delle differenze nell'ambito della stessa specie. Per esempio i salmoni giovani provenienti da acque infette risultano più resistenti dei soggetti provenienti da acque indenni. L'implicazione pratica di questa osservazione è che l'introduzione di pesci in zone endemiche provenienti da zone indenni può determinare la comparsa della malattia.

Distribuzione geografica

*Ceratomyxa shasta* è stato identificato solo nei salmonidi residenti sulle coste e nelle acque della zona del Pacifico Nord occidentale, anche se nell'ambito di questa zona sembra che l'infezione si vada progressivamente espandendo. Tale limitata distribuzione geografica fa supporre che un fattore ancora sconosciuto sia indispensabile per il completamento del ciclo biologico del parassita

Controllo: non esistono farmaci o sostanze chimiche in grado di curare la malattia, per cui le misure di prevenzione divengono fattori essenziali per il controllo dell'infezione.



## **Infezione da *Sphaerospora***

*Sphaerospora renicola* e *Sphaerospora carassii*

Nei pesci sono state descritte circa 43 specie di *Sphaerospora*. In linea generale sono tutte celozoiche (capaci di invadere le cavità del corpo) e sono state isolate principalmente dall'apparato urinario dei pesci marini e di acqua dolce, anche se in qualche caso possono causare infezioni a carico della cute e delle branchie. Alcune di queste specie sono ritenute responsabili di morbidità e/o di mortalità. Fra queste ricordiamo *Sphaerospora renicola*, *S. carassii*, *S. elegans*, *S. molari*, *S. tinca*, *S. ictaluri*, *S. truttae* e *S. epinephali*. *S. renicola* è responsabile della sphaerosporosi renale e di infiammazione della vescica natatoria della carpa.

Nelle infezioni gravi il parassita può anche invadere l'occhio, causando emorragie e necrosi. Circa il 20% degli avannotti di carpa e delle carpe di età inferiore ad un anno

presenti nei laghi della Germania settentrionale presentano sintomi e lesioni da phaeosporosi renale e della vescica natatoria.

La sphaerosporosi sostenuta da *S. carassii* è caratterizzata da invasione massiva branchiale e renale, di solito accompagnata da un alto livello di morbidità. Le forme istozoiche che colpiscono le branchie possono essere letali quando la presenza di numerose cisti parassitarie ostacolano la funzione respiratoria e favoriscono l'ingresso alle infezioni batteriche secondarie attraverso le lesioni determinate dalla rottura delle cisti.

Le specie appartenenti al genere *Sphaerospora* sono considerate relativamente ospite-specifiche. Infatti *S. renicola* e *S. carassii* possono trovarsi associate nelle infezioni di alcuni pesci ornamentali, specialmente di *Carassius* spp. (pesce rosso).

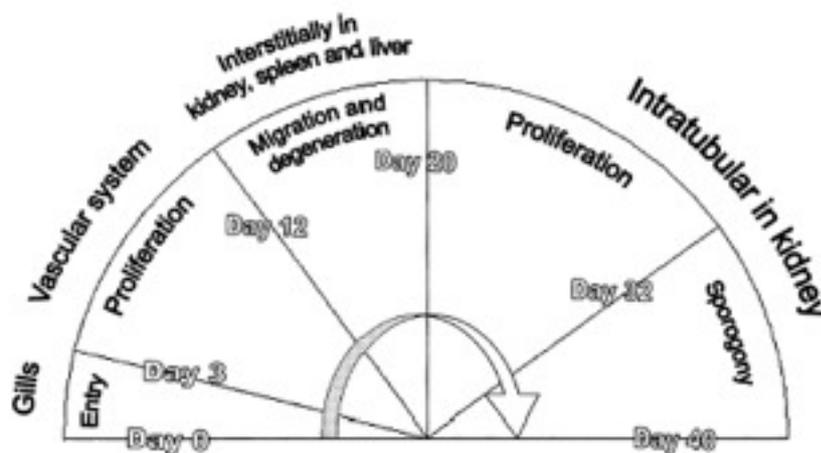
*S. renicola* è diffusa in Europa e nell'ex-Unione Sovietica. Myxozoi riconducibili a *Sphaerospora* sp. (*renicola*?) sono stati descritti anche negli Stati Uniti d'America e, nel Sud Est asiatico, in pesci di acqua salata.

Ospiti: *S. renicola* e *S. carassii* possono infettare i pesci ciprinidi *Carassius auratus* (carassio dorato), *C. carassius* (carassio), *Cyprinus carpio* (carpa) e *Rutilus rutilus* (rutilo).

Il ciclo biologico è di tipo indiretto e, come per altri myxosporidi, richiede l'intervento di un ospite intermedio rappresentato da vermi oligocheti. Per *S. renicola* sono stati individuati come ospiti intermedi vermi dei generi *Branchiura* e *Tubifex*. In questi ospiti il parassita si sviluppa a livello delle pareti intestinali e le actinospore infettanti per i pesci vengono liberate dopo circa 90 giorni dall'infezione dei vermi.

*Sphaerospora truttae* è stato descritto per la prima volta nel 1986 nella trota fario (*Salmo trutta*) in Germania e attualmente è un organismo patogeno di grande importanza negli allevamenti di salmoni atlantici (*Salmo salar*) in Scozia e nelle trote anche in Italia.

Nei giovani salmoni l'infezione può essere identificata già dopo 2 settimane dal contatto con acque contaminate. E' probabile che la porta d'ingresso del parassita sia



rappresentata dall'epitelio branchiale. Dopo appena 3 giorni il protozoo passa nel sangue dove può permanere per circa una decina di giorni. Al 12° giorno dall'infezione è già possibile identificarlo nei reni, dove invade l'interstizio e la capsula di Bowman, ma anche la milza e il fegato; tuttavia il processo riproduttivo sporogonico avviene soltanto nei reni.

Qui grandi quantità di stadi sporogonici provocano dilatazione dei tubuli, atrofia e necrosi dell'epitelio. Le masse di parassiti rimpiazzano il parenchima e provocano una macroscopica ipertrofia renale visibile dall'esterno come distensione addominale.



# I PARASSITI METAZOI

[Torna a Indice Metazoi](#)

## I CESTODI

### Generalità

La Classe dei cestodi (Cestoda), insieme a quella dei monogenei (Monogenea) e a quella dei digenei (Digenea, ex Trematoda) fa parte del phylum dei plattelminti (Platyelminthes), o vermi piatti. Il corpo di questi parassiti, infatti, pur differendo in maniera considerevole da classe a classe, ed anche nell'ambito della stessa classe, è sempre appiattito in senso dorso-ventrale.

I cestodi sono anche chiamati “vermi a nastro” e la loro sede definitiva è sempre l'intestino dell'ospite. Si dividono in due Ordini principali: i Cyclophyllidea e gli Pseudophyllidea, che differiscono fra loro per molte caratteristiche anatomiche, fisiologiche e biologiche. I cestodi di prevalente interesse in acquacoltura appartengono all'ordine degli Pseudophyllidea e pertanto faremo riferimento soprattutto a questi ultimi nella descrizione delle caratteristiche generali.

La struttura del loro corpo è piuttosto semplice ed è sempre costituita da tre parti ben riconoscibili

Lo **scolice** o testa. E' la parte apicale del verme. In realtà non è una vera e propria testa, ma costituisce la parte primaria del verme ed è fornita di organi di attacco. Questi sono strutture che servono al parassita adulto per mantenersi nella sua sede definitiva che è sempre rappresentata dall'intestino. Negli Pseudophyllidea gli organi di attacco sono costituiti da 2 o 4 piccole fossette a forma di solchi, in qualche caso esistono anche dei veri e propri uncini.

Alla testa fa seguito il **collo**, struttura non differenziata dalla quale ha origine il corpo, o **strobilo**.

Lo **strobilo** è un elemento composto da più strutture metameriche (che si ripetono tutte uguali) chiamate **proglottidi**. La funzione essenziale delle proglottidi è quella riproduttiva. Le prime proglottidi che originano dal collo sono dette immature, mentre, via via che si allontanano da questo per il nascere di nuove proglottidi, maturano sessualmente e al loro interno si vanno formando gli organi riproduttivi dei due sessi. I cestodi infatti sono tutti ermafroditi. La lunghezza dello strobilo è molto variabile in dipendenza della specie in causa, e in alcuni casi può essere assai rilevante, come nel caso di *Diphyllobotrium latum* che raggiunge anche i 12 metri di lunghezza.

Non è ben noto se la fecondazione degli ovari avviene per autofecondazione da parte degli organi sessuali maschili (testicoli) contenuti nella stessa proglottide, oppure se gli organi riproduttivi di una proglottide servano alla fecondazione delle uova contenute in un'altra proglottide dello stesso strobilo, o se, infine, avvenga una fecondazione crociata fra individui diversi presenti nello stesso ospite. Dopo la fecondazione, comunque, le uova maturano e riempiono tutto lo spazio della proglottide, mentre gli organi genitali, ormai inutili, regrediscono fino a scomparire. A questo punto la proglottide viene definita gravida.

La proglottide gravida si stacca dallo strobilo e viene espulsa all'esterno con le feci. Le uova possono liberarsi dalla proglottide attraverso il poro uterino di cui essa è provvista per spremitura di sottili fasci muscolari, oppure per disfacimento delle pareti.

Il verme si nutre per assorbimento delle sostanze attraverso il suo rivestimento, il **tegumento** (diverso dalla cuticola che, come vedremo, riveste il corpo dei nematodi, o vermi tondi). Il tegumento ha una struttura molto complessa ed è capace di processi fisiologici molto sofisticati, tanto da poter competere, e spesso in maniera vincente, con i processi di assorbimento della parete intestinale dell'ospite. L'attività patogena dei cestodi deriva infatti da questa capacità sottrattiva alimentare che, in alcuni casi, può essere tanto intensa da determinare gravi danni all'ospite da carenza di sostanze nutritive essenziali, quali vitamine e sali minerali. In alcune situazioni al danno da sottrazione si aggiunge il danno meccanico perché le infezioni massive sostenute da un numero rilevante di individui sono causa di disturbo per il funzionamento dinamico del tubo digerente (impedimento della peristalsi e al transito delle *ingesta*).

Il ciclo biologico dei Cestoda è di tipo indiretto e quindi prevede sempre l'intervento di almeno un ospite intermedio. Non rara è inoltre la presenza di uno o più ospiti paratenici (ospiti nei quali il parassita si insedia senza progredire ulteriormente nella sua evoluzione, ma che gli consentono la continuazione del ciclo qualora passi in altri ospiti idonei).

In acquacoltura l'interesse per questi parassiti è dovuta al fatto che i pesci (ma anche i molluschi bivalvi), a seconda della specie di parassita in causa, possono fungere sia da ospiti intermedi, sia da ospiti definitivi, sia da ospiti paratenici, e quindi il loro effetto patogeno può essere attribuito sia agli individui adulti, sia alle forme larvali.

Ciclo biologico.

L'ospite adulto (in alcuni casi un pesce, in altri un mammifero, in altri ancora un volatile) alberga nel suo intestino il parassita adulto. Le proglottide gravide espulse nell'ambiente esterno (obbligatoriamente acquatico) liberano le **uova** che in breve tempo schiudono e liberano il primo elemento embrionale detto **coracidio**. Questo è un embrione libero, provvisto di ciglia e di uncini, in grado di muoversi in ambiente acquatico. Il coracidio viene ingerito dal primo ospite intermedio (di norma un crostaceo copepode) nel quale volge trasformandosi in **larva procercoide**. Quando l'ospite intermedio viene a sua volta ingerito da un ospite successivo (pesce, mollusco o altro) la larva procercoide evolve a **larva plerocercoidale** che rappresenta la forma larvale preadulta. Per raggiungere la maturità la larva plerocercoidale deve essere ingerita dall'ospite definitivo, nel quale raggiunge la sede intestinale, vi si attacca e dà inizio al ciclo biologico successivo. In molti casi, quando l'ospite che alberga le larve plerocercoidali viene ingerito da un altro ospite diverso dal definitivo (inclusi i mammiferi e l'uomo), queste riescono ad insediarsi, quasi sempre in sede muscolare, e a sopravvivere in attesa che questo ospite secondario (**ospite paratenico**) venga a sua volta ingerito dall'ospite definitivo.

Sebbene si conoscano compiutamente molti dei cicli biologici di importanti cestodi che interessano l'acquacoltura e la fauna selvatica marina o di acqua dolce, per altri si conoscono solo le forme larvali intermedie (larve plerocercoidali), ma si ignorano tutte le altre tappe di ciclo biologico.

Anche l'uomo può fungere da ospite intermedio per alcuni cestodi Pseudophyllidea. In questo caso la forma larvale plerocercoidale prende il nome di **spargano** (pl. **spargana**) e l'infezione che ne deriva si chiama **sparganosi**. E' quasi sempre impossibile identificare la specie di cestode in causa, per cui non si sa quali e quante siano le specie di Pseudophyllidea in forma larvale che possono infettare l'uomo. Si sa comunque che

questo si può infettare ingerendo gli ospiti intermedi primari (per es. i copepodi a loro volta infetti dalle larve procercoidi), o i secondi ospiti intermedi (per es. pesci o anfibi crudi o poco cotti, rettili o anche mammiferi, infetti dalle larve plerocercoidi). Le sparganosi sono state segnalate in ogni parte del mondo, ma sono particolarmente frequenti nel sud-est asiatico.

Una volta insediatisi nell'uomo, gli spargana possono migrare in ogni tessuto o organo e crescere fino alla dimensione di 5-6 cm. Le conseguenze cliniche dipendono ovviamente dal numero di larve infettanti e dalla sede di localizzazione. Pochi spargana in sede muscolare non causano sintomi clinici di particolare rilievo, ma le larve che si localizzano nell'occhio possono essere responsabili di cecità e numerose larve che si localizzano nel tessuto sottocutaneo possono determinare sindromi dolorose o essere confuse con patologie neoplastiche.

[Torna a Indice Metazoi](#)

## **Infezione da *Diphyllobotrium latum***

*Diphyllobotrium latum* è uno dei più grossi cestodi Pseudophyllidea e può raggiungere anche i 12 metri di lunghezza. Gli ospiti definitivi sono rappresentati da tutti i mammiferi ittiofagi, incluso l'uomo. E' diffuso nelle zone dei grandi laghi degli Stati Uniti, Sud America, Giappone, Africa ed in Europa. In passato il parassita era piuttosto diffuso anche in Italia nelle zone dei laghi lombardo-piemontesi; apparentemente scomparso nel periodo postbellico, recentemente sono stati segnalati casi sporadici.

Le uova, caratteristiche per la presenza di un opercolo, vengono liberate direttamente nell'intestino per spremitura delle proglottidi. Una volta giunte in ambiente acquatico hanno bisogno di alcune settimane prima di schiudere liberando il coracidio (forma embrionale provvista di ciglia e di 6 uncini); se il coracidio viene ingerito da piccoli crostacei copepodi (1° ospite intermedio), penetra attraverso la parete del suo intestino e sviluppa a larva procercoide. Quando l'ospite intermedio viene ingerito da un pesce (trote, salmoni e lucci), la larva procercoide si localizza nel suo tessuto muscolare evolvendo a larva plerocercide. L'uomo e gli altri mammiferi si infettano ingerendo le carni di pesce crude o poco cotte. La cottura o il congelamento a -10°C per 48 h sono in grado di devitalizzare le larve plerocercoidi.

Nell'ospite definitivo la sintomatologia è piuttosto sfumata e comprende segni non specifici a carico dell'apparato gastrointestinale. In alcuni casi è presente anemia simile all'anemia perniziosa dovuta alla sottrazione di vitamina B12 da parte del verme.

[Torna a Indice Metazoi](#)

## **Infezione da *Triaenophorus* spp.**

Sebbene i cestodi Ciclophyllidea sia generalmente inermi (scolice privo di uncini), le specie appartenenti al genere *Triaenophorus*, unica eccezione, sono armate. Oltre agli uncini, lo scolice di *Triaenophorus*, come accade per tutti gli altri Pseudophyllidea, è provvisto anche due fossette longitudinali che servono al parassita per rimanere attaccato alla parete intestinale dell'ospite.

I vermi adulti *Triaenophorus crassus* e *T. nodulosus* vivono nell'intestino di pesci predatori di acqua dolce (lucio), ed hanno un ciclo di maturazione coordinato con il ciclo

riproduttore del suo ospite. Quando il luccio entra nelle zone di accoppiamento a primavera, lo scolice del parassita adulto si stacca dalla mucosa intestinale e l'intero verme viene espulso nell'acqua. Il contatto con l'acqua stimola il rilascio delle uova che fuoriescono dal poro uterino di cui è provvista ogni proglottide. Le uova schiudono in 1-2 settimane liberando il coracidio ciliato che può sopravvivere solo 1 o 2 giorni. Entro questo tempo il coracidio deve essere ingerito dal primo ospite intermedio, che anche in questo caso è un copepode di acqua dolce, altrimenti muore. All'interno del copepode il coracidio attraversa la parete intestinale e si localizza nell'emocele dove sviluppa a larva procercoide. Quando il copepode viene a sua volta ingerito da un pesce (secondo ospite intermedio), la larva procercoide si libera, raggiunge la muscolatura ed inizia una migrazione che può durare anche diversi mesi. Al termine della migrazione la larva procercoide matura a larva plerocercide che è provvista di uncini come l'adulto.

Quando il secondo ospite intermedio viene ingerito da un pesce predatore, la larva plerocercide raggiunge l'intestino, vi si attacca e matura a verme adulto.

[Torna a Indice Metazoi](#)

## Infezione da *Ligula* spp.

Anche le specie appartenenti al genere *Ligula* sono cestodi Cyclophyllidea. *Ligula intestinalis* è probabilmente il parassita metazoo più importante dei ciprinidi (carpe e simili).

L'ospite definitivo (quello cioè che alberga i parassiti adulti) è rappresentato da uccelli ittiofagi (gabbiani, cormorani) nel cui intestino il parassita raggiunge dimensioni variabili da 10 a 100 cm di lunghezza e fino a 1,2 cm di larghezza. La vita dell'adulto è molto breve e viene calcolata in appena 5 giorni di media, ma durante questo breve spazio di tempo il parassita produce una grandissima quantità di uova.

Come per altri cestodi Cyclophyllidea, le uova vengono espulse in ambiente acquatico con le feci, sviluppano a miracidio e quindi, per proseguire il loro ciclo biologico, devono essere ingerite da crostacei copepodi dove maturano a larve procercoidi.

Quando i pesci ingeriscono i copepodi infetti, le larve procercoidi migrano nella cavità addominale e si trasformano in larve plerocercoidi. Qui rimangono vitali virtualmente per tutta la durata della vita del pesce. Di norma si infettano gli animali molto giovani perché sono quelli che si nutrono di zooplancton; i soggetti che casualmente non si infettano nel primo anno di vita, di norma rimangono indenni.

L'infezione da larve plerocercoidi di *Ligula intestinalis* può essere così elevata da superare in peso quello del proprio ospite. Il ciclo si conclude quando l'uccello ittiofago ingerisce il pesce infetto.

L'effetto patogeno a carico dell'ospite, oltre a comprendere distensione addominale che determina atrofia dei muscoli addominali, incapacità natatoria (con conseguente aumento della probabilità di essere predato), anemia, diminuzione del ritmo di crescita, colorazione scura della pelle, aumento della recettività alle infezioni secondarie, ecc., causa anche infertilità permanente in ambedue i sessi.

Quest'ultimo effetto è stato fatto oggetto di numerosi studi tendenti a determinarne la causa, senza però che ad oggi sia possibile dare ad esso una spiegazione esauriente.

Negli adulti infetti l'aspetto generale delle gonadi rimane quello dei soggetti immaturi perché si ha arresto dello sviluppo. Il peso medio delle gonadi dei pesci non infetti durante il periodo della riproduzione è di 1,7 g per i maschi e 2,0 g per le femmine, negli animali infetti invece il peso medio per ambedue i sessi è di 0,07 g. La riduzione del volume delle gonadi e l'inibizione della gametogenesi è permanente e rimane tale per tutta la vita.

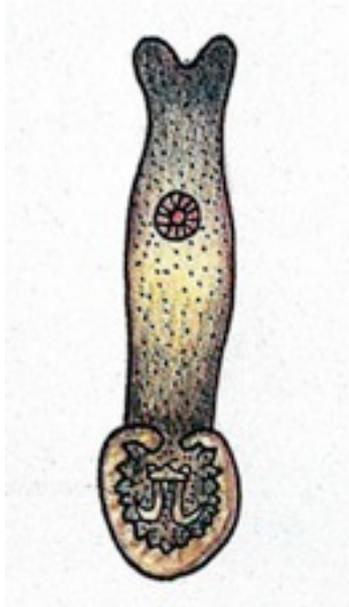
Nei pesci, come in tutti gli altri vertebrati, le gonadotropine prodotte dall'ipofisi giocano un ruolo molto importante per la maturazione delle gonadi. Le cellule pituitarie che secernono questi ormoni vanno incontro a modificazioni cicliche della loro dimensione e della quantità di ormoni contenuti nei loro granuli citoplasmatici corrispondenti ai periodi riproduttivi. Nei pesci parassitari queste cellule contengono pochissimi granuli ed i loro nuclei appaiono picnotici (coartati e di piccolo volume, il che sta ad indicare inattività o addirittura morte cellulare)

[Torna a Indice Metazoi](#)

## MONOGENEI

### Generalità

I monogenei formano una classe di vermi piatti alcuni dei quali sono ectoparassiti, ma non esclusivamente, delle branchie e della cute dei pesci. Le poche specie non ectoparassite sono mesoparassite, cioè si localizzano in una cavità dell'ospite che si trova in diretta comunicazione con l'esterno, come la vescica e la cloaca; a differenza dei digenei e dei cestodi, i monogenei sono tutti endoparassiti. Il ciclo biologico della maggior parte delle specie è diretto (cioè non prevede l'intervento di un ospite intermedio). I vermi adulti (di solito tutti <10 mm di lunghezza) depongono le uova che liberano una larva a vita libera (**oncomiracidio**). La larva si attacca a un nuovo ospite e cresce fino a diventare verme adulto.



Questi parassiti possono costituire un problema serio quando la loro popolazione raggiunge intensità elevate.



I monogenei possiedono caratteristiche biologiche che li distinguono dagli altri plattelminti e certamente la più rilevante è rappresentata dall'**opisthaptor**, organo fornito di strumenti che sono una combinazione di ventose, uncini, ramponi e tenaglie e che chiaramente rappresenta un adattamento evolutivo che consente loro di attaccarsi agli ospiti. Questo organo è molto importante per la tassonomia del gruppo; tradizionalmente, quest'organo è servito ai biologi per suddividere la classe in due sottoclassi: i Monopisthocotylea e i Polyopisthocotylea. I rapporti fra le specie all'interno della classe è tuttavia ancora poco chiara e la tassonomia varia a seconda dei diversi autori. Noi per il momento ci atterremo alla classificazione tradizionale.

L'opisthaptor delle specie appartenenti ai Monopisthocotylea è formato da un'unica grossa ventosa, o disco, che di norma è fornita di diversi grossi uncini (ancore). L'opisthaptor delle



I monogenei costituiscono un gruppo di parassiti che si localizzano sulle branchie, sulla pelle e sulle pinne dei pesci, ma anche di invertebrati marini inferiori. Alcune specie possono anche localizzarsi nella cloaca, negli ureteri, nella cavità del corpo e anche nel sistema vascolare. La classe è costituita da oltre 100 famiglie i cui membri possono parassitare sia i pesci di acqua dolce sia quelli di acqua salata, anche a temperature diverse.

La maggior parte dei monogenei sono dei “pascolatori”, nel senso che si muovono sulla superficie del corpo degli ospiti nutrendosi di muco cutaneo e dei detriti organici delle branchie. Molte specie sono ospite-specifiche ed anche sede-specifiche. Hanno un ciclo biologico diretto che non richiede l'intervento di un ospite intermedio, e in realtà molte specie rimangono attaccate allo stesso ospite e nella stessa sede per tutta la loro vita.

Le forme epidemiche di malattia, anche con elevata mortalità, sono determinate da una eccessiva carica parassitaria, e sono sempre associate a affollamento, scadimento delle condizioni igienico-sanitarie e della qualità dell'acqua. Sebbene i monogenei possano essere identificati facilmente nei pesci selvatici, raramente nelle condizioni naturali sono causa diretta di malattia e di mortalità.

*Dactylogyrus* si localizza di norma sulle branchie dei pesci di acqua dolce. E' oviparo e produce uova resistenti agli usuali trattamenti terapeutici.

*Gyrodactylus* si trova invece sulla cute e sulle pinne, sempre dei pesci di acqua dolce. E' viviparo e gli embrioni sono sensibili ai normali farmaci utilizzati per i trattamenti terapeutici.

### Sintomi clinici e patogenesi

Quando l'infezione è localizzata alla cute (*Gyrodactylus*), i pesci diventano letargici, nuotano vicino alla superficie dell'acqua e vicino ai bordi delle vasche, il loro appetito diminuisce; si notano atteggiamenti di sfregamento contro pareti o altri oggetti. La cute, sede dell'attacco dei parassiti, mostra perdita delle scaglie e si nota un trasudato di colore rosato. **Per alimentarsi il parassita appoggia la sua aperture orale alla cute del pesce, quindi estroflette il faringe e secerne una soluzione digestive contenente enzimi proteolitici che sciolgono la cute, quindi il muco e la cute digerita vengono aspirati. Questo processo alimentare causa la formazione di lesioni ed ulcere.**

Le infezioni gravi delle branchie (*Dactylogyrus*) queste appaiono edematose e pallide, la frequenza respiratoria aumenta e i pesci diventano meno tolleranti alla diminuzione della quantità di ossigeno. I pesci con grave insufficienza respiratoria assumono un atteggiamento di boccheggiamiento vicino alla superficie. Le infezioni gravi sono causa di alta morbilità e mortalità. Le infezioni secondarie da batteri e funghi sono frequenti.

Le due specie più frequenti nei pesci di acqua dolce, *Gyrodactylus* e *Dactylogyrus*, differiscono in maniera considerevole per quanto riguarda le loro strategie riproduttive. *Gyrodactylus* è viviparo (partorisce direttamente embrioni già formati) e si localizza sul corpo e sulle pinne. E' ermafrodito (possiede ambedue gli organi riproduttivi maschile e femminile). Gli adulti contengono nel loro utero embrioni completamente sviluppati (identici agli adulti) che, a loro volta, contengono altri embrioni. Perciò ogni parassita rappresenta diverse generazioni. Questa strategia riproduttiva consente a *Gyrodactylus* di moltiplicarsi molto rapidamente, soprattutto nei sistemi idrici chiusi dove il ricambio di acqua è minimo.

I membri del genere *Dactylogyrus* preferiscono attaccarsi alle branchie dei loro ospiti. Sono ovipari e le loro uova sono molto resistenti ai normali trattamenti terapeutici, per cui è necessario ripetere il trattamento almeno 2 volte (a distanza di una settimana) per

ottenere un effetto soddisfacente. Gli embrioni che schiudono dall'uovo sono a vita libera e raggiungono i loro ospiti trascinati dalla corrente e muovendosi mediante le ciglia di cui sono provvisti. Il tempo necessario per la maturazione da uovo ad adulto dipende dalla temperatura dell'acqua. Alla temperatura di 22-24 °C sono necessari solo pochi giorni per il completamento del ciclo biologico, mentre quando la temperatura scende a 1-2 °C sono necessari da 5 a 6 mesi di tempo.

## Interventi di gestione

Il sistema migliore per difendersi da questi parassiti è quello di evitare la loro introduzione nei sistemi nuovi. Questo obiettivo può essere raggiunto osservando scrupolosamente i protocolli di quarantena ogni volta che è possibile. Se non si può osservare la quarantena, un modo più semplice per ridurre al minimo il rischio di introduzione dei monogenei, e anche altri parassiti, è quello di effettuare bagni in acqua salata per i pesci di acqua dolce, o, viceversa, bagni di acqua dolce per i pesci marini. Questa pratica non eliminerà completamente il rischio di introduzione di parassiti nel sistema, ma in ogni caso contribuirà a ridurre considerevolmente il numero di parassiti introdotti.

In linea teorica ideale i pesci dovrebbero essere posti in quarantena per almeno tre settimane, prima di essere introdotti nei sistemi di allevamento o nelle vasche. Durante questo periodo i pesci devono essere tenuti sotto controllo e quando possibile esaminati a campione. Qualora venga identificato un parassita, si deve effettuare un trattamento mirato. Le vasche di quarantena devono ovviamente essere facilmente accessibili, in modo che i trattamenti possano essere effettuati con rapidità e facilità.

I trattamenti contro i parassiti monogenei non sono sempre completamente soddisfacenti se prima non vengono eliminate le cause che hanno determinato l'aumento della loro popolazione. In linea preferenziale si deve utilizzare la formalina in bagni prolungati alla dose di 25 mg/L, o in bagni brevi di 30 minuti alla dose di 150-250 mg/L. I pesci molto malati non tollerano facilmente la formalina, per cui è assolutamente necessaria un'attenta osservazione durante il trattamento.

Anche il permanganato di potassio è efficace contro i parassiti monogenei, e rappresenta il trattamento preferenziale in caso di presenza di infezioni secondarie da batteri o da funghi. Il permanganato di potassio può essere somministrato in bagni prolungati alla concentrazione di 2 mg/L o in bagni brevi di 30 minuti alla concentrazione di 10 mg/L.

E' bene tenere presente che una volta che i parassiti monogenei sono entrati in un sistema o in un allevamento è piuttosto difficile eliminarli del tutto, per cui un'attenta prevenzione rimane il comportamento più importante da seguire nei sistemi indenni.

## Riassunto

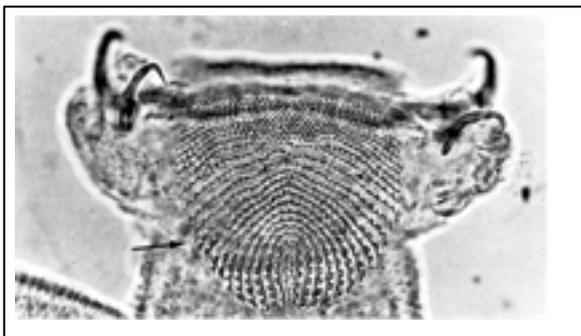
I parassiti monogenei hanno diffusione cosmopolita. Hanno un ciclo di tipo diretto e si possono riprodurre anche in condizioni di temperatura molto diverse. Possiedono un apparato di attacco all'ospite provvisto di uncini (opistaptor) che causa irritazione e favorisce l'ingresso di germi di irruzione secondaria, e un'eccessiva produzione di muco. Pochi esemplari presenti in un soggetto adulto di norma hanno un effetto patogeno trascurabile, ma lo stesso numero di parassiti su un soggetto giovane può essere estremamente nocivo fino a determinarne la morte. Nelle situazioni di affollamento o quando le condizioni igienico-sanitarie sono scadenti si determina un aumento del potenziale patogeno di questi parassiti. La prevenzione, attraverso un oculato uso del sistema della quarantena, è assolutamente preferibile rispetto al ricorso a trattamenti dopo

che i parassiti si sono stabiliti in un allevamento o in una vasca. La formalina e il potassio permanganato hanno una buona efficacia nel trattamento delle infezioni dei pesci di acqua dolce, mentre il solfato di rame viene più spesso utilizzato nei pesci di acqua salata.

[Torna a Indice Metazoi](#)

### Infezione da *Diplectanum* spp.

Le specie appartenenti al genere *Diplectanum* sono monogenei a ciclo diretto che parassitano le branchie di pesci di acqua dolce e di acqua di mare. Hanno un organo di



attacco molto caratteristico a forma di impronta digitale, detto squamodisco. Il parassita si infolge nelle branchie determinando lesioni emorragiche e fenomeni di iperplasia. In Italia è presente *Diplectanum equans* e costituisce un problema di una certa entità soprattutto negli allevamenti di spigole (*Dicentrarchus labrax*) dove la malattia è più frequente soprattutto nei mesi invernali.

Per il trattamento di questa parassitosi vengono comunemente utilizzati gli esteri fosforici in bagno prolungato alla dose di 0,2 mg/L per 48 ore. Poiché questi prodotti sono inefficaci contro le uova, è sempre necessario effettuare un secondo trattamento per distruggere la generazione successiva dei parassiti.

[Torna a Indice Metazoi](#)

### Infezione da *Sparicotyle* spp. (*Microtyle* spp.)

[Torna a Indice Metazoi](#)

## DIGENEI (TREMATODI)

### Generalità

I Digenea costituiscono una classe di vermi piatti (Platyhelminthes) e, come i Monogenei ma diversamente dai Cestoda, il loro corpo è costituito da una struttura unica (non hanno una struttura metamerica costituita da segmenti ripetuti). Tutti gli organi interni sono circondati da parenchima e pertanto non possiedono una cavità del corpo (celoma). Di norma possiedono organi di attacco che permettono loro di aderire all'ospite costituiti da ventose, uncini o tenaglie. E' presente un'apertura orale a cui fa seguito un intestino diviso in due branche simmetriche che terminano a fondo cieco. Sono ermafroditi.

Il loro ciclo biologico è sempre di tipo indiretto e prevede l'intervento di uno, due, e a volte anche tre ospiti intermedi (il ciclo dei monogenei è sempre di tipo diretto).

A seconda della specie, pesci possono fungere da ospiti definitivi (albergano cioè le forme adulte) oppure da primi o secondi ospiti intermedi.

Quando fungono da primi o da secondi ospiti intermedi (l'ospite definitivo in questo caso è rappresentato generalmente da un uccello ittiofago) i pesci albergano le metacercarie,

che, spesso, sono piuttosto difficili da identificare. Queste, a seconda della specie in causa, possono localizzarsi in diversi organi o tessuti, quali le branchie, la cute, la muscolatura, i visceri o gli occhi. Il potere patogeno di queste infezioni è proporzionale al numero dei parassiti presenti che può essere molto variabile nei diversi individui che compongono la popolazione. Queste infezioni si riscontrano con una certa frequenza nei pesci selvatici o nelle popolazioni che non sono difese dalla compresenza degli ospiti definitivi. Del tutto assenti invece negli acquari. Qualora animali infetti di provenienza selvatica dovessero essere introdotti negli acquari, l'infezione è destinata ad estinguersi per mancanza degli ospiti definitivi.

I digenei che si possono riscontrare nei pesci, sia nella loro forma adulta, sia come forma larvale (metacercaria) sono moltissimi, qui accenneremo solo a quelli di più frequente riscontro nei pesci selvatici, di allevamento o di acquario.

[Torna a Indice Metazoi](#)

### Infezione da *Sanguinicola* spp.

Pesce: ospite definitivo. *Sanguinicola inermis* è un digeneo che da adulto si localizza nei vasi sanguigni di maggiore calibro di pesci di acqua dolce (ciprinidi). Le uova emesse



Cercaria di  
*Sanguinicola* sp.

vanno ad accumularsi nei vasi branchiali dove danno origine a una forma embrionale detta miracidio. Questo è dotato di ciglia vibratili e nuota attivamente alla ricerca dell'ospite intermedio rappresentato da un gasteropode acquatico dei generi *Fluminicola*, *Oxytrema*, ecc.. Una volta trovato, il miracidio penetra attivamente nel suo piede e migra nell'epatopancreas, qui si riproduce in maniera asessuata diverse volte (sporocisti) dando origine a molte forme larvali finali dette cercarie (elementi provvisti di coda bifida [dal greco *kerkos*]). Le cercarie fuoriescono dal gasteropode e nuotano alla ricerca dell'ospite definitivo in cui penetrano attivamente attraverso la cute e le branchie; una volta penetrate nell'ospite, le cercarie perdono la coda e migrano ai vasi sanguigni, dove si insediano e danno inizio ad un nuovo ciclo.

La schiusa delle uova al livello dei vasi branchiali determina la formazione di microtrombi, occlusioni dei capillari ed emorragie. Nelle forme croniche la sintomatologia consiste in sintomi generici quali pallore delle branchie (anemia), difficoltà respiratoria, emaciazione, nuoto lento e faticoso, ecc.

Altri digenei per i quali i pesci rappresentano gli ospiti definitivi sono *Deropristis inflata* e *Helicometra fasciata* che si localizzano nel tratto intestinale delle anguille.

[Torna a Indice Metazoi](#)

### Infezione da *Diplostomum* spp.

Pesce: ospite intermedio. *Diplostomum spathaceum*, *D. pseudospathaceum* ed altri, vivono da adulti nell'intestino di uccelli ittiofagi (in Europa soprattutto gabbiani). Le uova vengono espulse con le feci e, se cadono nell'acqua, schiudono dando origine al miracidium. Questo utilizza come primo ospite intermedio molluschi gasteropodi acquatici del genere *Limnea*. Qui si riproduce dando luogo a numerose cercarie provviste di coda

bifida, le quali nuotano alla ricerca del secondo ospite intermedio (salmonidi, soprattutto trote). Una volta trovato, vi penetrano attivamente e attraverso i vasi sanguigni migrano all'interno dell'occhio dove mutano a metacercarie. Gli ospiti definitivi si infettano quando predano i pesci infetti.

L'infezione determina vari gradi di cecità a seconda del numero di metacercarie presenti. Gli animali colpiti non sono più in grado di alimentarsi né di difendersi dalla predazione, e questo facilita il compimento del ciclo biologico.

*Clinostomum complanatum* è un altro digeneo che utilizza i pesci di acqua dolce come ospiti intermedi. L'adulto vive nella cavità orale di uccelli ictiofagi (aironi); le uova vengono degluite e quindi espulse con le feci in ambiente acquatico. Qui sviluppano a miracidii che possono infettare una varietà di primi ospiti intermedi (gasteropodi o bivalvi). Nei molluschi si formano le redie e quindi le cercarie le quali, liberatesi in ambiente esterno, raggiungono un pesce di acqua dolce che rappresenta il secondo ospite intermedio. Penetrate nel pesce, le cercarie migrano attraverso diversi organi e tessuti dove si localizzano trasformandosi in metacercarie e determinando ovvii danni da trauma. L'ospite definitivo si infetta ingerendo i tessuti dell'ospite intermedio infetto e il ciclo si chiude.

[Torna a Indice Metazoi](#)

### Infezione da *Centrocestus* spp.

*Centrocestus formosanus*, a trematode which infective stages that penetrate the gills of fish in high numbers causing severe damage and even death. *C. formosanus* has caused serious infections in

cultured fish in Florida and Mexico and in wild fish stocks in Texas affecting several threatened or endangered fishes such as the fountain darter (*Etheostoma fonticola*), Devils River minnow (*Dionda diaboli*), Rio Grande darter (*Etheostoma grahami*), Proserpine shiner (*Cyprinella proserpina*), Comanche Springs pupfish (*Cyprinodon elegans*) and Pecos gambusia (*Gambusia nobilis*) (Mitchell et al. 2000). Introductions of the Louisiana crayfish (*Procambarus clarkii* or *P. Clarkii*), native to the south central part of the United States and northeastern Mexico to other areas have infected fish in these ecosystems with a crayfish plague (caused by *Aphanomyces*

astaci). *P. clarkii* is also physically destructive

[Torna a Indice Metazoi](#)

## ACANTOCEPHALA

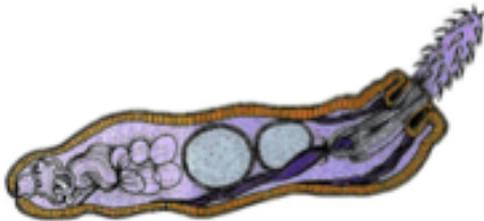
### Generalità

Gli Acanthocephala costituiscono un gruppo piccolo ma molto interessante di parassiti. Sono tutti endoparassiti e non possiedono apparato digerente in nessun stadio del loro ciclo biologico; sono lunghi appena pochi millimetri. Gli adulti sono tutti parassiti dell'intestino di vertebrati (pesci, uccelli e mammiferi); hanno un ciclo indiretto e gli artropodi (crostacei) fungono da ospiti intermedi. Per due caratteristiche (non hanno intestino e sono parassiti intestinali dei vertebrati) assomigliano ai cestodi, ma da un punto di vista morfologico sono molto diversi. Le caratteristiche anatomiche degli acantocefali, per quanto riguarda gli adulti, sono le seguenti:

- Presenza di una proboscide retrattile provvista di spine (da cui il nome) che serve per l'attacco.
- Assenza di intestino
- Pseudocelomati
- Presenza di un paio di lemnisci [vedi oltre]
- Sessi separati

### Morfologia dell'adulto

Il corpo dell'adulto è diviso in due regioni, la parte anteriore, che comprende la proboscide e il collo, e la parte restante o metasoma. La proboscide, presente nella parte anteriore del corpo, può essere retratta completamente dentro un astuccio e scomparire all'interno del



corpo. La parete del corpo, incluso l'astuccio della proboscide, possiede fibre muscolari longitudinali e circolari. Esistono due sistemi idrostatici, quello della cavità principale del corpo e quello dell'astuccio della proboscide. L'eversione della proboscide avviene per mezzo di forze idrostatiche esercitate da questi due sistemi, cioè per contrazione della muscolatura della parete del corpo e di quella dell'astuccio della proboscide. Due lemnisci ripieni di liquido

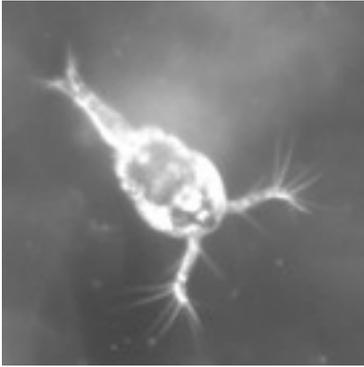
(invaginazioni della parete del corpo alla base del collo) sono coinvolti nei movimenti della proboscide.

**Struttura della parete del corpo.** Come i cestodi, anche gli acantocefali non hanno intestino, per cui devono assorbire le sostanze nutritive attraverso la parete del corpo, che è costituito da tessuto sinciziale.

Gli acantocefali sono caratterizzati da costanza cellulare (eutelia), cioè i membri della stessa specie hanno sempre lo stesso numero di cellule per ogni organo. Il numero e la posizione dei nuclei nella parete del corpo hanno un significato tassonomico. Durante lo sviluppo questi nuclei aumentano di molto in volume, fino a raggiungere circa un decimo di millimetro di diametro. In alcune specie di acantocefali, questi nuclei giganti si frammentano e scompaiono, mentre in altri persistono. La poliploidia è abbastanza frequente e si possono osservare nuclei con  $343n$  ( $n$  = aploide).

**Riproduzione:** negli acantocefali i sessi sono separati e i loro organi riproduttori non assomigliano a quelli dei membri di nessun altro phylum. Il maschio ha un paio di testicoli, un dotto spermatico, un piccolo pene e una borsa copulatoria eversibile, il tutto contenuto in sacco legamentoso; una ghiandola composta da una sola cellula produce una sostanza cementante che serve a mantenere uniti i due individui durante la copula e inoltre sigilla la vagina della femmina dopo l'accoppiamento.

Le uova, che contengono una larva detta acanthor, vengono fertilizzate quando ancora si trovano all'interno degli ammassi ovarici, quindi vengono liberate nello pseudoceloma dove completano il loro sviluppo. Perciò nella femmina matura lo pseudoceloma è pieno di frammenti ovarici e di uova in sviluppo. Quando le uova sono mature passano all'interno dell'utero mediante una struttura caratteristica detta campana uterina. Le uova entrano nella campana e vengono selezionate in mature e immature, probabilmente in base alla lunghezza. Le uova immature ritornano nello pseudoceloma per completare lo sviluppo, mentre quelle mature passano dentro l'utero e quindi nella vagina che è controllata da uno sfintere.



**Ciclo biologico.** Tutti gli acantofefali richiedono l'intervento di un ospite intermedio che è sempre un artropode, con una sola eccezione in cui l'ospite intermedio è un mollusco. Molti cicli biologici degli acantocefali comprendono anche ospiti paratenici. Nessun acantocefalo ha l'uomo come ospite definitivo, mentre costituiscono un problema importante negli allevamenti di pesci anche perché le infezioni sono di difficile trattamento.

Infezioni da *Leptorhynchoides thecatuse* e da *Pomphorhynchus bulbocilli* sono state riscontrate in sparidi, salmonidi atlantici,

lucci, ecc.

[Torna a Indice Metazoi](#)

## NEMATODI

### Generalità

I nematodi sono parassiti importanti degli animali e delle piante, anche se, in realtà, la maggior parte delle specie di nematodi conduce vita libera. Sono caratterizzati da una struttura anatomica tipica, così come è tipico il loro ciclo biologico. I nematodi parassiti sembrano possedere uno scarso adattamento morfologico alla vita parassitaria, a parte un modesto aumento delle loro dimensioni.

Di solito sono a sessi separati, anche se vi sono casi di ermafroditismo e di partenogenesi. Nella maggior parte dei nematodi il sesso è determinato geneticamente, ma in diverse specie parassite delle piante e degli insetti il sesso è determinato dall'ambiente. Il ciclo dei nematodi comprende sempre quattro mute e quattro stadi larvali, e questo schema viene mantenuto anche nei cicli più complessi che prevedono l'intervento di più ospiti intermedi e/o paratenici.

Diversamente dalla loro rigidità per quanto riguarda la struttura anatomica e lo sviluppo, i nematodi mostrano una grande adattabilità alla vita parassitaria per quanto riguarda la loro biochimica e la loro fisiologia.

[Torna a Indice Metazoi](#)

### Infezione da *Anisakis* spp. – *Pseudoterranova* spp. ed altri

Gli Anisakidae costituiscono una superfamiglia di nematodi alla quale appartengono parassiti che da adulti vivono nello stomaco di mammiferi marini. I generi di maggiore interesse sono *Anisakis*, *Pseudoterranova*, *Contracaecum*, *Phocascaris* e *Hysterothylacium*. Il loro interesse deriva soprattutto dal fatto che l'uomo può fungere da ospite intermedio secondario e/o paratenico, nel quale determina forme cliniche da lievi a molto gravi cui può far seguito anche la morte. I generi *Anisakis* e *Pseudoterranova* sono quelle che pongono maggiori rischi di patogenicità per l'uomo, mentre le specie appartenenti al genere *Hysterothylacium* sono considerate non patogene.

Ciclo biologico: Gli individui adulti vivono nello stomaco dei grandi mammiferi marini (balene, delfini, foche, ecc.). Le uova prodotte dalle femmine vengono espulse in mare con

le feci dove schiudono dando origine al primo stadio larvale. Per proseguire il ciclo biologico le prime larve devono essere ingerite dai primi ospiti intermedi che sono rappresentati dai piccoli crostacei planctonici. All'interno dei crostacei le larve di primo stadio (L<sub>1</sub>) mutano a larve di secondo stadio (L<sub>2</sub>). Il ciclo continua quando i crostacei vengono ingeriti da pesci o cefalopodi; le larve L<sub>2</sub> si insediano in cavità peritoneale o visceri, oppure nel tessuto muscolare dei secondi ospiti, mutano a terze larve (L<sub>3</sub>) che sono infettanti per gli ospiti definitivi o anche per altri ospiti acquatici o no (uomo incluso) che fungono da ospiti paratenici. In questi ultimi le L<sub>3</sub> non subiscono alcuna evoluzione, ma si insediano per migrazione attiva nei visceri e nel tessuto muscolare. Gli ospiti definitivi si infettano quando ingeriscono o gli ospiti intermedi secondari o gli ospiti paratenici, tutti contenenti le L<sub>3</sub>.

Nella Tavola seguente riportiamo le specie di pesci dei mari italiani nei quali si riscontrano più frequentemente le larve di Anisakidae (Fioravanti M.L. e Zaffara M.: Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria e Patologia Animale, Università degli Studi di Bologna):

Pesce sciabola (100%)*	Sardina
Nasello	Sgombro
Lanzardo	Boga
Pagello fragolino	Pagro
Triglia di scoglio	Scorfano
Gallinella	Suro
Ricciola	Pesce San Pietro
Molva	Melù
Busbana	Rana pescatrice
Aguglia	Tombarello
Pesce tamburo	Pesce castagna
Murena	Tracina



\**Lepidopus caudatus*, o pesce lama. In questa specie l'infezione è talmente frequente che alcune Regioni ne impongono l'immediata eviscerazione dopo la pesca in maniera da evitare la migrazione delle larve in sede viscerale o muscolare.

In un'indagine eseguita su pesci pescati nel medio Adriatico, ben il 43% dei soggetti esaminati sono risultati positivi per larve di Anisakidae, ma solo l'11,8% di queste sono state identificate come appartenenti al genere *Anisakis*, mentre nella restante parte (31,2%) il genere identificato è stato *Hysterothylacium* considerato non patogeno per l'uomo. Mentre l'infezione da quest'ultimo genere è risultata nettamente prevalente nelle sardine e nelle alici, il genere *Anisakis* è risultato prevalente negli sgombri e i suri.

#### Effetti patogeni nell'uomo

Gli effetti patogeni esercitati dalle larve ingerite dall'uomo mediante il consumo di carne di pesce cruda o non trattata in maniera da devitalizzare le larve del parassita sono di due ordini:

- Effetto patogeno legato al comportamento biologico del parassita: migrazione attiva attraverso le mucose dell'apparato digerente (mucose orofaringee e gastrica)
- Anisakiosi gastro-allergica: Insorgenza di manifestazioni allergiche sistemiche da leggere a gravi, dovute ad una previa sensibilizzazione con gli antigeni del parassita.

Nel primo caso le larve vive e vitali, giunte a contatto con le superfici mucose dell'apparato digerente dell'uomo si comportano come se questi fosse un ospite paratenico, per cui migrano attivamente attraverso le pareti mucose nel tentativo di localizzarsi nella cavità peritoneale e/o nei visceri in questa contenuti. A seconda della sede di penetrazione, le manifestazioni possono variare da un semplice prurito alle prime vie digerenti, tosse, starnuti, ecc. I casi gravi di anisakiosi larvale sono caratterizzati da estrema dolorabilità gastrica accompagnata da nausea, vomito e diarrea che possono simulare sindromi da addome acuto di altra natura. L'unico intervento risolutivo possibile consiste nell'asportazione chirurgica. In assenza di intervento chirurgico, i sintomi possono persistere anche dopo la morte spontanea del parassita. In questi casi le lesioni più rilevanti riscontrate consistono in stenosi pilorica. Solo in alcuni casi è stata riscontrata la completa perforazione della parete gastrica o intestinale con localizzazione del verme in sede peritoneale. Nella maggioranza dei casi, la localizzazione del parassita nello spessore della mucosa determina il richiamo di numerose cellule eosinofile. L'infiltrazione cellulare causa la formazione di granulomi che generalmente portano a morte il verme nel giro di tre settimane dal suo insediamento.

Fondamentale ai fini diagnostici si rivela un accurato esame anamnestico del paziente nel corso del quale è possibile stabilire il recente consumo di carni di pesce crude o poco cotte. Nei casi in cui si manifestino sintomi (tosse e prurito) nelle prime vie (orofaringee), la diagnosi può essere posta mediante il semplice riscontro della presenza del parassita in queste sedi (è da tener presente che anche le larve di un nematode terrestre dell'uomo, *Ascaris lumbricoides*, possono causare una sintomatologia sovrapponibile). Quando le manifestazioni coinvolgono sedi più profonde è necessario ricorrere a tecniche diagnostiche più complesse (gastroscopia).

Sono stati descritti rarissimi casi di localizzazione parassitaria anche in sedi meno prossime al tubo digerente (pancreas, milza, fegato e polmoni).

Anisakiosi gastro-allergica: In altri casi si può manifestare una sintomatologia da leggera a grave di tipo allergico-anafilattico (urticaria, angioedema e shock anafilattico) in seguito all'ingestione di larve di Anisakidae anche se sottoposte a trattamenti chimico-fisici in grado di devitalizzarle (cottura o congelamento). In questo caso la sindrome conseguente prende il nome di anisakiosi gastro-allergica. La diagnosi può essere posta solo con il ricorso a tests che permettono la messa in evidenza di anticorpi IgE specifici per Anisakidae.

Se nel primo caso la comparsa della patologia può essere prevenuta con un'accurata devitalizzazione delle larve eventualmente presenti nell'alimento, nel secondo caso (allergia) è obbligatorio eliminare dalla dieta le carni di animali marini (pesci e molluschi cefalopodi).

Norme legislative:

In considerazione della serietà delle conseguenze derivanti dalla infezione dell'uomo, e nonostante che i casi segnalati in Italia risultino essere relativamente pochi (vedi [Tabella 2](#)), il Ministero della Sanità in più occasioni ha emanato delle normative per l'ispezione

igienico-sanitaria dei pesci destinati al consumo umano e per il comportamento da tenere da parte del Servizio Veterinario addetto al controllo del pescato.

### **CIRCOLARE 11 marzo 1992, n.10**

Direttive e raccomandazioni in merito alla presenza di larve di *Anisakis* nel pesce.

*Pubblicato su: GU n. 62 del 14-3-1992*

- indicazioni per il controllo ispettivo e raccomandazioni per pescatori, operatori del settore alimentare, ristoratori e consumatori.
- maggior rilievo epidemiologico delle specie: aringa, sgombro, tracuro, melù, pesce sciabola, merluzzo, acciuga, sardina e triglie.
- pronta eviscerazione dei pesci delle suddette specie di pezzatura superiore a 18 cm (escluse acciughe e sardine) senza eliminare in mare i visceri asportati)
- "controllo visivo per campionatura per la ricerca dei parassiti visibili"
- "i pesci o le parti di pesci che presentano manifestamente parassiti e che sono asportate non devono essere immessi sul mercato per il consumo umano"
- campionamento a sondaggio statisticamente significativo con esame visivo del pesce previa apertura della cavità celomatica
- obbligo della distruzione nei casi in cui il veterinario ispettore ritenga il prodotto "repellente o ripugnante", altrimenti bonifica o risanamento mediante congelamento a -20°C per non meno di 24 ore presso stabilimenti autorizzati previo trasferimento dai mercati ittici sotto vincolo sanitario o mediante trattamento termico ad almeno 60°C per dieci minuti o altro trattamento equivalente previa toelettatura delle parti parassitate che vanno poi distrutte.

### **Ordinanza ministeriale 12-5-1992**

"Misure urgenti per la prevenzione della parassitosi da *Anisakis*"

- si applica alle specie ittiche menzionate dalla sopracitata C.M.
- obblighi dello stabilimento di trasformazione: per produzione di preparazioni alimentari a base di pesce crudo o praticamente crudo (marinato, affumicato a freddo, ecc.) deve rifornirsi di pesci trattati scortati da autocertificazione, altrimenti deve trattare il pesce.
- il pesce importato (congelato o surgelato, preparazioni di pesce crudo o praticamente crudo) proveniente da paesi della CE e paesi terzi deve essere scortato da documento rilasciato dal fabbricante e dall'autorità sanitaria competente dello stato d'origine attestante i trattamenti previsti,
- la congelazione può essere effettuata sul prodotto crudo o sul prodotto finito
- gli scarti della macellazione vanno isolati e distrutti
- gli impianti di congelamento devono essere forniti di sistemi di rilevamento e registrazione della temperatura
- registro di carico e scarico
- il servizio veterinario della ASL va avvisato preventivamente delle lavorazioni di risanamento del prodotto

### **D.Lgs. Governo n° 531 del 30/12/1992**

Attuazione della direttiva 91/493/CEE che stabilisce le norme sanitarie applicabili alla produzione e commercializzazione dei prodotti della pesca, tenuto conto delle modifiche

apportate dalla direttiva 92/48/CEE che stabilisce le norme igieniche minime applicabili ai prodotti della pesca ottenuti a bordo di talune navi .

Vedi <http://www.arsed.it/PrevenzioNet/leggi/veterin/392b0531.900.htm>

- controllo visivo per campionatura per la ricerca di parassiti visibili
- i pesci o le parti di essi che presentano manifestamente parassiti e/o che sono asportati **non devono essere immessi** sul mercato per il consumo umano
- le specie ittiche: **aringa, sgombro, spratto, salmone selvatico dell'atlantico e del pacifico**, se destinati ad essere consumati crudi o con trattamento di affumicatura a freddo (temperatura interna inferiore a 60°C) o le **aringhe marinate e/o salate**, devono essere congelati a **-20°C** per **almeno 24 ore** (prodotto crudo o prodotto finito).

Tabella 2

Casi di Anisakiosi umana accertata in Italia negli ultimi anni

1996 - Localizzazione gastrica (forma ascessuale) in donna a Bari – Stallone <i>et al.</i>
1997 - Localizzazione extraintestinale (grande omento-forma flemmonosa-ascessuale) in donna a Catania – Cancrini <i>et al.</i>
1998 - Localizzazione duodenale in uomo in Sicilia (assenza di diagnosi eziologica) – Ioli <i>et al.</i>
1998 - Localizzazione gastrica (larva infissa nella mucosa ed asportata con endoscopia) in uomo a Catania – Cancrini <i>et al.</i>
1999 - Localizzazione gastrica in una anziana donna del Sud Italia - D'Amelio e coll.
2000 - Localizzazione intestinale (forma flemmonosa-ascessuale) in donna a Roma – Mattiucci <i>et al.</i>
2000 - 4 casi a Bari: gastrica in donna; intestinale in donna; pilorica ma senza diagnosi eziologica in uomo; intestinale in donna - Maggi <i>et al.</i>
2000 - diagnosi sierologica + sintomi + risposta a tiabendazolo (ma non diagnosi eziologica) – Riva e coll.
2002 - 9 casi in Puglia, diagnosi istologica – Pampiglione <i>et al.</i>
2002 - 2 casi in Molise – Pampiglione <i>et al.</i>

Riportiamo qui di seguito i metodi di devitalizzazione delle larve:

**Alte temperature:**

- 70°C (1")
- 50°C (15')
- 45°C (78')

**Basse temperature:**

- 35°C (15 ore)
- 20°C (24-48 ore)
- 10°C (oltre 7 giorni)

Altri trattamenti a cui vengono usualmente sottoposti i cibi di origine ittica non sembra che siano idonei per garantire una soddisfacente devitalizzazione:

■ **Affumicatura:**

- 28°C (87,5% sopravvivenza)
- 40°C (14,4% sopravvivenza)
- 60°C (devitalizzazione totale)

■ **Marinatura:**

- 4% ac. acetico + 6% NaCl (sopravvivenza per 26 giorni)

■ **Salagione:**

○ 20°baumè (devitalizzazione totale in 10')<sup>[1]</sup>

- Aceto: devitalizzazione in 14 giorni
- Mostarda dolce: devitalizzazione in 4-7 giorni
- Salsa di soya: devitalizzazione in 21 giorni
- Wasabi: (2 g/20 ml): devitalizzazione in 1'<sup>[2]</sup>
- Zenzero: devitalizzazione in 17 ore

[Torna a Indice Metazoi](#)

## Infezione da *Anguillicola* spp.

Le specie appartenenti al genere *Anguillicola* sono parassiti a ciclo indiretto che da adulti si localizzano nella vescica natatoria delle anguille. Delle cinque specie conosciute, due, *Anguillicola crassus* e *Anguillicola novaezelandiae*, sono presenti in Europa. Qui furono introdotte negli anni '80 con l'importazione di anguille dall'Asia orientale. Mentre *A. novaezelandiae* è rimasta rara, *A. crassus* in breve tempo si è insediata nelle popolazioni autoctone di anguille europee e attualmente è diffusa in tutto il continente. Dall'Europa la parassitosi è passata anche al Nord America.

Sebbene *A. crassus* apparentemente abbia uno scarsissimo potere patogeno nei confronti del suo ospite naturale (*Anguilla japonica*), nelle popolazioni europee può raggiungere infezioni di elevata intensità determinando deterioramento delle condizioni fisiche e anche mortalità.

Il ciclo biologico è indiretto e prevede l'intervento di un ospite intermedio, prevalentemente rappresentato da copepodi, nel quale si forma la larva di terzo stadio (L<sub>3</sub>) infettante per l'ospite definitivo. Pesci che fungono da ospiti paratenici giocano un ruolo molto importante perché nella parete della loro vescica natatoria si accumulano le L<sub>3</sub>, le quali non raggiungono la maturità, ma sono infettanti per le anguille qualora i pesci infetti vengano predati, aumentando così il potenziale di infezione per le grandi anguille che sono prevalentemente piscivore. Negli ospiti paratenici le L<sub>3</sub> possono rimanere infettanti per le anguille per un periodo di circa 2 mesi. Le specie più comunemente infestate sono quelle appartenenti alla famiglia dei *Percidae* (Perchia, Lucioperca, Acerina, ecc.)

I vermi adulti si localizzano all'interno della vescica natatoria e le femmine producono migliaia di uova che passano nell'apparato intestinale dove molte di loro schiudono prima di essere espulse in ambiente esterno. Le larve (L<sub>1</sub>) si attaccano a un qualunque substrato mediante la loro coda uncinata e quindi vengono ingerite dai copepodi (ospite intermedio). Nel copepode mutano fino a L<sub>3</sub> che rappresenta lo stadio infettante, soprattutto per le giovani anguille delle quali costituiscono il cibo, o anche per altri pesci ospiti paratenici.

Quando le L<sub>3</sub> (sia presenti nei copepodi, sia negli ospiti paratenici) vengono ingerite dalle anguille, attraversano la parete intestinale e raggiungono la vescica natatoria in appena 17

---

<sup>1</sup> Baumé è una scala molto tradizionale di misura della gravità specifica di una soluzione. Per ottenere la molarità dell'acido cloridrico, per esempio, bisogna convertire i gradi Baumé in gravità specifica e quindi utilizzare il valore ottenuto per convertirlo in concentrazione tramite la consultazione di una tabella.

<sup>2</sup> Il Wasabi è una specie di rafano giapponese venduto sotto forma di pasta verde e utilizzato per la preparazione di sashimi e sushi (cibi a base di pesce crudo). Viene utilizzato comunque anche per la preparazione di altri cibi.

ore, si attaccano alla parete, o penetrano nel suo spessore, nutrendosi di sangue e crescono fino a raggiungere la maturità in circa 4 mesi.

La vescica natatoria infetta va incontro a infiammazione acuta, fibrosi, dilatazione dei vasi sanguigni e emorragie ed anche rottura in risposta alla presenza di parassita.

Gli animali parassitati mostrano grave ritardo della crescita e sono fortemente predisposti ad infezione batteriche secondarie. Le anguille selvatiche perdono la capacità di migrare in mare per la riproduzione.

[Torna a Indice Metazoi](#)

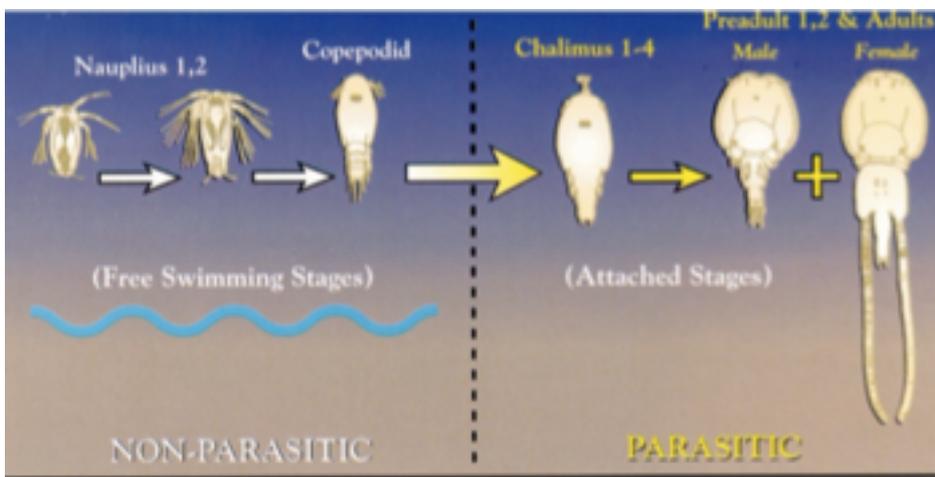
## ARTROPODI PARASSITI

### Generalità

Gli artropodi parassiti dei pesci appartengono a tre Ordini: *Copepoda*, *Branchiura* e *Isopoda*. I *Branchiura* vivono solo vita parassitaria, mentre la maggior parte dei *Copepoda* e degli *Isopoda* vivono vita libera e solo alcuni sono parassiti.

[Torna a Indice Ectoparassiti](#)

Copepoda (*Caligus* spp., *Lepeophtheirus* spp., *Ergasilus* spp. *Lernea* spp.)



I copepodi costituiscono uno dei più gruppi più numerosi di crostacei (se ne contano circa 9000 specie) e la esatta tassonomia nell'ambito di questo gruppo è ancora assai poco definita. I copepodi sono molto abbondanti in natura e rappresentano una importante fonte di proteine per gli animali

acquatici.

Molti copepodi sono parassiti, ma la maggioranza di essi conduce vita libera e serve da alimento per pesci e mammiferi marini dell'emisfero settentrionale. Hanno una dimensione che varia da 0,5 mm a 15 mm. I copepodi più grossi sono parassiti e possono raggiungere anche la dimensione di 25 cm di lunghezza.

Attualmente i copepodi sono divisi in almeno 10 gruppi e molti membri di 7 di questi gruppi sono parassiti di altri invertebrati o di pesci e si sono evoluti sviluppando organi e strategie che li rendono molto efficaci nella loro attività parassitaria.

I Calanoida, gli Harpactacoida e i Cyclopoda sono prevalentemente a vita libera. Gli Harpactacoida sono principalmente organismi bentonici, come appare evidente dalla loro forma vermiforme. I Canaloida e i Cyclopoda sono soprattutto planctonici.

Le forme parassite hanno un ciclo di vita piuttosto complicato che prevede il passaggio attraverso dieci stadi diversi. Il passaggio da uno stadio all'altro si compie attraverso una muta (cambia, cioè, l'esoscheletro) e ad ogni muta anche l'aspetto del copepode cambia.

Dopo essersi schiusa dall'uovo la larva sviluppa attraversando due stadi di **nauplius**, ambedue planctonici (il che significa che si lasciano trasportare dalle correnti piuttosto che muoversi mediante un nuoto attivo). L'embrione diventa quindi un **copepodide** e questo è lo stadio durante il quale il copepode si può attaccare al pesce. Dopo essersi attaccato al pesce il copepodide muta a **chalimus** e si fissa sulla parte posteriore vicino alle pinne dorsali o pelviche. Il chalimus attraversa quattro stadi successivi nel corso dei quali accresce le sue dimensioni. Dopo l'ultimo stadio di chalimus diventa **pre-adulto** che prevede due diversi stadi. Durante questi due stadi il copepode si può muovere liberamente sul corpo dell'ospite e cerca di raggiungere la testa o le branchie, dove finalmente raggiunge la maturità e la femmina dà inizio alla produzione delle uova. A 10°C l'intero ciclo richiede circa 38 giorni per completarsi.

*Caligus* spp. e *Lepeophtheirus* spp.

Detti anche pidocchi di mare (sea lice).

Ad oggi si conoscono circa 200 specie di *Caligus* e 90 specie di *Lepeophtheirus*, la maggior parte delle quali sono parassite di pesci marini e dulciacquicoli. Sebbene attualmente le infezioni pidocchi di mare si riscontrino soprattutto negli allevamenti commerciali, gli agenti eziologici sono noti nei pesci selvatici fin dal 1940, cioè molto prima della nascita dell'allevamento intensivo, anno in cui sono stati pubblicati i primi rapporti sulla nocività di questi parassiti.

*Lepeophtheirus salmonis* e **Caligus elongatus** sono le specie più importanti negli allevamenti dell'emisfero settentrionale, ma altre specie possono rappresentare un serio problema in altre aree.

Ciclo biologico:

Il ciclo biologico dei pidocchi d'acqua può essere schematizzato in tre fasi diverse:

- Stadi a vita libera - Nauplius I, nauplius II e copepodide.
- Stadi parassitari immaturi - Copepodide, chalimus I, II e III
- Stadi mobili - (*Lepeophtheirus*) Pre-adulto I, Pre-adulto II - (*Caligus*) Adulto maturo

*Caligus elongatus* appartiene alla famiglia dei *Caligidae* e lo si ritrova negli allevamenti di salmonidi e di molte altre specie di pesci. Il suo ciclo biologico comprende due stadi di **nauplius**, uno stadio di **copepodide** (stadio infettante) e quattro stadi di **chalimus**, che precedono la maturazione ad adulto. La temperatura dell'acqua influenza in maniera considerevole la schiusa delle uova, i tempi di sviluppo e la percentuale di sopravvivenza dei parassiti.

*Caligus elongatus* si nutre di muco, frammenti di cute, plasma e, nelle infezioni gravi, di tessuto sottocutaneo dell'ospite. L'infezione dei salmonidi ha inizio quando il copepode si attacca posteriormente alla pinna caudale. Via via che l'intensità dell'infezione aumenta, i pidocchi occupano tutta la parte rimanente del corpo e la testa.

I fattori che influenzano la diffusione di questi parassiti sono l'area geografica, il periodo dell'anno, la temperatura dell'acqua, il livello di salinità e la posizione degli allevamenti.

I *Caligus* adulti hanno una colorazione giallo-crema e presentano un discreto dimorfismo sessuale. Le femmine sono più lunghe dei maschi (rispettivamente 6-8 mm e 5 mm). Il cefalotorace si presenta appiattito e arrotondato. Nella femmina i due sacchi ovigeri, che contengono ognuno circa 30 uova, si estendono posteriormente.

Gli stadi parassitari si agganciano alla superficie dell'ospite mediante uno speciale filamento apicale. Questa determina uno scollamento fra lo strato epidermico e la membrana basale della cute dell'ospite e a questo punto il filamento si attacca direttamente alle scaglie; ciò è causa di lesioni cutanee che con il progredire del tempo provocano una grossa ferita aperta. La morte del pesce sopravviene per rottura del bilanciamento osmotico e per impianto di germi di irruzione secondaria.

Controllo e terapia.

Gli esteri fosforici sono i prodotti insetticidi più utilizzati nel trattamento delle infezioni da *Caligus*. Tuttavia i diversi prodotti dimostrano un diverso grado di efficacia a seconda dei diversi stadi di sviluppo del parassita. Per esempio il Trichlorphon è efficace nei confronti degli stadi preadulti e adulti, ma non nei confronti degli stadi di chalimus; il dichorvos è invece efficace nei confronti degli stadi successivi al chalimus, ma non contro gli altri stadi. Inoltre questi prodotti vengono assorbiti dai tessuti edibili dei pesci e quindi il loro utilizzo richiede estrema attenzione.

*Lerneia* spp.

- A. Copepod
- B. Infects all freshwater fish and is a serious problem in cyprinids (bait minnows, goldfish, and carp).
- C. Clinically the parasite invades the skin, usually at the base of a fin. The head develops into an anchor that holds the female in place. The female then develops egg sacs (two finger like projections attached to the end of the body). The ulcers are slow to heal.

[Torna a Indice Ectoparassiti](#)

Branchiura (*Argulus* spp.)



I Branchiura costituiscono un Ordine dei Crustacea composto da circa 130 specie che conducono tutta vita parassitaria (ectoparassiti). Hanno un corpo ovale molto appiattito in senso dorso-ventrale completamente coperto dall'esoscheletro (carapace) e possiedono occhi composti prominenti caratteristici. Il loro apparato boccale si è evoluto in senso da favorire la vita parassitaria formando una proboscide provvista di uncini, spine e ventose. Possono vivere attaccati al loro ospite per circa tre settimane. Abbandonano l'ospite per diverse ragioni: per cercare un nuovo ospite, per accoppiarsi e per deporre le uova.

Quando trovano un nuovo ospite, vi si attaccano e si spostano lungo la testa fino a localizzarsi dietro l'opercolo branchiale o sulle pinne. Queste sedi consentono loro di rimanere attaccati con scarso rischio di essere staccati da attività meccaniche del pesce, come lo strofinarsi contro le superficie per lenire il fastidio.

Una volta attaccati, perforano la cute e succhiano sangue o altri liquidi organici, oppure si nutrono di muco o di frammenti cutanei. Le infezioni gravi possono essere devastanti per l'ospite.

### *Argulus* spp.

Attualmente si conoscono circa 150 specie appartenenti al genere *Argulus*, molte delle quali sono cosmopolite. In Europa sono presenti tre specie: *Aurgulus foliaceus*, *A. japonicus* e *A. coregoni*. Sono parassiti di pesci di acqua dolce e le diverse specie non mostrano una stretta specificità di ospite. Le specie di pesci più frequentemente parassitate sono comunque i salmonidi (trote), le perchie, le tinche, le carpe, ecc. Di frequente *Argulus* può trovarsi anche negli acquari, trasportato da piante o da alimenti vivi.

Gli individui adulti sono piuttosto grandi, in quanto misurano da 5 a 10 mm di lunghezza. Il loro corpo è nettamente diviso in tre parti distinte: testa, torace e addome. La testa è ricoperta da un carapace a forma di ferro di cavallo ed è provvista di massillipedi e di un apparato pungitore perorale. Il torace è composto da quattro segmenti, ognuno dei quali porta un paio di arti natatori. L'addome è composto da un segmento semplice bilobato.

Ciclo biologico. Dopo l'accoppiamento la femmina matura abbandona l'ospite e depone alcune centinaia di uova sulla vegetazione o su altri supporti; queste hanno forma ovale e sono ricoperti da una capsula gelatinosa. Dopo 4 giorni dalla schiusa le forme giovanili possono già attaccarsi ai pesci ospiti e quindi passano attraverso diversi stadi prima di diventare adulti. A seconda della temperatura, l'intero ciclo necessita dai 40 ai 100 giorni per compiersi. Gli adulti possono vivere non a contatto con l'ospite per circa 15 giorni.

I parassiti adulti inseriscono il loro apparato pungitore e inoculano enzimi proteolitici che liquefano i tessuti che poi vengono aspirati. La loro sede di localizzazione è rappresentata dalle zone più vascolarizzate, quali la base delle pinne e le branchie dove causano intensa irritazione, danno tissutale e infiammazione. Queste aree sono spesso sede di ingresso per germi opportunisti come *Aeromonas* e *Pseudomonas*. Oltre al danno meccanico e all'azione favorente l'impianto di germi di irruzione secondaria, l'infezione è causa di grave stress che determina una minore resistenza nei confronti di altri parassiti unicellulari. Alle infezioni da *Argulus* sono spesso associate infatti infezioni da *Ichthyobodo*, *Ichthyophthirius*, *Trichodina*, *Apiosoma* ecc.

[Torna a Indice Ectoparassiti](#)

### Isopoda (*Ceratohoa* spp., *Anilocra* spp.)

Le famiglie *Cymothoidae* e *Anilocridae* degli Isopoda comprendono circa 200 specie, molte delle quali sono parassite che rimangono attaccate all'ospite per tutta la durata della loro vita

Sono crostacei con corpo appiattito in senso dorso-ventrale. Sono Malacostraci e quindi privi di carapace; il loro corpo è costituito sette segmenti toracici liberi ognuno dei quali è provvisto di un paio di arti; il capo è fuso con il primo segmento toracico a formare il cefalotorace e portante le prime antenne corte (antennule) e le seconde antenne lunghe; gli occhi sono non pedunculati. I primi cinque segmenti addominali sono distinti, di piccole dimensioni, e l'ultimo forma una lamina caudale molto sviluppata.

Le infezioni da crostacei isopodi sono piuttosto comuni nei pesci marini tropicali. Sono meno comuni nelle acque fredde e rare nei pesci di acqua dolce e nelle acque marine polari. La distribuzione degli isopodi parassiti, come quella di qualunque altro parassita, è

strettamente correlata alla presenza e alla ecologia degli ospiti. I pesci di fondo delle acque costiere sono quelli più frequentemente colpiti, mentre più rare sono le infezioni nei pesci che vivono a grandi profondità o nei pesci migratori (aringhe, sgombri, ecc.). Fra i più colpiti sono i membri delle famiglie *Sparidae* (sarago, mormora, orata), *Lutianidae* (pesci di barriera, pesce azzannatore), *Serranidae* (cernie, cerchie, spigole), *Trichiuridae* (pesce sciabola), *Bramidae* (pesce castagna o capone).

Sebbene il termine “*Anilocra*” sia usato in maniera diffusa dagli allevatori e dagli operatori del settore ittico per indicare tutti gli isopodi parassiti, le specie in causa possono essere diverse. *Anilocra*, *Nerocila* e *Flabellaria* da adulti si attaccano sulla superficie esterna del pesce e solo alcune forme giovanili possono ritrovarsi all’interno della cavità boccale. Il genere *Ceratothoa* (e in modo particolare *Ceratothoa oestroydes*, famiglia *Cymothoidae*, frequente nel Mediterraneo), ha, da adulto, come sede definitiva la cavità orale dell’ospite.

I membri di queste famiglie sono ermafroditi protoandrici, il che significa che gli individui si sviluppano all’inizio come maschi, mentre successivamente diventano femmine. La presenza di un numero sufficiente di femmine inibisce l’ulteriore sviluppo dei maschi a femmine.

Le uova vengono deposte dalla femmina, costantemente fertile durante tutto l’anno, nel suo marsupio posto sulla faccia ventrale, in numero di 400-550; qui schiudono e diventano larva “*pullus*” che è sessualmente indifferenziata. Le larve *pulli* vanno incontro a diverse mute prima di diventare forme libere infettanti per altri pesci. La differenziazione sessuale avviene dopo che l’ultimo stadio di larva *pullus* ha lasciato il marsupio. A questo punto le larve *pulli* prendono il nome di larve *manca*. Queste nuotano attivamente alla ricerca dell’ospite, vi si attaccano, di solito alla base della coda o ai fianchi, e si trasformano in forme giovanili che all’inizio funzionano come maschi e successivamente come femmine. Per *Ceratothoa oestroydes*, il tempo necessario dal momento dell’attacco sull’ospite al trasferimento nella cavità boccale è di circa due ore. Si hanno scarse informazioni sulla durata del ciclo, ma certamente la fecondità e la velocità di schiusa aumentano con l’aumentare della temperatura; nel Mediterraneo il mese di Luglio sembra il più favorevole alla riproduzione degli isopodi.

Le larve *pulli* competono attivamente per raggiungere cavità orale dell’ospite e solo due individui sono in grado di insediarsi, perciò, anche se all’inizio il pesce può essere attaccato da numerosi parassiti sulla cute e sugli opercoli branchiali, solo due di questi saranno in grado di insediarsi nella sede definitiva; le superinfezioni sono quindi molto rare o impossibili.

Alla temperatura di 22°C, le larve infettanti libere rimangono vitali e in grado di attaccare gli ospiti per circa 7 giorni. Durante questo arco di tempo, una larva che si è già attaccata ad un ospite che eventualmente va incontro a morte, può abbandonarlo e nuotare alla ricerca di un altro ospite. Dopo l’insediamento nella cavità boccale, invece, i parassiti sono incapaci di cambiare ospite, perché ormai sono diventati ematofaghi e dipendono dal pasto di sangue per la loro sopravvivenza.

Gli allevamenti intensivi lungo coste del Mediterraneo costituiscono un ambiente ideale per lo sviluppo degli isopodi parassiti, che rappresentano un problema ricorrente negli allevamenti di orata (*Sparus auratus*) e soprattutto di spigole (*Dicentrarchus labrax*).

*Ceratothoa oestroides* è l’isopode più comune ed è quello che causa i danni maggiori. Gli adulti si trovano nella cavità boccale soprattutto delle spigole, mentre gli stadi larvali infettanti (larve *pulli II*, o larve *manca*) e le forme giovanili sono presenti nella cavità boccale, nella cavità percolare, sulla testa, posteriormente all’occhio o all’opercolo, sui

fianchi al di sopra della linea laterale, sulla pinna caudale e sul peduncolo caudale sia delle spigole sia delle orate. Sembra che l'anatomia della bocca e la dentizione delle orate ostacoli la localizzazione di questi parassiti, per cui raramente si trovano adulti nella cavità orale di questa specie.

In condizioni naturali gli ospiti più comuni degli isopodi sono i muggini (*Mugil sp.*, *Liza spp.*), le boghe (*Boops boops*), le salpe (*Boops salpa*), le mormore (*Lithognathus mormyrus*), i saraghi maggiori (*Diplodus sargus*) e le spigole (*Dicentrarchus labrax*). Queste specie sono molto abbondanti in prossimità delle gabbie di allevamento di orate (*Sparus auratus*) e spigole (*Dicentrarchus labrax*), attratte dai residui di cibo e quindi rappresentano i trasmettitori della parassitosi agli animali degli allevamenti. Nessuna delle specie di isopodi segnalata su spigole e orate allevate è stata segnalata sugli stessi pesci selvatici. Sembra quindi che questi isopodi siano parassiti non ospite-specifici, trasferiti ai pesci allevati dai pesci selvatici che si avvicinano alle gabbie di allevamento. L'incremento delle quantità delle spigole allevate potrebbe aver determinato una nuova associazione ospite-parassita, in cui *Ceratothoa oestroides* ha effettuato un completo passaggio di ospite. Questo parassita prolifera quando la temperatura dell'acqua aumenta durante l'estate, raggiungendo il massimo in Luglio e Agosto, quando la prevalenza dell'infezione nei pesci nelle gabbie può superare il 50%.

*Ceratothoa oestroides* è diventata uno dei maggiori problemi parassitari soprattutto nelle spigole, ma anche nelle orate allevate in ambienti circoscritti da reti ed è assai importante nelle aree delle isole egee orientali. E' possibile rilevare la presenza di un numero variabile di larve *pulli II* sulla cute, nelle branchie e nella cavità orale di giovani di orate e spigole, mentre le forme adulte sono presenti, attaccate all'epitelio della cavità orale, soprattutto nelle spigole adulte di maggiori dimensioni.

Le infezioni gravi da forme larvali che attaccano i pesci alla ricerca della sede definitiva possono portare a morte i soggetti più giovani. Le larve *pulli II* e le forme giovanili attaccano i soggetti relativamente giovani, del peso di circa 5-20 g e sono causa di danni rilevanti alla cute intorno alla testa, gli occhi e le branchie, danneggiando anche la struttura delle lamelle. I pesci colpiti appaiono apatici e anoressici e possono anche presentare sintomi di insufficienza respiratoria. La presenza di aree di tessuto emorragico e necrotico è evidente all'osservazione attenta degli animali. Togliendo i soggetti dall'acqua è possibile rilevare la presenza di uno svariato numero di larve in cavità orale o sulle branchie, e/o sulla cute, vicino agli opercoli.

I tessuti interessati dall'attacco sono di solito sede di infezioni secondarie sostenute da batteri patogeni, quali *Aeromonas sp.*, *Flexibacter sp.* e *Vibrio sp.*, e ciò contribuisce all'aumento della mortalità. Negli animali giovani, comunque, la mortalità totale dovuta alla sola azione parassitaria esercitata dalle larve *pulli II* può raggiungere anche il 15%, anche in assenza di infezioni batteriche secondarie.

Gli isopodi adulti sono ematofaghi (si nutrono di sangue) e provocano anemia. I pesci parassitati presentano una diminuzione del numero di globuli rossi e dei valori di ematocrito e di emoglobina. I leucociti aumentano nel tentativo di contrastare i parassiti. Inoltre la presenza degli isopodi adulti in cavità orale causa danni notevoli ai tessuti in seguito alla loro attività alimentare e copulatoria; le loro grandi dimensioni (fino a 6 cm di lunghezza), inoltre, causa atrofia della lingua, displasia dentaria e deformazione dei tessuti cartilaginei della mandibola che assume una tipica forma "a sacchetto". Ovviamente la presenza di questi grossi parassiti in cavità orale interferisce con la normale attività alimentare causando uno stato di stress cronico, con conseguente ritardo della crescita e predisposizione ad altre infezioni batteriche e/o parassitarie.

L'infezione può essere diagnosticata mediante l'osservazione macroscopica dei parassiti sulla cute, bocca o branchie, oltre al rilievo delle lesioni tipiche descritte sopra.

[Torna a Indice Ectoparassiti](#)

## APPENDICE

[Torna a Indice dell'Appendice](#)

### GLI ANELLIDI POLICHETI E OLIGOCHETI

Gli Anellidi sono animali vermiformi, compressi, con una spaziosa cavità nel corpo, detta celoma, e caratterizzati dall'aver il corpo diviso in numerosi o numerosissimi segmenti, (metameri) che conferiscono all'organismo un aspetto ad anelli (da cui il nome del phylum).

La metameria interessa anche gli organi interni, quali il tubo digerente, la catena gangliare nervosa, il sistema escretore. Ogni metamero è dotato all'esterno di una formazione per lato, detta parapodio, molto importante sia per la locomozione (con modificazioni varie a seconda della specie e dell'ambiente da esse conquistato) sia per lo spostamento lungo i tubi da essi prodotti e che costituiscono la loro dimora (nei vermi "cubicoli").

Gli Anellidi sono dotati di un segmento cefalico, detto *prostomio*, provvisto di occhi, gangli cerebriformi e, nei Policheti, di tentacoli. Il tubo digerente è quasi rettilineo con due aperture: una cefalica, la bocca, ed una caudale, l'ano. L'apparato circolatorio è in genere costituito da due tubi sovrapposti (uno dorsale ed uno ventrale) collegati fra di loro da due anse laterali al livello di ogni metamero. Il sangue è pigmentato di rosso per la presenza di *eritrocruorina*, o di verde, per la presenza di *clorocruorina*. La funzione respiratoria si esplica mediante branchie, nei Policheti, e mediante la cute, negli Oligocheti e Irudinei (sanguisughe).

Gli Anellidi comprendono organismi a sessi separati (Policheti) ed ermafroditi insufficienti (Oligocheti ed Irudinei), questi ultimi sono provvisti, a differenza di tutti gli altri, di vere e proprie gonadi con vie genitali annesse.

Dall'uovo dei Policheti si sviluppa una larva, detta trocofora, che conduce vita pelagica e successivamente conquisterà l'ambiente tipico della specie. Per gli Oligocheti ed Irudinei si ottiene uno sviluppo, in genere diretto, senza stadi larvali. Di notevole importanza sono i casi di riproduzione asessuata, molto evidenti nei Policheti. Gli Anellidi vivono soprattutto in ambiente acquoso, con adattamenti differenti: i Policheti sono essenzialmente marini bentonici e planctonici; gli Oligocheti ed Irudinei sono marini, dulcacquicoli, terrestri e anche ectoparassiti (Irudinei). Il phylum degli Anellidi comprende cinque classi:

- Anellini
- Policheti
- Mizostomidi
- Oligocheti
- Irudinei

Qui daremo alcune informazioni solo dei Policheti e degli Oligocheti in quanto ambedue possono fungere da ospiti intermedi di parassiti Myxozoa

## POLICHETI

Comprendono la maggior parte degli Anellidi, hanno il corpo nettamente metamerico con ogni segmento provvisto di due formazioni per lato, atte alla locomozione e dette **parapodi**, fornite di ciuffi di setole chitinose, dette **chete**, e di **cirri**. Nelle forme sedentarie tubicole le chete sono spesso trasformate in uncini così da essere utilizzate per aumentare l'aderenza al tubo; in altre forme vi sono altri adattamenti inerenti o al regime alimentare o al modo con cui traggono rapporti con il substrato.

I tubi dei Policheti tubicoli possono essere mucosi o pergamenacei, incrostati di fango o di granelli di sabbia o di detrito organico, o calcarei o parzialmente eretti.

Il regime alimentare può essere di vario tipo: carnivoro o detritivoro (soprattutto per le *forme vagili*), sospensivoro (soprattutto per le *forme fisse*); quest'ultima tipologia alimentare si esplica mediante il filtraggio dell'acqua di mare per mezzo di una corona di tentacoli che circondano la bocca spostata in posizione apicale. I vermi Policheti sono quasi tutti marini (pochissimi dulcacquicoli o di terreno umido) e per la maggior parte bentonici, cioè vivono fra le alghe, nella sabbia, sul fango, in fessure della roccia, in tubi da loro prodotti ed ancorati al substrato; alcuni sono planctonici ed altri vivono in acque salmastre. La classe dei Policheti è di solito suddivisa in due sottoclassi dai confini poco definiti: Policheti erranti e Policheti sedentari.

### **Policheti erranti**

Sono animali con corpo costituito da segmenti tutti dello stesso tipo, con prostomio ben evidente. Alcuni si sono adeguati alla vita planctonica ed hanno i parapodi adatti al nuoto. Sono predatori, o litofagi, o parassiti.

### **Policheti sedentari**

Sono animali con corpo modificato e suddiviso in due regioni distinte per la forma dei parapodi e delle chete, il prostomio è molto ridotto. Sono mobili o fissi, quasi sempre tubicoli. Sono microfagi.

I Policheti mostrano una eccezionale "radiazione" adattativa dovuta alla particolare struttura corporea che ha consentito loro di colonizzare un ampio *range* di ambienti e di nicchie diverse. Comprendono infatti forme scavatrici, sedentarie, tubicole, erranti e pelagiche. Mostrano, inoltre, un'ampia gamma di strategie alimentari, potendo comportarsi da carnivori molto voraci a filtratori e geofagi (capaci cioè di estrarre il proprio nutrimento dal sedimento).

La suddetta radiazione adattativa sarebbe iniziata in uno stadio precoce dell'evoluzione dei Policheti, dando luogo a un rilevante numero di famiglie, di generi e di specie; basti pensare che, delle circa 15.000 specie di Anellidi note, oltre 8.000 sono Policheti.

## ANATOMIA E FISIOLOGIA

Nella maggior parte dei Policheti, soprattutto nelle forme erranti, il capo è ben sviluppato e presenta occhi, tentacoli sensoriali ed una bocca che porta mascelle chitinose e un faringe estroflettibile. In molte delle forme sedentarie, gli occhi, le mascelle e i sistemi sensoriali risultano ridotte o assenti.

La differenza di questi due stili di vita si riflette anche nel sistema nervoso, molto più sviluppato nelle forme erranti che in quelle sedentarie. Per questo la maggior parte delle forme attive hanno appendici laterali ben sviluppate. Queste appendici non sono veri arti, sebbene siano simili a veri e propri arti, e sono chiamate **parapodi**. I parapodi contengono muscoli, nervi e setole proprie. Hanno vari usi, ma nelle forme erranti la funzione predominante è quella locomotoria.

Nelle forme sedentarie i parapodi possono essere fortemente ridotti o assenti. Tuttavia le forme sedentarie possono avere una serie di tentacoli associati alla testa, la cui funzione è quella di procurare il cibo.

In alcune specie i parapodi del primo e del secondo segmento possono essere trasformati in **cirri**, lunghe appendici sottili simili ad antenne o tentacoli.

**Sistema nervoso:** consiste in un "cervello", localizzato in un prostomio e connesso con il cordone nervoso centrale e con i gangli subfaringei tramite uno speciale gruppo di nervi chiamato anello circumfaringeo.

Il cordone nervoso ventrale è circondato da una guaina fibrosa. Questa guaina è connessa con i muscoli che consentono il movimento dei parapodi. Il cordone nervoso contiene due tipi di fibre nervose: una normale e una gigante. Le fibre giganti servono esclusivamente per effettuare rapidi movimenti, ossia si attivano quando l'animale ha bisogno di fuggire velocemente.

Il cordone nervoso ventrale decorre lungo l'intera lunghezza dell'animale formando un set di nervi per ogni segmento. Nella maggior parte delle forme erranti ogni segmento ha il suo piccolo agglomerato di nervi, che risultano assenti nelle forme sedentarie.

**Sistema circolatorio:** è chiuso. Vi sono due principali vasi sanguigni longitudinali, uno ventrale e uno dorsale: il sangue scorre dal capo alla coda tramite i vasi ventrali e ritorna, dalla coda al capo attraverso quelli dorsali. In ciascun segmento vi sono vasi più piccoli laterali che si dipartono dal vaso principale e vanno ad irrorare i vari segmenti del corpo.

**Apparato respiratorio:** la respirazione avviene attraverso l'intera superficie del corpo o a livello dei parapodi; alcune specie hanno branchie esterne per aumentare l'area respiratoria.

**Apparato escretore:** l'escrezione si realizza tramite l'azione di nefridi (metanefridi). Questi sono lunghi tubi che presentano molte ciglia lungo la superficie interna; il sangue e i fluidi celomatici entrano in questi nefridi dove le sostanze nutritive, l'acqua e i sali sono riassorbiti prima che i prodotti di scarto escano attraverso il nefridioporo.

Nei Policheti erranti (e negli Oligocheti) la maggior parte dei segmenti del corpo, eccetto il primo e l'ultimo, possiedono un paio di nefridi.

Nei Policheti sedentari il numero di nefridi può essere ridotto mentre in altri, per es. *Arenicola marina*, sono presenti da 4 a 9. I nefridi, inoltre, servono come organi osmoregolatori e, nelle specie che vivono in acque dolci o in ambienti con salinità variabile, come *Nereis* sp., i tubi nefridiali sono più lunghi per meglio sopportare maggiori differenze di potenziale osmotico.

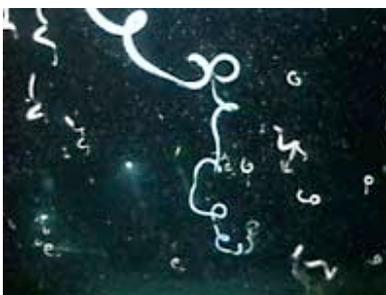
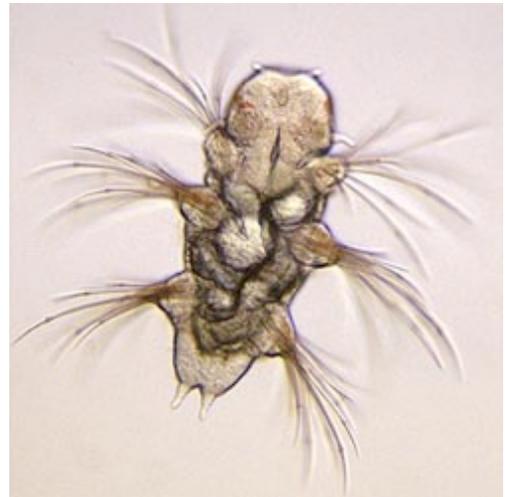
**Apparato riproduttore e riproduzione:** i Policheti presentano un'ampia varietà di modalità riproduttive, sia asessuate che sessuate, in alcuni casi con alternanza di generazioni gamiche e agamiche.

**La riproduzione** asessuata può avvenire per scissiparità (schizogenesi) o per gemmiparità (blastogenesi). La scissiparità consiste nella divisione trasversale del corpo in due parti, ciascuna delle quali ricostruisce poi le strutture perdute.

Nella gemmiparità i nuovi individui si originano come gemme nei segmenti posteriori dell'adulto; queste gemme si sviluppano lentamente in nuovi individui che si separano successivamente dal genitore. In alcuni casi lo stesso individuo può produrre numerose gemme (o stoloni) che possono dare origine, di conseguenza, a lunghe catene di nuovi individui. Il sistema riproduttore sessuato è semplice. Le gonadi compaiono come protuberanze temporanee del peritoneo e rilasciano i gameti nel celoma. Questi vengono trasportati all'esterno attraverso i gonodotti, con i nefridi, o per rottura della parete del corpo.

I Policheti hanno sessi separati, la riproduzione sessuata avviene per anfigonia, la fecondazione è esterna, senza che vi sia accoppiamento, e la prima larva che si forma è una **trocofora** (immagine a destra in alto; in basso: trocofora in cui è già visibile un sistema nervoso cordonale).

Particolarmente interessante è il comportamento riproduttivo di alcuni Policheti erranti, tra cui alcune specie dei generi *Eunice*, *Nereis* e *Syllis*, che vivono nella barriera corallina della Polinesia. Durante la stagione riproduttiva la porzione epitoca (parte del corpo sessualmente differenziata) si stacca da quella atoca (porzione del corpo immatura), diventando pelagica e sciama in grande quantità nelle acque superficiali.



Il fenomeno si verifica seguendo un particolare ciclo lunare in corrispondenza con l'ultimo quarto di luna di Ottobre e di Novembre; le porzioni epitocche dei maschi, più piccole di quelle delle femmine, illuminate dalla luna "esplodono" rilasciando nell'oceano un grandissimo numero di spermatozoi che vanno a fecondare le uova rilasciate dalle porzioni epitocche delle femmine. In questo periodo gli individui epitochi, conosciuti con il nome di "palolo" (foto a sinistra), vengono pescati dagli indigeni a scopo alimentare.

#### **HABITAT ED ECOLOGIA**

La stragrande maggioranza dei Policheti vive nel mare; le poche eccezioni sono costituite da forme abitanti in bacini che si possono considerare relitti marini, da rare forme fluviali,

da qualche forma vivente in acque sotterranee, ed infine da qualche forma praticamente terrestre.

Nel mare, per contro, i Policheti si distribuiscono un po' in tutti gli ambienti. Alcune specie sono chiaramente pelagiche e risultano diafane, scarsamente provviste di setole e per lo più provviste di strutture che ne favoriscono il galleggiamento.

Più numerosi sono però i Policheti bentonici, che si ripariscono fra il *benthos* fisso e il *benthos* mobile.

Le forme sedentarie prediligono fondi rocciosi, ovvero si insidiano sulla vegetazione sommersa o ancora, quali epizoi, sulle parti rigide di altri animali, come ad esempio sulle conchiglie di Gasteropodi e Bivalvi.

Le forme mobili sono in genere più numerose sui fondi molli, dove possono spostarsi lungo l'interfaccia acqua-sedimento, oppure scavarsi una galleria nello spessore del sedimento.

Vi sono infine Policheti parassiti che frequentano le cavità celomatiche o l'intestino o le branchie di altri Policheti, di Crostacei e di Echinodermi; i loro adattamenti al parassitismo, peraltro, sono per lo più modesti.

## SISTEMATICA

Si conoscono circa 13,000 specie di Policheti, di cui almeno 8.000 presenti nel Mediterraneo. La loro sistematica è ancora piuttosto confusa, ma vi è ormai accordo nell'abbandonare la tradizionale articolazione nelle due sottoclassi dei Policheti Erranti e dei Policheti Sedentari.

Si conoscono 23 ordini: Orbiniida, Ctenodrilida, Psammodrilida, Cossurida, Spionida, Questida, Capitellida, Opheliida, Phyllodocida, Amphinomida, Spintherida, Eunicida, Sternaspida, Oweniida, Flabeligerida, Poeobiida, Terebellida, Sabellida, Nerillida, Dinophilida, Polygordiida, Protodrilida e Myzostomida.

## IMMAGINI DI POLICHETI ERRANTI



## IMMAGINI DI POLICHETI SEDENTARI



[Torna a Indice dell'Appendice](#)

## OLIGOCHETI

Hanno corpo cilindrico, senza parapodi, con poche setole, metameri evidenti e nelle forme adulte, la sezione genitale si presenta ispessita a formare un manicotto, detto **clitello** (lombrico), che sta ad indicare la raggiunta maturità sessuale. Vivono in acqua dolce e nel terreno umido, scavando gallerie per trarre il nutrimento dal suolo, di cui ingeriscono le sostanze organiche ed i detriti vegetali in esso presenti. La loro presenza nell'*humus* è di notevole importanza per l'azione di rimescolamento e di areazione che producono con la loro costante ricerca del cibo. Vi sono specie di piccola mole (quelle acquatiche) ed altre che raggiungono dimensioni anche notevoli (una specie australiana di Megascolecidi può raggiungere i 3 metri di lunghezza!). Agli Oligocheti appartengono i Branchiobdellidi che vivono parassiti sulle branchie o sulla superficie del corpo di crostacei, ai quali aderiscono mediante una ventosa anteriore.

[Torna a Indice dell'Appendice](#)

## I BRIOZOI

(Ospiti intermedi (?)) di *Tetracapsula bryosalmonae*

Phylum Ectoprocta (Bryozoa)

I generi di briozoi più frequentemente associate all'infezione da *Tetracapsula bryosalmonae* sono *Federicella* e *Plumatella*, e le specie più comuni sono *Federicella sultana*, *Federicella indica* e *Plumatella emarginata*.

**Etimologia:**- Dal Greco *Bryon* per “muschio” e *Zoon* per “animale”.

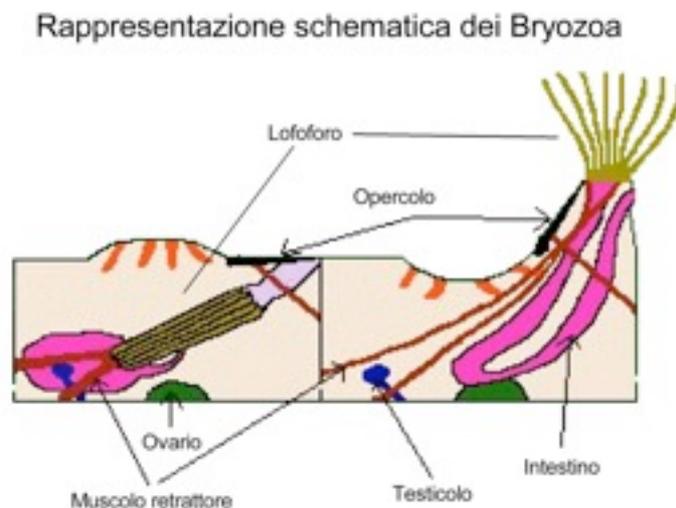
**Etimologia:**- Dal Greco *Ektos* per “fuori” e *Proktos* per “ano”

### Caratteristiche dei Bryozoa:

- Simmetria bilaterale.
- Il corpo è provvisto di due o più strati, di tessuti e di organi.
- La cavità del corpo è un vero celoma.
- Intestino a forma di U che termina con un ano.
- Corpo racchiuso in un involucro calcareo, chitinoso o gelatinoso.
- Il sistema nervoso è costituito da un ganglio centrale con un anello circumesofageo.
- Non esiste un apparato circolatorio, né organo deputato allo scambio gassoso.
- Non esiste un sistema escretore.
- Possiedono un organo caratteristico detto Lofoforo.
- La riproduzione di solito è di tipo sessuato.
- Si nutre di piccole particelle sospese nell'acqua.
- Vivono tutti in ambiente acquatico, soprattutto marino

## Introduzione

I Bryozoi costituiscono un antico phylum composto da affascinanti creature animali di dimensioni da piccole a microscopiche, spesso molto belle dal punto di vista estetico, che costruiscono intricate colonie. Durante l'era del Cretaceo ne esistevano almeno 15.000 specie, sebbene non tutte presenti contemporaneamente; oggi le specie conosciute sono circa 5.000, la maggioranza delle quali vive in ambiente marino, mentre solo 50 specie vivono in acque dolci.



Tutte, ad eccezione di un'unica specie, *Monobryozoon ambulans*, formano colonie. In genere vivono in acque basse costiere, anche se qualcuna è stata identificata alla profondità di 6.000 metri.

Il phylum originale dei Bryozoa è stato diviso in due tronconi in considerazione del fatto che un gruppo di circa 150 specie dovevano essere sistemati in un phylum a parte. Queste 150 specie ora costituiscono il phylum degli Endoprocta, mentre i rimanenti fanno parte di un nuovo phylum, quello degli Ectoprocta. Gli Endoprocta sono caratterizzati dal

fatto che il loro ano è sistemato all'interno dello spazio delimitato dalla fila di tentacoli. Gli altri Bryozoa, ora chiamati ufficialmente Ectoprocta, hanno invece l'ano posto al di fuori dello spazio delimitato dai tentacoli. Tuttavia molto spesso vengono ancora chiamati comunemente bryozoi, o "animali muschio", perché le colonie di alcune specie assomigliano davvero a delle placche di muschio.

Come tutti i phyla, anche quello dei Bryozoa ha le sue *stars*, insieme a rilevanti eccezioni. Alcune specie mostrano uno strano comportamento, a cui gli studiosi hanno dato il nome di "reazione da disgusto". Questa reazione consiste nel fatto che in seguito a un determinato stimolo, i tentacoli, che di norma sono stesi e volti verso l'alto, improvvisamente si pieghano e si dirigono verso un lato, come se l'animale provasse veramente un senso di disgusto. Le specie appartenenti al genere *Electra* hanno questo tipo di comportamento quando la temperatura dell'acqua supera i 25°C o scende al di sotto degli 11°C. I membri del genere *Forrella* mostrano la stessa risposta quando si aggiunge una goccia di limone all'acqua. Essi possono "sentire" l'acido citrico nell'acqua di mare alla concentrazione infinitesimale di 1 parte per 7.200 parti di acqua. Ciò li rende dieci volte più sensibili di un essere umano.

La specie *Hypophorella expansa* vive in rapporto simbiotico con diversi vermi tubicoli policheti, come *Lanice conchylega*. *Harmeriella terebrans* attacca e distrugge gli zooidi di un'altra specie di briozoo, *Tubiporella* spp., e quindi si insedia nella sua zooecia. La specie *Acanthoesia serrata* emette una pallida luce blu quando è irritata. Durante il XVIII e il XIX secolo della nostra era, alcune specie di *Paludicella* causarono problemi rilevanti insediandosi nelle tubature degli acquedotti urbani otturandone i condotti.

Successivamente gli studiosi trovarono il sistema per filtrare le acque e bloccare le forme larvali prima che entrassero nelle tubature, e il problema fu risolto.

**DESCRIZIONE:** I singoli animali sono protetti da uno **zooide**, involucro allungato a doppia parete di tipo calcareo o chitinoso, che forma lo scheletro.

Le colonie assumono forme molto variegata, da massicce a molto esili, erette o piane.

Le parti molli, che ricordano vagamente i polipi dei coralli, presentano muscoli retrattori che permettono all'animale di rientrare nello zooide in caso di necessità. La bocca è provvista di **lofoforo**, organo costituito da tentacoli.

Il tratto digerente è ricurvo ad U, con ano vicino alla bocca nella parte superiore e stomaco e intestino in quella inferiore.

Si nutrono di organismi microscopici come piccole alghe e protozoi in sospensione nell'acqua.

Sono animali ermafroditi, ma si riproducono soprattutto per gemmazione. All'interno della colonia si ritrovano individui modificati per svolgere funzioni differenti.

**DIMENSIONI:** Animali di dimensioni piccole, circa 1 mm di diametro fino a 5 mm di lunghezza. Animali coloniali perché formano colonie di varie forme e dimensioni costituite da 1.000 o più individui. Non mancano tuttavia colonie formate da milioni di individui che arrivano ad una lunghezza di oltre un metro in altezza e larghezza.

**ECOLOGIA:** Sono animali quasi esclusivamente marini. Si ritrovano soprattutto diffusi in zone litoranee su substrati rocciosi, acque in movimento o calme e ben ossigenate. Le colonie formano delicate incrostazioni su conchiglie e rocce di sostegno.

Molto frequenti alla profondità di 10 - 500 metri, si ritrovano tuttavia anche oltre i 6000 metri. La grande distribuzione geografica e plasticità ecologica (sia in climi tropicali sia freddi) hanno facilitato la loro diffusione e l'importanza come fossili per le correlazioni stratigrafiche.

**HABITAT:** Barriere coralline fossili, sedimenti marini, scogliere. Principalmente in sedimenti carbonatici o arenacei poco consistenti. Sono stati rinvenuti fossili in località sparse in tutto il mondo.

Il phylum dei Bryozoa (o Ectoprocta) veniva precedentemente considerato una classe, appartenente, insieme ad altre due classi, i Phoronidea e i Brachiopoda (anche esse oggi considerate phyla: Phoronida e Brachiopoda), al phylum dei Lofoforata. I Bryozoa, i Phoronidea e i Brachiopoda sono caratterizzati tutti dalla presenza di un organo, il "**lofoforo**", plica circolare o a ferro di cavallo, con numerosi tentacoli ciliati che circonda la bocca.

Oltre a questa caratteristica, i tre gruppi sono accomunati dal fatto di essere organismi celomati, cioè dotati di una cavità che riveste gli organi interni, sessili, e dal possedere un tratto digerente ripiegato ad U.

I Briozoi sono il gruppo più numeroso dei tre, comprendente circa 5.000 specie, appartenenti a tre classi:

- Phylactolaemata,
- Gymnolaemata,
- Stenolaemata.

La prima classe comprende organismi dulciacquicoli; la seconda è esclusivamente marina; la terza comprende molte specie fossili.

I briozoi sono organismi sessili e coloniali. I singoli individui che costituiscono la colonia sono detti **zoidi**. Ogni zoide è formato da un tronco immobile e da un **introverto** (o guaina dei tentacoli) eversibile, protetti da una guaina chitinoso o calcarea, detta **zoecio**. L'introverto porta il lofoforo e si estende attraverso un'apertura, detta orifizio, che in molte specie è provvista di un opercolo, e che si chiude quando l'introverto è represso.

La bocca si apre al centro del lofoforo; l'apparato digerente è a forma di U. L'ano si apre all'esterno del lofoforo, in posizione dorsale (da qui il nome di ectoprocta, che significa "ano esterno").

Il sistema nervoso è costituito da un anello intorno al faringe e da un ganglio (cioè un ammasso di cellule nervose) dorsale.

Il lofoforo è l'organo deputato alla cattura del cibo e al processo di respirazione (scambio gassoso). L'estroflessione e la retrazione del lofoforo sono governate da fasci muscolari parietali, che agiscono sulla membrana frontale dello zoide. Quando i muscoli si contraggono, la membrana si inflette (aumenta la pressione all'interno) e il lofoforo viene estroflesso. In alcune specie (sottordine Ascophora) la membrana è calcificata, in modo da conferire una maggiore protezione; i muscoli perciò agiscono su una sacca, detta **asco**, situata sotto la membrana.

Le ciglia presenti sui tentacoli del lofoforo creano una corrente che scorre verso la bocca, trascinando le particelle di cibo, costituito principalmente da plancton.

La colonia è detta **zoario** ed è il risultato della gemmazione asessuata di uno zoide. Il tipo più comune di colonia è quella incrostante: gli zoidi formano una strato su rocce, alghe o conchiglie. Esistono colonie stolonifere, formate da stoloni, eretti o striscianti, di zoidi. Le colonie cespugliose sono costituite da ammassi di zoidi. Le colonie fogliacee sono strutture erette formate da uno o due strati di zoidi.

Gli zoidi di una colonia sono in comunicazione tra loro mediante pori situati nelle pareti laterali. Esistono anche delle connessioni nervose tra gli zoidi e ciò permette una attività coordinata di tutti gli individui della colonia.

Le colonie possono essere costituite da individui morfologicamente differenziati tra loro, al fine di svolgere funzioni diverse: in questo caso la colonia è detta polimorfa. In una colonia polimorfa la maggior parte degli zoidi è deputata alla assunzione del cibo: questi zoidi sono detti autozoidi. Gli altri zoidi, detti eterozoidi, sono modificati e svolgono varie funzioni. Ad esempio, i cenozoidi sono modificati per svolgere la funzione di stoloni, di dischi adesivi o altre strutture di fissazione al substrato: per questo motivo hanno una cuticola molto sviluppata. Le avicularie sono zoidi con opercolo molto sviluppato e modificato in una mandibola: svolgono funzione difensiva contro possibili parassiti, come le larve di altri organismi. I vibraculi sono zoidi con opercolo modificato in una lunga setola, con funzione di pulizia della colonia. Infine, i gonozoidi sono deputati alla funzione riproduttiva.

la maggior parte dei briozoi è ermafrodita simultanea, mentre le altre specie sono ermafrodite protoandriche (inizialmente sono maschi, in seguito invertono sesso e diventano femmine). le uova vengono incubate nel celoma, oppure, in alcune specie, in sacche specializzate: le ovicelle. le larve sono poi liberate all'esterno e trascorrono periodi variabili nel plancton. in seguito si insediano sul substrato si trasformano in uno zoide, la ancestrula, che darà origine ad una nuova colonia.

La riproduzione asessuata avviene per gemmazione o per formazione di corpi resistenti, detti statoblasti.

Le colonie morte perdono il colore originale e sbiancano molto velocemente.

[Torna a Indice dell'Appendice](#)

## Impiego di alcune sostanze nel trattamento delle malattie parassitarie dei pesci

### Formalina

Questo documento è tratto da VM-77, one of a series of the College of Veterinary Medicine, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. Date published April 1996. Please visit the FAIRS Web site at <http://hammock.ifas.ufl.edu>.

di Ruth Francis-Floyd

Ruth Francis-Floyd, Joint Associate Professor, Department of Large Animal Clinical Sciences and Department of Fisheries and Aquatic Sciences, Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida, Gainesville, 32611.

#### **INTRODUZIONE – CHE COS'È LA FORMALINA?**

“Formalina” è un nome generico che indica una soluzione al 37% di gas formaldeide disciolto in acqua. Le soluzioni di formalina da utilizzare in piscicoltura devono contenere dal 10 al 15% di metanolo per inibire la formazione di paraformaldeide che è una sostanza estremamente tossica (vedi oltre).

Negli Stati Uniti d'America l'impiego della formalina è autorizzato dalla Food & Drug Administration (FDA) per essere utilizzata come parassitocida nei pesci destinati al consumo [trote, salmoni, pesci gatto, persico trota (*Micropterus salmoides*)], senza osservanza di alcun tempo di interruzione (il tempo di interruzione è l'intervallo di tempo che deve intercorrere fra l'impiego di un prodotto e il momento in cui la derrata alimentare trattata viene destinata al consumo umano).

#### **COME SI UTILIZZA LA FORMALINA IN ACQUACOLTURA**

La formalina è utilizzata in bagni per il controllo delle infezioni da parassiti esterni. È molto efficace nei confronti della maggior parte dei protozoi, ed anche di macroparassiti come i monogenei. È in grado di distruggere i parassiti localizzati sulle branchie, cute e pinne. Non è il prodotto preferenziale da utilizzare contro funghi o batteri. A maggiori concentrazioni viene utilizzata per il controllo dei funghi sulle uova. Non è attiva contro infezioni interne di alcun tipo.

#### **PRECAUZIONI SPECIALI NELL'USO DELLA FORMALINA**

##### **Precauzioni per la sicurezza del personale**

1. La formaldeide è una sostanza ad attività cancerogena. Deve essere manipolata solo da personale attrezzato con strumenti protettivi (guanti, ecc.).
2. La formaldeide è un gas tossico, per cui deve essere conservata in recipienti ben chiusi e in ambienti ventilati. L'esposizione ai fumi di formalina causa irritazione agli occhi e all'apparato respiratorio.

3. Dopo ripetute esposizioni alcune persone sviluppano intolleranza alla formaldeide; queste persone devono assolutamente evitare di manipolare la sostanza.

### **Considerazioni per la salute dei pesci**

1. La formalina rimuove attraverso un processo chimico l'ossigeno dall'acqua: 5 mg/L di formalina rimuovono 1 mg/L di ossigeno. Questo è il motivo per cui l'impiego della formalina è sconsigliato in sistemi idrici chiusi (per es. stagni).
2. La formalina ha attività algicida. Se si applica a sistemi chiusi non aereati uccide gran parte delle alghe e perciò diminuisce la capacità di queste di produrre ossigeno tramite la fotosintesi. Una ulteriore diminuzione dell'ossigeno deriva anche dalla successiva decomposizione delle alghe morte.
3. La formalina deve essere conservata in ambienti protetti nei confronti di temperature estreme. Non utilizzare mai la formalina quando la temperatura dell'ambiente di stoccaggio scende al di sotto dei 5°C o quando si nota la presenza di precipitato bianco. Alle basse temperature la formalina si trasforma in paraformaldeide, una sostanza estremamente tossica in grado di uccidere i pesci al solo contatto.
4. La tossicità della formalina aumenta con l'aumentare della temperatura. Se la temperatura dell'acqua supera i 21°C, la concentrazione di prodotto da utilizzare deve diminuire.
5. Quando si trattano parassiti che hanno infettato specie sensibili, come per es. il persico-spigola (ibrido di *Morone saxatilis*), la concentrazione di formalina nei bagni prolungati non deve superare i 10 mg/L.

### **IMPIEGO DELLA FORMALINA COME PARASSITICIDA**

La formalina può essere utilizzata come bagno. Questi possono essere di tipo prolungato, il che significa che il prodotto viene aggiunto all'acqua in maniera permanente, oppure di tipo temporaneo, cioè i pesci vengono posti nel bagno di formalina per un periodo relativamente breve di tempo (da 30 a 60 minuti) e successivamente vengono di nuovo posti in acqua non medicata.

La concentrazione da utilizzare varia ovviamente a seconda del periodo di tempo durante il quale i pesci devono stare a contatto con la sostanza, della temperatura dell'acqua e delle condizioni fisico-cliniche dei pesci. I pesci molto malati non sono in grado di sopportare un trattamento a dose piena. Qualora i pesci dovessero mostrare segni di sofferenza (cioè eseguire movimenti bruschi, difficoltà respiratorie, o tentare di saltare fuori dell'acqua) devono essere immediatamente spostati in acqua pulita.

Nel caso di bagni prolungati le concentrazioni di formalina da utilizzare negli stagni variano da 15 a 25 mg/L. Tuttavia l'impiego negli stagni non è consigliabile per i motivi che saranno discussi successivamente. La concentrazione più elevata, 25 mg/L, può essere facilmente utilizzata negli acquari, ai quali, comunque, deve sempre essere assicurata un'abbondante aerazione.

Nel caso di bagni temporanei si può utilizzare la concentrazione di 250 mg/L per un periodo di tempo compreso fra i 30 e i 60 minuti. A temperature moderate dell'acqua (inferiori a 21°C) i pesci possono essere lasciati nell'acqua medicata per circa un'ora; tuttavia se gli animali appaiono deboli e mostrano segni gravi di malattia, il trattamento deve essere interrotto dopo 30 minuti. In ogni caso non si devono mai sorpassare i 60 minuti di contatto con il farmaco. Nel caso in cui i pesci mostrino segni di insofferenza anche prima che sia trascorso questo periodo, è necessario interrompere immediatamente il trattamento. A temperature elevate (superiori ai 21°C) la concentrazione di formalina

deve essere abbassata a 150 mg/L, sempre per un periodo di tempo non superiore a un'ora. Anche in questo caso è raccomandata un'abbondante aerazione.

### **IMPIEGO DELLA FORMALINA NEI SISTEMI IDRICI CHIUSI (STAGNI)**

Sebbene l'impiego della formalina negli stagni sia una pratica utilizzata da molto tempo, il suo uso in queste condizioni ambientali dovrebbe essere scoraggiato. Prima di tutto perché l'impiego di formulazioni specifiche (e non quelle di grado tecnico utilizzate per scopi industriali) è particolarmente costoso anche se si utilizzano in sistemi relativamente piccoli. Altre sostanze, come il permanganato di potassio, hanno il medesimo spettro di azione in termini di efficacia ed anno un miglior rapporto costo/beneficio. In secondo luogo la formalina sottrae ossigeno dall'acqua e questa azione, aggiunta all'attività algicida, innesca un circolo vizioso che porta ad una diminuzione incontrollata di ossigeno. I costi, insieme agli effetti collaterali menzionati, sconsigliano l'impiego della formalina in queste particolari situazioni.

### **IMPIEGO DELLA FORMALINA NELLE VASCHE DA TRASPORTO**

Ogni volta che i pesci devono essere trasportati da una struttura ad un'altra, sussiste la preoccupazione della diffusione di organismi patogeni da una popolazione ad un'altra. Questo rischio potenziale può essere eliminato o fortemente ridotto sottoponendo gli animali a trattamento quando sono ancora nelle vasche da trasporto. Da un punto di vista ideale sarebbe più opportuno sottoporre a trattamento i pesci prima che siano trasportati, ma se ciò non è possibile o è difficile, il trattamento nelle vasche da trasporto può costituire un'alternativa ragionevole.

E' ovvio che ciò può essere fatto con sicurezza se si seguono alcuni accorgimenti essenziali. Prima di tutto, prima di iniziare il trattamento l'acqua della vasca da trasporto deve esser condizionata in modo che sia uguale all'acqua del sistema di destinazione, in termini di temperatura e di pH. Infatti, qualora ci sia la necessità di interrompere il trattamento per un qualche problema insorto negli animali, ciò può essere fatto rapidamente, semplicemente aprendo la vasca e immettendo subito i pesci nel sistema di destinazione. La concentrazione di formalina da utilizzare varia in dipendenza della temperatura da 150 a 250 mg/L, per circa 30 minuti, come per i bagni temporanei, ed anche in questo caso è assolutamente necessario provvedere ad una abbondante aerazione. Tenere sempre gli animali sotto osservazione durante il trattamento e non lasciarli mai nell'acqua medicata per un tempo superiore ai 60 minuti.

### **IMPIEGO DELLA FORMALINA NELLE AVANOTTERIE PER IL CONTROLLO DELLE INFEZIONI FUNGINE SULLE UOVA**

L'uso della formalina è autorizzato dalla FDA per il controllo delle infezioni fungine nelle uova. La concentrazione utilizzata varia da 1.000 a 2.000 mg/L per 15 minuti. I responsabili degli incubatoi devono aver presente che altre misure igieniche sono importanti per la prevenzione delle infezioni, come per esempio la rimozione sollecita delle uova morte, dato che queste costituiscono un'importante fonte di infezione per le uova sane.

[Torna a Indice dell'Appendice](#)

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

## **Permanganato di potassio**

Questo documento è tratto da FA37, one of a series of the Fisheries and Aquatic Sciences Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. Original publication date June, 1997. Reviewed July, 2002. Visit the EDIS Web Site at <http://edis.ifas.ufl.edu>.  
di Ruth Francis-Floyd e RuthEllen Klinger

Ruth Francis-Floyd, Professor, and RuthEllen Klinger, former Biological Scientist, Department of Large Animal Clinical Sciences (College of Veterinary Medicine) and Department of Fisheries and Aquatic Sciences, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida, Gainesville, 32611.

Molti dei problemi dei pesci ornamentali sono innescati da infezioni della cute e delle branchie. Se queste infezioni non vengono messe subito sotto controllo possono estendersi a tutto l'organismo, con conseguente eventuale morte dell'animale. L'impiego corretto del permanganato di potassio (indicato qui di seguito con l'abbreviazione "pmp") può controllare in maniera efficace molti organismi di natura batterica, parassitaria e fungina prima che questi possano causare infezioni sistemiche, evitando, nella maggioranza dei casi, il ricorso all'uso di antibiotici o di altri chemioterapici, con il duplice risultato di ridurre i costi e di evitare l'insorgenza di farmacoresistenza. Da un punto di vista commerciale, inoltre, l'impiego del pmp facilita lo spostamento e la vendita degli animali perché evita che questi vengano mantenuti fermi per un tempo piuttosto lungo (dai 10 ai 14 giorni) prima di essere venduti in attesa che completino un eventuale ciclo di terapia con gli antibiotici.

### **Che cos'è il pmp.**

Il pmp ( $\text{KMnO}_4$ ) è una sostanza ossidante utilizzata da moltissimo tempo in acquicoltura. Viene utilizzata anche per la potabilizzazione delle acque e nell'industria idraulica. Essendo ossidante, il pmp "brucia" il materiale organico, intendendo con questo termine non solo batteri, parassiti e funghi, ma anche sostanze non nocive, come il tessuto delle branchie dei pesci e il muco. Dato che il pmp non è in grado di distinguere le sostanze organiche indesiderabili da quelle non nocive, sta alla persona che lo utilizza a fare in modo che l'impiego di questa sostanza dia il massimo beneficio e il minimo dei problemi.

### **Cambiamento del colore associate all'impiego del pmp**

Quando il pmp è attivo (si trova cioè nella forma non ossidata) l'acqua diventa di colore rosa-porpora. Via via che il prodotto si disattiva (ossidando il materiale organico) il colore dell'acqua vira verso il giallo pallido o il marrone. Questa caratteristica è molto importante perché permette di monitorare il trattamento, ma è un difetto quando si utilizza il pmp nelle vasche da esposizione. Come accade per molte altre sostanze chimiche, il pmp è dannoso per le piante e gli invertebrati.

### **Uso del pmp**

Per la maggior parte dei pesci il pmp può essere utilizzato alla concentrazione di 2 mg/L in bagno permanente (minimo 4 ore), sia in acqua dolce, sia in acqua salata. Il pmp è anche ragionevolmente sicuro per essere impiegato in sistemi con ricircolazione ed a questa concentrazione ha un impatto minimo sui filtri biologici. Il colore dell'acqua deve mantenere il colore rosa-porpora per almeno 4 ore.

Mentre esiste un'abbondante documentazione per quanto riguarda l'impiego del pmp in acque dolci, la documentazione per i pesci di acqua salata è abbastanza scarsa. E' quindi prudente eseguire delle prove di tollerabilità su piccola scala quando si utilizza il pmp in questi pesci.

Alcune specie di pesci come i ciclidi del Malawi sono più sensibili al pmp, per cui è necessario utilizzare concentrazioni più basse (1 mg/L), mentre i ciclidi comuni sembrano tollerare bene la concentrazione di 2 mg/L.

Dato che il pmp viene disattivato dal materiale organico, può rendersi necessario un aumento della concentrazione nelle vasche o in altri sistemi idrici dove il materiale organico è abbondante. Un buon sistema pratico per raggiungere questo scopo è quello di

osservare il cambiamento di colore. Se l'acqua dove è stato aggiunto il pmp a 2 mg/L non mantiene il colore rosa-porpora per almeno 4 ore, si può aggiungere ancora il prodotto alla stessa concentrazione. Se di nuovo il colore vira dopo meno di 4 ore dalla prima aggiunta, si può aggiungere un terzo trattamento. Qualora l'aggiunta totale di pmp alla concentrazione di 6 mg/L non si sono raggiunte le 4 ore di trattamento attivo è assolutamente necessario interrompere il trattamento e ripulire la vasca dai detriti organici. Molti degli organismi patogeni contro i quali si intende fare il trattamento, infatti, pullulano nel materiale organico abbondante, per cui il solo atto di ripulire la vasca può portare ad un rilevantissimo beneficio e migliorare l'efficacia del trattamento stesso.

Il pmp si può impiegare per i bagni brevi (30 minuti) alla concentrazione di 10 mg/L. In questo caso tuttavia è importantissimo un monitoraggio attento dei pesci se si vuole evitare inconvenienti anche mortali. Questi bagni sono utili quando si prelevano i pesci dalle vasche di riproduzione per la selezione o la spedizione. Al trattamento breve con pmp si può far seguire un trattamento a lungo termine con sale alla concentrazione di 2-10 parti per mille, per diversi giorni o settimane, a seconda della specie in causa. Questo trattamento combinato è particolarmente efficace per ridurre al minimo le infezioni batteriche da *Flavobacterium columnare*.

Il pmp può essere utilizzato anche per il trattamento delle superfici alle concentrazioni da 10 mg/L (30-60 minuti di contatto) a 500 mg/L (30 secondi di contatto) negli ambienti, nello schiuditoio, ecc., tuttavia i Sali quaternari di ammonio sono più idonei a questo scopo. Infatti il pmp è efficace contro i batteri, i funghi e i parassiti, ma non è efficace contro i virus.

### Frequenza dei trattamenti

Come abbiamo detto prima, il pmp è un ossidante aspecifico, e come tale può "bruciare" i tessuti delle branchie e il muco dei pesci trattati se si eccede con i trattamenti. In linea di massima, per evitare danni ai pesci trattati, non si dovrebbero fare trattamenti più frequenti di una volta alla settimana. Qualora siano necessari trattamenti più frequenti, come per esempio l'impiego contro *Ichthyophthirius multifiliis*, il pmp non rappresenta la scelta più conveniente

### Casi di inefficacia

La mancata o l'insufficiente efficacia del pmp è di solito da ricondurre ad una delle seguenti tre cause:

1. Diagnosi scorretta o insufficiente
2. Calcolo scorretto della quantità di prodotto da utilizzare
3. Quantità estremamente elevata di materiale organico che causa una degradazione rapida del prodotto.

Tutte le volte che l'impiego del pmp non determina il risultato aspettato è importante che gli animali siano sottoposti ad esame da parte di un laboratorio specializzato per una diagnosi più accurata. Il calcolo dell'esatto volume di acqua, della quantità (in peso) di sostanza che deve essere utilizzata sono elementi essenziali che condizionano l'efficacia del trattamento. Come abbiamo detto sopra, una quantità eccessiva di materiale organico presente nel sistema idrico determinerà un rapido esaurimento della capacità ossidativi del pmp e conseguentemente il contatto degli agenti patogeni con il principio attivo risulterà insufficiente.

### Utilizzo di una "soluzione madre"

La “soluzione madre” è una soluzione concentrata di prodotto dalla quale è possibile prelevare piccole quantità in maniera facile ed accurata. Il ricorso ad una soluzione madre facilita l’impiego quando si devono trattare più vasche o si devono effettuare trattamenti multipli.

Un modo facile di preparare una soluzione madre è quello di aggiungere 40 grammi di prodotto a 1 L di acqua distillata (mescolare accuratamente); questa soluzione conterrà 40 mg di pmp per ogni 1 ml. La soluzione deve essere conservata in ambiente fresco e privo di luce. Per ottenere la concentrazione finale di 2 mg/L di acqua della vasca, si dovranno aggiungere 0,05 ml di soluzione madre per ogni litro di acqua (= 1 ml di soluzione madre per ogni 20 L di acqua).

#### Precauzioni per l’uso del pmp.

Il pmp è una sostanza piuttosto sicura, tuttavia, come per tutte le sostanze chimiche, deve essere trattata con cautela. Il pmp macchia con facilità gli indumenti e la pelle. La colorazione brunastra della pelle non provoca dolore, ma necessita di diverse settimane per scomparire; la colorazione brunastra degli indumenti è permanente. Si raccomanda quindi di indossare adeguate protezioni (occhiali e guanti) quando si maneggia il pmp.

Le persone non esperte usano con facilità mescolare le diverse sostanze che utilizzano. È importante ricordare che il pmp e la formalina NON devono essere MAI mescolate perché la miscela è esplosiva.

[Torna a Indice dell’Appendice](#)

## Cloruro di sodio

Questo documento è tratto da Fact Sheet VM 86, one of a series of the Department of Large Animal Clinical Sciences, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. Reviewed November 1995. Please visit the FAIRS Web site at <http://hammock.ifas.ufl.edu>.

Ruth Francis-Floyd

Ruth Francis-Floyd, D.V.M., M.S., associate professor, Department of Large Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine; Department of Fisheries and Aquatic Sciences; Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida, Gainesville, 32611.

Il sale, il cui nome tecnico è Cloruro di Sodio, ha molte applicazioni in piscicoltura. È efficace nel controllo di molti parassiti, riduce al minimo lo stress da osmoregolazione durante il trasporto e previene la metaemoglobinemia in diverse specie di pesci.

#### Che cos’è il sale.

“Sale” è un termine generico utilizzato per indicare un elemento ionizzato o un minerale sciolto nell’acqua. L’acqua normale, ad eccezione dell’acqua distillata o deionizzata, contiene sempre una certa quantità di Sali. I minerali presenti nell’acqua svolgono molte e importanti funzioni fisiologiche nell’organismo dei pesci, e per questo motivo i pesci non devono mai essere messi in acqua distillata o deionizzata.

L’acqua di mare contiene molti sali diversi, la il cloruro di sodio è in quantità dominante. Gli animali marini devono essere mantenuti in una soluzione di sali che di norma sono presenti nell’acqua marina naturale. I pesci di acqua dolce invece non hanno bisogno di così elevate concentrazioni di cloruro di sodio per sopravvivere, per cui in tali specie questa sostanza può essere utilizzata a scopo terapeutico.

#### La concentrazione di sale.

Gli effetti del sale sui pesci di acqua dolce dipendono sia dalla concentrazione sia dalla durata del trattamento. L'acqua di mare contiene il 3% di sale, che equivale a 30 parti per mille, o a 30.000 parti per milione (ppm). Alcune infezioni parassitarie dei pesci di acqua dolce possono essere curate immergendoli in acqua di mare per periodi che vanno da 30 secondi a 10 minuti, a seconda della specie. Soluzioni deboli contenenti dallo 0,5 all'1% di sale possono essere utilizzate per bagni prolungati di diverse ore per il trattamento di parassiti. Deboli concentrazioni dallo 0,1 allo 0,3% vengono utilizzate per favorire la produzione di muco e regolare i processi di osmoregolazione durante il trasporto. Soluzioni ancora più deboli sono inoltre efficaci per prevenire la metaemoglobinemia in alcune specie di pesci di acqua dolce.

### **L'impiego del sale come parassitocida**

Utilizzato in quantità corrette, il sale è efficace contro molti protozoi parassiti delle branchie e della cute. In molti casi della pratica, tuttavia, si utilizzano comunemente concentrazioni troppo basse che rendono il trattamento inefficace. Inoltre la durata del trattamento deve essere proporzionale alla concentrazione utilizzata.

La concentrazione del 3% (equivalente all'acqua di mare) è efficace nella terapia di protozoi che colpiscono le branchie, la cute e le pinne dei pesci di acqua dolce, ed inoltre favorisce la produzione del muco. A seconda della specie, i pesci possono rimanere in questa soluzione per un periodo di tempo variabile da 30 secondi a 10 minuti. In linea teorica i pesci dovrebbero essere tenuti nella soluzione fino a quando perdono l'equilibrio, e si girano su se stessi; appena si manifestano questi comportamenti i pesci devono immediatamente essere rimossi e posti in acqua pulita non trattata. Dato che alcune specie (e in modo particolare i tetra) non tollerano bene il sale, di dovrebbero fare delle prove su piccola scala per determinare quale sia la concentrazione tollerata prima di sottoporre a trattamento tutto lo stock di pesci. Benefici effetti antiparassitari simili si possono ottenere anche ponendo i pesci marini in acqua dolce. I pesci marini non devono essere tenuti in acqua dolce per periodi di tempo superiori ai 10 minuti.

Se per qualche motivo i bagni brevi alla concentrazione del 3% non sono praticabili, si possono utilizzare i bagni prolungati in soluzioni più deboli, per esempio all'1%, per periodi che vanno da 30 minuti a diverse ore, raggiungendo gli stessi obiettivi dei bagni brevi. Inoltre questa procedura è utile perché favorisce la guarigione delle ferite cutanee.

Le soluzioni molto deboli dello 0,01-0,02% si possono utilizzare nei sistemi a riciclo in maniera permanente. Queste concentrazioni sono efficaci contro i parassiti protozoi unicellulari e la maggioranza dei pesci tollerano bene queste concentrazioni. I tetra e i pesci che utilizzano i campi elettrici per la navigazione (per es. *Gnathonemus* spp., pesci elefante e simili) non devono essere sottoposti a questo tipo di trattamento.

### **Uso del sale per il trasporto e la manipolazione.**

Quando i pesci vengono trasportati o manipolati, sono costretti a spendere una maggiore quantità di energia per il mantenimento della osmoregolazione (bilancio idrico), a meno che non si aggiunga del sale nell'acqua utilizzata per il trasporto. I pesci di acqua dolce tendono alla superidratazione in seguito al maggior ingresso di acqua attraverso le branchie. Per compensare questo maggiore ingresso i pesci spingono verso l'esterno una maggiore quantità di acqua. Aumentando la concentrazione di sale si inibisce questo processo verso l'interno, consentendo al pesce un risparmio energetico. Il sale deve essere aggiunto all'acqua utilizzata per il trasporto alla concentrazione dello 0,1-0,3% (da 1.000 a 3.000 ppm).

## Impiego del sale nella prevenzione della metaemoglobinemia.

I pesci di acqua dolce, e in particolare il pesce gatto punteggiato (*Ictalurus punctatus*), sono molto sensibili ad una alterazione metabolica del sangue (la metaemoglobinemia) che deriva dall'accumulo di nitriti ( $\text{NO}_2$ ) nell'acqua. La maggior parte degli studi su questa forma morosa sono stati eseguiti sul pesce gatto punteggiato, tuttavia molte altre specie di acqua dolce sono sensibili. Nei sistemi di acqua dolce la tossicità dei nitriti è direttamente correlata alla concentrazione dei cloruri ( $\text{Cl}^-$ ), perché gli ioni nitriti  $\text{NO}_2$  e gli ioni cloruri  $\text{Cl}^-$  competono dal punto di vista spaziale per l'attraversamento delle branchie e l'ingresso nel sistema circolatorio (vedi Figura 1). Con l'aumentare della concentrazione dei cloruri nell'acqua, la capacità dei nitriti di entrare nel sangue diminuisce.

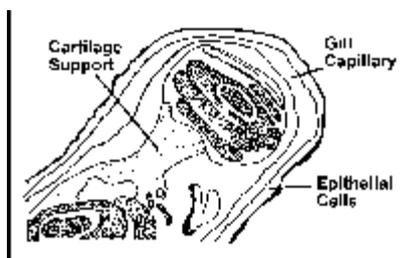


Figura 1 .

La componente critica del determinismo della metaemoglobinemia è lo ione cloro che forma la molecola del cloruro di sodio ( $\text{NaCl}$ ), e per questo motivo per valutare la concentrazione di cloro in ppm si deve utilizzare un test specifico, piuttosto che un idrometro o un rifrattometro che misurano invece la salinità totale. Per la prevenzione della metaemoglobinemia si raccomanda una concentrazione di cloruri minima di 20 ppm e qualora l'acqua dei sistemi idrici naturali chiusi non li contenga, si deve aggiungere una quantità di sale sufficiente per raggiungere questo livello

Per ridurre al minimo la mortalità dei pesci colpiti e per accelerare la guarigione si devono aggiungere all'acqua 6 ppm di cloruri per ogni ppm di nitriti presenti.

---

### Footnotes

1. This document is Fact Sheet VM 86, one of a series of the Department of Large Animal Clinical Sciences, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. Reviewed November 1995. Please visit the FAIRS Web site at <http://hammock.ifas.ufl.edu>.

The Institute of Food and Agricultural Sciences (IFAS) is an Equal Employment Opportunity - Affirmative Action Employer authorized to provide research, educational information and other services only to individuals and institutions that function without regard to race, creed, color, religion, age, disability, sex, sexual orientation, marital status, national origin, political opinions or affiliations. For information on obtaining other extension publications, contact your county Cooperative Extension Service office.

Florida Cooperative Extension Service / Institute of Food and Agricultural Sciences / University of Florida / Larry R. Arrington, Interim Dean

---

[Torna a Indice dell'Appendice](#)

## Solfato di rame

Questo documento è tratto da Fact Sheet FA-13, one of a series of the Department of Fisheries and Aquatic Sciences, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. First published June 1989. Reviewed: December 2002. Please visit the EDIS Web Site at <http://edis.ifas.ufl.edu>.

di Craig Watson e Roy P.E. Yanong

Craig Watson, Director, and Roy P.E. Yanong, Assistant Professor, UF/IFAS Tropical Aquaculture Laboratory, Ruskin, FL 33570, Department of Fisheries and Aquatic Sciences, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida, Gainesville, FL 32611.

Il solfato di rame è una sostanza utilizzata da moltissimi anni in acquacoltura. E' efficace sia come alghicida, sia come parassiticida. Il problema principale con questa sostanza è che possiede uno scarso indice di sicurezza, cioè la sua dose efficace è molto vicina alla dose tossica. In questo breve capitolo cercheremo di spiegare quando il solfato di rame (indicato qui di seguito con la sigla "sdr") si deve usare, come lo si deve usare e indicheremo alcune precauzioni che si devono mettere in atto per il suo utilizzo.

Il sdr può essere utilizzato per tenere sotto controllo la crescita delle alghe, sia quelle filamentose, sia quelle superiori come quelle appartenenti al genere *Chara* (vedi figura). Vi sono stati diversi tentativi di utilizzare il sdr per diminuire l'abbondanza delle anghie che danno un cattivo sapore alle carni dei pesci gatto, ma ancora non si conosce abbastanza per consigliare il suo impiego per questo scopo. Il sdr è anche molto utile per la terapia di alcuni ectoparassiti, compreso *Ichthyophthirius multifiliis*.



Alghe del genere *Chara*

Esistono diverse forme commerciali di sdr. La più diffusa e anche la più economica è quella in cristalli o in polvere. Il sdr è idrosolubile, e si scioglie piuttosto facilmente in acqua.

Prima di utilizzare il sdr è assolutamente necessario conoscere il valore di alcalinità dell'acqua (non la sua durezza né il pH), dato che la tossicità del sdr aumenta con l'aumentare dell'alcalinità. Un buon sistema per valutare la dose necessaria in parti per milione (ppm) è quello di dividere il valore dell'alcalinità totale (in ppm) per 100 (1 ppm = 1 mg/L) (vedi Equazione 1). Se l'alcalinità totale è inferiore a 50 ppm, il sdr non deve essere utilizzato perché sussiste un alto rischio di uccidere i pesci. Se l'alcalinità totale è superiore a 250 ppm, non si devono superare le 2,5 ppm di sdr. In letteratura si leggono svariati dosaggi di impiego del sdr, ma l'esperienza ha dimostrato che i criteri qui esposti sono quelli che danno maggiore sicurezza per stabilire un impiego corretto del prodotto.

Prima di utilizzare la dose calcolata, questa deve essere preventivamente sciolta nella maggiore quantità di acqua possibile. Il sdr infatti è molto più pesante dell'acqua, e se si mettono nell'acqua da trattare dei cristalli anche piccoli non ancora disciolti, questi andranno a fondo, si legheranno al fango e quindi il prodotto non sarà più disponibile per svolgere la sua azione. Si raccomanda quindi di sciogliere la quantità da utilizzare nel maggior volume di acqua possibile, e si deve fare molta attenzione quando lo si distribuisce, in modo da evitare che si creino zone con alte concentrazioni, note come "zone calde". Anche le formulazioni commerciali liquide devono essere preventivamente diluite con molta acqua, prima di distribuire la quantità calcolata nell'intera vasca o nell'intero sistema.

### Precauzioni

Nei sistemi idrici naturali chiusi, il trattamento può determinare la morte delle alghe che a sua volta causa diminuzione di ossigeno. In questi ambienti le alghe rappresentano la maggiore fonte di ossigeno.

<b>Equation 1</b>	
$\frac{\text{Total Alkalinity (ppm)}}{100}$	= Copper Sulfate needed (ppm)
For example, if you measure an alkalinity of 150 ppm, then using Equation 1:	
$\frac{150 \text{ ppm}}{100}$	= 1.5 ppm Copper Sulfate needed
	= 1.5 milligrams per liter Copper Sulfate needed

Il rame è inoltre tossico per gli invertebrati come i gasteropodi (lumache) e per la maggior parte dello zooplancton (daphnia, rotiferi, ecc), per cui

il prodotto non deve essere utilizzato nei sistemi naturali chiusi che contengono avannotti.

Nelle vasche artificiali questi problemi hanno una rilevanza minore, sebbene anche in questi casi si deve conoscere il valore di alcalinità totale prima di utilizzare il prodotto; ma dato anche che notoriamente le vasche hanno una minore quantità di fango e di detriti organici, il prodotto potrebbe rimanere attivo molto più a lungo di quanto voluto, per cui dovrebbe essere necessario sostituire l'acqua dopo 4-8 ore.

In conclusione, il sdr è una sostanza molto efficace ed anche relativamente economica, in confronto ad altri tipi di trattamento, Tuttavia si devono mettere in atto precauzioni per non danneggiare i pesci e le altre forme di vita. Se l'acqua ha un basso valore di alcalinità o se l'ossigenazione dipende dalle alghe, il sdr non è sicuramente il prodotto più idoneo per questi ambienti.

[Torna a Indice dell'Appendice](#)

## **RUOLO DELLO STRESS NELLE MALATTIE DEI PESCI**

Questo documento è tratto da CIR919, one of a series of the Fisheries and Aquatic Sciences Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. Original publication date December, 1990. Reviewed July, 2002. Visit the EDIS Web Site at <http://edis.ifas.ufl.edu>. Please visit the FAIRS Web site at <http://hammock.ifas.ufl.edu>.

Ruth Francis-Floyd

Ruth Francis-Floyd, extension veterinarian, Department of Large Animal Clinical Science, Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida, Gainesville, 32611.

### **Che cos'è lo stress?**

Lo stress è una condizione nella quale un animale è incapace di mantenere il suo normale stato fisiologico a causa di fattori diversi che disturbano il suo "benessere".

Lo stress si manifesta quando un pesce si trova in una situazione che oltrepassa i suoi normali livelli di tolleranza. Esempi specifici di fattori che causano stress (stressanti) saranno brevemente considerati nel seguente capitolo.

#### **Stressanti chimici:**

1. Scadente qualità dell'acqua: bassa quantità di ossigeno disciolto, pH inadatto
2. Contaminazione - intenzionale: trattamenti chimici - accidentale: insetticidi, altro
3. Composizione della dieta – tipo di proteine, aminoacidi
4. Azoto ed altri cataboliti – accumulo di ammoniaca o nitriti

#### **Stressanti biologici :**

1. Densità - sovraffollamento
2. Altre specie di pesci - aggressione, territorialità, spazio per isolamento
3. Microrganismi – patogeni e non patogeni
4. Patogeni – parassiti interni ed esterni

### Stressanti fisici:

1. Temperatura: uno dei fattori più importanti che condizionano le difese immunitarie dei pesci.
2. Luce
3. Rumori
4. Gas disciolti

### Stressanti dovuti alla gestione:

1. Manipolazione
2. Spostamenti

### Trattamenti terapeutici **Reazione di allarme (risposta "combatti o fuggi" response)**

1. Gli ormoni delle ghiandole surrenali determinano un aumento dello zucchero nel sangue. Lo zucchero di riserva, come per esempio il glicogeno del fegato, viene metabolizzato. Questo rappresenta una riserva di energia che prepara l'animale ad una reazione di emergenza.
2. I processi di osmoregolazione vengono disturbati perché si modifica il metabolismo dei minerali. In questi casi un pesce di acqua dolce tende ad assorbire un eccesso di acqua (iperidratazione); mentre un pesce di acqua salata tende a perderla (disidratazione). Questa alterazione richiede l'impiego di una quantità maggiore di energia per il mantenimento dell'osmoregolazione.



3. Aumento della respirazione, aumento della pressione sanguigna, e i globuli rossi di riserva vengono immessi nella circolazione

4. Le risposte infiammatorie vengono soppresse dagli ormoni encreti dalle ghiandole surrenali

### Resistenza

Figura 1 Un animale è capace di adattarsi allo stress per un periodo limitato di tempo. Durante questo periodo può apparire ed agire in maniera normale, ma sta consumando le sue riserve energetiche a causa delle maggiori richieste derivanti dallo stato di stress.

### Esaurimento

Le riserve dell'animale sono esaurite e le capacità adattative non sono in grado di raggiungere i loro obiettivi perché lo stress è stato troppo grave o è durato troppo a lungo.

### Che cos'è la "malattia"?

La malattia è una condizione anormale caratterizzata da una graduale degenerazione della capacità del pesce di mantenere le sue funzioni fisiologiche normali. Il pesce non è più in equilibrio con se stesso e con l'ambiente.

### Resistenza alle malattie

Non tutti i pesci si ammalano o muoiono ogni volta che si manifesta un episodio morboso. Vi sono molti fattori che condizionano il tipo di reazione verso un organismo potenzialmente patogeno. L'organismo (batterio, parassita o virus) deve essere veramente patogeno; l'ospite, il pesce, deve trovarsi in una condizione di recettività, e inoltre devono essere presenti determinate condizioni ambientali perché la malattia possa manifestarsi (vedi Figura 2).

## **Difese contro le malattie**

### **Barriere protettive contro le infezioni**

1. Il muco costituisce una barriera fisica che impedisce l'ingresso agli organismi patogeni, E' anche una barriera chimica perché contiene enzimi (lisozima) e anticorpi (immunoglobuline) che possono uccidere l'organismo che tenta di attraversarla. Il muco inoltre lubrifica la superficie del pesce e lo aiuta nei suoi movimenti in acqua, ed anche importante per l'osmoregolazione.
2. Le scaglie e la pelle funzionano da barriera fisica proteggendo il pesce dagli insulti fisici (traumi). Quando queste sono danneggiate, è come se si aprisse una porta d'ingresso per i batteri e altri organismi che possono da lì iniziare il processo infettivo.
3. L'infiammazione (risposta non specifica) è una risposta cellulare diretta contro tutte le sostanze estranee che entrano nell'organismo. Le sostanze estranee possono essere rappresentate dai batteri, i virus, i parassiti, i funghi, oppure anche dalle tossine. L'infiammazione è caratterizzata da dolore, aumento del volume e della temperatura della parte colpita, e perdita momentanea della funzione. E' comunque una risposta di tipo difensivo, in quanto rappresenta un tentativo di sequestrare, incarcerare l'elemento invasivo e di distruggerlo.
4. Gli anticorpi (risposta specifica) sono molecole formate dall'organismo per combattere un certo determinato organismo (quello, e non altri) o comunque una certa determinate proteina (quella, e non altre) che è riuscito ad entrare all'interno del corpo. La prima volta che l'organismo di un pesce si trova a contatto con un invasore, produce anticorpi specifici, cioè diretti contro quell'invasore, che lo proteggeranno in un futuro contatto (infezione) con lo stesso organismo. L'esposizioni a quantità minime di un patogeno è estremamente importante perché così il pesce può sviluppare una difesa immunitaria adeguata. Un animale allevato in un ambiente sterile sarà pochissimo protetto contro le malattie. Gli animali giovani non hanno avuto ancora occasione di sviluppare una risposta immunitaria ed inoltre il loro sistema non funziona ancora bene come quello degli animali adulti e per questo motivo sono più soggetti alle malattie.

### **Effetto dello stress sulle barriere protettive.**

#### *Muco*

1. Tutti gli agenti stressanti provocano una variazione della composizione chimica del muco che diminuiscono la sua efficacia di barriera chimica contro gli agenti infettanti. Lo stress altera l'equilibrio degli elettroliti fisiologici (sodio, potassio e cloro) con il risultato che si ha un eccesso di ingresso di acqua nei pesci di acqua dolce, e un eccesso di perdita di acqua nei pesci di mare. Per questo motivo, in tali circostanze vi è la richiesta di un maggiore supporto per la osmoregolazione da parte delle componenti del muco.
2. Lo stress fisico da manipolazione rimuove lo strato di muco dalla superficie del pesce. Ciò comporta una diminuzione della protezione chimica, una diminuzione della funzione osmoregolatrice, una diminuzione della lubrificazione con conseguente maggior dispendio energetico durante il nuoto (proprio quando le riserve energetiche sono in via di esaurimento), e una distruzione della barriera fisica verso gli agenti infettanti.

3. Gli stress chimici (cioè i trattamenti terapeutici) spesso danneggiano lo strato di muco, con le conseguenze già descritte ai punti precedenti

### Scaglie e cute

1. Le scaglie e la cute vengono di solito danneggiati dalle operazioni di manipolazione. Ogni soluzione di continuità di queste strutture crea una porta di ingresso per gli organismi patogeni.
2. I traumi derivanti da attività aggressive (stress da riproduzione o stress da comportamento) possono provocare danni alla cute e perdita di scaglie.
3. Le infezioni parassitarie danneggiano le branchie, la cute, le pinne e causano la perdita di scaglie e quindi aprono vie di ingresso per gli organismi patogeni batterici. Nella maggior parte dei casi i pesci colpiti da parassitosi in realtà soccombono a causa di infezioni batteriche. Ma è il problema parassitario, insieme al danno fisico e alla risposta allo stress che crea una situazione la quale permette ai batteri di entrare nell'organismo del pesce e determinare una malattia letale.

### Infiammazione

1. A tutti gli stress conseguono alterazioni delle funzioni ormonali, con conseguente diminuzione dell'efficacia della risposta infiammatoria.
2. Gli stress termici, e in particolare la diminuzione della temperatura, sono potenzialmente in grado di bloccare completamente l'attività delle "cellule killer" del sistema immunitario, e quindi di mettere fuori gioco uno dei più importanti sistemi di difesa contro organismi invasori. Anche le temperature troppo elevate è probabile che siano altrettanto pericolose, sebbene attualmente non possediamo precise conoscenze sulle conseguenze dei bruschi innalzamenti della temperatura.

### Produzione degli anticorpi

1. Abbiamo detto sopra che gli stress termici, e in particolare la diminuzione della temperatura, sono potenzialmente in grado di bloccare completamente l'attività delle "cellule killer" del sistema immunitario. Sotto gli effetti di questo stress, l'aumento dello spazio temporale necessario per attivare la risposta immunitaria concede tempo prezioso all'organismo patogeno per sopraffare l'organismo invasore.
2. Gli stress prolungati limitano gravemente l'efficacia del sistema immunitario, e perciò aumentano le *chances* dell'organismo patogeno invasore di determinare la malattia.

### Prevenzione degli stress

La chiave di volta nella prevenzione dello stress è la CORRETTA GESTIONE. Questo in pratica significa qualità dell'acqua ottimale, buona alimentazione e cura degli aspetti sanitari.

Qualità dell'acqua ottimale significa impedire che si accumulino detriti organici e cataboliti azotati, mantenimento di un pH e di una temperatura appropriati per la specie allevata, e mantenimento di un livello di ossigeno disciolto non inferiore ai 5 mg/L. La cattiva qualità dell'acqua è uno dei fattori stressanti più importanti negli allevamenti e che precedono sempre gli episodi di malattia.

L'alimentazione ottimale è quella che soddisfa le richieste nutrizionali della specie di pesci oggetto di interesse. Ogni specie è diversa da un'altra e quindi anche i fabbisogni nutrizionali cambiano di conseguenza. In alcuni casi, la somministrazione di vegetali

freschi e di elementi vivi costituisce un buon sistema per andare incontro alle esigenze alimentari per le specie di cui non si conoscono bene i parametri alimentari. I pesci mantenuti in sistemi idrici naturali usufruiscono di un vantaggio rispetto a quelli allevati in condizioni artificiali, perché possono accedere a fonti alimentari diversificate.

Una corretta gestione igienica implica la costante rimozione dei detriti e depositi dalla vasca e la disinfezione dei contenitori, delle reti e di ogni altra attrezzatura che viene utilizzata nei diversi gruppi di pesci. I detriti organici che si accumulano sul fondo delle vasche costituiscono un ottimo substrato per la riproduzione di funghi, batteri e parassiti. La costante rimozione di questo materiale diminuirà in maniera drastica la quantità di agenti patogeni che i pesci devono contrastare. La disinfezione delle attrezzature utilizzate per diversi gruppi di pesci impedirà la trasmissione delle eventuali malattie da un gruppo all'altro.

### **Prevenzione delle malattie**

Le buone pratiche di gestione dovranno tendere a ridurre al minimo gli stress al fine di diminuire la comparsa di focolai di malattia. Quando tuttavia dovesse comparire un episodio morboso è assolutamente importante capirne la causa e anche le cause che hanno facilitato il suo insorgere. La correzione dei fattori stressanti (per esempio la scadente qualità dell'acqua, il sovraffollamento, ecc.) deve comunque sempre precedere e accompagnare il trattamento terapeutico.

Gli stress compromettono le difese naturali dei pesci, per cui questi non sono in grado di difendersi dagli insulti patogeni. Il trattamento terapeutico rappresenta un mezzo artificiale che consente di rallentare la capacità aggressiva degli agenti patogeni, in maniera che gli animali abbiano il tempo di costruire e utilizzare le loro difese immunitarie naturali. Ogni stress che ostacola questa capacità naturale farà sì che il problema vada avanti e sia ricorrente; non appena che il trattamento terapeutico verrà interrotto, l'agente patogeno potrà riprendere la sua moltiplicazione e aggredire di nuovo gli animali. Solo raramente i trattamenti terapeutici sono in grado di annientare gli agenti infettanti. Il controllo della malattia dipenderà quindi e soprattutto dalla capacità degli animali di superare l'insulto patogeno seppure con l'aiuto di un prodotto terapeutico efficace e ben gestito.

---

[Torna a Indice dell'Appendice](#)

NOTE DI EPIDEMIOLOGIA  
DEFINIZIONI E CONCETTI GENERALI

ANNO ACCADEMICO 2009-2010

Materiale didattico tradotto dal Prof. Paolo Tassi

Ultima revisione: Gennaio 2005

## **EPIDEMIOLOGIA**

### **7.1 INTRODUZIONE**

L'epidemiologia studia il comportamento delle malattie all'interno delle popolazioni di ospiti ed è una disciplina che ha moltissimi collegamenti con altre aree della ricerca scientifica, inclusa l'ecologia.

Grazie all'epidemiologia nelle ultime poche decine di anni le nostre conoscenze sulle malattie trasmissibili sono cresciute rapidamente, soprattutto collegando fra di loro i risultati ottenuti in aree diverse della ricerca. Oggi essa è assunta a disciplina di grandissima importanza, non solo per quanto riguarda le conoscenze del comportamento delle malattie dell'uomo, ma anche di quelle degli animali e delle piante da cui egli trae il nutrimento.

L'epidemiologia è una scienza di tipo quantitativo che poggia su metodi statistici per ottenere un'accurata misurazione dei parametri patologici e su conoscenze di matematica per la costruzione di una cornice teorica che serve alla interpretazione e alla integrazione dei dati che provengono dalle sperimentazioni e dalle osservazioni di campo; per una loro corretta applicazione è comunque necessaria anche una conoscenza dettagliata della biologia degli organismi che sono oggetto della ricerca.

Questo capitolo si limita a mettere in evidenza i principi generali di epidemiologia, nella convinzione che questi possono trovare un'utile applicazione nello studio di malattie diverse, come quelle sostenute dai virus o da parassiti metazoi. Prima di procedere, tuttavia, è necessario fare alcuni commenti sulle misure epidemiologiche e sulle unità di studio di base che verranno utilizzate. Fra tutti i diversi parametri che caratterizzano una malattia, infatti, dobbiamo scegliere quelli più obiettivi, più chiari e che meno si prestano a interpretazioni ambigue e che possono essere più utili dal punto di vista pratico. Quali siano questi parametri dipenderà da molti fattori, compresa la natura dell'agente patogeno, ma in ogni caso si dovrà porre molta attenzione nella loro scelta.

### **7.2 LE UNITA' DI STUDIO**

#### **7.2.1 La popolazione come unità di studio**

La definizione e la descrizione delle popolazioni degli ospiti e dei parassiti è chiaramente un argomento molto importante ai fini dello studio della epidemiologia. Una popolazione è un insieme di organismi (ospiti o parassiti) aventi un carattere unificante (per es. l'appartenenza alla stessa specie) e che occupano un punto definito sul piano creato dalle dimensioni di spazio e tempo; l'unità di base di questa popolazione è rappresentata dai singoli organismi che la compongono.

Le popolazioni possono essere divise in una serie di categorie o classi, i cui membri possiedono uno o più sottocaratteri caratteri in comune, come l'età, il sesso, o il loro stadio di sviluppo biologico (uova, larve o adulti). Queste suddivisioni possono essere create anche utilizzando criteri spaziali,

distinguendo cioè più popolazioni locali all'interno di un insieme più grande di organismi.

Le associazioni fra ospiti e parassiti sono spesso caratterizzate dall'esistenza di un certo numero di popolazioni ospiti (finali e intermedi) e diverse popolazioni distinte di parassiti, formate dai vari stadi di sviluppo del loro ciclo biologico (uova, larve e adulti). Noi useremo il termine di **sottopopolazioni** per definire i parassiti a un determinato stadio di sviluppo che si trovano all'interno di un individuo ospite. In questo caso l'ospite rappresenta un'utile unità campione. La popolazione totale di un determinato stadio parassitario è data dalla somma di tutte le sottopopolazioni presenti nella popolazione totale di ospiti. Nel caso degli stadi di trasmissione del parassita, la loro popolazione viene definita dal numero totale degli organismi presenti nell'*habitat* della popolazione di ospiti, i confini, in termini di spazio e di tempo, fra queste due popolazioni sono spesso assai vaghi, ma è comunque molto importante cercare di definirli nel modo più chiaro possibile.

### 7.2.2 L' infezione parassitaria come unità di studio

L'unità base per lo studio della popolazione parassitaria dipende dall'agente patogeno in causa. I microparassiti (cioè i virus, i batteri e i protozoi) hanno dimensioni molto piccole con capacità di moltiplicarsi direttamente e rapidamente all'interno dell'ospite. La misurazione del numero di parassiti presenti in ogni singolo ospite è di solito difficile, se non impossibile, e perciò, come conseguenza diretta, l'**ospite infetto** costituisce l'unità di base più opportuna per il loro studio. La scelta di questo tipo di unità comporta la divisione della popolazione in una serie di classi che comprendono gli ospiti recettivi (passibili di essere infettati), gli ospiti infetti e gli ospiti immuni, categorie queste che si basano sullo stato di infezione dell'ospite, passato o attuale.

I macroparassiti (gli elminti e gli artropodi) sono molto più grandi dei microparassiti, e in genere non si moltiplicano direttamente all'interno dell'ospite. Il **singolo parassita** rappresenta perciò l'unità più conveniente per lo studio delle malattie trasmissibili da essi determinate. Nella maggioranza dei casi è possibile contare il numero dei parassiti presenti in ogni singolo ospite (a volte con metodi indiretti) e questo valore è invariabilmente correlato con la gravità della patologia. In alcuni cicli biologici di elminti, come quello dei digenea, il parassita si moltiplica direttamente all'interno di un ospite intermedio; in tali casi, questo ospite intermedio costituisce l'unità di studio per la parte del ciclo biologico che lo coinvolge, mentre il parassita rappresenta l'unità di studio per la parte che coinvolge l'ospite definitivo.

Le infezioni virali e batteriche dei vertebrati sono caratterizzate da una durata breve in rapporto alla durata della vita fisiologica dell'ospite, e perciò sono per natura **transitorie**. Questa caratteristica è una conseguenza del fatto che i parassiti moltiplicandosi direttamente nell'ospite determinano l'insorgenza di una risposta immunitaria che tende a conferire una forte immunità verso le reinfezioni a quegli ospiti che sono stati in grado di superare il primo attacco. Vi sono comunque alcune eccezioni a questa regola e i virus lenti rappresentano un ottimo esempio. Di solito la risposta immunitaria indotta dai macroparassiti e da molti protozoi dipende dal numero di parassiti presenti in un determinato ospite e tende ad essere di durata relativamente breve. Tali infezioni perciò hanno la tendenza ad essere **persistenti**, con l'ospite che si reinfetta continuamente.

### 7.2.3 Misura dell'infezione all'interno di una popolazione di ospiti

Il parametro epidemiologico statistico più largamente usato è la **prevalenza** dell'infezione che definisce la proporzione, o percentuale, della popolazione ospite infetta da un determinato parassita

(vedi Figura 7.1 a, b, c e d), Questo parametro è particolarmente utile per lo studio delle infezioni da microparassiti nelle quali l'ospite infetto costituisce l'unità di studio di base, ma può essere utilmente impiegato anche nelle malattie da macroparassiti.

La prevalenza può essere misurata con diversi sistemi: per osservazione diretta dei parassiti all'interno o sull'ospite (es. esame degli strisci di sangue per i parassiti malarici); sulla base dei dati sierologici (es. la messa in evidenza delle infezioni da *Trichinella*); con l'esame delle feci per l'individuazione delle uova degli elminti. I dati di tipo immunologico forniscono informazioni per altre misurazioni di carattere epidemiologico, per esempio ci dicono il numero degli individui sierologicamente positivi presenti in una determinata popolazione di ospiti. Questo sistema viene ampiamente utilizzato nelle malattie di origine virale dell'uomo, come il morbillo o la febbre gialla che inducono una resistenza alle reinfezioni che dura tutta la vita dell'ospite. In tali casi questo parametro registra la quota della popolazione che ha avuto un contatto con l'agente infettante in un certo momento della sua vita (Figura 7.1 e ed f).

**Figura 7.1** - Alcuni esempi di studi trasversali della prevalenza e dell'intensità di infezioni parassitarie in comunità umane (curve di prevalenza/età e intensità/età). (a) *Entamoeba histolytica* in Africa Occidentale; (b) Malaria in Nigeria; (c e d) *Ascaris lumbricoides* in Iran; (e) Febbre gialla in Brasile; (f) Morbillo a New York.

Spesso la gravità dei sintomi mostrati da un ospite ammalato è in rapporto diretto con il numero dei parassiti che alberga. Questo numero viene definito dal termine **intensità** dell'infezione, mentre il numero medio di parassiti per ospite nella popolazione considerata viene definito come **intensità media** (da tenere presente che questa deve essere calcolata sul totale della popolazione, includendo anche gli individui non infetti) (vedi Figura 7.1d).

Raramente l'intensità dell'infezione può essere misurata in maniera diretta. A volte può essere valutata contando direttamente i parassiti (per es. gli ectoparassiti, come le pulci o le zecche), oppure su campioni di materiali biologici dell'ospite (per es. gli strisci di sangue per i parassiti della malaria), o facendo ricorso a farmaci che causano l'espulsione dei parassiti intestinali (per es. ascaridi e ancilostomi). Più spesso è necessario ricorrere a misurazioni indirette, come per esempio la conta delle uova degli elminti e delle cisti protozoarie nelle feci dell'ospite, o alla misura del grado di risposta immunologica dell'ospite agli antigeni parassitari. E' tuttavia difficile risalire attraverso queste misurazioni indirette al numero reale di parassiti presenti nell'ospite.

Spesso la prevalenza e l'intensità vengono calcolate all'interno delle diverse classi di età della popolazione totale, con lo scopo di conoscere la quota della popolazione a maggior rischio. I dati di questo tipo possono essere rappresentati da una curva *età per prevalenza* o *età per intensità* (vedi Figura 7.1). Per lo studio di alcune infezioni può essere necessaria la presa in esame di altre e più dettagliate stratificazioni della popolazione: il sesso, la religione, l'età, il tipo di lavoro, sono per esempio fattori che hanno una rilevanza importante nella epidemiologia di alcune malattie dell'uomo sostenute da elminti a trasmissione diretta<sup>3</sup>.

---

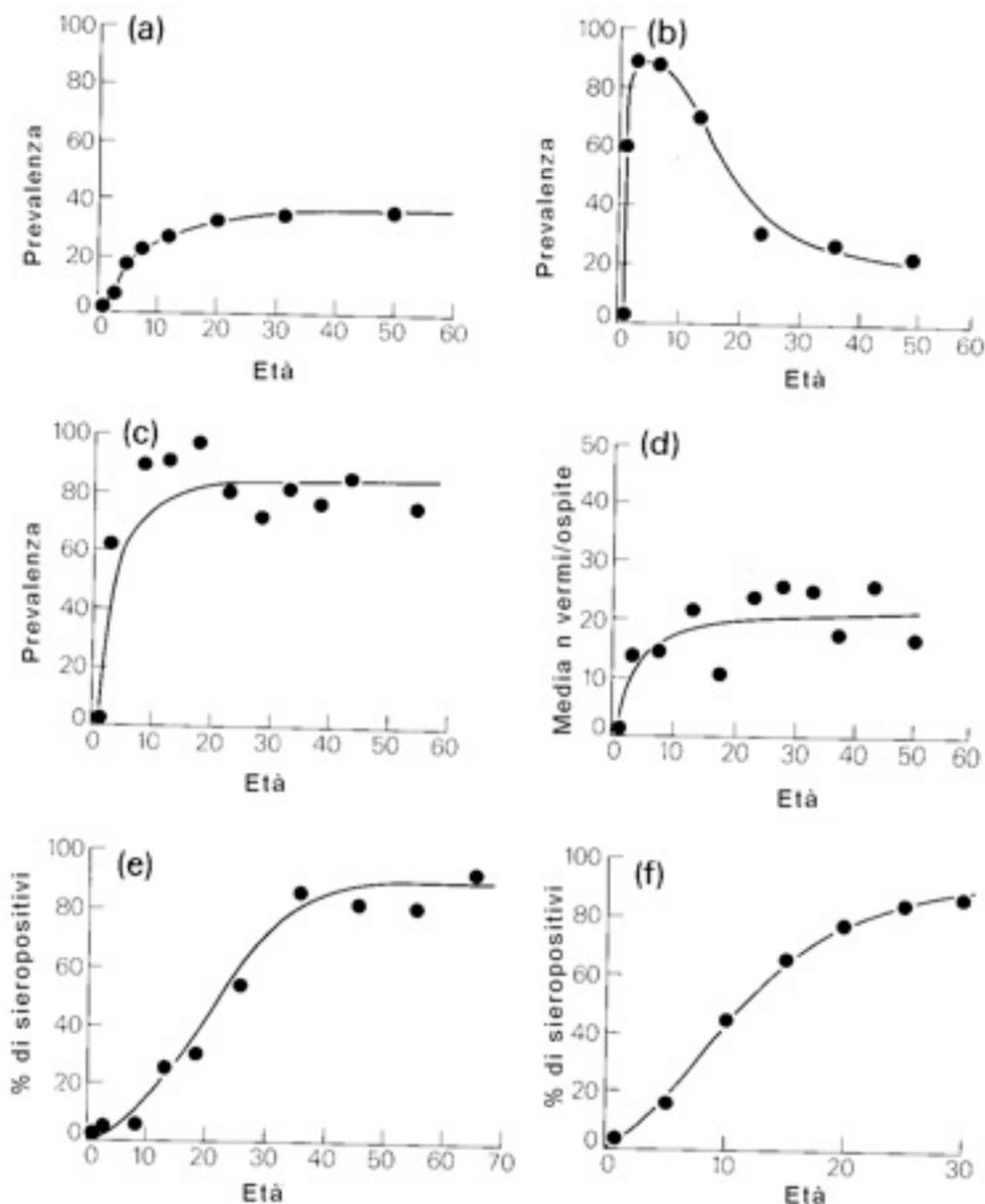
<sup>3</sup> In medicina veterinaria, variabili importanti a questo proposito possono essere rappresentate dalla specie animale, dalla razza, dalla categoria produttiva, dalla tipologia dei sistemi di allevamento, ecc. (n.d.t.)

Il controllo delle varie classi all'interno di una popolazione in un determinato momento, o in un intervallo di tempo ravvicinato, viene definito come *studio epidemiologico orizzontale* (vedi Figura 7.1), mentre l'esame condotto in tempi successivi viene definito *studio epidemiologico longitudinale* (vedi Figura 7.2). Gli studi orizzontali della prevalenza e dell'intensità all'interno delle diverse classi di età della popolazione ospite possono fornire informazioni utili sulla velocità con la quale gli ospiti si infettano nel tempo (*incidenza*), ammesso che la popolazione ospite e la popolazione parassitaria rimangano approssimativamente stabili (malattia endemica stabile).

### 7.3 DISTRIBUZIONE DELLA FREQUENZA DEL NUMERO DI PARASSITI PER OSPITE

La prevalenza e la intensità media sono dati statistici che danno la misura della probabilità e della frequenza di distribuzione del numero di parassiti per ospite. La forma di questa distribuzione determina il rapporto che intercorre fra la prevalenza e l'intensità (Figura 7.3). La *dispersione*, o tipo di distribuzione dei parassiti nella popolazione ospite, può essere grossolanamente divisa in tre categorie:

- sottodispersione (distribuzione regolare, omogenea; varianza < media);
- a random (varianza = media);
- sopradispersione (distribuzione eterogenea, di tipo contagioso, aggregazione dei parassiti);



varianza > media).

Questi comportamenti sono empiricamente ben rappresentati da tre ben noti tipi di distribuzione probabilistica: distribuzione binomiale positiva (sottodispersione), distribuzione di Poisson (a random) e distribuzione binomiale negativa (sovradispersione).

Quasi sempre i parassiti sono sovradispersi, o aggregati, all'interno di una popolazione ospite in cui molti individui albergano pochi parassiti e pochi individui albergano un grande numero di parassiti (vedi Figura 7.4). Le ragioni di questa eterogeneità sono molte e diverse, ma di solito riconoscono variazioni nella recettività all'infezione degli individui che compongono la popolazione ospite. Questa variabilità può essere dovuta anche a differenze di comportamento degli ospiti, all'aggregazione spaziale degli stadi infettanti o a differenze nella capacità da parte dei singoli ospiti di dare una risposta immunitaria efficace all'invasione dei parassiti (sia per una loro trascorsa infezione con lo stesso parassita o con parassiti di simile tipologia antigenica, o per costituzione genetica) (vedi Tabella 7.1).

Il tipo di aggregazione che i parassiti assumono all'interno di una popolazione ospite presenta molte implicazioni sotto il profilo epidemiologico. La più importante riguarda il campionamento degli ospiti per misurare l'intensità dell'infezione. Un alto livello di variabilità nel numero dei parassiti per ospite comporta la necessità di esaminare un gran numero di ospiti (campione di grandi dimensioni) per ottenere un quadro accurato dell'abbondanza dei parassiti all'interno della popolazione; con piccoli campioni si possono ottenere risultati molto fuorvianti.

L'aggregazione parassitaria ha anche importanti riflessi sulla regolazione del numero dei parassiti all'interno della popolazione ospite, e questo argomento verrà affrontato nel paragrafo successivo.

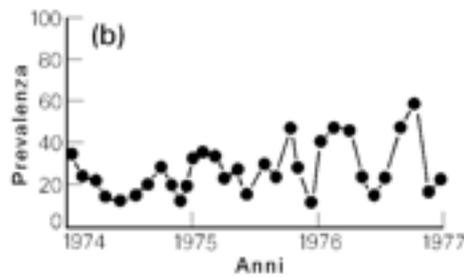
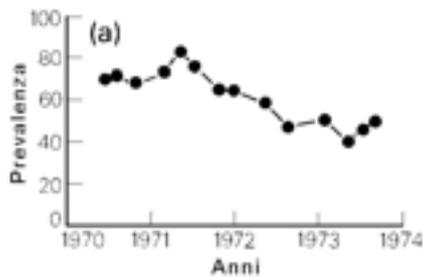
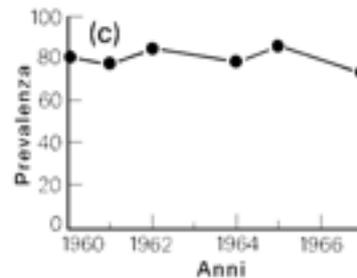


Figura 7.2 - Esempi di studi longitudinali sulla prevalenza di infezioni parassitarie: (a) *Trypanosoma vivax* nella mosca tse-tse in Nigeria; (b) *Entamoeba histolytica* in Africa Occidentale; (c) *Schistosoma haematobium* in Iran.



**Tavola 7.1** Tipi di dispersione dei parassiti nella popolazione ospite:

Spettro di dispersione

Tutti gli ospiti albergano lo stesso numero di parassiti (varianza = media)

Tutti i parassiti in un ospite, tutti gli altri ospiti non infetti



Sottodispersione  
(varianza < media)  
Regolare, omogenea

Sopradispersione  
(varianza > media)  
Aggregazione, eterogeneità

#### Cause di sottodispersione

Mortalità dei parassiti  
Processi immunologici dell'ospite  
Processi densità-dipendenti Il parassita provoca la morte dell'ospite quando la mortalità dell'ospite è correlata positivamente con la carica parassitaria

#### Cause di sopradispersione

Comportamento eterogeneo dell'ospite  
Eterogeneità dello stato di immunità efficace dell'ospite  
Riproduzione diretta nell'ospite  
Eterogeneità spaziale nella distribuzione degli stadi infettanti del parassita

### 7.4 TRASMISSIONE DEI PARASSITI FRA GLI OSPITI

I parassiti possono completare il loro ciclo biologico passando da un ospite all'altro direttamente o

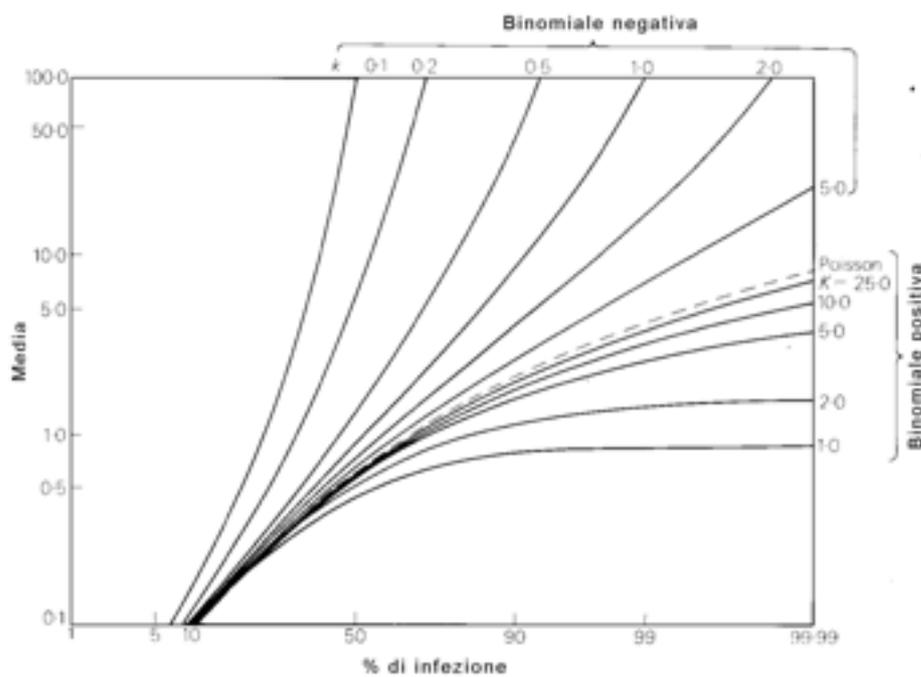


Figura 7.3 - Rapporto fra prevalenza e intensità media dell'infezione per le distribuzioni binomiale positiva (K), di Poisson e binomiale negativa (k).

indirettamente attraverso una o più specie di ospiti intermedi. La **trasmissione diretta** può avvenire per contatto fra ospiti (per es. le malattie veneree) o mediante stadi biologici specializzati o non specializzati che vengono assunti dall'ospite per inalazione (virus respiratori), per ingestione (ossiuridi) o per penetrazione attraverso la cute (ancilostomi). La **trasmissione indiretta** può richiedere

l'intervento di vettori pungitori (mosche, zanzare, zecche, ecc.) che fungono da ospiti intermedi (in questo caso il parassita deve obbligatoriamente andare incontro a processi di sviluppo all'interno del vettore). In altri casi il parassita viene ingerito insieme all'ospite intermedio quando quest'ultimo costituisce una preda alimentare per l'ospite finale. Un caso speciale di trasmissione diretta è rappresentato dal passaggio dell'infezione dal genitore alla prole (uovo o embrione). Questo tipo di passaggio viene definito **trasmissione verticale**, in contrapposizione alla **trasmissione orizzontale** esemplificata sopra.



La prevalenza e l'intensità delle

infezioni parassitarie sono *in parte* determinate dalla *velocità* di trasmissione (incidenza) dei parassiti fra gli ospiti<sup>4</sup>. Molti fattori possono a loro volta influenzare questa incidenza, incluse le condizioni climatiche, i comportamenti degli ospiti e dei parassiti, la densità degli ospiti o degli stadi infettanti, e la loro rispettiva distribuzione spaziale. La velocità di trasmissione (incidenza, a volte definita anche *forza* dell'infezione) può essere misurata con diversi metodi a seconda del tipo di parassita e dei suoi sistemi di trasmissione.

#### 7.4.1 Trasmissione per contatto diretto fra ospiti

Per molte malattie virali e protozoarie a trasmissione diretta, quando l'infezione deriva o dal contatto fisico tra gli ospiti o mediante uno stadio infettante dalla vita *molto* breve, la velocità di trasmissione (incidenza) netta è *direttamente proporzionale* alla frequenza dei contatti fra ospiti recettivi (non infetti) e ospiti infetti. In questi casi non serve cercare di conoscere il numero di parassiti trasmessi (a causa delle loro piccole dimensioni e della loro capacità di moltiplicarsi rapidamente all'interno dell'ospite); l'attenzione è focalizzata semplicemente sulla velocità, con la quale gli ospiti si infettano.

Se noi definiamo  $\beta$  frequenza dei contatti fra gli ospiti che provocano la trasmissione, o contatti positivi (dove  $1/\beta$  è direttamente proporzionale all'intervallo di tempo medio fra i contatti), allora durante un intervallo di tempo  $\Delta t$ , in una popolazione di  $N$  ospiti costituita da  $X$  ospiti recettivi e da  $Y$  ospiti infetti ( $N = Y + X$ ), il numero di nuovi casi di infezione è dato approssimativamente dalla quantità  $\beta XY \Delta t$ . Il parametro  $\beta$  è definito come velocità di infezione *pro capite* ed è il prodotto di due componenti, la frequenza media di contatto fra gli ospiti moltiplicata per la probabilità che il contatto fra un ospite recettivo e un ospite infetto si traduca nel trasferimento dell'infezione.

Con l'aumentare della densità della popolazione ospite ( $N$ ) si ha un aumento della velocità di diffusione dell'epidemia (vedi Figura 7.5b). La velocità netta di trasmissione dei parassiti è sempre maggiore nelle popolazioni più numerose rispetto alle popolazioni meno concentrate.

La concordanza fra le osservazioni di campo e i dati teorici supportano l'ipotesi che la trasmissione di molti microparassiti a ciclo diretto sia direttamente proporzionale alla frequenza di incontro tra gli ospiti. E' importante rilevare, tuttavia, che all'interno di certe popolazioni umane la velocità di trasmissione di alcune malattie virali e batteriche non sembra in un rapporto lineare con la densità della popolazione; tale fatto sembra riconoscere come causa la non omogeneità degli individui che compongono queste popolazioni.

Il valore della velocità di trasmissione  $\beta$  spesso varia con la stagione per l'influenza che i fattori climatici esercitano sulla frequenza dei contatti fra gli ospiti e sulla durata della vita delle forme infettanti che condiziona la probabilità del trasferimento del parassita durante i contatti stessi. La frequenza dei contatti a seconda della stagione è importante nella epidemiologia di molte comuni infezioni di origine virale, come il morbillo, la parotite e la varicella.

Nelle comunità più grandi, inoltre, si ha un continuo ingresso di nuovi individui recettivi (nascite) e la malattia può assumere un andamento di epidemia ricorrente, oppure un andamento stabile nel tempo. Nel caso delle infezioni virali dell'uomo, come per es. il morbillo in cui i bambini guariti diventano resistenti alle infezioni successive, la persistenza del parassita è fortemente dipendente

---

<sup>4</sup> Per velocità di trasmissione (detta più comunemente **incidenza**) si intende il numero di nuovi individui che si infettano nell'unità di tempo (n.d.t.).

dalla velocità di ingresso di nuovi individui recettivi. Il numero di nuove nascite per unità di tempo è correlato con la dimensione della popolazione e perciò le infezioni di questo tipo tendono a persistere di anno in anno nelle comunità più numerose. E' molto interessante notare il fatto che nelle malattie virali le frequenze stagionali dei contatti possono, insieme ad altri fattori (come la velocità di ingresso degli individui recettivi e il tempo di incubazione durante il quale un ospite è infetto ma non infettante), dare origine a cicli di pre valenze di tipo non stagionale. Per esempio la Figura 7.6 mostra un ciclo di tipo biennale della incidenza del morbillo a New York fra il 1944 e il 1964. Questo ciclo biennale si sovrappone al regolare ciclo stagionale per modificazione della velocità di infezione  $\beta$ .

Oltre all'influenza dei fattori climatici sul parametro  $\beta$ , è importante sottolineare che nella epidemiologia delle malattie dell'uomo gioca un ruolo di fondamentale importanza *la tipologia comportamentale*; questa infatti condiziona sia la frequenza che l'intimità dei contatti fra i vari individui.

#### 7.4.2 Trasmissione per agenti infettanti.

Molti parassiti a trasmissione diretta e indiretta danno origine a forme infettanti che possono sopravvivere per un tempo non insignificante al di fuori dell'ospite. Esempi sono i miracidi e le cercarie dei digenei, le larve infettanti degli ancilostomi e le uova degli ascaridi. Nel caso degli elminti è interessante conoscere quanti parassiti sono presenti in un ospite, perché la intensità dell'infezione è sempre correlata con la gravità della malattia. La velocità di trasmissione può perciò essere calcolata come velocità di acquisizione *dei singoli parassiti* per unità di tempo, invece che semplicemente come tempo necessario perché un ospite recettivo si infetti (come per le equazioni 1, 2 e 3).

Questa velocità è spesso direttamente proporzionale alla frequenza dei contatti fra ospiti e stadi infettanti. Se noi definiamo il parametro  $\beta$  come frequenza dei contatti che determinano l'infezione (contatti positivi) fra gli ospiti ( $N$ ) e gli stadi infettanti ( $I$ ), il numero di infezioni che si realizzano in un piccolo intervallo di tempo  $\Delta t$  è  $\beta I N \Delta t$  (il numero medio per ospite è  $\beta I \Delta t$ ). Anche in questo caso il parametro  $\beta$  è il risultato di due componenti: la frequenza dei contatti moltiplicata per la probabilità che questi si traducano nel trasferimento dell'infezione.

Le proprietà di questa forma di trasmissione vengono bene illustrate dall'esempio che segue. Se  $N$  ospiti non infetti vengono introdotti in un *habitat* nel quale si trovano  $I_0$  elementi infettanti la cui

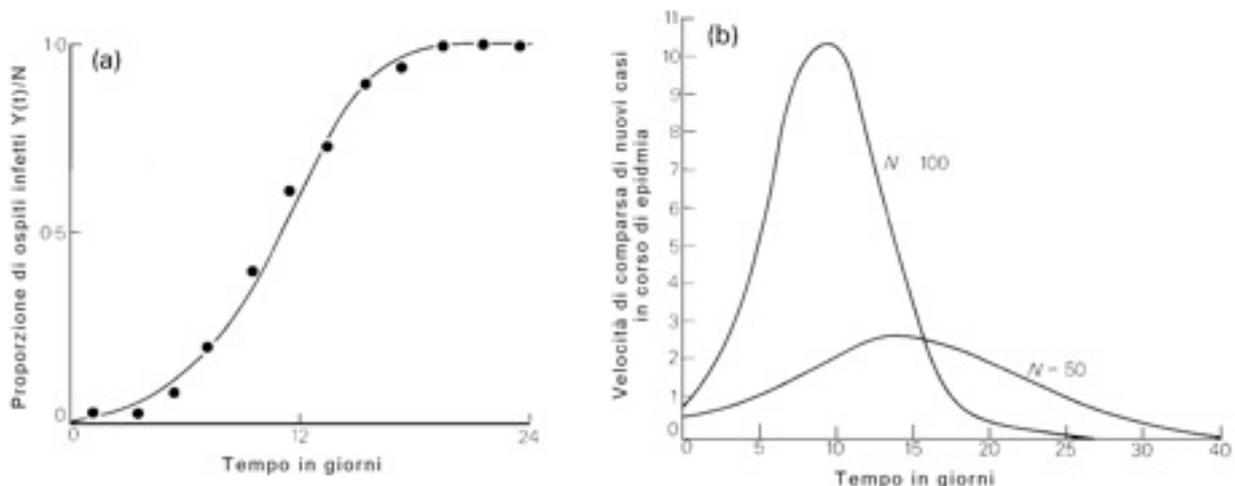


Figura 7.5 - (a) Un'epidemia da protozoo (*Hydramoeba hydroxena*) in una popolazione di celenterati (*Chlorohydra viridissima*); (b) Due esempi di curve epidemiche per popolazioni di diversa grandezza ( $N = 100$  e  $N = 50$ ).

vita libera ha una durata stimata di  $1/\mu$ , la velocità di ricambio per unità di tempo di  $I_t$  e il numero medio di parassiti acquisiti da ogni ospite,  $M_t$  sono descritte dalle seguenti equazioni differenziali:

$$dI/dt = -(\beta N + \mu)I \quad (4)$$

$$dM/dt = \beta I \quad (5)$$

In un intervallo di tempo  $t$  il rapporto fra il numero medio di infezioni che hanno successo per ospite ( $M$ ) e la densità iniziale degli stadi infettanti ( $I_0$ ) è lineare, dove:

$$M = I_0 A \quad (8)$$

Il rapporto lineare descritto dall'equazione (8) si osserva in molte situazioni sperimentali, di cui diversi esempi sono riportati nella Figura 7.7. Tali situazioni consentono di stimare, in condizioni di laboratorio definite, i parametri  $\beta$  e  $1/\mu$ .

Questo semplice modello illustra un certo numero di norme generali della dinamica della trasmissione dei parassiti:

1. Poiché esiste un rapporto *lineare* fra densità degli stadi infettanti e numero medio di parassiti acquisiti per ospite (Figura 7.7), la velocità netta di infezione è *direttamente* proporzionale alla densità degli stadi infettanti moltiplicata per la densità degli ospiti.
2. Il numero di parassiti acquisiti in un certo intervallo di tempo ( $t$ ) è fortemente dipendente dalla durata media della vita degli elementi infettanti ( $1/\mu$ ) (Figura 7.8b). Una frequenza di contatti ( $\beta$ ) molto alta non significa necessariamente che essa porti a un rapido accumulo dei parassiti nella

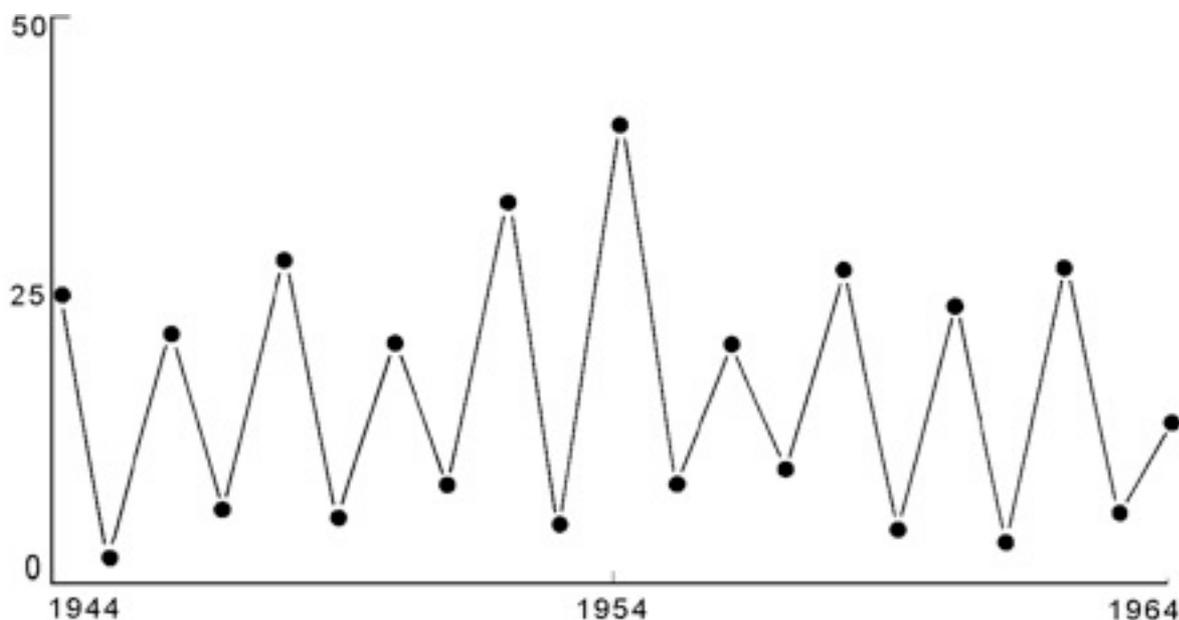


Figura 7.6 - Casi di morbillo riferiti nella città di New York dal 1944 al 1964

popolazione ospite se la durata media della vita degli stadi infettanti è breve (per es. l'infezione dei molluschi da parte dei miracidi dei digenei). All'opposto, si può avere accumulo di parassiti nella popolazione ospite anche quando la velocità di contatto è lenta nel caso in cui la durata della vita degli stadi infettanti sia lunga (per es. le uova di ascaridi). In conclusione il successo della trasmissione (misurata dall'accumulo dei parassiti all'interno della popolazione ospite) è determinato da un numero di processi che condizionano la velocità (e che influenzano i diversi stadi di sviluppo del parassita), e non semplicemente dall'infezione o dalla frequenza dei contatti ( $\beta$ ).

3. Il numero totale di parassiti che possono stabilirsi nella popolazione ospite ( $MN$ ) durante un determinato periodo di tempo ( $t$ ) aumenta con l'aumentare della densità degli ospiti ( $N$ ) (Figura 7.8a). Questo rapporto non è lineare in quanto si avvicina a un'asintote la cui grandezza è determinata dal numero di elementi infettanti disponibili all'interno dell'*habitat* ( $I_0$ ) e dalla durata media della loro vita ( $1/\mu$ ).

4. In una popolazione esposta al contagio esiste un rapporto fra il numero medio di parassiti acquisiti (intensità media  $M$ ) e la prevalenza dell'infezione (proporzione della popolazione infetta,  $p$ ). La forma di questo rapporto dipende dalla distribuzione statistica del numero di parassiti per ospite (Figura 7.3). Se i parassiti sono distribuiti a random (distribuzione di Poisson), questa relazione viene definita da:

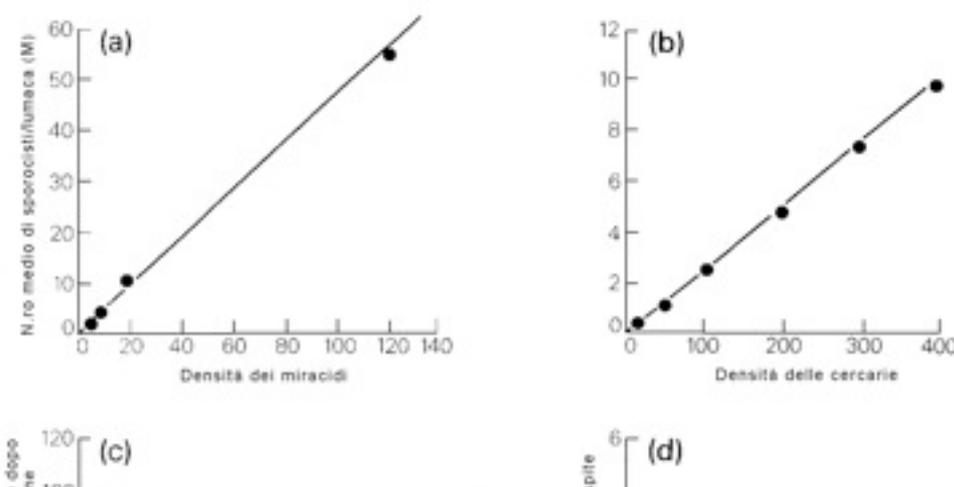
$$p = [1 - e^{-M}] \quad (10)$$

La prevalenza raggiunge rapidamente l'unità, caso nel quale tutti gli ospiti sono infetti, con l'aumentare della densità ( $I_0$ ) degli individui infettanti (Figura 7.9). Distribuzioni a random si osservano tuttavia raramente, anche in condizioni di laboratorio. Più frequentemente, la distribuzione è di tipo aggregato o contagioso, dove esiste un alto grado di variabilità fra le intensità dell'infezione dei singoli ospiti (la varianza statistica in questo caso è maggiore dell'intensità media). Questa variabilità è, come abbiamo visto prima, dovuta soprattutto alla eterogeneità di recettività all'infezione degli individui che compongono la popolazione ospite.

La distribuzione binomiale negativa è un buon modello empirico di distribuzione aggregata del numero di parassiti per ospite. Essa è definita da due parametri, la media ( $M$ ) e il parametro  $k$ , che varia in maniera inversa rispetto al grado di aggregazione dei parassiti. La relazione fra prevalenza e intensità prevista da questo tipo di distribuzione è data dalla formula:

$$p = 1 - [1 + M/k]^{-k} \quad (11)$$

Se la popolazione ospite è molto eterogenea per quanto riguarda la recettività (valore di  $k$  piccolo),



la prevalenza dell'infezione non aumenterà rapidamente verso l'unità con l'aumentare della densità degli elementi infettanti; infatti pochi ospiti acquisiranno la maggior parte dei parassiti, mentre rimarrà sempre una proporzione di popolazione ospite non infetta (Figura 7.9). I risultati di una ricerca sperimentale sul rapporto esistente fra densità degli elementi infestati, densità degli ospiti e prevalenza risultante sono riportati nei diagrammi della Figura 7.10.

Un buon esempio del meccanismo che determina l'aggregazione nella distribuzione del numero dei parassiti per ospite è fornito dall'influenza di diversi tipi di distribuzione spaziale degli elementi infettanti sulla acquisizione dell'infezione da *Hymenalepis diminuta* da parte dell'ospite intermedio *Tribolium confusum*. Per ogni determinata densità di uova presenti in una certa area sperimentale, l'aumento del grado di aggregazione nella distribuzione spaziale degli elementi infestati determinava un aumento parallelo del livello di aggregazione del numero di vermi per ospite (Figura 7.11)

E' interessante sottolineare che la distribuzione spaziale delle uova non influenza l'intensità media dell'infezione acquisita dagli ospiti intermedi, ma agisce semplicemente sulla distribuzione del numero di parassiti in ciascuno dei singoli ospiti.

Anche la durata dell'esposizione all'infezione ( $t$ ) e la densità degli elementi infettanti ( $I_0$ ) influenzano la distribuzione delle infezioni per ogni ospite se la popolazione ospite è eterogenea per quanto riguarda la recettività. Una variazione costante del grado di recettività (per differenze comportamentali, genetiche o immunologiche) determina un aumento dell'aggregazione del numero dei parassiti per ospite, con l'aumento della densità degli elementi infettanti e della durata dell'esposizione all'infezione.

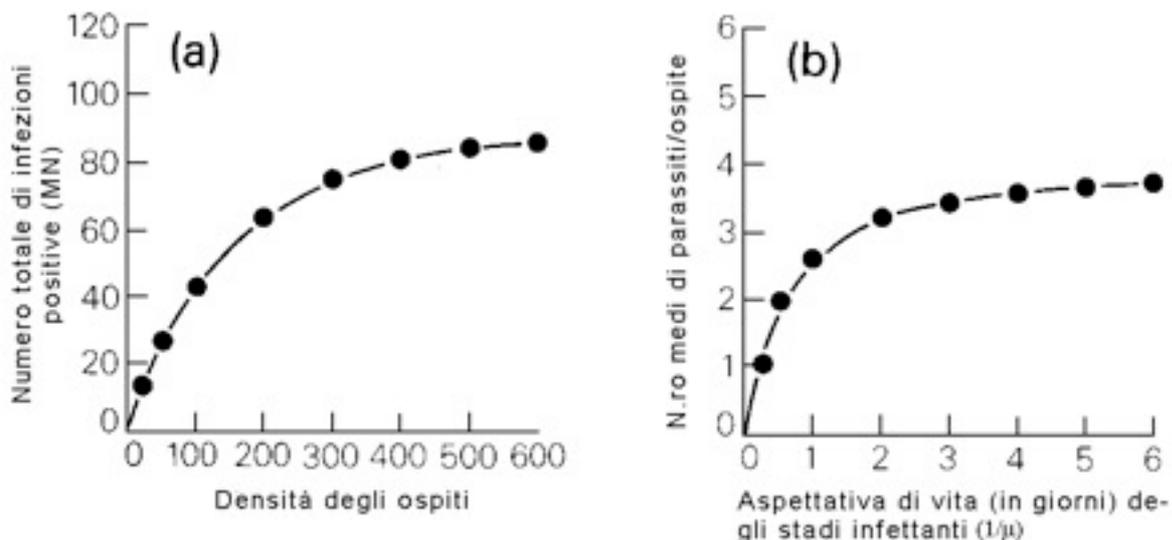


Figura 7.8 - (a) Rapporto fra il numero totale di parassiti che si stabiliscono all'interno di una popolazione e densità di ospiti,  $N$  (vedi testo); (b) Rapporto fra il numero medio di parassiti che si stabiliscono negli ospiti e aspettativa della vita media degli stadi infettanti ( $1/\mu$ )

### 7.4.3 Trasmissione per ingestione

La trasmissione di un parassita che utilizza la via orale per entrare nell'ospite è influenzata dal comportamento alimentare di quest'ultimo. L'ingestione può essere attiva quando lo stadio infettante costituisce una preda alimentare per l'ospite (i pesci che ingeriscono le cercarie dei digenei), o passiva quando questo ingerisce cibo contaminato dagli elementi infettanti (l'uomo che consuma vegetali contaminati dalle uova di *Ascaris*) o ospiti intermedi infettati dalle larve dei parassiti (l'uomo che consuma i pesci infettati da *Diphyllobotrium*), cioè in tutti quei casi in cui esiste una relazione del tipo predatore/preda fra l'ospite definitivo e l'ospite intermedio.

In queste situazioni il rapporto fra il numero di parassiti acquisiti e la densità degli elementi infettanti, o degli ospiti intermedi, *può non essere più di tipo lineare*. Il livello netto di infezione viene determinato dal grado di alimentazione dell'ospite che non è a sua volta in rapporto lineare con la densità del cibo o delle prede. Questo infatti è condizionato sia dalla quantità di desiderio di

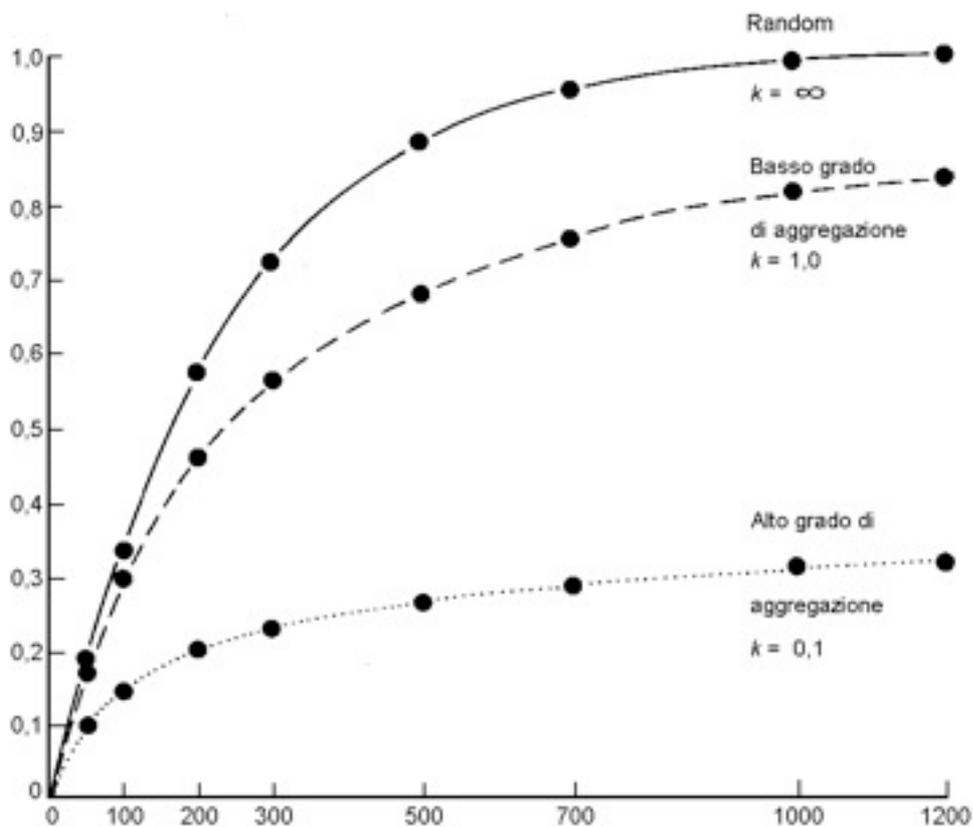


Figura 7.9 - Rapporto fra prevalenza dell'infezione e densità degli stadi infettanti per i vari tipi di distribuzione del numero di parassiti/ospite (vedi testo).

cibo sia dal tempo necessario per catturare e consumare la preda. La diminuzione del livello di fame determina ovviamente una diminuzione della quantità di cibo consumato e quindi anche della quantità di parassiti ingeriti, indipendentemente dalla densità degli elementi infettanti o degli ospiti intermedi. Inoltre un predatore sarà in grado di consumare un numero definito di prede in un determinato intervallo di tempo, a causa della quantità di tempo necessario per la ricerca, la cattura e il consumo (definito comunemente come "tempo di elaborazione").

Il risultato netto di queste influenze è quello di limitare la quantità di parassiti acquisiti; alcuni esempi di questi tipi di comportamento sono riportati nella Figura 7.12.

#### 7.4.4 Trasmissione mediata dalla puntura di artropodi

Molti micro e macroparassiti hanno un ciclo di vita indiretto nel quale la trasmissione fra ospiti viene conseguita mediante la puntura di un artropode (febbre gialla, malaria, tripanosomosi, filariosi). L'artropode ospite intermedio vettore tende a pungere un numero di volte determinato per unità di tempo, indipendentemente dal numero di ospiti disponibili per il pasto. La velocità di

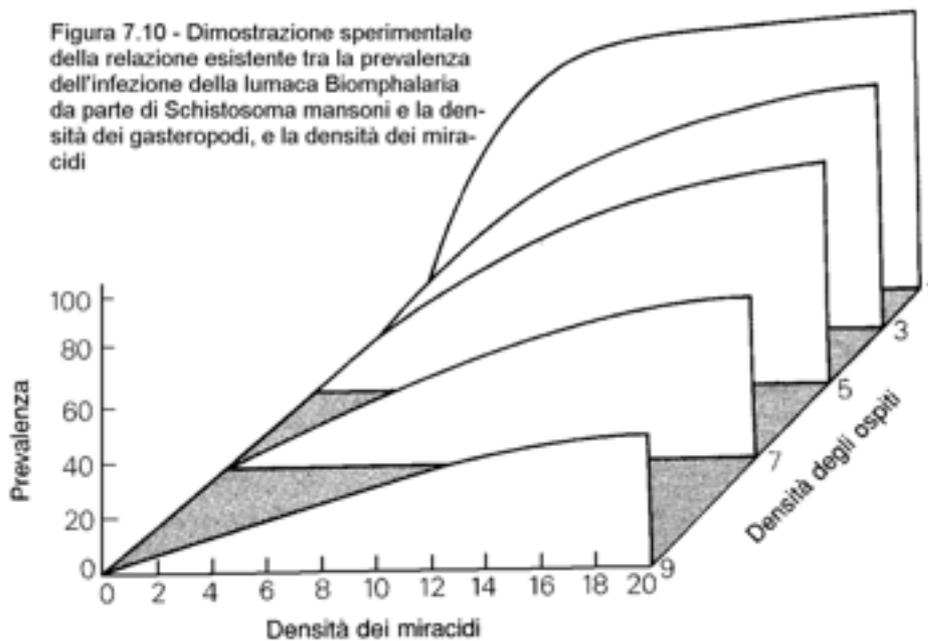


Figura 7.10 - Dimostrazione sperimentale della relazione esistente tra la prevalenza dell'infezione della lumaca *Biomphalaria* da parte di *Schistosoma mansoni* e la densità dei gasteropodi, e la densità dei miracidi

trasmissione dagli artropodi infetti agli ospiti (e viceversa, dagli ospiti agli artropodi vettori recettivi) è perciò proporzionale alla quantità di punture che il vettore può effettuare nell'unità di tempo (per  $\beta$  volte la probabilità che un certo individuo sia recettivo, o infetto), e non proporzionale semplicemente al numero di individui recettivi, o infetti (vedi equazione 1).

Se il numero di ospiti finali e di vettori, recettivi e infetti, è rappresentato rispettivamente da  $X$  ed  $Y$ , e da  $X'$  e  $Y'$ , la velocità netta con la quale gli individui recettivi diventano infetti è  $\beta(X/N)Y'$ . La quantità  $N$  rappresenta il numero totale di individui ospiti (popolazione totale) e la frequenza di puntura  $\beta$  è la risultante di due componenti: la frequenza di puntura moltiplicata per la probabilità di trasmissione dell'infezione.

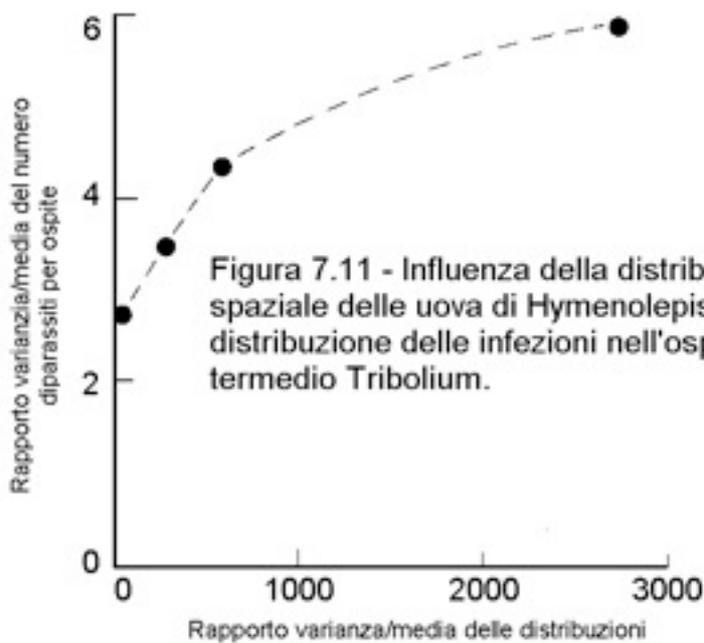


Figura 7.11 - Influenza della distribuzione spaziale delle uova di *Hymenolepis* sulla distribuzione delle infezioni nell'ospite intermedio *Tribolium*.

Se  $N$  ospiti definitivi non infetti vengono esposti a  $Y'$  vettori infetti, il numero di ospiti,  $Y$ , che contrarrà l'infezione per unità di tempo,  $t$ , è dato approssimativamente da:

$$Y = N[1 - \exp(-\beta(Y'/N)t)] \quad (12)$$

La velocità di trasmissione data da  $Y$  dipende in maniera

critica dalla frequenza di puntura  $\beta$ , indipendentemente dalla densità di ospiti,  $N$ , che sono recettivi all'infezione (Figura 7.13).

In molte malattie parassitarie la prevalenza dell'infezione nella popolazione di vettori è tipicamente bassa, anche quando la prevalenza dell'infezione nella popolazione di ospiti definitivi è alta. Per esempio, nelle regioni in cui la malaria è endemica, dove oltre il 50% della popolazione è infetta, la prevalenza dell'infezione nelle zanzare vettrici è, nelle situazioni tipiche, dell'1-2%; nella filariosi bancroftiana è del 5-8%; nei simulidi vettori di *Onchocerca volvulus* dell'1-5%. Fondamentalmente questo fenomeno è una conseguenza della relazione inversa che esiste fra la quantità di preda in attesa (numero di ospiti infetti) e velocità di ricambio della popolazione (frequenza di perdita di ospiti infetti) che si verifica in molti sistemi biologici.

Vi è spesso una differenza sostanziale fra la durata probabile dell'infezione nell'ospite vertebrato e quella nell'ospite vettore, in conseguenza, spesso, della diversa durata della vita biologica dei due

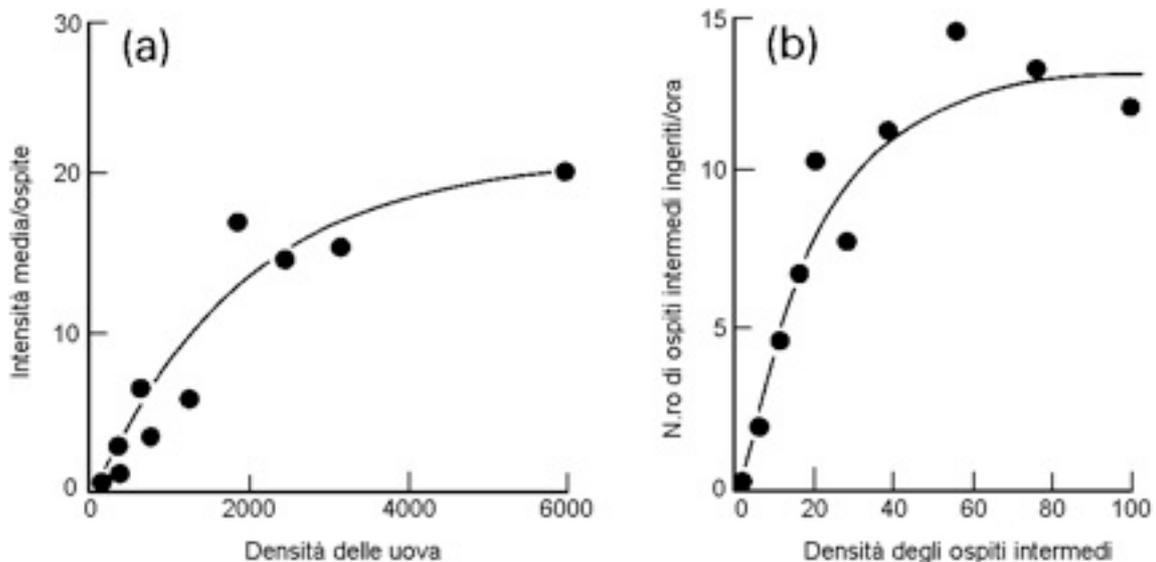


Figura 7.12 - Evidenza di un rapporto non lineare fra la densità degli stadi infettanti (o degli ospiti infetti) e l'incidenza di acquisizione dei parassiti (o degli ospiti intermedi). (a) Velocità di acquisizione delle uova di *Hymenolepis* da parte di *Tribolium*; (b) Velocità di ingestione degli ospiti intermedi da parte dei ratti.

ospiti. Per una frequenza di trasmissione determinata (come nel caso delle malattie trasmesse da vettori, dove la frequenza di puntura condiziona la trasmissione dal vettore al vertebrato e viceversa), le infezioni di lunga durata determinano prevalenze più alte rispetto a quelle di breve durata. Una singola infezione malarica nell'uomo, per esempio, può durare da pochi mesi a molti anni (a seconda della specie di *Plasmodium* coinvolta e dello stato immunitario dell'ospite), mentre la durata dell'infezione del vettore è limitata dalla breve durata della sua vita, che di norma è dell'ordine di una settimana. Questo tipo di comportamento è frequente nelle malattie da protozoi e da elminti trasmesse da vettori, mentre nelle infezioni virali trasmesse da vettori si possono avere comportamenti diversi, come la febbre gialla, la cui durata dell'infezione nell'uomo è di circa 10 giorni.

L'infezione delle malattie trasmesse da vettori è influenzata anche dal tempo di sviluppo del parassita all'interno del vettore, periodo durante il quale il vettore è infetto ma non infettante. Questo periodo prende il nome di periodo di *incubazione* o di *latenza* e a volte può non essere irrilevante in rapporto alla durata della vita media dell'ospite intermedio. Nella malaria, per esempio, il periodo di incubazione nella zanzara è di 10-12 giorni, mentre la sua vita media è di soli 2-15 giorni, a seconda della specie. Il ruolo esatto che tutti questi diversi fattori (frequenza di puntura  $\beta$ , durata media della vita del vettore  $1/b$  e periodo di incubazione  $\tau$ ) giocano nella velocità di trasmissione della malattia non è facile a determinarsi.

## 7.5 REGOLAZIONE DELL'ABBONDANZA DEI PARASSITI ALL'INTERNO DELLA POPOLAZIONE OSPITE

Il concetto di *perpetuazione* dei parassiti all'interno della popolazione ospite è diverso dal concetto di *persistenza* o *sopravvivenza* dell'infezione all'interno di un singolo ospite. I meccanismi che controllano la dimensione della popolazione parassitaria all'interno di un ospite, tuttavia, sono importantissimi per capire come l'infezione parassitaria si perpetui in una popolazione di ospiti. Per motivi didattici è utile discutere questi due aspetti separatamente.

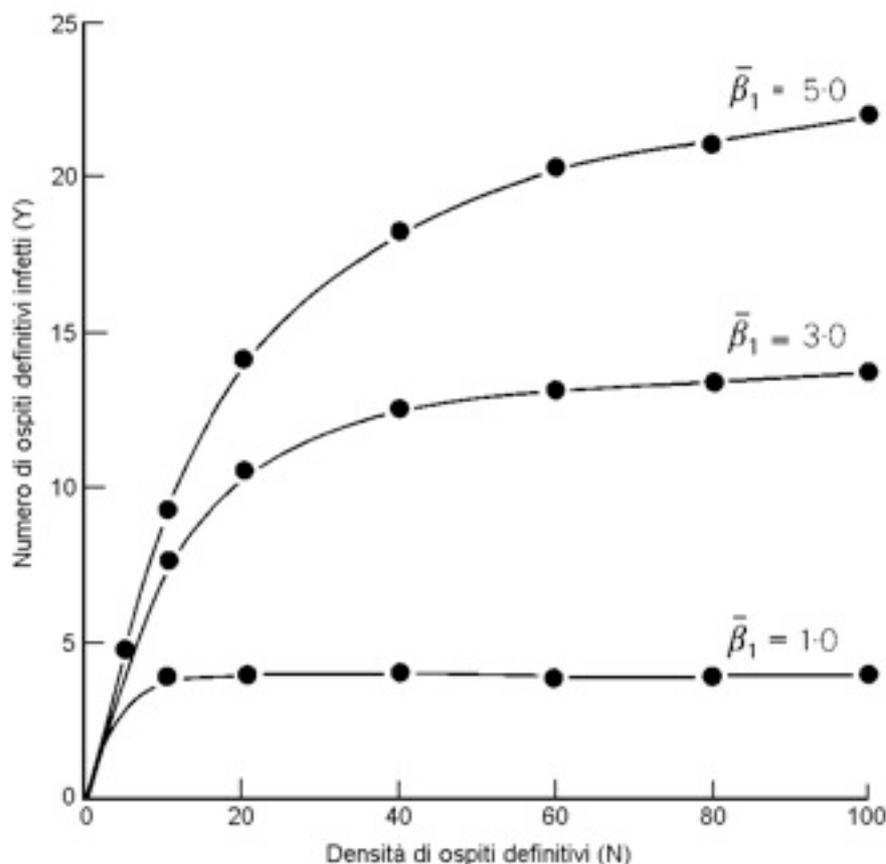


Figura 7.13 - Rapporto fra il numero di ospiti definitivi che acquisiscono l'infezione (Y) se esposti a 5 esemplari di vettori infettanti per 10 unità di tempo e densità di ospiti definitivi (N), per 3 diverse frequenze di puntura ( $\beta$ ).

### 7.5.1 L'ospite come unità di studio di base

Come abbiamo già sottolineato, lo studio epidemiologico di molte infezioni, soprattutto di quelle virali, batteriche e protozoarie, si basa sulla divisione della popolazione di ospiti in una serie di categorie. Gli ospiti vengono assegnati a ciascuna categoria sulla base del loro stato di infezione che, per esempio, può essere quello di recettività, di infezione o di immunità. L'unità di base per lo studio è quindi l'individuo ospite e la persistenza dell'infezione viene valutata sulla base

della presenza o dalla assenza di individui infetti all'interno di quella popolazione.

Gli ospiti vertebrati reagiscono con una risposta all'invasione dei parassiti, risposta che può essere di natura immunitaria. Se questa risposta ha successo eliminerà del tutto i parassiti o sarà almeno in grado di restringere la dimensione della popolazione parassitaria all'interno dell'ospite a un livello basso (vedi Capitolo 6). L'immunità acquisita può quindi impedire una infezione successiva senza che compaiano ancora i sintomi di malattia e senza che l'ospite diventi di nuovo infettante per gli altri membri della popolazione; perciò l'ospite con immunità acquisita entra nella categoria degli individui immuni che sono protetti nei confronti di quella infezione. In breve, vi sono due punti importanti da considerare ai fini delle norme che regolano il numero degli ospiti infetti. Primo, gli ospiti possono guarire da un'infezione e, secondo, gli ospiti guariti possono acquisire un certo grado di protezione, transitorio o permanente, nei confronti delle reinfezioni.

L'immunità dell'ospite è quindi chiaramente un importante fattore di regolazione che limita la diffusione e la perpetuazione dell'infezione all'interno della comunità di ospiti. Tanto maggiore è la proporzione di soggetti immuni (questa proporzione viene di solito definita come immunità di gruppo) tanto più basso sarà il potenziale di trasmissione della malattia. Essenzialmente l'immunità dell'ospite agisce come una forma di regolazione ritardata o di "feed-back" negativo sul numero degli ospiti infetti. La prevalenza dell'infezione a un determinato momento condiziona la proporzione di ospiti che risulteranno immuni dopo un certo intervallo di tempo successivo, e la durata di questo intervallo dipenderà dalla durata media dell'infezione all'interno di ogni singolo ospite. Un numero grande di soggetti infetti, che diventeranno immuni, porterà nel tempo ad una diminuzione del numero dei soggetti recettivi. Questa riduzione del numero dei recettivi agisce diminuendo le possibilità di successo della trasmissione e perciò limita il numero dei soggetti che si infetteranno nel futuro. In altre parole, il numero di soggetti infetti in una popolazione di ospiti a un dato momento è inversamente proporzionale al numero di soggetti infetti che saranno presenti in un momento futuro, perché l'immunità acquisita agisce come fattore limitante sulla prevalenza dell'infezione (vedi Figura 7.15).

I meccanismi immunitari degli ospiti sono già stati discussi nel Capitolo 6; qui i nostri interessi sono centrati sulle conseguenze che ne derivano per la popolazione di ospiti e sui potenziali di regolazione dell'immunità acquisita.

Una volta che una malattia sia entrata in una popolazione di ospiti, la sua capacità di diffusione e di perpetuazione dipende da diversi fattori. La diffusione iniziale dipende: (a) dalla densità degli ospiti recettivi, (b) dalla frequenza dei contatti fra gli ospiti, (c) dal grado di contagiosità della malattia (che è la probabilità che il contatto fra un ospite infettante e un ospite recettivo si traduca nella trasmissione), e (d) dal tempo medio in cui un ospite infettato rimane infettante.

In breve, la perpetuazione e la stabilità di una malattia trasmissibile all'interno di una popolazione ospite è garantita da una serie di fattori, alcuni dei quali sono interdipendenti. Questi fattori sono:

1. La capacità del parassita di mantenersi in un individuo ospite.
2. La durata del periodo di tempo durante il quale un ospite infetto è infettante.
3. Durata dell'immunità acquisita alle reinfezioni.
4. Forza infettante del parassita (condizionata da caratteristiche sia dell'agente eziologico che dell'ospite).
5. Numero di nuovi ingressi di individui recettivi nella popolazione.

Molte malattie di origine virale o batteriche hanno carattere di *transitorietà* e tendono a indurre un'immunità di lunga durata alle reinfezioni. Queste malattie si manifestano solo in maniera epidemica, senza però andare incontro a periodi di completa scomparsa, soprattutto in grandi comunità umane nelle quali vi è in continuo ingresso di un alto numero di nuovi individui recettivi. Tali infezioni sono caratterizzate da grandi fluttuazioni della prevalenza nel tempo, e il comportamento epidemico ricorrente è un loro aspetto epidemiologico caratteristico.

Al contrario, moltissime malattie protozoarie sono capaci di persistere nei loro ospiti per lunghi periodi di tempo e non hanno la tendenza a indurre un'immunità di lunga durata alle reinfezioni, per cui sono capaci di persistere in modo endemico nelle piccole comunità di ospiti nelle quali vi sia un numero basso di nuovi ingressi di individui recettivi. La prevalenza delle malattie protozoarie è caratterizzata da una maggiore stabilità nel tempo rispetto alle malattie batteriche e virali.

### 73.2 Il parassita come unità di studio di base

Il singolo parassita rappresenta l'unità di studio di base per le infezioni da elminti e da artropodi (macroparassiti) e il loro potere patogeno è proporzionale al numero dei parassiti (carica parassitaria) presenti in ciascun ospite.

Contrariamente a quanto accade per i microparassiti, la maggioranza degli elminti non si moltiplica direttamente all'interno dell'ospite vertebrato (riproduzione diretta), ma dà origine a stadi di trasmissione (uova o larve) che per necessità di sviluppo devono uscire fuori dall'ospite (trasmissione riproduzione). Il numero di parassiti all'interno di ogni singolo ospite (sottopopolazione di parassiti) è perciò controllato dalla velocità con la quale arrivano nuovi elementi infettanti e dalla velocità con la quale i parassiti già presenti muoiono. Questo è un processo che possiamo definire di "immigrazione-morte", in contrasto al processo di "nascita-morte" che invece governa la crescita dei microparassiti.

I macroparassiti hanno la tendenza a dar luogo a infezioni di lunga durata, in cui l'ospite alberga popolazioni di parassiti per lunghi periodi di tempo a causa della continua reinfezione (per es. le infezioni da *Ancylostoma duodenale* e da *Necator americanus* dell'uomo). In tali malattie la velocità di produzione degli elementi di trasmissione e la resistenza dell'ospite alle reinfezioni successive dipendono in maniera caratteristica dal numero di parassiti presenti in ogni singolo ospite. Cosa ancora più importante, gli elminti tendono a permanere per lunghi periodi di tempo nei loro ospiti e di solito non inducono immunità di lunga durata alle reinfezioni.

I vertebrati reagiscono con una risposta immunitaria agli elminti che li invadono, e questa in genere è in grado di contenere ma non di bloccare le capacità di invasione, di riproduzione e di sopravvivenza del parassita all'interno dell'ospite. Per questi motivi nelle malattie da elminti di rado è possibile individuare una categoria di ospiti immuni, totalmente protetti nei confronti dell'infezione. Una caratteristica importante della risposta dell'ospite alle infezioni da elminti è che essa è proporzionale alla carica parassitaria. Il contenimento dell'invasione, della sopravvivenza e delle capacità riproduttive è maggiore quando la sottopopolazione parassitaria è numerosa rispetto a quando la carica parassitaria è bassa. Questo fenomeno agisce con un meccanismo di "feed-back" negativo che contrasta la popolazione parassitaria all'interno di un ospite. Sebbene di norma siano le risposte immunologiche a contrastare i parassiti, anche la competizione per le risorse possono giocare un ruolo importante. Questo fatto è valido in modo particolare quando i parassiti si trovano all'interno degli ospiti intermedi, dove i fenomeni di competizione fra le larve dei parassiti per lo spazio e le riserve alimentari sono rilevanti (per es. la produzione delle cercarie nei molluschi ospiti intermedi dei digenei).

Meccanismi di "feed-back" negativo o densità-dipendenti possono manifestarsi anche in alcuni

segmenti del ciclo biologico che non coinvolgono l'ospite definitivo vertebrato. Per esempio la velocità di mortalità dell'ospite intermedio è spesso proporzionale alla carica parassitaria, per cui gli ospiti con un'alta carica muoiono più velocemente di quelli che sono infettati da una carica bassa. La morte dell'ospite porta inevitabilmente anche alla morte del parassita al suo interno, e perciò tale risposta determina una mortalità parassitaria che è dipendente dalla densità. Le risposte densità-dipendenti agiscono anche sulla velocità di acquisizione dei parassiti, particolarmente quando il parassita entra nell'ospite per ingestione, come stadio infettante libero o all'interno di un ospite intermedio. Come abbiamo già detto, la velocità di acquisizione dei parassiti in questi casi dipende in larga misura dal comportamento alimentare dell'ospite ed è perciò molto meno condizionata dalla densità degli elementi infettanti o dalla densità degli ospiti intermedi. Le limitazioni che governano la velocità con la quale gli ospiti consumano il cibo, come lo stato di soddisfazione alimentare o il tempo di ricerca, governano anche l'assunzione dei parassiti nelle situazioni di alta densità degli stadi infettanti o degli ospiti intermedi infetti.

Ciascun tipo di ciclo biologico può prevedere più di un processo densità-dipendente, in modo particolare se questo coinvolge uno o più ospiti intermedi.

E' importante sottolineare che qualunque processo dipendente dalla densità che agisce in un qualunque segmento del ciclo biologico del parassita, agirà nel senso di contrastare la crescita della popolazione in tutti gli altri stadi dell'intero ciclo. Per rendersi conto di questo si pensi a un sistema idrico che circola in una serie di tubi di diverso diametro collegati fra di loro. La velocità del flusso di acqua nell'intero sistema è determinato dal tubo che ha il diametro più piccolo.

La regolazione dell'abbondanza dei parassiti all'interno di ogni singolo ospite del tipo densità-dipendente, si ripercuote con una limitazione della crescita della popolazione parassitaria totale all'interno di una stessa comunità di ospiti. La dimensione di questi processi e il numero di volte che si ripetono nel corso dei diversi segmenti del ciclo biologico determinano il grado di endemia degli ospiti alberga un basso numero di parassiti, mentre pochi ospiti albergano la maggioranza dei parassiti. E' proprio in questi pochi ospiti in cui gli effetti densità-dipendenti saranno più gravi e perciò saranno in grado di influenzare anche il resto della popolazione parassitaria. Via via che la distribuzione dei parassiti diventa più aggregata, gli effetti dei processi di regolazione densità dipendenti diventeranno sempre più evidenti.

Per concludere, l'abbondanza dei macroparassiti è regolata da processi che dipendono dalla densità e che agiscono sulle sottopopolazioni parassitarie presenti all'interno dei singoli ospiti. La dimensione degli effetti di questi processi rappresenta il fattore più importante della stabilità di molte comunità di elminti all'interno della popolazione ospite, nonostante rilevanti perturbazioni legate al clima o all'intervento dell'uomo.

## **7.8 SIGNIFICATO EPIDEMIOLOGICO DELLA VELOCITA' DI RIPRODUZIONE DI BASE $R$**

Il concetto di «velocità di riproduzione di base» e il suo calcolo hanno un'importanza centrale negli studi di epidemiologia e nel controllo delle malattie trasmissibili. L'ampiezza di  $R$  determina la capacità del parassita di perpetuarsi all'interno di una popolazione ospite e, insieme con i processi densità-dipendenti che regolano la diffusione della malattia, condiziona la prevalenza e l'abbondanza dell'infezione. Per ogni specie parassitaria,  $R$  varierà da una situazione geografica ad un'altra in conseguenza dei fattori climatici e delle tipologie comportamentali prevalenti all'interno delle popolazioni.

Il valore della velocità di riproduzione di base riflette in maniera diretta il grado di difficoltà che si

incontrerà nei tentativi di controllare la diffusione della malattia. A parità di altre condizioni, i parassiti con un valore elevato di  $R$  saranno molto più difficili da mettere sotto controllo di quelli che hanno un valore di  $R$  basso. Se le misure di controllo vengono interrotte prima che si sia raggiunta l'eradicazione, il tempo necessario perché si ristabiliscano le condizioni epidemiologiche iniziali è inversamente proporzionale al valore di  $R$ .

La determinazione di  $R$  e la determinazione degli effetti che le misure di controllo hanno sulle capacità di trasmissione sono essenziali per una valutazione quantitativa dell'impatto delle norme di controllo sull'abbondanza e sulla prevalenza dell'infezione. Molti altri parametri, quali la capacità di riproduzione del parassita, la sua capacità di sopravvivenza e la sua capacità infettante, giocano un ruolo nel condizionare il valore di  $R$ . Lo sviluppo di metodi che permettano di stimare questi parametri da ricerche epidemiologiche di tipo orizzontale e longitudinale sulla prevalenza e sull'intensità dell'infezione assumono un'importanza prioritaria nella ricerca epidemiologica delle malattie trasmissibili.