SPARC
Sustainable PARasite Control in Grazing Ruminants

Bunostomum

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

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

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

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

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

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

Diagnosi clinica - La sintomatologia è solo indicativa.

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

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

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

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

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

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI FEDERICO II
Dipartimento Medicina Veterinaria Produzioni Animali
CREMOPAR
SOIPA Società Italiana di Parassitologia
SPARC

SPARC

Sustainable PARasite Control in Grazing Ruminants

Chabertia

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

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

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

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

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

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

Diagnosi clinica - La sintomatologia di solito è poco indicativa.

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

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

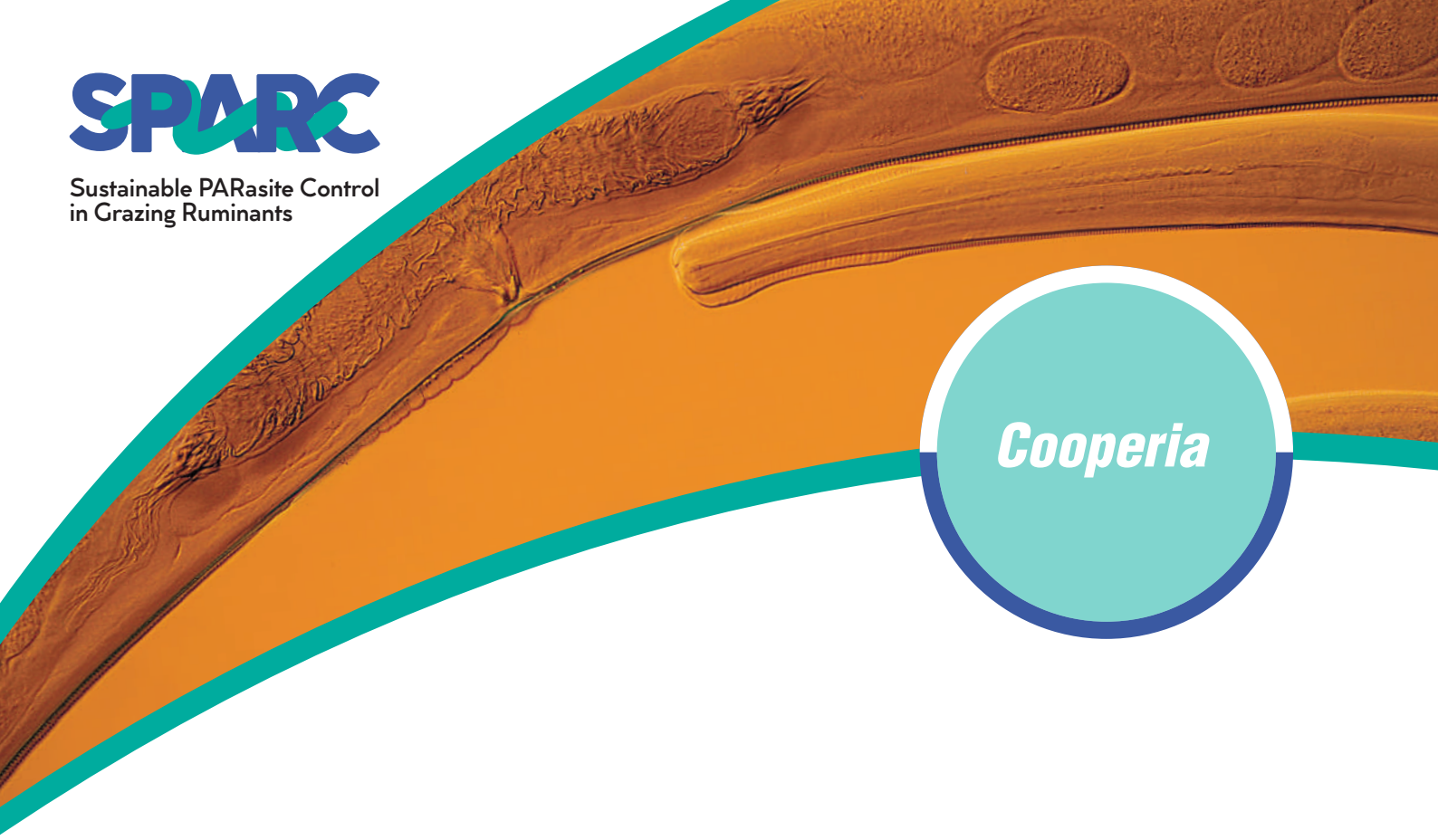
Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

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

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

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI FEDERICO II
Dipartimento Medicina Veterinaria Produzioni Animali
CREMOPAR
SOIPA Società Italiana di Parassitologia
SPARC

SPARC
Sustainable PARasite Control in Grazing Ruminants



Cooperia

Il parassita - Il genere *Cooperia* (dal nome del veterinario inglese H. Cooper) comprende piccoli nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti. Sono parassiti filiformi, di colore biancastro, lunghi 5-9 mm, poco visibili ad occhio nudo, capaci di praticare anche una lieve ematofagia. *C. curticei* parassita elettivamente ovini e caprini; *C. oncophora*, *C. pectinata*, *C. surnabada* e *C. punctata* parassitano elettivamente bovini e bufali. Nel bufalo in Italia è stato segnalato anche il genere *Paracooperia*.

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

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

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

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

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

Diagnosi clinica - La sintomatologia di solito non è indicativa.

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

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

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

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

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

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI FEDERICO II
Dipartimento Medicina Veterinaria Produzioni Animali
CREMOPAR
SOIPA Società Italiana di Parassitologia
SPARC

SPARC
Sustainable PARasite Control in Grazing Ruminants

Haemonchus

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

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

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

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

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

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

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

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di riconoscere lesioni emorragiche a livello abomasale. Un'accurata osservazione consente di evidenziare i parassiti adulti, ben visibili ad occhio nudo.

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

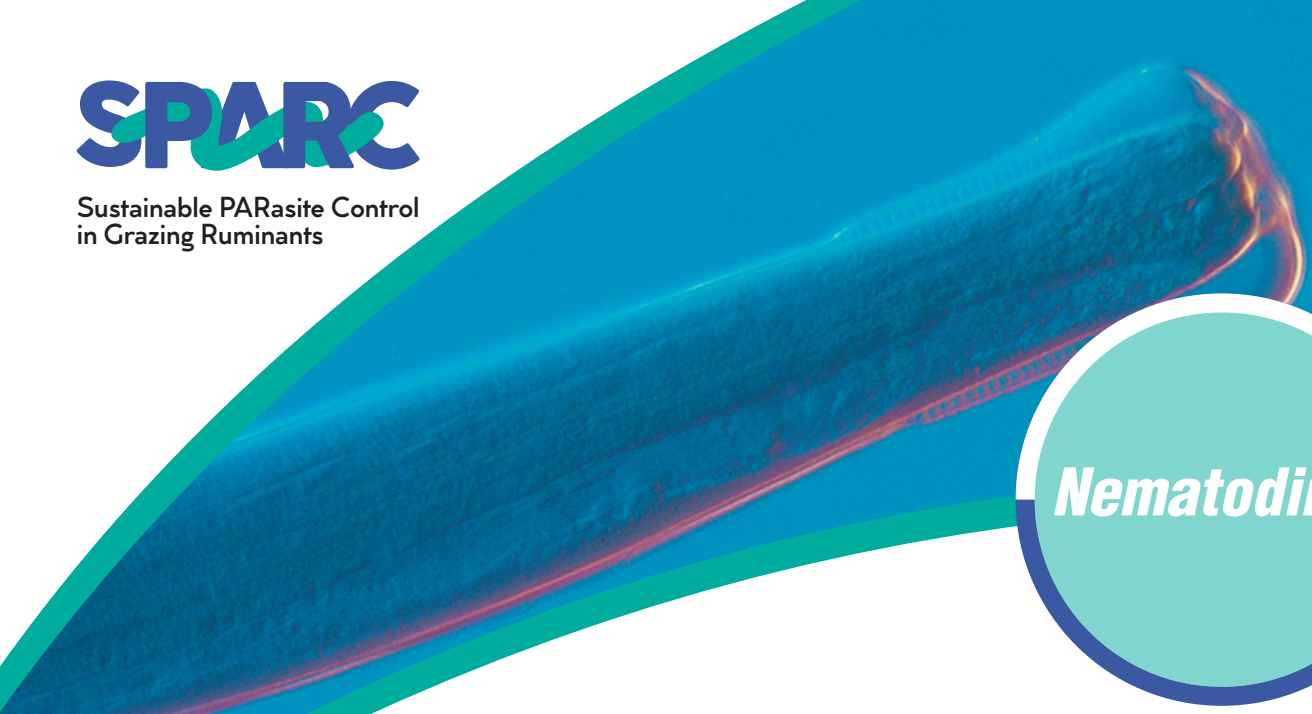
Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

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

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

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI FEDERICO II
Dipartimento Medicina Veterinaria Produzioni Animali
CREMOPAR
SOIPA Società Italiana di Parassitologia
SPARC

SPARC
Sustainable PARasite Control in Grazing Ruminants



Nematodirus

Il parassita - Il genere *Nematodirus* (dal greco *nematós*: filo e *deiré*: collo) comprende diverse specie di piccoli nematodi a diffusione cosmopolita, filiformi, di colore biancastro, lunghi 10-20 mm, poco visibili ad occhio nudo e spesso raccolti in ammassi che assomigliano a fiocchi di cotone.
Tra le diverse specie, *N. battus* parassita gli ovini; *N. filicollis* principalmente piccoli ruminanti ma anche alpaca e cervi; *N. spathiger* e *N. abnormalis* ovini, caprini e, occasionalmente, bovini; *N. helvetianus* principalmente bovini ma anche ovini, caprini e cammelli.

Elementi di disseminazione - Uova ellissoidali, di grandi dimensioni (150-260 x 75-100 µm - circa il doppio della maggior parte delle uova degli altri strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti), a forma di pallone da rugby, con 4-8 blastomeri.

Ospiti e localizzazione - Superficie della mucosa del piccolo intestino di ovino, caprino, bovino, bufalo ed altri ruminanti. L'uomo è un ospite occasionale.

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

Ciclo biologico - Diretto. In sede intestinale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. A differenza degli altri SGI dei ruminanti, lo sviluppo delle larve infettanti (L3) avviene all'interno delle uova e, nelle aree temperate, può richiedere anche più di due mesi. Le L3, dopo la schiusa dell'uovo e dopo essere state ingerite al pascolo, si localizzano tra i villi intestinali e, con migrazioni ripetute nella parete intestinale, evolvono fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - *Nematodirus* è considerato un parassita non molto patogeno almeno negli animali adulti e la sua azione si esplica in sinergia con altri SGI. I sintomi principali sono enterite e diarrea, soprattutto negli agnelli.

Diagnosi clinica - La sintomatologia è poco indicativa.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico non fornisce indicazioni utili, ma un'accurata osservazione consente di evidenziare i parassiti adulti in sede, in ammassi simili a piccoli fiocchi di cotone.

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

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi (rotazione dei pascoli, alternanza di pascolamento di specie animali diverse, controllo biologico).

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. L'ingestione di L3 con gli alimenti o con l'acqua comporta lo sviluppo del parassita adulto a livello intestinale, con conseguenti enteriti.

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI FEDERICO II
Dipartimento Medicina Veterinaria Produzioni Animali
CREMOPAR
SOIPA Società Italiana di Parassitologia
SPARC

SPARC

Sustainable PARasite Control in Grazing Ruminants

Oesophagostomum

Il parassita - Il genere *Oesophagostomum* (dal greco *oisofágos*: esofago e *stoma*: bocca) comprende piccoli nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti. Si tratta di parassiti robusti, di colore biancastro, lunghi 8-25 mm, visibili ad occhio nudo. Il genere comprende diverse specie: *Oe. venulosum* e *Oe. columbianum* (ovino e caprino), *Oe. radiatum* (bovino e bufalo), *Oe. brevicaudatum*, *Oe. dentatum* e *Oe. quadrispinulatum* (suino).

Elementi di disseminazione - Uova ellissoidali, di 65-120 x 40-60 µm, non facilmente distinguibili da quelle di altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Grosso intestino (cieco e colon) di ovino, caprino, bovino, bufalo, suino e, occasionalmente, uomo.

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

Ciclo biologico - Diretto. In sede intestinale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che mutano dopo qualche giorno fino a larve infettanti L3.
Queste, una volta ingerite con gli alimenti, si approfondano nella mucosa del piccolo e del grosso intestino ed in alcune specie determinano la formazione di caratteristici noduli (fino a 1 cm) dove mutano a L4 per poi fuoriuscire nel lume intestinale, migrare al colon ed evolvere fino a parassiti adulti.

Sintomatologia - Nei ruminanti tutte le specie sono responsabili di enteriti che si manifestano con diarrea intermittente, perdita di peso e, talvolta, edema sottomandibolare. Nei casi più gravi possono comparire emaciazione ed anemia con casi di mortalità, soprattutto nei giovani bufali. Nei suini generalmente il decorso è paucisintomatico.
Le scrofe gravide sono inappetenti, magre e dopo il parto la produzione lattea si riduce con effetti negativi sulla figliata.

Diagnosi clinica - Nei ruminanti la sintomatologia di solito non è indicativa, mentre nei suini il sospetto si pone in base all'anamnesi ambientale (pascolo) ed ai cali produttivi.

Diagnosi post-mortem - Nei ruminanti sono classiche le lesioni nodulari visibili ad occhio nudo sulla superficie esterna dell'intestino e la presenza di parassiti adulti ben visibili sulla mucosa del grosso intestino. Nei suini si osservano edema con ispessimento della sottomucosa del grosso intestino con estese emorragie e membrane difteroidi. Caratteristici i noduli sulla superficie dell'intestino.

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

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici, come per gli altri strongili gastrointestinali.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. L'ingestione di L3 con gli alimenti o con l'acqua comporta lo sviluppo dei parassiti adulti a livello intestinale, con conseguenti enteriti.

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI FEDERICO II
Dipartimento Medicina Veterinaria Produzioni Animali
CREMOPAR
SOIPA Società Italiana di Parassitologia
SPARC

SPARC
Sustainable PARasite Control in Grazing Ruminants

Ostertagia

Il parassita - Il genere *Ostertagia* (dal nome del veterinario tedesco R. von Ostertag) comprende diverse specie (*O. ostertagi*, *O. leptospicularis*, *O. kolchida*) di piccoli nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti. Sono parassiti sottili, di colore rosso-brunastro, lunghi 6-9 mm, poco visibili ad occhio nudo.

Elementi di disseminazione - Uova pseudoellissoidali, quasi a forma di botte, di 82-95 x 36-50 µm, non facilmente distinguibili da quelle degli altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Superficie della mucosa abomasale di bovino, bufalo e cervidi; segnalato raramente in ovino, caprino ed uomo.

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

Ciclo biologico - Diretto. In sede abomasale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che evolvono in una-due settimane fino a larve infettanti L3. Queste, dopo essere state ingerite, generalmente al pascolo, proseguono lo sviluppo nell'abomaso, in particolare nel lume delle ghiandole gastriche. Due mute precedono l'emergenza delle L5 e poi dei parassiti adulti sulla superficie abomasale.

Sintomatologia - Sono descritte due forme cliniche: a) ostertagiosi di tipo I, caratteristica dei vitelli alla loro prima stagione di pascolo con diarrea persistente, acquosa e profusa, accompagnata da anoressia e sete, pelo opaco, perdita di peso; rari i casi di mortalità; b) ostertagiosi di tipo II che di norma si osserva nel periodo inverno/primavera dopo la prima stagione di pascolo. Questa forma, solitamente più grave, è caratterizzata da diarrea intermittente, acquosa e profusa, accompagnata da anoressia e sete, pelo opaco, perdita di peso, edemi sottomandibolari e mortalità elevata. La ostertagiosi di tipo II è causata dallo sviluppo delle larve ipobiotiche, ingerite 3-4 mesi prima.

Diagnosi clinica - I sintomi e la stagionalità possono essere indicativi.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di riconoscere i tipici noduli ombelicati a livello della mucosa abomasale. Un'accurata osservazione consente di evidenziare i parassiti adulti, visibili ad occhio nudo, in sede.

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

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Come per gli altri SGI, non è facile l'applicazione di altre misure di profilassi.

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. L'ingestione di L3 con gli alimenti o con l'acqua comporta lo sviluppo del parassita adulto a livello gastrointestinale, con conseguenti gastroenteriti.

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI FEDERICO II
Dipartimento Medicina Veterinaria Produzioni Animali
CREMOPAR
SOIPA Società Italiana di Parassitologia
SPARC

SPARC
Sustainable PARasite Control in Grazing Ruminants

Teladorsagia

Il parassita - Il genere *Teladorsagia* comprende nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI) dei ruminanti. Sono parassiti filiformi, di colore brunastro poco visibili ad occhio nudo; il maschio è lungo 6-8 mm, la femmina 8-10 mm. *T. circumcincta* e *T. trifurcata* sono parassiti di ovini e caprini.

Elementi di disseminazione - Uova ellissoidali, di 82-105 x 42-60 µm, quasi a forma di botte, non facilmente distinguibili da quelle di altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Superficie della mucosa abomasale di ovino, caprino ed altri piccoli ruminanti. L'uomo è un ospite occasionale.

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

Ciclo biologico - Diretto. In sede abomasale, dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che evolvono in una-due settimane fino a larve infettanti L3. Queste, dopo essere state ingerite, generalmente al pascolo, proseguono lo sviluppo nell'abomaso, in particolare nel lume delle ghiandole gastriche. Due mute precedono l'emergenza delle L5 e poi dei parassiti adulti sulla superficie abomasale.

Sintomatologia - Marcata perdita di peso, diarrea intermittente e possibili casi di mortalità.

Diagnosi clinica - I sintomi possono essere indicativi.

Diagnosi post-mortem - L'esame anatomopatologico permette di identificare i tipici noduli ombelicati a livello della mucosa abomasale. Un'accurata osservazione consente di evidenziare i parassiti adulti, visibili ad occhio nudo, sulla mucosa.

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

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

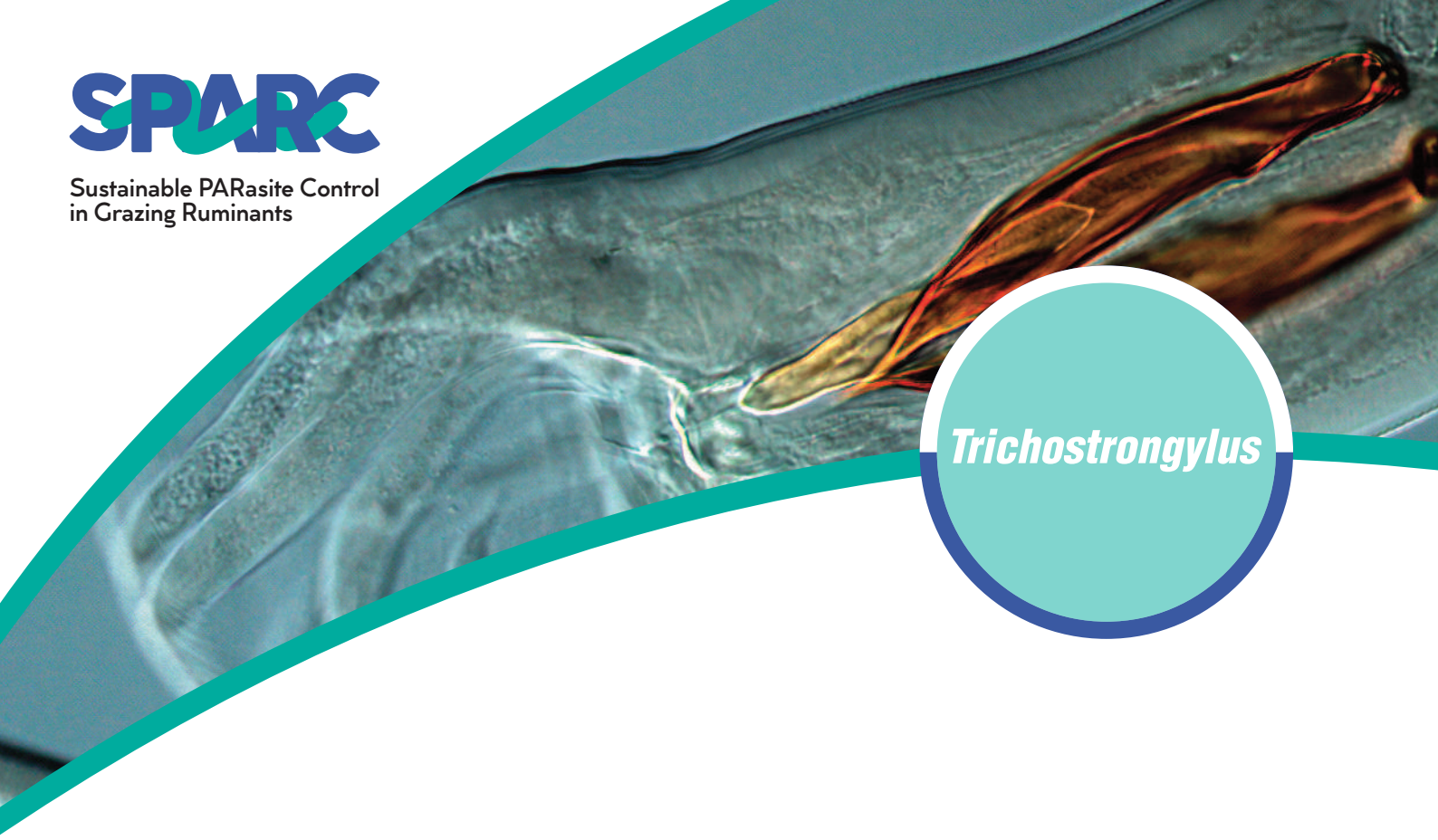
Profilassi - Trattamenti antielmintici strategici. Di non facile applicazione, nelle nostre realtà zootecniche, altre misure di profilassi (rotazione dei pascoli, alternanza di pascolamento di specie animali diverse, controllo biologico). Una corretta integrazione alimentare e un buon management aziendale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

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo. L'ingestione di L3 con gli alimenti o con l'acqua comporta lo sviluppo del parassita adulto a livello gastrointestinale, con conseguenti gastroenteriti.

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI FEDERICO II
Dipartimento Medicina Veterinaria Produzioni Animali
CREMOPAR
SOIPA Società Italiana di Parassitologia
SPARC

SPARC

Sustainable PARasite Control in Grazing Ruminants



Trichostrongylus

Il parassita - Il genere *Trichostrongylus* (dal greco *trichós*: capello e *strongúlos*: cilindrico) comprende nematodi a diffusione cosmopolita, inquadrati nel gruppo degli strongili gastrointestinali (SGI). Sono parassiti filiformi, di colore biancastro, lunghi 4-7 mm e poco visibili ad occhio nudo. Il genere comprende diverse specie con diverse localizzazioni a seconda dell'ospite parassitato.

Elementi di disseminazione - Uova ellissoidali, di 70-125 x 30-55µm, con poli arrotondati, non facilmente distinguibili da quelle di altri SGI.

Ospiti e localizzazione - Mucosa dell'abomaso di ovino, caprino, bovino e bufalo e mucosa dello stomaco di equino e suino (*T. axei*); intestino tenue di bovino, bufalo, ovino e caprino (*T. colubriformis*, *T. vitrinus* e *T. capricola*). L'uomo è un ospite occasionale.

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

Ciclo biologico - Diretto. In sede intestinale (abomaso/stomaco per *T. axei*), dopo fecondazione, la femmina del parassita depone le uova che vengono espulse con le feci dell'ospite nell'ambiente esterno. Qui, in condizioni ambientali ottimali, schiudono larve di primo stadio (L1) che mutano dopo qualche giorno fino a larve infettanti L3. Queste, dopo essere state ingerite, generalmente al pascolo, penetrano nella mucosa del piccolo intestino. Dopo circa una settimana avviene la muta ad L4 e le larve emergono sulla superficie della mucosa dove avviene prima un'ulteriore muta ad L5 e poi i parassiti diventano adulti.

Sintomatologia - Le infezioni sono di solito asintomatiche ma alcune specie (o ceppi) di *Trichostrongylus* possono indurre perdita di appetito, riduzione delle produzioni (latte, carne) e comparsa di feci diarroiche. Nel corso di infezioni particolarmente massive, può comparire diarrea profusa fortemente debilitante, marcato dimagramento e casi di mortalità.

Diagnosi clinica - La sintomatologia è poco indicativa.

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

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

Terapia - Imidazolici, benzimidazolici, probenzimidazolici, lattoni macrociclici.

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

Rischio per l'uomo - Infezione segnalata nell'uomo (in particolare *T. colubriformis*). L'ingestione di L3 con alimenti o l'acqua comporta lo sviluppo del parassita fino ad adulto con conseguenti gastroenteriti, dolori addominali ed anemia per modica melena.

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI FEDERICO II
Dipartimento Medicina Veterinaria Produzioni Animali
CREMOPAR
SOIPA Società Italiana di Parassitologia
SPARC