

Allergologia e Dermatologia Entomologiche

Seconda edizione aggiornata 2013



Identificazione
dei principali Artropodi
causa di reazioni locali
e sistemiche
Le terapie associate

a cura di
Roberto Nannelli
Maurizio Severino
Stefano Turillazzi



Accademia Nazionale Italiana
di Entomologia

Allergologia e Dermatologia Entomologiche

Identificazione dei principali Artropodi
causa di reazioni locali e sistemiche

Le terapie associate

a cura di

Roberto Nannelli - Maurizio Severino - Stefano Turillazzi

Seconda edizione aggiornata 2013



Accademia Nazionale Italiana di Entomologia

Volume pubblicato nell'ambito dell'attività
della Scuola di Alta Formazione «Marcello La Greca»

Seconda edizione aggiornata
© 2013 Accademia Nazionale Italiana di Entomologia
50125 Firenze - Via Lanciola 12/A

Nell'eventualità che illustrazioni di competenza altrui
siano state riprodotte in questo volume, l'editore è a
disposizione degli aventi diritto non potuti reperire.

INDICE GENERALE

PRESENTAZIONE	pag.	7
PREFAZIONE	»	9
LEGENDA SIMBOLOGIA DELLE SPECIE	»	12
GLI ARTROPODI	»	13
1. ACARI	»	15
<i>Marisa Castagnoli, Marialivia Liguori, Roberto Nannelli, Sauro Simoni</i>		
Morfologia generale p. 15. – Cenni di anatomia e fisiologia p. 15. – Biologia p. 16. – Come raccogliere e preservare gli acari per l'identificazione specifica p. 17. – Posizione sistematica degli acari e loro classificazione p. 18. – Glossario minimo p. 20. – Letteratura essenziale p. 21. – Schede relative alle specie p. 22-62.		
2. RAGNI	»	63
<i>Marco Di Luca, Luciano Toma</i>		
Posizione sistematica p. 63. – Descrizione dell'adulto p. 63. – Ciclo di sviluppo e comportamento p. 63. – Aspetti sanitari p. 63. – Prevenzione p. 63. – Schede relative alle specie p. 64-69. – Letteratura consigliata p. 69.		
3. SCORPIONI	»	71
<i>Luciano Toma, Marco Di Luca</i>		
Posizione sistematica p. 71. – Descrizione dell'adulto p. 71. – Biologia ed ecologia p. 71. – Importanza sanitaria p. 71. – Metodi di controllo p. 72. – Letteratura consigliata p. 72. – Schede relative alle specie p. 73.		
4. BLATTE	»	75
<i>Roberto Romi, Marco Di Luca, Francesco Severini</i>		
Posizione sistematica p. 75. – Descrizione dell'adulto p. 75. – Cenni di biologia p. 75. – Importanza sanitaria p. 76. – Metodi di controllo p. 76. – Letteratura consigliata p. 77. – Schede relative alle specie p. 78-81.		
5. LEPIDOTTERI URTICANTI	»	83
<i>Pio Federico Roversi</i>		
Lepidotteri con larve provviste di peli urticanti p. 83. – Caratteristiche dei peli urticanti p. 84. – Problemi di igiene ambientale p. 84. – Letteratura consigliata p. 84. – Schede relative alle specie p. 86-91.		
6. INSETTI EMATOFAGI	»	93
<i>Michele Maroli</i>		
Parte generale p. 93.		
7. ZANZARE (CULICIDI)	»	95
<i>Roberto Romi, Francesco Severini</i>		
Posizione sistematica p. 95. – Descrizione dell'adulto p. 95. – Ciclo biologico p. 95. – Importanza sanitaria p. 96. – Metodi di controllo p. 96. – Letteratura consigliata p. 97. – Schede relative alle specie p. 98-103.		

8. FLEBOTOMI pag. 105

Michele Maroli

Posizione sistematica p. 105. – Descrizione dell'adulto p. 105. – Ciclo biologico p. 105. – Focolai larvali p. 106. – Comportamento p. 106. – I Flebotomi in Italia p. 107. – Importanza sanitaria p. 107. – La lotta p. 107. – Letteratura consigliata p. 109. – Schede relative alle specie p. 110-111.

9. CERATOPOGONIDI » 113

Francesco Severini, Luciano Toma

Posizione sistematica p. 113. – Descrizione dell'adulto p. 113. – Biologia ed ecologia p. 113. – Ciclo di sviluppo p. 113. – Importanza sanitaria p. 113. – Metodi di controllo p. 114. – Letteratura consigliata p. 115. – Schede relative alle specie p. 116-119.

10. SIMULIDI » 121

Marco Di Luca

Posizione sistematica p. 121. – Descrizione dell'adulto p. 121. – Ciclo biologico p. 121. – Focolai larvali p. 121. – Importanza sanitaria p. 122. – Metodi di controllo p. 123. – Letteratura consigliata p. 125. – Schede relative alle specie p. 126-127.

11. TAFANI » 129

Cristina Khoury, Michele Maroli

Posizione sistematica p. 129. – Descrizione dell'adulto p. 129. – Ciclo di sviluppo p. 129. – Comportamento p. 130. – Importanza sanitaria p. 130. – Lotta p. 131. – Letteratura consigliata p. 131. – Schede relative alle specie p. 132-135.

12. PULCI » 137

Luciano Toma, Michele Maroli

Posizione sistematica p. 137. – Descrizione dell'adulto p. 137. – Biologia ed ecologia p. 137. – Ciclo di sviluppo p. 137. – Le specie di interesse sanitario p. 138. – Importanza sanitaria p. 138. – Metodi di controllo p. 139. – Letteratura consigliata p. 139. – Schede relative alle specie p. 140-143.

13. CIMICI » 145

Marco Di Luca, Michele Maroli

Posizione sistematica p. 145. – Descrizione dell'adulto p. 145. – Ciclo di sviluppo p. 145. – Comportamento p. 145. – Importanza sanitaria p. 146. – Controllo p. 146. – Letteratura consigliata p. 147. – Schede relative alle specie p. 148-149.

14. IMENOTTERI ACULEATI » 151

Stefano Turillazzi

Parte generale p. 151. – Famiglia *Vespidae* p. 151. – Sottofamiglia *Polistinae* p. 151. – Sottofamiglia *Vespinae* p. 152. – Famiglia *Apidae* p. 154. – Sottofamiglia *Apinae* p. 154. – Famiglia *Bethylidae* p. 154. – Schede relative alle specie p. 156-171. – Letteratura essenziale su Vespe e Api p. 172.

15. IL VELENO DEGLI IMENOTTERI: COMPOSIZIONE E FUNZIONE..... pag. 173

Barbara Pantera, Elisabetta Francescato

Apparato pungitore p. 173. – Composizione del veleno p. 173. – Sostanze a basso peso molecolare p. 174. – Sostanze a medio peso molecolare p. 174. – Sostanze ad alto peso molecolare p. 175. – Letteratura consigliata p. 177.

16. PIDOCCHI DELL'UOMO..... » 179

Michele Maroli, Roberto Nannelli

Posizione sistemica p. 179. – Cenni di morfologia, biologia ed etologia p. 179. – La diffusione dei pidocchi umani p. 180. – Interesse dermatologico e patologico – p. 180. – Metodi di controllo p. 180. – Letteratura consigliata p. 181. – Schede relative alle specie p. 182.

17. ARTROPODI EMATOFAGI E URTICANTI..... » 187

REAZIONI DERMATOLOGICHE IRRITATIVE E ALLERGICHE

Franco Scardigli

Introduzione p. 187. – Parte generale p. 187. – Le reazioni di tipo tossico-irritativo p. 187. – Le reazioni di tipo allergico p. 188. – Orticaria Papulosa p. 190. – Parte specifica p. 190. – Letteratura consigliata p. 194.

18. ACARI DELLA POLVERE: MANIFESTAZIONI CLINICHE, TRATTAMENTO FARMACOLOGICO E PREVENZIONE..... » 195

Oliviero Rossi, Andrea Matucci, Ilaria Massaro

Introduzione p. 195. – Acari della polvere p. 196. – Cross-reazioni tra allergeni degli acari ed alimenti p. 198. – Trattamento delle manifestazioni cliniche respiratorie da acari p. 198. – Immunoterapia specifica (ITS) “Vaccini” per acari della polvere p. 200. – Ruolo degli allergeni molecolari nella scelta dell’Immunoterapia specifica p. 200. – Prevenzione dell’esposizione ad allergeni derivati dagli acari della polvere domestica p. 200. – Fodere antiacaro p. 201. – Prodotti chimici: acaricidi p. 201. – Letteratura consigliata p. 201.

19. LA SCABBIA..... » 203

Massimo Gola, Nicola Milanesi, Angelo Massimiliano D'Erme, Elisa Margherita Difonzo

Epimologia p. 203 – Clinica p. 203. – Diagnosi p. 205. – Terapia p. 205. – Letteratura consigliata p. 206.

20. MALATTIA DI LYME..... » 207

Alessandro Bartoloni, Giampaolo Corti

Storia p. 207 – Eziopatogenesi p. 207. – Epidemiologia p. 208 – Quadro clinico p. 208. – Diagnosi p. 209. – Terapia p. 209. – Letteratura consigliata p. 210.

21. DIAGNOSI E TERAPIA DEI DISTURBI ALLERGICI INDOTTI DA ZANZARE..... » 211

Donatella Macchia, Sergio Testi, Giuseppe Ermini, Stefania Capretti, Miriam Iorno, Alain Tchoimou, Mariangela Manfredi

Quadro clinico delle reazioni allergiche p. 211. – Meccanismi immunologico p. 211. – Diagnosi p. 212. – Terapia p. 212. – Letteratura consigliata p. 213.

22. ANAFILASSI	pag.	215
<i>Oliviero Rossi, Andrea Matucci, Ilaria Massaro</i>		
Definizione p. 215 – Terapia p. 216. – Letteratura consigliata p. 218.		
23. EPIDEMIOLOGIA DELL'IPERSENSIBILITÀ AL VELENO DI IMENOTTERI	»	219
<i>Marina Mauro, Cristoforo Incorvaia</i>		
Prevalenza di reazioni e di sensibilizzazione p. 219. – Fattori che influenzano lo sviluppo di allergia al veleno di Imenotteri p. 220. – Fattori che influenzano la gravità delle reazioni p. 221. – Letteratura consigliata p. 221.		
24. ESTRATTI ALLERGENI DI VELENI IMENOTTERI UTILIZZATI IN DIAGNOSTICA E TERAPIA	»	223
<i>Elisabetta Francescato, Barbara Pantera</i>		
Veleno intero p. 223. – Metodi per la raccolta del veleno p. 223. – Allergeni purificati p. 223. – Caratterizzazione p. 224. – Allergeni ricombinati p. 224. – Caratteristiche molecolari. Possibili cause di Cross-reattività e sensibilizzazione multipla p. 225. – Letteratura consigliata p. 226.		
25. DIAGNOSI DELL'ALLERGIA AL VELENO DI IMENOTTERI	»	227
<i>Patrizia Bonadonna, Beatrice Caruso</i>		
Reazioni tossiche p. 227. – Reazioni IgE Mediate p. 227. – Anamnesi p. 227 – Test cutanei p. 228 – IgE specifiche sieriche p. 228 – Triptasi mastocitaria p. 229. – IgG specifiche p. 229. – CAP inibizione p. 230. – Immunoblotting p. 230. – Utilizzo di allergeni ricombinati p. 230. – Test di provocazione p. 230. – CAST p. 230. – Test di Attivazione dei Basofili (BAT) p. 230. – Letteratura consigliata p. 231.		
26. IMMUNOTERAPIA SPECIFICA CON VELENO DI IMENOTTERI	»	233
<i>Cristoforo Incorvaia, Marina Mauro</i>		
Introduzione p. 233. – Indicazioni e controindicazioni p. 233. – Scelta del veleno per l'ITS p. 234. – Schemi di trattamento, sicurezza p. 234. – Durata del trattamento p. 235. – Meccanismo d'azione dell'ITS p. 235. – Aspetti particolari p. 236. – Mastocitosi p. 236. – Gravidanza p. 237. – Letteratura consigliata p. 237.		
INDICE DEI GENERI E DELLE SPECIE CITATE	»	241
INDICE DEI NOMI VOLGARI DELLE SPECIE	»	245

PRESENTAZIONE

Questa seconda edizione del volume "Allergologia e Dermatologia entomologiche" è arricchita da sei nuovi capitoli e da importanti aggiornamenti su cinque temi già trattati nel testo precedente e che rendono ancor più complete le già numerose informazioni così utili per i medici di medicina generale e in particolare per gli specialisti in Allergologia e Immunologia Clinica e in Dermatologia. Nel relativamente breve intervallo di sei anni dalla prima edizione, le conoscenze in alcuni settori della ricerca immunologica di base e applicata e della biochimica si sono ampliate tanto rapidamente da richiedere le revisioni e le aggiunte attualmente proposte.

Le nozioni generali e la scheda relative alle famiglie Pediculidae e Pthiridae aggiunte nella presente edizione completano il quadro delle specie patogene per l'uomo. I pidocchi, che producono direttamente lesioni cutanee e sintomatologia estremamente fastidiose, sono anche responsabili della trasmissione di malattie infettive talvolta assai gravi. La frequenza di infestazioni da questi parassiti è ancora elevata in Italia, specialmente fra i bambini delle scuole materne ed elementari e una miglior conoscenza della morfologia di questi insetti e delle modalità di diffusione delle pediculosi è certamente utile anche al fine di una corretta informazione e formazione della cittadinanza sulle norme igieniche più idonee per la prevenzione.

Fra i nuovi capitoli che riguardano gli aspetti di interesse medico e biologico, sono da segnalare quelli relativi alla scabbia e alla malattia di Lyme, abbastanza rara quest'ultima nelle nostre regioni, ma assai più frequente la prima e spesso misconosciuta dai non specialisti. Soprattutto quando la localizzazione delle lesioni cutanee indotte dall'acarico è diversa da quella classica (che è a livello interdigitale), i pazienti, afflitti da prurito intenso e persistente più o meno diffuso, vengono spesso sottoposti ad accertamenti di ogni tipo e a terapie inappropriate prima che si giunga ad una diagnosi corretta.

Non meno importante è il nuovo capitolo dedicato alla prevenzione, al rapido riconoscimento e al corretto trattamento delle sindromi anafilattiche da punture di insetti (e da altre cause), dato che le gravi alterazioni fisio-patologiche indotte da anafilassi possono portare in poco tempo ad un esito infausto, se non trattate tempestivamente.

Una sorprendente evoluzione si è registrata anche nel settore delle ricerche biochimiche sul veleno degli imenotteri. Mediante prelievo del veleno direttamente dal sacco velenifero con una tecnica assai raffinata è stata possibile, negli ultimi anni, un'analisi accurata delle singole componenti con particolare riferimento a quelle dotate di potere allergizzante. La disponibilità di singole molecole allergeniche purificate o ottenute con tecniche di DNA ricombinante ha migliorato le possibilità diagnostiche e l'individuazione di reazioni crociate fra specie differenti. Dal punto di vista etologico è interessante la dimostrazione che un gruppo di sostanze a basso peso molecolare non allergizzanti (frazione volatile) contenute nel veleno si comportino come feromoni con funzione di allarme verso la colonia conspecifica.

Praticamente tutti i capitoli che trattano gli aspetti medici sono stati aggiornati tenendo conto dei più recenti dati della letteratura, sia per quanto riguarda gli aspetti patogenetici che per quelli relativi alla epidemiologia, ai meccanismi d'azione della immunoterapia specifica e al trattamento farmacologico delle malattie allergiche.

Ancora una volta va sottolineato come la collaborazione fra ricercatori di diverse discipline sia importante per l'arricchimento delle conoscenze e per lo stimolo al progresso della ricerca scientifica.

Un particolare apprezzamento va ai curatori della nuova edizione: Roberto Nannelli, Stefano Turillazzi e Maurizio Severino. Un ringraziamento da parte della Società Italiana di Allergologia e Immunologia Clinica va anche a tutti gli Autori che, con la loro alta competenza scientifica e la loro collaudata esperienza, hanno contribuito a produrre un testo che sarà non soltanto piacevole per la ricca iconografia, i glossari, l'indice dei nomi volgari delle specie e la ottima veste grafica, ma sarà soprattutto utile per gli specialisti e per i medici di medicina generale ai fini di quell'aggiornamento continuo che è indispensabile per una buona pratica clinica. La ricca bibliografia aggiornata fino agli anni più recenti che accompagna ogni capitolo del libro potrà consentire agli interessati ogni ulteriore approfondimento.

Angelo Passaleva

Historian della Società Italiana di
Allergologia e Immunologia Clinica

PREFAZIONE

Molti sono gli Insetti e altri Artropodi che rivestono importanza medica e veterinaria in quanto possono determinare condizioni patologiche o essere vettori di malattie per l'uomo e gli animali domestici.

Alcune specie sono note per causare disturbi allergologici e dermatologici di varia gravità. I frequenti contatti tra l'uomo e questi organismi rendono necessaria una conoscenza approfondita delle specie più importanti per permettere al medico di intervenire nel modo più opportuno ed efficace nella cura delle malattie e delle reazioni locali e sistemiche, da esse provocate.

È essenziale perciò che il medico abbia a disposizione i mezzi per il riconoscimento dell'artropode che ha determinato lo stato patologico e le informazioni basilari sui gruppi più importanti a cominciare dalla loro morfologia, biologia e comportamento.

Riuscire a condensare tutte le informazioni di questo tipo in una unica pubblicazione è forse impossibile, come pure risulta impossibile per una singola persona conoscere il vasto mondo degli Artropodi che possono interferire con l'uomo.

Stimolati dalle sollecitazioni ricevute da colleghi medici allergologi e dermatologi per avere maggiori informazioni sul riconoscimento, il ciclo biologico e le abitudini di vita di vari Insetti, Acari ed altri piccoli Artropodi, abbiamo pensato di rivolgerci ad alcuni dei principali specialisti dei diversi gruppi sistematici per la messa a punto di un esauriente strumento di consultazione.

Questo libro costituisce il risultato di uno sforzo comune di entomologi e medici e rappresenta il prodotto di un corso intitolato «Allergologia e Dermatologia Entomologiche» organizzato dall'Accademia Nazionale Italiana di Entomologia, nell'ambito della scuola di Alta Formazione «Marcello La Greca», e della Società Italiana di Allergologia ed Immunologia Clinica (S.I.A.I.C.).

Per facilitarne la consultazione abbiamo organizzato i vari contributi in una parte dedicata alla trattazione dei vari gruppi zoologici e in una parte, più strettamente medica, con le informazioni necessarie alla diagnosi e al trattamento dei vari casi.

La prima parte è a sua volta divisa in informazioni di tipo generale e in schede di riferimento sulle

specie più comuni ed importanti dal punto di vista sanitario. Ogni scheda, con il largo impiego di simbologia ed iconografia a colori riferite non solo alla morfologia ma anche ai cicli biologici, agli ambienti di vita e ai danni causati all'uomo, ci sembra uno strumento particolarmente efficace per facilitare il riconoscimento delle varie casistiche e per consigliare ai pazienti i rimedi più opportuni per una futura prevenzione.

RINGRAZIAMENTI

Il volume si è potuto realizzare, specialmente nella parte iconografica, grazie agli ausili tecnici e scientifici delle strutture in cui operano gli Autori e in particolare sono da ricordare:

- Consiglio per la Ricerca e la sperimentazione in Agricoltura, Firenze;
- Istituto Superiore di Sanità di Roma;
- Dipartimento di Biologia e Museo Zoologico «La Specola» dell'Università di Firenze.

Un ringraziamento lo rivolgiamo ad amici e colleghi per i consigli forniti e per la revisione critica di alcuni capitoli (Romano Dallai, Franco Frilli, Rita Cervo), ricordiamo inoltre coloro che ci hanno fornito i nomi volgari di alcune specie nelle diverse regioni italiane (Alessandra Arzone, Sebastiano Barbagallo, Graziella Bolchi Serini, Giovanni Briolini, Achille Casale, Salvatore Casu, Paolo Fontana, Franco Frilli, Santi Longo, Stefano Martini, Luigi Masutti, Giuseppe Osella, Mario Solinas, Augusto Vigna Taglianti).

Roberto Nannelli

Consiglio per la Ricerca e la sperimentazione
in Agricoltura, Firenze

Maurizio Severino

Allergologia Immunologia Clinica
Nuovo Ospedale S. Giovanni di Dio, Firenze

Stefano Turillazzi

Dipartimento di Biologia dell'Università di Firenze

Allergologia e
Dermatologia
Entomologiche

LEGENDA SIMBOLOGIA DELLE SPECIE

Quando

Stagioni di prevalenza degli individui o degli stadi di sviluppo delle specie che determinano le reazioni locali e sistemiche.



esempi



La specie compare in primavera, raggiunge la maggior densità in estate e scompare alla fine dell'autunno.



La specie è presente tutto l'anno con prevalenza degli stadi che determinano la patologia da inizio primavera a fine autunno.



La specie risulta particolarmente attiva e pericolosa nel periodo estivo.



La specie o alcuni stadi di sviluppo della specie, risultano pericolosi dall'inizio dell'inverno alla fine della primavera.

Dove - Come - Vettore o ospite



Casa o ambiente chiuso



Serra



Magazzino o ambiente di lavoro



Allevamento



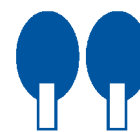
Esterno



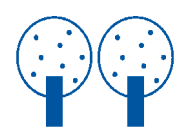
Area urbana



Area rurale



Bosco



Piante coltivate



Nidi in spazi chiusi



Nidi in alberi cavi



Nidi in arbusti



Nidi sotterranei



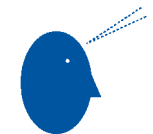
Contatto



Inalazione



Infestazione



Puntura o morso



Volatile



Vertebrato



Invertebrato

GLI ARTROPODI

Gli Artropodi rappresentano un gruppo di animali di enorme successo. L'organizzazione del loro corpo è fondamentalmente diversa da quella dei Vertebrati ma, indubbiamente, essi costituiscono il gruppo di organismi con la massima variabilità di forme che sia possibile riscontrare sul nostro pianeta. Basti pensare che più dei tre quarti di tutti gli organismi viventi appartengono a questo phylum. I quattro gruppi principali di Artropodi sono costituiti dalle classi dei Chelicerati (come ragni, acari e scorpioni), dei Crostacei (come granchi e aragoste), dei Miriapodi (come millepiedi e scolopendre) e degli Insetti (mosche, formiche, maggiolini ecc.) (fig. 1).

La caratteristica principale di tutti questi animali è quella di avere un corpo segmentato coperto da un esoscheletro articolato che fornisce loro protezione e, nello stesso tempo, permette movimenti estremamente precisi (fig. 2a). Appendici articolate vengono utilizzate per la locomozione, l'assunzione e il trattamento del nutrimento, la riproduzione e come organi sensoriali. Occhi semplici e composti permettono in molti ordini una visione raffinata. L'esoscheletro deve però essere dismesso e sostituito nel corso dello sviluppo. Dal punto di vista anatomico essi presentano un sistema circolatorio lacunare con cuore dorsale (fig. 2 b), sistema nervoso con un cervello dorsale e una catena gangliare ventrale (fig. 2c). Il sistema respiratorio e quello escretore variano nelle diverse classi ma risultano estremamente funzionali date le dimensioni ridotte del corpo.

Gli Artropodi che rivestono una qualche importanza dal punto di vista allergologico e dermatologico rientrano nelle classi dei Chelicerati e degli Insetti. Nelle figure 3 e 6 sono indicati i principali ordini che saranno poi trattati nel libro. I rapporti filogenetici (parentele evolutive) tra i gruppi sono indicati per mezzo di «alberi» (cladogrammi) semplificati ricavati da recenti lavori scientifici.

Chelicerati

I Chelicerati comprendono circa 80.000 specie descritte. Essi includono vari ordini, tra questi quelli più ricchi di specie sono quello degli Acari e quello degli Araneidi (ragni) (fig. 3). Il corpo (fig. 4) è composto da due parti principali una anteriore, il prosoma, e una posteriore, l'opistosoma. Il primo porta sei paia di appendici: i cheliceri e i pedipalpi, che possono avere forme varie e servono principalmente per l'assunzione e il trattamento del nutrimento, e 4 paia di appendici ambulatorie, le zampe.

La maggior parte delle specie assume il cibo sotto

forma liquida o semiliquida. Per far questo i Chelicerati utilizzano una sorta di digestione extracorporea secernendo succhi digestivi sul cibo o nel corpo delle prede e aspirando poi il digerito.

Le specie importanti per l'allergologo ed il dermatologo si ritrovano in particolare negli ordini degli Acari, dei Ragni e degli Scorpioni.

Insetti

Sono state descritte più di 900.000 specie di Insetti divise in una trentina di ordini diversi. Le loro principali caratteristiche sono: un corpo diviso in tre parti (capo, torace e addome), tre paia di zampe, due paia di ali toraciche (perse da talune specie nel corso dell'evoluzione), un paio di antenne cefaliche ed un apparato boccale formato da tre paia di appendici (fig. 5). La duttilità adattativa dei pezzi

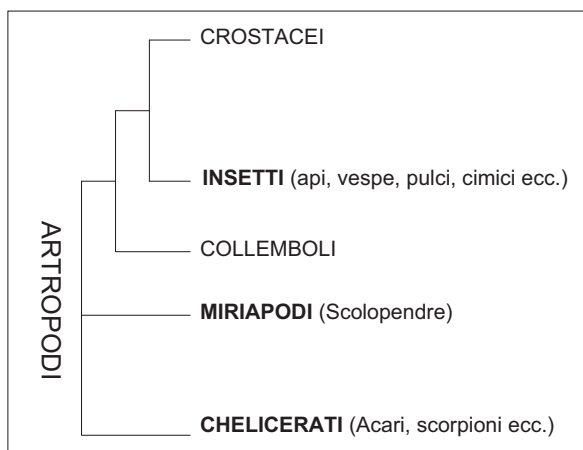


Fig. 1 – Rapporti filogenetici delle principali classi di Artropodi (da Nardi *et al.*, 2003; Schultz & Regier, 2000) (semplificati).

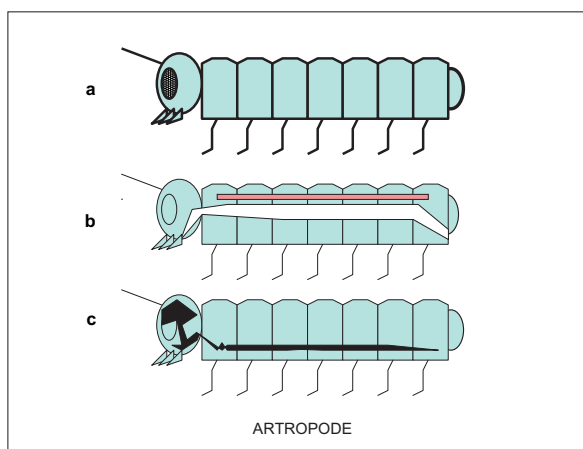


Fig. 2 – a) schema estremamente semplificato dell'anatomia esterna di un Artropode; b) schema semplificato della posizione del cuore e del canale alimentare; c) schema del sistema nervoso.

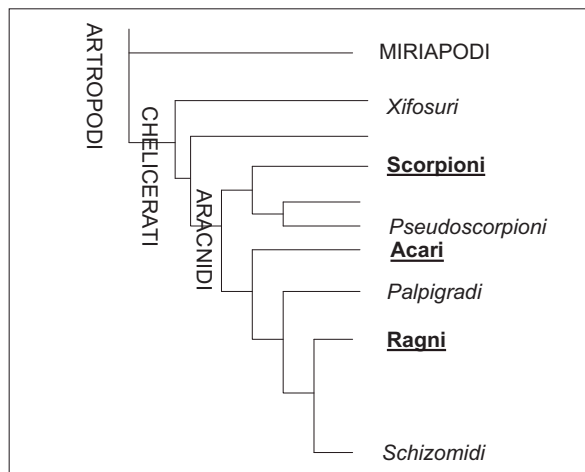


Fig. 3 – Rapporti filogenetici dei principali ordini di Chelicerati di importanza allergologica-dermatologica (in grassetto e sottolineato) (da Wheeler & Hayashi, 1998; semplificato).

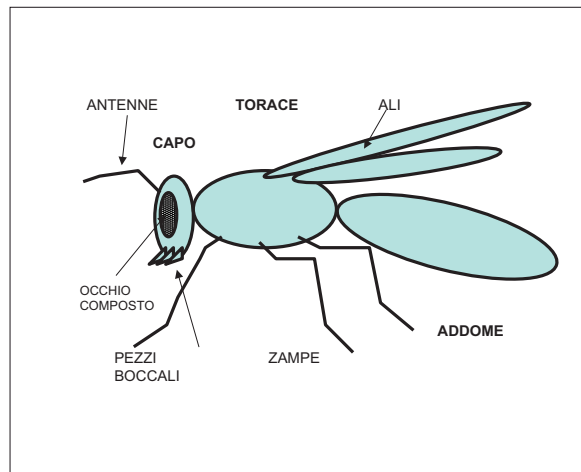


Fig. 5 – Schema semplificato del corpo di un Insetto.

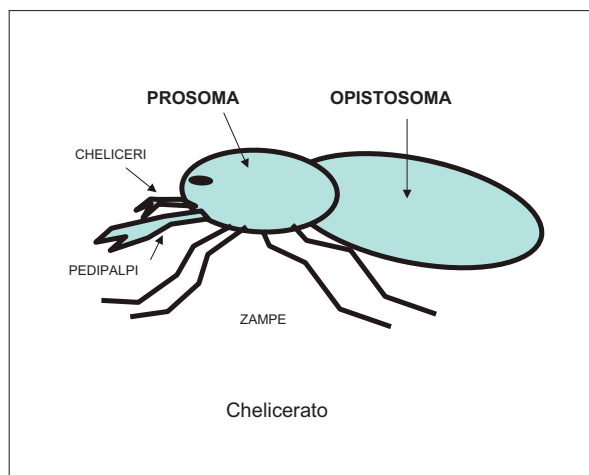


Fig. 4 – Schema semplificato del corpo di un Chelicerato.

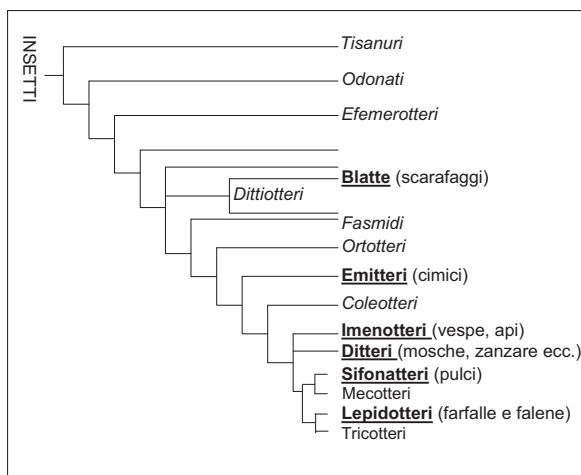


Fig. 6 – Rapporti filogenetici dei principali ordini di Insetti di importanza allergologica-dermatologica (da Kjer, 2004; semplificato).

boccali ha in particolar modo determinato la specializzazione dei diversi ordini ad una varietà praticamente infinita di tipi di alimentazione. Tra gli Insetti ritroviamo adattamenti a stili di vita estremamente vari tra i quali il parassitismo su animali vertebrati, uomo compreso. Le specie importanti per l'allergologo e il dermatologo sono soprattutto quelle che si sono adattate a utilizzare l'uomo come fonte di alimento (e che lo ricercano attivamente) e quelle che producono secrezioni urticanti o velenose e le utilizzano come armi di difesa. Queste specie si ritrovano principalmente negli ordini degli Emitteri, in quello dei Ditteri e in quelli dei Lepidotteri e degli Imenotteri; altri ordini minori possono presentare specie di una certa importanza. Nella figura 6 si apprezzano i rapporti filogenetici tra i più importanti ordini di insetti; informazioni più specifiche sui vari gruppi saranno fornite nel corso della trattazione.

Riferimenti bibliografici

- Kjer K.M., 2004 – Aligned 18S and Insect Physiology. - Syst. Biol., 53 (3): 506-514.
- Nardi F., Spinsanti G., Boore J.L., Carapelli A., Dallai R., Frati F., 2003 – Hexapod origins: monophyletic or paraphyletic? - Science, 299: 1887-1889.
- Shultz J.W., Regier J.C., 2000 – Phylogenetic analysis of arthropods using nuclear protein-encoding genes supports a crustacean + hexapod clade. - Proc. R. Soc. Lond. B, 267: 1011-1019.
- Wheeler W.C., Hayashi C.Y., 1998 – The phylogeny of the extant chelicerate orders. - Cladistics, 14: 173-192.

1. ACARI

L'origine di questo eterogeneo gruppo di artropodi è antichissima; i primi reperti fossili risalgono al Devoniano, mentre la prima testimonianza scritta si trova in un papiro del 1550 a.C., ove viene descritta una febbre dovuta alla puntura di una zecca. Omero (850 a.C. circa, *Odissea* libro XVII, v 361-362) segnala la presenza di zecche sul cane di Ulisse (...Ivi il buon cane, di turpi zecche pien, corcato stava) e Aristotele discute di un acaro parassita di una locusta nel suo *De Animalibus Historia Libri*. Altre citazioni si trovano negli scritti di Ippocrate, Plutarco, Aristofane e Plinio. Anche nel medioevo e nel rinascimento non mancano riferimenti agli acari spesso indicati come pidocchi o piccole bestie.

Si ritiene che il termine *acarus* sia la traduzione latina dell'aggettivo greco *ακαρης* che significa indivisibile, eccessivamente piccolo, esiguo, con evidente riferimento non solo alla mancanza di segmentazione addominale caratterizzante il gruppo ma anche alle ridotte dimensioni. D'altra parte anche il termine generico con cui vengono indicati gli acari nel mondo anglosassone, cioè «mites» sta originariamente ad indicare un oggetto o una creatura molto piccola.

Si calcola che finora siano state descritte circa 50.000 specie di Acari, ma si ipotizza che, data la loro eterogeneità di abitudini e di adattabilità, solo una minima parte delle specie realmente esistenti sia stata scoperta. Originariamente predatori, questi piccoli artropodi si sono evoluti colonizzando i più disparati habitat terrestri e acquatici, differenziandosi in acari liberi e acari parassiti. Gli acari liberi si nutrono a spese di piante superiori, funghi, licheni, alghe, batteri, sostanze in decomposizione o predano piccoli artropodi, nematodi ed altri invertebrati; gli altri sono parassiti di vertebrati e invertebrati. Molte sono le specie di acari utili, come quelle coinvolte nel riciclare la materia organica o i predatori di specie dannose alle colture o ai prodotti immagazzinati. Altrettanto numerose sono le specie che si rivelano dannose perché inducono gravi perdite alle produzioni agricole e agli alimenti immagazzinati o perché in grado di condizionare in vario modo la salute degli animali, com-

preso l'uomo. In figura 1.1 sono riassunti i molteplici habitat e i differenti stili di vita che si riscontrano in questo gruppo.

MORFOLOGIA GENERALE

Le dimensioni del corpo degli acari variano da 0,1- fino a oltre il cm di alcuni ematofagi a fine pasto. Il colore può esser da tenue (bianco, avorio, grigio) a vivace (rosso, verde, bruno).

Lo gnatosoma comprende le strutture coinvolte nella nutrizione e le appendici boccali (un paio di cheliceri mediani dorsali e un paio di palpi laterali) ed è modificato a seconda dell'adattamento alimentare.

L'idiosoma è sacciforme con apertura genitale ventrale, anteriore all'apertura anale. Può esser più o meno parzialmente coperto con scudi chitinosi lisci o variamente ornati e provvisto di setole più o meno numerose a seconda dei gruppi e dalle forme più disparate (fig. 1.2).

Le zampe allo stadio adulto sono tipicamente quattro paia. Sono costituite da sei articoli (a partire dal prossimale: coxa, trocantere, femore, genu, tibia e tarso) e ornate da setole tattili e sensoriali. Al tarso è connesso l'ambulacro (la parte che tocca il substrato durante il movimento), una struttura che può esser più o meno ridotta e assai diversamente conformata nei vari gruppi. Generalmente vi si riconosce una porzione basale articolata (pretarso), da una a tre unghie laterali e/o un empodio mediano, a volte è presente anche una porzione membranosa terminale (pulvillo).

CENNI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA

Il sistema nervoso è costituito da un ganglio centrale periesofageo e da un sistema periferico di fibre nervose che innervano i diversi organi.

Gli organi di senso sono numerosi e possono essere distribuiti su tutto il corpo o concentrati su cheliceri, pedipalpi, tarsi delle zampe; la maggior parte delle setole ha funzione sensoriale.

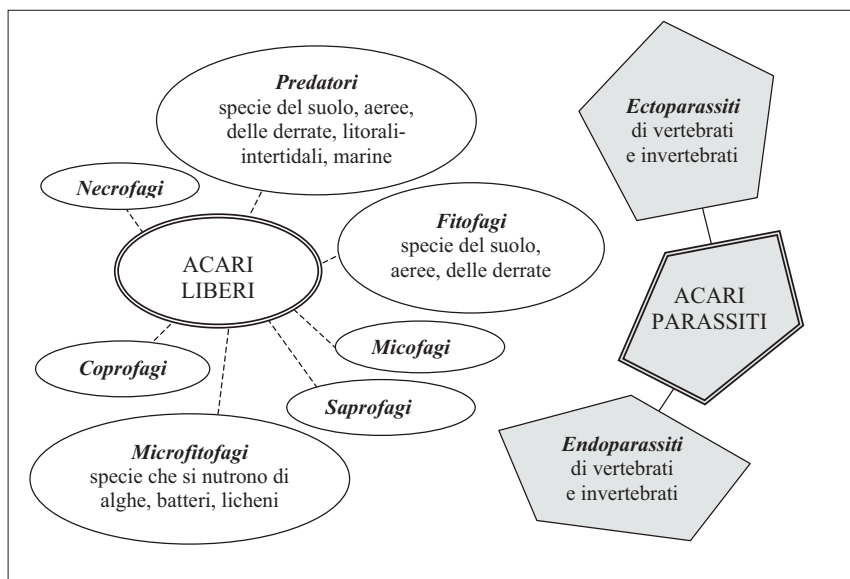


Fig. 1.1 – Schema riassuntivo di habitat e stili di vita degli Acari.

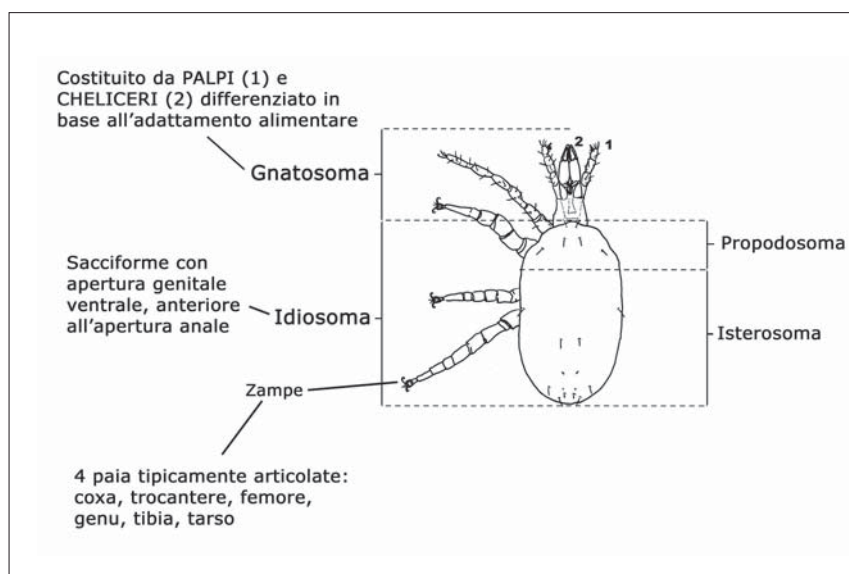


Fig. 1.2 – Schema delle varie regioni del corpo di un acaro.

L'anatomia delle strutture boccali e quella dell'apparato digerente (nel quale sono distinguibili un intestino anteriore, medio e posteriore collegato con lo sbocco anale) variano in relazione al comportamento trofico dei diversi gruppi. Gli acari solitamente ingeriscono alimenti liquidi, quelli solidi vengono predigeriti da enzimi contenuti nella saliva secreta da ghiandole salivari. La saliva può avere anche azione anticoagulante, tossica, iperemica, anestetizzante, lubrificante; può indurre la proliferazione cellulare di tessuti vegetali dando luogo alla formazione di galle.

La circolazione è di tipo lacunare; l'emolinfa si

muove nella cavità corporea per azione di un vaso pulsante anterodorsale.

La respirazione è cutanea o a carico di un sistema di trachee sfocianti all'esterno mediante aperture chiamate stigmi. Presenza e posizione degli stigmi sono considerati importanti caratteri sistematici discriminatori a livello di ordine e/o sottordine.

BIOLOGIA

Negli acari i sessi sono separati, femmine e maschi differiscono per morfologia e dimensioni. La ripro-

duzione avviene solitamente mediante fecondazione, anche se casi di riproduzione partenogenetica sono stati osservati in tutti i gruppi. Il trasferimento dello sperma può essere diretto, con varie modalità di accoppiamento, oppure indiretto con la deposizione sul substrato di particolari strutture (spermatofori) contenenti gli spermatozoi. Gli acari sono generalmente ovipari, in alcune specie tuttavia è stata osservata viviparità. Le uova variano nelle diverse specie per forma, dimensioni, colore e struttura.

Lo sviluppo postembrionale normalmente si svolge a partire dall'uovo attraverso sei stadi: prelarva, larva, protoninfa, deutoninfa, tritoninfa e adulti (maschi e femmine). La prelarva è uno stadio primitivo che rimane racchiuso entro il corion e non è presente in tutti i gruppi di acari. La larva che è normalmente il primo stadio attivo ha soltanto tre paia di zampe, mentre gli stadi ninfali, come gli adulti, ne hanno 4 paia. Il numero degli stadi che precedono l'adulto può subire variazioni in base a particolari adattamenti nei vari gruppi. L'ipopus è una particolare forma di resistenza a condizioni avverse che in alcune specie può sostituire lo stadio deutoninfale.

Dato che il corpo degli acari è ricoperto da un esoscheletro chitinoso che impedisce l'accrescimento continuo, i vari stadi sono separati dalle mute, periodi quiescenti al termine dei quali si ha l'eccidi della vecchia cuticola.

COME RACCOGLIERE E PRESERVARE GLI ACARI PER L'IDENTIFICAZIONE SPECIFICA

Esemplari che vivono liberi nelle polveri domestiche, sulle derrate, sulla vegetazione

La polvere di casa può essere raccolta utilizzando un normale aspirapolvere e rinnovando il sacchetto raccoglitore ad ogni campione. In alternativa un apposito filtro di maglia adeguata a fermare le particelle delle dimensioni degli acari può essere posizionato subito dopo la bocca di aspirazione. La polvere così raccolta può essere conservata in contenitori ermetici a secco o immersa in alcool al 70% e quindi analizzata dopo aver concentrato gli acari presenti usando filtri a maglie calibrate.

Se gli acari sono vivi può essere sfruttata la loro propensione a sfuggire dalle fonti di calore utilizzando il cosiddetto «imbuto Berlese» per il tempo necessario al completo essiccamento del materiale. La polvere viene messa in un setaccio appoggiato entro un imbuto e riscaldata da una lampada posizionata sopra il setaccio. Gli acari tendono a scappare lontano dalla fonte di calore e possono essere raccolti in una provetta raccordata all'imbuto e contenente un liquido preservativo.

La tendenza alla fuga da fonti di calore e di luce

può essere sfruttata anche per avere una stima della densità di popolazione in campioni diversi. Ponendo il campione con gli acari sotto un fonte di calore e intrappolando gli acari che fuggono mediante bande adesive, la densità di popolazione viene valutata fissando quantitativo di polvere, unità di superficie adesiva e tempo di esposizione al calore.

Gli acari delle derrate possono essere raccolti direttamente dal materiale infestato posto in «imbuti Berlese» con procedura analoga a quella indicata per le polveri. Su superfici di salumi o formaggi gli acari infestanti possono essere spazzolati su appositi contenitori o bande adesive. Se il campione non può essere analizzato entro breve tempo il materiale deve essere fissato con idonei liquidi.

Gli acari che infestano le piante coltivate possono essere raccolti direttamente dal materiale vegetale infestato con l'aiuto di una lente o di uno stereomicroscopio. Per concentrarli si può procedere anche immergendo le parti infestate in una soluzione in cui sia stato sciolto una piccola quantità di sapone liquido per alcune ore. Utilizzando filtri a maglie calibrate bisogna quindi sciacquare il materiale raccolto sui filtri con acqua e alcool e stivare gli acari in flaconi con alcool al 70%. Altro metodo, utili soprattutto per la stima delle densità di popolazione di specie note, consiste nella spazzolatura delle foglie infestate, utilizzando spazzole ruotanti: gli acari spazzolati possono essere raccolti sulla superficie sottostante cosparsa di un collante.

Acari ectoparassiti di vertebrati

I campioni possono essere prelevati negli ambienti ove questi parassiti si annidano in attesa dell'ospite o direttamente sull'ospite con modalità diverse a seconda delle abitudini della specie considerata.

I piemotidi parassiti di insetti xilofagi possono essere raccolti ispezionando la polvere di rosura degli insetti o ispezionando parti del legname infestato con l'aiuto di uno stereomicroscopio.

I mesostigmata parassiti di uccelli si raccolgono prelevando parti di nidi o di lettiera di pollai e di luoghi di stazionamento; gli acari sono quindi estratti utilizzando gli «imbuti Berlese». Bande adesive possono essere usate per il monitoraggio dei dermanissidi che abbandonano l'ospite durante il giorno.

Le specie che vivono normalmente sull'uomo come i *Sarcoptes* e *Demodex* possono essere raccolti soltanto mediante prelievo di frammenti di pelle dalle zone colpite per i primi o analizzando il sebo dei follicoli piliferi per i secondi. Cheiletielle tipicamente infestanti animali dotati di pelliccia possono essere raccolti per spazzolatura dell'ospite.

Le larve dei trombiculidi sono difficili da individuare sull'ospite date le modeste dimensioni e il ritardo della comparsa dei sintomi. La presenza di trombiculidi in un certo ambiente può essere accer-

tata utilizzando trappole che sfruttano l'attrazione per la luce e le abitudini aggregative delle larve. La trappola può esser costruita utilizzando un foglio di plastica chiaro di circa 0,5 m² con una finestra centrale trasparente di 5 cm di lato. Viene posizionata sul luogo di indagine ben aderente al terreno ai margini, in modo da favorire la risposta positiva alla luce della larve che vanno a concentrarsi sulla finestra centrale.

Per la rimozione delle zecche dalla cute dell'ospite, deve esser posta molta attenzione per far in modo che l'apparato boccale non si separi dal corpo e rimanga infisso sull'ospite. Ciò è importante non solo per evitare infezioni secondarie, ma anche per rendere possibile la corretta identificazione della specie possibile solo con l'esemplare integro. Vari sono i sistemi suggeriti quelli più efficaci cercano di favorire la ritrazione spontanea dei pezzi boccali impregnando il corpo della zecca con sostanze oleose che ostruiscono gli stigmi e impediscono la respirazione. Il monitoraggio di zone infestate può esser effettuato trascinando una coperta (1 x 1,5m) di colore chiaro sulla vegetazione per un tempo stabilito. Le zecche in attesa dell'ospite si raccolgono sulla coperta perchè percepiscono l'emissione di CO₂ e il movimento di una possibile vittima. Per luoghi più confinati vengono utilizzate trappole a «ghiaccio secco» o con altre fonti di emissione di CO₂ circondate da bande adesive.

Liquidi preservativi e modalità di preparazione dei campioni per lo studio

Sostanzialmente due sono i liquidi usati per la preservazione degli acari (o di materiale fortemente infestato) che consentono l'ottimale allestimento di preparati per l'identificazione al microscopio: l'alcool etilico degradato al 70-80% e il liquido di Oudemans. Quest'ultimo, consigliato per gli esemplari vivi, è costituito da una miscela di alcool etilico al 70% (87 ml), glicerolo (5 ml), acido acetico glaciale (8 ml).

Una volta raccolti, i campioni devono esser ben identificabili riportando in etichetta il luogo di campionamento, la data, l'eventuale ospite o habitat, le modalità di raccolta, il mezzo di inclusione. Devono inoltre esser inviati al laboratorio in contenitori ermeticamente chiusi.

Generalmente lo specialista preferisce preparare personalmente i vetrini definitivi per l'identificazione, perchè ciascun gruppo sistematico richiede tecniche leggermente diverse e la necessità di evidenziare differenti caratteri morfologici. Ovviamente il materiale per lo specialista deve contenere una discreta quantità di esemplari apparentemente omogenei e possibilmente rappresentativi di ogni stadio.

POSIZIONE SISTEMATICA DEGLI ACARI E LORO CLASSIFICAZIONE

Il phylum Arthropoda è caratterizzato da specie con esoscheletro chitinoso e zampe articolate.

Nell'ambito degli artropodi i Chelicerata, a differenza di insetti e miriapodi non hanno né antenne né mandibole. Il gruppo più consistente di Chelicerata è rappresentato dagli Arachnida che primitivamente terrestri, possono esser dotati di occhi semplici. Araneae (ragni) ed Acari si separano nettamente dagli altri Arachnida per esser privi di una vera e propria segmentazione addominale. Negli Araneae l'apparato boccale è inserito anteriormente nel cefalotorace da cui si dipartono anche le zampe e la porzione addominale del corpo è connessa al cefalotorace da uno stretto peduncolo. Gli Acari invece hanno l'apparato boccale contenuto in una struttura distinta anteriore (lo gnatosoma) e il resto del corpo, provvisto di zampe, largamente congiunto alla parte posteriore addominale priva di zampe a formare un idiosoma sacciforme.

Sinteticamente posizione sistematica e caratteri distintivi possono esser così riassunti:

ARTHROPODA

CHELICERATA

ARACHNIDA

ACARI

Presenza

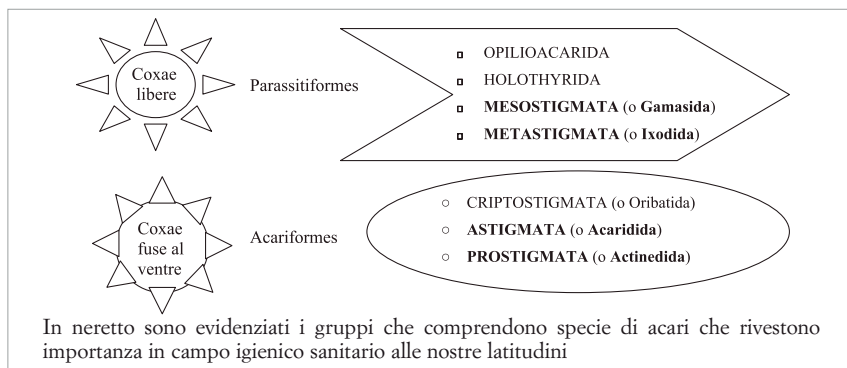
- zampe articolate
- esoscheletro chitinoso

Assenza

- mandibole
- antenne
- occhi composti
- segmentazione addominale

La classificazione degli acari non è ancor oggi definitiva; i sistematici ancora dibattano se la loro origine sia mono o difiletica.

La presenza o meno di articolazione libera a livello dell'articolo prossimale delle zampe (coxa), divide gli acari in due grandi gruppi all'interno dei quali sono individuabili sette sottordini come sintetizzato nello schema seguente:



ASTIGMATA

Includono acari che vivono liberi, prevalentemente fungivori, presenti in gran numero in derrate immagazzinate, nidi e tane di animali. I caratteri distintivi più importanti sono:

- corpo poco sclerificato, di colore chiaro, dal bianco perlaceo a varie gradazioni di giallo-rosa;
- privi di stigmi ed occhi;
- coxe con marcati apodemi;
- tarso con unghia avvolta da un cuscinetto carnoso;
- gnatosoma per lo più piegato in basso rispetto all'idiosoma;
- cheliceri tipicamente chelati atti a tritare il cibo;
- apertura genitale dopo le IV coxae;
- maschi con caratteristici organi a ventosa nell'area genito-anale.

Specie trattate

- *Dermatophagoides pteronyssinus*
- *D. farinae*
- *Euroglyphus maynei*
- *Acarus siro*
- *Tyrophagus putrescentiae*
- *Lepidoglyphus destructor*
- *Glycyphagus domesticus*
- *Sarcoptes scabiei*

PROSTIGMATA

Includono sia specie libere sia specie parassite con il maggior numero di differenziazione di habitat e morfologia. I principali caratteri distintivi sono:

- corpo poco sclerificato, spesso vivacemente colorato;
- stigmi anteriori alla base dei cheliceri;
- ocelli spesso presenti;
- coxe fuse al ventre in un'area coxale;
- numerosi sensilli su zampe e palpi.

Specie trattate

- *Cheyletiella parasitivorax*
- *Demodex folliculorum*
- *Pyemotes ventricosus*
- *P. tritici*
- *Neotrombicula autumnalis*
- *Tetranychus urticae*

MESOSTIGMATA

Includono soprattutto predatori che vivono liberi a spese di altri piccoli invertebrati. Molte specie sono anche associate con animali domestici e numerose famiglie comprendono specie ecto o endoparassite di vertebrati. I principali caratteri distintivi sono:

- corpo mediamente sclerificato, di colore dal giallo chiaro al marrone bruno;
- stigmi a livello delle II-IV coxe;
- assenza di occhi;
- coxe libere;
- presenza di scudi dorsali e ventrali;
- presenza di tritosterno e epistoma;
- cheliceri a forma di chele;
- apertura genitale femminile trasversale nella regione intercoxale e coperta da 1-4 scudi.

Specie trattate

- *Ornithonyssus sylviarum*
- *Dermanyssus gallinae*
- *Phytoseiulus persimilis*

METASTIGMATA

Includono specie ematofaghe, ectoparassite di vertebrati. I principali caratteri distintivi sono:

- corpo sclerificato, dimensioni talvolta notevoli, di colore chiaro a digiuno e rosso scuro- bruno dopo il pasto;
- stigmi dopo le IV coxe;
- ipostoma modificato in organo per pungere con denticoli volti all'indietro;
- palpi privi di unghia;
- tarso I con un'area sensoriale dorsale distinta (organo di Haller).

Specie trattate

- *Argas reflexus*
- *Rhipicephalus sanguineus*
- *Dermacentor marginatus*
- *Ixodes ricinus*

Glossario minimo

Capitulum - altro nome usato per indicare lo gnatosoma soprattutto per le zecche.

Coxa - segmento (articolo) prossimale delle zampe, libero solo in alcuni gruppi (come le zecche e i Mesostigmata), altrimenti fuso con il corpo. Gli altri articoli, oltre la coxa, dalla base all'apice sono trocantere, femore, genu, tibia, tarso e un ambulacro diversamente conformato nei vari gruppi.

Cheliceri - fanno parte dello gnatosoma di cui costituiscono la coppia di appendici più dorsali, tipicamente a forma di chela possono essersi trasformati in vario modo in funzione del tipo di alimentazione da organi per tritare il cibo a stilette per pungere o succhiare.

Crista metopica - sclerificazione longitudinale dorsale a livello del propodosoma.

Epistoma - sorta di tetto sopra parte dello gnatosoma presente solo in alcuni gruppi.

Gnatosoma - comprende le strutture coinvolte nella nutrizione e forma una struttura distinta nella parte anteriore terminale o leggermente ventrale dell'idiosoma. E' costituito da una parte centrale (subcapitulum) dove è alloggiata l'apertura boccale e il tubo attraverso cui passa il cibo, da un paio di appendici laterali (pedipalpi o palpi) e un paio dorsali (cheliceri). Le varie parti dell'apparato boccale possono differenziarsi notevolmente a seconda dell'adattamento alimentare.

Idiosoma - parte principale del corpo degli acari tipicamente a forma di sacco con apertura genitale in posizione varia nei diversi gruppi di acari, ma sempre ventrale e anteriore all'apertura anale.

Isterosoma - parte del corpo posteriore alle prime due paia di zampe, a volte separata dal propodosoma da un solco dorsale.

Ipopus - sostituisce il secondo stadio ninfale (deutonia) in alcune specie di acari astigmata. Gli ipopi costituiscono una risposta della specie a situazioni ambientali sfavorevoli; sono forme resistenti che non si nutrono con apparato boccale assente o molto ridotto, e 4 paia di zampe funzionanti (ipopi mobili) o non funzionanti (ipopi immobili).

Ipostoma - parte anteriore del subcapitulum nella porzione centrale dello gnatosoma.

Opistosoma - parte terminale del corpo al di sotto dell'ultimo paio di zampe.

Organo di Haller - si trova sulla superficie dorsale del tarso delle zecche ed è costituito da setole chemiosensorie e olfattorie concentrate in un'area depressa anteriore e una capsula posteriore la cui forma costituisce carattere diagnostico per le zecche.

Palpi - fanno parte dello gnatosoma di cui costituiscono la coppia di appendici laterali, sono articolati (da 2 a 6 articoli) e fungono fondamentalmente da organi di presa, ricchi nella loro porzione terminale di setole sensoriali.

Peritrema - stretto canale aperto dorsalmente che si diparte da ciascuno dei due stigma (aperture all'esterno del sistema respiratorio costituito da una rete di trachee) la cui forma e lunghezza assume valore carattere sistematico per numerose specie di mesostigma e prostigmata.

Propodosoma - parte del corpo che comprende le prime due paia di zampe.

Scudo - area localizzata della superficie del corpo (dorsale o ventrale) ben delimitata e maggiormente sclerificata, spesso con tipiche sculture. Forma, dimensioni, ornamentazione e posizione degli scudi costituiscono caratteri utili per la determinazione delle specie.

Setola sopracoxale - setola a livello delle prime coxe la cui forma assume in alcune specie di astigmata valore sistematico.

Solco sejugale - è un solco che divide il corpo di astigmata e prostigmata tra il secondo e il terzo paio di zampe.

Solenidio - setola con funzione di chemiosensore localizzata su zampe e palpi, sempre liscia, adifferenza delle setole tattili che possono essere anche piumose o diversamente seghettate.

Subcapitulum - parte centrale dello gnatosoma che contiene l'apertura boccale e origina dalla fusione delle pareti basali delle coxae dei palpi.

Spermateca - struttura più o meno sclerificata presente in femmine di alcuni gruppi di acari ove vengono immagazzinati gli spermatozoi prima della fecondazione.

Tarso - articolo distale dei palpi e delle zampe, in quest'ultima per lo più seguito da un ambulacro diversamente conformato nei vari gruppi di acari.

Tritosterno - struttura ventrale allungata e biforcata, caratteristica dei Mesostigmata, che giace al centro subito dietro lo gnatosoma.

Letteratura essenziale

- Fain A., Guérin B., Hart B.J., 1991 – Mites and allergic disease. B. Guerin Ed., Allerbio, Varennes En Argonne, France, 190 pp.
- Hughes A.M., 1976 – The mites of stored food and houses. - Technical Bulletin 9, (Second Edition), Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, London, Her Majesty's Stationery Office, 400 pp.
- Krantz G.W., 1978 – A manual of acarology; second edition. Oregon State University Book Store, Inc. Oregon State University, Corvallis Oregon, 509 pp.
- Manilla G., 1998 – Acari Ixodida. Fauna d'Italia vol. XXXVI, Edizioni Calderini, Bologna, 280 pp.
- Sheals J.G., 1973 – Arachnida (Scorpiones, Spiders, Ticks, etc.). In: Insects and other arthropods of medical importance, Edited by Kenneth G.V. Smith. The Trustees of the British Museum (Natural History) London, pp. 417 - 472.
- Wooley T.A., 1988 – Acarology, mites and human welfare. A Wiley-Interscience Publication, John Wiley & Sons, Inc. USA, 484 pp.



Dermatophagoides pteronyssinus (Trouessart)

Posizione sistematica

Acari

Astigmata, Famiglia Pyroglyphidae

Nome comune

Acaro della polvere, acaro europeo della polvere (fig. 1.3a)

Descrizione

Corpo della femmina ovoidale lungo 0,285-0,350 mm, bianco-ambrato translucido con zampe piuttosto corte tutte delle stesse dimensioni e di colore più scuro (fig. 1.3b, e), maschio simile, leggermente più piccolo con vistose ventose anali (fig. 1.3f). Si riconosce dagli altri piroglifidi per la striatura dorsomediana dell'isterosoma prevalentemente longitudinale (fig. 1.3d) e per la spermateca sclerificata a forma di W in visione laterale (fig. 1.3c).

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Materassi, coperte, tendaggi, tappeti, divani imbottiti, peluches, polvere di casa.

Cenni di biologia

Gli stadi di sviluppo sono 5 (uovo, larva, protoninfa, tritoinfa, adulto); da uovo ad adulto occorrono dai 14 ai 36 giorni e la fecondità è di 58-123 uova per femmina a circa 25°C e 75% UR.

A 23°C la popolazione è in grado di raddoppiarsi in circa 13 giorni. Condizioni ideali per la crescita delle loro popolazioni è una temperatura di 20-25°C e punto critico di umidità ambientale (CEA) 73%.

Importanza

Si nutre essenzialmente dei prodotti di desquamazione della pelle. L'associazione con funghi xerofili (come *Aspergillus* spp.) connessi essenzialmente con la degradazione della componente lipidica delle desquamazioni ne favorisce lo sviluppo. Determina problemi respiratori e dermatiti, negli ambienti domestici, con sintomatologia più grave in primavera e autunno, in concomitanza dei picchi delle popolazioni degli acari.

Gli allergeni più importanti si trovano nei pellets fecali, ma anche gli acari morti e le esuvie una volta degradati costituiscono fonte di allergeni.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

Per limitare le popolazioni degli acari e rimuovere la polvere che contiene le sostanze allergizzanti devono esser scrupolosamente seguite le comuni norme igieniche per gli ambienti domestici; ed eliminati, per quanto possibile, imbottiture, tappeti, pesanti tendaggi. È consigliabile usare arredi facilmente lavabili e rinnovare spesso cuscini e materassi.

Tutti i piroglifidi muoiono se sottoposti a temperature superiori ai 60°C per oltre un'ora e a temperature di -18°C per almeno 48 ore. Fondamentale risulta mantenere l'umidità relativa della casa a valori inferiori al 70%.

In commercio sono disponibili speciali coperture per i materassi e cuscini e vari preparati antiacaro.

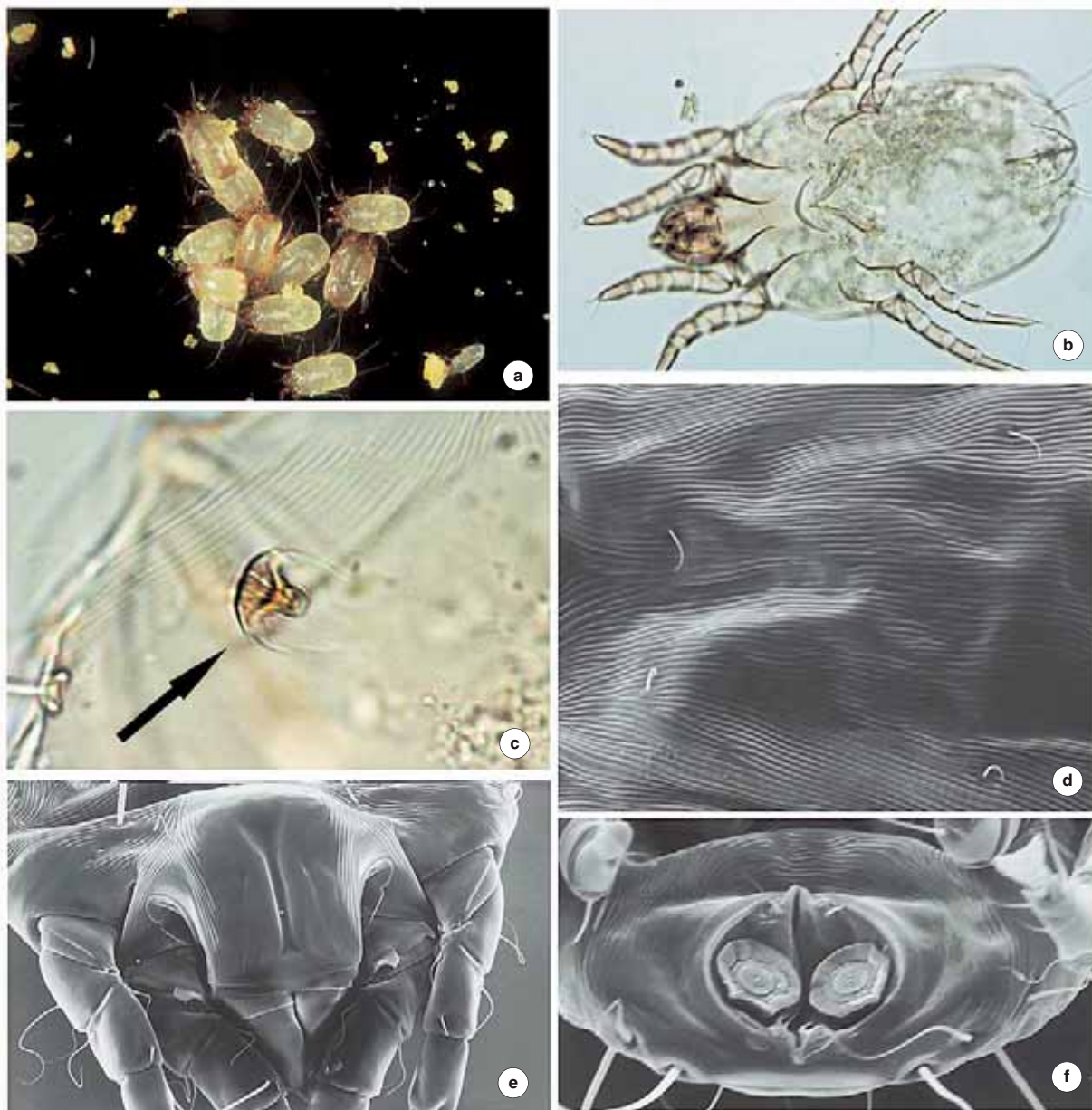


Fig. 1.3 – *Dermatophagoides pteronyssinus*:

a, esemplari in vario stadio di sviluppo, in allevamento;

b, femmina in vista ventrale (MO, microscopio ottico);

c, femmina, particolare della spermateca (MO);

d, adulto, particolare delle strie longitudinali dell'isterosoma, tra le seconde e terze setole dorsocentrali (SEM, microscopio elettronico a scansione);

e, adulto, particolare dello gnatosoma (SEM);

f, maschio, particolare delle ventose anali (SEM).



Dermatophagoides farinae Hughes

Posizione sistematica

Acari

Astigmata, Famiglia Pyroglyphidae

Nome comune

Acaro della polvere, acaro americano della polvere (fig. 1.4a)

Descrizione

È il piroglifide di maggiori dimensioni. Corpo della femmina ovoide lungo 0,395-0,435 mm, bianco-ambrato translucido con zampe tutte delle stesse dimensioni e di colore più scuro (fig. 1.4c); maschi con le coxe del primo paio di zampe ingrossate (fig. 1.4d). Si riconosce dagli altri piroglifidi per la striatura dorsomediana dell'isterosoma prevalentemente orizzontale (fig. 1.4e) e per la spermateca sacciforme (fig. 1.4b).

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Materassi, coperte, tendaggi, tappeti, divani imbottiti, peluches, polvere di casa.

Cenni di biologia

Gli stadi di sviluppo sono 5 (uovo, larva, protoninfa, tritoninfa, adulto); da uovo ad adulto occorrono dai 23 ai 37 giorni; la fecondità è pari a 84-383 uova per femmina a 25°C e 75% UR. Condizioni ideali per la crescita delle loro popolazioni sono una temperatura di 23-30°C, mentre punto critico di umidità ambientale (CEA) è 70%. In condizioni ottimali la longevità delle femmine può arrivare a 4 mesi.

Importanza

Si nutre essenzialmente dei prodotti di desquamazione della pelle. L'associazione con funghi xerofili (come *Aspergillus* spp.) connessi essenzialmente con la degradazione della componente lipidica delle desquamazioni ne favorisce lo sviluppo. Determina problemi respiratori e dermatiti, negli ambienti domestici, con sintomatologia più grave in primavera e autunno, in concomitanza dei picchi delle popolazioni degli acari.

Gli allergeni più importanti si trovano nei pellets fecali, ma anche gli acari morti e le esuvie una volta degradati costituiscono fonte di allergeni.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

Per limitare le popolazioni degli acari e rimuovere la polvere che contiene le sostanze allergizzanti devono esser scrupolosamente seguite le comuni norme igieniche per gli ambienti domestici; ed eliminati, per quanto possibile, imbottiture, tappeti, pesanti tendaggi. Si consiglia l'uso di arredi facilmente lavabili e il periodico rinnovo di cuscini e materassi.

Tutti i piroglifidi muoiono se sottoposti a temperature superiori ai 60°C per oltre un'ora e a temperature di -18°C per almeno 48 ore.

Fondamentale risulta mantenere l'umidità relativa della casa a valori inferiori al 70%.

In commercio sono disponibili speciali coperture per i materassi e cuscini, e vari preparati antiacaro.

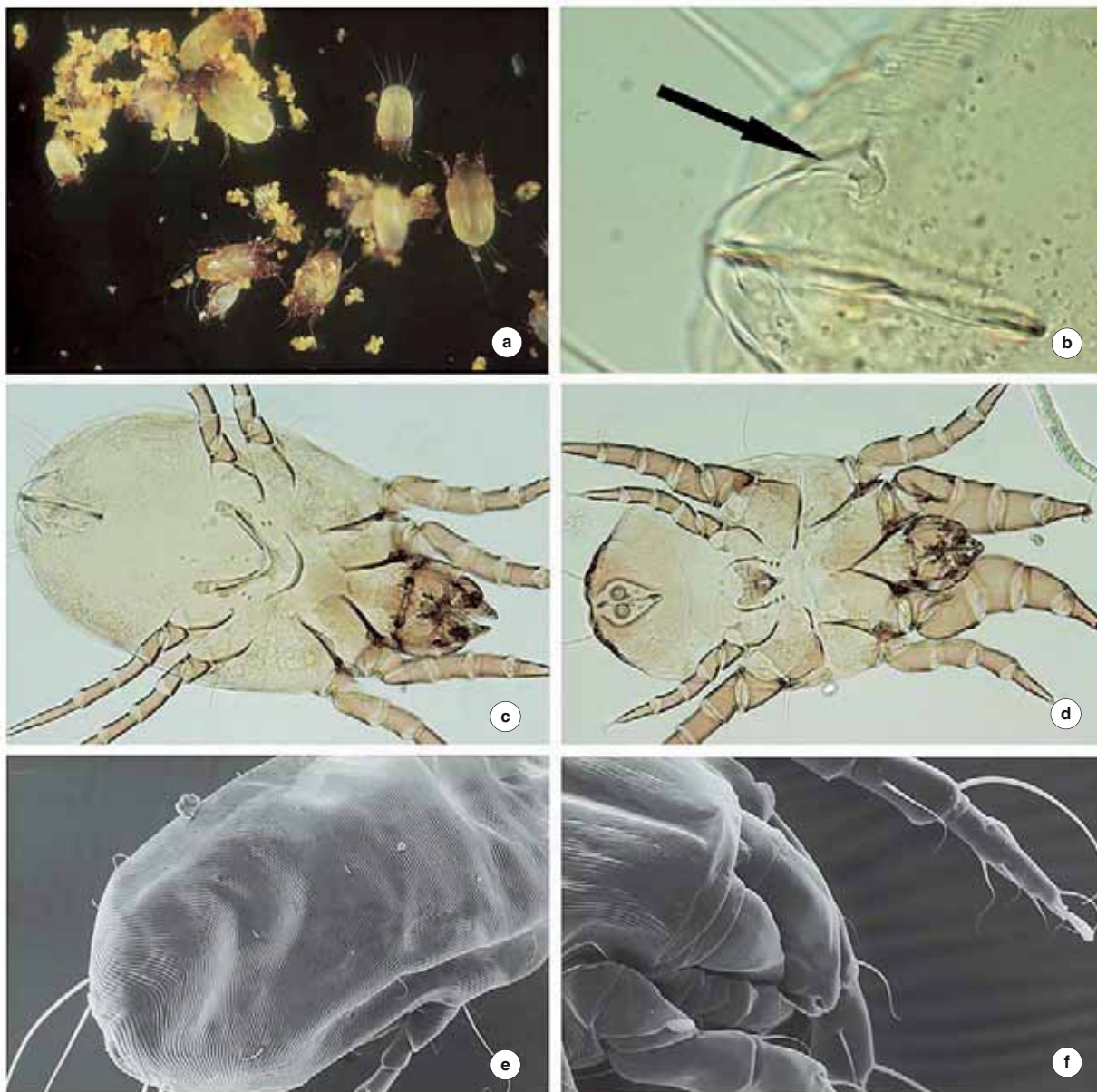


Fig. 1.4 – *Dermatophagoides farinae*:

- a, esemplari in vario stadio di sviluppo, in allevamento. Al centro maschio con zampe I ingrossate;
- b, femmina, particolare della spermateca (MO);
- c, femmina dal ventre, visibili apodemi, apertura genitale e anale (MO);
- d, maschio dal ventre, ben evidenti le ventose anali (MO);
- e, adulto, particolare della striatura orizzontale sull'isterosoma dorsale (SEM);
- f, adulto, particolare dello gnatosoma (SEM).



Euroglyphus maynei (Cooreman)

Posizione sistematica

Acari

Astigmata, Famiglia Pyroglyphidae

Nome comune

Acaro della polvere (fig. 1.5a).

Descrizione

È il piroglifide più piccolo. Corpo della femmina ovoidale lungo 0,265-0,320 mm, bianco rosato traslucido con zampe piuttosto corte tutte delle stesse dimensioni e di colore più scuro (fig. 1.5c, d); maschio simile, più piccolo (fig. 1.5e). Si riconosce dagli altri piroglifidi per la striatura dorsomediana dell'idiosoma irregolare (fig. 1.5b) e per la spermateca sclerificata di forma ovoidale (fig. 1.5f).

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Materassi, coperte, tendaggi, tappeti, divani imbottiti, peluches, polvere di casa.

Cenni di biologia

Gli stadi di sviluppo sono 5 (uovo, larva, protoninfa, tritoninfa, adulto); da uovo ad adulto occorrono dai 33 ai 53 giorni, il periodo di ovideposizione è di circa 2 mesi con un tasso di fecondità di 0,4-1,5 uova al giorno per femmina a 25°C e 75% UR. Condizioni ideali per la crescita delle loro popolazioni sono una temperatura di 20- 25°C e UR superiore al 70%.

Importanza

Si nutre essenzialmente dei prodotti di desquamazione della pelle. L'associazione con funghi xerofili (come *Aspergillus* spp.) connessi essenzialmente con la degradazione della componente lipidica delle desquamazioni ne favorisce lo sviluppo. Determina problemi respiratori e dermatiti, negli ambienti domestici, con sintomatologia più grave in primavera e autunno, in concomitanza dei picchi delle popolazioni degli acari.

Gli allergeni più importanti si trovano nei pellets fecali, ma anche gli acari morti e le esuvie una volta degradati costituiscono fonte di allergeni.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

Per limitare le popolazioni degli acari e rimuovere la polvere che contiene le sostanze allergizzanti devono esser scrupolosamente seguite le comuni norme igieniche per gli ambienti domestici. Si consiglia di eliminare, per quanto possibile, imbottiture, tappeti, pesanti tendaggi, e di usare arredi facilmente lavabili, rinnovando spesso cuscini e materassi.

Fondamentale risulta mantenere l'umidità della casa a valori inferiori al 70%.

Tutti i piroglifidi muoiono se sottoposti a temperature superiori ai 60°C per oltre un'ora e a temperature di -18°C per almeno 48 ore.

In commercio sono disponibili speciali coperture per i materassi e cuscini, e vari preparati antiacaro.

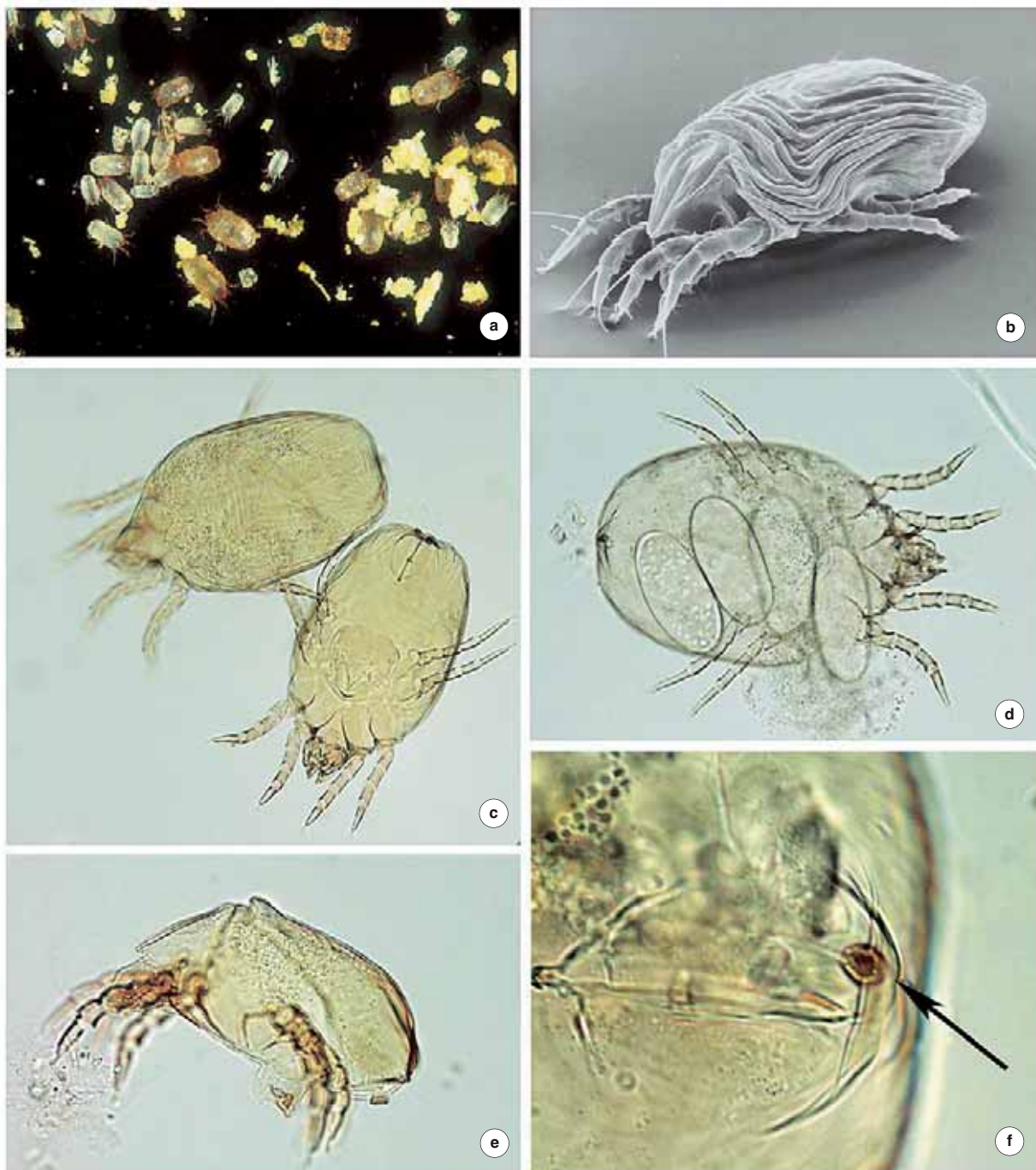


Fig. 1.5 – *Euroglyphus maynei*:

- a, esemplari in vario stadio di sviluppo, in allevamento;
- b, femmina in vista laterale (SEM);
- c, femmine in vista dorsale (sopra) e ventrale (sotto)(MO);
- d, femmina con uova (MO);
- e, maschio in vista laterale (MO);
- f, femmina, particolare della spermateca (MO).



Acarus siro Linnaeus

Posizione Sistemica

Acari

Astigmata, Famiglia Acaridae

Nome comune

Acaro del grano, acaro della farina, acaro delle derrate (fig. 1.6a).

Descrizione

Corpo della femmina ovoidale di colore bianco translucido tendente al giallo pallido con gnatosoma e zampe bruno rossicce (fig. 1.6b), lungo 0,312-0,590 mm, diviso da un solco tra le II e le III zampe; maschio simile leggermente più piccolo (fig. 1.6c), con un vistoso processo conico sul femore della I zampa (fig. 1.6d). Si distingue da altri *Acarus* per la forma del solenidio sul tarso I che è distalmente allargato.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Comune sui cereali immagazzinati e altri cibi lavorati come farine, formaggi, prosciutti, frutta secca ecc., è presente anche nelle polveri di casa.

Cenni di biologia

Gli stadi di sviluppo sono normalmente 5 (uovo, larva, protoninfa, tritoninfa, adulto); raro lo sviluppo di ipopi. A 23°C e 87% UR lo sviluppo si compie in 9-11 giorni; le migliori condizioni di sviluppo si hanno a 20-25°C e 80-90% UR.

Importanza

Si nutre di funghi microscopici e del germe del grano. Grosse infestazioni alterano il sapore del cibo e causano disordini gastrici. Il contatto epidermico con materiale infestato causa dermatiti, mentre il respirarne le polveri determina problemi respiratori.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

Nelle case devono esser osservate le stesse norme igieniche descritte per gli acari della polvere. Nei magazzini possono esser utilizzati mezzi fisici (controllo temperatura e umidità) e chimici (consentiti) per il contenimento delle popolazioni degli acari.

Altre importanti specie appartenenti al genere *Acarus*

Acarus farris (Oudemans) è una specie leggermente più piccola e con appendici meno sclerificate e solenidio sul tarso I apicalmente affusolato. È più comune nelle zone rurali e causa sintomi analoghi.

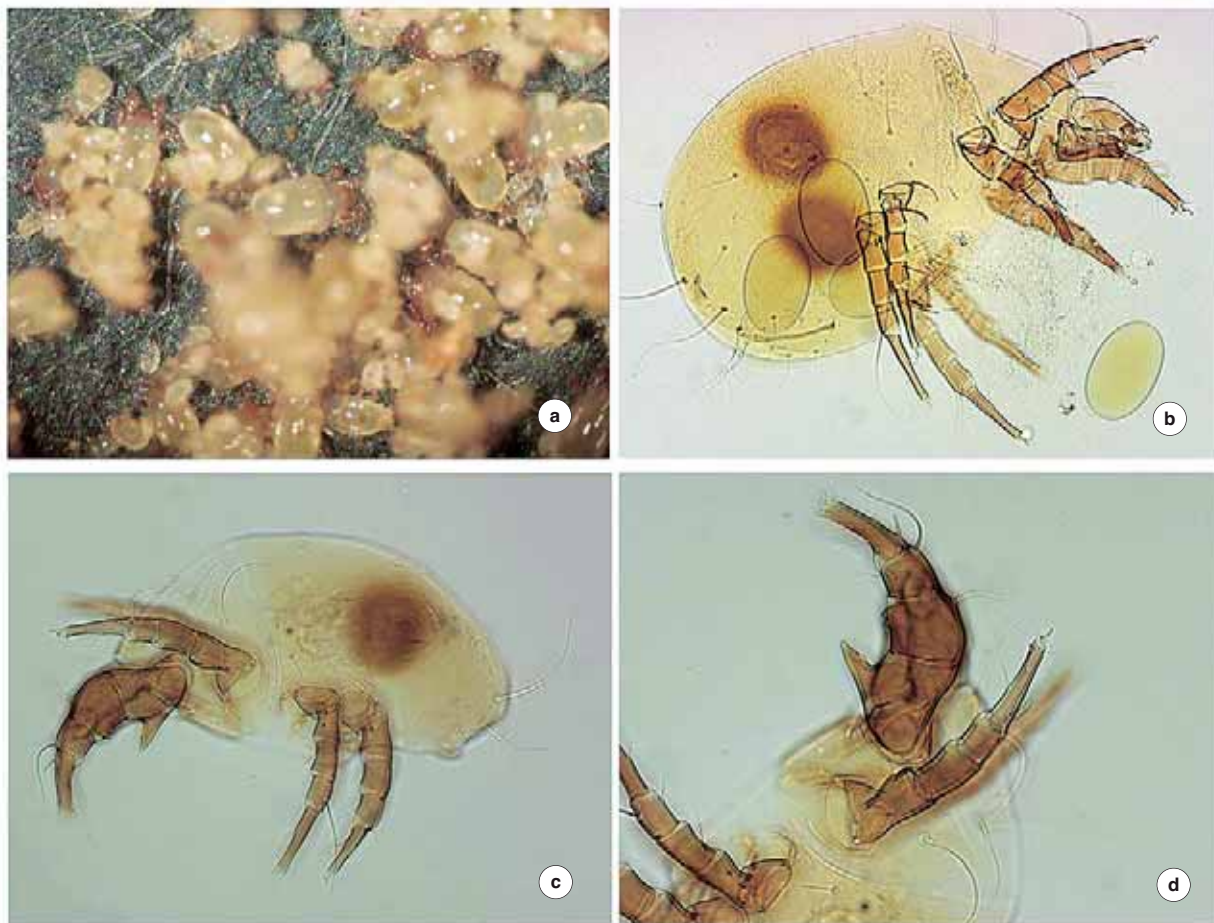


Fig. 1.6 – *Acarus siro*:

a, esemplari in vario stadio di sviluppo, in allevamento;

b, femmina con uova in vista laterale (MO);

c, maschio in vista laterale (MO);

d, maschio, particolare del I paio di zampe, con evidente lo sperone coxale (MO).



Tyrophagus putrescentiae (Schrank)

Posizione sistematica

Acari

Astigmata, Famiglia Acaridae

Nome comune

Per gli anglosassoni «copra itch mite» (fig. 1.7a)

Descrizione

Corpo della femmina ovoidale di colore bianco-giallo translucido con appendici brune, lungo 0,320-0,415 mm, diviso dal solco sejugale tra le II e le III zampe (fig. 1.7b, e). Maschio simile leggermente più piccolo (fig. 1.7c). Si distingue da altri *Tyrophagus* per esser la specie più piccola, per i diversi rapporti delle setole dorsali e per la forma della setola sopracoxale vistosamente pennata (fig. 1.7f). Inoltre i maschi si distinguono per avere le setole del tarso del quarto paio di zampe posizionate tra due piccole ventose (fig. 1.7d).

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Comune su derrate alimentari di vario genere soprattutto se ricchi in grassi e proteine (salumi e formaggi in stagionatura), su colture di funghi, nelle polveri di casa.

Cenni di biologia

Gli stadi di sviluppo sono normalmente 5 (uovo, larva, protoninfa, tritoinfa, adulto), non sviluppano ipopus, ma le ninfe possono ridurre il proprio metabolismo in condizioni ambientali avverse; a circa 25°C e 75-85% UR lo sviluppo si compie in 9-21 giorni e la femmina produce 200-500 uova.

Importanza

Specie diffusissima, si nutre di vari funghi coinvolti nella degradazione della sostanza organica ed è un pericoloso infestante dei laboratori di microbiologia. Grosse infestazioni alterano il sapore del cibo e causano disordini gastrici. Il contatto epidermico con materiale infestato causa dermatiti, mentre il respirarne le polveri determina problemi respiratori.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

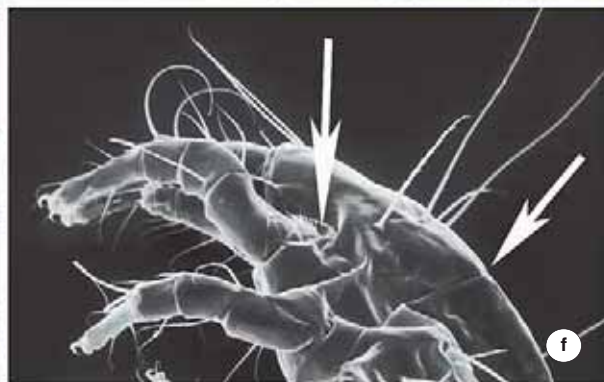
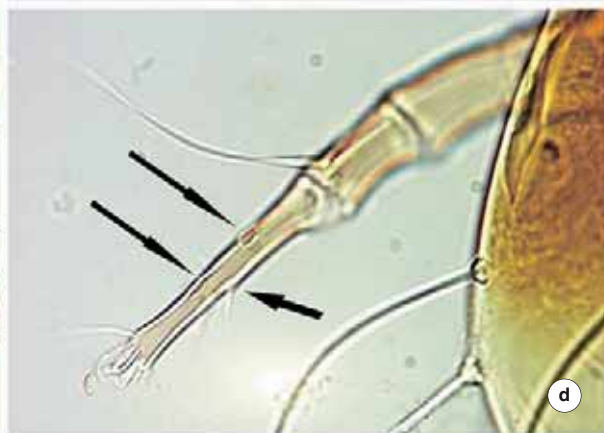
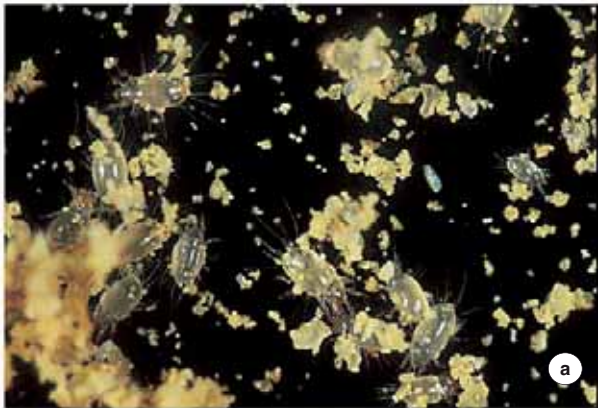
Nelle case devono esser osservate le stesse norme igieniche descritte per gli acari della polvere. Nei magazzini è possibile utilizzare mezzi fisici (controllo temperatura e umidità) e chimici (consentiti) per il controllo delle popolazioni degli acari.

Altre importanti specie di Acaridae

Tyrophagus longior (Gervais) e *Tyrollichus casei* Oudemans (fig. 1.7g, h) sono le specie più frequenti e dannose negli ambienti di stagionatura di salumi e formaggi. Causano sintomi analoghi agli altri Acaridae menzionati.

Fig. 1.7 – *Tyrophagus putrescentiae* e *Tyrollichus casei*:

- a, *T. putrescentiae*, esemplari in vario stadio di sviluppo, in allevamento;
- b, *idem*, femmina in vista dorsale, la freccia indica il solco sejugale (MO);
- c, *idem*, maschio in vista ventrale, sono ben distinguibili l'apertura genitale con il pene e le ventose anali (MO);
- d, *idem*, maschio, particolare delle ventose e delle setole del tarso della IV zampa (MO);
- e, *idem*, adulto, particolare dello gnatosoma con palpi e cheliceri (SEM);
- f, *idem*, adulto, particolare della setola sopracoxale e del solco sejugale (SEM);
- g, *T. casei*, esemplari in vario stadio di sviluppo, in allevamento;
- h, *idem*, maschio, particolare dell'apertura genitale con il pene e le ventose anali MO.





Lepidoglyphus destructor (Schränk)

Posizione sistematica

Acari

Astigmata, Famiglia Glycyphagidae

Nome comune

Acaro della rogna del droghiere, acaro comune delle derrate (fig. 1.8a).

Descrizione

Femmina con corpo ovoide di colore verde-bianco translucido, lungo 0,40-0,56 mm (fig. 1.8c), maschio simile leggermente più piccolo (fig. 1.8d). Crista metopica sul propodosoma e solco sejugale tra le II e le III zampe assenti; cuticola coperta da minute papille (fig. 1.8f) e lunghe setole ornate da numerose corte spine; setola sopracoxale ramificata (fig. 1.8f), zampe con una caratteristica squama tarsale (fig. 1.8e).

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Comune sui cereali e altri cibi immagazzinati, nelle polveri dei magazzini e delle case.

Cenni di biologia

Gli stadi di sviluppo sono uovo, larva, protoninfa, ipopus (deutoninfa), tritoninfa, adulto; l'ipopus è inerte, caratterizzato da una cuticola reticolata (fig. 1.8b). La specie predilige condizioni caldo-umide. A circa 23-25°C e 80-90% UR lo sviluppo si compie in 10-22 giorni e la femmina produce in media 120 uova. In condizioni ottimali le popolazioni si raddoppiano in 4-5 giorni.

Importanza

Si nutre di funghi microscopici. Le infestazioni causano dermatiti e problemi respiratori per contatto o ingestione di materiale contaminato o per inalazione.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

Nelle case devono essere osservate le stesse norme igieniche descritte per gli acari della polvere. Nei magazzini è possibile utilizzare mezzi fisici (controllo temperatura e umidità) e chimici (consentiti) per il controllo delle popolazioni degli acari.

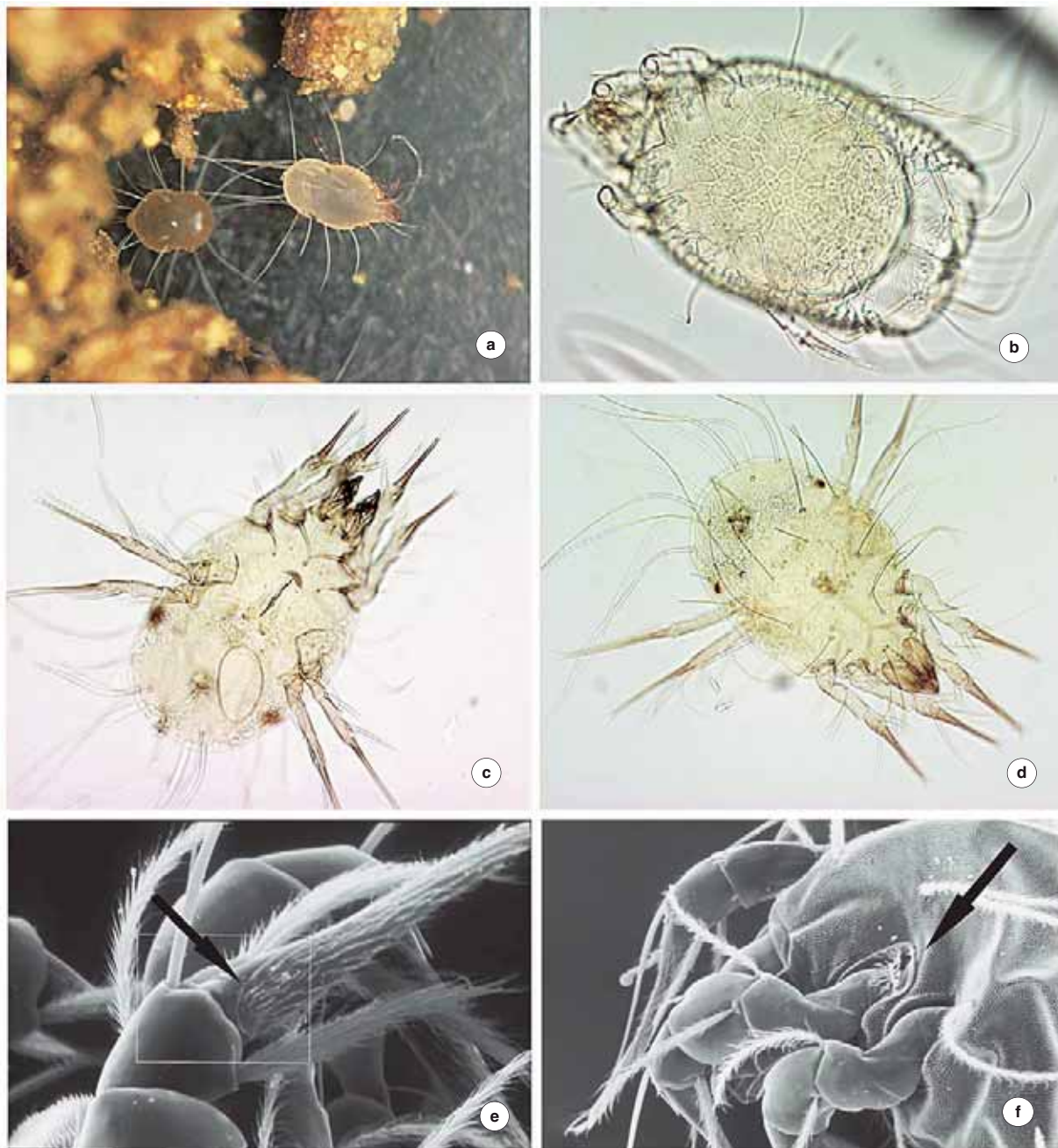


Fig. 1.8 – *Lepidoglyphus destructor*:
 a, esemplari dal vivo, in allevamento;
 b, ipopus, con la caratteristica scultura a reticolo fortemente ingrandito (MO);
 c, femmina dal ventre con uovo (MO);
 d, maschio dal dorso; ben evidente il solco sejugale (MO);
 e, adulto, particolare della setola squamiforme del tarso I (SEM);
 f, adulto, parte anteriore del corpo con setola coxale in evidenza.



Glycyphagus domesticus (De Geer)

Posizione sistematica

Acari

Astigmata, Famiglia Glycyphagidae

Nome comune

Acaro domestico, acaro delle derrate (fig. 1.9a)

Descrizione

Femmina ovoide di colore biancastro translucido, lunga 0,40-0,75 mm (fig. 1.9c), maschio simile, leggermente più piccolo (fig. 1.9d); propodosoma con crista metopica e un paio di setole inserite nella zona mediana (fig. 1.9b); solco sejugale tra le II e le III zampe assente, cuticola dorsale coperta da minute papille e lunghe setole ornate da numerose corte spine, zampe prive di squama tarsale.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Comune sui cereali e altri cibi immagazzinati, nelle polveri dei magazzini, dei luoghi di lavorazione degli alimenti e delle case. La presenza di muffe sulle pareti domestiche crea un ambiente favorevole allo sviluppo di consistenti popolazioni della specie.

Cenni di biologia

Gli stadi di sviluppo sono uovo, larva, protoninfa, ipopus (deutoninfa), tritoninfa, adulto; l'ipopus è inerte e privo di ornamentazione dorsale (fig. 1.9e,f). La specie predilige condizioni caldo-umide. A 23-25°C e 80-90% UR lo sviluppo si compie in 17-22 giorni; la femmina produce in media 81 uova.

Importanza

Si nutre di funghi microscopici. Le infestazioni causano dermatiti e problemi respiratori per contatto o ingestione di materiale contaminato o per inalazione.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

Nelle case devono esser osservate le stesse norme igieniche descritte per gli acari della polvere. Nei magazzini è possibile utilizzare mezzi fisici (controllo temperatura e umidità) e chimici (consentiti) per il controllo delle popolazioni degli acari.

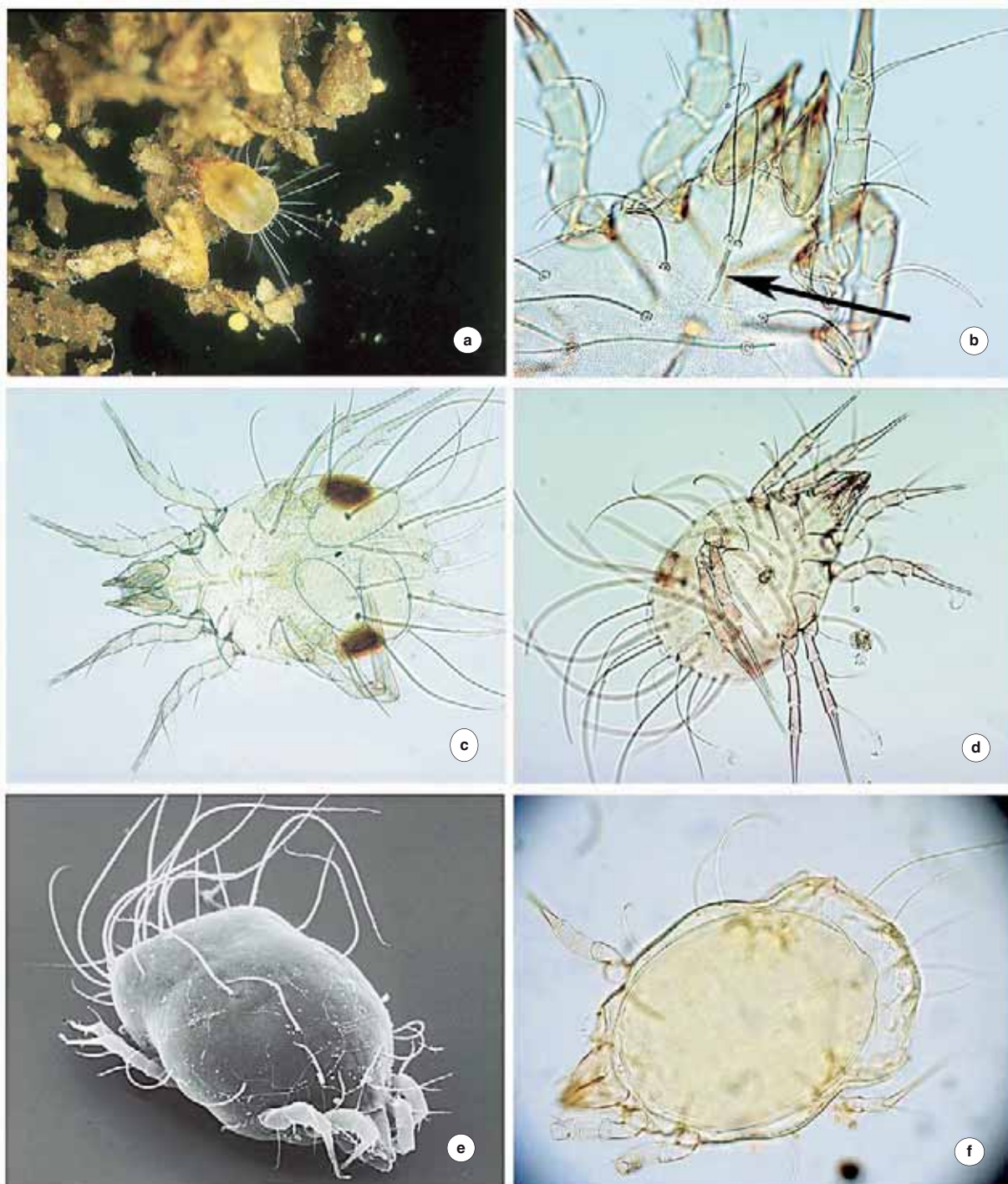


Fig. 1.9 – *Glycyphagus domesticus*:
 a, femmina dal vivo in allevamento;
 b, adulto, propodosoma con crista metopica (MO);
 c, femmina con uova (MO);
 d, maschio dal ventre (MO);
 e, ipopus (SEM);
 f, ipopus fortemente ingrandito (MO).



Sarcoptes scabiei (Linnaeus)

Posizione sistematica

Acari

Astigmata, Famiglia Sarcoptidae

Nome comune

Acaro della scabbia

Descrizione

Femmina di colore bianco perlaceo con le aree intorno all'inserzione delle zampe leggermente sclerificate di colore ambrato, idiosoma ovoidale di dimensioni variabili 0,30-0,55 mm con brevi zampe coniche, solo le prime due paia superano il bordo anteriore del corpo (fig. 1.10a); area centrale dorsale con numerosi denticoli triangolari (fig. 1.10d); apertura genitale (che appare come una sottile fessura orizzontale) posizionata subito dietro la base del II paio di zampe.

Maschio con idiosoma rotondeggiante di dimensioni più piccole rispetto alla femmina (0,200-0,250 mm) (fig. 1.10b), cuticola dorsale con minor numero di denticoli, concentrati nelle aree intorno alle setole dorsali. Apertura genitale posizionata nella parte posteriore ventrale fra le coxe del IV paio di zampe; i margini assumono un aspetto a Y rovesciato.

Habitat, ospite e possibilità di contatto con l'uomo

Attacca l'uomo ed altri mammiferi; gli individui adulti scavano gallerie nello strato corneo della pelle. Nell'uomo le lesioni prodotte dagli acari si localizzano più frequentemente negli spazi interdigitali, nelle pieghe dei polsi, delle ascelle, della vita. Generalmente il cuoio capelluto non viene interessato. L'attività di alimentazione causa una tipica dermatite caratterizzata da intenso prurito.

Cenni di biologia

Lo sviluppo avviene attraverso gli stadi di: uovo, larva, protoninfa, tritoninfa, adulto. Le femmine non ancora feconde e i maschi scavano brevi gallerie in superficie per alimentarsi e raggiungere la maturità sessuale. Maschi e femmine si portano poi in superficie per accoppiarsi. La femmina feconda scava lunghe gallerie (fino a 2 cm) dove depone le uova. Queste schiudono in tempo variabile (circa 50 ore). Le larve ripercorrono la galleria scavata dalla madre per portarsi in superficie e mutare a protoninfa; segue poi la tritoninfa (fig. 1.10c). Questi due stadi non scavano ma permangono in superficie in prossimità dei follicoli piliferi a cui si attaccano per alimentarsi, successivamente mutano ad adulto. Protoninfe e tritoninfe maschili sono molto piccole mentre le tritoninfe femminili hanno quasi le dimensioni della femmina. La femmina adulta vive 3-4 settimane nella pelle dell'ospite. Lo sviluppo completo da uovo ad adulto avviene in 10-13 giorni.

Importanza

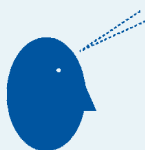
La scabbia sarcopica dell'uomo risulta molto infettiva e il contatto fisico con persone infette può determinare il contagio.

Norme precauzionali

Particolare attenzione va posta anche nei riguardi dei vestiti e della biancheria del letto delle persone colpite in quanto, la sopravvivenza degli acari che hanno abbandonato l'uomo dipende molto dalla temperatura e dall'umidità relativa. Le femmine sopravvivono solo poche ore con temperature superiori ai 40°C e UR intorno al 45% ma sopravvivono per molti giorni a 10°C e UR vicina al 95%. Le femmine muoiono dopo 10 minuti se mantenute a 50°C.



Fig. 1.10 – *Sarcoptes scabiei*:
 a, femmina con uovo (MO);
 b, maschio dal ventre (MO);
 c, tritoinfa (MO);
 d, adulto, particolare dei denticoli della cuticola dorsale (MO).



Cheyletiella parasitivorax (Mégnin)

Posizione sistematica

Acari

Prostigmata, Famiglia Cheyletiellidae

Nome comune

Cheileziella

Descrizione

Corpo color bianco-crema traslucido, ovoidale, lungo 0,35-0,50 mm (fig. 1.11a), caratterizzato da un largo gnatosoma alla cui base sono visibili i peritremi, larghi, segmentati a forma di M (fig. 1.11c); palpi che terminano con un'unghia ricurva e appuntita (fig. 1.11b) e cheliceri sottili e stiliformi; idiosoma anteriormente coperto da un ampio scudo dorsale trapezoidale (fig. 1.11d) e posteriormente e ventralmente striato (figs 1.11e, f). Sul genu del primo paio di zampe è presente una setola sensoriale (solenidio) dalla caratteristica forma sferica che costituisce carattere diagnostico a livello specifico.

Habitat, ospite e possibilità di contatto con l'uomo

Ectoparassita su conigli, lepri e altri roditori è segnalato anche su cane e gatto; l'uomo rappresenta un ospite occasionale e transitorio.

Cenni di biologia

L'acaro svolge tutto il proprio ciclo sull'animale ospite. Le uova, ovoidali e piuttosto grosse (circa 0,2x0,1mm) sono attaccate ai peli mediante fili sericei. Sull'uomo l'acaro non è in grado di svilupparsi e pur pungendone la pelle, soprattutto degli arti superiori e del torace, non vi rimane a lungo.

Importanza

L'acaro riesce a penetrare con i cheliceri negli strati superficiali dell'epidermide dell'ospite, nutrendosi dei fluidi cellulari. Persone che sono venute a contatto con animali fortemente infestati possono presentare eruzioni cutanee caratterizzate da papule pruriginose ed eritematose che regrediscono con estrema lentezza.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

Evitare il contatto con animali infestati.

Altre specie di cheyletiella

Cheyletiella blakei Smiley e *C. yasguri* Smiley, parassiti rispettivamente del gatto e del cane sono morfologicamente assai simili. In *C. blakei* la setola sensoriale del I paio di zampe è ovale e in *C. yasguri* apicalmente appuntita.

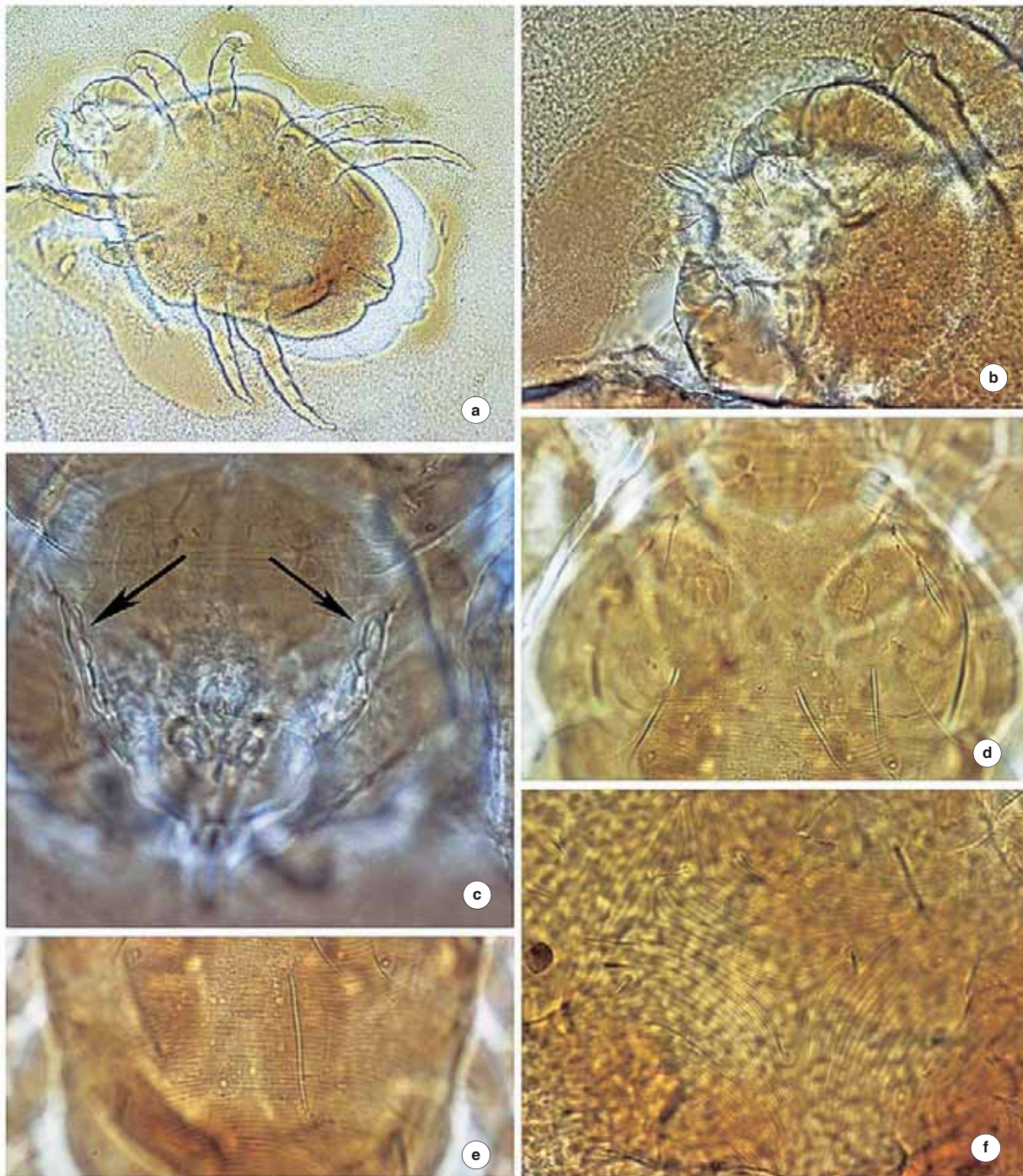
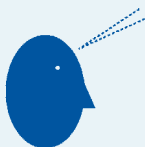


Fig. 1.11 – *Cheyletiella parasitivorax*:

- a, femmina, esemplare in toto (MO);
- b, adulto, gnatosoma, cheliceri e apice del palpo terminante con una robusta unghia (MO);
- c, adulto, base dello gnatosoma, peritremi segmentati (MO);
- d, adulto, scudo propodosomale dorsale (MO);
- e, adulto, particolare della striatura dorsale dell'idiosoma (MO);
- f, adulto, particolare della striatura ventrale (MO).



Demodex folliculorum (Simon)

Posizione sistematica

Acari
Prostigmata, Famiglia Demodicidae

Nome comune

Acaro dei follicoli piliferi

Descrizione

Corpo allungato (0,1-0,4 mm) provvisto di poche setole (fig. 1.12a) e con opistosoma anulato (fig. 1.12c); palpi tre-segmentati e cheliceri sottili e stilettiformi; zampe corte, telescopiche con coxae contigue e apodemi fusi al centro, disposte nella metà anteriore del corpo (fig. 1.12b, d).

Habitat, ospite e possibilità di contatto con l'uomo

Ectoparassita dell'uomo, vive nei follicoli piliferi del volto (soprattutto naso e palpebre), al di sopra delle ghiandole sebacee.

Cenni di biologia

Il *D. folliculorum* ha sessi separati, in cultura si sviluppa dall'uovo all'adulto in 9-10 giorni attraverso uno stadio larvale e due ninfali. Gli adulti vivono circa 5 giorni; le femmine depongono il primo uovo dopo 12 ore dall'accoppiamento. Non si hanno molte informazioni sulla loro fecondità che è probabilmente bassa. Solo la deutoninfa si trova frequentemente al di fuori del follicolo per cui è ritenuta lo stadio devoluto alla diffusione dell'infestazione.

Importanza

Sebbene molte persone siano infestate (più del 60% della popolazione), poche manifestano sintomi clinici. Casi di demodicosi sono frequenti in pazienti immunodepressi, affetti da leucemie, diabete, Aids. Sono riportati casi di connessioni con manifestazioni di rosacea papulosa-pustolosa, blefariti, impetigine pruriginosa.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

Curare l'igiene della pelle. Per i casi gravi sono necessarie cure specifiche.

Altre specie di Demodex

Demodex brevis Akbulatova è l'altro Demodicidae infeudato all'uomo. Meno comune del *D. folliculorum* si annida più in profondità, al livello delle ghiandole sebacee dei follicoli piliferi e condivide la sintomatologia della specie precedente.

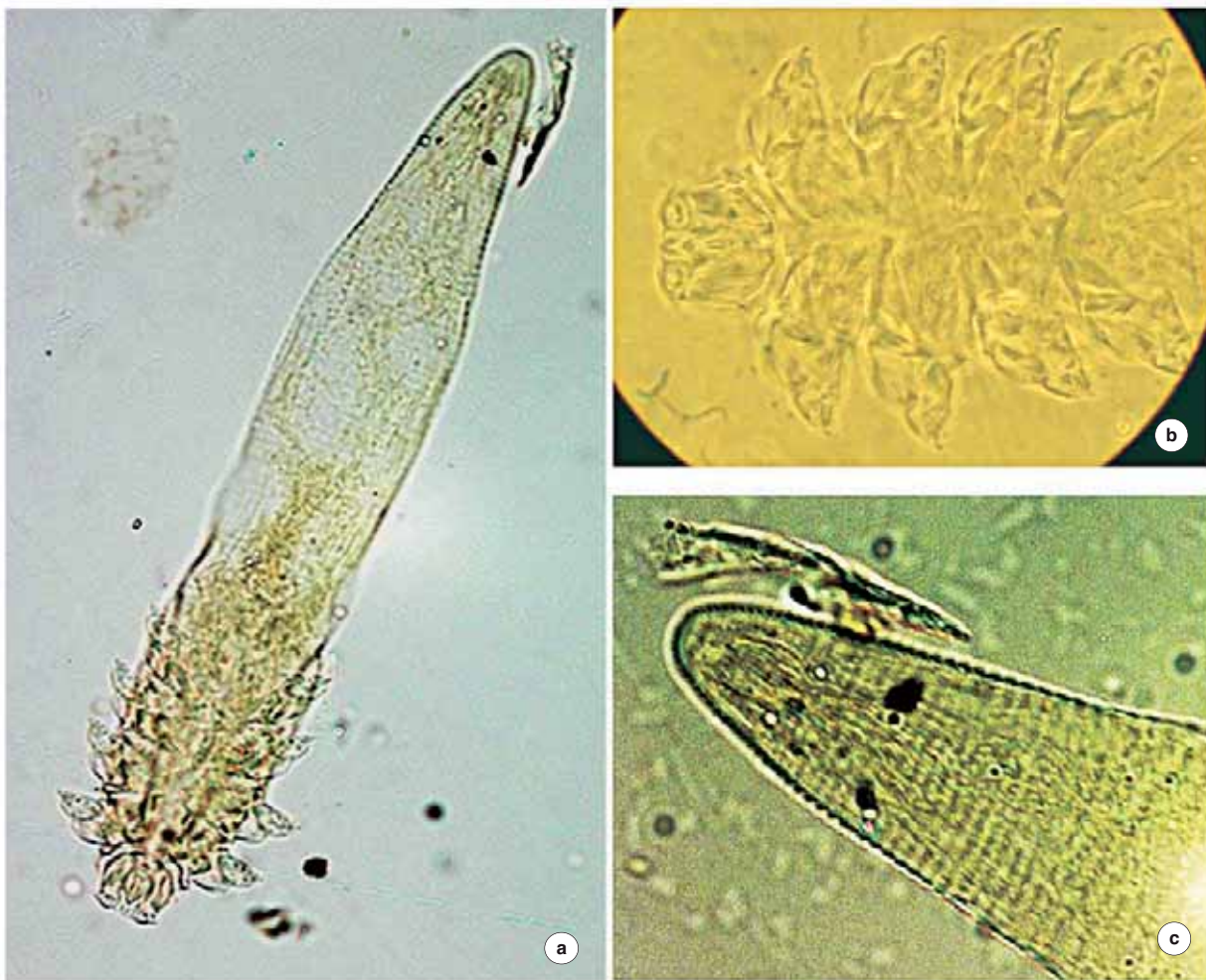
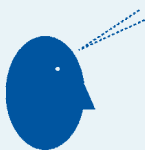


Fig. 1.12 – *Demodex folliculorum*:

- a, femmina dal ventre (MO);
- b, podosoma ventrale, visibili le zampe telescopiche (MO);
- c, particolare dell'opistosoma anulato (MO).



Pyemotes ventricosus (Newport)

Posizione sistematica

Acari

Prostigmata, Famiglia Pyemotidae

Nome comune

Acaro dei coleotteri xilofagi

Descrizione

Corpo verde giallognolo, allungato, con superficie dorsale coperta da scudi (fig. 1.13a), palpi ridotti e cheliceri trasformati in stiletti (fig. 1.13b), organi pseudostigmatici a forma di palloncino, apodemi del I e II paio di zampe fusi medialmente, III e IV paio di zampe ben separato dalle altre. La femmina non gravida è circa 0,22 mm, la femmina gravida (fisogastra), caratterizzata dall'estensione dell'opistosoma che assume la forma di un palloncino, può raggiungere 1-2 mm (fig. 1.13d). Il maschio è più piccolo e tozzo con le zampe posteriori ingrossate (fig. 1.13c). Si distingue dagli altri piemotidi per avere la setola interna della I serie di setole opistosomali più lunga e spessa dell'esterna.

Habitat, ospite e possibilità di contatto con l'uomo

Ectoparassita delle larve di Coleotteri del legno; comune negli ambienti con mobili o legname fortemente tarlato.

Cenni di biologia

I piemotidi sono caratterizzati da spiccato dimorfismo sessuale: la prole compie l'intero sviluppo all'interno dell'addome materno e una sola femmina può produrre fino a 200-300 nuovi individui. I maschi che raggiungono la maturità prima rimangono intorno all'apertura genitale della madre per fecondare le nuove femmine appena fuoriuscite.

Importanza

Si nutre dell'emolinfa degli insetti dei quali perfora la cuticola con gli stiletti aghiformi. Gli individui adulti producono un complesso di neurotossine utilizzate per bloccare l'ospite. Nei periodi in cui le popolazioni dell'ospite calano, l'acaro punge accidentalmente anche l'uomo causando gravi dermatiti pruriginose soggette ad infezioni secondarie. Alle punture sono state associate sintomatologie più complesse (febbre, mal di testa, vomito, diarrea, anoressia) per l'azione delle tossine immesse e/o per sospetta reazione allergica.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

Disinfestazione dai tarli di mobili e legname.

Pyemotes tritici (La Grèze-Fossat & Montane)

Nome comune

Acaro degli insetti delle derrate, acaro della paglia e del fieno, in Toscana volgarmente denominato «Gatta porcina»

Descrizione

Simile al *P. ventricosus*, si distingue dalla specie precedente per la forma e dimensione della prima serie di setole opistosomali che sono tutte e quattro subuguali in lunghezza e spessore.



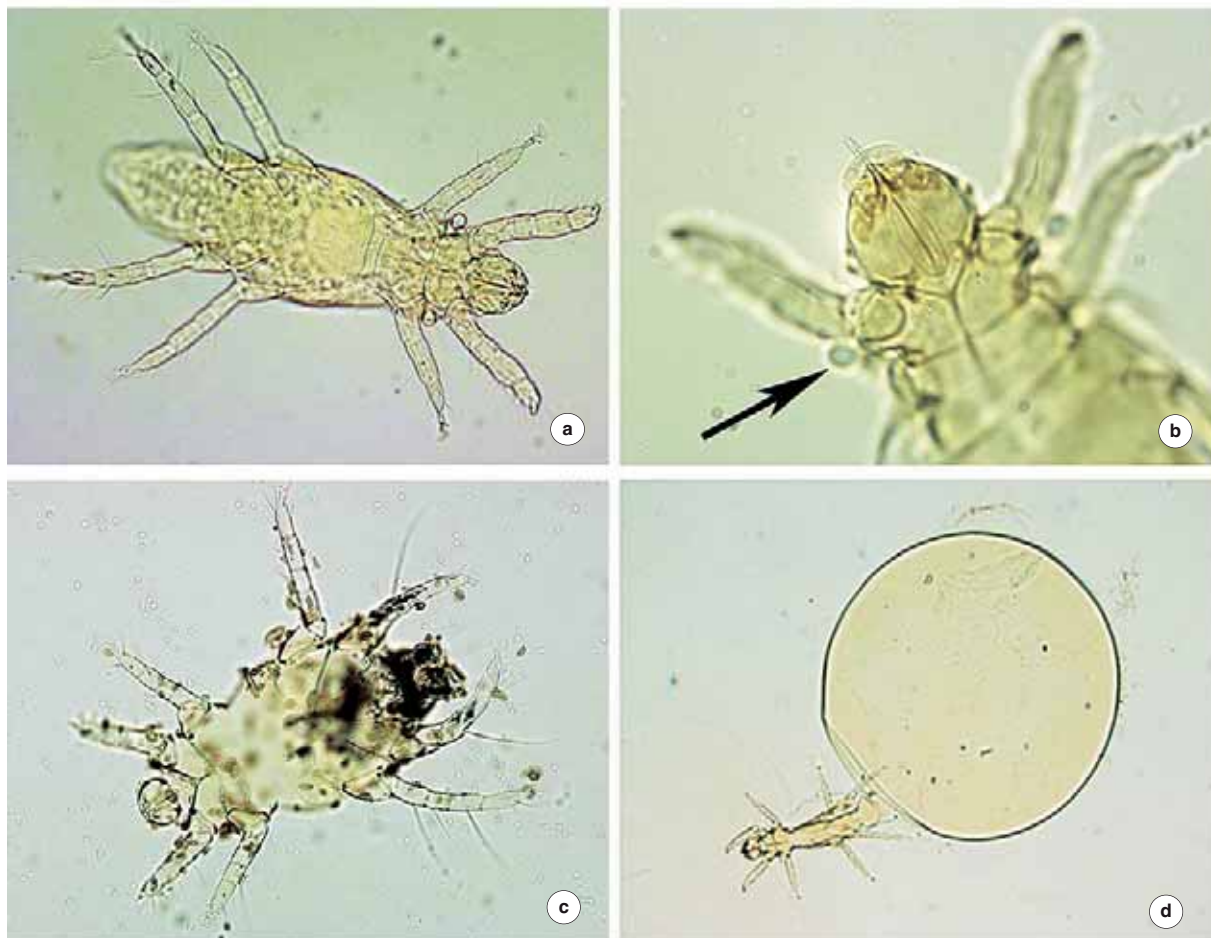


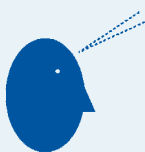
Fig. 1.13 – *Pyemotes ventricosus*:

a, femmina (MO);

b, femmina, particolare dello gnatosoma con palpi ridotti e cheliceri stilettiformi; la freccia indica gli organi pseudostigmatici (MO);

c, maschio dal ventre (MO);

d, femmina fisogastra (MO).



Habitat/ospiti

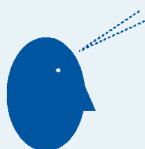
Ectoparassita di larve e ninfe di Lepidotteri e Coleotteri delle derrate e granaglie e Imenotteri. Con comportamento biologico simile al *P. ventricosus*, anche questa specie si nutre dell'emolinfa degli insetti dei quali perfora la cuticola con gli stiletti aghiformi.

Importanza

Il prolungato stoccaggio delle derrate o la carenza di ospiti naturali può determinare l'emergenza degli acari dal materiale infestato e l'attacco di ospiti occasionali quali l'uomo o altri mammiferi anche di grossa taglia (anche i cavalli) causando dermatiti pruriginose. Anche il contatto con paglie o fieno infestati da insetti e conseguentemente da piemotidi può determinare il manifestarsi di vistose dermatiti eritematose ed eruzioni papulo vescicose, come *P. ventricosus*.

Norme precauzionali

Movimentare ed eliminare le granaglie fortemente infestate come pure paglie o fieno per il bestiame attaccate da Lepidotteri e Coleotteri evitando il contatto con la pelle.



Neotrombicula autumnalis (Shaw)

Posizione sistematica

Acari

Prostigmata, Famiglia Trombiculidae

Nome comune

Trombicula, «chigger», «harvest mite»

Descrizione

Dato che soltanto la larva ha importanza sanitaria si riportano i caratteri distintivi di questo stadio.

Corpo ovale allargato che varia da bianco traslucido a rosso arancio durante il pasto, lungo circa 0,25 mm (fig. 1.14a,b) Dopo il pasto le dimensioni possono anche quadruplicarsi. Superficie dorsale con piccolo scudo anteriore sul propodosoma (fig. 1.14c) e una trentina di setole barbulate disposte in linee orizzontali sulla restante superficie dorsale.

Habitat, ospite e possibilità di contatto con l'uomo

Ectoparassita di piccoli vertebrati allo stadio larvale, predatore di artropodi del suolo allo stadio di ninfa e adulto. Le larve sono comuni, aggregate in gran numero nei prati e boschi a fine estate inizio autunno e attaccano anche l'uomo.

Cenni di biologia

Il ciclo di sviluppo comprende uovo, larva che si comporta da parassita, ninfa e adulto che sono predatori. La femmina depone le uova in estate; le larve emergono a partire dalla tarda estate, scelgono un luogo adatto, per lo più leggermente sopraelevato o sulla vegetazione bassa, e aspettano il passaggio di un animale a sangue caldo sui cui camminano fino a trovare un sito adatto all'alimentazione. Una volta sfamate, in genere occorre da 2 a 5 giorni, si lasciano cadere al suolo, mutano e iniziano la loro vita da predatori.

Importanza

La larva inserisce i cheliceri simili a scimitarre (fig. 1.14d) nello strato superficiale della pelle dell'ospite, iniettando con i secreti salivari sostanze istolitiche e formando nei tessuti una sorta di tubo di alimentazione (stilostoma) che arriva a interessare le cellule malpighiane dei cui contenuti si nutre. Piccole vescicole infiammate spesso indicano i siti d'alimentazione delle larve, che nell'uomo sono tipicamente localizzate negli arti inferiori. La reazione allergica ai contenuti salivari può scatenare una fastidiosissima dermatite (trombidiosi) che si scatena alcune ore dopo la puntura e che persiste a lungo, anche dopo che gli acari sono stati rimossi.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

A fine estate e in autunno è consigliabile frequentare i boschi e le campagne infestate indossando vestiti adatti e spruzzare pantaloni e scarponi con un repellente.

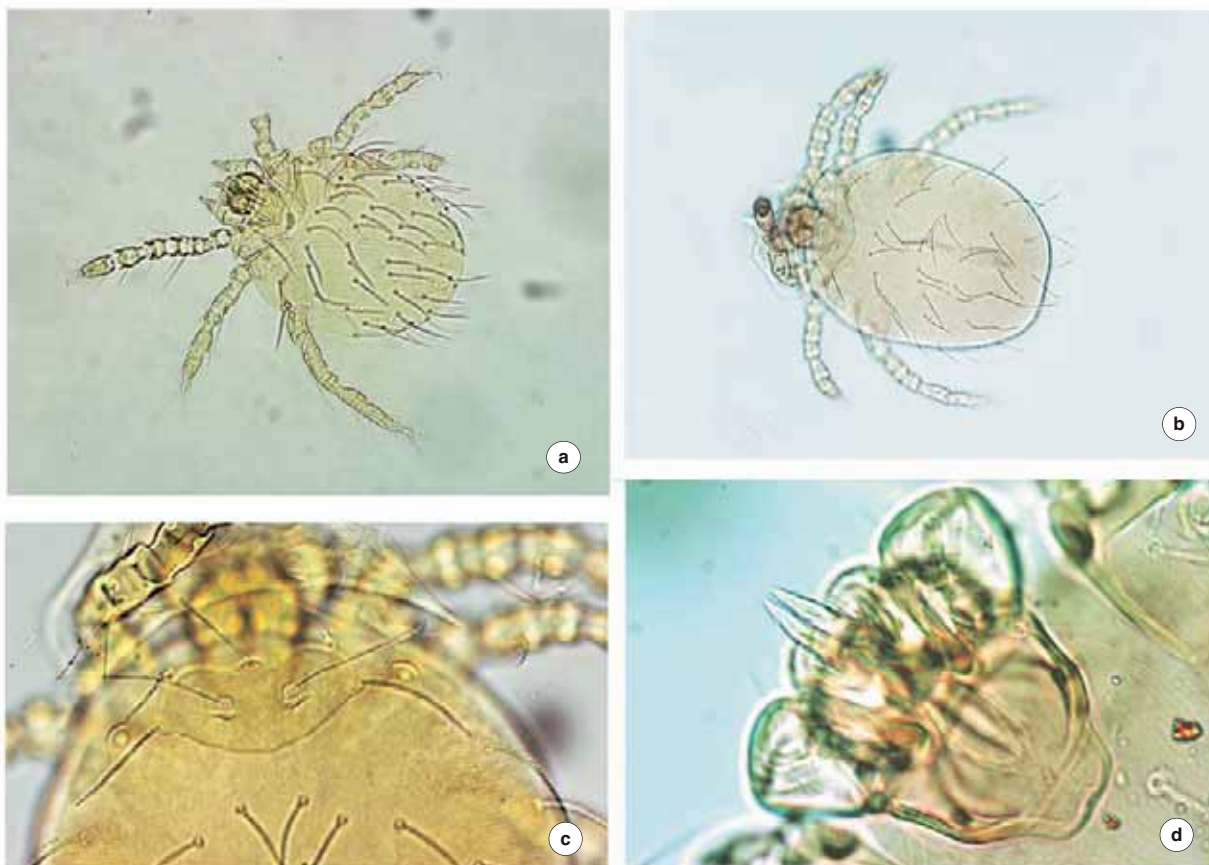


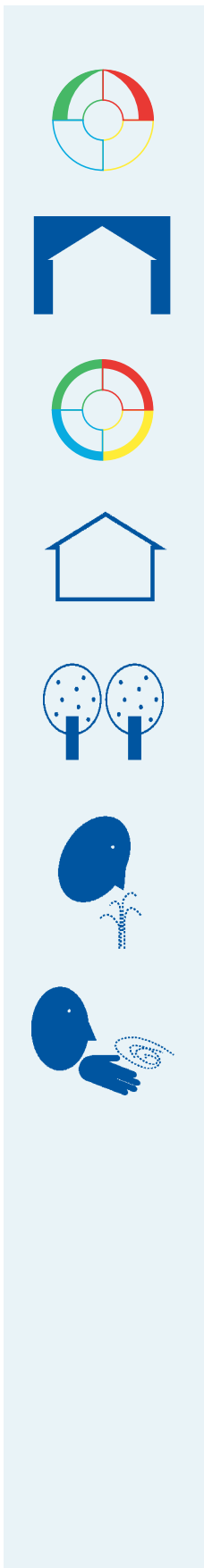
Fig. 1.14 – *Neotrombicula autumnalis*:

a, larva in vista ventrale (MO);

b, larva in vista dorsale (MO);

c, larva, particolare dello scudo propodosomale (MO);

d, larva, particolare dei cheliceri (MO).



Tetranychus urticae Koch

Posizione sistematica

Acari

Prostigmata, Famiglia Tetranychidae

Nome comune

Ragnetto rosso comune, ragnetto bimaculato

Descrizione

Femmina con corpo ovale a seconda dell'età di colore giallo-rosa-ialino, verdastro, rosso-aranciato con ai lati macchie brune più o meno fuse tra loro, lungo 0,5-0,6 mm (fig. 1.15a). Maschio più piccolo piriforme. Cheliceri trasformati in lunghi stilietti adatti a pungere le cellule vegetali (fig. 1.15c), corpo ornato da 24 setole disposte a coppie di media lunghezza e zampe anteriori leggermente più lunghe delle altre (fig. 1.15d). Produce sottili fili sericei che, quando l'infestazione è alta, ricoprono le piante con una caratteristica ragnatela (fig. 1.15b). I principali caratteri distintivi rispetto ad altri tetranychidi sono numero e forma e disposizione delle setole dorsali e delle zampe (fig. 1.15f), forma dei peritemi (fig. 1.15e), forma del pene (edeago).

Habitat, ospite e possibilità di contatto con l'uomo

È una specie fitofaga molto comune che vive su numerosissime piante e rappresenta una delle specie più dannose alle colture agrarie in serra e in pieno campo.

Cenni di biologia

Sverna allo stadio di femmina fecondata riparata sotto le cortecce, ma nelle serre il suo ciclo è ininterrotto. Le uova sono deposte sulla vegetazione in primavera, lo stadio adulto viene raggiunto attraverso uno stadio larvale e due ninfali in 8-12 giorni a temperatura ottimale (25-30°C). Nei climi temperati si susseguono una decina di generazioni l'anno; a 25°C le sue popolazioni si raddoppiano in circa tre giorni.

Importanza

La specie può determinare sensibilizzazione IgE mediata in coloro che lavorano a contatto con le piante infestate nelle serre, durante la raccolta dei frutti in campo, ma anche a chi vive in stretto contatto con zone intensamente coltivate e infestate. Sono state riscontrate dermatiti, congiuntiviti e riniti di natura allergica, nonché disordini respiratori.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

Nelle serre va curata la manutenzione di eventuali sistemi di aerazione e di ricircolo dell'aria.

Altre specie di tetranychidi

Le specie di tetranychidi che vivono sulle piante sono numerosissime tra le più diffuse alle nostre latitudini si ricordano *Panonychus ulmi* (Koch) sui fruttiferi e *Panonychus citri* (McGregor) su agrumi, per entrambi sono riportati casi d'allergie occupazionali al momento della raccolta.

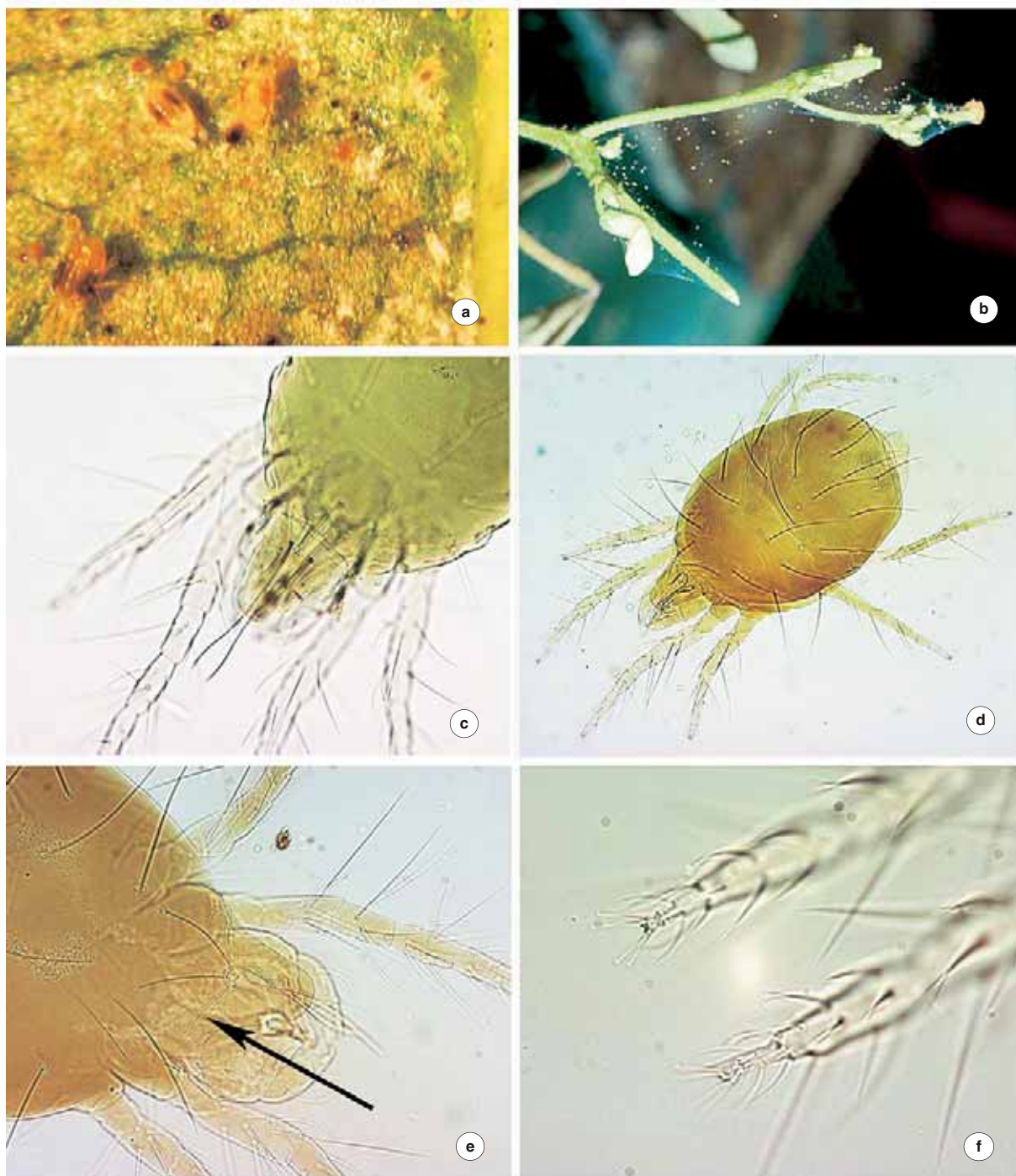
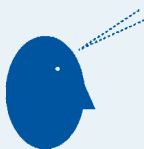


Fig 1.15 – *Tetranychus urticae*:

- a, esemplari dal vivo;
- b, apice vegetativo infestato da *T. urticae* con evidente produzione di tela;
- c, adulto, particolare dello gnatosoma con cheliceri stilettiformi (MO);
- d, femmina in vista dorsale (MO);
- e, femmina, particolare dei peritremi (MO);
- f, femmina, particolare dell'empodio del I paio di zampe (MO).



Ornithonyssus sylviarum (Canestrini & Fanzago)

Posizione sistematica

Acari

Mesostigmata, Famiglia Macronyssidae

Nome comune

Acaro europeo del pollame

Descrizione

Corpo lungo 0,46-0,56 mm e color bianco traslucido a digiuno e lungo circa 0,80 mm e color rosso scuro-bruno dopo il pasto. Ha uno scudo dorsale affusolato che si restringe posteriormente senza raggiungere il margine posteriore del corpo (fig. 1.16a) e 3 scudi ventrali di cui il genitale allungato e l'anale subtriangolare (fig. 1.16b); setole dorsali sottili, numerose e piuttosto corte, peritremi che raggiungono la I coxa (fig. 1.16d); i cheliceri sono allungati, privi di denticoli e adattati a pungere (fig. 1.16c), le zampe anteriori leggermente più lunghe delle altre.

Habitat, ospite e possibilità di contatto con l'uomo

Ectoparassita che si nutre di sangue di uccelli selvatici e di polli. In caso di forti infestazioni o venendo a mancare l'ospite elettivo può pungere anche l'uomo.

Cenni di biologia

Il ciclo di sviluppo comprende uovo, larva, protoninfa, deutoninfa e adulto. Vive quasi sempre sull'ospite ma solo la protoninfa e l'adulto si nutrono. In condizioni ottimali il ciclo si compie in circa 6 giorni e gli adulti possono sopravvivere senza l'ospite fino a tre settimane.

Importanza

Gli uomini che vengono occasionalmente punti possono sviluppare dermatiti; chi è regolarmente esposto alle infestazioni può avere una reazione allergica respiratoria.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

È opportuno controllare la salute del pollame ed evitare l'eccessiva presenza di nidificazioni nei sottotetti delle case.

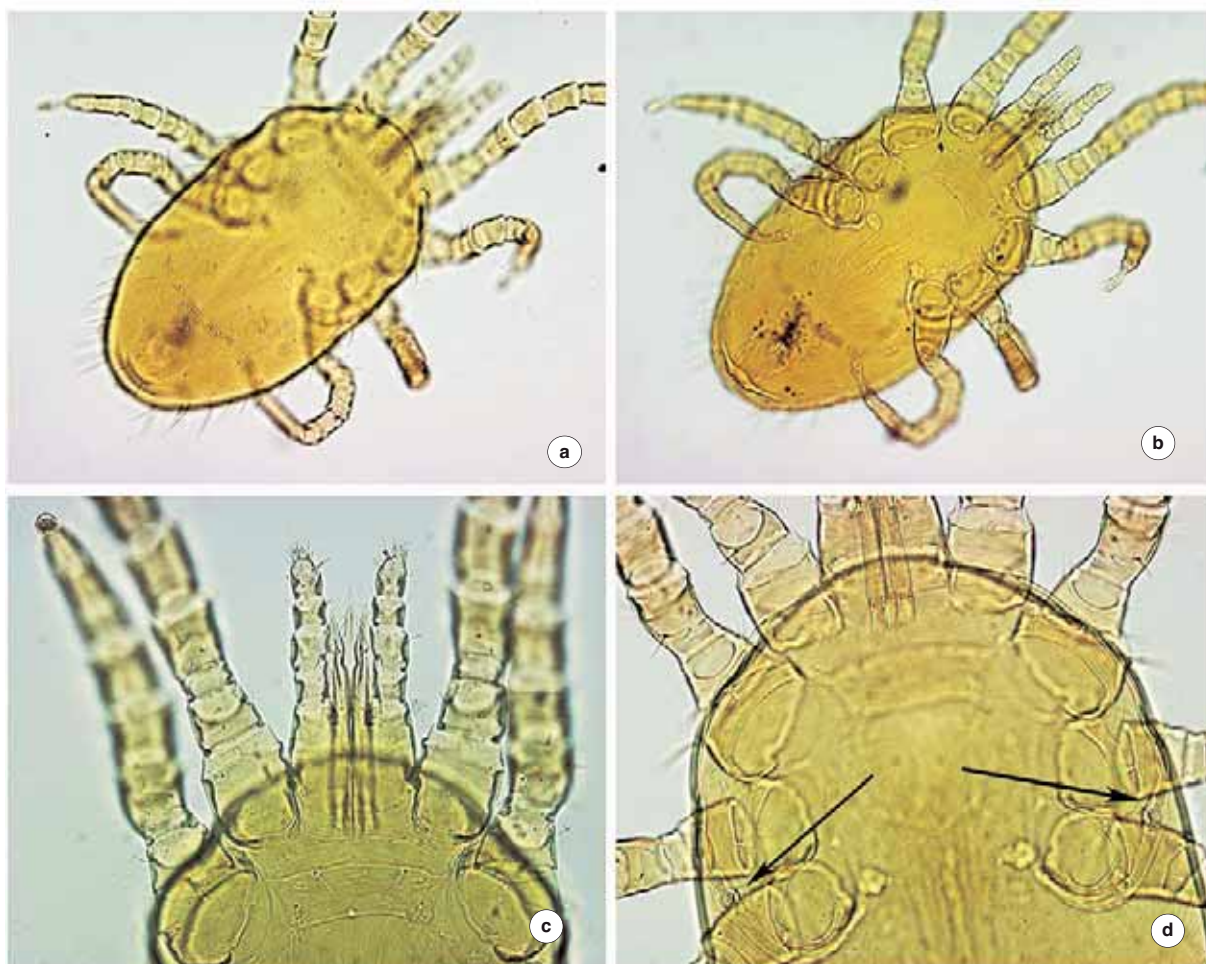


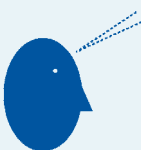
Fig. 1.16 – *Ornithonyssus sylviarum*:

a, femmina dal dorso (MO);

b, femmina dal ventre (MO);

c, adulto, particolare dello gnatosoma con palpi e cheliceri (MO);

d, adulto, particolare dei peritremi (MO).



Dermanyssus gallinae (De Geer)

Posizione sistematica

Acari

Mesostigmata, Famiglia Dermanyssidae

Nome comune

Pidocchio pollino, acaro rosso dei polli

Descrizione

Corpo biancastro che dopo il pasto diventa rosso bruno e lungo circa 1 mm (fig. 1.17a, b). Ha uno scudo dorsale ben sclerificato con margine posteriore diritto e 3 scudi ventrali di cui il genitale arrotondato posteriormente; setole dorsali sottili, numerose e piuttosto corte, peritrema tra la I e la II coxa (fig. 1.17d); zampe anteriori leggermente più lunghe delle altre, cheliceri adattati a pungere (fig. 1.17c).

Habitat, ospite e possibilità di contatto con l'uomo

Ectoparassita che si nutre del sangue di volatili domestici e varie specie di uccelli selvaggi. In mancanza dell'ospite primario può pungere l'uomo od altri mammiferi.

Cenni di biologia

Il ciclo di sviluppo comprende uovo, larva, protoninfa, deutoninfa e adulto, solo la larva non si nutre. Si trova sull'ospite solo di notte, di giorno si nasconde in anfratti vari. In condizioni ottimali (65-75% UR e 25°C) il ciclo si compie in 7-8 giorni. Gli adulti possono sopravvivere senza l'ospite per molti mesi.

Importanza

Sono sospettati di trasmettere vari microorganismi patogeni. Sull'uomo causano gravi dermatiti, simili alla scabbia.

Norme precauzionali / mezzi di controllo

È opportuno controllare la salute del pollame ed evitare l'eccessiva presenza di nidificazioni nei sottotetti delle case.

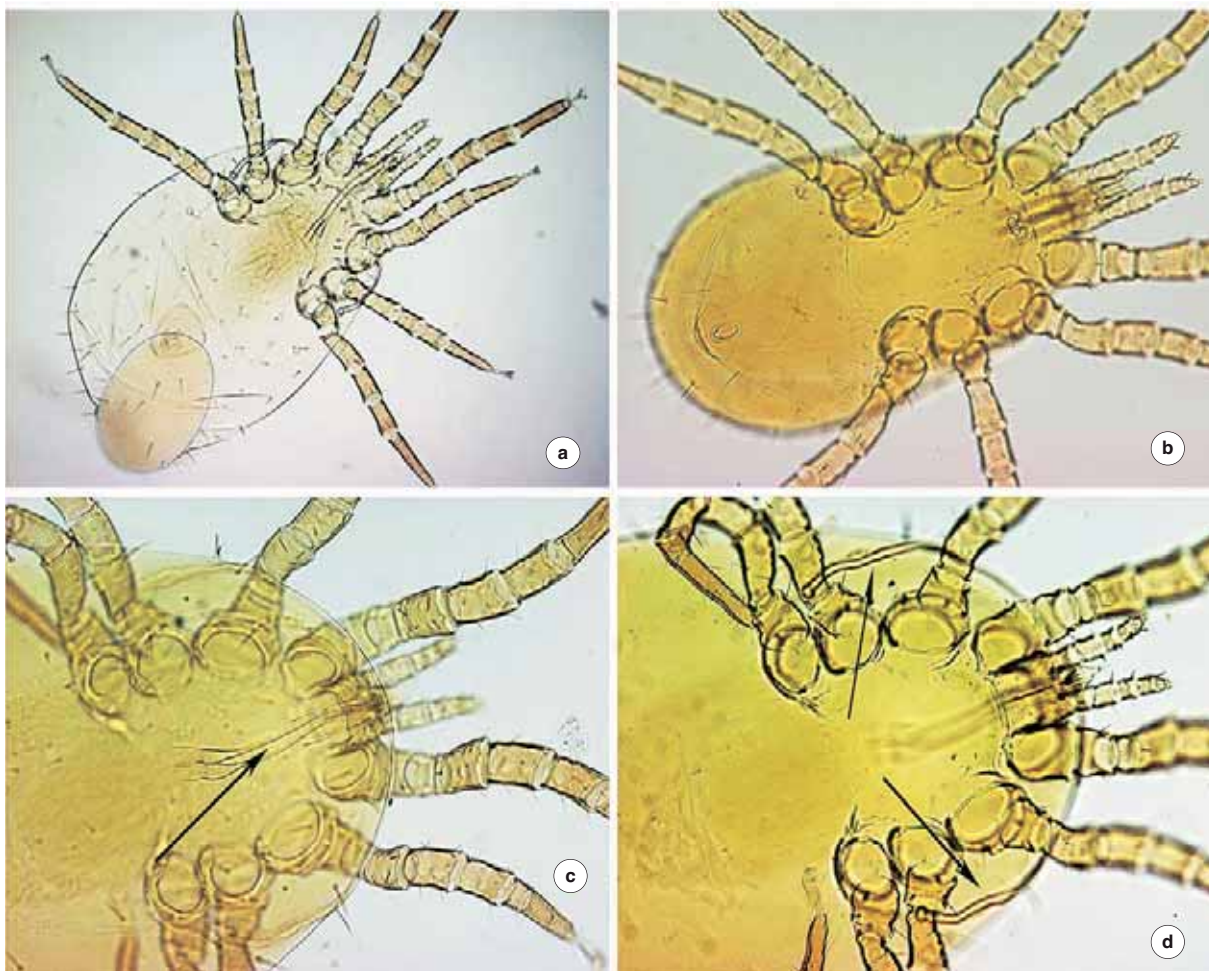


Fig. 1.17 – *Dermanyssus gallinae*:
 a, femmina con uovo (MO);
 b, maschio dal ventre (MO);
 c, femmina, particolare dei cheliceri introflessi (MO);
 d, femmina, particolare dei peritremi (MO).



Phytoseiulus persimilis Athias- Henriot

Posizione sistematica

Acari

Mesostigmata, Famiglia Phytoseiidae

Descrizione

Corpo piriforme lungo 0,3-0,4 mm, largo 1,5-1,8 mm; tutti gli stadi, uova comprese, di colore rosso aranciato, con lunghe zampe (0,6 mm) (fig. 1.18a, b) Scudo dorsale esteso fino ai margini del corpo, scarsamente reticolato soprattutto nella parte posteriore; scudi ventrali sclerificati e reticolati: lo sternale ampio rettangolare, il genitale allargato e convesso, il ventrianale rotondeggiante (fig. 1.18c). Ridotto numero di setole dorsali (14 paia) alcune delle quali lunghe e piumose. Cheliceri chelati, dentati con 6-8 denti sul dito fisso. (fig. 1.18d). Si distingue dagli altri rappresentanti del genere per la mancanza delle setole preanali sullo scudo ventrianale.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Serre, su culture erbacee e arboree infestate dal tetranychide *Tetranychus urticae* del quale è attivo ed efficace predatore. L'uomo può venirvi in contatto quando il predatore è usato come bioinsetticida e viene distribuito sulle colture in serra.

Cenni di biologia

Predatore molto specializzato si nutre di tutti gli stadi di *T. urticae*. Ha 5 stadi di sviluppo: uovo, larva, protoninfa, deutoninfa e adulto. La sua biologia è fortemente influenzata da temperatura, umidità, disponibilità di preda e pianta ospite. A 25°C con il 75% di UR diventano adulti in 5-6 giorni e depongono fino a 5 uova al giorno, vivendo in media 15-20 giorni.

Importanza

Considerato causa di sensibilizzazione occupazionale, IgE mediata, in lavoratori di serre. Può dare luogo ad asma, rinite, congiuntivite ed orticaria.

Norme precauzionali

Evitare il contatto e l'inalazione.

Altre specie di fitoseidi

Nelle serre vengono impiegate come bioinsetticidi per il controllo dei tripidi e dei tetranychidi anche altre specie che possono causare allergie. Tra queste *Neoseiulus cucumeris* (Oudemans) e *Neoseiulus californicus* (McGregor) sono specie più piccole, con setole dorsali meno evidenti e di colore bianco traslucido. Raggiungono lo stadio adulto in 6-8 giorni. Le femmine depongono da una trentina a una sessantina di uova a seconda delle condizioni trofiche e ambientali.

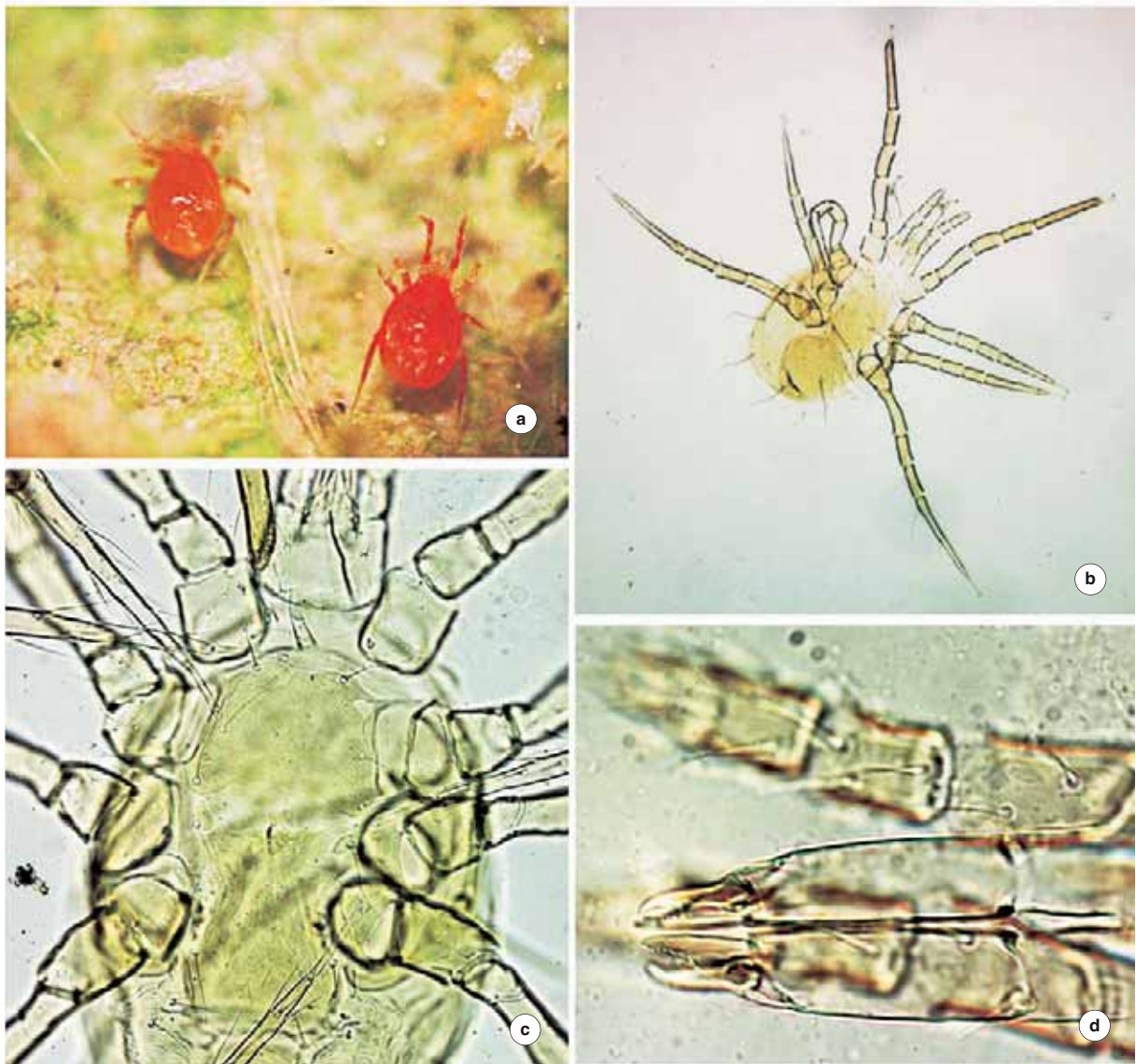


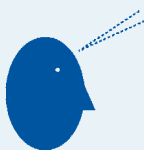
Fig. 1.18 – *Phytoseiulus persimilis*:

a, esemplari dal vivo;

b, emmina dal ventre (MO);

c, femmina, particolare degli scudi sternale e genitale (MO);

d, femmina, particolare dei cheliceri (MO).



Argas reflexus (Fabricius)

Posizione sistematica

Acari

Ixodida, Famiglia Argasidae

Nome comune

Zecca dei piccioni

Descrizione

Corpo ovale appiattito, di 0,5-1 cm di lunghezza, di color grigio-bruno (fig. 1.19a, b), margini rilevati e giallastri (fig. 1.19c, d). Privo di scudo dorsale, ha lo gnatosoma (o capitulum) accolto in un infossamento ventrale del tegumento e quindi visibile, ad eccezione che nelle larve, solo dal ventre (fig. 1.19e). Come in tutte le zecche lo gnatosoma è caratterizzato dai cheliceri trasformati in pseudochele adatte a pungere e dall'ipostoma adattato alla suzione e armato di denticoli rivolti indietro. Tarso del I paio di zampe con i caratteristici organi sensoriali (fig. 1.19f).

Habitat, ospite e possibilità di contatto con l'uomo

Ectoparassita di varie specie di uccelli selvatici, nelle città si è adattato ai piccioni. Si rinviene in tutti gli ambienti frequentati e utilizzati da questi volatili come zone di stazionamento, riposo e nidificazione. Le punture all'uomo sono frequenti nelle vecchie abitazioni dei centri storici che per la loro struttura ospitano popolazioni elevate di piccioni. Le zecche che li infestano, finiscono per penetrare da sottotetti e soffitte nelle case ove si rifugiano spesso sotto gli infissi di finestre e porte.

Cenni di biologia

Il ciclo si compie attraverso 5 stadi (uovo, larva, 2 stadi ninfali e adulto maschio e femmina). Tutti gli stadi sono attivi e si nutrono di sangue, ma rimangono sull'ospite solo il tempo di saziarsi. Si riparano in anfratti vari vicino ai luoghi di stazionamento dei piccioni ove le femmine depongono anche le uova. Tendono ad abbandonare i luoghi di rifugio per procurarsi cibo soprattutto di notte. L'ospite viene individuato attraverso la percezione dell'anidride carbonica prodotta con la respirazione. La specie è molto longeva e può sopravvivere senza nutrirsi anche anni.

Importanza

Le punture all'uomo passano inizialmente inosservate perché indolori. Le reazioni allergiche, probabilmente indotte dalle sostanze secrete dalle ghiandole salivari, sono frequenti. I sintomi variano dalle manifestazioni locali sulla pelle (prurito, edema, eritema) a più importanti reazioni sistemiche (orticaria, angioedema e shock).

Norme precauzionali / mezzi di controllo

È consigliabile limitare la presenza dei piccioni, risanare (asportando il guano dei volatili) e disinfestare i luoghi infestati dalle zecche.

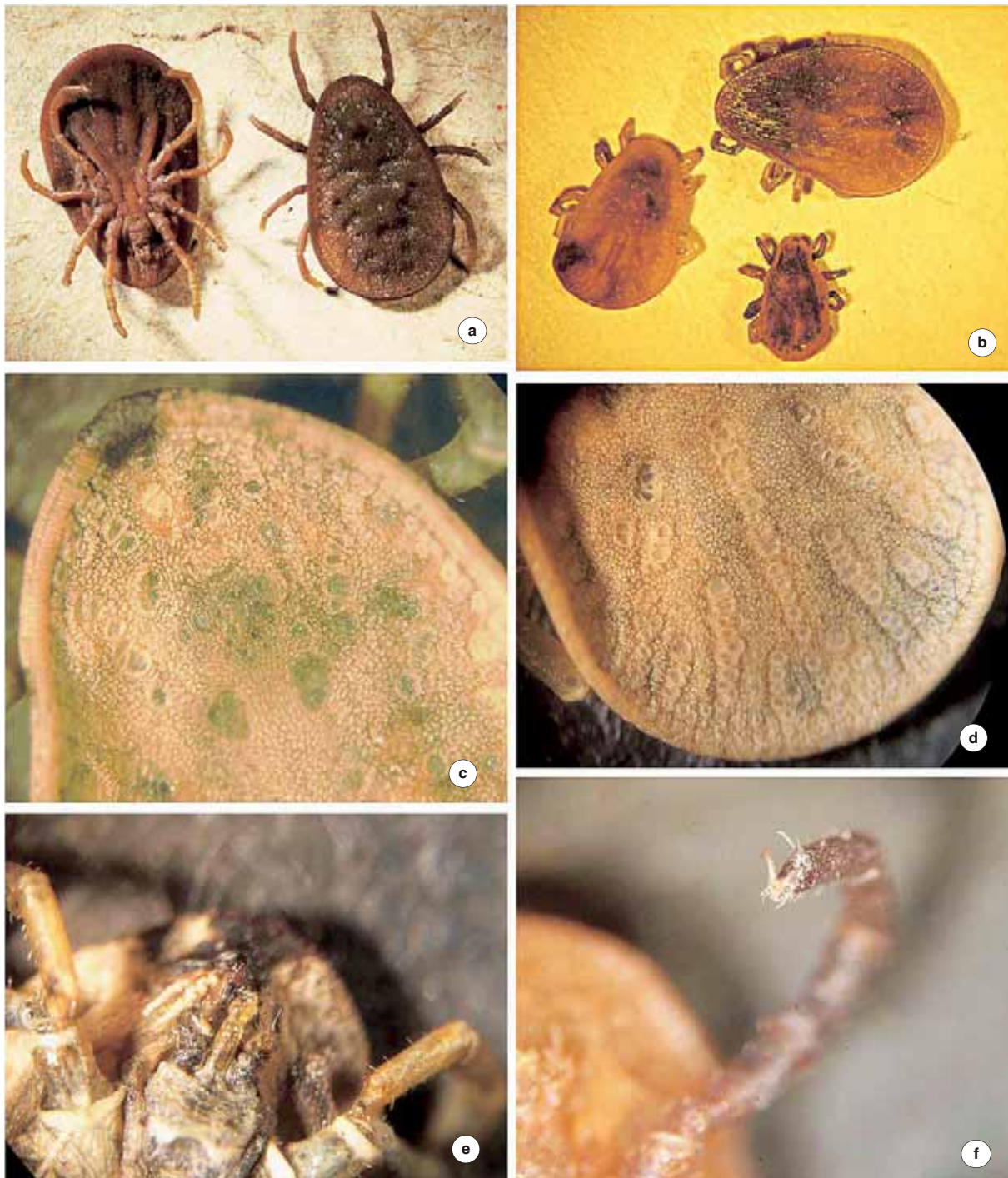
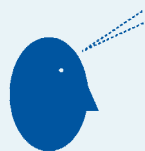


Fig. 1.19 – *Argas reflexus*:
 a, femmina, dal ventre e dal dorso;
 b, esemplari di diverse dimensioni;
 c, particolare del bordo dorsale anteriore del corpo;
 d, particolare del bordo posteriore dorsale;
 e, apparato boccale dal ventre;
 f, particolare I zampa porzione terminale del tarso.



Rhipicephalus sanguineus (Latreille)

Posizione sistematica

Acari, Metastigmata, Famiglia Ixodidae

Nome comune

Zecca del cane

Descrizione

Femmina con corpo ovale di lunghezza variabile da 3,5 mm negli esemplari a digiuno, fino a 11 mm nelle femmine che hanno completato il pasto di sangue; larghezza variabile da 1,5 a 7 mm (fig. 1.20a). Maschio con corpo ovale che può raggiungere i 3 mm di lunghezza e 1,5 mm di larghezza (fig. 1.20b). Scudi dorsali più o meno sviluppati nei vari stadi. Gnatosoma visibile dal dorso, con base del capitulum di forma esagonale con margini posteriori e laterali che formano angoli vivi e sporgenti (fig. 1.20c). Palpi corti, appiattiti con margini interni che tendono a confluire nascondendo i cheliceri.

Nella femmina come negli stadi immaturi lo scudo dorsale copre solo parte del propodosoma, mentre nel maschio copre tutto il corpo e presenta numerose e grosse punteggiature. Nella femmina l'apertura genitale, posizionata a livello della base del II paio di zampe, è circondata da margini laterali dritti e paralleli che proseguono posteriormente in solchi subparalleli che attraversano tutta l'area infracoxale per divergere a livello dell'apertura anale. La coxa del primo paio di zampe è bifida (fig. 1.20d), le coxe del II-IV paio di zampe presentano spine esterne corte e robuste; tarso IV con due uncini.

Le larve hanno corpo pressoché rotondeggiante di dimensioni 0,4-0,6 mm; le ninfe ovale di 1,3-1,5 mm con le coxe del primo paio di zampe fornite di due spine non adiacenti.

Habitat/ ospiti

L'ospite principale è il cane e la stretta convivenza con l'uomo rende questa specie molto comune in ambiente urbano e periurbano; orti con baracche, serre e capannoni con presenza di sterpaglie sono il luogo preferito di permanenza. Occasionalmente può attaccare l'uomo. Risulta assente negli ambienti forestali. Alle latitudini settentrionali, in tutti gli stadi di sviluppo, è più frequente negli ambienti chiusi e frequentati dall'ospite abituale (canili, ricoveri per il cane ecc.). Nelle regioni meridionali più calde le forme adulte si nutrono anche su altri animali erbivori e carnivori, occasionalmente può passare anche sull'uomo.

Cenni di biologia

Il ciclo completo dura 4-5 mesi a seconda della temperatura; lo sviluppo non avviene sotto i 18°C e UR del 50%.

La femmina depone da 1000 a 5000 uova in fessure o crepe dei muri o nel terreno. Le larve nascono dopo qualche settimana; si portano sul cane per nutrirsi e il pasto dura da 3 a 8 giorni, poi si lasciano cadere al suolo per mutare, permanendovi per un paio di settimane. Le ninfe dopo aver trovato l'ospite si nutrono per 3-11 giorni poi si staccano per tornare a mutare nel suolo; la muta dura fra 11 e 15 giorni. Gli adulti possono sopravvivere abbastanza a lungo senza il cane e sopportano molto bene il digiuno. Maschi e femmine assalgono l'ospite e la femmina deve alimentarsi per diversi giorni prima di essere fecondata, dopo aver completato il pasto di sangue lascia il cane per iniziare la ovideposizione.

La specie è diffusa in tutto il Bacino del Mediterraneo. Nell'Italia centrale è attiva da marzo a settembre con adulti più numerosi in agosto, le ninfe si trovano da luglio ad ottobre. Negli altri periodi permane in forma quiescente nel suolo. Nelle regioni calde la zecca può rimanere attiva tutto l'anno e compiere anche più generazioni. Nelle regioni temperate o freddo-temperate ha comportamento endofilo e la sua attività è relativamente indipendente dalle condizioni ambientali; va in diapausa solo nei mesi più freddi.

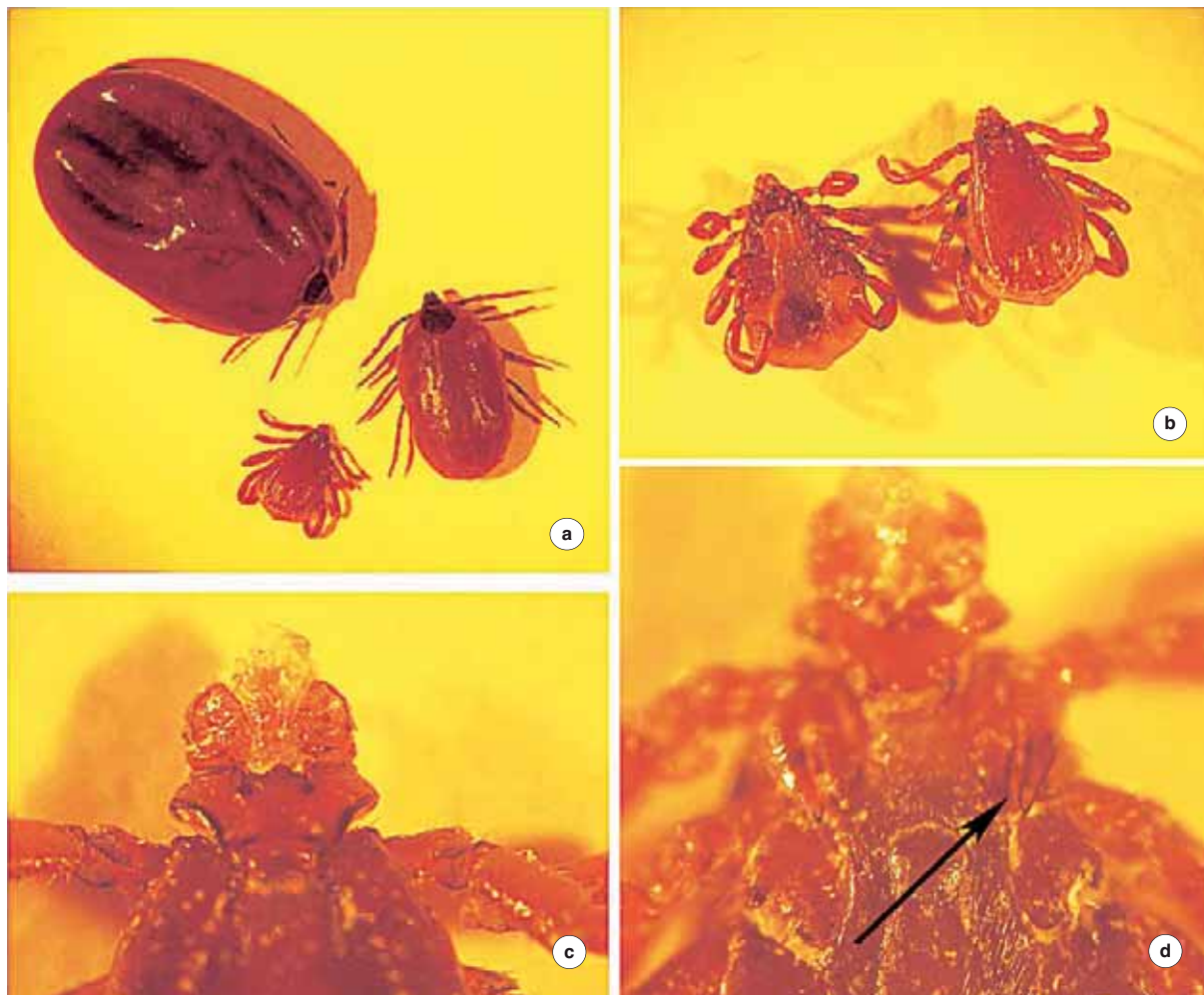


Fig. 1.20 – *Rhipicephalus sanguineus*:
 a, esemplari adulti, due femmine di diverse dimensioni e un maschio;
 b, maschi dal dorso e dal ventre;
 c, particolare del capitulum;
 d, particolare delle coxe bifide del I paio di zampe.

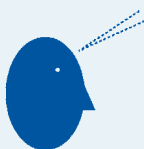
Importanza

Può essere vettore di sporozoi fra cui *Babesia canis* ed *Hepatozoon canis*, nonché di rickettsie quali *Ehrlichia canis* che possono essere trasmesse per via trans-stadiale (attraverso i vari stadi di sviluppo) e trans-ovarica (dalla femmina alla progenie). Nell'Europa meridionale le rickettsiosi umane sono causate principalmente da *Rickettsia conorii* agente etiological della febbre bottonosa, molto diffusa anche nel nostro Paese e da *Coxiella*, responsabile della febbre Q.

L'uomo può contrarre l'infezione attraverso la puntura della zecca infetta oppure mediante contaminazione della cute con le feci o tessuti lacerati della zecca infetta. Nel caso di puntura è stato accertato che il passaggio delle rickettsie avviene dopo alcune ore che la zecca si è infissa nella pelle, per cui ai fini preventivi è importante che essa venga rimossa al più presto e con le dovute cautele per evitare il trasferimento per cutaneo.

Norme precauzionali

Proteggere i cani dalle infestazioni mediante l'utilizzo di opportuni presidi sanitari. Per l'uomo evitare la frequentazione di luoghi abitati da cani fortemente infestati ed eventualmente utilizzare appositi repellenti.



Dermacentor marginatus (Sulzer)

Posizione sistematica

Acari, Metastigmata, Famiglia Ixodidae

Nome comune

Zecca del bestiame

Descrizione

Il carattere più appariscente è rappresentato da aree smaltate biancastre presenti sullo scudo dorsale sia del maschio che della femmina.

Femmina digiuna con corpo ovale lungo circa 5 mm e largo 4 mm. Scudo dorsale rotondeggiante e macchie bianche assenti nell'area cervicale e vicino agli occhi (fig. 1.21a); maschio caratterizzato dal grande scudo dorsale lungo circa 7 mm e largo 4,5 mm con evidente smaltatura nella parte anteriore e nelle zone scapolari, centrali e latero-marginali (fig. 1.21c).

Gnatosoma visibile dal dorso, con base del capitulum rettangolare e palpi corti; II articolo del palpo è più sviluppato del III e munito di prolungamento conico basale (fig. 1.21e).

Nella femmina l'apertura genitale è a livello delle II coxe e i solchi genitali divergono dopo il IV paio di zampe; la coxa del I paio di zampe è bifida, le coxe del II-IV paio presentano spine interne (fig. 1.21b, f).

Nel maschio le zampe sono robuste con aree biancastre, simili a quelle dello scudo, diffuse fino alla tibia; le coxe I-III sono come nella femmina, la coxa IV è eccezionalmente grande estesa fino all'apertura anale (fig. 1.21d).

Habitat / ospiti

Specie xerofila adattata a vivere in comunità vegetali arbustive, boschi aperti e pascoli incolti di media e alta montagna.

Femmine e maschi adulti si nutrono su artiodattili, perissodattili e carnivori e può attaccare anche l'uomo. Le forme immature hanno invece come ospiti abituali insettivori, piccoli roditori e lagomorfi (lepre e coniglio selvatico), talvolta anche uccelli.

Cenni di biologia

La specie ha bisogno di tre ospiti per mutare e completare il ciclo.

Maschi e femmine vivono sull'ospite dove si nutrono e si accoppiano. Le femmine dopo l'inseminazione si riempiono di sangue e si lasciano cadere al suolo. Il periodo di pre-ovideposizione avviene in primavera e la schiusura delle uova nella tarda primavera. Gli stadi immaturi si susseguono durante l'estate; gli adulti compaiono in autunno e trascorrono l'inverno in diapausa generalmente sull'ospite. Ogni femmina può deporre fino a 4000 uova e lo sviluppo completo in condizioni naturali richiede non meno di 14 mesi.

Importanza

È la specie che attacca operai forestali, cacciatori e cercatori di funghi.

Può essere vettore di Rickettsie, con trasmissione trans-ovarica e anche trans-stadiale, fra cui *Coxiella burnetii* responsabile della febbre Q e del batterio *Francisella tularensis* agente della tularemia.

Norme precauzionali

Gli operai forestali ma anche i turisti che frequentano gli ambienti dove questa zecca è segnalata devono sempre essere ben coperti o utilizzare tute appositamente studiate; risulta utile l'utilizzo di sostanze repellenti sui vestiti.

L'ispezione e il controllo accurato di tutto il corpo dopo aver frequentato ambienti favorevoli alla zecca, costituisce una buona pratica.

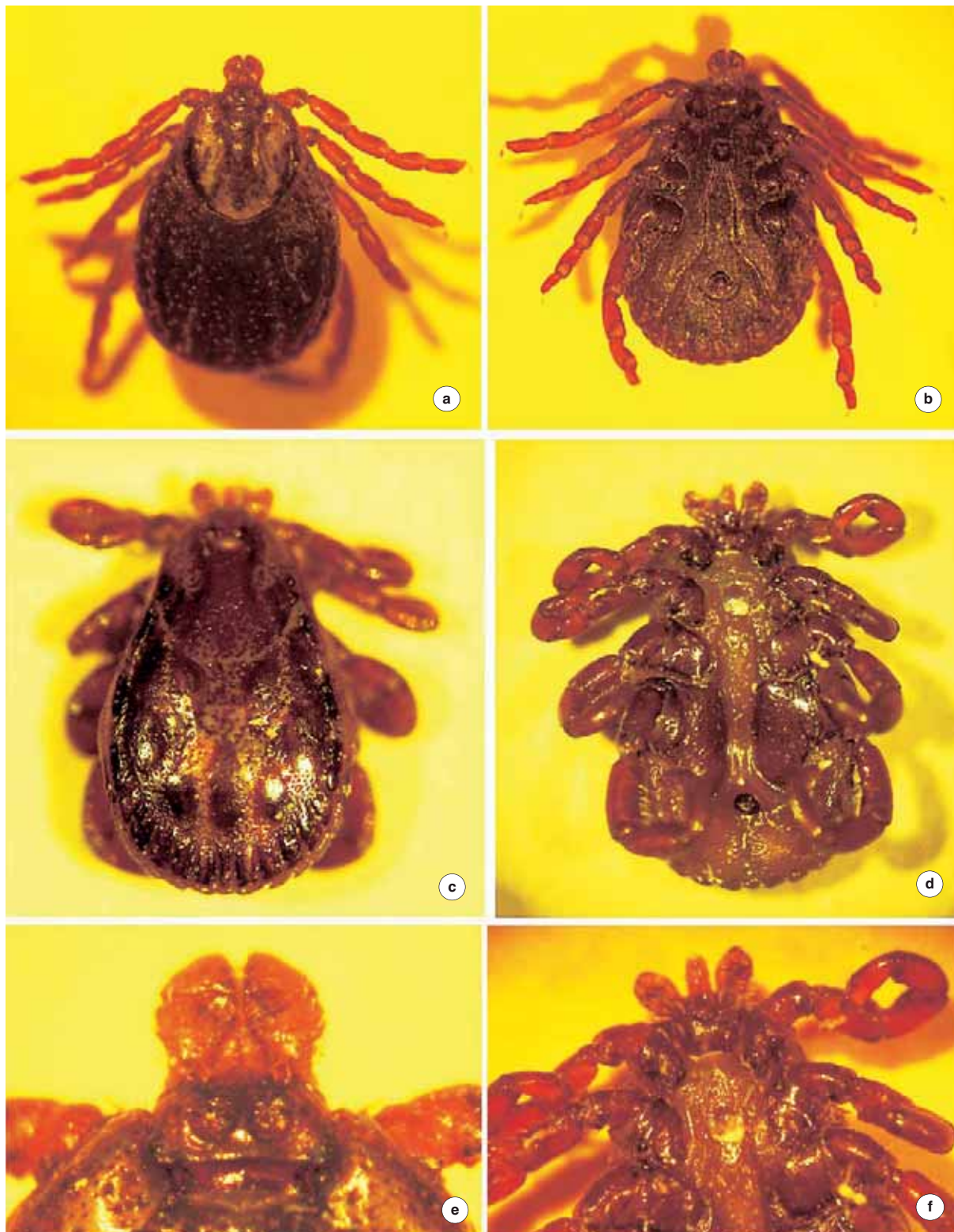
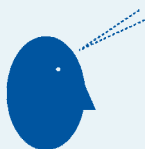


Fig. 1.21 – *Dermacentor marginatus*:
 a, femmina dal dorso;
 b, femmina dal ventre;
 c, maschio dal dorso;
 d, maschio dal ventre;
 e, particolare del capitulum;
 f, particolare delle coxe del I-VI paio di zampe.



Ixodes ricinus (Linnaeus)

Posizione sistematica

Acari, Ixodida, Famiglia Ixodidae

Nome comune

Zecca del bosco a forma di seme di ricino

Descrizione

Femmina con corpo ovale lungo da 4 a 11 mm e largo da 3 a 7 mm con forma simile a un seme di ricino; maschio di dimensioni più piccole (fig. 1.22g). Nella femmina che si è alimentata l'idiosoma sacciforme, pieno di sangue, può superare posteriormente il IV paio di zampe e raggiungere dimensioni notevoli, anche 4-5 volte le dimensioni dello scudo dorsale che appare come una macchia rotondeggiante, marrone scuro, anteriore al resto dell'addome che assume un colore da biancastro a marrone chiaro. A differenza delle altre zecche non sono presenti zone oculari.

Gnatosoma visibile dal dorso (fig. 1.22c); capitulum a base pressoché rettangolare, palpi lunghi con margini esterni dritti ed interni convessi, apici arrotondati ed evidente sutura fra gli articoli II e III (fig. 1.22c).

Nella femmina lo scudo occupa la parte anteriore dell'idiosoma la cui parte posteriore rimane membranosa (fig. 1.22a), nei maschi copre tutto il corpo (fig. 1.22d). Nella femmina la coxa del primo paio di zampe presenta una robusta spina interna appuntita che può raggiungere e toccare la coxa del II paio di zampe; le coxe del II-IV paio di zampe presentano corte spine nella parte esterna (fig. 1.22b). Sul tarso del primo paio di zampe è ben evidenziato l'organo di Haller, con numerosi sensilli sensoriali. (fig. 1.22f). L'apertura genitale è situata a livello delle coxe del IV paio di zampe (fig. 1.22b).

Habitat / ospiti

In Italia la specie è distribuita per tutto l'Arco Alpino, la catena Appenninica fino alla Sicilia dove è limitata alle zone umide. Molto dubbia la sua presenza in Sardegna dove però è sostituita da una specie molto vicina (*Ixodes gibbosus*).

È la specie a più bassa specificità per l'ospite; le larve si nutrono principalmente su micromammiferi, roditori e insettivori, ma anche lucertole e uccelli terricoli. Le ninfe e gli adulti attaccano tutti i mammiferi compreso l'uomo. Sono particolarmente interessati gli animali al pascolo fra cui le pecore. Essendo una specie condizionata dall'UR presenta generalmente due picchi di popolazione in primavera e in autunno specialmente nei boschi, con piante mesofite e decidue, ricchi di lettiera e humus.

Il ciclo di sviluppo comprende: uovo, larva, ninfa, adulto; deve cambiare ospite per ciascuno stadio di sviluppo.

Allo stadio larvale predilige ambienti confinati (es. tane, nidi ecc.), da adulto gli ambienti aperti.

Cenni di biologia

La spermiogenesi si completa già allo stadio ninfale, il maschio non si nutre e insemina la femmina sull'ospite o nel terreno. La femmina fecondata depone le uova nel terreno.

Specie molto sensibile all'umidità relativa ambientale può compiere il ciclo in un anno negli ambienti forestali con alta UR (vicino al 90%); in condizioni meno favorevoli occorrono anche 3 anni per completare il ciclo.

Importanza

Molti individui possono attaccare lo stesso ospite e l'infestazione può determinare paralisi dell'animale attaccato a causa delle neurotossine emesse dalla zecca durante l'alimentazione.

Svolge un ruolo importante nel mantenimento di focolai di tularemia, come è stato

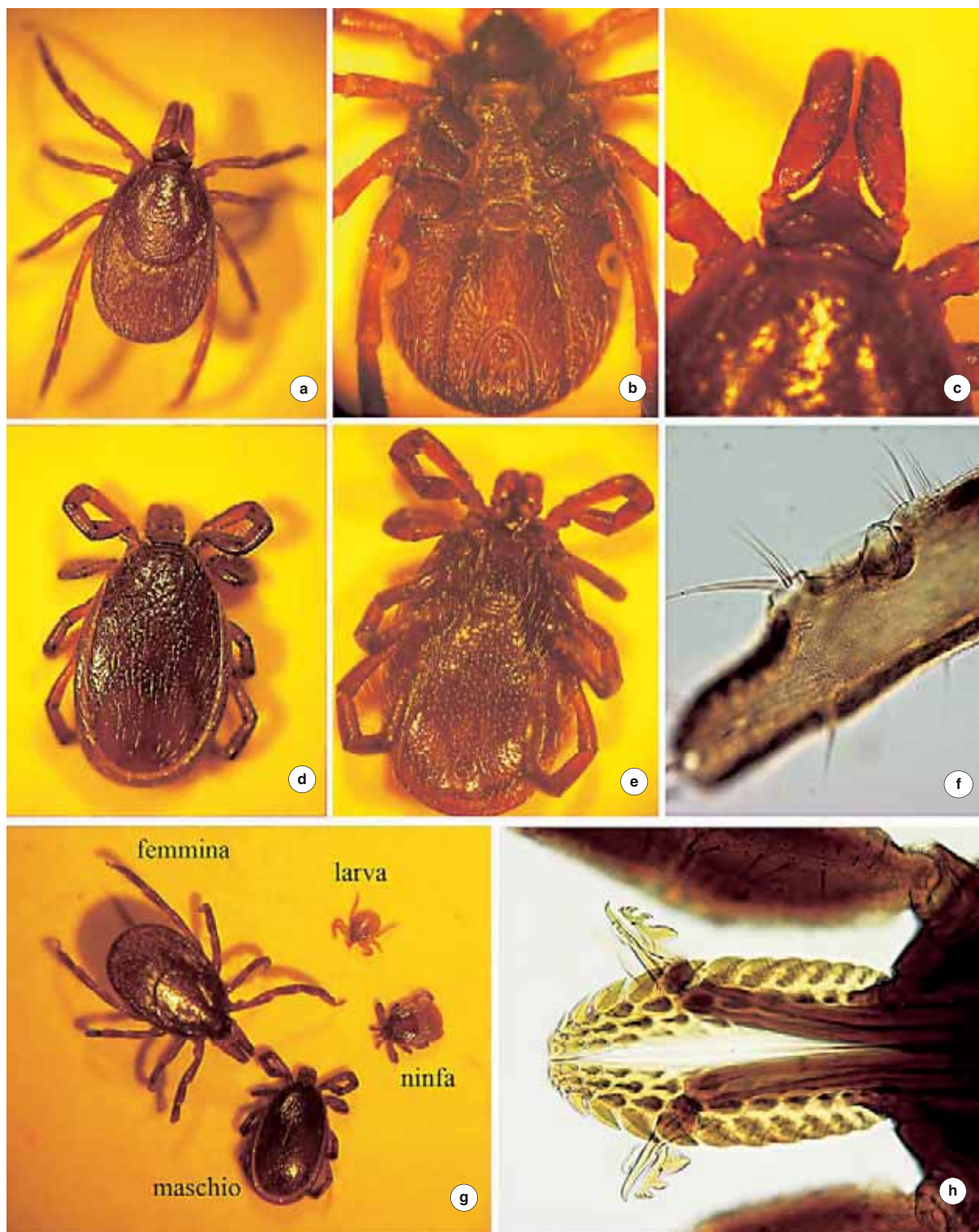


Fig. 1.22 – *Ixodes ricinus*:

- a, femmina dal dorso;
- b, femmina dal ventre;
- c, particolare del capitulum;
- d, maschio dal dorso;
- e, maschio dal ventre;
- f, particolare dell'organo di Haller (MO);
- g, esemplari adulti e immaturi;
- h, particolare del capitulum (MO).

ripetutamente dimostrato con l'isolamento di *Francisella tularensis* da esemplari raccolti in zone interessate dalla malattia.

Molti altri organismi patogeni possono essere veicolati da questa specie fra cui *Rickettsia conorii* (agente della febbre bottonosa), *Coxiella burnetii* (agente della febbre Q) ed inoltre è la specie più nota in Europa tra quelle in grado di trasmettere specie di *Borrelia* del gruppo *burgdorferi*, agente della malattia di Lyme. Risulta molto ampia anche la quantità di virus che possono essere veicolati da questa specie.

Norme precauzionali

Gli operai forestali ma anche i turisti che frequentano gli ambienti dove questa zecca è segnalata devono sempre essere ben coperti o utilizzare tute appositamente studiate; risulta utile l'utilizzo di sostanze repellenti sui vestiti. L'ispezione e il controllo accurato di tutto il corpo dopo aver frequentato ambienti favorevoli alla specie, costituisce una buona pratica.

2. RAGNI

CLASSE **ARACHNIDA**
ORDINE **ARANEAE**

Questo gruppo, presente già nel Carbonifero, risulta essere morfologicamente molto omogeneo. Rispetto alla posizione delle ghiandole velenigere ed al movimento dei cheliceri, l'ordine Araneae è distinto in due sottordini, (i) gli Ortognati, che hanno le ghiandole del veleno poste all'interno dei cheliceri, diretti secondo l'asse del corpo e (ii) i Labidognati con le ghiandole del veleno contenute nel cefalotorace e con i cheliceri disposti più o meno perpendicolarmente all'asse del corpo. L'ordine Araneae comprende oltre 70 famiglie con più di 40.000 specie. In Italia, i ragni sono rappresentati da più di 40 famiglie con circa 1.400 specie.

DESCRIZIONE DELL'ADULTO

Il corpo dei ragni è suddiviso in due regioni insegmentate, unite da un peduncolo (peziolo): il cefalotorace o prosoma e l'addome od opistosoma. Il corpo è ricoperto di peli e setole, molti dei quali con funzione tattile. Nel cefalotorace sono presenti in genere 6-8 occhi semplici (ocelli), 4 paia di zampe, con sette articoli e 2 o 3 unghie all'estremità, 1 paio di pedipalpi, più corti, formati da 6 articoli ed 1 paio di cheliceri biarticolati, con l'articolo terminale ad artiglio al cui apice si apre il dotto della ghiandola velenigera. I pedipalpi vengono usati per afferrare e manipolare le prede che vengono masticate grazie all'articolo basale (coxa) che risulta ingrossato a formare delle «mascelle». Nei maschi adulti l'apice di queste appendici, detto bulbo, è modificato per raccogliere e trasferire gli spermi nell'orifizio genitale della femmina e la sua forma è un carattere per l'identificazione di specie. L'addome è di forma tubulare o globulare e sulla superficie ventrale si aprono una serie di orifizi: in posizione anteromediana, l'orifizio genitale che nella femmina è generalmente protetto da una piastra sclerotizzata detta epigino, ai suoi lati sono presenti le fessure dei polmoni lamellari (2 o 4); posteriormente si apre uno stigma tracheale, quindi le tre paia di filiere attraverso le quali è secreta la seta dalle ghiandole sericigene addominali; l'ano è terminale. La femmina è in genere nettamente più grande del maschio.

CICLO DI SVILUPPO E COMPORTAMENTO

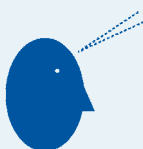
Nei ragni, pur non essendoci una vera e propria copula, la riproduzione è interna: il maschio infatti tesse una piccola tela in cui depone una gocciolina di sperma che viene assorbita nei bulbi dei pedipalpi. Dopo aver individuato la femmina, la feconda, spesso dopo una danza nuziale, inserendo i pedipalpi nell'orifizio genitale. Al momento della deposizione, la femmina tesse un involucro ovigero o cocoon a protezione delle uova, che, a seconda delle specie, viene fissato alla tela o trasportato dalla femmina. In alcune specie, i piccoli, dopo essere sgusciati, vengono trasportati per qualche tempo sull'addome. Dopo la schiusa, i maschi subiscono 5 mute prima della maturità sessuale, mentre le femmine 7 o 8. I ragni sono normalmente predatori solitari e a seconda della diversa strategia di predazione, possono essere definiti cacciatori vaganti (come le licose o ragni lupo) oppure sedentari, se usano tele fisse per catturare le loro prede. Queste vengono prima immobilizzate in un bozzolo di seta, poi paralizzate dal veleno dei cheliceri e quindi parzialmente predigerite da enzimi emessi dall'intestino.

ASPETTI SANITARI

I ragni non sono animali aggressivi e di fronte al pericolo scelgono sempre la fuga; talvolta possono mordere l'uomo per difendersi. Poche specie hanno cheliceri in grado di perforare il derma e anche in questo caso le conseguenze, raramente gravi, sono legate alla quantità di veleno che riescono ad inoculare. La gravità dell'avvelenamento dipende soprattutto dalle condizioni fisiche e dall'età del soggetto morso: per questo risultano più a rischio i bambini e gli anziani. In Italia sono poche le specie che possono costituire seri pericoli per l'uomo.

PREVENZIONE

Come per gli altri aracnidi, i ragni non danno luogo avere e proprie infestazioni. È possibile prevenire la presenza indesiderata di questi artropodi, mantenendo igienicamente idonei gli ambienti frequentati ed evitando accumuli di materiali di risulta, che possono essere utilizzati dai ragni come ripari.



Latrodectus tredecimguttatus (Rossi, 1790)

Posizione sistematica

Arachnida

Ordine Araneae, Famiglia Theridiidae

Nome comune

Malmignatta, ragno o falangio volterrano (Toscana), bottone (Lazio), argia (Sardegna)

Descrizione

La femmina (8-10 mm) è di colore nero con tredici macchie rosse sull'addome, raramente ridotte o assenti. Inoltre, il primo e quarto paio di zampe sono più lunghe di quelle del secondo e terzo paio. Il maschio (4-7 mm) non è aggressivo ed è di colore nero ma con macchie bianche sull'addome.

Habitat

Vive in aree del mediterraneo a clima temperato caldo. In Italia la si rinviene nella Maremma laziale e toscana, in Liguria, in Sardegna e nell'Italia meridionale, dove vive tra sassi e sterpaglie in terreni incolti, in pascoli o in zone rocciose a vegetazione erbacea ed arbustiva.

Cenni di biologia

Presente da giugno a ottobre, questa specie caccia insetti utilizzando una tela irregolare di pochi fili robusti.

Importanza

Generalmente morde l'uomo accidentalmente e le persone più a rischio risultano essere gli agricoltori. Il morso spesso non è doloroso, ma il veleno può provocare un quadro clinico grave. La sintomatologia è prevalentemente nervosa, caratterizzata da un forte dolore prima all'arto colpito, quindi al torace e all'addome, accompagnato da spasmi dei muscoli addominali e facciali (*facies latrodectica*). Localmente rimane visibile la tumefazione con i due puntini prodotti dai cheliceri, ma talora tale lesione può evolvere in una vescicola sierosa e poi necrotizzare. Casi letali sono molto rari, limitati a soggetti particolarmente debilitati.

Mezzi di prevenzione e controllo

I ragni non sono strettamente legati agli ambienti umani, per cui non si può parlare di vere e proprie infestazioni. Non ha senso quindi l'impiego di prodotti insetticidi, ma è possibile prevenire la loro presenza, eliminando qualunque accumulo di materiali (scatoloni, cataste di legna, laterizi etc.) che possano favorire il loro insediamento.



Figura 2.1 – *Latrodectus tredecimguttatus*:
a, femmina;
b, maschio;
c, particolare dei cheliceri;
d, cocoon di *Latrodectus* sp.

Loxosceles rufescens (Dufour, 1820)

Posizione sistematica

Arachnida

Ordine Araneae, Famiglia Loxoscelidae

Nome comune

Ragno bruno o violino o eremita

Descrizione

È una specie di piccole dimensioni (7-7,5 mm) con zampe lunghe e sottili (fig. 2.2) e piccoli cheliceri. Il cefalotorace è di colore bruno-verdastro con un tipico disegno a forma di violino, mentre l'addome è di colore bruno-grigio scuro.

Habitat

Presente nel bacino del Mediterraneo, vive in ambienti aridi a vegetazione erbacea ed arbustiva, dove può essere rinvenuto sotto le pietre. In climi più temperati questa specie si trova talvolta nelle case.

Importanza

Il morso di questo ragno, accidentale poichè la specie è notturna, non è doloroso; il veleno iniettato è citotossico e composto da numerosi enzimi emolitici e proteolitici che possono determinare le due varianti cliniche del cosiddetto loxoscelismo. La forma cutanea, più frequente, porta localmente alla comparsa di una pustola che si ulcera e cicatrizza molto lentamente (settimane o mesi). Inoltre possono comparire talvolta aree necrotiche anche in regioni lontane dal punto di inoculazione, specie in zone adipose. A livello sistemico, la forma viscerocutanea, può determinare febbre, nausea, vomito, dolori muscolari ed articolari, ma in qualche caso anche coagulopatia, emolisi ed emoglobinuria, con esiti raramente letali.

Lycosa tarantula (Linnaeus, 1758)

Posizione sistematica

Arachnida

Ordine Araneae, Famiglia Lycosidae

Nome comune

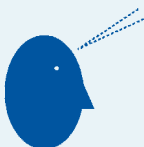
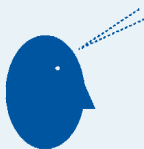
Tarantola o ragno lupo

Descrizione

È un ragno di grossa taglia, il più grosso in Italia. Il corpo misura circa 3 cm, ma a zampe distese può raggiungere dimensioni maggiori. È di colore bruno-grigiastro (fig. 2.3), con bande scure o nerastre orlate di bianco sul cefalotorace e con una macchia nera trasversale sul lato ventrale dell'addome.

Habitat

La sua distribuzione in Italia è parzialmente sovrapponibile a quella della malmignatta e si rinviene in zone incolte e pascoli degradati, tra detriti, sassi, foglie ed erba.



Cenni di biologia

È un ragno errante, caccia grossi insetti di notte, mentre di giorno rimane al riparo nella tana scavata nel terreno.

Importanza

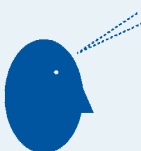
Per anni si è pensato che il suo morso fosse la causa dei fenomeni di isterismo psico-fisico, noti come «tarantismo». Oggi sappiamo invece che il veleno della tarantola ha una tossicità irrilevante per i vertebrati. L'uomo può venire morso accidentalmente e il veleno, citotossico e contenente enzimi emolitici e proteolitici, provoca un forte dolore, ma effetti prevalentemente locali, con un edema spesso esteso che raramente necrotizza.



Fig. 2.2 – *Loxosceles rufescens*.



Figura 2.3 – *Lycosa tarentula*: a, adulto; b, particolare dei cheliceri.



Cheiracanthium punctorium (Villers, 1789)

Posizione sistematica

Arachnida

Ordine Araneae, Famiglia Clubionidae

Nome comune

Ragno dal sacco giallo

Descrizione

Questa specie (7-15 mm), insieme ad altre specie congeneri presenti nel nostro territorio, è detta «ragno dal sacco giallo» per il colore dell'addome, che presenta una banda longitudinale più scura (fig. 2.4a). Il cefalotorace è rossiccio, come pure le zampe e i lunghi e robusti cheliceri (fig. 2.4b).

Habitat

È una specie diffusa dall'Europa all'Asia centrale. In Italia la sua distribuzione è sensibilmente differente da quella della malmignatta, essendo più comune nelle aree a clima continentale, in ambienti freschi ed umidi come prati, orti e giardini.

Cenni di biologia

Costruisce grandi nidi unendo lembi fogliari con fili di seta (fig. 2.4c); i maschi talvolta possono essere rinvenuti nelle abitazioni in cerca di femmine.

Importanza

L'uomo può essere morso accidentalmente da questo ragno, spesso manipolando vegetali o fiori recisi che ospitano il suo nido. Col morso di questo aracnide e delle altre specie appartenenti al genere *Cheiracanthium*, (per es. *C. mildei* L. Koch, 1864), viene inoculato un veleno citotossico e neurotossico che determina un dolore acuto e bruciore. Gli effetti si limitano generalmente ad un forte arrossamento e rigonfiamento locale (fig. 2.4d), con eritema persistente ed esteso che talora può progredire in necrosi cutanea. Talvolta il dolore e l'edema possono anche estendersi a tutto l'arto, con prurito, intorpidimento e ingrossamento dei linfonodi. Fenomeni sistemici, come febbre, nausea, vomito, cefalea, collasso, si manifestano raramente e si esauriscono rapidamente nell'arco di 48-72 ore.

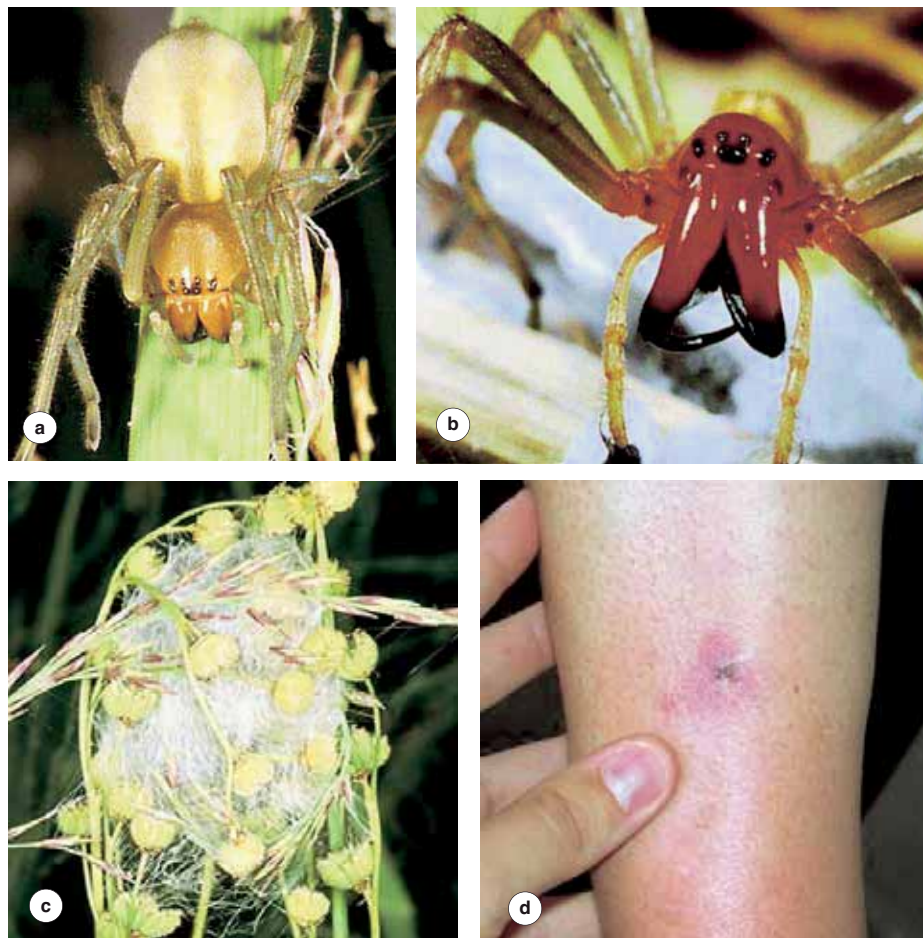


Figura 2.4 – *Cheiracanthium punctatorium*: a, adulto; b, particolare dei cheliceri; c, nido; d, effetti del morso del *C. punctatorium*.

Letteratura consigliata

- AA.VV., 2002 – Tarante, veleni e guarigioni, Lecce, 2000, Atti del Convegno interdisciplinare, Lecce, 31 ottobre 2000. pp.135.
- Bettini S., Cantore G., Ravaioli L., 1954 – Preliminary note on the preparation of an immune serum specific against the poison of *Latrodectus tredecimguttatus* Rossi. - Rend Ist Sup Sanit., 17(3): 192-199.
- Bettini S., Maroli M., 1978 – Venoms of Theridiidae, Genus *Latrodectus*. Systematics, distribution and biology of species; chemistry, pharmacology and mode of action of venom. pp. 149-185. In: Arthropod Venoms. (S. Bettini, ed.), Springer-Verlag, Berlin.
- Brignoli P.M., 1983 – A catalogue of the Araneae described between 1940 and 1981. Manchester University Press, Manchester.
- Jones D., 1990 – Guide des araignées et des opilions d'Europe. Ed. Delachaux et Niestlé, Paris pp. 384.
- Pesarini C., 1994 – Arachnida Araneae. In: Minelli A., Ruffo S. & La Posta S. (eds.) Checklist delle specie della fauna italiana. Calderini, Bologna. 23: 1-42.
- Pontuale G., Majori G., Maroli M., 1998 – New finding about the altitudinal range of *Latrodectus tredecimguttatus* Rossi, 1790 (Araneae, Theridiidae) in Italy. - Parassitologia, 10, suppl. 1: 140 pp.
- Roberts M. J., 1995 – Spiders of Britain & Northern Europe. Harper Collins Éd., London, GB, 383 pp.
- Trentini M., Marini M., 1994 – Distribuzione in Italia di *Latrodectus tredecimguttatus* Rossi 1790 (Araneae, Theridiidae). - Parassitologia, 36 suppl. 1: 145.

3. SCORPIONI

CLASSE ARACHNIDA

ORDINE SCORPIONES

L'ordine degli scorpioni comprende circa 1500 specie al mondo, concentrate soprattutto nei paesi tropicali (attorno ai 50° di latitudine Nord e Ovest). Anche se tutte le specie sono in grado di inoculare nelle prede una certa quantità di veleno, le specie considerate pericolose per l'uomo sono circa 20. Delle attuali 17 famiglie esistenti al mondo, in Europa ne sono presenti solo due, Buthidae e Chactidae.

DESCRIZIONE DELL'ADULTO

Gli scorpioni sono aracnidi dal corpo piuttosto allungato, in cui si riconoscono una parte anteriore detta prosoma e una posteriore segmentata detta opistosoma, a sua volta distinta in preaddome (o mesosoma) e postaddome (o metasoma) (fig. 3.1). Il prosoma è corto e rivestito da uno scudo dorsale (o carapace), sul quale si trova un paio di occhi in posizione centrale: sono presenti anche da 3 a 5 paia di occhi laterali, secondo la specie. Nella parte anteriore si articola un paio di appendici molto sviluppate terminanti con una chela, dette pedipalpi e un altro paio di piccole strutture prensili, i cheliceri, utilizzati dagli scorpioni per triturare il cibo. Il prosoma reca l'articolazione delle 4 paia di zampe e ventralmente porta un paio di strutture sensoriali dette «pettini», esclusive di questo Ordine. Il mesosoma è costituito da 7 segmenti, mentre il metasoma da 5 e termina con la struttura che porta l'aculeo velenifero, detta telson. Le dimensioni degli scorpioni variano da 2 a 20 cm circa.

BIOLOGIA ED ECOLOGIA

Gli scorpioni sono più abbondanti nelle regioni tropicali e subtropicali: rimangono nascosti sotto i sassi o in gallerie poco profonde durante il giorno e si muovono attivamente di notte per cacciare insetti, ragni, scorpioni più piccoli ed altri animali

di simili dimensioni. Le prede vengono afferrate con i pedipalpi e lacerate con i cheliceri; gli animali più grandi o molto mobili, vengono prima paralizzati con il veleno dell'aculeo, poi divorati. La femmina non depone uova, ma produce piccoli già mobili, che trasporta per alcuni giorni sull'addome. Lo sviluppo è diretto cioè i piccoli, che alla nascita sono identici agli adulti, aumentano di dimensione attraverso varie mute.

In Italia è presente soltanto il genere *Euscorpius* (famiglia Chactidae) con 4 specie, *E. italicus*, *E. flavicaudis*, *E. germanus* ed *E. carpathicus*, tutte molto simili fra loro sotto l'aspetto morfologico ed ecologico. Le dimensioni sono comprese tra 2 e 5 cm, secondo la specie e l'età. La colorazione delle specie presenti in Italia è generalmente bruno-nerastra. *E. flavicaudis* si può riconoscere dalle altre specie per il telson e gli arti di colore giallastro. Per identificare le altre specie è necessaria l'osservazione microscopica di alcune caratteristiche anatomiche presenti sui pedipalpi.

Sebbene la presenza degli scorpioni in Italia interessi praticamente tutte le regioni, si possono comunque riconoscere areali distinti per ogni specie. *E. italicus* mostra una distribuzione piuttosto incostante nel nord e nel centro della penisola, quella di *E. flavicaudis* è limitata alle regioni tirreniche. La presenza di *E. germanus* è limitata all'arco alpino, mentre *E. carpathicus* risulta una specie assai diffusa in tutte le regioni.

Come tutti gli altri scorpioni, anche quelli appartenenti al genere *Euscorpius* sono predatori notturni, mentre di giorno rimangono nascosti sotto i sassi, nei vecchi muri, nelle legnaie, ecc. La riproduzione avviene durante la stagione calda.

IMPORTANZA SANITARIA

In Italia la puntura da scorpione è un evento piuttosto raro. Lucifugi e attivi di giorno solo se disturbati, gli scorpioni tendono a fuggire come prima forma di difesa, mentre solo se intrappolati e molestati finiscono per pungere. Nella maggior parte dei casi gli effetti della puntura da *Euscorpius*

sono paragonabili a quelli della puntura di un vespe in un soggetto normosensibile. Alcune specie appartenenti ai generi *Centruroides*, *Androctonus*, *Tityus*, *Leiurus* e *Buthus*, diffuse soprattutto nelle regioni meridionali del Nord America, nell'America centrale e meridionale, in Africa, in Medio Oriente ed in Asia, possiedono un veleno nettamente più tossico. Pur non essendo naturalmente presenti in Italia, specie appartenenti a tali generi possono essere accidentalmente o illegalmente importate dai paesi d'origine. La puntura degli scorpioni riportati sopra provoca oltre ad un forte bruciore, una lesione di tipo necrotico emorragico; a volte possono seguire fenomeni neuro- e cardiotossici talmente gravi da risultare letali. In generale, il danno che tali punture possono arrecare all'uomo dipende dalla reat-

tività del soggetto colpito e dal suo peso. Le dimensioni dello scorpione non sono correlate, in termini di proporzionalità, all'intensità dell'effetto tossico.

METODI DI CONTROLLO

Il metodo più efficace per contrastare la presenza di questi animali consiste nell'evitare di fornire loro rifugi tramite l'accumulo di materiali (cataste di scatoloni, cassette, laterizi, ecc) negli ambienti domestici e di lavoro. In caso di infestazioni pesanti di ambienti domestici si può ricorrere all'impiego di un insetticida ad azione residua, di quelli comunemente usati nella lotta contro le blatte.

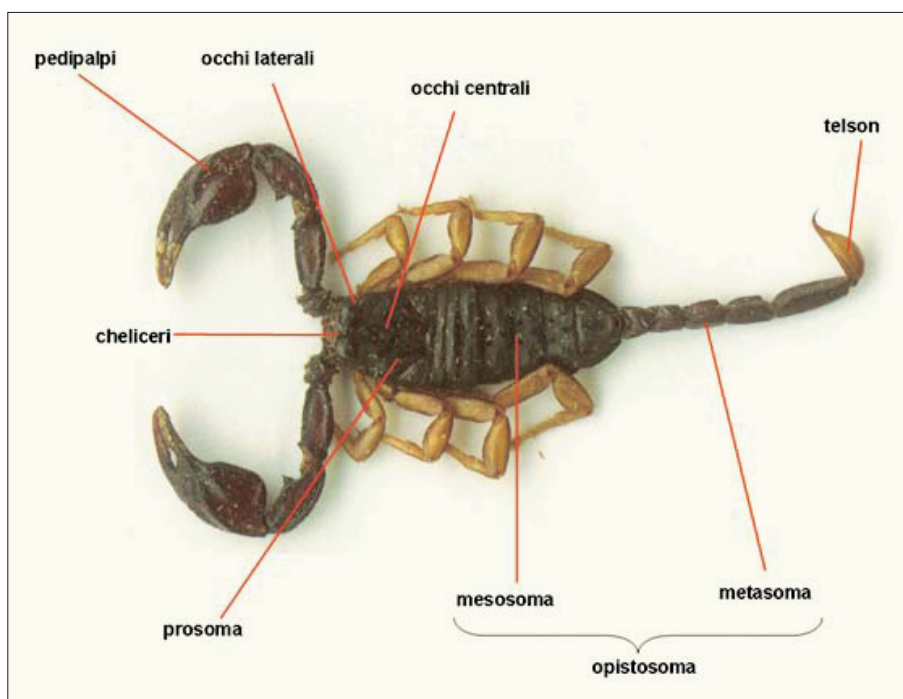


Figura 3.1 – Visione dorsale di uno scorpione: caratteri anatomici.

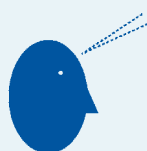
Letteratura consigliata

Goyffon M., 1989 – Scorpion envenomation in the world: epidemiology and therapeutics.
Crucitti P., 1993 – Distribution and diversity of Italian scorpions. Redia, 76, n. 2, 281-300.

Cancrini G., 1996 – Parassitologia medica illustrata. Lombardo Editore, 446 pp.

Euscorpium italicum (Herbst, 1800)

Euscorpium flavicaudis (De Geer, 1778)



Posizione sistematica

Classe Arachnida, Ordine Scorpiones

Nome comune

Scorpione

Descrizione

Aracnidi di colore scuro dal corpo allungato diviso in prosoma, mesosoma e metasoma. Sul prosoma sono presenti un paio di arti molto sviluppati che terminano con una chela, detti pedipalpi e 4 paia di zampe. All'estremità posteriore del metasoma, detta telson, si trova l'aculeo velenifero (fig. 3.2a, b). Le dimensioni di questi scorpioni (da adulti) variano da 2 a 5 cm.

Habitat

Gli scorpioni del genere *Euscorpium* durante le ore diurne rimangono nascosti sotto i sassi, nei vecchi muri, nelle legnaie, ecc.

Cenni di biologia

Questi animali sono attivi soprattutto di notte per cacciare insetti, ragni, scorpioni più piccoli ed altri animali di simili dimensioni. La riproduzione avviene in estate. La femmina è ovovivipara e lo sviluppo è diretto, cioè i piccoli, che alla nascita sono identici agli adulti, aumentano di dimensione attraverso varie mute.

Importanza sanitaria

In Italia la puntura da scorpione è un evento piuttosto raro. Nella maggior parte dei casi gli effetti della puntura sono paragonabili a quelli della puntura di un vespa in un soggetto normosensibile.

Mezzi di prevenzione e controllo

Evitare accumuli di materiali che possano fornire rifugi; in caso di pesanti infestazioni si consiglia l'uso di insetticidi ad azione residua come quelli comunemente usati nella lotta contro le blatte.



Figura 3.2:
a, *Euscorpium flavicaudis*: visione dorsale;
b, *Euscorpium italicum*.

4. BLATTE

CLASSE **INSECTA**
ORDINE **BLATTARIA**

Le blatte, comunemente note anche col nome di scarafaggi, sono fra gli insetti più comuni del pianeta terra. Considerando il numero di specie descritte, gli individui appartenenti a ciascuna specie e la loro larga diffusione, questi insetti possono a ragion veduta considerarsi fra gli animali che hanno avuto più successo durante il corso dei millenni. Le blatte, infatti, appartengono ad uno degli ordini d'insetti più antichi; vi sono reperti fossili risalenti a più di 300 milioni d'anni fa. Delle oltre 3500 specie di blatte conosciute in tutto il mondo, per fortuna solo un numero limitato crea problemi di fastidio per l'uomo e/o di salute pubblica. Le blatte possono venire a contatto con vari patogeni, che poi trasferiscono agli alimenti dell'uomo per contatto diretto o con le loro feci. Il loro vivere nel sudicio, l'aspetto sgradevole ed il cattivo odore che emanano, ne fanno degli insetti a volte molto ripugnanti. Sono in grado di nutrirsi su qualsiasi matrice alimentare, preferendo quelle ricche di zuccheri e di amido, ma in caso di necessità, possono cibarsi di una gran varietà di materiali organici.

DESCRIZIONE ADULTO

Le blatte hanno una forma piatta e nella colorazione possono assumere molteplici varietà di marrone fino al nero. In posizione di riposo, il capo è curvato in basso, sotto il torace e tende a non essere visibile. Sul capo si trovano un paio d'antenne lunghe e filiformi, 2 larghi occhi e la bocca dotata di apparato masticatorio. Lo scudo dorsale, posto sul torace, copre la base della testa e delle ali. Alcune specie hanno ali non adatte al volo ed altre sono attere. Maschi e femmine hanno organi di senso costituiti da un paio di «cerci» posti nella parte terminale dell'addome. Gli adulti di alcune specie raggiungono al massimo 2-3 mm di lunghezza, mentre altri possono superare gli 8 cm. Delle migliaia di specie appartenenti alla famiglia Blattodea, solo una trentina sono considerate commensali dell'uomo.

CENNI DI BIOLOGIA

Il ciclo di sviluppo delle blatte è emimetabolo. Si compie quindi con una «metamorfosi incompleta» attraverso diversi stadi: uova, vari stadi ninfali ed adulto. Le uova sono deposte a gruppi, circondate da un involucro protettivo più o meno rigido detto «ooteca». Quando l'ooteca è completa viene depositata dalla femmina in un luogo idoneo per la schiusa delle uova. Questa può avvenire dopo pochi giorni o alcuni mesi, secondo le condizioni ambientali. La forma e le dimensioni delle ooteche sono caratteri morfologici distintivi per le differenti specie. Le ninfe sono pressoché simili agli adulti, salvo che nelle dimensioni. Quando la piccola ninfa (neanide) emerge dall'uovo aprendo l'ooteca, ha le ali e gli organi sessuali non ancora completamente formati. Lo sviluppo delle ninfe avviene attraverso una serie di mute (da 5 a più di 10) che permette loro di cambiare volta per volta l'esoscheletro. Questo processo può durare da un mese a più di un anno. I maschi adulti raggiungono la maturità sessuale prima delle femmine, passando attraverso un minor numero di mute. Gli adulti si accoppiano più volte e la femmina matura le uova entro pochi giorni dall'accoppiamento. Nell'arco della vita, che varia da qualche mese a ben più di un anno, una femmina adulta può produrre alcune centinaia di uova. Le blatte sono insetti attivi principalmente durante le ore notturne. Di giorno si riparano nelle fenditure e nelle crepe dei muri, nei controtelai di porte e finestre, nelle canalette dei servizi elettrici ed idraulici, nelle intercapedini ed in altri angoli riparati, soprattutto di stanze da bagno, cucine, dispense e magazzini. Vivono in gruppo e la durata del ciclo vitale è fortemente influenzata dalla temperatura, dall'umidità relativa e dalla disponibilità di cibo.

Nel nostro paese sono 4 le specie che vivono in stretta associazione con l'uomo e sono considerate infestanti. Altra specie, originaria del Nordafrica e che sta diffondendosi nella parte orientale del bacino del Mediterraneo, è *Polyphaga aegyptiaca*, presente in Italia meridionale, in particolar modo in Sicilia.

IMPORTANZA SANITARIA

Le blatte sono possibili contaminatrici del cibo che l'uomo conserva per se stesso e per gli animali domestici, quando questo non sia adeguatamente protetto. La caratteristica potenzialmente più pericolosa delle blatte è quella di rigurgitare una parte del cibo assunto e di defecare durante il pasto. In laboratorio è stato dimostrato che le blatte possono trasportare esternamente o nel canale alimentare oltre 40 specie di batteri patogeni. Principalmente si tratta degli agenti di dissenterie batteriche, febbri tifoidi, botulismo e colera. Sono anche in grado di trasmettere diversi virus, quali le Coxackie, parecchi ceppi della poliomielite e probabilmente dell'epatite. Le blatte possono trasportare anche uova di elminti (ascaridi, tenie, anchilostomi) e protozoi patogeni quali ameba, giardia, toxoplasma. È provato inoltre che il contatto diretto con le blatte o con i loro resti, può dare luogo a fenomeni di ipersensibilità.

Nei paesi anglosassoni e negli USA, dove le abitazioni vengono costruite secondo schemi diversi dai nostri (intercapedini tra le pareti e i solai, grande uso di rivestimenti in legno, moquette, ecc.), che consentono uno sviluppo straordinario degli organismi infestanti, è diventata molto comune una forma di allergia da blatte, dovuta a componenti della cuticola, un po' come accade con l'acaro della polvere.

METODI DI CONTROLLO

La presenza contemporanea di adulti e ninfe di varie taglie è l'indicazione dell'esistenza di una colonia stabile di blatte. La costante presenza di blatte è indice di cattive condizioni igienico-sanitarie. Il miglior metodo di controllo delle blatte è la prevenzione, che consiste nel rendere loro inaccessibili le fonti di nutrimento. Nei locali confinati, dunque, semplici accortezze potrebbero essere sufficienti per evitare le infestazioni:

- Ridurre per quanto possibile le vie d'accesso delle blatte. Esse possono colonizzare un ambiente dall'esterno, ma possono anche spo-

starsi all'interno tra locali confinanti. Tutti i piccoli varchi tra esterno ed interno di uno stabile e tra i suoi vari locali, vanno chiusi con muri o con reti a maglie fitte. Intercapedini, controsoffitti e contropavimenti vanno sigillati, così come grosse crepe, canalette, fessure, tombini, battiscopa ed infissi sconnessi.

- Controllare scrupolosamente gli involucri delle derrate alimentari. Casse di bibite, scatole di uova, cassette di verdure, sacchi di patate e scatoloni in genere rappresentano i principali veicoli delle blatte.
- Scoraggiare l'infestazione con la più scrupolosa pulizia e rendere inaccessibili le scorte di cibo ed i rifiuti. Gli alimenti vanno tenuti chiusi in appositi contenitori. Tutti i ripiani di scaffalature vanno tenuti accuratamente puliti da residui di cibo (farina, zucchero, ecc.). Anche le fonti d'acqua vanno tenute sotto controllo ed i rifiuti vanno raccolti dentro contenitori chiusi.

Queste misure di prevenzione sono molto più pratiche, sicure ed economiche dell'uso di insetticidi. In caso di infestazioni pesanti, in ambienti dove non sia possibile mettere in pratica le misure suddette, si può ricorrere all'impiego periodico di insetticidi per ridurre la densità degli infestanti.

Esteri fosforici, carbammati e piretroidi dotati di azione residua, vengono impiegati per i trattamenti che assicurano la copertura per periodi variabili, in genere di alcune settimane. Questi prodotti sono formulati come spray (bombolette per uso domestico), concentrati emulsionabili per uso industriale (da applicare con pompe a pressione costante) o polveri, da impiegare dove non è possibile utilizzare i formulati liquidi (ad es. quadri elettrici). Altre particolari formulazioni emulsionabili, dette microincapsulate, assicurano un lento rilascio del prodotto insetticida, tale da consentire un'azione residua più lunga.

Ma mentre questi prodotti rimangono validi per il trattamento di esterni o grandi ambienti (industriali, commerciali), per gli interni delle abitazioni o di piccoli esercizi commerciali esistono nuovi prodotti in gel che associano un'esca alimentare ad insetticidi di nuovo tipo (i principi attivi disponibili in Italia sono: fipronil, idrametilnon, imidacloprid.

Letteratura consigliata

- Cochran D.G., Grayson J., Gurney A.B., 1981 – Cockroach: Biology and control. WHO vector biology and control series. Geneva, 1-53.
- Cornwell P.B., Mendes M.F., 1981 – Disease organisms carried by oriental cockroaches in relation to acceptable standards of hygiene. - Int. Pest. Control, May-June: 722-774.
- Domenichini G., Crovetto A., 1989 – Entomologia urbana. UTET. 253 pp.
- Dubus J.C., Guerra M.T., Bodiou A.C., 2001 – Cockroach allergy and asthma. - Allergy, 56: 351-358.
- Frishman A.M., Alcamo I.E., 1977 – Domestic cockroaches and human bacterial disease. - Pest Control, 45: 16-20.
- Kopanic R.J., Sheldon B.W., Wright C.G., 1994 – Cockroaches as vector of *Salmonella* laboratory and field trials. - J. Food Pro., 57: 125-132.
- Le Guyader A., Rivault C., Chaperon J., 1989 – Microbial organisms carried by brown-banded cockroaches in relation to their spatial distribution in a hospital. - Epidemiol. Infect., 102: 485-492.
- Menon P., Menon V., Lehrer, S.B., 1991 – Skin test reactivity to whole body and fecal extracts of American *Periplaneta americana* and German cockroaches *Blattella germanica* in atopic asthmatics. - Ann. Allergy, 67: 573-577.
- Sramova H., Daniel M., Absolonova V., Dedicova D., Jedlickova Z., Lhotova H., Petras P., Subertova V., 1992 – Epidemiological role of arthropods detectable in health facilities. - J. Hosp. Infect., 20: 281-292.



Blattella germanica (Linnaeus, 1767)

Posizione sistematica

Classe Insecta

Ordine Blattaria, Famiglia Blattellidae

Nome comune

Blattella, Fuochista

Descrizione

È la più piccola delle blatte domestiche, misurando 10-15 mm di lunghezza, ma è anche la più attiva, perché depone molte uova e le sue ninfe hanno uno sviluppo rapido. I maschi sono di color marrone chiaro-giallastro, mentre le femmine sono di colore leggermente più scuro ed uniforme, con l'addome arrotondato.

Habitat

È un frequente ospite di case e locali pubblici. È responsabile di gran parte delle infestazioni di cucine, mense, ristoranti, bar, magazzini e stive di navi.

Cenni di biologia

Gli adulti d'ambo i sessi si sviluppano contemporaneamente e si accoppiano già dopo 7-10 giorni dalla ultima muta. La femmina porta l'ooteca attaccata all'addome fino a poco tempo prima della schiusa delle uova. L'ooteca, che contiene 30-40 uova e misura 8x3 mm, appare nella femmina pochi giorni dopo l'accoppiamento ed è completamente formata in 24-48 ore. Una femmina di blattella produce 4-8 ooteche durante la vita. Le ninfe escono dalle uova poco dopo che l'ooteca è stata deposta. Esse mutano da 5 a 7 volte in un periodo che varia da 30 a 60 giorni. La temperatura ottimale di sviluppo è intorno ai 30°C con 40% di umidità relativa. Gli adulti vivono più di 100 giorni. Una colonia è costituita, in genere, da molte più ninfe che adulti. Questi ultimi sarebbero in grado di volare, ma lo fanno solo in casi rarissimi.

Importanza

La blattella entra comunemente nelle case dentro scatoloni di bottiglie o di alimenti, con i sacchi di patate, cipolle o altre derrate, provenienti da negozi e magazzini infestati. È presente in particolar modo nelle cucine, in quei locali dove il cibo è conservato o lavorato e dove la temperatura è elevata, ma può essere rinvenuta anche in qualsiasi altro locale.

Blatta orientalis Linnaeus, 1758

Posizione sistematica

Classe Insecta

Ordine Blattaria, Famiglia Blattidae

Nome comune

Blatta nera, Scarafaggio

Descrizione

È di colore uniformemente nero e misura 20-27 mm di lunghezza. Il maschio è dotato di due paia di ali che ricoprono metà o i 2/3 dell'addome, ma non è capace di volare. La femmina è priva di ali.

Habitat

La specie ama le regioni temperate e gli ambienti freschi. Al contrario delle altre specie di blatte qui descritte, la *B. orientalis* non è adatta ad arrampicarsi sulle pareti lisce e predilige i piani orizzontali.





Cenni di biologia

La blatta orientale vive a lungo, il suo ciclo vitale completo può durare anche più di due anni in condizioni ottimali. Le uova possono essere deposte in ogni periodo dell'anno ed ogni ooteca ne contiene tra 14 e 18. Le ninfe effettuano circa 10 mute nell'arco di 1-2 mesi. È soprattutto in primavera ed estate che queste blatte divengono più visibili; esse lasciano una secrezione che dà cattivo odore negli ambienti. La temperatura ottimale per lo sviluppo di queste blatte è compresa tra i 20° ed i 25°C.

Importanza

Di solito esse vengono rinvenute ai livelli più bassi delle case, dove il tasso di umidità è più elevato, come seminterrati, scantinati, ecc. Questa blatta ama particolarmente le vecchie case dai muri spessi e si rinviene con facilità in bagni, canalette di servizi e nelle intercapedini. Gli habitat devono essere preferenzialmente umidi, ma non bagnati. Alle volte è possibile rinvenire questi insetti nei terrazzi di piani alti, nelle soffitte o nelle cucine dove sono arrivati seguendo vecchi tubi di scarico dell'acqua o delle immondizie domestiche a superficie interna rugosa.

Periplaneta americana (Linnaeus, 1758)

Posizione sistematica

Classe Insecta

Ordine Blattaria, Famiglia Blattidae

Nome comune

Blatta americana, Grande blatta rossiccia, Scarafaggio

Descrizione

È di grossa taglia, l'adulto mediamente misura 35-40 mm di lunghezza. Il colore varia dal rossiccio al marrone scuro. Le ali sono ben sviluppate negli adulti di ambo i sessi. Poiché maschi e femmine sono della stessa taglia, i due sessi possono essere distinti dalla parte terminale dell'addome: nei maschi sono presenti i cerci e gli stili (apparato copulatore), mentre nelle femmine i solo i cerci.

Habitat

Ha una distribuzione ubiquitaria, anche se nell'emisfero boreale non è comune come le altre blatte. Essa è stata importata in tempi relativamente recenti nel nostro continente, seguendo i carichi imbarcati sulle navi commerciali.

Cenni di biologia

Il ciclo vitale può durare da 8 mesi a 3 anni e le ninfe mutano da 7 a 13 volte. La temperatura ottimale di sviluppo è intorno ai 28°C, ma è attiva tra i 21 ed i 33°C.

Importanza

Essa viene rinvenuta soprattutto in quegli ambienti dove si lavora e si conserva il cibo. La specie appetisce soprattutto le sostanze zuccherine di vario tipo, come bibite e confetture, ma può nutrirsi anche di sostanze che non rappresentano cibo per l'uomo, come amido, colla e carta, danneggiando libri e dipinti. In passato queste blatte hanno ricoperto una grande importanza soprattutto nelle infestazioni di cucine industriali, carceri e stive di navi, ma è facile rinvenirle anche nei bagni pubblici, nelle rimesse, tra le macerie, nelle discariche di immondizie e nelle fogne.



idem +



Supella longipalpa (Fabricius, 1798)

Posizione sistematica

Classe Insecta

Ordine Blattaria, Famiglia Blattellidae

Nome comune

Supella

Descrizione

È un insetto piccolo che misura 10-14 mm di lunghezza e può essere facilmente confuso con *B. germanica*. Alcuni caratteri permettono però di distinguere le due specie: la faccia dorsale del protorace è uniformemente scura senza le aree più chiare della blattella; l'addome è attraversato da due bande scure trasversali che proseguono anche sulla faccia ventrale. Nel maschio le ali superano abbondantemente in lunghezza l'addome, mentre nella femmina sono cortissime ed il suo addome rimane in buona parte scoperto. Le ninfe, invece, hanno un'estesa area chiara sulla faccia dorsale del torace. Sia adulti che ninfe presentano una colorazione color crema dal lato ventrale.

Habitat

Questa blatta cosmopolita, è presente soprattutto nelle regioni tropicali e subtropicali, con una diffusione recente anche nelle aree temperate. In Italia non è ancora molto comune, ma si sta diffondendo rapidamente, soprattutto nelle regioni meridionali.

Cenni di biologia

L'ooteca, che misura 4-5 mm, può apparire di vari colori, dal molto scuro al molto chiaro. Quando la femmina la deposita, la fissa con una sorta di colla in zone particolarmente sicure, spesso anche all'interno dei mobili. Gli adulti vivono tra 3 e 4 mesi a 30°C. Le femmine sono in grado di accoppiarsi da 3 a 5 giorni dopo la maturità sessuale; durante la vita possono produrre da 10 a 20 ooteche, ad intervalli di 7-10 giorni, ognuna delle quali contiene in media 16 uova. Il periodo di incubazione delle uova varia fortemente con la temperatura (circa un mese a 30°C), come il periodo di sviluppo delle ninfe, che passano attraverso 6-8 mute in circa due mesi sempre a 30°C. Questo periodo può oltrepassare gli 8 mesi a temperature più basse.

Importanza

La specie condivide gli stessi ambienti della blattella, ma è ancora più attiva ed invasiva di quest'ultima e, come la blatta americana, può invadere anche edifici dove non ci sia disponibilità di cibo convenzionale, perchè può cibarsi di carta ed altri materiali organici.

Polyphaga aegyptiaca (Linnaeus, 1758)

Posizione sistematica

Classe Insecta

Ordine Blattaria, Famiglia Blattellidae

Descrizione

Si tratta di una blatta di taglia medio-grande, con gli adulti che raggiungono 2, 5-3 cm di lunghezza. La specie presenta un marcato dimorfismo sessuale, con la femmina attera ed il maschio alato.

Habitat

Questa blatta origina dal Nordafrica e sta diffondendosi nei paesi che affacciano sul lato occidentale del bacino del Mediterraneo. In Italia è certamente presente in Sicilia e nelle regioni più meridionali.

Cenni di biologia

Il ciclo biologico si completa in circa due anni, con lo stadio ninfale che dura 4-6 mesi e quello di adulto altri 10-15.

Importanza

Adulti e ninfe sono in grado di vivere anche in aree molto secche, potendo fare a meno dell'acqua anche per molti mesi.

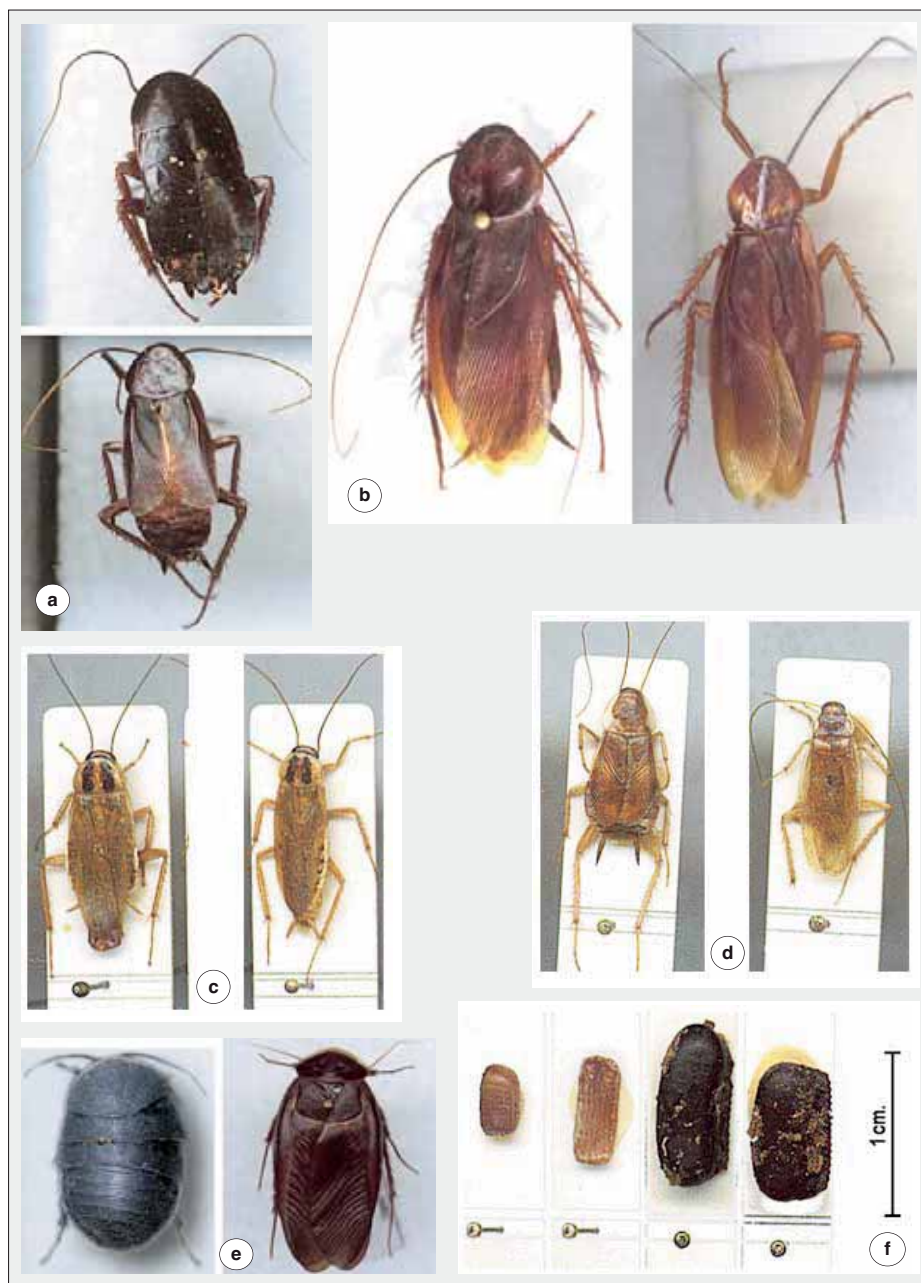


Figura 4.1 – Femmina e maschio di: a, *Blatta orientalis*; b, *Periplaneta americana*; c, *Blattella germanica*; d, *Supella longipalpa*; e, *Polyphaga aegyptiaca*; f, da sinistra a destra ooteche di *S. longipalpa*, *B. germanica*, *B. orientalis*, *P. americana*.

5. LEPIDOTTERI URTICANTI

Le piante arboree, sia che si tratti di boschi, aree rurali o contesti urbanizzati, sono soggette ad attacchi di insetti che su di esse si alimentano a spese di tessuti diversi e strutture riproduttive, fiori e semi. Tra gli insetti fitofagi in grado di nutrirsi a spese di foglie e getti non lignificati e perciò indicati con il termine «defogliatori» si annoverano numerose specie di Lepidotteri, gruppo ben noto alla gran parte delle persone soprattutto per la bellezza e i colori variopinti delle farfalle diurne, ma che comprende anche entità capaci di causare vari tipi di danni.

I Lepidotteri costituiscono uno degli Ordini più numerosi nell'ambito degli Insetti con circa 200.000 specie conosciute nel mondo. Lo sviluppo di questi esapodi prevede una metamorfosi completa che si realizza attraverso 4 fasi: uovo-larva-crisalide-adulto. Dall'uovo nasce la larva, ovvero una forma biologica che si accresce senza mutamenti sostanziali nell'aspetto.

Le larve, di forma allungata, prive di ali e comunemente chiamate «bruchi», hanno apparato boccale masticatore fornito di un paio di potenti mandibole e si muovono grazie a 3 paia di zampe toraciche articolate e ad un numero variabile di pseudozampe addominali.

Data la rigidità dello scheletro esterno o esoscheletro l'accrescimento delle larve è segnato dal passaggio attraverso un numero variabile di età intervallate da «mute», con perdita del vecchio tegumento. In occasione di ciascuna muta la larva fuoriesce da ciò che rimane del vecchio esoscheletro con una nuova cuticola elastica.

Le spoglie larvali residue dalle mute prendono il nome di «esuvie» e portano setole e squame che ne ricoprivano il corpo. Le larve giunte a maturità vanno incontro ad un successivo stadio che viene detto di crisalide, nel quale l'individuo subisce una profonda riorganizzazione morfologica.

Dopo un periodo di tempo variabile che può protrarsi anche per alcuni anni, dalla crisalide emerge l'adulto, che nella gran parte delle specie ha il tipico aspetto di una farfalla con ali più o meno ampie ricoperte di squame variamente colorate.

LEPIDOTTERI CON LARVE PROVVISI DI PELI URTICANTI

Tra i Lepidotteri sono note diverse specie di lepidotteri defogliatori che allo stadio di larva possono interagire pesantemente con le produzioni agroforestali ed altre attività antropiche ponendo in vari casi problemi di igiene ambientale. I bruchi di taluni lepidotteri sono infatti provvisti di peli urticanti, appendici tegumentali portate con funzione di difesa, capaci di causare effetti dannosi sull'uomo e più in generale sugli organismi a sangue caldo. Lepidotteri con larve provviste di peli urticanti ascrivibili alle Famiglie *Thaumetopoeidae*, *Lymantriidae*, *Saturniidae*, *Nymphalidae*, *Lasiocampidae*, *Bombycidae*, *Arctiidae*, *Noctuidae*, *Anthelidae*, *Eupterotidae*, *Limacodidae* e *Megalopygidae* sono diffusi in varie aree delle regioni temperate e tropicali. In Italia si annoverano tre specie principali con larve urticanti: *Thaumetopoea pityocampa* (Den. et Schiff.) e *Thaumetopoea processionea* (L.) incluse nei *Taumetopeidi* ed *Euproctis chrysorrhoea* (L.) appartenente ai *Limantriidi*. Le larve delle tre specie vivono gregarie per tutto o parte del loro sviluppo e costruiscono nidi comuni, talvolta anche di notevoli dimensioni (superiori a 2 m di lunghezza in *T. processionea*), che mantengono a lungo nel loro interno una gran quantità di esuvie larvali.

La presenza di *Thaumetopoea pityocampa*, la ben nota Processionaria del pino, risulta documentata già dal '500, quando il medico naturalista senese P.A. Mattioli indicava i bruchi dei pini come molto frequenti. I problemi causati da questo defogliatore condussero nel 1926 e nel 1938 all'emanazione di due Decreti di lotta, che obbligavano i proprietari delle piante attaccate ad intervenire. La normativa è stata modificata nel 1998 con un nuovo Decreto Ministeriale in base al quale la lotta contro la Processionaria del pino è obbligatoria su tutto il territorio della Repubblica italiana nelle aree in cui la presenza dell'insetto minaccia seriamente la produzione o la sopravvivenza del popolamento arboreo e possa costituire un rischio per la salute delle persone e degli animali.

CARATTERISTICHE DEI PELI URTICANTI

I peli urticanti sono simili a piccoli arpioni provvisti di punte laterali dirette verso l'apice, i cui effetti derivano dal sommarsi di un'azione fisica con l'attività chimica di proteine solubili, liberate a seguito della rottura del pelo. Dette strutture sono generalmente lunghe 0,10-0,15 mm e quindi di dimensioni molto più piccole dei normali peli visibili ad occhio nudo e sono disposte sul corpo delle larve in aree ben delimitate dette «specchi», la cui morfologia e distribuzione è caratteristica per ciascuna specie. Gli specchi vengono ricostituiti ad ogni muta e raggiungono la massima ampiezza nelle larve dell'ultima età, che possono portare centinaia di migliaia e talvolta milioni di peli urticanti.

PROBLEMI DI IGIENE AMBIENTALE

Gli effetti dei peli urticanti sull'uomo rivestono un notevole interesse medico-sanitario, sia per le

reazioni epidermiche più o meno persistenti provocate sulla generalità delle persone e sia per le conseguenze che a volte si registrano a carico di persone particolarmente sensibili o già sensibilizzate a seguito di reiterati contatti. Reazioni allergiche sono state infatti da tempo segnalate soprattutto per persone che operavano in ambienti fortemente infestati.

Date le minuscole dimensioni i peli urticanti sono facilmente veicolati dalle correnti d'aria per cui, in caso di comparse massali, si possono avere inconvenienti gravi non solo all'interno o in prossimità delle aree colpite ma anche a distanze ragguardevoli. È peraltro importante sottolineare che a colori e forme delle larve particolarmente appariscenti spesso non corrisponde una effettiva pericolosità.

Larve con colorazioni vistose sono presenti in varie famiglie costituite di sole specie innocue per l'uomo o che annoverano accanto ad entità dotate di peli urticanti anche specie che ne sono prive.

Letteratura consigliata

- Arlian L.G., 2002 – Arthropod allergens and human health. - *Annual Review of Entomology*, 47: 395-433.
- Flemming G., 1997 – Erste Erfahrungen bei der Bekämpfung des Eichenprozessionsspinners (*Thaumetopoea processionea*) im nordwestlichen Teil des Landes Brandenburg im Jahre 1996. *Gesunde Pflanzen*, 49 Jahrg., Heft 2: 54-57.
- Gottschling S., Meyer S., 2006 – An Epidemic Airborne Disease Caused by the Oak Processionary Caterpillar. - *Pediatric Dermatology*, 23: 64.
- Lamy M., 1990 – Contact dermatitis (erucism) produced by processionary caterpillars (genus *Thaumetopoea*). - *Journal of Applied Entomology*, 110: 425-437.
- Luciano P., Roversi P.F., 2001 – Fillofagi delle querce in Italia. - *Industria Grafica Poddighe*, Sassari: 161 pp.
- Maier H., Spiegel W., Kinaciyan T., Krehan H., Cabaj A., Schopf A., Honigsmann H., 2003 – The Oak Processionary Caterpillar as the cause of an epidemic airborne disease: survey and analysis. - *British Journal of Dermatology*, 149: 990-997.
- Roversi P.F., 1997 – Problematiche di entomologia urbana connesse ad attacchi di Lepidotteri defogliatori provvisti di peli urticanti. Istituto Sperimentale per la Zoologia Agraria, Nota Tecnica n. 3, 30 pp.
- Sanchez P., Sanchis E., 1999 – Allergy to the pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa*). - *Clinical and Experimental Allergy* 29: 1418-1423.
- Sellier R., Mahieu N., Angebault J.Y., 1975 – les chenilles urticantes; biologie importance economique et medicale. - *Bulletin Société Sciences naturelles Ouest de la France*, 73: 29-41.
- Vega J., Vega J.M., Moneo I., Armentia A., Caballero M.L., Miranda A., 2004 – Occupational immunologic contact urticaria from pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa*): experience in 30 cases. - *Contact Dermatitis*, 50: 60-64.
- Werno J., Lamy M., 1990 – Animal atmospheric pollution: the urticating hairs of the pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa* Schiff.) (*Insecta Lepidoptera*). - *Comptes Rendus de l'Academie des Sciences*, 310: 325-331.

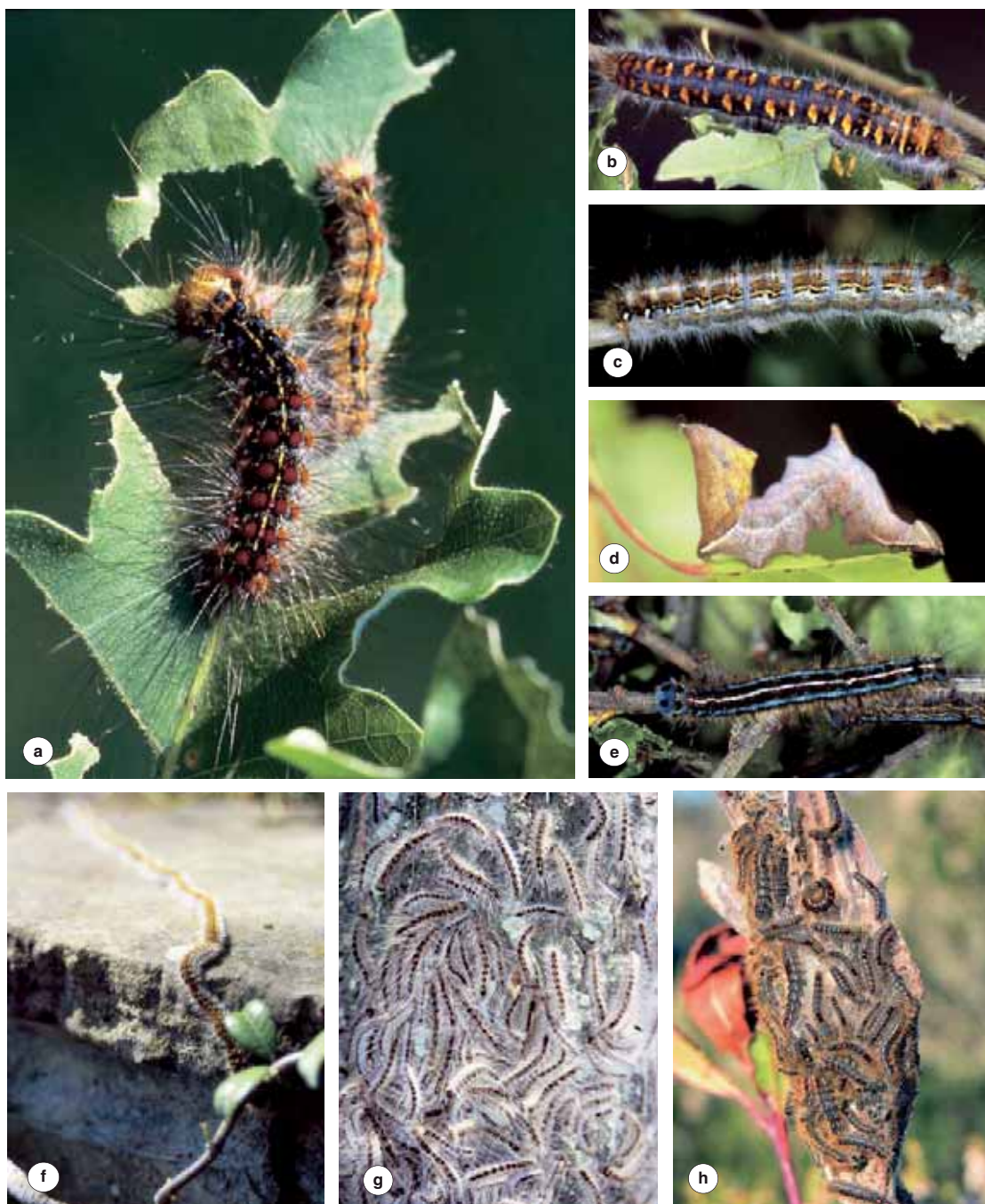


Figura 5.1:
a, b, c, d, e, larve di lepidotteri con livree vistose ma prive di peli urticanti;
f, larve di Processionaria del pino;
g, larve di Processionaria della quercia;
h, larve di Euprottide.



Thaumetopoea pityocampa (Den. et Schiff.)

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Lepidoptera, Famiglia Thaumetopoeidae

Nome comune

Processionaria del pino

Descrizione

Gli adulti hanno ali anteriori grigie con linee scure e ali posteriori biancastre con una piccola macchia nera sul bordo. La larva matura ha capo nero e corpo dorsalmente grigiastro su cui spicca il rosso fulvo dei ciuffi di peli urticanti: ai lati sono presenti lunghi peli biancastri e il colore tende al giallastro. In inverno gli attacchi risultano facilmente identificabili per la vistosità dei nidi di svernamento, biancastri, di forma piriforme, costruiti di norma sulla parte apicale delle chiome delle piante.

Habitat

Le larve si sviluppano su conifere, pini in particolare. Specie dotata di notevole adattabilità si rinviene in Italia dal livello del mare fino al piano montano, potendo raggiungere al sud i 2000 m di quota. Comune in ambienti boschivi, alberature stradali, parchi urbani e piante isolate in giardini.

Cenni di biologia

Svolge una generazione l'anno con comparsa degli adulti in estate. Ciascuna femmina depone le uova in un manicotto attorno agli aghi. Le larve nascono dopo un circa un mese di incubazione e per tutta la durata del loro sviluppo conducono vita gregaria in colonie che costruiscono nidi progressivamente più compatti. All'inizio dell'inverno viene formato il nido definitivo, concamerato internamente, nel quale le larve trascorrono l'inverno. Lo sviluppo viene completato attraverso cinque età. Le larve mature, in un periodo che può variare a seconda delle condizioni ambientali da fine febbraio ad aprile-inizio maggio abbandonano infine la pianta ospite e in fila indiana discendono dai tronchi alla ricerca di un luogo adatto per interrarsi e trasformarsi in crisalide. È frequente il verificarsi di fenomeni di diapausa con sfarfallamento degli adulti solo dopo uno o più anni.

Importanza

A partire dalla terza età le larve portano peli urticanti provvisti di punta terminale. Queste strutture raggiungono la massima densità sul dorso delle larve mature (alcune centinaia di migliaia), risultando presenti su tutti i segmenti in ampie aree chiamate «specchi».

Mezzi di prevenzione

Fine autunno-inverno: da fine autunno all'inizio della primavera non avvicinarsi a larve o nidi ed evitare di sostare sotto le piante infestate.

Primavera: all'inizio della primavera, quando si possono osservare con particolare frequenza le processioni di larve lungo i tronchi o sul terreno, evitare di avvicinarsi o di cercare di raccogliere e uccidere i bruchi con mezzi inadeguati (scope, rastrelli, etc.).

Controllo

Trattamento della chioma delle piante con prodotti a base di *Bacillus thuringiensis* varietà *kurstaki*, dando la preferenza ad interventi da effettuarsi in autunno.

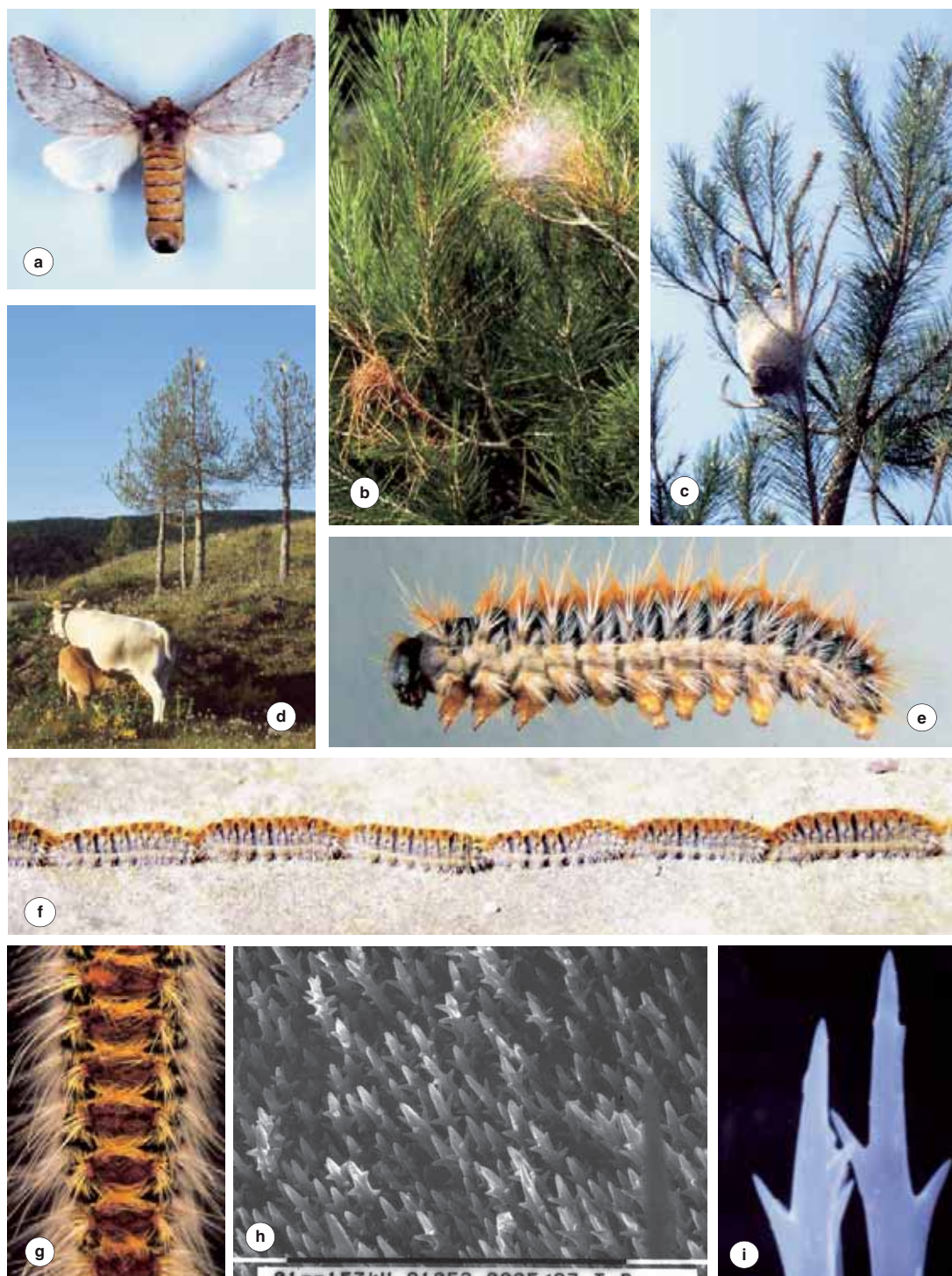


Figura 5.2 – *Thaumetopoea pityocampa* (Den. et Schiff):

a, femmina;

b, prenidì formati da larve giovani prima dell'inizio dell'inverno;

c, nido invernale;

d, bovini al pascolo in prossimità di pini completamente defogliati dalla Processionaria;

e, larva matura vista di lato;

f, processione di larve;

g, particolare del dorso di una larva matura in cui sono evidenti gli specchi color arancione contenenti i peli urticanti;

h, «Selva» di peli urticanti presenti in uno specchio, fotografati al microscopio elettronico a scansione;

i, particolare dell'apice dei peli urticanti.



Thaumetopoea processionea (Linnaeus)

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Lepidoptera, Famiglia Thaumetopoeidae

Nome comune

Processionaria della quercia

Descrizione

Farfalla poco appariscente con apertura alare massimo di 35 mm. Ali anteriori grigio bruno con righe scure e ali posteriori di colore bianco sporco tendenti al giallastro. Le larve, che vivono in colonie per tutta la durata del loro sviluppo, si presentano alla schiusura di colore arancione con capo nero ma dopo breve tempo assumono una colorazione tendente al grigio con una linea dorsale più scura e lunghi peli biancastri. A maturità le larve possono raggiungere i 40 mm e presentano testa di colore nero lucido, colorazione di fondo grigio-bluastro su cui spicca in modo netto la fascia scura dorsale circondata da tubercoli che portano lunghi peli biancastri. Nel caso di forti infestazioni le colonie di larve possono circondare completamente rami e tronchi dando la sensazione che quest'ultimi siano rivestiti da una sorta di pelliccia grigiasta.

Habitat

Questa processionaria è legata alle querce caducifoglie sulle quali è reperibile non solo in ambienti forestali ma anche su piante isolate in contesti agrari, viali e parchi urbani e periurbani.

Cenni di biologia

Le femmine avviano il ciclo in estate-inizio autunno, deponendo le uova in placche sui rametti delle piante ospiti ricoprendole con squame di colorazione mimetica. Le larve nascono in primavera in coincidenza con l'emissione delle nuove foglie e, a causa del loro comportamento gregario, fin dalla nascita si spostano in lunghe colonne formate da più file appaiate. Durante lo sviluppo le larve compiono cinque mute e costruiscono più ricoveri detti «nidi», l'ultimo dei quali formato in genere all'ascella dei rami principali o sul tronco, a forma di sacco più o meno allungato, può superare la lunghezza di 2 m. La trasformazione in crisalidi e la nascita degli adulti avviene all'interno del ricovero costruito dalle larve delle ultime età.

Importanza

A partire dalla terza età le larve portano sul dorso migliaia di minuscoli peli urticanti conformati ad arpione simili a quelli della congenere che vive sul pino. Dette strutture possono causare irritazioni e in taluni casi anche reazioni allergiche. Particolarmente gravi risultano le conseguenze per gli operatori forestali impegnati in tagli di abbattimento di piante. I peli urticanti di Processionaria della quercia hanno dimensioni variabili da 0,1 a 0,15 mm e possono essere facilmente veicolati dalle correnti causando problemi anche in aree distanti vari km dai boschi infestati.

Mezzi di prevenzione e controllo

Precauzioni di tipo generale: non avvicinarsi alle piante infestate e non tentare con mezzi artigianali di distruggere i nidi in quanto il primo effetto che si ottiene è quello di favorire la diffusione nell'ambiente dei peli urticanti. Nel caso di contatti accidentali con queste strutture da parte di persone o animali domestici è necessario distinguere le situazioni in cui si manifestano essenzialmente reazioni cutanee con sensazioni di prurito da attenuare con pomate cortisoniche e prodotti per os da altri casi con irritazioni molto forti o con coinvolgimento di organi di senso e mucose per i quali le persone vanno indirizzate verso una struttura ospedaliera. Per il controllo dare la preferenza ad interventi microbiologici con prodotti a base di *Bacillus thuringiensis* var. *kurstaki* da effettuarsi entro maggio.

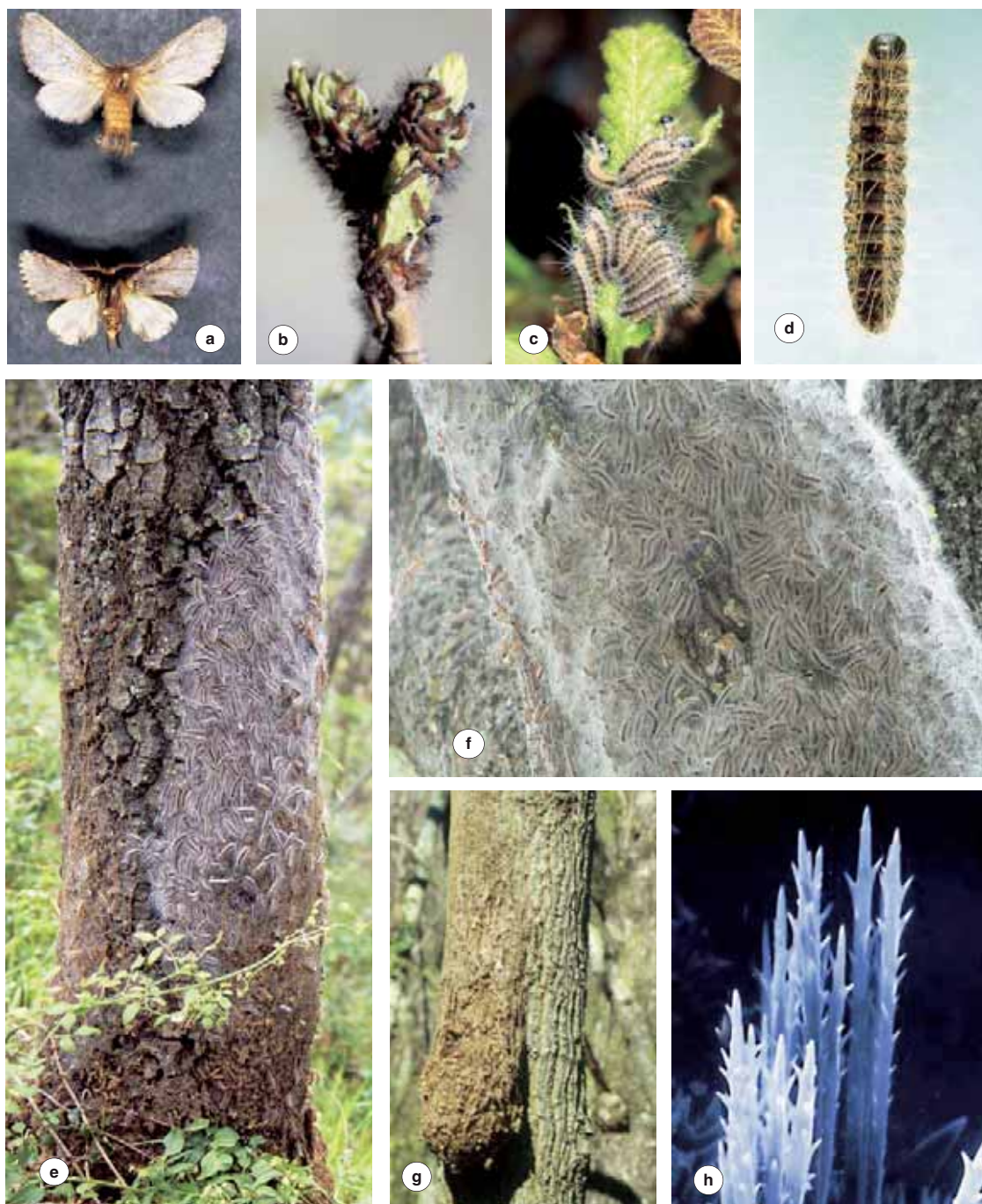


Figura 5.3 – *Thaumetopoea processionea* (L.):

- a, adulti del lepidottero;
- b, larve di prima età in attività su giovani foglioline non ancora distese;
- c, larve in attività trofica;
- d, larva matura vista dal dorso;
- e, nido e larve quasi mature in fase di riposo alla base di un fusto di cerro;
- f, densa colonia di larve che avvolge un grosso ramo;
- g, vecchio nido fotografato in inverno;
- h, peli urticanti fotografati al microscopio elettronico a scansione.

Euproctis chrysorrhoea (Linnaeus)

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Lepidoptera, Famiglia Lymantriidae

Nome comune

Euprottide, crisorrea, bombice cul-dorato

Descrizione

È una farfalla ampiamente diffusa in Nord Africa ed Europa, Italia compresa, introdotta da tempo anche in Nord America. Si rinviene dal livello del mare fino alle faggete del piano montano. Gli adulti hanno ali anteriori bianche con piccoli punti neri e ali posteriori totalmente bianche. Le larve, di colore giallastro alla nascita, si presentano a maturità di colore nerastro con due linee bianche laterali formate da ciuffi di peli e due vistosi tubercoli estroflettibili rosso-arancione sul dorso.

Habitat

Frequente in ambienti litoranei su corbezzolo risulta comune anche nelle aree interne su querce e rosacee arbustive, biancospini in particolare sui quali mantiene focolai permanenti anche in parchi urbani e periurbani. In occasione di forti infestazioni può defogliare interi boschi rendendoli inagibili.

Cenni di biologia

Completa una generazione l'anno e le farfalle compaiono in campo da giugno ad agosto. Le uova vengono deposte in ovature contenenti da 100 a 500 elementi collocate sulle foglie delle piante ospiti e schiudono dopo circa 15-20 giorni. Le larve nascono a fine estate e si alimentano in gruppo a spese di latifoglie forestali ed ornamentali appartenenti ai generi *Quercus*, *Ulmus*, *Carpinus*, *Tilia*, *Salix*, *Castanea*, nonché di varie piante arbustive spontanee e di quasi tutti i più comuni fruttiferi. In ambienti di macchia mediterranea defoglia preferibilmente il corbezzolo ma danneggia anche l'erica scoparia, il mirto, i cisti e le filliree. Le larve nate da una stessa ovatura si alimentano in gruppo e costruiscono un rifugio provvisorio che ingloba anche foglie parzialmente erose. In autunno viene formato sulla parte periferica delle chiome un nido più compatto fusiforme, biancastro, nel quale le larve trascorrono l'inverno in oligopausa con possibilità di riprendere la loro attività durante le giornate particolarmente miti. In primavera le larve riprendono a nutrirsi regolarmente e dopo l'ultima muta perdono l'istinto gregario continuando ad alimentarsi ognuna per proprio conto fino a raggiungere la maturità ed incrisalidarsi tra foglie parzialmente accartocciate.

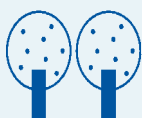
Importanza

A partire dalla seconda età le larve dell'*Euproctis* portano sul dorso ciuffi di minuscoli peli urticanti lunghi circa un decimo di mm, con punta tricuspidata, facilmente veicolati dalle correnti d'aria.

Mezzi di prevenzione e controllo

Nel caso di infestazioni di questo defogliatore è necessario evitare di addentrarsi nei boschi colpiti e di avvicinarsi nel periodo maggio-giugno alle fronde delle piante attaccate.

I danni causati dalla presenza dei peli urticanti inducono di norma a intervenire anche su piccoli focolai a fine estate o all'inizio dell'autunno. L'intervento tardo estivo o autunnale, finalizzato a controllare le larve giovani provviste di pochi peli urticanti deve essere realizzato non oltre settembre, prima che quest'ultime si riparino definitivamente all'interno del nido invernale. È possibile effettuare anche trattamenti in primavera per interventi di lotta tardivi.



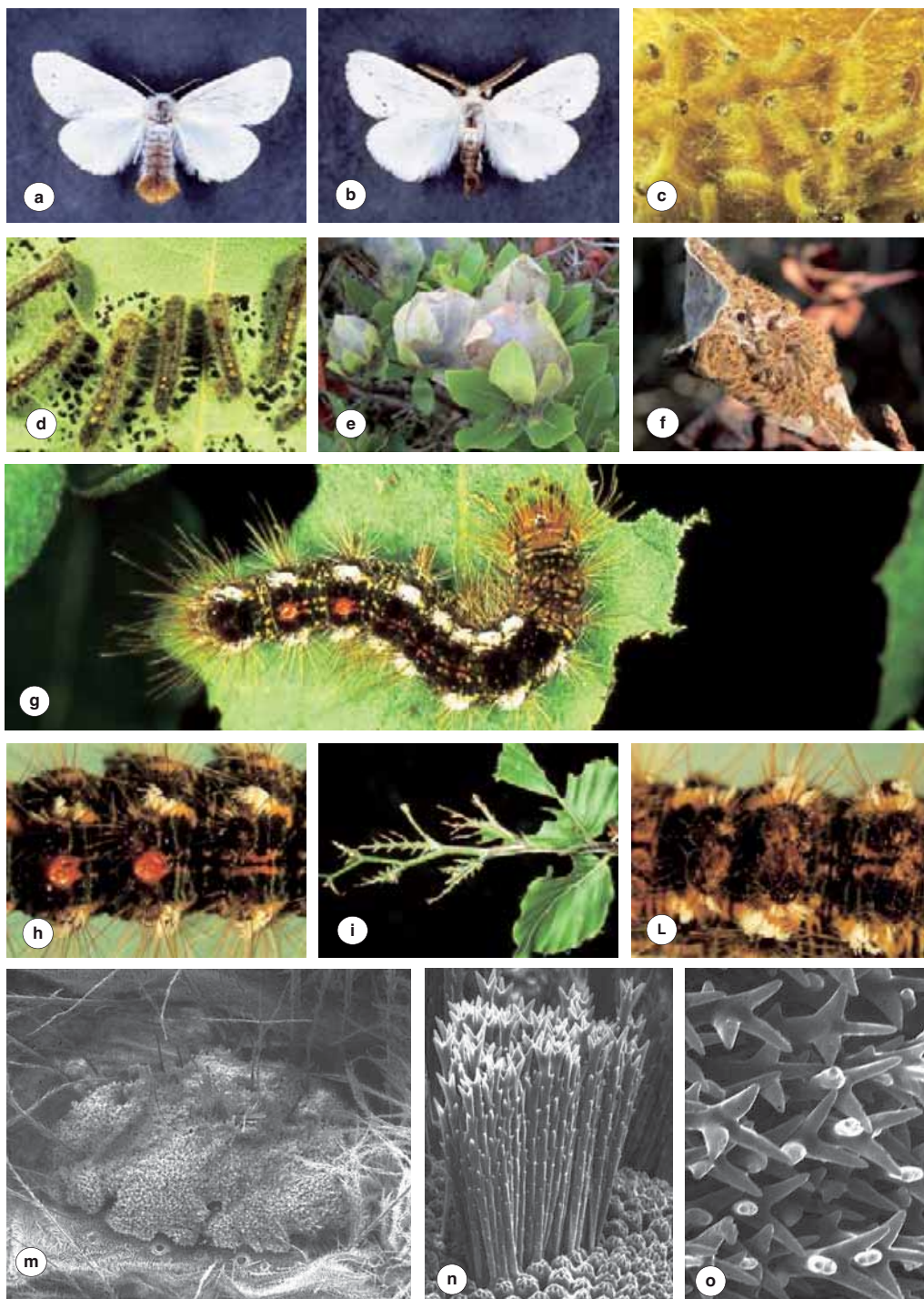


Figura 5.4 – *Euproctis chrysorrhoea* (L.):

- a, femmina;
- b, maschio;
- c, larve neonate sull'ovatura;
- d, larve giovani già provviste di peli urticanti mentre scheletrizzano una foglia di quercia;
- e, nidi iniziali formati da foglie parzialmente erose riunite con una lassa trama di fili sericei, costruiti in agosto dalle larve di Euprotide su corbezzolo;
- f, colonia di larve;
- g, larva matura;
- h, particolare del dorso di una larva matura in cui sono evidenti i due tubercoli rossastri estroflettibili;
- i, foglie di faggio erose da larve di Euprotide;
- l, particolare del dorso di una larva matura;
- m, specchio con il tappeto di peli urticanti fotografati al microscopio elettronico a scansione;
- n, ciuffo di peli urticanti;
- o, particolare dell'apice dei peli urticanti in cui è possibile osservare l'apice tricuspidato.

6. INSETTI EMATOFAGI

Molti insetti parassitano l'uomo e l'animale arrecando spesso gravi danni alla loro salute. Alcune specie in particolare possono rinvenirsi sulla cute e pertanto sono detti anche «ectoparassiti». Gli ectoparassiti sono distinti in: (i) permanenti, giacché sono costretti a vivere costantemente sull'ospite, dipendendo da questo non solo per il nutrimento, ma anche per la sua temperatura corporea (esempio, il pidocchio del capo e l'acaro della scabbia), e (ii) temporanei che conducono vita libera nell'ambiente e solo le femmine attaccano l'uomo o l'animale per il pasto di sangue necessario per la maturazione delle uova (esempio, zanzare e flebotomi). In alcune specie, tuttavia, sia gli adulti (entrambi i sessi) che gli stadi immaturi (larve e ninfe) si nutrono di sangue. La maggior parte delle forme larvali degli insetti d'interesse sanitario di solito conduce vita libera nell'ambiente, tuttavia vi sono specie le cui larve sono obbligate alla vita parassitaria e possono essere ecto- o endoparassiti.

In base alla specifica attività parassitaria gli insetti possono essere raggruppati in molesti, attori e vettori d'agenti patogeni. Molesti sono definiti quegli insetti che arrecano fastidio con la puntura (zanzare, flebotomi, ceratopogonidi) o con la sola presenza (chironomidi). L'azione degli «attori di malattie infettive» (mosche, blatte ed altri) è limitata al trasporto meccanico dell'agente patogeno.

Questi dopo essersi infettati su liquami, feci od altri liquidi biologici, possono contaminare il cibo dell'uomo che contrae quindi l'infezione per via orale. Vettori sono quegli insetti che tramite puntura trasmettono l'agente patogeno all'ospite, che quindi s'infetta per via ematica o linfatica. Molti agenti patogeni di malattie infettive e parassitarie, per passare da un ospite all'altro utilizzano veicoli biologici. L'ordine dei Ditteri rappresenta senza dubbio il gruppo più importante. Esso include vettori di molte delle più gravi parassitosi, quale malaria (zanzare del genere *Anopheles*), leishmaniosi (flebotomi), tripanosomiasi africane (mosche tse tse), filariosi (diversi ditteri), e molte gravi infezioni dovute ad arbovirus, quali febbre gialla e dengue (zanzare del genere *Aedes*).

È importante osservare che un dittero può essere ematofago e non veicolare alcuna malattia, mentre tutti i vettori propriamente detti sono necessariamente ematofagi.

Vettore provato di una parassitosi è quella specie che soddisfa le seguenti condizioni: la sua distribuzione coincide con quella della parassitosi; è antropofila e zoofila nel caso di antropozoonosi; è stata trovata infetta con lo stesso parassita che causa la malattia nell'uomo o nell'animale; la trasmissione è stata provata sperimentalmente. I principali insetti d'interesse medico e veterinario più comuni in Italia sono elencati nella tabella 1.

Tabella 1. Elenco dei principali insetti ematofagi d'interesse sanitario in Italia.

Ordine Diptera
Sottordine Nematocera
Famiglia Culicidae (generi <i>Anopheles</i> , <i>Aedes</i> , <i>Ochlerotatus</i> , <i>Culex</i>)
Famiglia Psychodidae (genere <i>Phlebotomus</i>)
Famiglia Ceratopogonidae (generi <i>Culicoides</i> , <i>Leptoconops</i>)
Famiglia Simuliidae (generi <i>Simulium</i> , <i>Boophthora</i> , <i>Prosimulium</i> , <i>Wilhemia</i>)
Sottordine Brachicera
Famiglia Tabanidae (generi <i>Chrysops</i> , <i>Tabanus</i> , <i>Haematopota</i>)
Ordine Aphaniptera
Famiglia Pulicidae (generi <i>Pulex</i> , <i>Xenopsylla</i> , <i>Ctenocephalides</i>)
Ordine Hemiptera
Famiglia Cimicidae (genere <i>Cimex</i>)

7. ZANZARE (Culicidi)

CLASSE **Insecta**ORDINE **Diptera**

Fra gli artropodi, le zanzare sono insetti cosmopoliti dotati di una grande capacità di adattamento. La presenza delle zanzare è legata all'acqua: in pratica ogni raccolta d'acqua, da quella marina a quella del laghetto alpino, rappresenta un potenziale focolaio di sviluppo per le larve di una o più specie di Culicidi. Le zanzare (oltre 3.000 specie) sono ditteri ematofagi appartenenti alla famiglia Culicidae, a sua volta suddivisa in due sottofamiglie: Anofelini, con il solo genere *Anopheles* e Culicini con i generi *Culex*, *Culiseta*, *Aedes*, *Ochlerotatus*, *Orthopodomyia*, *Coquillettidia* ed *Uranotaenia*. Le 64 specie di zanzare presenti in Italia sono raggruppate nei generi *Anopheles* (16 specie, di cui almeno 3 sono state vettori di malaria), *Culex* (12 specie), *Aedes* (6 specie) e *Ochlerotatus* (19 specie) tra cui troviamo alcuni potenziali vettori di arbovirus. Le zanzare appartenenti ai generi *Orthopodomyia* (1 specie), *Coquillettidia* (2 specie), *Uranotaenia* (1 specie) e *Culiseta* (6 specie) sono da considerarsi o rare o comunque solo moleste.

DESCRIZIONE DELL'ADULTO

L'adulto è un insetto dall'aspetto fragile, con un addome snello, un solo paio di ali e tre paia di zampe lunghe e sottili. Le dimensioni variano da pochi mm a più di 1 cm. La testa è caratterizzata da due grandi occhi composti, da un paio di antenne, da altri due organi di senso a 5 articoli detti palpi e dall'apparato boccale pungitore-succhiatore. Poco dopo essere sfarfallate le zanzare adulte sono già in grado di accoppiarsi. In genere si nutrono di liquidi vegetali zuccherini, ma le femmine hanno bisogno di periodici pasti di sangue per maturare le uova. A riposo, la femmina di anofele forma rispetto al piano di appoggio un angolo di circa 45 gradi (fig. 7.3d). Questo comportamento permette di distinguerla a colpo d'occhio dalle femmine dei culicini che si dispongono parallelamente. Una femmina può deporre da poche decine ad un centinaio di uova, a seconda del suo

stato fisiologico. L'intervallo tra due ovodeposizioni, e quindi anche tra due pasti di sangue, è detto «ciclo gonotrofico». La sua durata varia da specie a specie, in genere tra 2 e 5 giorni. Non si sa con esattezza quanto in natura può vivere un adulto di zanzara; in condizioni favorevoli probabilmente qualche settimana. Gli adulti ibernanti di alcune specie possono sopravvivere anche più di sei mesi.

CICLO BIOLOGICO

Il ciclo biologico (fig. 7.1) comprende quattro stadi distinti: uovo, larva, pupa ed adulto, di cui i primi tre sono acquatici. Le uova appena deposte sono bianche, ma scuriscono nel giro di un'ora. Misurano circa 1 mm ed hanno una forma a banana (anofelini) o affusolata (gli altri generi). In genere le uova sono deposte sulla superficie dell'acqua, altre volte sulla superficie umida del terreno vicino ai corpi d'acqua (*Orthopodomyia*, *Aedes*, *Ochlerotatus*). Alcune specie depongono le uova a gruppi, verticalmente, accostate tra loro a formare come una zattera (*Culex*, *Culiseta*, *Coquillettidia*, *Uranotaenia*), altre le depongono isolatamente ed orizzontalmente (*Anopheles*, *Aedes*, *Orthopodomyia*). Le uova di molti anofeli sono dotate di galleggianti. Quelle deposte direttamente sull'acqua schiudono in poche ore o giorni, mentre quelle deposte sul terreno resistono anche per mesi all'essiccamento e schiudono solo quando sono nuovamente raggiunte dall'acqua. I focolai larvali delle zanzare possono essere costituiti da raccolte d'acqua (i) permanenti, come stagni, aree palustri, ruscelli, torrenti e (ii) temporanee, quali pozze, canalette di acque scure, cavi degli alberi o contenitori di acqua di uso domestico. Esistono specie di zanzare d'acqua dolce e di acque saline. La larva ha forma cilindrica, vermiforme, con il capo dotato di antenne, il torace appiattito e nove segmenti addominali. Nel penultimo di questi è di solito inserito un sifone che ha funzioni respiratorie. Solo negli anofelini il sifone è assente e le larve respirano attraverso una coppia di stigmi. Per respirare, tutte le larve salgono spesso in superficie, escluse quelle del

genere *Coquillettidia*, che respirano mediante l'inserimento del loro sifone modificato nelle parti immerse di piante acquatiche. Sul capo sono presenti le spazzole boccali, che la larva utilizza per nutrirsi, filtrando le particelle ed i microrganismi presenti nell'acqua. Le larve attraversano quattro stadi separati da tre mute. La durata del ciclo larvale varia da specie a specie ed è fortemente influenzata dalla temperatura.

La pupa è molto attiva, anche se non si nutre più, e sale alla superficie per respirare (escluse quelle del genere *Coquillettidia*). Differisce molto dalla larva: la parte anteriore, che comprende capo e torace, è considerevolmente allargata, avvolta in una guaina, e porta dorsalmente un paio di organi respiratori detti «trombette». La durata di questo stadio è molto variabile, da un giorno a più di una settimana. Alla fine di questo periodo il tegumento si lacera e l'adulto sfarfalla.

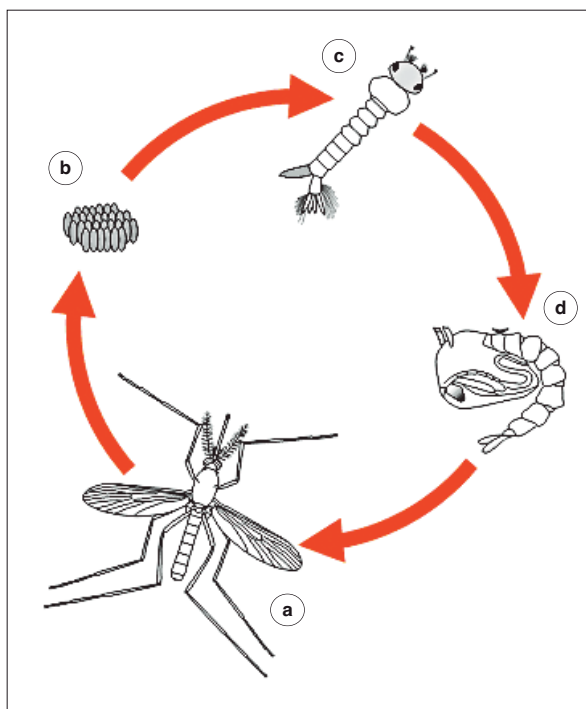


Fig. 7.1 – Ciclo di sviluppo della zanzara: a, adulto; b, uova; c, larva; d, pupa.

IMPORTANZA SANITARIA

L'importanza delle zanzare come vettori di agenti patogeni è legata soprattutto alla trasmissione della malaria, una malattia ancora ampiamente diffusa in aree tropicali e subtropicali, dove causa ancora oggi milioni di morti l'anno. Responsabili della trasmissione dei Plasmodi malarici da uomo a uomo sono circa una sessantina di specie appartenenti al genere *Anopheles*. Nel nostro paese la malaria non è più

endemica dai primi anni '50, ma alcune specie di anofeli, antichi vettori della malattia, sono ancora presenti sul nostro territorio. Molte specie di zanzare sono in grado di trasmettere arbovirus. I più importanti tra questi sono raggruppati nelle famiglie Bunyaviridae (generi *Bunyavirus* e *Phlebovirus*), Togaviridae (genere *Alphavirus*) e Flaviviridae (genere *Flavivirus*). Gran parte delle arbovirosi sono infezioni che interessano gli animali, alcune sono zoonosi che vengono trasmesse dai serbatoi animali all'uomo, poche sono le antroponosi cioè trasmesse esclusivamente da uomo a uomo (es. la dengue). I culicidi sono anche in grado di trasmettere elminti appartenenti alla superfamiglia Filarioidea, genere *Dirofilaria*, agenti etiologici di filariosi animali e umane. Tra le poche specie d'interesse sanitario presenti oggi in Italia, *Culex pipiens* e *Ochlerotatus caspius* sono state incriminate come potenziali vettori di arbovirus, supposti agenti di encefaliti umane. I due culicidi sono anche probabili vettori di filarie del genere *Dirofilaria*. Si tratta di parassiti dei cani e di carnivori selvatici (*D. repens* e *D. immitis*), che occasionalmente possono essere trasmessi all'uomo, nel quale non sono però in grado di riprodursi. Nella gran parte dei casi le zanzare rappresentano solo una fonte di molestia che può superare la soglia della sopportabilità ed ostacolare le attività umane all'aperto ed in particolare quelle turistiche.

METODI DI CONTROLLO

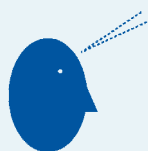
Il controllo dei culicidi rappresenta un problema complesso non risolvibile con i soli interventi di disinfestazione. La lotta alle zanzare va inserita in un contesto più ampio di «lotta integrata» che include aspetti sanitari, politici e sociali. Infatti, i singoli interventi di lotta chimica non risolvono il problema, ma possono produrre solo risultati temporanei che spesso creano all'ambiente danni più gravi di quelli causati dagli insetti stessi. L'eliminazione dei focolai larvali, attraverso una corretta gestione del territorio, deve essere considerata attività primaria rispetto all'impiego degli insetticidi. Premesso questo, l'uso degli insetticidi può essere accettato come un male necessario, soprattutto negli interventi di lotta antilarvale, limitando gli interventi di lotta adulticida ai casi d'emergenza. I prodotti maggiormente impiegati nella lotta antilarvale appartengono alla classe degli esteri fosforici: oggi sono privilegiati quelli a bassissima tossicità per pesci e vertebrati come il temephos e il chlorpyrifos. Il loro impiego a dosaggi tra 40 e 120 gr p.a./ha per i concentrati emulsionabili e tra 5 e 50 kg/ha per i granulari, dovrebbe assicurare un'azione residua di un paio di settimane. In alternativa a questi prodotti poco selettivi possono

essere impiegati i cosiddetti regolatori della crescita (methoprene, diflubenzuron, piriproxifen, ecc.); questi prodotti sono analoghi degli ormoni giovanili di crescita o inibitori della sintesi della chitina, sono dotati di una azione selettiva verso alcuni gruppi di insetti. Il meccanismo d'azione consiste nell'impedire il completo sviluppo delle larve. Si usano come i larvicidi tradizionali, ma richiedono l'impiego di personale tecnico esperto. Recentemente sono stati commercializzati dei formulati microincapsulati che prolungano l'azione residua per alcune settimane. Interventi assolutamente selettivi e non inquinanti possono essere effettuati ricorrendo a principi attivi cosiddetti biologici. In Italia sono registrati diversi prodotti a base di *Bacillus thuringiensis* H-14 (o var. *israelensis*), un batterio sporigeno che produce una tossina letale solo per le larve di alcune specie di ditteri

nematoceri, tra cui le zanzare. Il prodotto agisce per ingestione, dunque le sue particelle devono competere con quelle degli altri nutrienti sospesi in acqua. L'impiego dei formulati disponibili (a dosaggi di 0,6-2,4 l/ha per i concentrati emulsionabili e di 2,5-20 kg/ha per i granulari) consente di ottenere un efficace controllo delle larve, specialmente in acque non pesantemente inquinate. Attualmente non sono disponibili formulati a lento rilascio che ne prolunghino l'azione residua (max 48 h). In ambienti particolari come le risaie, i canali di bonifica, ecc. si possono «seminare» stagionalmente pesci larvivori (*Gambusia spp*) in rapporto di 600-1000 esemplari/ettaro. Ricordiamo infine che l'alternanza di insetticidi con differenti meccanismi d'azione, contribuisce efficacemente a ridurre il rischio di selezionare ceppi resistenti.

Letteratura consigliata

- Baldari M., Tamburro A., Sabatinelli G., Romi R., Severini C., Cuccagna G., Fiorilli G., Allegri M.P., Buriani C., Toti M., 1998 – Malaria in Maremma, Italy. - *The Lancet*, 351 (9111): 1248-1249
- Beaty B.J., Marquardt W.C., 1996 – *The biology of disease vectors*. University Press of Colorado, 632 pp.
- Clements A.N., 1992 – *The biology of mosquitoes*. Vol. I Development, nutrition and reproduction, Chapman & Hall, 509 pp.
- Clements A.N., 1999 – *The biology of mosquitoes*. Vol. II. Sensory reception and behaviour, CABI Publishing, 740 pp.
- Di Luca M., Severini F., Toma L., Romi R., 2000 – Guida per la sorveglianza e il controllo della zanzara «Tigre» *Aedes albopictus*. Comune di Roma, X Dipartimento, Istituto Superiore di Sanità, 21 pp.
- Di Luca M., Toma L., Severini F., D'Ancona F., Romi R., 2001 – *Aedes albopictus* a Roma: monitoraggio nel triennio 1998-2000. - *Annali Ist. Sup. Sanità*, 37 (2): 249-254.
- Romi R., 1996 – Linee guida per la sorveglianza ed il controllo di *Aedes albopictus* in Italia. Rapporti istisan 96/4.
- Romi R., 1999 – *Aedes albopictus* in Italia: implicazioni sanitarie a dieci anni dalla prima segnalazione. - *Giornale It Med Trop*, 4 (3-4): 69-73.
- Romi R., 2001 – *Aedes albopictus* in Italia: un problema sanitario sottovalutato. - *Annali Ist Sup Sanità*, 37 (2): 241-248.
- Romi R., 2001 – Malattie trasmesse da vettori e cambiamenti climatici: analisi della situazione in Italia. - *Giorn Ital Med Trop*, 6 (3-4), 131-140.
- Romi R., 2004 – In: de Carneri, Parassitologia Generale e Umana (a cura di C. Genchi e E. Pozio). XIII edizione, Casa Editrice Ambrosiana, Milano, 552 pp. Majori G. e Romi R. «Malaria», 224-259; Romi R. «Famiglia Culicidae», 426-437; Romi R. «Famiglia Ceratopogonidae» 442-443.
- Romi R., Boccolini D., Majori G., 2001 – Prevenzione e controllo della malaria d'importazione in Italia. Rapporti istisan 01/29, 38 pp
- Romi R., Pierdominici G., Severini C., Tamburro A., Cocchi M., Menichetti D., Pili E., Marchi A., 1997 – Status of malaria vectors in Italy. - *J. Med. Ent.*, 34 (3): 263-271.
- Romi R., Pontuale G., Sabatinelli G., 1997 – Le zanzare italiane: generalità ed identificazione degli stadi preimmaginali (Diptera:Culicidae). - *Fragmenta Entomologica*, 29 (Suppl.), 141 pp.
- Romi R., Sabatinelli G., Giannuzzi Savelli L., Raris M., Zago M., Malatesta R., 1997 – Identification of a North American mosquito species *Aedes atropalpus* (Diptera:Culicidae) in Italy. - *J. Am. Mosq Control Assoc*, 13 (3): 245-246.
- Romi R., Sabatinelli G., Majori G., 2001 – Could malaria reappear in Italy? - *Emerg Infect Dis*, 7 (6): 915-919.
- Toma L., Severini F., Di Luca M., Romi R., 2003 – Seasonal patterns of oviposition and egg hatching rate of *Aedes albopictus* in Rome. - *Journal of the American Mosquito Control Association*, 19(1): 19-22.



Culex pipiens Linnaeus, 1758

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Diptera, Famiglia Culicidae (Culicinae)

Nome comune

Zanzara comune

Descrizione

È la zanzara più comune, quella con la quale si convive spesso anche durante i mesi invernali. È la tipica zanzara di città, conosciuta anche come *Cx. pipiens molestus*. Alcuni caratteri biologici, selezionatisi in seguito all'adattamento ad ambienti chiusi, la distinguono da *Cx. pipiens pipiens*, forma rurale prevalentemente ornitofila. Può accoppiarsi in spazi ristretti (stenogamia) e può produrre le prime uova senza pasto di sangue (autogenia). Non presenta diapausa invernale (omodinamia), punge prevalentemente l'uomo (antropofilia) sia all'aperto che negli ambienti chiusi dove si ferma per digerire il pasto di sangue (endofilia).

Habitat

È la specie più comune nei paesi a clima temperato, sostituita nel Nuovo Mondo e ai tropici dalla specie gemella vicariante più meridionale, *Cx. quinquefasciatus*. *Cx. pipiens* è in pratica cosmopolita con i due taxa e si rinviene ovunque siano presenti le condizioni ambientali adatte. Nei centri abitati i focolai larvali sono rappresentati da modeste raccolte d'acqua in contenitori di varia natura e da ambienti ipogei allagati (cantine, cunicoli, ecc.); in ambiente rurale sono invece fossi, canalette, stagni, abbeveratoi, canali irrigui, risaie, ecc. La presenza di carico organico anche molto elevato nell'acqua dei focolai è ben tollerata.

Cenni di biologia

È in grado di sfruttare quasi ogni tipo di raccolta d'acqua dolce per riprodursi, in particolare quelle ad elevato carico organico come fognature, caditoie stradali, cisterne, fosse assorbenti e canalizzazioni a cielo aperto, ma anche una moltitudine di piccole raccolte d'acqua temporanee. Durante i mesi estivi il ciclo biologico di *C. pipiens* si completa anche in meno di due settimane, e nell'arco della buona stagione possono aversi numerose generazioni. La specie è sostanzialmente endofila, ad attività crepuscolare e notturna: punge l'uomo all'esterno e all'interno delle abitazioni ma rimane al coperto a digerire il pasto di sangue.

Importanza sanitaria

Cx. pipiens punge diversi ospiti, in particolare i volatili in aree rurali e l'uomo, in ambiente urbano, avendo sviluppato con la forma «molestus» un elevato grado di antropofilia. È vettore provato di alcuni arbovirus. In particolare di quello che causa una encefalite equina (West Nile Virus), trasmissibile anche all'uomo e di elminti del genere *Dirofilaria*. *Cx. quinquefasciatus* è vettore di *Wuchereria bancrofti*, agente etiologico dell'elefantiasi tropicale.

Mezzi di prevenzione e controllo

Il controllo si effettua con l'eliminazione dei focolai (quelli rimovibili) e con larvicidi sia chimici (esteri fosforici, regolatori della crescita) che biologici (*Bacillus thuringiensis* var. *israelensis*), in quelli inamovibili. L'impiego di adalticidi (piretroidi) va limitato ai casi di effettiva necessità.

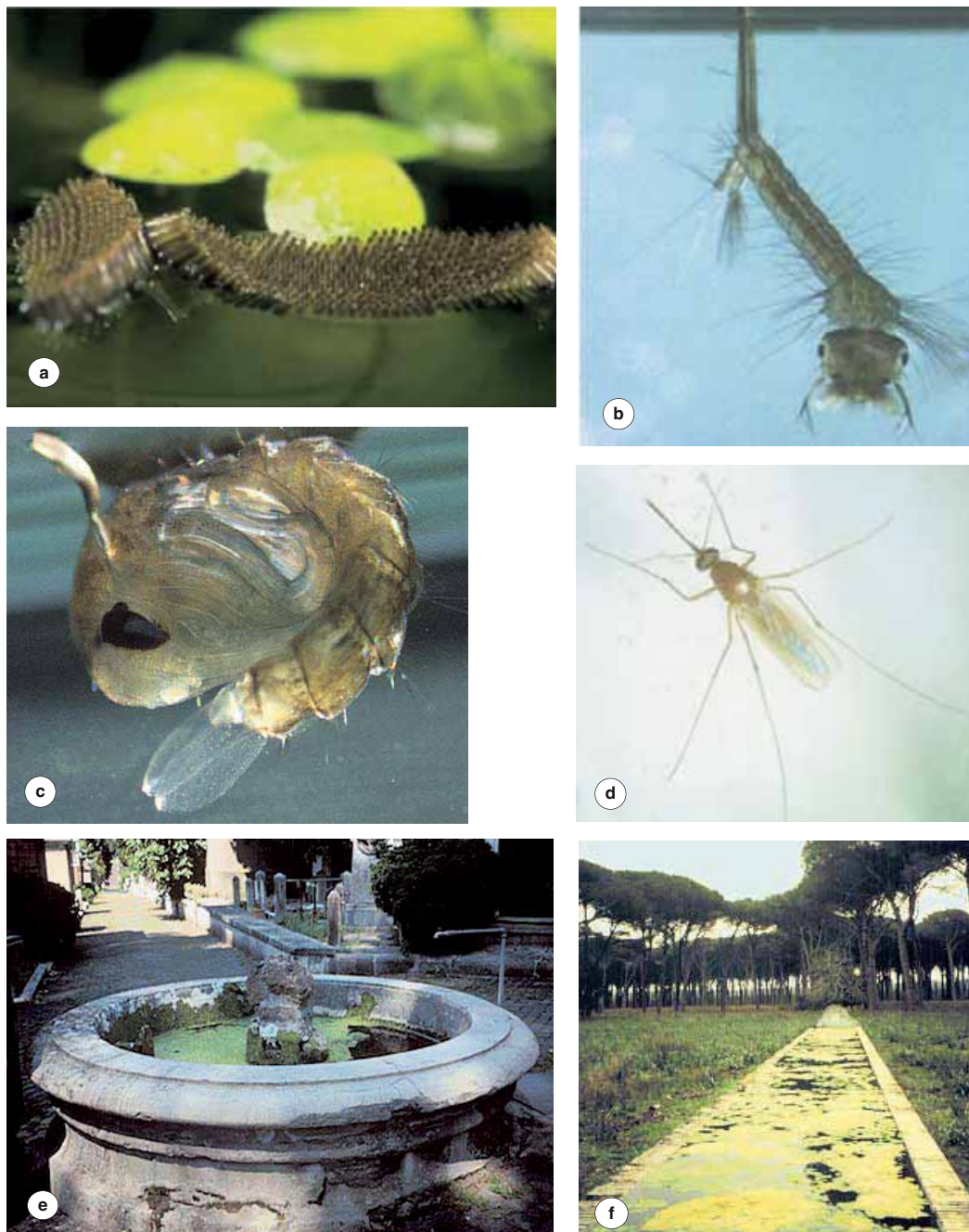
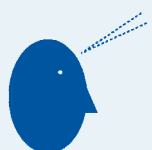


Figura 7.2 – *Culex pipiens* stadi di sviluppo e focolai larvali:
 a, uovo (Foto D. Menichetti);
 b, larva di quarto stadio;
 c, pupa;
 d, femmina adulta;
 e, f, focolai larvali (fontana ornamentale, fontanile rurale).



Anopheles labranchiae Falleroni, 1926

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Diptera, Famiglia Culicidae (Anophelinae)

Nome comune

Anofele

Descrizione

La specie è una delle 7 entità che costituisce il «complesso *An. maculipennis*» nella regione paleartica. Il complesso raccoglie specie vettrici di malaria ed altre considerate come vettori meno competenti o innocue. La distinzione è basata sulla maggiore affinità per l'uomo (antropofilia) piuttosto che per gli animali domestici (zoofilia). *An. labranchiae* è stato il principale vettore di malaria in Italia; era presente soprattutto lungo le fasce costiere centro meridionali della penisola, mentre in Sicilia e Sardegna occupava anche aree interne.

Habitat

Oggi *An labranchiae* è presente con focolai epidemiologicamente importanti, lungo le coste ioniche e tirreniche della Calabria, nel Grossetano e in molte aree delle due isole, con sparse presenze anche in aree interne. I focolai elettivi sono rappresentati da fiumiciattoli con scarsa portata d'acqua e ridotta velocità di scorrimento, da canali di drenaggi non più bonificati, da canali irrigui, invasi d'acqua artificiali e da risaie. Anche la specie vicariante più settentrionale, *An. atroparvus* e l'altro potenziale vettore *An. messeae*, raggiungono densità elevate solo in prossimità di invasi artificiali o impianti risicoli. L'impiego degli insetticidi durante la campagna anti-malarica, le bonifiche e le mutate condizioni di vita dell'uomo, hanno probabilmente molto influenzato le abitudini di questi insetti che oggi risultano essere prevalentemente zoofili.

Cenni di biologia

Come tutti gli anofelini, *An. labranchiae* è attiva dal crepuscolo all'alba. Punge sia all'aperto che in interni ma rimane a digerire il pasto di sangue al chiuso (endofilia). Gli animali domestici sono idonei ospiti, ma la specie presenta un grado di antropofilia più alto tra quelle del complesso *maculipennis*. La durata del ciclo gonotrofico, cioè il periodo tra l'assunzione del pasto di sangue e l'ovodeposizione, è in piena estate di circa 72 ore. La specie ha il picco di densità stagionale tra la fine d'agosto e la metà di settembre.

Importanza sanitaria

Nel 1997, in provincia di Grosseto, *An. labranchiae* è stata responsabile di un caso di malaria «autoctona introdotta» verificatosi in Italia dopo l'eradicazione della malattia intorno al 1950. Il rischio che nuovi serbatoi d'importazione possano trovarsi nel posto e nella stagione e che da una singola puntura possano derivare molti altri casi, non va ignorata dalle autorità Sanitarie che dovrebbero farsi carico di un periodico monitoraggio delle aree «a rischio» di reintroduzione della malattia nel territorio di loro competenza.

Mezzi di prevenzione e controllo

La prevenzione si esegue sostanzialmente con opere di bonifica e con la manutenzione continua degli stessi canali di bonifica o irrigui e l'impiego di pesci larvivori (*Gambusia spp.*).

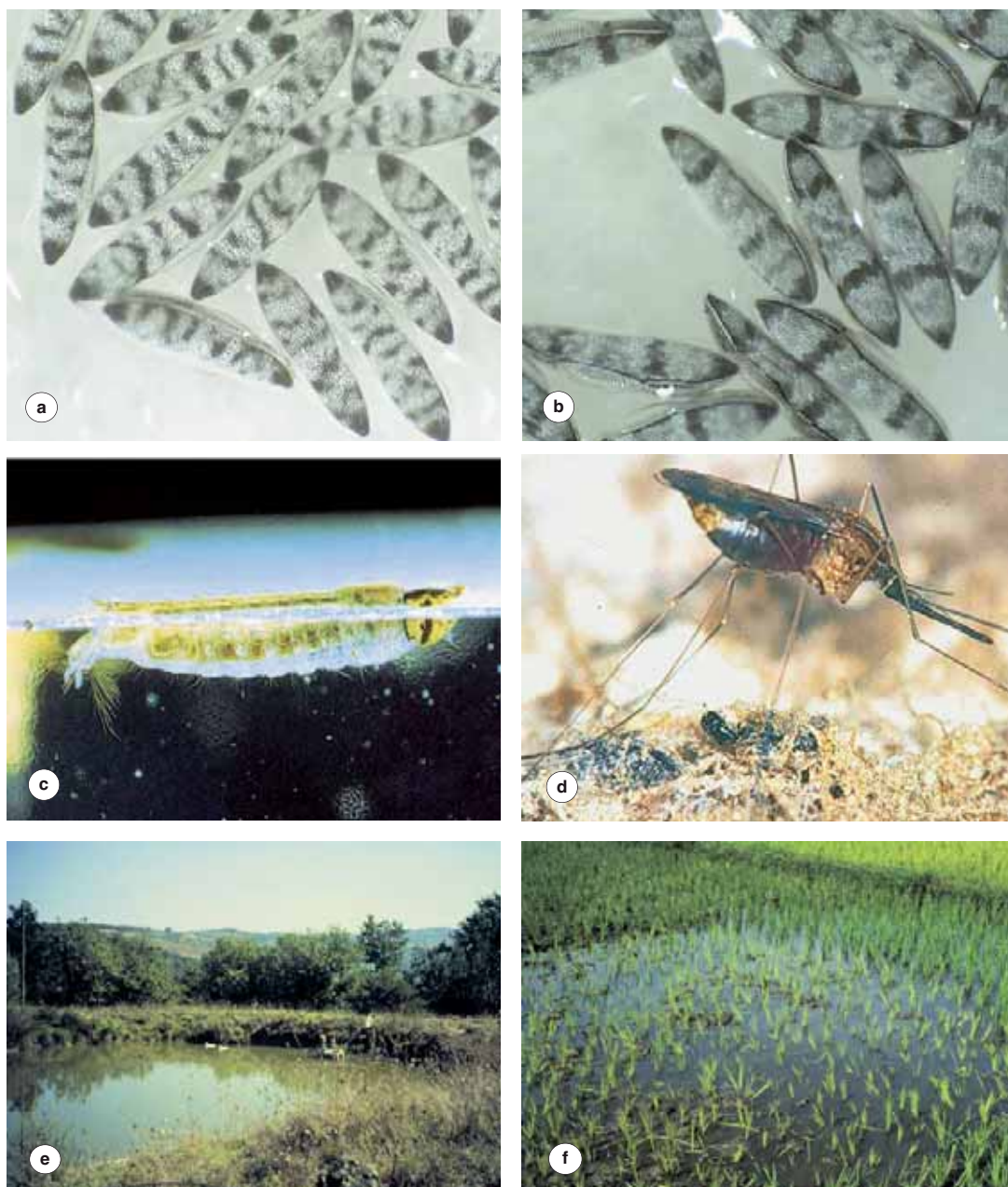
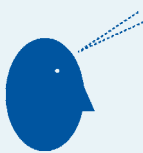


Figura 7.3 – *Anopheles* sp. stadi di sviluppo e focolai larvali:
 a, uova di *An. labranchiae*;
 b, uova di *An. maculipennis* s.s.;
 c, larva di quarto stadio (Foto D. Menichetti);
 d, femmina adulta (Foto D. Menichetti);
 e, f, focolai larvali (invaso artificiale per la caccia sportiva, risaia).



Aedes albopictus (Skuse, 1894)

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Diptera, Famiglia Culicidae (Culicinae)

Nome comune

Zanzara tigre

Descrizione

Ae. albopictus è una zanzara di taglia medio-piccola di colore nero, con bande e macchie bianche distribuite sulle zampe e sul corpo. Originaria del Sud Est Asiatico, in Italia è arrivata attraverso l'importazione di copertoni usati dagli U.S.A., dove si era già stabilita da qualche tempo.

Habitat

Ae. albopictus è una zanzara tipicamente urbana, in grado di riprodursi in qualunque piccola raccolta d'acqua chiara. È caratterizzata (i) da una spiccata antropofilia; (ii) dall'essere molto aggressiva; (iii) dall'essere attiva principalmente di giorno e all'aperto; tuttavia in presenza di elevate densità la specie entra e punge all'interno delle abitazioni anche in piena notte. Sul suolo pubblico, i focolai larvali sono costituiti per la gran parte dalle caditoie poste all'interno dei tombini stradali per il deflusso dell'acqua piovana, mentre nei fondi privati sono una moltitudine di contenitori di varia natura lasciati all'aperto in giardini, terrazzi, balconi, orti, ecc.

Cenni di biologia

Nei paesi a clima temperato, *Ae. albopictus* è dotata di una grande capacità di adattamento e, soprattutto, di un orologio biologico che permette di superare i rigori dei mesi freddi. Le femmine delle ultime generazioni stagionali depongono uova «ibernanti». Tuttavia, se la stagione fredda è particolarmente mite, *Ae. albopictus* è attiva anche in pieno inverno seguitando a deporre uova invernali. Tale comportamento è stato osservato in questi ultimi anni nell'area della città Roma. In piena estate *Ae. albopictus* può concludere un ciclo di sviluppo in una settimana.

Importanza sanitaria

L'introduzione della zanzara Tigre in Italia e nel Bacino del Mediterraneo costituisce un nuovo problema sanitario, sia come potenziale vettore di patogeni che come ectoparassita. *Ae. albopictus* è un efficiente vettore di arbovirus: nei paesi d'origine è vettore provato di dengue e certamente gioca un ruolo anche nella trasmissione di quello dell'encefalite giapponese, mentre sembra essere meno efficiente per quanto riguarda il virus della febbre gialla. Recentemente, in Veneto e nel Lazio è stata trovata infetta con *Dirofilaria immitis* e *D. repens*, agenti della filariasi canina, e di rari casi umani. Il pericolo è che l'incidenza di questa parassitosi, prettamente rurale, possa essere amplificata in ambiente urbano.

Mezzi di prevenzione e controllo

Un programma di controllo della zanzara tigre deve seguire protocolli ormai consolidati in 10 anni d'esperienza. L'unico obiettivo concretamente raggiungibile è la riduzione della densità della zanzara a livelli d'accettabilità. Gli interventi si articolano su 3 punti essenziali: (i) la riduzione o l'eliminazione dei focolai larvali, rimuovendo o vuotando i contenitori di varia natura lasciati all'aperto; (ii) l'educazione sanitaria e l'informazione sul corretto comportamento (attraverso i media, la stampa di volantini e opuscoli, e con incontri diretti – scuole, parrocchie, ecc.); (iii) l'impiego d'insetticidi chimici e biologici (larvicidi e adulticidi) da impiegare secondo le diverse situazioni locali, e riducendo al minimo gli interventi a calendario. I trattamenti vanno guidati e valutati da un sistema di monitoraggio il più capillare possibile, gestito da un soggetto diverso da quello che opera i trattamenti.

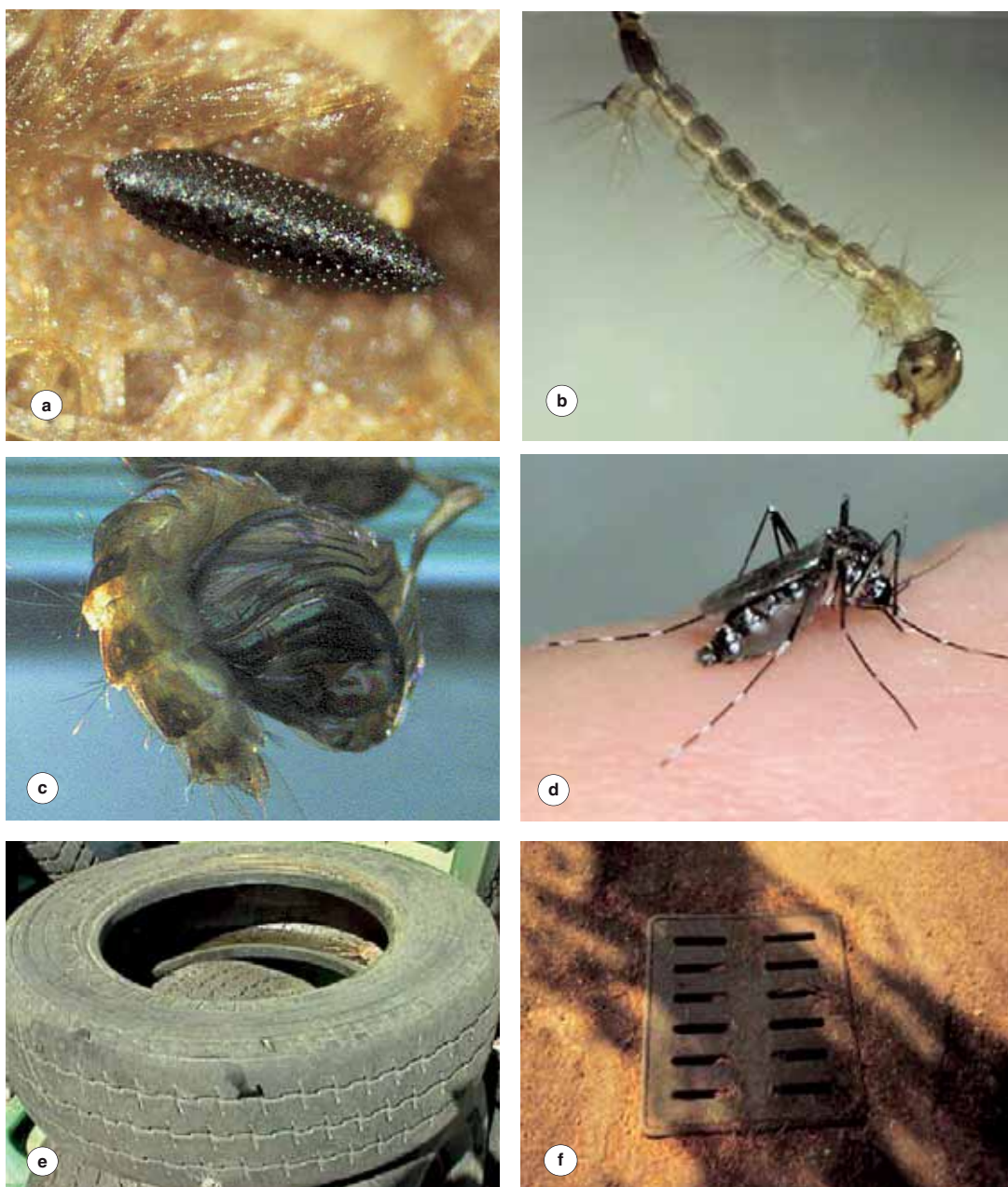


Figura 7.4 – *Aedes albopictus*, stadi di sviluppo e focolai larvali:

- a, uovo;
- b, larva di quarto stadio;
- c, pupa;
- d, femmina adulta durante il pasto di sangue;
- e, f, focolai larvali (copertone d'auto usato, tombino stradale).

8. FLEBOTOMI

CLASSE **Insecta**

ORDINE **Diptera**

I flebotomi sono piccoli insetti ematofagi dell'ordine Diptera, sottordine Nematocera, famiglia Psychodidae. La famiglia è distinta in due sottofamiglie, Psychodinae e Phlebotominae, a quest'ultima appartengono circa 700 specie di flebotomi, raggruppate in 6 generi: *Phlebotomus*, *Chinius* e *Sergentomyia*, distribuiti nel Vecchio mondo, *Warileya*, *Lutzomyia* e *Brumptomyia* nel Nuovo mondo. Il nome della famiglia, Psychodidae, dal greco «Psyche» (anima), deriva dal fatto che i flebotomi durante i loro brevi e frequenti spostamenti compaiono e scompaiono come «ombre», giacché essendo dei cattivi volatori, sono facilmente trasportati dal vento. I flebotomi sono noti anche come «pappataci», pappare in silenzio, per il loro volo silenzioso durante la ricerca del pasto di sangue. Alcune caratteristiche permettono una loro facile distinzione dagli altri insetti della stessa taglia giacché sono molto pelosi e mentre pungono, o in ogni modo a riposo, dispongono le ali a V sopra il torace (fig. 8.2, d).

DESCRIZIONE DELL'ADULTO

Gli adulti hanno dimensioni che non superano i 4 mm, e sono caratterizzati per avere un colore giallo pallido o color sabbia. Il corpo e le ali sono ricoperti da una fitta peluria e il capo, insieme con il torace, forma un angolo quasi retto con l'addome. Il capo presenta una compressione dorso-ventrale ed è leggermente appuntito alla base. Gli occhi, composti e situati ai lati della testa, appaiono rotondeggianti se visti di profilo e reniformi dorsalmente. Le antenne, che originano a livello del margine dorsale degli occhi, sono composte di 16 articoli. L'apparato boccale è pungente-succhiatore ed è formato da: labrum-epifaringe, due mandibole, due mascelle, ipofaringe e labium. Il torace presenta un mesotorace molto sviluppato sul quale s'inseriscono un paio d'ali appuntite e lanceolate nel genere *Sergentomyia*,

più larghe ed ovali nel genere *Phlebotomus*. Le zampe sono molto lunghe ed esili, la tibia è più sviluppata rispetto al femore e il 5° segmento tarsale porta un paio di semplici unghie. L'addome è composto di 10 segmenti di cui quelli terminali trasformati nell'apparato genitale.

CICLO BIOLOGICO

Il ciclo biologico dei flebotomi si svolge con una metamorfosi completa in cui la fase preimaginale comprende lo stadio embrionale d'uovo, quattro stadi larvali ed uno pupale (fig. 8. 1). Le uova sono di forma oblunga-ovale, con un lato appiattito e l'altro convesso. La lunghezza è variabile tra 0,33 e 0,40 mm. Appena deposte si presentano di color giallo chiaro, soffici e con superficie lucida, in seguito diventano dure e l'esocorion di color marrone scuro presenta una caratteristica scultura formata da sottili creste, il cui disegno è diverso per ogni specie.

Le larve sono apode, eucefale e generalmente anfipneustiche. Il capo è ipognato, l'apparato boccale masticatore è situato ventralmente, il corpo è suddiviso in 3 segmenti toracici e 9 addominali e termina con 1 o 2 paia di setole caudali. Il primo stadio presenta un paio di setole caudali, 5 dentelli sulle mandibole, una forma differente del terzo segmento antennale, un numero limitato di peli sul corpo e dimensioni inferiori (0,46-0,48 mm). La larva al secondo stadio ha una lunghezza variabile tra 1,25 e 1,35 mm, presenta 4 dentelli mandibolari, dove solo quello terminale diventerà più forte e sclerotizzato, il terzo segmento antennale perde la sua forma sferica per assumere quella oblungo-ovale e compare il secondo paio di setole caudali. Nel terzo e quarto stadio si assiste ad un semplice incremento delle dimensioni corporee e del numero di peli.

La pupa (circa 3 mm) è coperta con l'esuvia del quarto stadio per mezzo della quale rimane attaccata ad un substrato in posizione verticale. Inizialmente è bianca per poi diventare più scura ed infine nera prima dello sfarfallamento dell'a-

dulto. La durata del ciclo biologico è strettamente legata a fattori climatici che la influenzano in modo particolare nelle zone temperate del bacino del Mediterraneo. In Italia, per esempio, lo sviluppo è fortemente rallentato dalla stagione fredda e le larve attraversano l'inverno in diapausa. Durante la stagione calda, giugno-ottobre, è stato osservato che possono verificarsi almeno due cicli di sviluppo completo corrispondenti quindi a due generazioni.

animali, grotte, pollai, detriti e crespe del suolo, feci secche di piccoli animali, canali di scolo, argini, latrine, concimaie marcite, rifiuti lungo le strade, terra alla base di vecchi muri, sotto i sassi, pozzi; (iii) *ambienti selvatici* (nidi di formiche, nidi di tartarughe terrestri, nidi di uccelli, termitai, tane di roditori, grotte, pozzi neri prosciugati, fogne, immondizie, incavi di albero, suolo della foresta, sotto e fra massi, radici di grandi alberi, suolo alla base di alberi.

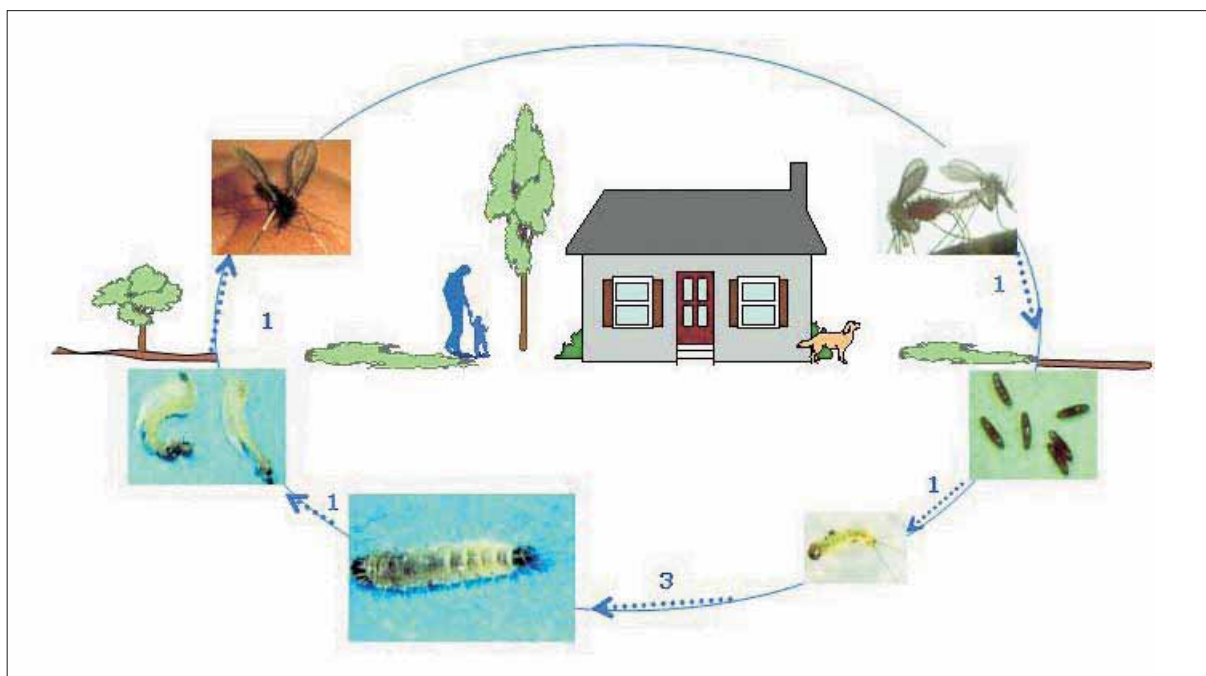


Fig. 8.1 – Ciclo di sviluppo dei flebotomi in condizioni di laboratorio: durata media 7 settimane.

FOCOLAI LARVALI

L'areale geografico dei flebotomi è vasto e comprende diverse regioni del globo, ma qualunque sia la latitudine o la longitudine, lo sviluppo delle loro larve esige una temperatura costante, un'oscurità quasi completa ed un mezzo nutritivo formato da materiale organico composto di foglie secche, spoglie d'altri insetti, feci di roditori, ecc. Lo sviluppo richiede poi un grado d'umidità relativa vicino alla saturazione. Le larve possono svilupparsi in spaccature del terreno fino a 20-30 cm di profondità o in qualsiasi altro idoneo microambiente. Tuttavia i focolai larvali non sono di facile identificazione e le ricerche non sempre sono coronate da successo.

Di seguito sono elencati i micro-habitat ove sono state rinvenute larve di flebotomi: (i) *ambienti domestici* (crepe di pavimenti e muri, case abbandonate, seminterrati e cantine, suolo di dimore umane; (ii) *ambienti peridomestici* (tane di animali, rifugi di

COMPORTAMENTO

L'attività dei flebotomi è crepuscolare o notturna sebbene pochissime specie possono pungere anche di giorno. Essendo dei cattivi volatori, in genere non percorrono lunghe distanze dai focolai larvali. Sono disturbati dal vento e da temperature di sotto a quelle della media estiva. In condizioni avverse la loro attività è notevolmente ridotta. Allorquando si apprestano a pungere per succhiare il sangue, fanno dei tipici saltelli sull'ospite prima di atterrare definitivamente. Durante il giorno riposano in luoghi relativamente freschi ed umidi quali abitazioni, cantine, stalle, grotte, fessure di muri o di barbacani, di roccia o del suolo. Possono riposare anche fra la vegetazione, in buchi di alberi, in tane di roditori o di altri mammiferi, nei nidi degli uccelli e nei termitai. Molte specie mostrano un picco attività immediatamente dopo il tramonto dovuto probabilmente al calo di

temperatura associato all'innalzamento del tasso d'umidità.

Generalmente, al pasto di sangue segue sempre l'accoppiamento, le cui modalità differiscono tra le diverse specie. I maschi di alcune specie giungono sull'ospite prima delle femmine e delimitano un territorio per poi corteggiarle. Come altri ditteri ematofagi, gli adulti dei flebotomi si nutrono anche di sostanze zuccherine che possono assumere direttamente dalle piante e/o dalla melata di afidi e coccidi.

I FLEBOTOMI IN ITALIA

Le specie presenti in Italia appartengono ai generi *Phlebotomus* (*P. perniciosus*, *P. perfiliewi*, *P. neglectus*, *P. papatasi*, *P. sergenti*, *P. ariasi*, *P. mascittii*) e *Sergentomyia*. Quest'ultimo è rappresentato dalla sola specie *Sergentomyia minuta* che si nutre su animali a sangue freddo (lucertole e gechi) e quindi non riveste importanza in medicina umana. La distribuzione delle otto specie può essere così riassunta: (i) *P. perniciosus* è presente nella maggior parte delle regioni italiane con densità apprezzabili nelle aree della costa tirrenica e ionica, in Sicilia e in Sardegna; (ii) *P. perfiliewi*, sebbene abbondante solo in ambiente rurale, ha un'ampia diffusione, raggiungendo alte densità nel versante adriatico degli Appennini, dall'Emilia Romagna fino all'Abruzzo; altri focolai di notevole entità si ritrovano in Toscana, Calabria e Sicilia; (iii) *P. neglectus*, che nel passato si pensava avesse una diffusione solo meridionale essendo stata trovata in Puglia, Calabria e Sardegna, di recente è stata trovata anche in diversi focolai delle pre-Alpi (Veneto, Lombardia e Piemonte); (iv) *P. papatasi*, specie strettamente endofila ed antropofila, che aveva subito una forte diminuzione in seguito alle campagne antianofeliche con DDT, è ricomparsa in diverse regioni con prevalenze rilevanti anche in ambiente urbano; (v) *P. ariasi* è presente solo al confine con la Francia; (vi) *P. mascittii* risulta essere una specie molto rara; (vii) *P. sergenti* è stato reperito solo nella Sicilia orientale. Quattro specie, tutte del sottogenere *Larroussius*, possono essere implicate nella trasmissione della leishmaniosi. *P. perniciosus* è il vettore più potente della leishmaniosi viscerale umana e canina. Infatti la specie è sia antropofila che zoofila e la sua distribuzione coincide con quella della leishmaniosi umana e canina. Le leishmanie isolate in natura da questa specie appartengono agli stessi ceppi di quelli che causano la malattia nell'uomo e nel cane. *P. perfiliewi* è sospettato essere uno dei vettori più probabili della leishmaniosi cutanea poiché in genere la sua distribuzione coincide con

quella della malattia. In ogni modo non può essere escluso un suo ruolo nella trasmissione della forma viscerale. In Italia il ruolo di vettori di leishmanie di *P. neglectus* e *P. ariasi* non è stato ancora provato anche se queste due specie sono vettori provati in altri focolai del bacino del Mediterraneo.

IMPORTANZA SANITARIA

I flebotomi sono responsabili della trasmissione di protozoi del genere *Leishmania* e di Phlebovirus della famiglia Bunyaviridae. Delle oltre 700 specie finora descritte, circa 70 appartenenti ai generi, *Phlebotomus* e *Lutzomyia*, sono vettori provati o sospettati di trasmettere le leishmaniosi. In Italia sono presenti in forma endemica sia la leishmaniosi viscerale (LV) zoonotica che la leishmaniosi cutanea (CL) sporadica, causate rispettivamente da ceppi viscerotropi e dermatotropi di *Leishmania infantum*. Le infezioni sono contratte durante le ore notturne dei mesi estivi, con probabilità crescente nel periodo compreso tra luglio e settembre per la maggior prevalenza d'infezioni naturali dei flebotomi vettori. In Italia la LV è una malattia riemergente: dalla fine della II Guerra Mondiale fino a metà degli anni '80 i casi non superavano i 10-20 l'anno, mentre dai primi anni del 2000 in numero dei casi è arrivato fino a 200. I focolai maggiori sono localizzati in aree periurbane e rurali di zone collinari delle isole e delle coste tirreniche, ioniche e adriatiche meridionali della penisola. La regione maggiormente interessata in questo periodo è la Campania, con circa 80-90 casi/anno, seguita dalla Sicilia (40-50 casi). Per la sua natura benigna, la LC in Italia non richiede in genere ospedalizzazione, perciò è diagnosticata e trattata presso dermatologi privati e notificata solo raramente. Si stima che l'incidenza annuale oscilli tra 200 e 300 casi, con prevalenza maggiore in Sicilia, Calabria, Abruzzo e Sardegna. Nei cani, serbatoi della LV zoonotica causata da *L. infantum*, oltre il 30% degli animali infetti presenta una grave sindrome viscerocutanea di tipo cronico (leishmaniosi canina) resistente alla terapia, caratterizzata da linfadenite generalizzata, dimagrimento, lesioni oculari e alterazioni cutanee come dermatite, alopecia, ulcere e onicogrifosi.

LA LOTTA

La lotta ai flebotomi può essere condotta principalmente attraverso due tipi d'intervento: il primo prevede misure di protezione contro la puntura dei flebotomi; il secondo, teso a ridurre significativamente la densità di questi insetti, implica l'uso di

insetticidi e/o operazioni di bonifica ambientale atte ad eliminare le cause favorevoli al loro sviluppo larvale, in particolare in aree urbane e peri-urbane. Misure da prendere per la protezione individuale e collettiva in zone endemiche per leishmaniosi, oltre l'uso di repellenti chimici, sono l'utilizzo di zanzariere a maglie molto fitte applicate a finestre e porte e l'evitare di soggiornare all'aperto durante le ore notturne nella stagione calda. Recentemente l'uso di tende impregnate con piretroidi, applicate a porte e finestre, ha trovato larga sperimentazione nella lotta contro la malaria. Questo tipo di controllo può essere impiegato anche contro i flebotomi in particolari situazioni epidemiologiche, vale a dire dove i vettori sono endofili e dove vi sono categorie di persone a rischio da proteggere. Studi preliminari di campo e di laboratorio sui flebotomi hanno mostrato che le tende impregnate con permetrina, oltre a prevenire l'ingresso dei flebotomi nelle abitazioni, provocano anche una rilevante riduzione del numero dei flebotomi che punge dopo essere venuto a contatto con la permetrina. In Italia l'impiego di insetticidi ad azione residua negli ambienti domestici, ha provocato nel passato una sensibile diminuzione della densità dei flebo-

tomi. Una campagna di lotta contro i flebotomi, condotta negli anni 1948-50 in alcuni focolai di leishmaniosi cutanea dell'Abruzzo, portò ad una rilevante riduzione del numero di casi di malattia. La resistenza agli insetticidi, che costituisce un grave problema per i vettori di malaria, è per ora limitata nei flebotomi sebbene la resistenza al DDT sia già apparsa in India da alcuni anni in *P. papatasi*, *P. argentipes* e più recentemente in *S. shortii*. Le scarse conoscenze su predatori e sui parassiti dei flebotomi, non fanno per ora sperare nello sviluppo di una lotta biologica e le enormi difficoltà di allevamento in laboratorio escludono anche l'impiego di flebotomi geneticamente modificati.

Recenti studi di laboratorio sull'efficacia di bande protettive contro la puntura dei flebotomi, da applicare al cane (principale serbatoio della leishmaniosi in Italia), hanno dimostrato una buona efficacia di protezione (Tab. 1). Interventi di campo hanno evidenziato che queste misure di controllo in particolari condizioni epidemiologiche potrebbero avere un efficace impatto nel ridurre sia la leishmaniosi canina che quella umana (Tab. 2).

Tabella 1 - Risultati della sperimentazione di laboratorio con principi attivi applicati sul cane per valutare l'attività anti-flebotomo.

Principio attivo (%)	N° animali trattati + controllo	Specie saggiata	Effetto (%)		Periodo di osservazione (settimane)
			Protettivo ⁽¹⁾	Letale ⁽²⁾	
Permetrina (2) + Piriproxifene (0,02)	3 + 3	<i>P. perniciosus</i>	94	60	n.d.
	4 + 4	<i>P. perniciosus</i>	89	n.d.	3
	4 + 4	<i>P. perniciosus</i>	87	60	4
Permetrina (65)	2 + 2	<i>P. perniciosus</i>	91	67	4
	3 + 3	<i>L. intermedia</i>	49	23	8
Permetrina (50) + Imidacloprid (10)	6 + 6	<i>P. papatasi</i>	93	46	1
			56	29	4
	8 + 8	<i>P. perniciosus</i>	90	49	3
	12 + 12	<i>L. longipalpis</i>	90	n.r.	3
Deltametrina (4) + Trifenilfosfato	5 + 2	<i>P. perniciosus</i>	96	25 - 64	34
	5 + 5	<i>P. perniciosus</i>	84	42	26
	7 + -	<i>P. papatasi</i>	80	18	n.r.
	4 + 3	<i>L. longipalpis</i>	96	35 - 90	35
	"	<i>L. migonei</i>	96	46 - 91	36
	5 + 3	<i>L. intermedia</i>	69	37	8

⁽¹⁾ Effetto protettivo: attività "antifeeding", misurata considerando i flebotomi che non hanno effettuato un pasto di sangue;

⁽²⁾ Effetto letale: attività tossica nei confronti dei flebotomi, misurata considerando la mortalità degli insetti.

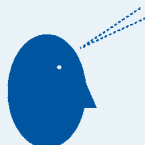
Tabella 2 – Sperimentazione di campo con principi attivi applicati sul cane e valutazione dell'impatto sull'infezione del cane (LCan) e dell'uomo (LV)

Misura applicata	N° animali trattati + controllo	Durata intervento	% riduzione LCan - LV
Collare ⁽¹⁾	354 + 371	2 stagioni	50 ⁽³⁾ -86 ⁽⁴⁾ LCan
	49 + 150	1 stagione	52 LCan
	60 + 60	2 stagioni	72 ⁽³⁾ - 50 LCan
	466 + 35	6 mesi	54 LCan – 43 LV
	1246 + 1267 136 + 97	1 anno 5 mesi	49 LCan 50 LCan
Spot on ⁽²⁾	150 + 146	4 mesi (1 appl. mensile x 3)	50 LCan

⁽¹⁾ Deltametrina (4%); ⁽²⁾ Permetrina (65%); ⁽³⁾ prima stagione; ⁽⁴⁾ seconda stagione.

Letteratura consigliata

- Alexander B., Maroli M., 2003 – Control of phlebotomine sand flies. - Med & Vet. Entomol; 17: 1-18.
- Maroli M., 2004 – Famiglia Psychodidae: Sottofamiglia Phlebotominae. In: de Carneri Parassitologia generale e umana, a cura di C. Genchi e E. Pozio, Casa Editrice Ambrosiana, 438-442.
- Maroli M., 2005 – Use of insect repellents as preventative measures against the sandfly bites (Diptera: Psychodidae). Proceedings of the Fifth International Symposium on Phlebotomine Sandflies, Gammarth-Tunis, Tunisia, April 17-21, 2005. - Arch Inst Pasteur Tunis, 82 (1): 68.
- Maroli M., Bigliocchi F., Khoury C., 1994 – I flebotomi in Italia: osservazioni sulla distribuzione e metodi di cattura. - Parassitologia, 36: 251-264.
- Maroli M., Khoury C., 1998 – Leishmaniasis vectors in Italy. In: Proceedings of New Trends in Epidemiology and Control of Leishmaniasis in the Mediterranean area. Palermo, Italy. - Giornale It. Med. Trop., 3: 69-75.



Phlebotomus papatasi Scopoli, 1786

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Diptera, Sottordine Nematocera, Famiglia Psychodidae

Nome comune

pappatacio, flebotomo

Descrizione

L'aspetto del pappatacio adulto è quello di un piccolo insetto di color sabbia, il cui corpo non supera i 3-4 mm di lunghezza. Il capo forma con il torace un angolo retto, caratteristica ben visibile che permette di distinguere facilmente i flebotomi da altri ditteri della stessa taglia.

I flebotomi sono molto pelosi e, mentre pungono o in ogni modo a riposo dispongono le ali a V sopra il torace.

Habitat

Il ciclo biologico si svolge con una metamorfosi completa dove la fase preimmaginale presenta uno stadio embrionale di uovo, quattro stadi larvali ed uno di pupa. Gli stadi larvali differiscono fra loro per la diversa grandezza e per la presenza di due setole caudali nel primo stadio e di quattro negli stadi successivi. La pupa in genere rimane attaccata ad un substrato mediante l'esuvia del quarto stadio larvale. Le larve, terricole, vivono in substrati ricchi di materiale organico in decomposizione, cavità di alberi, lettiere di foglie, e tane di animali selvatici. Gli adulti sono soliti rifugiarsi negli stessi luoghi di sviluppo larvale, all'interno di crepe presenti in muretti a secco o altre cavità con elevato tasso d'umidità e in ogni modo in stalle ed abitazioni. *P. papatasi* è specie con elevato grado d'antropofilia per cui è facile reperirlo nelle camere da letto.

Cenni di biologia

La durata del ciclo di sviluppo dei flebotomi è strettamente legata a fattori climatici che la influenzano in modo particolare nelle zone temperate del bacino del Mediterraneo. In Italia, lo sviluppo è rallentato dalla stagione fredda e le larve attraversano l'inverno in diapausa. Durante la stagione calda, giugno-ottobre, si possono avere anche due cicli di sviluppo. Non è facile riuscire ad avvertire la presenza di un flebotomo, giacché volando non emette alcun ronzio. Compie dei voli saltellanti muovendosi per tratti molto brevi. Sono insetti che conducono vita crepuscolare e notturna.

Importanza

La femmina del pappatacio è ematofaga e la puntura per la maggior parte dei casi non lascia pomfi come quelli delle zanzare, produce una piccola papula che può persistere anche per una decina di giorni.

Mezzi di prevenzione e controllo

La lotta al pappatacio può essere condotta attraverso due tipi d'intervento: il primo prevede misure di protezione contro la puntura (repellenti per uso topico e zanzariere a maglie molto fitte); il secondo, teso a ridurre la densità dei flebotomi, implica l'uso d'insetticidi e/o operazioni di bonifica ambientale atte ad eliminare le cause favorevoli al loro sviluppo larvale, in particolare in aree urbane e peri-urbane.

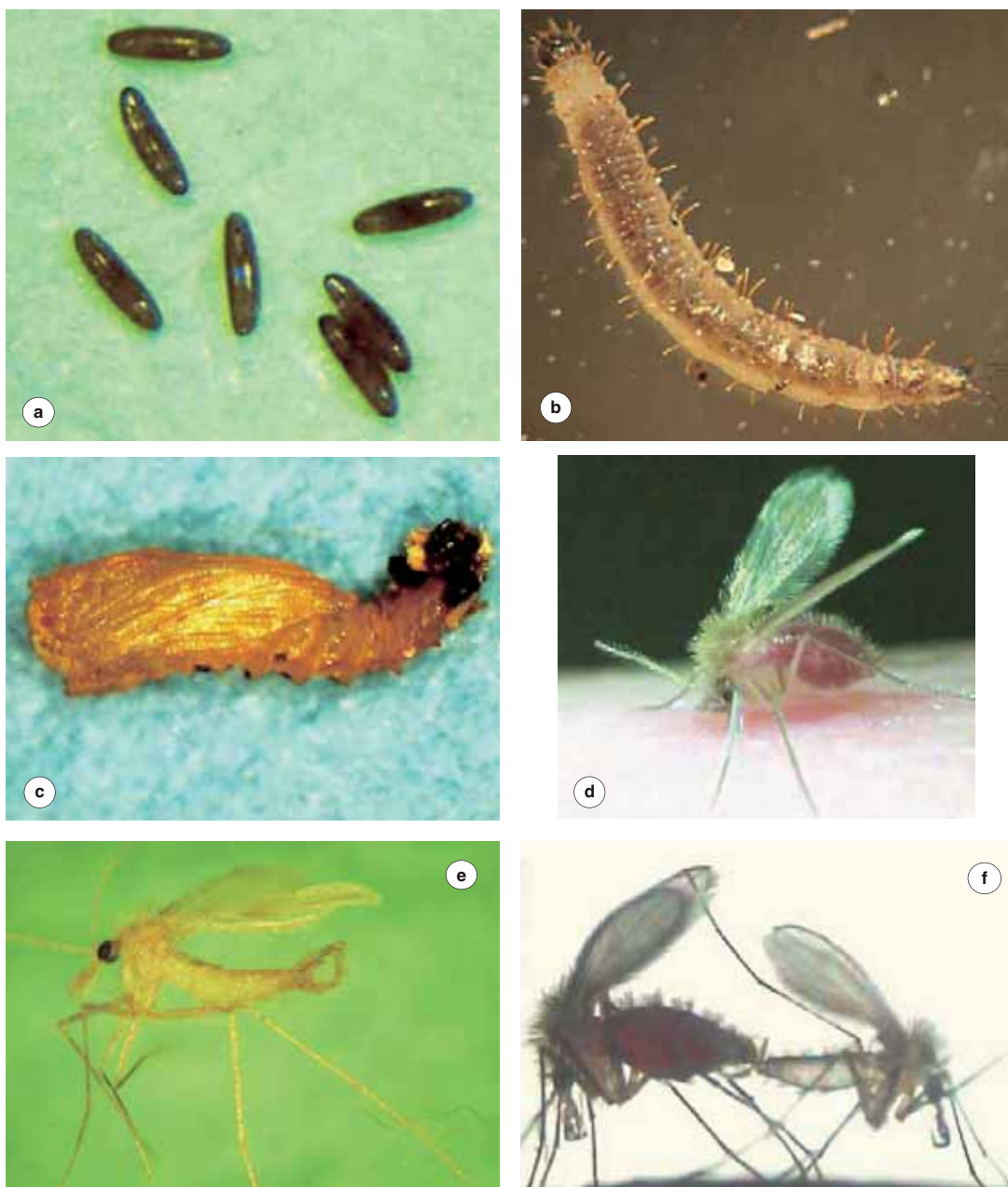


Figura 8.2 – Ciclo di sviluppo di *Phlebotomus papatasi*:

- a, uova;
- b, larva al quarto stadio di sviluppo;
- c, ninfa;
- d, femmina al termine del pasto di sangue;
- e, maschio;
- f, flebotomi in copula.

9. CERATOPOGONIDI

CLASSE **Insecta**

ORDINE **Diptera**

La famiglia Ceratopogonidae appartenente al sottordine Nematoceri, annovera circa 4.000 specie note, raggruppate in più di 60 generi. In Italia la famiglia è presente con 99 specie raggruppate in 25 generi di cui solo due comprendono specie d'importanza sanitaria: il genere *Leptoconops* e il genere *Culicoides*. In Italia questi insetti rivestono un interesse principalmente veterinario, ma in alcuni casi, a causa delle loro punture piuttosto dolorose e dell'abitudine di attaccare a sciame di migliaia d'individui, possono essere causa di gravi molestie anche per l'uomo.

DESCRIZIONE DELL'ADULTO

I ceratopogonidi, in genere di colore scuro o nero, sono ditteri ematofagi delle dimensioni di circa 1-2 mm, anche se i più grandi possono arrivare a 4-5 mm. Sono caratterizzati da ali maculate, lunghe antenne, costituite da 14 articoli nella maggior parte dei casi, lisce nelle femmine e piumose nei maschi e zampe corte e tozze. Questi insetti sono dotati di un apparato boccale atto a pungere.

BIOLOGIA ED ECOLOGIA

C'è molto ancora da conoscere sulla biologia e l'ecologia di diverse specie. Sia i maschi che le femmine si nutrono di nettare ma le femmine della maggior parte delle specie hanno bisogno di un pasto proteico per la maturazione degli ovari. Si conoscono quattro generi ematofagi; tre di questi, *Leptoconops*, *Forcipomyia* (*Lasiohelea*) e *Culicoides* sono presenti nella regione paleartica. Altri generi sono predatori di insetti o si nutrono di nettare e polline.

CICLO DI SVILUPPO (fig. 9.1)

Le uova, piccolissime e scure, sono deposte in substrati di diversa natura. I focolai di questi dit-

teri, infatti, variano molto da specie a specie. Essi sono costituiti da acque stagnanti sia dolci che salmastre, o da terreni molto umidi, spesso argillosi o sabbiosi, in prossimità di aree palustri, stagni costieri, spiagge o corsi d'acqua. A seconda delle specie, le uova, deposte in gruppi (zattere) o singolarmente, possono schiudere poco dopo oppure attendere che l'acqua si ritiri trascinandole nelle crepe del terreno in attesa di ulteriori inondamenti. Le larve, vermiformi e diafane, passano attraverso 4 stadi larvali; a questi fa seguito uno di pupa. Il periodo di sviluppo larvale può durare da poche settimane a più di 6 mesi (la larva è la forma ibernante alle nostre latitudini), mentre la vita della pupa è generalmente di pochi giorni. I Ceratopogonidi sono presenti nella forma alata, a seconda delle specie, dall'inizio della primavera fino all'autunno inoltrato. Lo sfarfallamento avviene generalmente quando i focolai si prosciugano. Le femmine vivono da pochi giorni a qualche settimana ed in questo periodo possono compiere vari pasti di sangue. Gli insetti adulti trovano riparo nell'erba, tra la vegetazione o negli anfratti rocciosi.

IMPORTANZA SANITARIA

Le specie più importanti, dal punto di vista sanitario, appartengono quasi tutte al genere *Culicoides*. Tra le 57 specie del genere note in Italia che hanno un'attività principalmente crepuscolare, alcune di queste, ematofaghe, svolgono il ruolo di vettore biologico di patogeni che interessano soprattutto il bestiame su cui si nutrono. Infatti, oltre a protozoi e filarie esse possono trasmettere arbovirus, causa di gravi patologie del bestiame, come nel caso della febbre catarrale degli ovini. Nota anche come, «bluetongue (BT)» questa malattia è comparsa in Italia nel 2000 in Sardegna e, successivamente, in Sicilia e Calabria. Nel 2001 la malattia è stata riscontrata anche in Lazio, Toscana e Basilicata ed è stata evidenziata la circolazione virale nei bovini sentinella in Puglia e Campania. Il vettore principale della malattia *Culicoides imicola* Kieffer, 1913 è stato catturato in Italia per la prima

volta nel 2000, ma la mancanza di dati storici comparabili non consente di escluderne la presenza in passato. Recentemente il virus della bluetongue (sierotipo-2) è stato isolato anche nelle specie *Culicoides* (*Culicoides*) *pulicaris* (Linnaeus, 1758), *Culicoides* (*Avaritia*) *obsoletus* (Meigen, 1818) e in altre specie appartenenti al complesso di specie *Obsoletus*. Il ruolo di vettore delle specie del genere *Culicoides* nel nostro paese è ancora comunque oggetto di studio. Alcune specie del genere *Leptoconops* (*Leptoconops* (*Leptoconops*) *bezzii* (Noe, 1905), *Leptoconops* (*Leptoconops*) *irritans* (Noe, 1905), *Leptoconops* (*Holoconops*) *kerteszi* (Kieffer, 1908) sono note invece per l'intenso fastidio che arrecano soprattutto lungo il litorale tirrenico e delle regioni dell'Italia meridionale. Questi insetti, ad attività prevalentemente diurna, attaccano l'uomo esclusivamente all'aperto e la loro puntura spesso dolorosa, è seguita da intense reazioni eritematose ed edematose locali, che possono durare anche un paio di settimane. Quando presenti in sciame i Ceratopogonidi del genere *Leptoconops* possono costituire un vero flagello, sebbene non risultino vettori di agenti patogeni. Il genere *Forcipomyia* (*Lasiohelea*), invece è in grado di trasmettere filarie e probabilmente alcuni virus.

METODI DI CONTROLLO

Il controllo dei Ceratopogonidi risulta in genere molto complesso, poiché legato a caratteri specifici biologici ed ecologici dell'insetto in questione. La spiccata esofilia delle specie che attaccano l'uomo, quasi esclusivamente in aree rurali, e la vastità dei focolai, riducono in genere le possibilità di un intervento di lotta chimica, sia adulticida che antilarvale. L'impiego di insetticidi contro le forme alate, da effettuarsi nei momenti di sciamatura, consente infatti solo risultati parziali e temporanei. La lotta antilarvale può essere affrontata invece modificando le caratteristiche dei focolai, tanto che le larve non siano più in grado di portare a termine lo sviluppo. Questo risultato può essere ottenuto drenando i focolai delle specie che richiedono ambienti semiacquatici o, viceversa, allagando quelli di specie che prediligono substrati asciutti. Buoni risultati possono essere ottenuti anche modificando la salinità dei focolai palustri costieri, regolando l'afflusso d'acque dolci o salmastre. Infine l'impiego di repellenti procura una buona protezione individuale temporanea.

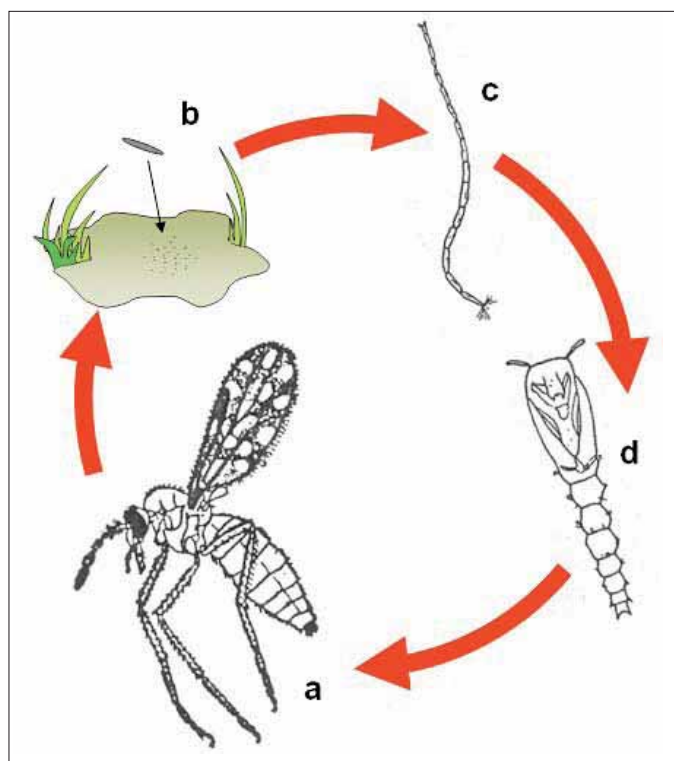
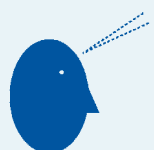


Fig. 9.1 – Ciclo di sviluppo dei ceratopogonidi: a, adulto; b, uova su substrato fangoso; c, larva; d, pupa.

Letteratura consigliata

- Boorman J., Coluzzi M., Contini C., Ferrarese U., Rivosecchi L., Rossaro B., Sabatini A., Wager R., 1995 – Diptera Culicomorpha. In: Minelli A., Ruffo S. & La Posta S. (eds.), Checklist delle specie della fauna italiana, 65. Calderini, Bologna.
- De Liberato C., Scavia G., Lorenzetti R., Scaramozzino P., Amaddeo D., Cardati G., Scicluna M., Ferrari G., Autorino G.L., 2005 – Identification of *Culicoides obsoletus* (Diptera: Ceratopogonidae) as a vector of bluetongue virus in central Italy. - Veterinary Record, 156 (10): 301-304.
- Goffredo M., Conte A.M., Cocciolito R., Meiswinkel R., 2003 – Distribuzione e abbondanza di *Culicoides imicola* in Italia. - Veterinaria Italiana, 39 (47): 22-32.
- Savini G., Goffredo M., Monaco F., Di Gennaro A., Cafiero M.A., Baldi L., de Santis P., Meiswinkel R., Caporale V., 2005 – Bluetongue virus isolations from midges belonging to the *Obsoletus* complex (*Culicoides*, Diptera: Ceratopogonidae) in Italy. - Veterinary Record, 157 (5): 133-139.



Leptoconops irritans (Noe, 1905)

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Diptera, Sottordine Nematocera, Famiglia Ceratopogonidae

Nome comune

Sarapica, Serafica

Descrizione

L'insetto adulto è di piccole dimensioni (circa 1-2mm raramente 4-5 mm), in genere di colore molto scuro.

Apparato boccale pungente-succhiatore.

Habitat

Focolai larvali costituiti da acque stagnanti sia dolci che salmastre, o da terreni fortemente umidi, spesso argillosi o sabbiosi, in prossimità di aree palustri, stagni costieri, spiagge o corsi d'acqua.

Cenni di biologia

Le uova, deposte in gruppi (zattere) o singolarmente, possono schiudere poco dopo oppure attendere che l'acqua si ritiri trascinandole nelle crepe del terreno in attesa di ulteriori inondamenti.

La larva vive in terreni molto umidi e, alle nostre latitudini, rappresenta la forma ibernante.

La forma alata, a seconda delle specie, è presente dall'inizio della primavera fino all'autunno inoltrato. Lo sfarfallamento avviene generalmente quando i focolai si prosciugano.

Sia i maschi che le femmine si nutrono di nettare ma le femmine hanno bisogno di un pasto di sangue per la maturazione delle uova.

Importanza

Attività prevalentemente diurna, attacca l'uomo esclusivamente all'aperto e la sua puntura spesso dolorosa, è seguita da intense reazioni eritematose ed edematose locali, che possono durare anche un paio di settimane.

Quando presente in sciame il genere *Leptoconops* può costituire un vero flagello, sebbene non risulti vettore di agenti patogeni.

Mezzi di prevenzione e controllo

La lotta alle forme alate con insetticidi è poco efficace.

La lotta antilarvale sui focolai si può attuare modificando le caratteristiche idriche oppure modificando i parametri chimici.

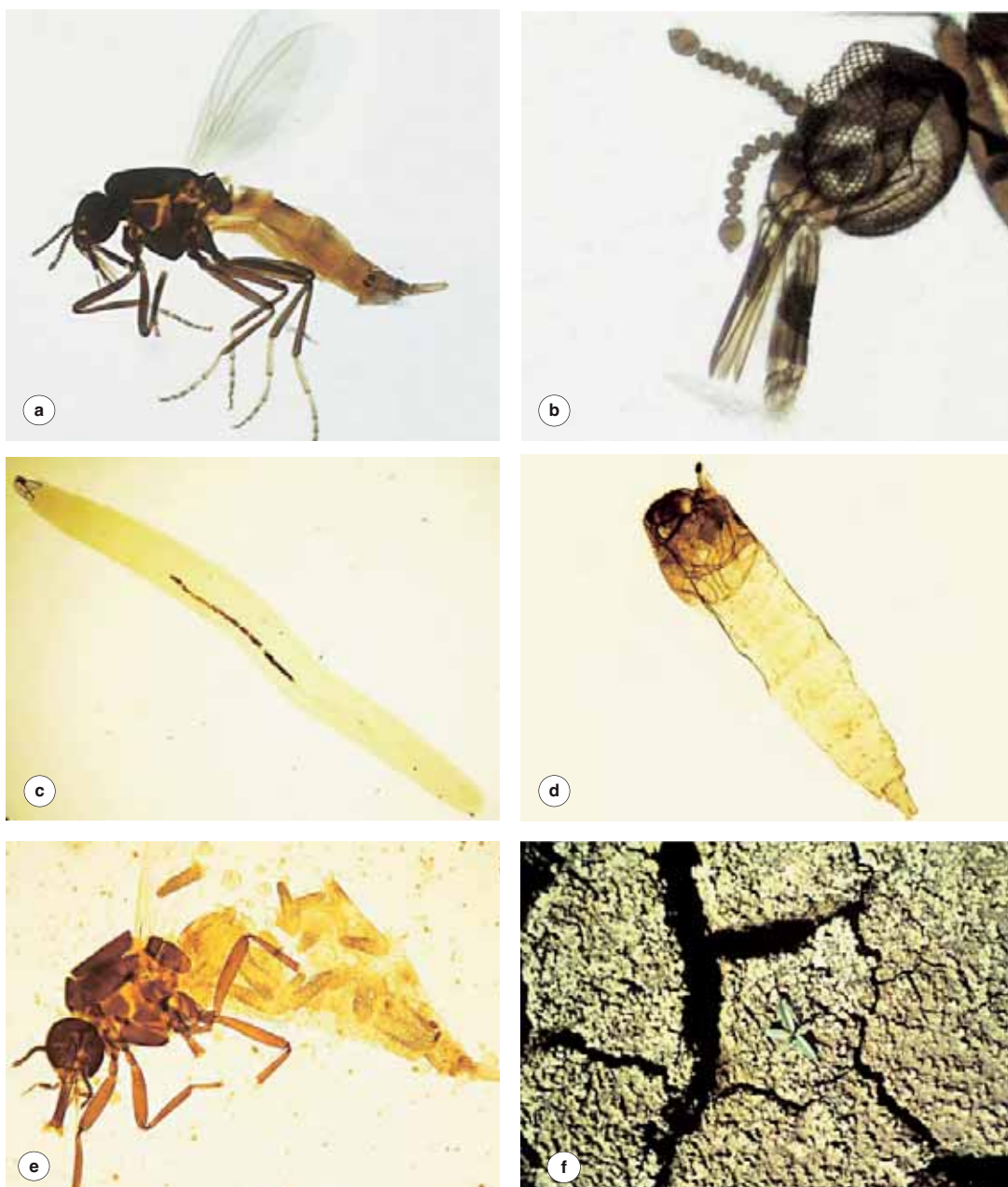
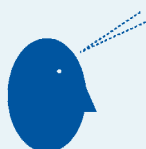


Figura 9.2 – *Leptoconops irritans*:

- a, adulto;
- b, particolare del capo con l'apparato boccale;
- c, larva;
- d, pupa;
- e, preparato di femmina con uova;
- f, tipico focolaio larvale.



Culicoides imicola Kieffer, 1913

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Diptera, Sottordine Nematocera, Famiglia Ceratopogonidae

Nome comune

Sarapica, Serafica

Descrizione

L'insetto adulto è di piccole dimensioni (circa 1-2 mm raramente 4-5 mm), in genere di colore molto scuro.

Caratterizzato generalmente da ali maculate.

Solo la femmina presenta un apparato boccale pungente-succhiatore.

Habitat

Larva: terreni molto umidi, spesso fangosi, talvolta arricchiti con materiale organico (escrementi bovini/ovini).

Cenni di biologia

Il periodo di sviluppo larvale può durare da poche settimane a più di 6 mesi.

Sia i maschi che le femmine si nutrono di nettare ma le femmine hanno bisogno di un pasto proteico per la maturazione delle uova.

Importanza

Attività principalmente crepuscolare, ematofaga, svolge il ruolo di vettore biologico di patogeni che interessano soprattutto il bestiame su cui si nutre.

Oltre a protozoi e filarie può trasmettere arbovirus, causa di gravi patologie del bestiame, come nel caso della febbre catarrale degli ovini nota anche come, «blue-tongue (BT)». Puntura dolorosa che provoca pomfi eritematosi ed edematosi.

Mezzi di prevenzione e controllo

La lotta alle forme alate con insetticidi è poco efficace.

La lotta antilarvale sui focolai si può attuare modificando le caratteristiche idriche oppure modificando i parametri chimici.

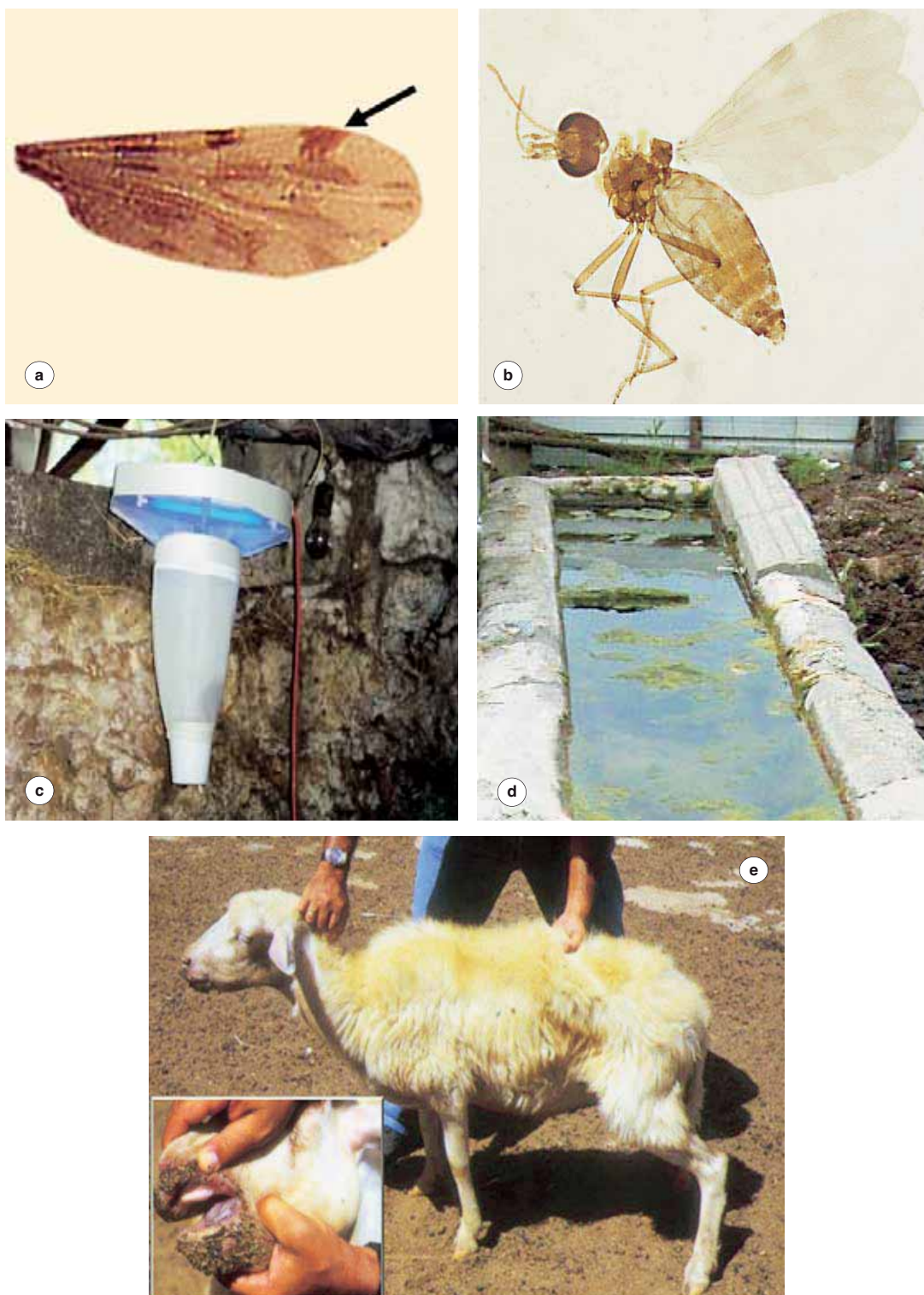


Figura 9.3:
 a, ala di *Culicoides imicola* con la caratteristica macchia a clessidra;
 b, adulto di *Culicoides* sp.;
 c, trappola per la cattura delle forme alate;
 d, focolaio tipico di *Culicoides* sp.;
 e, ovino affetto da blue tongue.

10. SIMULIDI

CLASSE **Insecta**
ORDINE **Diptera**

I Simulidi (noti in inglese come black flies o buffalo gnats) sono piccoli Ditteri Nematoceri della famiglia Simuliidae, che nell'aspetto assomigliano a moscerini. Se ne conoscono oltre 1300 specie e circa 400 fanno parte della fauna paleartica. In Africa e nel sud America alcune specie sono vettrici dell'oncocercosi, la filariasi che causa la cecità nell'uomo. In Europa i Simulidi rivestono un interesse prevalentemente veterinario, giacché a volte hanno causato morie di bovini, anche se non va sottovalutata la molestia arrecata all'uomo, con tutte le conseguenze economiche e sociali. Delle circa 70 specie presenti in Italia, solo una ventina rivestono un interesse sanitario e di queste circa una decina pungono o molestano l'uomo.

DESCRIZIONE DELL'ADULTO

I Simulidi hanno il corpo tozzo, gibboso, spesso di colore scuro, che in genere non supera i 5 mm di lunghezza; presentano antenne di 9-11 segmenti, rostro e zampe corti ed ali piuttosto larghe, ialine, prive di peli e di scaglie e con poche, caratteristiche nervature, addensate al margine anteriore. Buoni volatori, i Simulidi sono essenzialmente insetti ad attività diurna e pungono in spazi aperti e soleggiati. Molte specie sono zoofile, pungendo mammiferi e uccelli, altre hanno un vario grado di antropofilia. Solo le femmine sono ematofaghe ed il pasto di sangue che fanno sull'ospite è necessario per la maturazione delle uova. A causa del loro apparato boccale corto e tozzo sono obbligate a pungere gli animali solo dove la cute è meno spessa e priva di peluria (padiglioni auricolari, capezzoli ecc.).

CICLO BIOLOGICO (fig 10.1)

Depongono masserelle mucillaginose di uova, di forma ovoidale, su sassi o fili d'erba lambiti dall'acqua o sommersi, lungo tutti i tipi di acque cor-

renti (ruscelli, cascate, torrenti e fiumi). Le larve, di forma cilindrica e di vario colore, attraversano quattro stadi di sviluppo, nutrendosi di microrganismi e di materiale organico che viene catturato per filtrazione passiva attraverso i ventagli mandibolari, presenti sul capo. Si fissano alle piante o alle pietre levigate del fondo per mezzo sia di una ventosa caudale che di un disco adesivo, posto ventralmente, all'estremità di una protuberanza conica del torace (pseudopodo). Aiutandosi con tale apparato le larve possono effettuare piccoli spostamenti. Le pupe sono immobili e circondate da un bozzolo precedentemente tessuto dalla larva ed ancorato ad un supporto (sasso, erba ecc.). Esse respirano l'ossigeno disciolto grazie ai filamenti respiratori tracheali che sporgono cefalicamente dal bozzolo. Questo involucre, la cui forma e struttura risulta più o meno complessa, è peculiare della specie. Racchiusi in bolle d'aria, gli adulti emergono in massa dall'acqua e si accoppiano subito dopo lo sfarfallamento, in prossimità del focolaio larvale, per poi allontanarsi, col favore di vento, anche fino a 250 chilometri di distanza. Dopo un certo periodo di maturazione delle uova, le femmine tornano nei focolai larvali di origine per la deposizione e le larve che fuoriescono dalle uova o restano o abbandonano il focolaio in cerca di nuovi ambienti, lasciandosi trasportare dalla corrente. Alle nostre latitudini il ciclo completo di sviluppo, dall'uovo all'insetto perfetto, dura circa un mese. La vita media degli adulti dura alcune settimane. I caratteri morfologici per la determinazione di specie si basano principalmente sull'apparato riproduttore maschile, ma anche su caratteri morfologici della femmina (gonoapofisi e colore del mesonoto), della larva di 4° stadio (incavatura ventrale del capo, frontoclipeo, disco adesivo posteriore, branchie rettale) e della pupa (ramificazione del tronco basale dei filamenti respiratori, tessitura del bozzolo).

FOCOLAI LARVALI

Le larve di ogni specie occupano diverse nicchie trofiche, caratterizzate da condizioni diverse di

temperatura e velocità di corrente dell'acqua: esistono infatti specie che sono adattate solo alle acque fredde di corsi montani e che presentano un unico ciclo di sviluppo in estate (specie univoltine); specie euriterme, adattate ad ampie variazioni della temperatura dell'acqua che presentano due generazioni l'anno (una in inverno-primavera e una in primavera-estate); specie presenti in acque più calde con 4-5 generazioni che si accavallano durante l'anno (specie multivoltine). Questo comporta una distribuzione anche zonale delle diverse specie che occupano, in maniera esclusiva o in associazione, tratti del corso d'acqua (zona montano-sorgentizia, montano-torrentizia, pedemontana, di pianura e talora, di risorgiva). Le larve dei Simulidi, vivendo in acque correnti ed essendo estremamente sensibili alla diminuzione dell'ossigeno disciolto, sono considerate buoni indicatori biologici. In Italia l'inquinamento progressivo dei corsi d'acqua alpini e soprattutto appenninici ha determinato la riduzione o la scomparsa di molte specie. Altre specie meno esigenti, soprattutto quelle del complesso *ornatum*, riescono a sopravvivere e prosperano invece in acque parzialmente eutrofiche, dando luogo stagionalmente a pericolosi attacchi di massa contro uomo e bestiame.

IMPORTANZA SANITARIA

Nel mondo sono state identificate ben 43 specie di Simulidi considerate dannose e/o vettori di malattie per l'uomo e gli animali domestici. La malattia più grave per l'uomo trasmessa dai Simulidi è senz'altro l'oncocercosi. L'agente eziologico di questa filaria è la microfilaria *Onchocerca volvulus* che è trasmessa in Africa subsahariana da *Simulium damnosum* (complesso di molte specie gemelle, di cui solo poche pungono l'uomo) e, più ad oriente, dal complesso *Simulium neavei*. In America i complessi di specie vettrici di questa filaria sono *Simulium metallicum* e *Simulium ochraceum*, mentre in Amazonia alcune specie che formano il complesso *Simulium amazonicum* trasmettono *O. volvulus*, altre un'altra filaria (*Mansonella ozzardi*). In Italia i Simulidi non sono vettori di agenti patogeni, ma rivestono un'importanza prettamente veterinaria legata agli attacchi di sciami interi al bestiame. Non va comunque sottovalutato il fastidio che questi insetti arrecano all'uomo e alle sue attività, con conseguenze sociali ed economiche che localmente possono essere di una certa rilevanza. In zone del Trentino si sono verificati spesso attacchi ad animali domestici e all'uomo da parte di sciami di *Simulium reptans* e di altre specie, talvolta con episodi di imponenti morie di bovini. L'inoculazione contemporanea della saliva

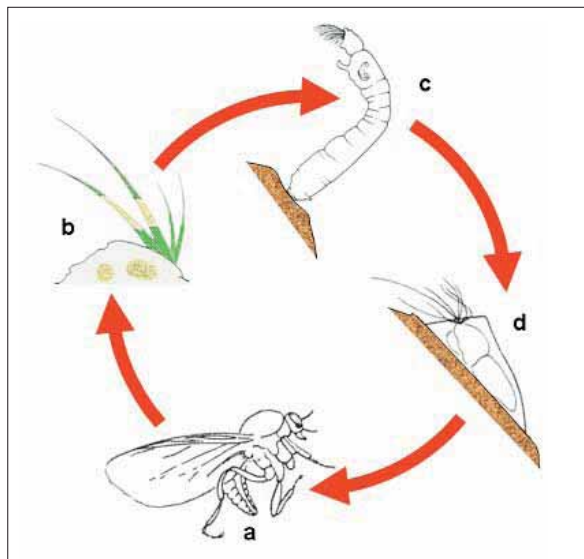


Figura 10.1 – Ciclo di sviluppo dei Simulidi.

da parte di centinaia di esemplari di alcune specie provoca fenomeni gravi e talvolta mortali di avvelenamento nei bovini all'alpeggio (simuliotossicosi). Quando la zona colpita è quella delle mammelle delle mucche, si creano delle ragadi crostose a livello dei capezzoli che impediscono la mungitura con pesanti danni alla produzione del latte. In varie zone dell'Appennino centrale certe specie sono responsabili di dermatiti auricolari (*Simulium pseudoequinum*) ed oculari (*Prosimulium latimucro* e *Simulium hispaniola*) ai danni degli equini. Le dermatiti allergiche nell'uomo sono causate dalle stesse specie che attaccano i bovini che colpiscono gli allevatori durante la mungitura all'aperto o i contadini che lavorano nei campi. La puntura è dolorosa e l'inoculazione della saliva provoca un pomfo pruriginoso di colore violaceo, piuttosto duro e persistente. Il conseguente prurito è talmente irritante che spesso è causa di lesione da grattamento. Questi eritemi sono facilmente curabili con l'impiego di cortisonici, ma in presenza di numerose punture e/o di individui allergici questi inconvenienti si amplificano, producendo arrossamenti ed edemi più o meno estesi, che talvolta richiedono l'ospedalizzazione del soggetto colpito. *Simulium paraequinum*, specie del complesso *equinum*, pur essendo zoofila, è comunque attratta dall'uomo che però non riesce a pungere. Questo si traduce in una molestia continua dovuta a questi sciami di insetti che svolazzano ripetutamente intorno agli occhi e al viso, tanto che nell'area delle risorgive friulane ha costretto i contadini a lavorare proteggendosi con maschere da apicoltore (fig. 10.2). Negli ultimi anni in Italia, sia pure sporadicamente, si verificano attacchi all'uomo da parte di specie antropofile del complesso *ornatum* (*Simulium ornatum*, *Simulium*

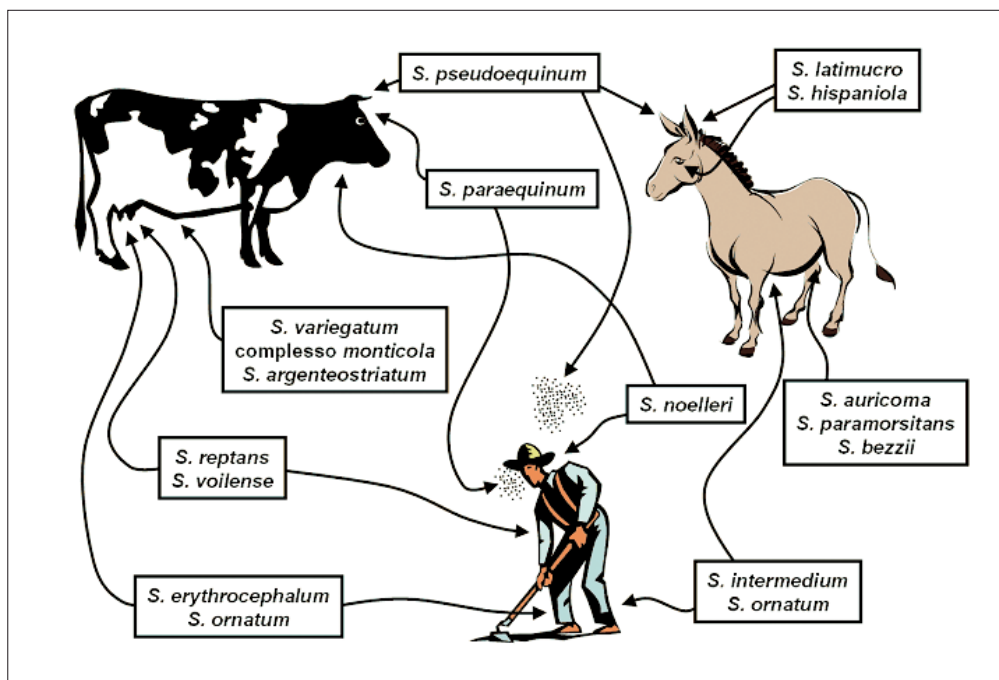


Figura 10.2 – Schema delle specie di simulidi che attaccano bovini, equini e uomo. Le frecce indicano le parti del corpo generalmente preferite per la puntura. Le aree punteggiate indicano sciami di Simulidi che non riescono a pungere l'uomo e risultano più o meno molesti a seconda della distanza a cui si mantengono rispetto al viso e agli occhi.

intermedium), talvolta in sciami misti con specie del complesso *equinum*. Oggetto di questi attacchi sono soprattutto le persone addette a lavori agricoli che vengono punte alle gambe o al viso mentre sono curve sul terreno. In provincia di Ascoli Piceno e in provincia di Cagliari la trasformazione del territorio e delle attività umane ha avuto, come conseguenza, la scomparsa delle specie più zoofile del complesso *equinum* e la sostituzione delle stesse con quelle del complesso *ornatum*. Le principali specie che pungono l'uomo, in modo preferenziale od occasionale, o che con la loro presenza possono essere fonte di gravi molestie per l'uomo sono riportate in tabella 1.

METODI DI CONTROLLO

In presenza di un aumento improvviso della densità di alcune specie di Simulidi, è necessario innanzitutto individuare e, se possibile, eliminare tutti quei fattori antropici che possono aver influito sulla dinamica di popolazione della/e specie. Cambiamenti per opera dell'uomo dell'alveo e dell'area riparia di un corso d'acqua, la riduzione della portata o l'immissione di scarichi di origine domestica o zootecnica possono ad esempio determinare l'eutrofizzazione delle acque con conseguente esplosione di alcune specie, che talora sfociano in

attacchi massivi al bestiame e all'uomo. In questi casi, parallelamente all'intervento di bonifica ambientale, occorre intervenire riducendo l'intensità dell'infestazione e, come per le zanzare, il controllo dei Simulidi risulta efficace se la lotta è condotta contro gli stadi preimmaginali. Risulta, infatti, più facile, e quindi meno costoso, individuare e trattare i focolai larvali, rispetto agli habitat preferenziali degli adulti, che avendo abitudini esofile, sono in grado di disperdersi per ampi spazi. Solo raramente è possibile ricorrere all'eliminazione meccanica delle larve, come nel caso delle specie del complesso *noelleri*, le cui larve si concentrano in un unico punto del corso d'acqua, in genere allo sbocco degli emissari di piccoli laghi di montagna. In generale il metodo di controllo delle larve consiste nell'impiego di insetticidi, sia chimici che biologici, con i quali trattare le aree dei corsi d'acqua dove i Simulidi proliferano. È necessario preventivamente disporre di una serie di dati relativi alle caratteristiche del corso d'acqua, necessari alla programmazione dell'intervento (presenza di vegetazione acquatica e rivasca, tipi di substrato, profondità, portata d'acqua, velocità di corrente, qualità delle acque in base ai parametri chimici e biologici). L'antilarvale chimico d'elezione per la lotta contro i Simulidi è il Temephos, un estere fosforico, inibitore della acetilcolinesterasi; agisce sia per contatto che per ingestione e presenta una

tossicità relativamente bassa verso i mammiferi, gli uccelli ed i pesci. Atri insetticidi fosfororganici efficaci nella lotta contro i Simulidi sono il Pyraclofos, il Fenitrothion e il Chlorphoxim. I formulati insetticidi a base di spore e tossine di *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* (B.t.i.), sono selettivamente efficaci contro le larve dei Ditteri Nematoceri e dunque particolarmente utilizzati nel controllo dei Simulidi. Sono considerati prodotti piuttosto sicuri per l'ambiente, ma hanno dei limiti d'efficacia perchè agiscono solo per ingestione sulle larve, mentre non hanno alcuna efficacia su uova e pupe. Dato però che alle nostre latitudini, i Simulidi danno origine a problemi sanitari solo quando sono molto numerosi, la semplice riduzione della densità

di una popolazione sotto un certo livello consente generalmente di eliminare il problema. La bassa persistenza di questo prodotto impone la necessità di ripetere frequentemente i trattamenti con un conseguente aumento dei costi.

Per valutare l'efficacia di un trattamento, sia biologico che chimico, è necessario effettuare campionamenti pre- e post-trattamento, misurando la mortalità percentuale delle larve. A tale fine, viene scelto un certo numero di stazioni di campionamento lungo il corso d'acqua, con la prima delle quali posta a monte del punto di trattamento. Questo sistema permette anche di valutare con buona precisione la distanza di trasporto dell'insetticida.

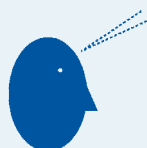
Tabella 1. Principali specie di Simulidi d'interesse medico presenti in Italia (*).

Specie	Distribuzione	Focolai larvali	Importanza sanitaria
<i>S. erythrocephalum</i>	N, S, Sa	Aree paludose e canali di bonifica ricchi di vegetazione acquatica.	Punge preferenzialmente l'uomo anche in presenza di bovini
<i>S. reptans</i>	N, S	Parte pianeggiante dei fiumi, prima dello sbocco al mare.	Causa morie di bovini nelle Alpi orientali, ma anche l'uomo è oggetto di attacchi massivi
<i>S. noelleri</i>	N	Zone di laghetti glaciali in prossimità dell'emissario.	Attacca sia i bovini, causando morie, sia l'uomo che viene punto ferocemente sul collo e sul viso
<i>S. intermedium</i>	N, S, Si, Sa	Acque pesantemente inquinate da sostanze organiche disciolte	Attacca il bestiame sul ventre, ma punge l'uomo sulle gambe e sul volto in aree prive di animali
<i>S. paraequinum</i>	N	Specie limitata al bacino del fiume Torsa in Friuli	Produce una insopportabile molestia volando insistentemente sul volto, sulla fronte e sugli occhi dell'uomo, senza mai riuscire a pungere
<i>S. pseudoequinum</i>	N, S, Si, Sa	Piccole sorgenti, torrenti e canali artificiali anche ad elevato carico organico	Punge i padiglioni auricolari degli animali; talora risulta molesta per l'uomo volando sul viso
<i>S. latimucro</i>	N, S	Corsi d'acqua presenti a grandi altitudini nelle Alpi e nell'Appennino centrale	Attacca bovini ed equini, ma è anche attratta dall'uomo, che però raramente punge
<i>S. ornatum</i>	N, S, Si	Acque con forte inquinamento organico, del tutto prive di copertura arborea	In associazione con <i>S. reptans</i> è causa di morie di bovini; punge anche l'uomo, ma in modo occasionale, soprattutto dove mancano i bovini

(*) N = Nord; S = Sud; Si = Sicilia; Sa = Sardegna.

Letteratura consigliata

- Boorman J., Coluzzi M., Contini C., Ferrarese U., Rivocecchi L., Rossaro B., Sabatini A., Wagner R., 1995 – Diptera Culicomorpha. In: Minelli A., Ruffo S. e La Posta S. Checklist delle specie della fauna italiana. 65. Ed. Calderini, Bologna.
- Colbo M.H., Undeen A.H., 1980 – Effect of *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* on non-target insects in stream trials for control of Simuliidae. - Mosq. News, 40: 368-371.
- Majori G., Rivocecchi L., Matassi G., Romi R., 1986 – Lotta biologica contro i Simulidi: primo esperimento con *Bacillus thuringiensis* H 14. - Parassitologia, 28: 272-273.
- Rivocecchi L., 1978 – Fauna d'Italia XIII. Diptera Nematocera, Simuliidae. Ed. Calderini Bologna, pp.529.
- Rivocecchi L., 1986 – Contributo alla conoscenza dei Simulidi Italiani, XXVII - Le specie che attaccano in massa l'uomo e gli animali domestici nell'Italia nord-orientale. - Riv. Parass., 3 (47): 5-15.
- Rivocecchi L., 2005 – Paesaggio e attacco massivo di Ditteri Simulidi all'uomo e ad animali domestici. - Ann. Ist. Super. Sanità, 41 (3): 415-419.
- Rivocecchi L., Coluzzi M., 1962 – Tre Simulidi che in Italia pungono l'uomo. Parassitologia, 4: 181-190.
- Rivocecchi L., Zanin E., 1983 – Focolai larvali di *Simulium reptans* e *S. voilense* e attacco massivo al bestiame in provincia di Trento. - Riv. Parassitol.; 44: 17-35.
- Romi R., Mancini L., Di Luca M., Rivocecchi L., 1998 – Guida per il riconoscimento e il controllo dei Simulidi che attaccano bestiame e uomo in Italia. - Rapporti Istisan 98/10, pp.75.
- Rubzov J. A., 1964 – Simulidae d'Italia. Memoria I. - Mem. Soc. Ent. Ital., 43: 5-123.
- Zanin E., Rivocecchi L., 1975 – Attacco massivo e ruolo patogeno di Simulidi del gruppo *reptans* (Dipt. Nematocera) sul bestiame in provincia di Trento. - Atti Soc. It. Sc. Vet.; 28: 865-868.
- Zanin E., Rivocecchi L., Coppola L., Farina L., Marangon S., 1992 – Primi episodi di simuliotosicosi sul bestiame alpeggiato in località del Veneto nord-orientale. - Atti Soc. Ital. Buiatria, 24: 635-640.



Simulium erythrocephalum (De Geer, 1776)

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Diptera, Sottordine Nematocera, Famiglia Simuliidae

Nome comune

Simulide

Descrizione

La femmina presenta un mesonoto nero-lucente con riflessi bronzee più o meno estesi nella stria mediana. Le pupe hanno 6 filamenti respiratori disposti due a due su piani diversi. Il bozzolo, a tessitura omogenea, ha un profilo triangolare.

Habitat

Questa specie, presente nel Nord e Centro Italia, è caratteristica di zone paludose con acque più o meno lentiche, ma si adatta anche a canali di bonifica ricchi di vegetazione acquatica. In Italia è caratteristica delle pianure quaternarie, quindi della pianura Padana, del Veneto e delle piccole pianure costiere dell'Italia peninsulare.

Cenni di biologia

Larve e pupe vivono in acque pure, aderendo alla pagina inferiore di varie piante acquatiche che sono flottanti per l'azione di deboli correnti.

Importanza

È una specie di grande importanza sanitaria perché attacca preferenzialmente l'uomo anche in presenza di bovini. Attacchi all'uomo si sono verificati nelle zone risorgive del bassopiano veneto-friulano (fiume Stella). Le punture dolorose sono inflitte in genere all'altezza delle gambe, determinando appariscenti pomfi con alone rossastro e un prurito insopportabile per diversi giorni a cui spesso seguono inevitabili lesioni da grattamento, accessi febbrili e disturbi più o meno gravi.

Mezzi di prevenzione e controllo

Impiego di insetticidi, sia chimici che biologici.

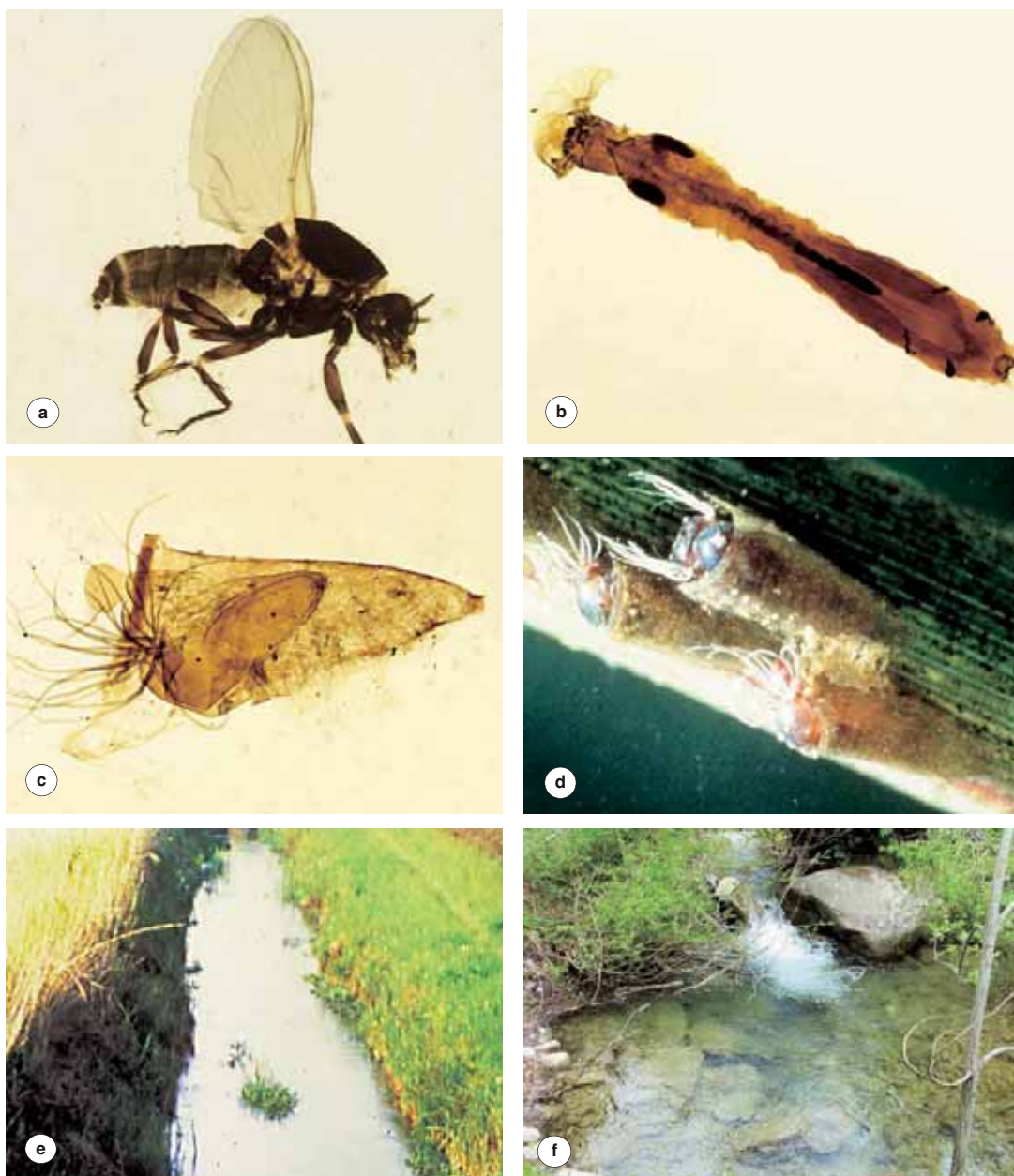


Figura 10.3 – Fasi di sviluppo dei Simulidi ed esempi di focolai larvali:

a, Simulide adulto (femmina);

b, larva di IV stadio;

c, pupa all'interno del bozzolo;

d, pupe ancorate al substrato;

e, f, focolai larvali: canale irriguo in ambiente di pianura (e), piccolo ruscello di montagna (f).

11. TAFANI

CLASSE **Insecta**

ORDINE **Diptera**

La famiglia Tabanidae include circa 3500 specie di tafani, suddivise in 4 sottofamiglie: Sepsidanae, che include solo quattro specie di tabanidi non ematofagi, di cui presenti tre nell'Africa orientale e una nel Sud America, Pangoniinae, Chrysopsinae e Tabaninae. In Europa sono presenti oltre 170 specie. Fra le 83 specie caratterizzanti la fauna italiana dei tabanidi, alcune (*Tabanus bovinus*, *T. autumnalis*, *Haematopota grandis*, *H. italica*, *H. pluvialis*.) hanno una notevole importanza sanitaria, particolarmente nel settore veterinario.

DESCRIZIONE DELL'ADULTO

Fra i Ditteri, i tafani sono insetti di grandi dimensioni (5-30 mm) e di corporatura tozza. Il capo è più largo che lungo e gli occhi sono sviluppati, la loro colorazione varia secondo la specie: colore uniforme o striato orizzontalmente in *Tabanus*, macchie in *Chrysops* e bande a linea spezzata in *Haematopota*. Gli occhi costituiscono un carattere differenziale nella determinazione del sesso: il maschio presenta occhi di forma oloptica (ravvicinati rispetto alla linea mediana dorsale), mentre nella femmina hanno forma dicoptica (separati). I palpi presentano due segmenti fusi di cui il secondo particolarmente prominente. Le antenne sono proiettate in avanti e formate da 3 segmenti, di cui il terzo distale è suddiviso in 3-8 segmenti (annuli), che costituiscono un carattere differenziale per la classificazione dei generi. Le ali presentano venature ben evidenti, che, però, non costituiscono carattere distintivo.

L'apparato boccale dei tafani è di tipo pungitore-succhiatore ed è formato da pezzi boccali alquanto robusti: labrum-epifaringe largo, appuntito e scanalato, con margini laterali membranosi, due mandibole laminari e seghettate, due mascelle più sottili e un'ipofaringe.

Le sottofamiglie Chrysopsinae, il cui genere principale è *Chrysops*, e Tabaninae, con i generi *Tabanus*

e *Haematopota*, sono le più importanti dal punto di vista sanitario. I tre generi presentano i seguenti caratteri differenziali:

- *Chrysops*. Capo con ocelli funzionali, proboscide non più lunga del capo, terzo articolo delle antenne costituito da cinque segmenti, ali con regione costale scura ed un'unica larga banda trasversale scura. Presente nelle regioni oloartica e orientale.
- *Tabanus*. Capo con ocelli, se presenti, vestigiali, proboscide più corta del capo, terzo articolo delle antenne costituito da cinque segmenti, ali solitamente chiare. Cosmopolita.
- *Haematopota*. Simile a *Tabanus*, ma con il terzo articolo delle antenne formato da quattro segmenti, ali maculate. Genere paleartico, afrotropicale, orientale. Assente in Australia e raro nelle Americhe.

CICLO DI SVILUPPO

I tabanidi, come gli altri ditteri, sono insetti olo-metaboli (stadi immaturi completamente diversi dall'adulto e presenza di uno stadio di sviluppo immobile, la pupa). Il ciclo vitale avviene, quindi, attraverso gli stadi di uovo, larva, pupa e adulto (fig. 11.1). La femmina, compiuto il pasto di sangue, depone ammassi di centinaia di uova in luoghi umidi e protetti dai raggi diretti del sole: su piante acquatiche o in prossimità dell'acqua, su pietre o rocce emergenti, sul terreno. Dopo circa 5-7 giorni emergono larve che con movimenti attivi si dirigono verso l'acqua. La larva, acquatica, semiacquatica o terrestre, è lunga 2-4 mm, presenta un corpo cilindrico, suddiviso in 12 segmenti, un capo ridotto e retrattile nel torace e un apparato boccale di tipo masticatore con un paio di mandibole sottili ed acuminate (alcune specie sono detritivore ed altre predatrici di insetti ed anellidi). Caudalmente ha una prominente telescopica più o meno accentuata, a funzione respiratoria, detta sifone. La larva al primo stadio muta subito dopo la schiusura, la larva di secondo stadio non si nutre, si muove sulla superficie del substrato (fototassi positiva). Dopo

3-6 giorni muta al terzo stadio e sprofonda nel substrato (fototassi negativa). Lo stadio larvale può durare, secondo le specie, anche parecchi mesi (fino a due tre anni). Dopo sei mute si sposta verso un terreno più asciutto e s'impupa. La pupa bruna, di forma cilindrica, dotata di movimenti limitati, presenta il corpo suddiviso in capo, torace e addome. In corrispondenza dei segmenti addominali presenta una serie di setole disposte circolarmente; l'ultimo segmento è caratterizzato da spine che permettono alla pupa di compiere movimenti verticali nel substrato, per difendersi dalle avverse condizioni ambientali. La fase pupale dura approssimativamente 5-21 giorni. L'adulto (3-4 settimane) emerge dalla pupa attraverso un'apertura dorsale a forma di «T».

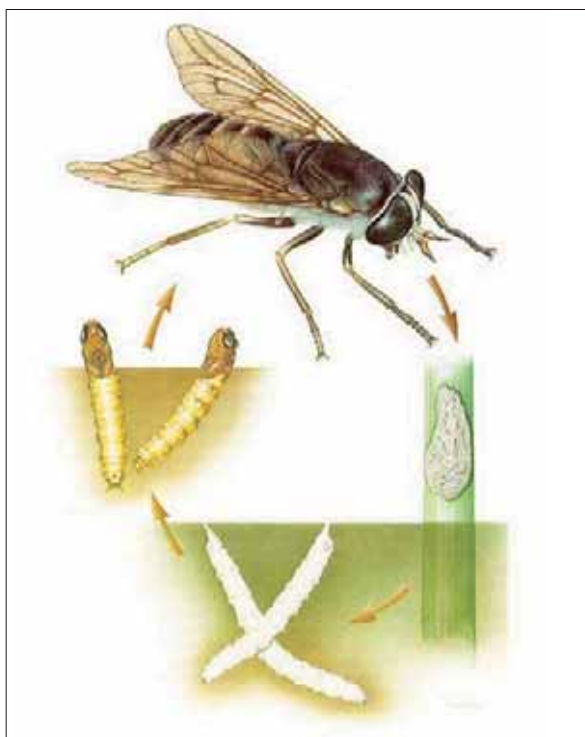


Fig 11.1. – Ciclo di sviluppo dei Tabanidi.

COMPORTAMENTO

I tafani in genere preferiscono nutrirsi e vivere lontano dai centri abitati; sono presenti nelle regioni della terra dove possono trovare il cibo necessario e acqua a disposizione per gli stadi immaturi. Hanno, in genere, un volo rapidissimo e abitudini diurne, amando la luce e il sole. Compaiono in Europa tra giugno ed agosto; di solito abbandonano le vittime (bovini, equini, selvaggina di grossa taglia) quando entrano nelle stalle o in luoghi ombrosi. La femmina ricerca l'ospite attivamente utilizzando i grandi occhi composti,

l'emissione di CO_2 da parte dell'ospite ed il suo odore. Gli stimoli visivi sembrano assumere una particolare importanza quando l'ospite è in movimento, invece, quando è statico, a quello visivo si aggiunge lo stimolo olfattivo. I tafani sembrano conoscere con la massima esattezza i luoghi dove, anche temporaneamente, si concentrano animali selvatici o domestici. Dall'alto degli alberi compiono dei precisi appostamenti nei luoghi d'abbeveraggio degli animali o dove questi sostano per riposare o in qualsiasi altro luogo dove questi si riuniscono periodicamente. Prima di compiere il pasto di sangue la femmina entra nello sciame costituito dai maschi; l'accoppiamento, che dura circa cinque minuti, avviene inizialmente in volo per concludersi poi sul terreno. Il riconoscimento della femmina da parte del maschio è essenzialmente visivo (il maschio ha occhi molto sviluppati).

Durante il pasto di sangue, la femmina taglia con le mandibole la pelle del vertebrato con un movimento a forbice, contemporaneamente le mascelle lacerano i vasi sanguigni; l'ipofaringe si pone sopra al labrum-epifaringe formando il canale alimentare. Il tafano sugge il sangue che fuoriesce dalla ferita «pool feeding», non direttamente da un capillare (telmofagia), il che crea notevoli soluzioni di continuo della cute.

L'accoppiamento ed il pasto di sangue sono fortemente influenzati dalla temperatura: il primo avviene ad una temperatura di 19-20°C, ed il secondo a 24-25°C.

L'attività dei tabanidi è fortemente influenzata dalle condizioni meteorologiche, soprattutto dalla intensità luminosa e dalla temperatura, dai vari habitat vegetazionali e dall'umidità del terreno.

In aree dell'Italia centrale, alcune specie appartenenti al genere *Tabanus* hanno un picco stagionale nella seconda metà di luglio e ad agosto, mentre tra la fine di agosto e i primi di settembre hanno la massima diffusione tabanidi appartenenti al genere *Haematopota*.

IMPORTANZA SANITARIA

I tafani sono vettori biologici e meccanici di vari agenti eziologici di malattie umane e veterinarie. Nell'uomo, i tafani, a causa delle dimensioni dell'apparato boccale, provocano punture dolorose (anche attraverso gli indumenti) con conseguenti risposte allergiche alla saliva: lesioni più o meno gravi, febbre alta e anche sensibilità a punture ripetute. Un elevato numero di punture può avere serie conseguenze sul bestiame per la perdita di peso, di sangue e la produzione di latte.

Specie del genere *Tabanus* sono vettori meccanici di *Trypanosoma evansi*, agente della «Surra» nei

bovini ed equini in Africa, e biologici, *T. theileri*, parassita del bestiame. Nelle foreste tropicali dell'Africa centrale e occidentale, specie diurne del genere *Chrysops* trasmettono all'uomo la filaria *Loa loa*. Gli adulti di *L. loa* migrano nei tessuti sottocutanei dell'uomo provocando edemi pruriginosi detti «edemi del Calabra». Le manifestazioni edematose sottocutanee possono raggiungere un diametro di oltre 5-10 cm, sono benigni ed hanno una durata di 3-15 giorni. Le migrazioni oculari delle microfilarie provocano lacrimazione, infiammazioni della congiuntiva e della palpebra e dolori nevralgici. Allorquando le microfilarie rimangono bloccate nei piccoli vasi oculari e cerebrali, si possono avere meningiti, encefaliti e corioretiniti.

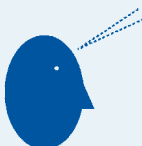
LOTTA

L'uso d'insetticidi contro i tafani è relativamente poco efficace, dato che le loro popolazioni sono molto disperse. Per controllare i tafani è possibile una lotta antilarvale o adulticida, senza compromettere gravemente tutto l'equilibrio dell'ecosistema forestale. Non è pensabile, infatti, l'adozione di certi metodi, come il trattamento con sostanze oleose di pozze d'acqua, poiché queste pozze sono indispensabili per la sopravvivenza degli animali. Diverso il caso di pinete che non ospitano animali selvatici e dove un certo trattamento su piccole rac-

colte d'acqua ridurrebbe il numero di larve di tabanidi. I sistemi di trattamento con piretro di terreni umidi, che costringono le larve a fuoriuscire, potrebbero risultare efficaci se solo si avesse una buona conoscenza dei focolai larvali. L'uso d'insetticidi è relativamente inefficace contro specie di insetti così dispersi nell'ambiente. In particolare è sconsigliato nelle aree destinate ad usi spesso fra loro contrastanti, quali ad esempio le zone frequentate da cavalli, localizzate in un ambiente naturalistico dove sono presenti sia interessi economici, legati alle corse dei cavalli e al turismo, sia interessi di protezione ambientale connessi all'ecosistema forestale. In questi casi è possibile usare metodiche che non comportano gravi danni all'ambiente: ad esempio l'impiego di trappole Manitoba e repellenti sui cavalli. Ovviamente vale in questo caso il principio generale che il «costo ecologico» di un'operazione di lotta è in ragione inversa di quello «economico». In altre parole, il metodo non comporta un grave danno all'ambiente ma è certamente molto costoso economicamente. Per proteggere l'uomo dall'attacco dei tafani può essere utile l'uso di repellenti applicati direttamente sulla cute o sugli abiti da lavoro. Importante è anche l'uso di abiti chiari giacché i tafani sono attirati dalle tinte scure. Inoltre, si può ricorrere all'impiego di trappole per tabanidi (Fig. 11.2, f) da disporre a cerchio intorno ad un'area da proteggere dall'attacco di questi insetti.

Letteratura consigliata

- Chavala M., Lyneborg L., Moucha J., 1972 – The Horse Flies of Europe (Diptera, tabanidae). - Entomological Society of Copenhagen, Copenhagen: 499 pp.
- de Carneri I., 2004 – Parassitologia generale e umana. Casa editrice Ambrosiana, Milano: 552 pp.
- Grandi G., 1951 – Introduzione allo studio dell'entomologia. Vol. 2. Ed. Agricole, Bologna: 1313 pp.
- Kettle D.S., 1990 – Medical and veterinary entomology: C.A.B. International, Wallingford, UK: 658 pp.
- Mackerras I.M., 1954 – The classification and distribution of Tabanidae (Diptera). I. General Review. - Australian Journal of Zoology 2: 431-454.
- Oldroyd H., 1973 – Tabanidae (horseflies, clegs, deerflies etc.). pp. 195-208 in: Insect and other Arthropods of Medical Importance, K. G. V. Smith (ed.), British Museum (Natural History), London.
- Rivosecchi L., Khoury C., 1986 – Osservazioni su alcuni artropodi di interesse medico-veterinario in un parco (Migliarino - S. Rossore - Massaciuccoli) della regione Toscana, con note su due aree (Castel Porziano e Palo Laziale) dei dintorni di Roma. - Frustula Entomologica, 7-8: 283-306.
- Rivosecchi L., Stella E., 1980 – Contributo alla conoscenza dei Tabanidi della tenuta di Castel Porziano. Atti XII Congresso Nazionale Italiano di Entomologia: 401-410.



Haematopota pluvialis (Linnaeus, 1758)

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Diptera, Sottordine Brachycera, Famiglia Tabanidae, Sottofamiglia Tabaninae

Nome comune

Tafano, moscone

Descrizione

Dimensioni 13 mm, colorazione grigia, occhi relativamente grandi, con bande a linea orizzontale spezzata. Apparato boccale pungitore-succhiatore, antenne con il terzo segmento costituito da quattro annuli.

Habitat

Boschi e aree umide, dove vivono grossi mammiferi. Presente in Italia da luglio a ottobre.

Cenni di biologia

La femmina assale equini, bovini, daini. Le larve si sviluppano nel terreno sabbioso-umido, tra le radici di varie piante, in particolare i ginepri. Gli adulti sono attivi soprattutto quando il clima è caldo e afoso.

Importanza sanitaria

La puntura prodotta dalla femmina è dolorosa. Di solito avviene una reazione di tipo locale: il punto colpito diventa prima più chiaro per poi arrossarsi e rigonfiarsi (edema). Si ha gonfiore e prurito per circa una settimana. Non sembra trasmettere germi patogeni.

Mezzi di prevenzione e controllo

La lotta contro i tafani è estremamente complicata a causa della vastità dell'ambiente in cui vivono; in genere si ricorre esclusivamente all'impiego di insetticidi (spot on e pour on) sul bestiame e di repellenti sia sul bestiame che sull'uomo. L'uso di trappole attrattive, anche se dispendioso, permette l'eliminazione di gran parte dei tafani, senza ricorrere all'uso d'insetticidi.

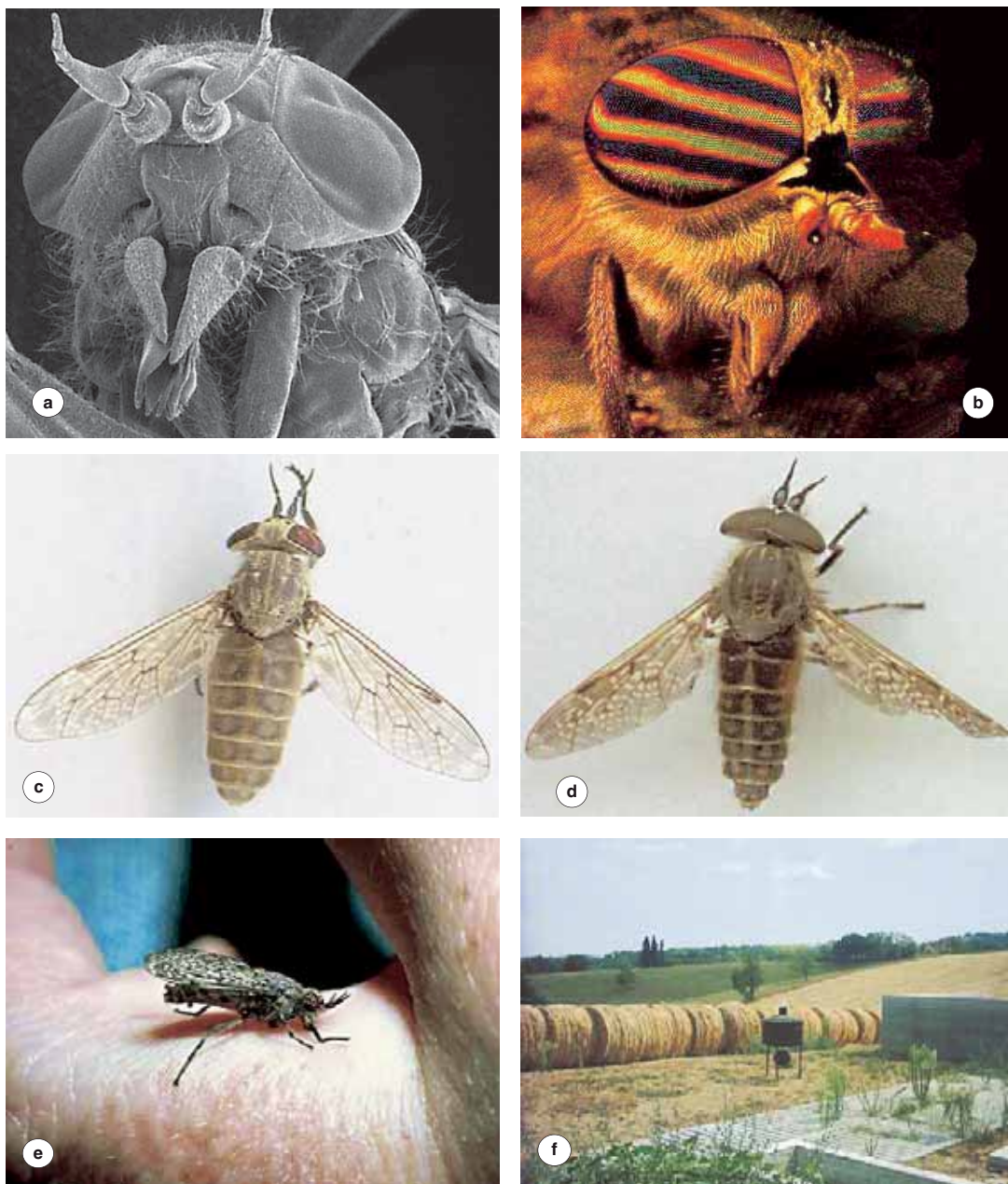
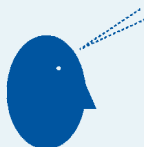


Figura 11.2 – *Haematopota pluvialis*:

- a, capo visto frontalmente;
- b, occhi con bande orizzontali a linea spezzata;
- c, femmina con occhi separati (dicoptici);
- d, maschio con occhi ravvicinati (oloptici);
- e, femmina mentre compie il pasto di sangue;
- f, trappola Manitoba.



Tabanus bovinus Linnaeus, 1758

Nome comune

Tafano dei buoi

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Diptera, Sottordine Brachycera, Famiglia Tabanidae

Descrizione

Corpo massiccio di grandi dimensioni 18-25 mm, colorazione grigia. Capo grosso, occhi relativamente grandi, iridescenti, di colore uniforme senza bande colorate. Apparato boccale pungitore-succhiatore molto sviluppato, antenne con il terzo segmento costituito da cinque anelli.

Habitat

Presente in tutta la regione paleartica (Europa, Africa settentrionale, Asia). Vive soprattutto nei pascoli e prati. Si nutre su bovini ed equini.

Cenni di biologia

La larva, vive in substrati alquanto secchi. E' carnivora, si nutre di larve di altri insetti, crostacei e anche di larve di tafani. L'adulto spesso appare immobile nell'aria, per poi scattare in un senso o nell'altro.

Importanza sanitaria

La puntura prodotta dalla femmina è dolorosa. Può suggerire fino a 1 cm³ di sangue dall'ospite. Di solito avviene una reazione di tipo locale: il punto colpito diventa prima più chiaro per poi arrossarsi e rigonfiarsi (edema). Si ha gonfiore e prurito per circa una settimana. Nei bovini trasmette *Trypanosoma theileri*.

Mezzi di prevenzione e controllo

Non fermarsi vicino ad allevamenti di bovini. Usare repellenti sia sugli animali domestici che sull'uomo. Gli allevatori dovrebbero usare indumenti impregnati di repellente.

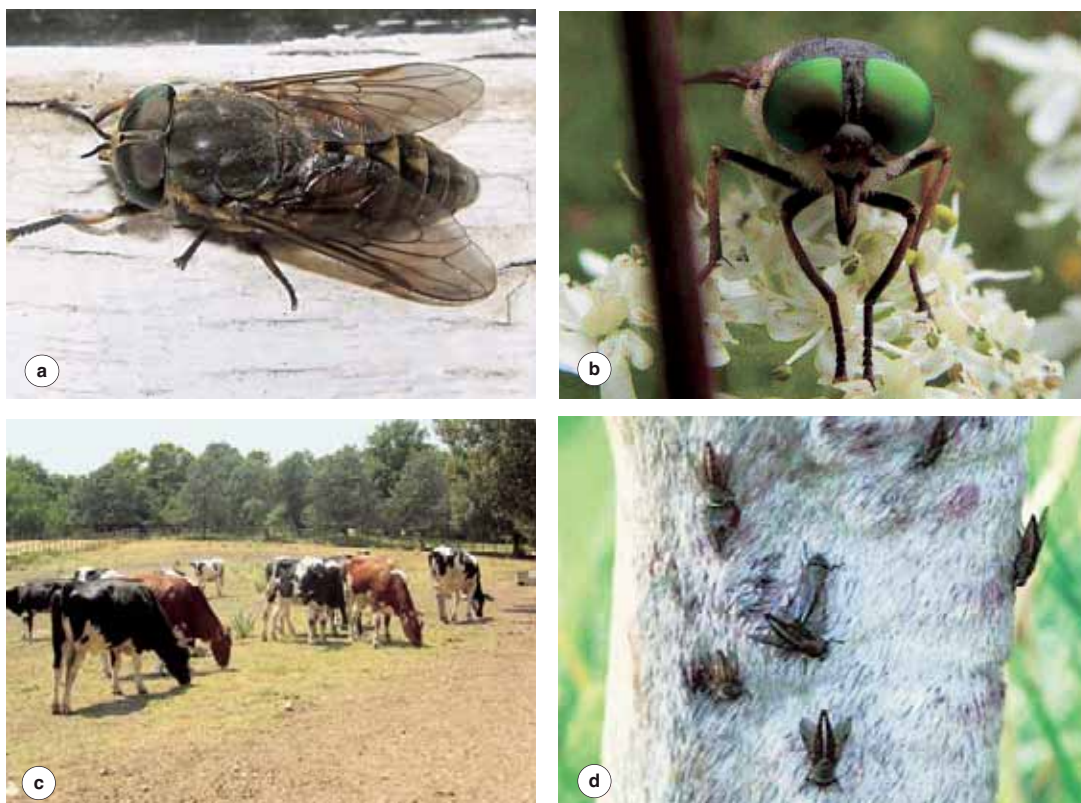


Figura 11.3 – *Tabanus bovinus*:
a, adulto visto dorsalmente;
b, capo visto frontalmente con occhi iridescenti privi di bande;
c, habitat e ospite preferenziale di *T. bovinus*;
d, attacco massivo.

12. PULCI

CASSE **Insecta**
ORDINE **Siphonaptera**

Le pulci sono insetti olometaboli appartenenti all'ordine Siphonaptera che annovera circa 1400 specie note al mondo. In Italia sono presenti 81 specie riunite in 40 generi nelle 6 famiglie Cera-tophyllidae, Hystrichopsyllidae, Ischnopsyllidae, Leptopsyllidae, Pulicidae e Vermipsyllidae.

DESCRIZIONE DELL'ADULTO

I Sifonatteri si distinguono piuttosto facilmente dagli altri insetti per alcune caratteristiche morfologiche che riflettono il modo in cui si sono adattati a vivere sul pelame o sul piumaggio degli animali a sangue caldo e negli habitat di questi. Gli adulti, adattati al parassitismo obbligato sono atteri, dotati di apparato boccale perforante succhiatore, compressi lateralmente e generalmente di dimensioni comprese tra 1,5 e 4 mm. Il paio di arti posteriori, visibilmente adattato al salto, viene utilizzato per raggiungere l'ospite, sebbene alcune pulci che si nutrono nei nidi di uccelli e scoiattoli abbiano perso questa caratteristica. Si è osservato che *Pulex irritans* riesce a saltare per 19 cm in verticale. I maschi sono di solito più piccoli delle femmine. La testa porta un solco per ogni lato in cui è riposta l'antenna durante il movimento attraverso i peli o le penne dell'ospite. Gli occhi sono piccoli o in alcune specie, assenti. Attorno alle parti boccali è presente una struttura a pettine formata da grosse spine, detta «ctenidio orale (o genale)». Il torace è compatto e porta uno «ctenidio pronotale». Tali strutture forniscono caratteristiche utili per la classificazione, così come le setole del torace, delle zampe. L'addome è costituito da 10 segmenti ove sono presenti numerose setole rivolte all'indietro per favorire la locomozione in avanti nel pelame dell'ospite.

BIOLOGIA ED ECOLOGIA

Le pulci sono parassiti temporaneamente obbligati, in quanto soltanto l'adulto si nutre sull'ospite,

mentre le larve quasi sempre si sviluppano altrove. Benché la femmina deponga relativamente poche uova, da 3 a 18, nell'intero arco della vita riesce a deporre un numero considerevole. La deposizione avviene di solito nel nido o nel rifugio dell'ospite. Nel caso di infestazioni su cani e gatti, uova e larve abbondano nel luogo in cui l'animale dorme o staziona più a lungo. Sebbene nella maggior parte delle pulci le uova si schiudano praticamente in qualunque condizione di temperatura, umidità relativa e disponibilità di cibo, quelle associate ad ospiti che hanno rifugi e periodi riproduttivi ben precisi, riescono a sincronizzare la riproduzione con quella dell'ospite. Sembra che tra 18 e 27°C e con il 70% di umidità relativa la deposizione avvenga in modo ottimale. Alti valori della temperatura media tra 35 e 38°C, tipici della temperatura corporea della maggior parte dei mammiferi inibisce la crescita delle larve, poiché le uova non si schiudono sull'ospite; anche le basse temperature ritardano la crescita degli stadi preimmaginali. Il periodo di incubazione normalmente varia da 2 a 21 giorni. L'alta sensibilità delle pulci ai valori estremi di temperatura e di umidità è probabilmente la ragione per cui esse siano molto abbondanti su animali che vivono in tane o nidi o forse il loro sviluppo in condizioni di alta umidità e temperature relativamente stabili, tipiche delle tane, potrebbe essere il risultato della perdita della capacità di resistere ad ambienti estremi.

CICLO DI SVILUPPO

Il ciclo vitale completo da uovo ad adulto (fig. 12.1), può durare da 18-20 giorni o più. L'embrione della pulce è provvisto di una spina posta sul capo, per rompere il guscio dell'uovo. La larva è molto attiva e munita di apparato boccale masticatore: il corpo, sottile, di colore giallo chiaro, è suddiviso in 15 segmenti ognuno dei quali porta una serie di lunghe setole disposte lungo l'articolazione con il successivo. Il nutrimento delle larve, è costituito da escrementi ed altri detriti di natura organica presenti nella tana dell'ospite o nelle immediate vicinanze: le pulci adulte vi depositano escrementi e goccioline di sangue che sembrano avere un ruolo chiave nella dieta delle

larve. Il periodo larvale durante il quale l'insetto compie due mute, può durare da due a tre settimane a seconda della stagione e della specie; se intervengono condizioni sfavorevoli come bassa temperatura o una dieta inadeguata, tale periodo può allungarsi fino a 200 giorni. Alla fine del ciclo larvale la larva si impupa in un bozzolo di seta su cui aderiscono detriti presenti sul substrato (fig. 12.1). La durata dello stadio di pupa può variare da 7 giorni a quasi 1 anno, secondo la temperatura. Allo stadio adulto le pulci vivono come ectoparassiti di animali a sangue caldo.

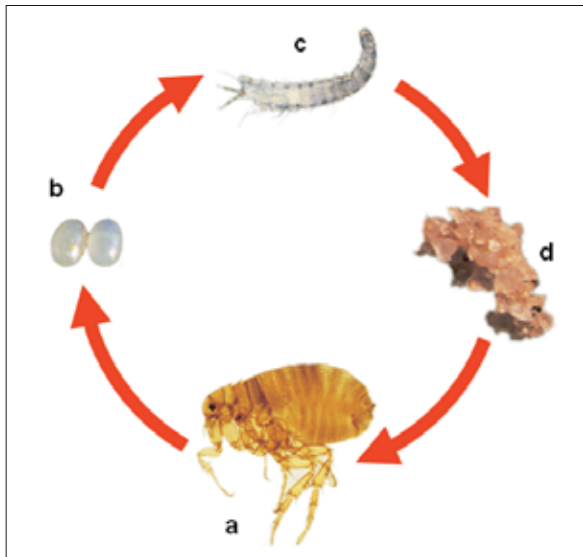


Fig. 12.1 – Ciclo di sviluppo di una pulce: a, adulto; b, uova; c, larva; d, pupa.

LE SPECIE DI INTERESSE SANITARIO

Le pulci sono diffuse praticamente in tutti i continenti, compresi il l'Artico e l'Antartide. In Italia come altrove la distribuzione delle specie è strettamente vincolata alla presenza dell'ospite a sangue caldo. La famiglia Pulicidae comprende un elevato numero di specie considerate di interesse sanitario per l'uomo, per gli animali domestici da compagnia e per il bestiame, in quanto importanti vettori dell'agente patogeno della peste nonché vettori potenziali di tifo murino per le persone. In Italia, sono presenti 5 specie: *Pulex irritans*, *Ctenocephalides canis*, *Ctenocephalides felis* e *Xenopsylla cheopis* (Famiglia Pulicidae) e *Nosopsyllus fasciatus* (Famiglia Ceratophyllidae). Di seguito si riportano alcune informazioni di carattere generale sulle specie menzionate.

C. canis e *C. felis*, le pulci del cane e del gatto, sono presenti in tutto il mondo, anche se la seconda sembra avere una maggiore diffusione. Queste due specie in realtà, possono pungere indifferente-mente sia il cane che il gatto, e facilmente anche

l'uomo, particolarmente durante i mesi caldi (vedi anche scheda). Le punture possono creare serie irritazioni soprattutto in condizioni di clima caldo-umido. *C. felis* è oggi in Italia il responsabile della gran parte delle infestazioni domestiche da pulci.

N. fasciatus, è una pulce piuttosto comune nel nostro paese, dove vive preferenzialmente sui roditori, sia domestici che selvatici, non disdegnando però altri ospiti, tra cui, accidentalmente, l'uomo. Può essere responsabile di infestazioni in cantine, magazzini ed altri locali frequentati da ratti e topi.

P. irritans, la pulce dell'uomo, è una specie cosmopolita presente su un gran numero di animali domestici, in particolar modo sui suini. È responsabile di dermatiti ed allergie dovute alle punture e può dar luogo a gravi infestazioni di case, stalle, porcili ed edifici annessi (vedi anche scheda). Alle nostre latitudini questa specie è oggi molto meno comune che in passato.

X. cheopis, la pulce del ratto, in passato molto comune nelle abitazioni, oggi parassita l'uomo quasi esclusivamente in piccole comunità rurali, mentre è piuttosto comune su alcuni animali selvatici, quali la volpe ed il riccio. *X. cheopis* è il vettore più importante della peste urbana e del tifo murino: la specie è cosmopolita in quanto segue la distribuzione dei ratti (*Rattus rattus*). Origina probabilmente dall'Egitto come parassita dei ratti campestri del genere *Arvicanthis*, e in seguito anche dei ratti dei tetti (*Rattus rattus*) e dei topolini domestici (*Mus musculus*). Il trasporto passivo soprattutto su nave, ha contribuito a determinare la diffusione della specie nel mondo. È comune tra 35° di latitudine nord e 35° sud. In Italia è da considerarsi attualmente molto rara se non addirittura assente.

IMPORTANZA SANITARIA

L'attività ectoparassitaria delle pulci consiste soprattutto nella potenzialità di dare luogo a massicce infestazioni che possono causare dermatiti di tipo allergico, in risposta alle ripetute inoculazioni di saliva. Molte specie di pulci sono implicate nella trasmissione di batteri, rickettsie e virus negli ospiti selvatici e domestici, specialmente nei roditori. La trasmissione può avvenire sia attraverso la puntura che tramite le feci che vengono a contatto con lesioni della pelle. Le pulci possono svolgere un importante ruolo nella trasmissione di malattie infettive per l'uomo tra cui:

- la peste bubbonica, causata dal batterio *Yersinia* (già *Pasteurella*) *pestis*;
- il tifo murino, dovuto a *Salmonella typhimurinum* e *Rickettsia prowazekii*;
- la tularemia, il cui agente eziologico è il batterio *Francisella tularensis*;
- infestazioni da elminti.

Peste bubbonica. I batteri della peste vengono acquisiti da una pulce quando si nutre del sangue di un ospite infetto e questi si moltiplicano nell'intestino dell'insetto, bloccando il proventricolo. Quando una pulce che ha questo blocco cerca di nutrirsi su un altro ospite, rigurgita i batteri nella ferita trasmettendo così l'infezione. *X. cheopis* e, in misura minore *N. fasciatus* sono vettori importanti della malattia. È opportuno ricordare che sebbene la peste epidemica sia ora in forte declino, i serbatoi dell'infezione trasmessa da molte specie di pulci, si trovano nelle popolazioni di roditori selvatici in molte aree del mondo costituendo focolai di potenziali malattie umane.

Tularemia. È una malattia batterica che colpisce l'uomo in seguito a contatto diretto con animali infetti, ma che è anche trasmessa all'uomo dalle pulci (e dalle zecche) dei roditori selvatici. L'agente eziologico *Francisella tularensis*, non si moltiplica nell'insetto e viene eliminato totalmente con le feci nell'arco di 2 mesi. La trasmissione all'uomo avviene occasionalmente, per inoculazione meccanica dopo un pasto di sangue interrotto su un ospite infetto.

Infestazioni da Elminti. *C. canis* e *C. felis* sono ospiti intermedi di alcuni elminti dei cani (*Dipylidium caninum*) e dei roditori (*Hymenolepis diminuta*). Alcune specie di questi elminti possono occasionalmente infestare l'uomo.

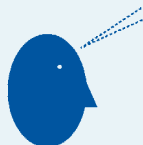
METODI DI CONTROLLO

In generale, il rispetto delle norme igieniche previene le infestazioni di pulci dell'uomo, tuttavia non è raro assistere ad infestazioni occasionali

dovute alle specie parassite di cani e gatti, con i quali l'uomo convive. Durante il giorno le pulci degli animali domestici vivono di solito nelle crepe dei muri, nel parquet e sui battiscopa, su coperte, tappeti o semplicemente negli angoli polverosi. Nonostante un adeguato rispetto per le norme igieniche sia il primo requisito per il controllo di queste specie, in caso d'infestazioni pesanti bisognerà ricorrere all'impiego di un insetticida. Di solito le bombole spray per uso domestico contenenti carbammati, esteri fosforici o piretroidi sono più che sufficienti allo scopo. Il trattamento va eseguito, dopo accurata pulizia degli ambienti, principalmente nei siti sopra descritti e nelle cucce degli animali. Essendo le pulci molto sensibili all'impiego d'insetticidi, un trattamento è in genere sufficiente a debellare un'infestazione accidentale, in caso contrario si dovrà continuare a cercarne il focolaio principale. In ambienti particolarmente vasti si può ricorrere all'impiego di pompe a pressione costante o ad atomizzatori a motore spalleggiati. Insetticidi efficaci sono i derivati naturali del piretro (al 2% + sinergico), quelli di sintesi (permetrina 0,125% o deltametrina 0,005%), i carbammati (propoxur 1%) ed i più comuni esteri fosforici, tutti formulati in concentrati emulsionabili, sospensioni o polveri aspergibili. Anche gli animali domestici vanno trattati periodicamente con polveri o shampoo oppure provvisti di collari antipulci. Il trattamento va eseguito con particolare accuratezza soprattutto sulla testa, intorno al collo, nella zona perianale e sulla pelle del ventre. La durata del trattamento dipende dalla probabilità che l'animale ha di reinfestarsi. Un collare antipulci è efficace per 3-5 mesi, mentre shampoo e polveri danno un periodo di copertura molto più limitato.

Letteratura consigliata

- Beatty B.J., Marquardt W.C., 1996 – The Biology of Disease Vectors. University Press of Colorado, 632 pp.
- Davis R.G., 1990 – Lineamenti di entomologia. Zanichelli. 371 pp.
- Harwood R.F., James M.T., 1979 – Entomology in human and animal health. Macmillan Publishing Co., Inc., 548 pp.
- Holland G.P., 1964 – Evolution, classification, and host relationships of Siphonaptera. - Ann Rev Entomol., 9: 123-46.
- Kettle D.S., 1984 – Medical and veterinary entomology. Croom Helm London & Sydney. 658 pp.
- Romi R., Khoury C., Bigliocchi F., Maroli M., 1994 – Schede guida su acari e insetti di interesse sanitario. Rapporti Istituzionali, Istituto Superiore di Sanità, Roma, 114 pp.
- Rothschild M., 1975 – Recent advances in our knowledge of the order Siphonaptera. - Ann Rev. Entomol., 20: 241-60.
- Rothschild M., Ford B., 1972 – Breeding cycle of *Cediopsylla simplex* is controlled by breeding cycle of host. - Science, 178: 625-26.
- Traub R., 1972 – The relationship between the spines, combs and other skeletal features of fleas (Siphonaptera) and the vestiture, affinities and habits of their hosts. - J. Med. Entomol., 9: 601.
- Yinon U., Shulov A., Margalit J., 1967 – The hygroreaction of the larvae of the Oriental rat flea *Xenopsylla cheopis* Rotsch. (Siphonaptera: Pulicidae). - Parasitology, 57: 315-19.



Pulex irritans (Linnaeus, 1758)

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Afaniptera (Siphonaptera), Famiglia Pulicidae

Nome comune

Pulce dell'uomo

Descrizione

Si tratta di una specie attera adattata al parassitismo obbligato dotata di apparato boccale perforante succhiatore, compressa lateralmente e generalmente di dimensioni comprese tra 2 e 3 mm. Il paio di arti posteriori, visibilmente adattato al salto, viene utilizzato per raggiungere l'ospite. Sono assenti gli ctenidi (o pettini) genali. *Pulex irritans* si nutre sull'uomo e anche su una gran varietà di ospiti inclusi maiali, cani, volpi, talpe ed altri roditori.

Habitat

Specie cosmopolita, ovunque siano presenti gli ospiti d'elezione e le condizioni ambientali adatte. Quando presenti, gli adulti possono trovare rifugio durante le ore diurne negli angoli polverosi, nelle fessure dei pavimenti e sui tappeti. Le migliorate condizioni igienico-sanitarie delle nostre comunità ne hanno fatto un insetto oggi piuttosto raro in Italia.

Cenni di biologia

P. irritans è un parassita obbligato, temporaneo, giacché solo l'adulto si nutre sull'ospite, mentre le larve quasi sempre si sviluppano altrove. La femmina depone da 3 a 18 uova ad ogni ciclo gonotrofico. La deposizione avviene di solito nel nido o nel rifugio dell'ospite. Il periodo di incubazione normalmente varia da 2 a 21 giorni. Il periodo larvale può durare da 9 a 15 giorni in condizioni favorevoli e secondo la specie; se intervengono condizioni sfavorevoli tale periodo può allungarsi fino a 200 giorni. Alla fine del ciclo larvale la larva si impupa chiudendosi in un bozzolo di seta su cui aderiscono detriti presenti sul substrato. Il periodo pupale è influenzato dalla temperatura e può variare da 7 giorni a quasi 1 anno.

Importanza sanitaria

È la specie principale che attacca l'uomo, responsabile di dermatiti ed allergie dovute alle punture e può dar luogo a gravi infestazioni di case, stalle, porcili ed edifici annessi.

Mezzi di prevenzione e controllo

Il primo requisito per il controllo di questa specie consiste in un adeguato rispetto per le norme igieniche ma in caso di infestazioni è opportuno ricorrere all'impiego di insetticidi spray per uso domestico contenenti carbammati, esteri fosforici o piretroidi.

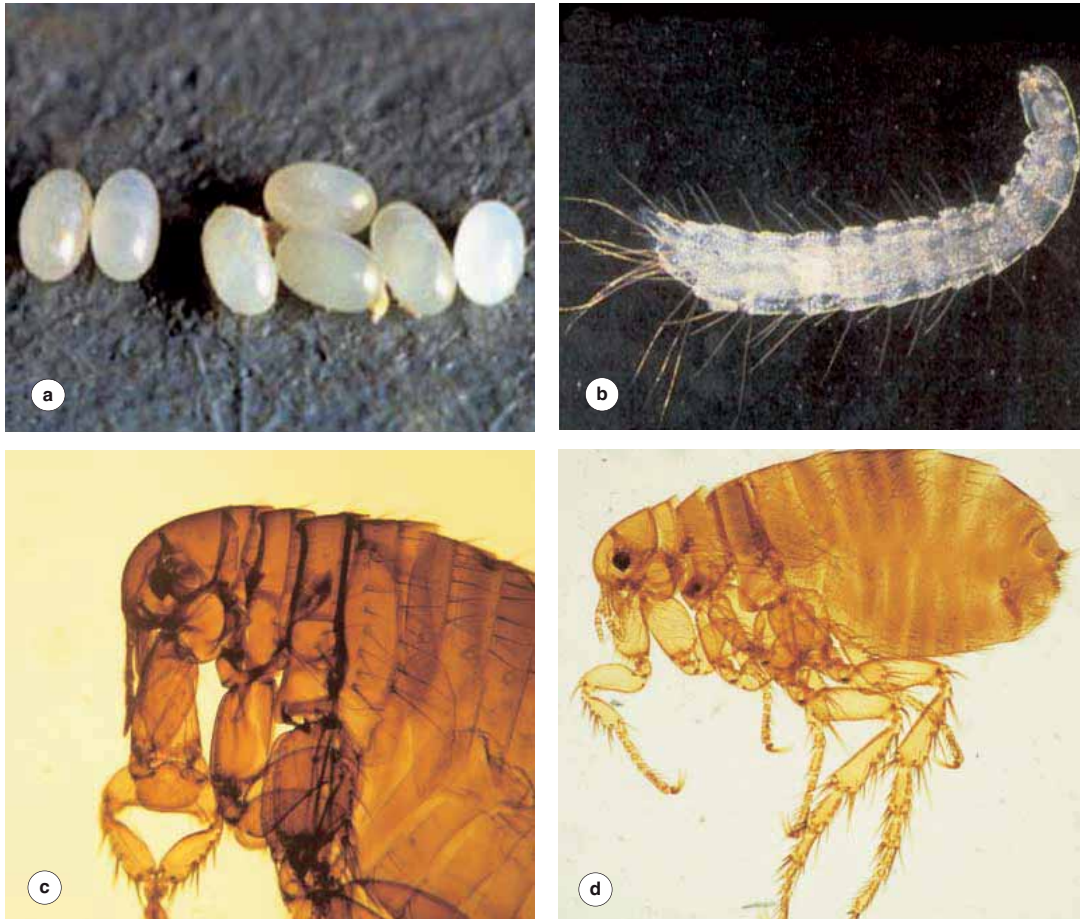


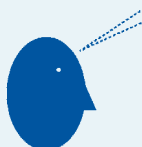
Figura 12.2 – *Pulex irritans*:

a, uova;

b, larva;

c, capo e torace di un adulto;

d, visione laterale di un adulto in cui è ben visibile il terzo paio di arti specializzati per il salto.



Ctenocephalides felis (Bouché, 1825) *Ctenocephalides canis* (Curtis, 1826)

Posizione sistematica

Insecta
Ordine Afaniptera (Siphonaptera), Famiglia Pulicidae

Nome comune

Pulce del gatto e Pulce del cane

Descrizione

Le due specie, generalmente di dimensioni comprese tra 1 e 2 mm, sono morfologicamente affini nel complesso a *P. irritans* dalla quale si distinguono soprattutto per la presenza di ctenidi o pettini genali e pronotali; queste strutture portano caratteri utili per l'identificazione. Sono morfologicamente molto simili: *C. felis* si distingue per avere il primo dente del pettine genale più corto degli altri (fig. 12.3c, d).

Habitat

Specie cosmopolite, presenti ovunque siano presenti gli ospiti d'elezione e le condizioni ambientali adatte. Quando presenti, gli adulti possono trovare rifugio durante le ore diurne negli angoli polverosi, nelle fessure dei pavimenti e nei siti di riposo degli animali domestici.

Cenni di biologia

Per gli aspetti della biologia di queste specie, si fa riferimento a quanto riportato nella scheda relativa a *P. irritans*. Va puntualizzato che entrambe le specie pungono sia cani che gatti e anche l'uomo soprattutto durante i mesi caldi.

Importanza sanitaria

Le punture possono creare serie irritazioni soprattutto in condizioni di clima caldo-umido. *C. felis* è oggi in Italia la specie che dà luogo a gran parte delle infestazioni domestiche da pulci ed è anche responsabile di dermatiti ed allergie dovute alle punture. *C. canis* è un vettore della tenia del cane *Dipylidium caninum*.

Mezzi di prevenzione e controllo

In caso di infestazioni è opportuno ricorrere all'impiego di insetticidi spray contenenti carbammati, esteri fosforici o piretroidi. Insetticidi efficaci sono i derivati naturali del piretro (al 2% + sinergico), quelli di sintesi (permetrina 0,125% o deltametrina 0,005%), i carbammati (propoxur 1%) ed i più comuni esteri fosforici, tutti formulati in concentrati emulsionabili, sospensioni o polveri aspergibili. Anche gli animali domestici vanno trattati periodicamente con polveri o shampoo oppure provvisti di collari antipulci.

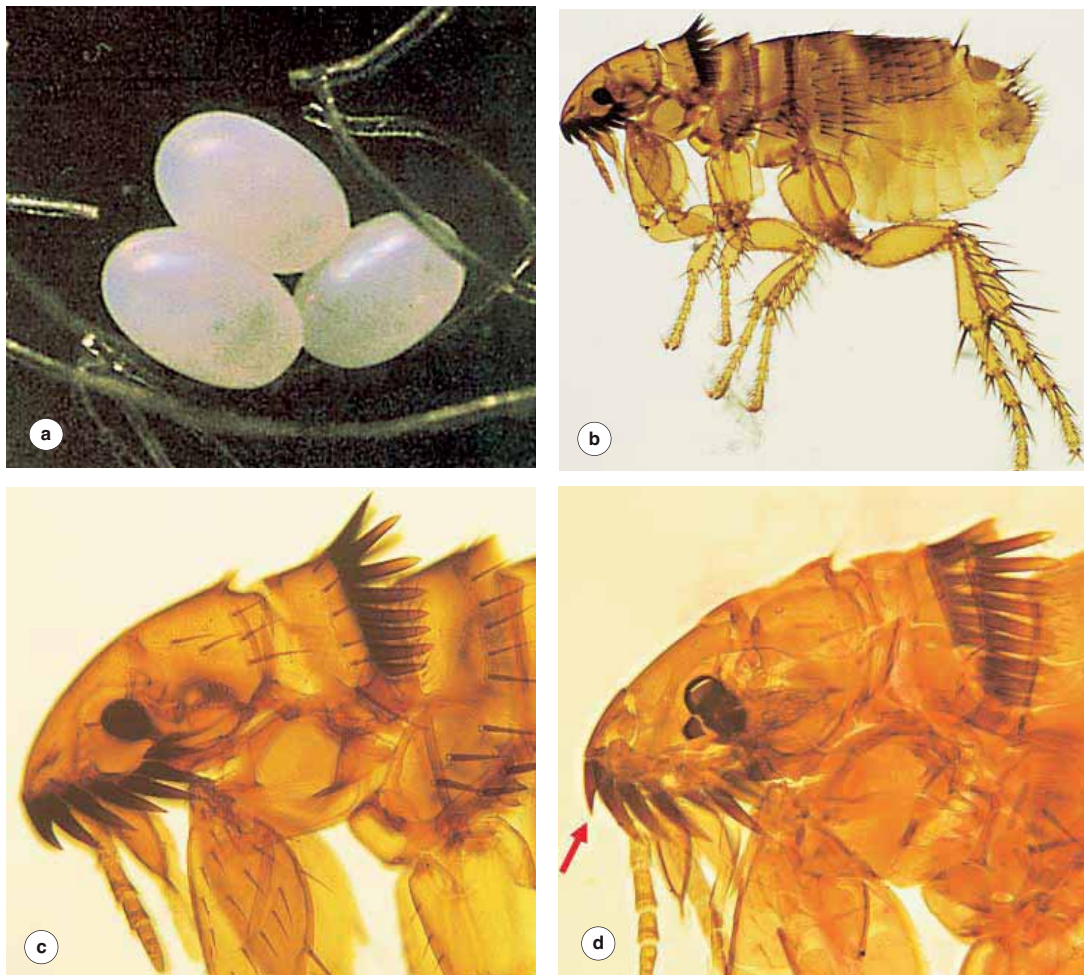


Figura 12.3 – *Ctenocephalides felis* e *C. canis*:

a, uova;

b, adulto di *C. felis*;

c, capo e torace di *C. felis*;

d, capo e torace di *C. canis*. Questa specie si distingue da *C. felis* per avere il primo dente del pettine genale (indicato dalla freccia rossa) più corto degli altri.

13. CIMICI

CLASSE **Insecta**
ORDINE **Hemiptera**

La famiglia Cimicidae comprende 91 specie raggruppate in 23 generi e 6 sottofamiglie. Molte specie sono parassite di uccelli e pipistrelli come ad esempio *Cimex columbarius*, *Cimex pipistrelli* e *Oeciacus hirundinis*. Solo due, *Cimex lectularius* e *Cimex hemipterus*, sono parassite dell'uomo. La prima ha un'ampia distribuzione, anche se è più diffusa in aree a clima temperato. Invece, *C. hemipterus* è diffusa lungo la fascia tropicale, in Asia, Africa e America centrale, e si differenzia da *C. lectularius* per pochi caratteri morfologici e per la maggior tolleranza alle alte temperature. I primi ospiti delle cimici verosimilmente sono stati i pipistrelli e la contiguità con l'uomo origina probabilmente da quando questo viveva nelle caverne. Questi insetti hanno poi seguito l'uomo in tutto il processo di civilizzazione, adattandosi alle sue abitudini e diffondendosi in tutto il mondo. In Italia è presente solo *C. lectularius*.

DESCRIZIONE DELL'ADULTO

Le cimici sono insetti di forma ovalare (dimensioni 4-5 x 3 mm), appiattite dorso-ventralmente, di colore giallo-marrone, che passa al rosso scuro dopo ogni pasto di sangue. Il capo ha 2 antenne formate da 4 segmenti ed un'armatura boccale, adattata a pungere ed a succhiare il sangue, formata da 3 segmenti e che allo stato di riposo è ripiegata ventralmente. Il maschio adulto può essere distinto dalla femmina per la forma della parte terminale dell'addome che è più appiattita. Un'altra caratteristica di questi insetti, comune a quasi tutte le specie, è la presenza di una ghiandola che emana un odore forte e ripugnante. Negli adulti sono presenti due piccoli abbozzi che corrispondono alle ali posteriori.

CICLO DI SVILUPPO

Il tempo necessario per la maturazione delle uova dipende dalla temperatura: schiudono dopo cir-

ca 10 giorni a 20°C e dopo 4-5 giorni a 35°C. Non schiudono a temperature superiori a 37°C e inferiori a 13°C; al di sotto di queste temperature le uova rimangono vitali per poco tempo e comunque non oltre i 3 mesi. Nelle regioni a clima temperato le uova deposte in autunno molto probabilmente schiuderanno nella primavera successiva. Forzando l'opercolo dell'uovo, emerge una ninfa, di color paglierino molto chiaro, che è morfologicamente simile all'adulto, ma più piccola, e circa un'ora dopo la schiusa il suo colore diventa più scuro, ambrato. La cimice è un insetto eterometabolo e sono necessari 5 processi di muta prima che possa trasformarsi in adulto; generalmente viene consumato un pasto di sangue ad ogni muta (fig. 13.1). In condizioni ottimali impiega circa 1 mese per divenire adulto. Il ciclo completo dall'uovo all'adulto dura circa 3 settimane a 30°C.

COMPORTAMENTO

C. lectularius, nota come la cimice dei letti, infesta soprattutto il materiale letterecceio ed in particolare le giunture del letto. In presenza di massive infestazioni la si ritrova anche nelle crepe dei muri e/o al di sotto della carta da parati. Inoltre, giacché munite di zampe con artigli, sono in grado di arrampicarsi su superfici rugose e così possono risalire le pareti delle abitazioni fino a raggiungere i soffitti. Nelle abitazioni dove vi sono infestazioni elevate sono reperibili le tipiche deiezioni fecali sparse sulle lenzuola, sulle coperte, sulle pareti e sui mobili e si può avvertire l'odore caratteristico emesso dalle ghiandole metasternali. Gli adulti e le ninfe si alimentano preferibilmente di notte quando i loro ospiti dormono; tuttavia in condizioni particolari (lungo digiuno, densità elevata, idonea temperatura e presenza dell'ospite), possono essere attivi anche di giorno. La cimice del letto è attratta soprattutto dal calore e dalla CO₂ emessa dall'ospite piuttosto che dal suo odore. L'aggressione dell'ospite è favorita se la temperatura corporea dell'ospite è maggiore di 2 o più gradi rispetto a quella ambientale. Il tempo di assunzione del sangue varia dai 5 ai 10 minuti, a seconda dello stadio di sviluppo, ed il sangue inge-

rito è circa 6 volte il loro peso corporeo. Ultimato il pasto, l'insetto comincia a defecare. L'attività trofica di questi insetti è fortemente influenzata dalle condizioni ambientali: infatti non si alimentano a temperature inferiori a 13°C e in condizioni d'elevata umidità. La femmina depone da 1 a 5 uova al giorno nell'arco di 2-3 mesi, per un totale di circa 200-300 uova. Le uova sono deposte all'interno di crepe e di fessure o sotto la carta da parati, fissate al substrato da una sostanza cementante trasparente. Le uova (circa 1 mm di lunghezza), sono bianche con una trama superficiale più o meno reticolata, leggermente curve rispetto all'asse longitudinale e presentano un opercolo ad un'estremità. I climi temperati più freddi di regola non favoriscono lo sviluppo d'infestazioni massicce per la gran parte dell'anno, ma in ambienti riscaldati e con adeguato apporto di cibo la cimice può riprodursi durante tutto l'arco dell'anno e dare luogo a popolazioni di migliaia d'individui. Sia le ninfe che gli adulti possono sopravvivere oltre un anno senza alimentarsi, rimanendo in uno stato quiescente, uscendo dai propri nascondigli quando gli ospiti ritornano ad essere disponibili. Le femmine adulte e le ninfe di 4° stadio sono le forme più resistenti. Di regola, *C. lectularius* rimane confinata nelle camere da letto o in altri ambienti dove si dorme. La cimice, infatti, si sposta solo per brevi distanze e la sua dispersione nell'ambiente è legata ad eventi accidentali, attraverso lo spostamento di mucchi di abiti, materassi o coperte infestati, valigie o vecchi mobili con cimici nascoste nelle fessure. L'uso di uno spray al piretro, che ha anche potere irritante, negli habitat abituali delle cimici fa sì che queste, irritate, escano dai nascondigli. È stato osservato che in situazioni particolari le cimici possono restare permanentemente sull'ospite, riproducendosi tra i vestiti. *C. lectularius* non infesta solo l'uomo, ma può parassitare anche pipistrelli, pollame, topi, ratti e altri animali domestici.

IMPORTANZA SANITARIA

In condizioni naturali, non è stato dimostrato per le cimici alcun ruolo vettore di agenti patogeni per l'uomo. Sono causa invece di notevole molestia per le loro punture, che oltre ad essere irritanti, sono anche fonte d'infezioni secondarie a seguito del continuo grattamento. La puntura delle cimici può provocare anche edema ed eritema locale, dovuti in buona parte a fenomeni allergici conseguenti all'inoculazione della saliva. In alcuni soggetti l'infiammazione locale può essere notevole, in altri assente. Pesanti infestazioni possono causare disturbi al sistema nervoso ed alla digestione in soggetti ipersensibili. È stato anche riportato come bambini che

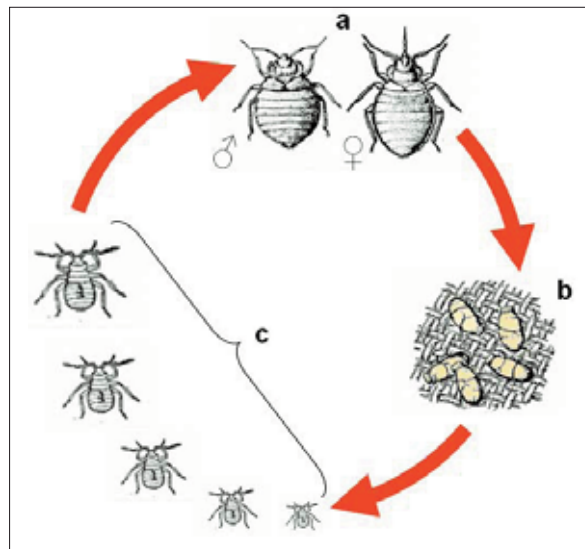


Fig. 13.1 – Ciclo di sviluppo delle cimici. a, adulti (maschio e femmina); b, uova; c, stadi preimaginali.

vivono in abitazioni pesantemente infestate, possano soffrire di gravi forme di astenia, non sempre riconducibili solamente a condizioni di malnutrizione.

CONTROLLO

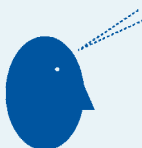
Alle nostre latitudini, in genere, le infestazioni da cimice del letto sono limitate e di lieve entità e pertanto di rado richiedono massicci interventi con insetticidi ad azione residua. In abitazioni con lieve infestazione, dopo la rimozione di coperte, materassi, tende e quadri, è sufficiente l'impiego di uno spray insetticida ad uso domestico, spruzzato su tutte le giunture del letto e del mobilio, sugli stipiti di porte e finestre ed in ogni altro possibile nascondiglio. Nei rari casi di infestazioni massicce si può ricorrere al trattamento dell'intero ambiente con un insetticida emulsionabile ad azione residua, mediante l'impiego di una pompa a pressione costante. In questo caso la carta da parati ed i battiscopa devono essere rimossi per poter trattare le pareti, mentre tutti i mobili (armadi, comodini, cassettoni, letti etc.), una volta svuotati, andrebbero smontati e trattati lungo tutte le superfici, sia interne che esterne. Possono essere impiegati i più comuni insetticidi per uso civile, quali piretroidi (cipermetrina e deltametrina), carbammati (bendiocarb) o esteri fosforici (pirimifosfometil). In genere un solo trattamento ben fatto è sufficiente a debellare l'infestazione. Recentemente in Italia, come pure in molti altri Paesi industrializzati, si è assistito ad una recrudescenza dei casi d'infesta-

zione da cimici, non solo nelle abitazioni, ma anche in alberghi ed in carrozze dei treni. L'ipotesi, ancora da confermare, è che questo fenomeno sia connesso all'introduzione di *C. lectularius* da aree

geografiche dove è particolarmente diffusa, attraverso il trasporto di esemplari nei bagagli e/o l'ingresso di soggetti umani infestati.

Letteratura consigliata

- Cristescu A., Giurca I., Durbaca S., 1980 – The surveillance of the resistance to insecticides in the *Cimex lectularius* (Heteroptera; Cimicidae) species. - Arch. Roum. Pathol. Exp. Microbiol., 9(2): 171-177.
- Feroz M. 1971 – Biochemistry of malathion resistance in a strain of *Cimex lectularius* resistant to organophosphorus compounds. - Bull. World Health Organ, 45(6): 795-804.
- Fletcher M.G., Axtell R.C., 1993 – Susceptibility of the bedbug, *Cimex lectularius*, to selected insecticides and various treated surfaces. Med. Vet. Entomol., 7(1): 69-72.
- Huntley A.C., 1999 – *Cimex lectularius*. What is this insect and how does it affect man? - Dermatol Online J., 5(1): 6.
- Levinson H.Z., Levinson A.R., Muller B., Steinbrecht R.A., 1974 – Structure of sensilla, olfactory perception, and behaviour of the bedbug, *Cimex lectularius*, in response to its alarm pheromone. - J. Insect Physiol, 20(7): 1231-48.
- Montes C., Cuadrillero C., Vilella D., 2002 – Maintenance of a laboratory colony of *Cimex lectularius* (Hemiptera: Cimicidae) using an artificial feeding technique. - J. Med. Entomol., 39(4): 675-679.
- Newberry K., 1990 – The tropical bedbug *Cimex hemipterus* near the southernmost extent of its range. - Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 84(5): 745-747.
- Newberry K., 1989 – The effects on domestic infestations of *Cimex lectularius* bedbugs of interspecific mating with *C. hemipterus*. - Med. Vet. Entomol., 3(4): 407-414.
- Siva-Jothy M.T., Stutt A.D., 2003 – A matter of taste: direct detection of female mating status in the bedbug. - Proc. Biol. Sci., 270(1515): 649-52.
- Steinbrecht R.A., Muller B., 1976 – Fine structure of the antennal receptors of the bed bug, *Cimex lectularius* L. - Tissue Cell., 8(4): 615-36.
- Ter Poorten M.C., Prose N.S., 2005 – The return of the common bedbug. - Pediatr. Dermatol., 22(3): 183-187.
- Walker F.A., Ribeiro J.M., Montfort W.R., 1999 – Novel nitric oxide-liberating heme proteins from the saliva of bloodsucking insects. - Met. Ions. Biol. Syst., 36: 621-63.
- WHO, 1985 – Vector control series: Bed bugs. VBC/TS/85.2, pp 26.



Cimex lectularius Linnaeus, 1758

Posizione sistematica

Insecta

Ordine Hemiptera, Sottordine Heteroptera, Famiglia: Cimicidae

Nome comune

Cimice dei letti

Descrizione

Le cimici sono insetti ematofagi, di forma ovale (dimensioni 4-5 x 3 mm), appiattite dorso-ventralmente, di colore giallo-marrone, con un apparato boccale pungente-succhiatore. Gli adulti sono privi di ali funzionali e possiedono ghiandole metasternali che emanano un caratteristico odore, forte e ripugnante.

Habitat

La cimice del letto è specie sinantropica diffusa in tutto il mondo. Nelle abitazioni infestate la cimice si concentra nelle camere da letto. Durante il giorno, sia gli adulti che le ninfe si rifugiano nei materassi, nelle giunture dei letti, nelle fessure di muri e pavimenti, nel mobilio e dietro i quadri. Di notte, si nutrono ad intervalli sull'uomo mentre questo dorme, tornando ai loro rifugi solo dopo aver completato il pasto di sangue.

Cenni di biologia

Le cimici sono insetti a metamorfosi incompleta. Dall'uovo emerge una ninfa, simile all'adulto e già capace di alimentarsi sull'ospite; questa, attraverso 4 stadi ninfali e 4 mute, si trasforma in adulto. Il ciclo completo dura circa 3 settimane a 30°C.

Importanza

Le cimici non hanno alcun ruolo vettore di agenti patogeni per l'uomo, ma sono causa invece di notevole molestia per le loro punture.

Mezzi di prevenzione e controllo

Il controllo delle cimici si effettua con trattamenti a base di piretroidi (cipermetrina e deltametrina), carbammati (bendiocarb) e organofosfati (pirimifosfometil). Con l'impiego del piriproxifene (IGR) sembra esserci una notevole riduzione della fecondità delle femmine esposte.

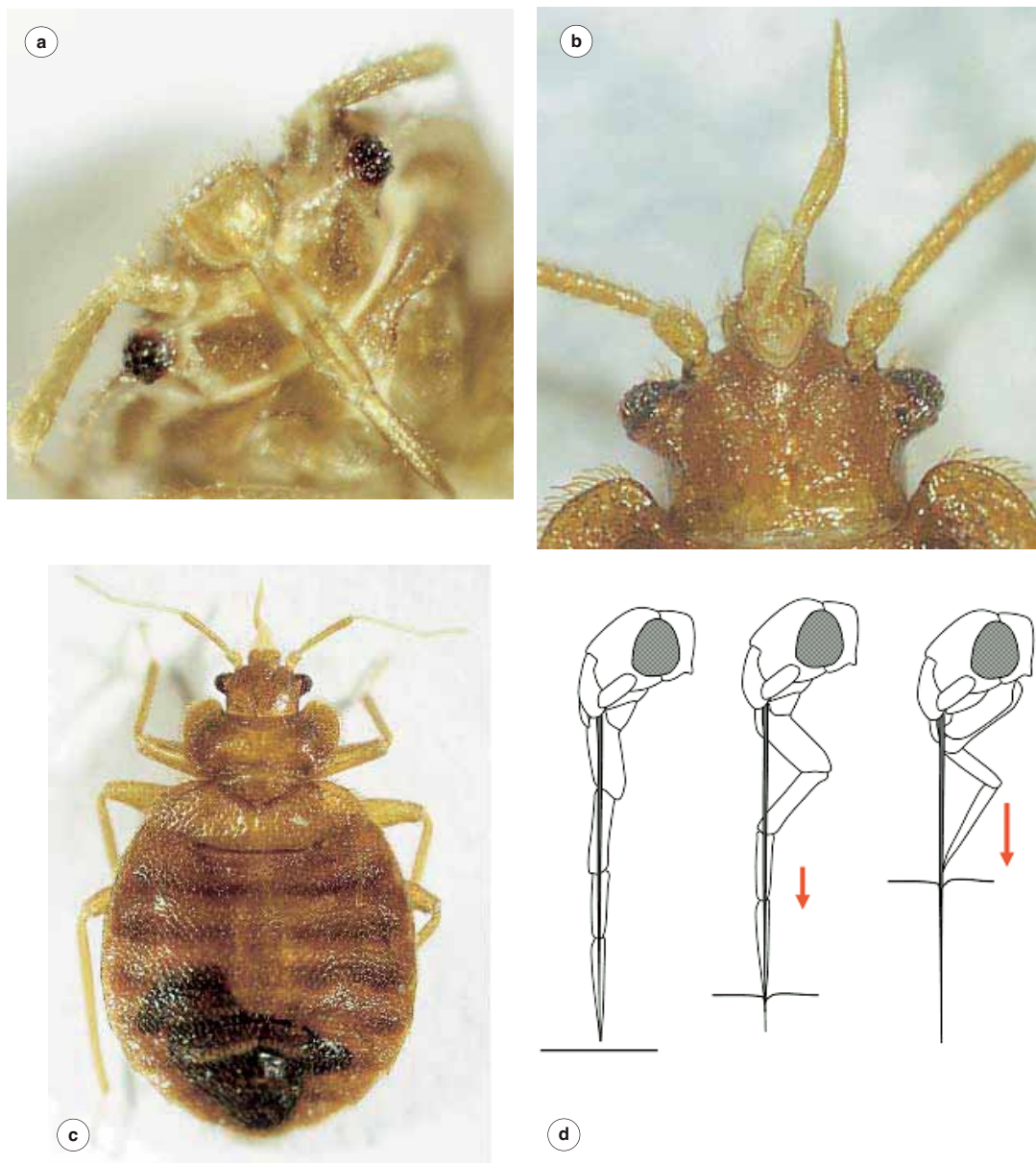


Figura 13.2 – *Cimex lectularius*:
 a, capo visto ventralmente con l'apparato boccale a riposo;
 b, apparato boccale estroflesso;
 c, adulto con pasto di sangue parzialmente digerito;
 d, disegno del rostro mentre penetra nel derma dell'ospite.

14. IMENOTTERI ACULEATI

Gli Aculeati sono un sottordine degli Imenotteri. Il loro nome deriva dal fatto che l'ovopositore, una struttura a tubo costituita da scleriti addominali utilizzata in origine per la deposizione delle uova all'interno di tessuti vegetali (e animali), si è trasformata nel corso dell'evoluzione in un aculeo collegato a ghiandole che producono veleno. L'apparato pungitore, utilizzato nelle forme di Aculeati più primitive per la cattura e la paralisi delle prede destinate all'alimentazione delle larve, nelle specie sociali viene utilizzato come un'arma di difesa della colonia. Tra gli Aculeati ritroviamo alcuni dei principali insetti sociali: le api, le vespe e le formiche.

La difesa della colonia è essenziale per tutti gli insetti sociali: i membri di una società devono difendere non solo se stessi ma anche la prole immatura e le riserve alimentari generalmente stivate dentro un nido. La vita del singolo è messa al servizio della comunità e questo spiega i comportamenti assai aggressivi presentati da questi insetti quando la loro colonia risulta minacciata.

Nel caso delle formiche si assiste per molte specie ad una riduzione o alla scomparsa dell'apparato velenifero e nel nostro paese non sono mai state segnalate specie pungitrici. Per quanto riguarda le api e le vespe, invece, sono comuni in Italia specie importanti dal punto di vista allergologico.

Come tutti gli Imenotteri, gli Aculeati possiedono 4 ali trasparenti con l'eccezione delle formiche (dove le operaie sono attere) e delle femmine di alcuni gruppi particolari. Nella fig. 14.1b sono evidenziate le somiglianze filogenetiche (cioè i rapporti di parentela evolutivi) tra i principali gruppi (famiglie) che costituiscono il sottordine. Si noti come le vespe e le formiche (famiglie Vespidae e Formicidae) siano molto vicine e comprese nella superfamiglia Vespoidea. Le api (famiglia Apidae), al contrario, fanno parte della superfamiglia Apoidea.

La posizione sistematica dei generi e delle specie di Vespidae presenti in Italia è mostrata nella fig. 14.1c. Si noti la vicinanza dei generi *Vespa*, *Vespula* e *Dolichovespula*, raggruppati nella sottofamiglia Vespinae e la relativa lontananza delle specie del genere *Polistes* (nella sottofamiglia Polistinae). Per

quanto riguarda il genere *Apis* e le specie appartenenti al genere *Bombus* essi sono invece compresi nella famiglia Apidae e nella sottofamiglia Apinae ma in due tribù diverse (Apini e Bombini). I Bethyridae, gruppo non sociale, risultano invece distanti come parentela sia dalle vespe che dalle api e compresi nella superfamiglia Chrysidoidea (fig. 14.1b).

L'apparato pungitore degli Imenotteri Aculeati (fig. 14.1e, fig. 14.1f) è fondamentalmente costituito da pezzi derivanti dall'esoscheletro addominale, da ghiandole produttrici di veleno e da un serbatoio del veleno. L'aculeo (pungiglione) è costituito da un pezzo impari mediano, detto stiletto, e da due pezzi pari, detti lancette, che si connettono al primo (con la possibilità di scorrere su di esso) formando una sorta di tubo. Il veleno, prodotto da due ghiandole filiformi, raccolto in un primo tempo nel serbatoio, viene espulso attraverso un condotto che si inserisce alla base del pungiglione e fuoriesce all'apice di questo. Il movimento di scorrimento alternato delle lancette sullo stiletto (provocato da speciali muscoli) e la presenza di uncini lungo il bordo degli apici delle lancette stesse assicura la veloce penetrazione dell'aculeo nei tessuti della vittima. Nell'ape da miele il vistoso bordo seghettato delle lancette (Fig. 14.9i) e la possibilità di autotomia di tutto l'apparato pungitore provocano in molti casi il suo distacco, con il risultato che il veleno continua ad essere pompato nei tessuti della vittima anche dopo che l'insetto si è allontanato.

FAMIGLIA Vespidae

SOTTOFAMIGLIA Polistinae

Genere *Polistes*

Il genere *Polistes* è cosmopolita e conta più di 150 specie. In Italia è molto comune con specie tipiche di pianura e di collina (*P. dominulus*, *P. gallicus*, *P. nimphus*, *P. associus*) e una specie (*P. biglumis*) che si ritrova fino a 2000 metri di altezza sulla Alpi e sugli Appennini. Queste specie appartengono ad un sottogenere (*Polistes* ss.) diverso da quello (*Aphanilopterus*) cui appartengono le specie Nord Americane (*P. fuscatus*, *P. exclamans*, *P. annularis* ecc.).

I *Polistes* sono vespe dal corpo slanciato e dalle

zampe lunghe (che tipicamente tengono distese durante il volo), di dimensioni che variano tra 1,3 e 2 cm e dalla caratteristica colorazione nera e gialla. L'organizzazione sociale dei *Polistes* è caratterizzata dalla presenza di caste comportamentali e non morfologiche. Sebbene esistano vistose differenze dimensionali tra le prime operaie e le femmine fondatrici l'aumento di dimensioni nelle femmine sfarfallate è pressoché continuo ed è dovuto alle migliori condizioni trofiche che la colonia incontra nel corso della stagione. L'attività di dominazione della femmina conduttrice sembra essere uno degli elementi regolatori della vita sociale di una colonia.

Questi Vespidi costruiscono nidi che consistono di un solo favo, privo di involucro, che viene attaccato al substrato per mezzo di un peduncolo. Come negli altri Vespidi il nido è costruito con materiale legnoso impastato con saliva e raggiunge dimensioni massime che raramente superano i 10 cm di diametro e le 300 celle. La popolazione coloniale adulta delle varie specie raramente arriva al centinaio di individui. I siti di nidificazione possono essere vari ma sono sempre caratterizzati da assenza di umidità.

Le loro colonie sono annuali e i nidi sono fondati all'inizio della buona stagione da femmine fondatrici che hanno trascorso l'inverno in ripari di varia natura. Le uova deposte all'interno delle cellette schiudono in larve che sono nutrite con insetti masticati e impiegano una quarantina di giorni (a seconda della temperatura e dell'abbondanza di nutrimento) per svilupparsi fino alla fase adulta. Le prime figlie sfarfallano di solito verso la metà di maggio – ma anche questo dipende dalla latitudine e dall'altitudine cui sono poste le colonie – e dopo alcuni giorni durante i quali esse rimangono sul nido per rinforzarsi, iniziano le attività esterne. Questi individui sono operaie il cui compito è di aiutare la fondatrice nell'allevamento delle larve. Le larve che cominciano a svilupparsi nelle cellette a partire dalla fine della primavera, avranno un destino completamente diverso: queste sono le larve dei maschi e delle future regine.

I maschi sono in generale i primi a sfarfallare, verso la fine di luglio, seguiti da femmine che mostrano un'indole più pigra delle loro sorelle operaie. Queste femmine vagano sul nido effettuando scambi trofallattici (cioè scambi di cibo liquido) con le larve, non compiono nessun lavoro esterno e riposano spesso sul retro del nido. Maschi e femmine di colonie diverse si ritrovano in siti di accoppiamento fino alla metà dell'autunno, poi le femmine fecondate si aggregano in luoghi adatti all'ibernazione dove trascorreranno l'inverno, talvolta formando grandi gruppi svernanti.

SOTTOFAMIGLIA *Vespinæ*

Genere *Vespa*

Il genere *Vespa* è rappresentato in Italia da due sole specie, la *Vespa crabro*, il comune calabrone e la *Vespa orientalis*. Queste vespe vengono comunemente definite calabroni (in inglese «hornets») e includono le più grandi specie di vespe sociali. Sono insetti dal corpo tozzo e massiccio con zampe robuste (che durante il volo tengono vicine al corpo) e volo potente.

L'organizzazione sociale di *Vespa crabro* è stata studiata meno approfonditamente di quelle dei *Polistes* ed è comunque più complessa (molto di più si sa su *Vespa orientalis* che viene studiata da vari anni da ricercatori israeliani). Nei calabroni, come negli altri Vespini, esistono differenze morfologiche ben distinte tra regine ed operaie: le prime sono infatti molto più grandi rispetto alle seconde.

Il controllo delle condizioni ambientali all'interno del nido è molto perfezionato rispetto ai *Polistes*, dove la termoregolazione si limita alla ventilazione e a far evaporare goccioline d'acqua durante le ore più calde delle giornate estive. Nei Vespini lo stesso involucro che circonda i favi serve a mantenere all'interno del nido una certa umidità funzionando, inoltre, da isolante termico. In estate la temperatura è sempre tenuta intorno ai 30°C per mezzo del raffreddamento causato dall'evaporazione di gocce d'acqua trasportate al nido dalle operaie. Nei calabroni è stata dimostrata la possibilità da parte delle vespe adulte di riscaldare le pupe mediante il calore generato dal movimento dei muscoli toracici.

I nidi dei calabroni, a differenza di quelli dei *Polistes* e come quelli degli altri Vespini, sono costituiti da più favi sovrapposti racchiusi da un involucro di forma sferoidale. Quando i nidi sono costruiti in ambienti molto riparati (come nel caso di alberi cavi) l'involucro può essere incompleto. Il foro di accesso al nido si trova nella parte inferiore dell'involucro che viene ampliato man mano che la colonia cresce e sono aggiunti altri favi. Il materiale di cui sono formati il nido e l'involucro è molto più fragile di quello dei *Polistes* ma è nel contempo molto impermeabile. Date le dimensioni di queste vespe le cellette sono molto più grandi di quelle dei *Polistes* e i nidi raggiungono talvolta le 6000 celle ripartite in 6-9 favi sovrapposti.

Queste vespe si situano all'apice della catena alimentare degli invertebrati e sono particolarmente importanti in quanto predano varie specie di insetti tra cui altre vespe sociali e api.

Genere *Vespula*

Il genere *Vespula* comprende quelle specie di vespe sociali che data la loro abbondanza, la grandezza e

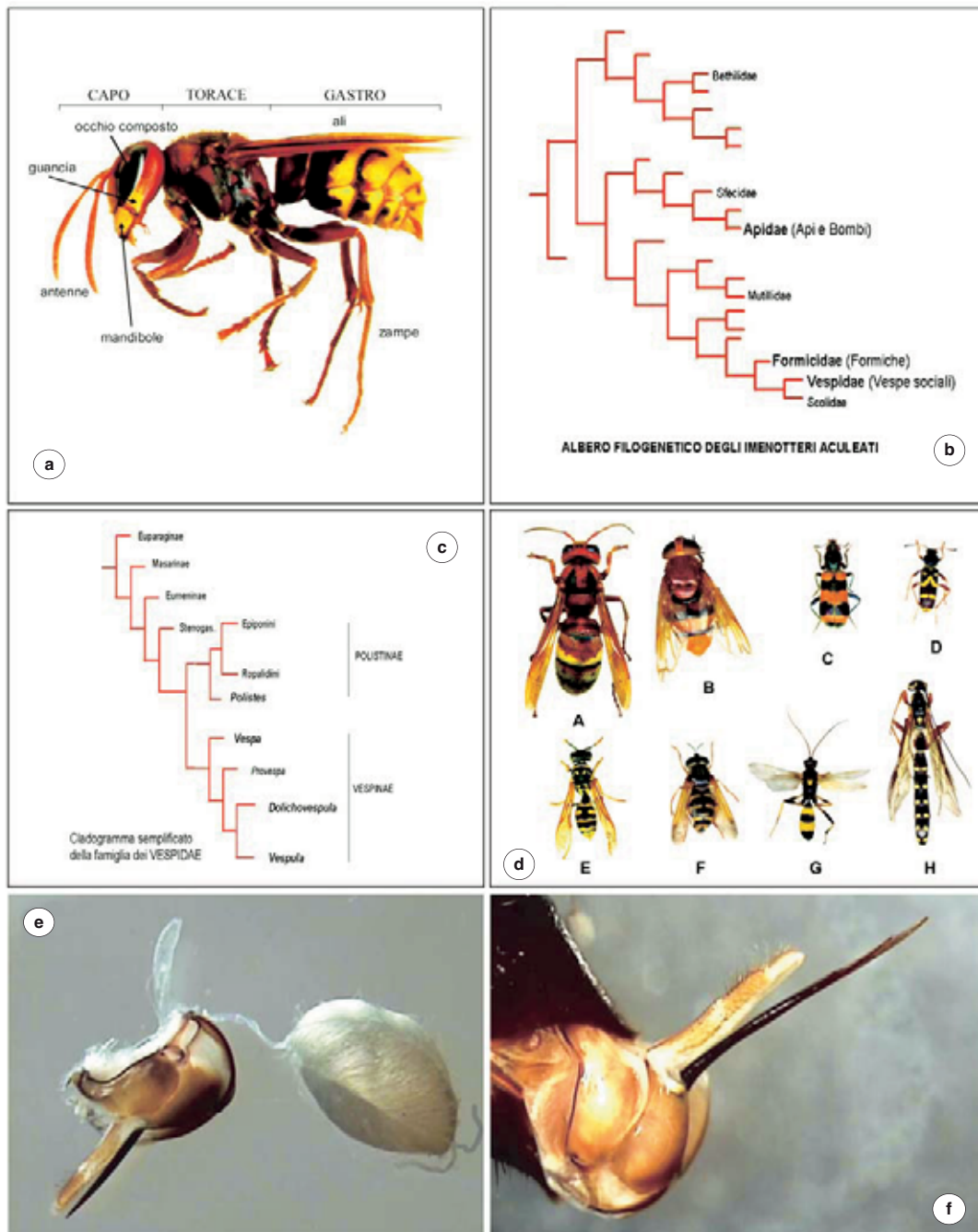


Figura 14.1:

- a, parti del corpo di un Imenottero Aculeato (*Vespa crabro*);
- b, albero filogenetico semplificato degli Imenotteri Aculeati (secondo Brothers 1975) con l'indicazione delle sole famiglie importanti dal punto di vista allergologico;
- c, albero filogenetico semplificato della famiglia Vespidae con indicazione delle sottofamiglie e dei generi importanti che si ritrovano in Italia (secondo Carpenter 2001);
- d, esempi di Insetti con livrea e forma simili a quelli di due vespe sociali [*Vespa crabro* (A) e *Polistes dominulus* (B)];
- e, apparato pungitore di Imenottero aculeato (*Vespa crabro*). Sulla sinistra l'aculeo, sulla destra il serbatoio del veleno;
- f, particolare dell'aculeo di un Imenottero Aculeato (*V. crabro*).

l'ubicazione delle colonie, le abitudini di foraggiamento e la relativa aggressività più comunemente hanno a che fare con l'uomo. Le colonie di queste vespe sono fondate da regine solitarie. Le prime operaie che sfarfallano dalla giovane colonia possono essere molto piccole ma la taglia di quelle che seguono è decisamente maggiore. Le regine possono arrivare ad una lunghezza pari a quella di una piccola operaia di calabrone. Le colonie possono anche essere poliginiche, cioè contare più di una regina attiva, e in questo caso possono assumere dimensioni veramente cospicue.

L'organizzazione sociale è paragonabile a quella dei calabroni. Questi insetti sono particolarmente efficaci nella difesa delle loro colonie. Mentre nel periodo iniziale di sviluppo, che coincide approssimativamente con la primavera, è assai raro che le vespe attacchino eventuali disturbatori in vicinanza del nido ciò diventa assai probabile nei mesi più caldi quando le colonie sono all'apice dello sviluppo. Una volta che è stato dato l'allarme dalle operaie di guardia, il segnale è rapidamente comunicato a tutta la forza disponibile tramite vibrazioni del substrato (il nido di cartone che funge da ottima cassa di risonanza) e tramite un feromone di allarme. L'attacco è preceduto da un intenso ronzio.

I nidi, simili nella struttura a quelli dei calabroni, sono composti da diversi favi sovrapposti protetti da un involucro; quelli inferiori vengono aggiunti via via nel corso della stagione e gli ultimi portano di solito le cellette, più ampie di quelle iniziali, dove vengono allevati i maschi e le regine dell'anno successivo. I nidi sono più spesso sotterranei anche se non sono rari i nidi impiantati in solai, vecchi edifici, pozzi ecc. e talvolta, su piante. La grandezza dei nidi supera in genere quella dei nidi dei calabroni anche se le cellette che compongono i favi sono più piccole. Il numero di cellette può raggiungere le 15000 unità.

Genere *Dolichovespula*

Il genere *Dolichovespula* è rappresentato in Italia da alcune specie che si distinguono da quelle del genere *Vespula* per le guance molto più ampie e per il margine inferiore dell'occhio composto nettamente staccato dalla mandibola (vedi fig. 14.8b, fig. 14.8c). I nidi sono generalmente costruiti su alberi ed arbusti. Negli Stati Uniti una specie di grandi dimensioni di *Dolichovespula* (la *D. arenaria*) viene comunemente indicata come «black faced hornet» (calabrone dalla testa nera) anche se con «hornets» vengono generalmente indicate le specie appartenenti al genere *Vespa*.

FAMIGLIA Apidae

SOTTOFAMIGLIA Apinae

Genere *Apis*

Le api sono senz'altro gli insetti sociali più conosciuti. Fin dalla preistoria l'uomo ha imparato ad utilizzare i loro prodotti ed è per questo che esse sono anche tra gli insetti più studiati. *Apis mellifera* è la specie che viene universalmente utilizzata per l'apicoltura anche se altre specie del genere *Apis* possono essere sfruttate dall'uomo. Nei Paesi del Sud Est Asiatico, zona di origine di questo genere, sono infatti comuni anche *Apis florea* (l'ape nana), *Apis cerana* e *Apis dorsata* (l'ape gigante). Le razze di *Apis mellifera* che si ritrovano nel nostro Paese, comunemente utilizzate nelle pratiche apistiche, hanno indole piuttosto mite, non così può dirsi per le «api africanizzate», adesso comuni in America Latina e nel Sud degli Stati Uniti. Com'è noto queste api sono il frutto di incroci tra sottospecie africane e sottospecie americane e hanno la brutta fama di essere estremamente aggressive.

Genere *Bombus*

I bombi sono insetti dal corpo tozzo e ricoperto da pelosità molto accentuata. Le zampe posteriori delle femmine, come nelle api, sono provviste di lunghi peli per la raccolta e il trasporto del polline (*corbiculum*). I maschi si distinguono per le dimensioni ridotte del capo e per la lunghezza delle antenne. La colorazione è molto variabile sia tra le specie che nell'ambito di una stessa specie. In Europa sono molto comuni in tutte le regioni sia temperate che fredde poiché, grazie alla loro «pelliccia» ed al loro particolare metabolismo, possono sopportare anche temperature rigide. Sono invece più rari o addirittura assenti nelle zone tropicali o subtropicali.

FAMIGLIA Bethyridae

È questa una famiglia di Aculeati non sociali. Le femmine, che non hanno le ali, possono interessare l'uomo in quanto depongono le loro uova su larve di tarli e possono perciò essere presenti in case infestate da questi insetti. Esse attaccano le larve dei Coleotteri e le paralizzano con varie punture, in seguito depongono un gruppetto di uova sulla preda e le larve che schiudono se ne cibano fino a che non diventano mature. *Sclerodermus domesticus* è comune nel nostro paese.

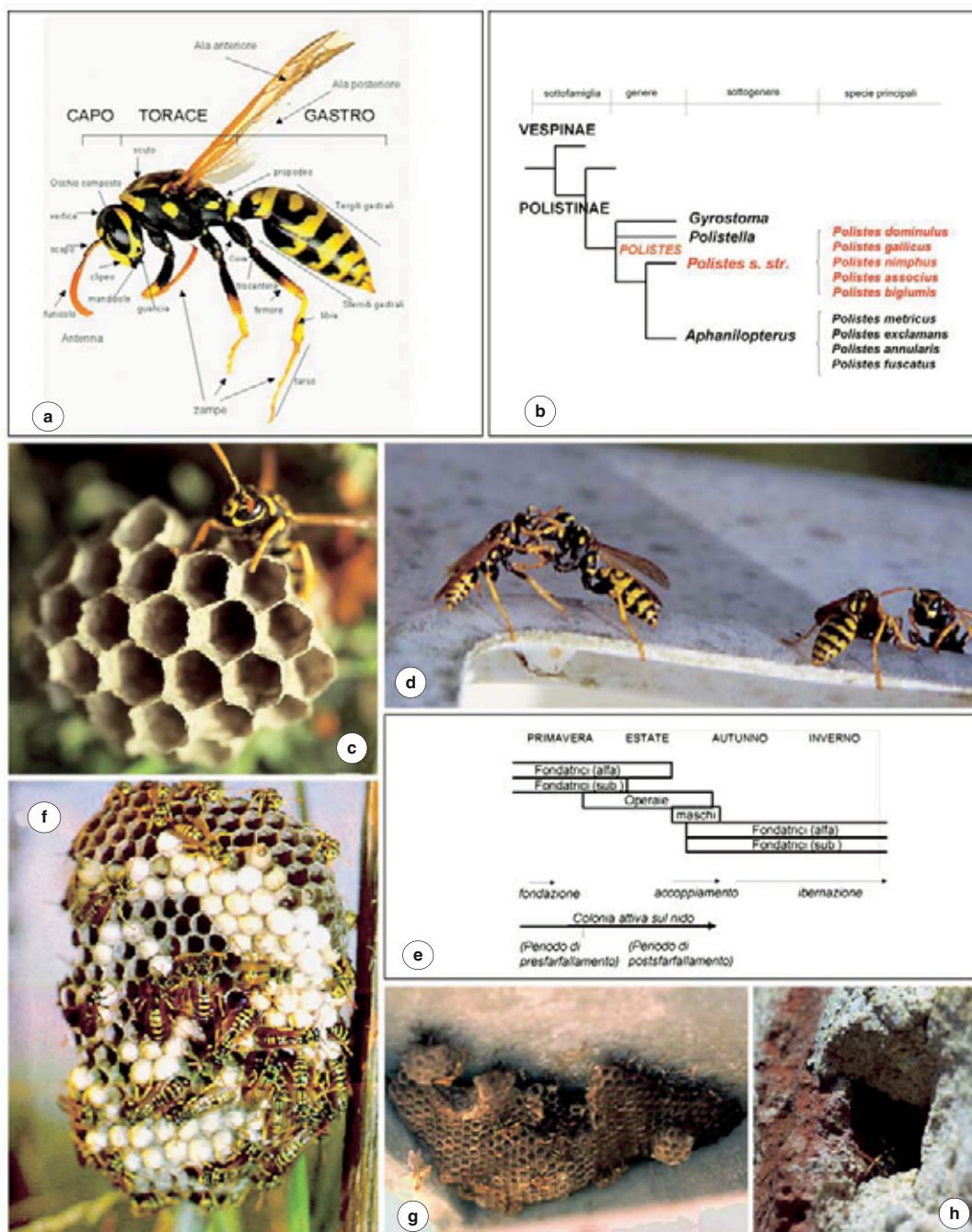


Figura 14.2:

a, morfologia di una vespa del genere *Polistes*;

b, cladogramma delle vespe del genere *Polistes* che mostra le affinità tra sottogeneri e specie importanti dal punto di vista allergologico: le specie del sottogenere *Polistes* s.s. vivono in Europa quelle del sottogenere *Aphanilopterus* in America (secondo Carpenter 1996);

c, fondazione di *P. dominulus*;

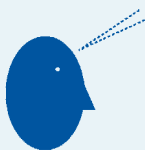
d, interazioni tra varie femmine di *Polistes dominulus* prima della fondazione del nido;

e, ciclo coloniale di una specie di *Polistes* italiano;

f, colonia matura di *Polistes dominulus*;

g, nidi in abbandono all'inizio dell'autunno;

h, sito di svernamento in crepe di un vecchio muro.



Polistes dominulus (Christ)

Posizione sistematica

Ordine Hymenoptera, Famiglia Vespidae

Alcuni nomi comuni

Vespa cartonaia, brespa (Veneto), gjespe (Friuli), vesp'tta (Piemonte)

Descrizione

Colorazione: gialla con macchie nere; il maschio è sempre più giallo della femmina.
Lunghezza: femmine fondatrici 15-17 mm, operaie 10-15 mm, maschi 10-17 mm.
Nido di colore grigio chiaro.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Distribuzione: è una specie molto comune in tutti i paesi del bacino del Mediterraneo; recentemente è stata importata anche negli Stati Uniti dove è divenuta una delle specie più comuni. Principalmente nidifica in pianura ma può arrivare anche a 1300 metri di altezza ed oltre.

Nidificazione: I suoi nidi, che non superano mai le 600-700 cellette (ma sono senza dubbio i più grandi tra i *Polistes* italiani), si ritrovano generalmente in spazi chiusi e ben esposti al sole. Essi si rinvengono principalmente sotto le tegole dei tetti (più spesso sotto i coppi toscani, ma anche sotto le tegole marsigliesi se esse non sono direttamente attaccate al substrato), sotto le lamiere messe a protezione di baracche, di pollai ecc., dentro le auto abbandonate, nelle serre e, in generale, in ambienti estremamente caldi. Raramente si possono trovare nidi di tale specie costruiti su piante o cespugli o, in generale, in spazi molto aperti, anche se questa condizione sembra variare molto a seconda della latitudine e dell'altitudine. Occasionalmente nidi di questa specie possono trovarsi in pietre cave.

Cenni di biologia

Il ciclo biologico inizia in marzo-aprile. In certi casi una sola fondatrice dà vita alla colonia ma spesso più femmine fecondate possono associarsi per fondare un nido comune. Tra queste femmine, dopo lo svolgimento di combattimenti preliminari, si stabilisce una gerarchia di dominazione lineare, ed in base a questa solo la femmina alfa resta in grado di deporre le uova. Tutte le altre femmine subiscono una regressione ovarica. Verso la fine di maggio o i primi di giugno iniziano a comparire le prime operaie. Verso metà luglio cominciano a sfarfallare i maschi e, subito dopo, le femmine future fondatrici. È questo il massimo punto di espansione della colonia ed il momento in cui gli insetti sono più aggressivi nella difesa della stessa.

Importanza

Ha un veleno potente che usa per difendere la colonia soprattutto nei mesi estivi. Anche in primavera, però, le colonie costituite da più femmine associate possono attaccare facilmente eventuali disturbatori.

Norme precauzionali/Mezzi di controllo

Prestare attenzione in vicinanza di luoghi nei quali queste vespe possono costruire i loro nidi. Eliminare i nidi giovani se scoperti all'inizio della primavera. Eliminare raggruppamenti di femmine svernanti.

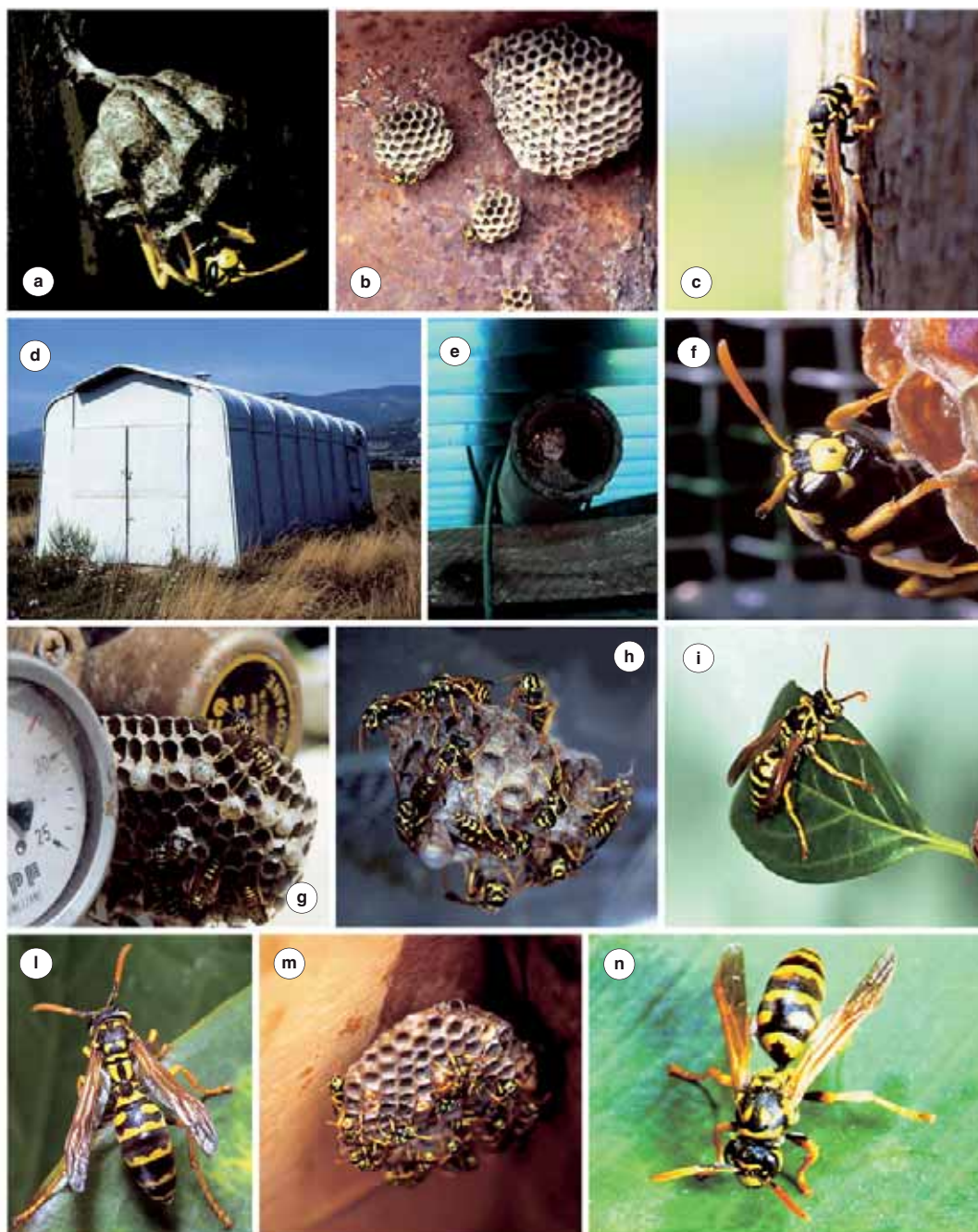
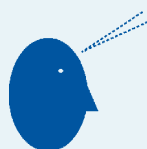


Figura 14.3:

- a, fondazione di *Polistes dominulus*;
- b, fondazioni presso vecchi nidi;
- c, una fondatrice di *P. dominulus* mentre raccoglie materiale per la costruzione del nido;
- d, e, g, siti adatti alla nidificazione di *P. dominulus* e *P. gallicus*;
- h, m, colonie mature di *P. dominulus*;
- i, maschio di *P. dominulus* (si notino le punte delle antenne a ricciolo);
- f, l, n, femmine di *P. dominulus*.



idem

Polistes gallicus (Linnaeus)

Posizione sistematica

Ordine Hymenoptera, Famiglia Vespidae

Descrizione

Colorazione: gialla con macchie nere; il maschio è sempre più giallo della femmina. Lunghezza: femmine fondatrici 10-13.5 mm, operaie 10-13 mm, maschi 10-13.5 mm. Nido di colore grigio chiaro. Può essere confusa con una specie simile: il *P. bischoffi*.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Distribuzione: è una specie di pianura presente in tutti i paesi attorno al bacino del Mediterraneo.

Nidificazione: costruisce di preferenza i suoi nidi impiantandoli su steli di piante cespugliose, sui rametti di cipresso, su edifici o manufatti (impalcature, grondaie, guardrail ecc.) ma comunque sempre su superfici esposte. I nidi presentano un favo orizzontale o verticale.

Cenni di biologia

La colonia viene fondata in primavera di regola da una femmina fondatrice solitaria (raramente si trovano fondazioni poliginiche). Il ciclo coloniale è simile a quello degli altri *Polistes*.

Importanza

Dopo il *P. dominulus* è la specie più comune in Italia. I nidi possono divenire in certi casi molto grandi ed il fatto di essere costruiti su superfici esterne rende le colonie particolarmente pericolose se poste in vicinanza di luoghi dove si svolgono attività umane. L'aggressività di queste vespe, più piccole rispetto al *P. dominulus*, è forse tra le più alte di tutti i *Polistes* italiani.

Norme precauzionali/Mezzi di controllo

Prestare attenzione quando si cammina in prati assolati in vicinanza di cespugli o in vicinanza di edifici o infrastrutture abbandonati da tempo.

Polistes nimphus (Christ)

Posizione sistematica

Ordine Hymenoptera, Famiglia Vespidae

Descrizione

Colorazione: gialla con macchie nere; il maschio è sempre più giallo della femmina. Lunghezza: femmine fondatrici 14-15 mm, operaie 12-14 mm, maschi 12-14 mm. Nido di colore grigio scuro. Può essere confusa con una specie simile: il *P. associus*.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Distribuzione: simile alla precedente, soprattutto in pianura e in collina

Nidificazione: il suo nido viene di solito costruito su piante arbustive, in generale abbastanza vicino al terreno, ed è in breve coperto dall'erba. In alcuni casi può nidificare però in ambienti chiusi simili a quelli preferiti da *P. dominulus*. Il nido è costruito di solito con materiale più scuro di quello delle due specie precedenti.

Cenni di biologia

La fondazione del nido è generalmente, ma non sempre, effettuata da fondatrici solitarie. Il ciclo coloniale è simile a quello delle due specie precedenti.

Importanza

È abbastanza comune nel nostro paese ed in certi ambienti può sostituire il *P. dominulus* e il *P. gallicus*.

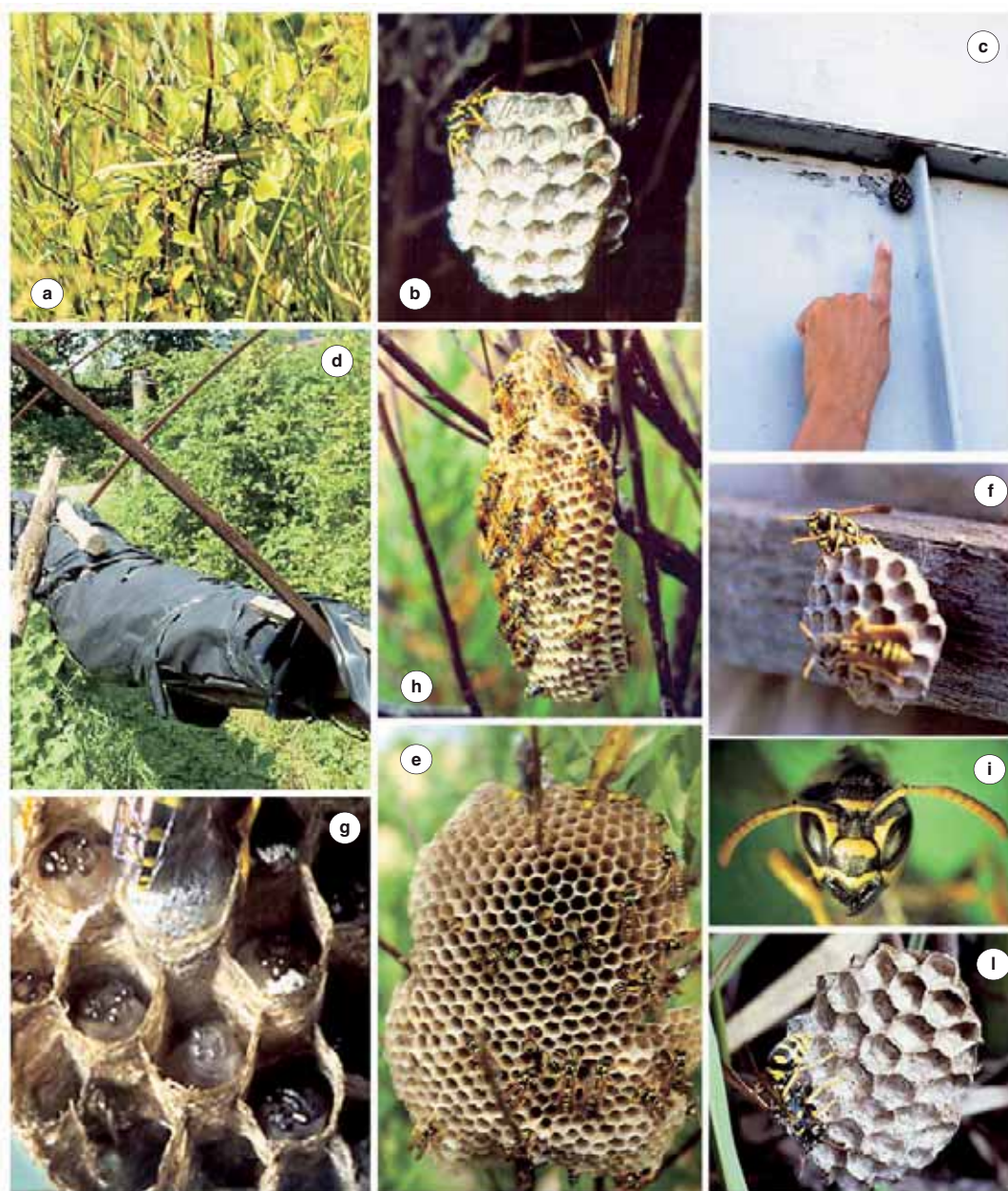
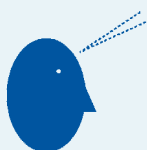


Figura 14.4:
 a, b, c, d, f, fondazioni di *Polistes gallicus* in differenti siti;
 e, h, colonie mature di *P. gallicus*;
 g, larve di *P. gallicus*;
 i, capo di femmina di *Polistes nimphus*;
 l, fondazione di *P. nimphus*.



Polistes biglumis (Linnaeus)

Posizione sistematica

Ordine Hymenoptera, Famiglia Vespidae

Descrizione

Colorazione: nera con macchie gialle molto ridotte.

Lunghezza: femmine fondatrici 13-14 mm, operaie 11-13 mm, maschi 10-12 mm.

Nido di colore grigio scuro con opercoli scuri.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Distribuzione: è una specie adattata a climi freddi ed è presente nell'Europa Centrale e Settentrionale. Nel nostro paese ed in altri paesi più meridionali è presente in montagna al di sopra dei 600 metri di altezza e fino ai 2000 metri.

Nidificazione: nidifica generalmente sui prati alpini costruendo il nido su pietre e massi, di regola vicino al terreno.

Cenni di biologia

Polistes biglumis, si distingue dalle altre specie per la colorazione più scura; scuro è anche il nido e gli stessi opercoli pupali perdono in un giorno il colore bianco per acquistare una tonalità quasi nera. Il *Polistes biglumis* nidifica nei prati alpini o appenninici esposti a sud e impianta i suoi nidi su pietre abbastanza piccole senza cercare un riparo dalla pioggia o dal freddo. In realtà la conduttività della pietra e la colorazione scura favoriscono, assieme all'esposizione a sud-sud-est, un veloce riscaldamento del nido e, quindi, un più precoce inizio delle attività mattutine.

Il *Polistes biglumis* presenta un ciclo coloniale molto contratto dato che sulle Alpi, a circa 2000 m di altezza, inizia a fondare verso la metà di maggio e alla fine di agosto le sue colonie sono già decadute. Questa ristrettezza di tempi incide sulla produttività delle colonie ma anche sul tipo di adulti prodotti: la casta operaia in questa specie, infatti, ha un numero di individui molto ridotto e la regina fondatrice deve contribuire al lavoro esterno anche quando è affiancata da uno sparuto manipolo di operaie.

Importanza

Non è molto comune e comunque le sue colonie non raggiungono mai dimensioni rilevanti.

Norme precauzionali/Mezzi di controllo

Simili alle altre specie.

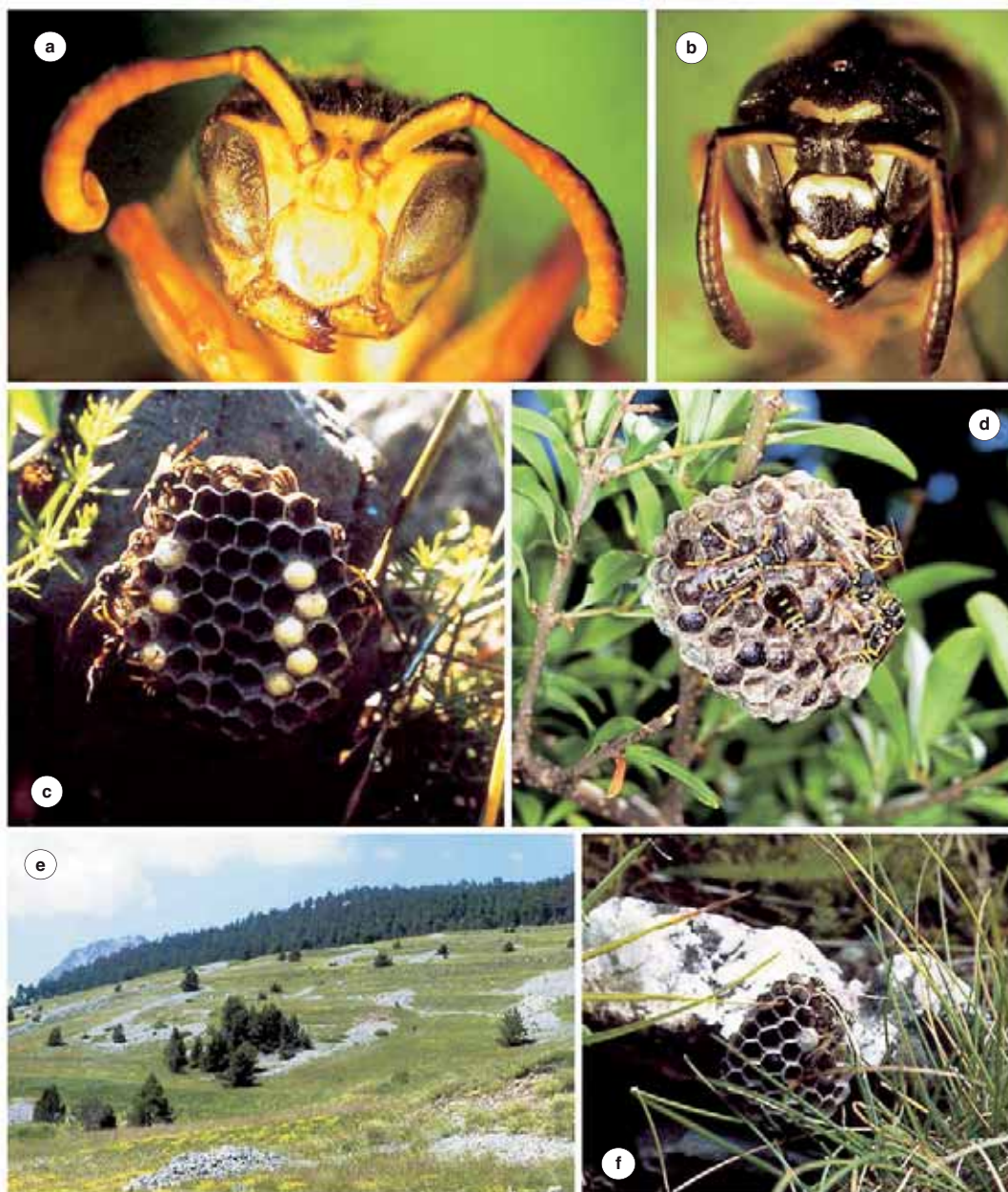
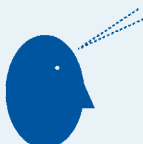


Figura 14.5:
 a, capo di maschio di *Polistes biglumis*;
 b, capo di femmina di *P. biglumis*;
 c, d, colonie mature di *P. biglumis*;
 e, f, ambiente e sito di nidificazione di *P. biglumis*.



idem

Vespa crabro (Linnaeus)

Posizione sistematica

Ordine Hymenoptera, Famiglia Vespidae

Alcuni nomi comuni

Calabrone, cignalino, santoun, martinon, graolon (Veneto), caratubolo (Sicilia)

Descrizione

Colorazione: gialla e rosso ruggine

Lunghezza: femmine fondatrici (regine) 25-35 mm, operaie 18-24 mm, maschi 21-28 mm. Il maschio si riconosce per le antenne molto allungate e appuntite.

Nido con involucro di colore marrone chiaro di cartone molto friabile.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Distribuzione: questa specie ha un'ampia area di distribuzione che copre gran parte dell'Eurasia. In Europa si ritrova fino a latitudini abbastanza elevate. In Italia si ritrova soprattutto in pianura, nei boschi non folti e negli uliveti.

Nidificazione: può nidificare nel terreno ma più spesso in alberi cavi (soprattutto olivi e salici). Ricercati sono anche spazi chiusi in costruzioni umane come le intercapedini di muri e muraglie, le soffitte e i sottotetti abbandonati, i pozzi coperti ecc.

Cenni di biologia

La fondazione del nido avviene in aprile-maggio da parte di una regina solitaria. All'inizio di giugno iniziano a sfarfallare le prime operaie e le dimensioni della colonia aumentano gradatamente. In agosto sfarfallano i maschi e le operaie iniziano la costruzione delle celle regali dalle quali, in settembre, cominciano ad uscire le future regine. I riproduttori abbandonano il nido e verso ottobre avviene la morte della vecchia regina a cui segue lo sfaldamento della colonia. La popolazione di insetti adulti presente nelle colonie può raggiungere, nel mese di agosto, i 1000 individui.

Importanza

La quantità di veleno che queste vespe possono somministrare in una puntura è notevolmente maggiore di quella di tutte le altre specie. In genere però non sono molto aggressive. Esse risultano pericolose quando le loro colonie vengono direttamente minacciate (specialmente in settembre) o i singoli individui vengono disturbati mentre foraggiano sulla frutta matura. Sono le uniche vespe che possono volare anche di notte, specialmente in notti di luna piena, e per questo vengono spesso attratte dalle luci diventando così potenzialmente pericolose durante le notti d'estate.

Norme precauzionali/Mezzi di controllo

È bene evitare posti in cui è stata segnalata una colonia in attività. La sua eliminazione dovrà essere affidata a ditte specializzate. Portare particolarmente attenzione alla raccolta di frutta matura quando calabroni sono stati visti volare nei dintorni, perché in certi casi essi scavano il frutto rimanendo invisibili all'esterno. Semplici trappole reperibili in commercio o di fabbricazione casalinga possono servire a limitare il numero di individui presenti in una data area e sono particolarmente efficaci quando vengono impiegate per attrarre le regine primaverili.

Vespa orientalis (Linnaeus)

Descrizione

Colorazione: rosso ruggine con la parte finale dell'addome giallo intenso.

Lunghezza: femmine fondatrici (regine) 25-28 mm, operaie 17-23 mm, maschi 20-23 mm. Nido di colore grigio chiaro.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Distribuzione: è una specie di pianura diffusa nei paesi del Mediterraneo orientale e, in Italia, nelle regioni meridionali e in Sicilia. Nidificazione: simile a quella di *V. crabro*.

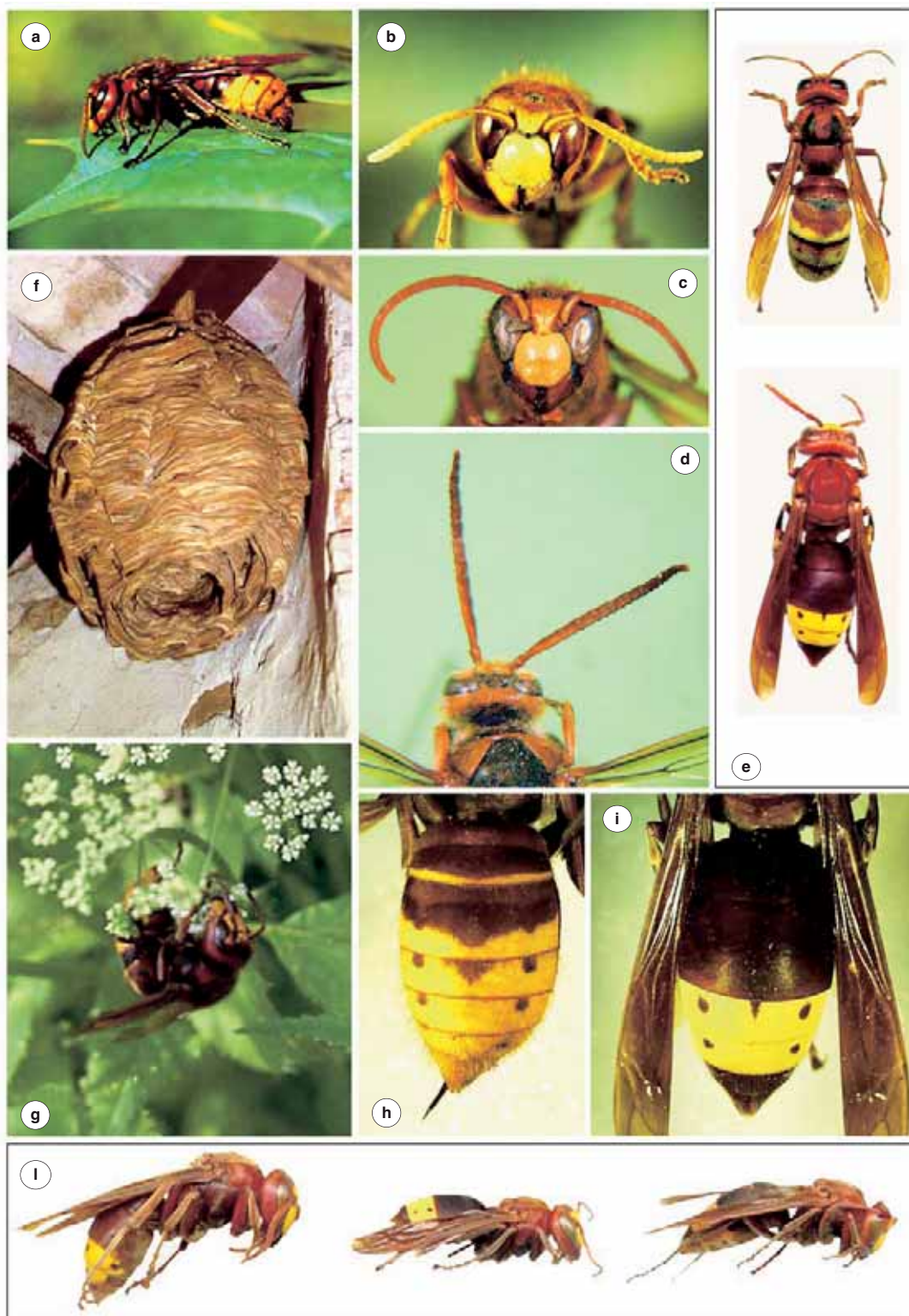


Figura 14.6:

a, b, femmina di *Vespa crabro*;

c, d, maschio di *V. crabro* (si notino le antenne più lunghe ed appuntite di quelle della femmina);

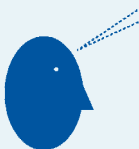
e, femmina di *V. crabro* (in alto) e *V. orientalis* viste dal dorso;

f, nido di *V. crabro*;

g, un'operaia di *V. crabro* mentre bottina su un fiore;

h, i, confronto tra la colorazione addominale di *V. crabro* e di *V. orientalis*;

l, differenze dimensionali tra una regina (a sinistra) un'operaia (al centro) e un maschio di *V. orientalis*.



idem

Vespula germanica (Linnaeus)

Posizione sistematica

Ordine Hymenoptera, Famiglia Vespidae

Alcuni nomi comuni

Vespa, brespa (Veneto), gjespe (Friuli), martlet (Piemonte), vespa terragna (Sardegna).

Descrizione

Colorazione: gialla e nera.

Lunghezza: simile a *V. vulgaris*. La specie si può distinguere da *V. vulgaris* per la colorazione in quanto la *V. germanica* ha delle macchiette nere sui lati dell'addome distinte dalle strisce, mentre in *V. vulgaris* queste macchie sono in genere fuse con le strisce stesse. Nido con involucro di colore grigio di consistenza abbastanza elastica.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

È molto comune in tutti gli ambienti. Nidifica nel terreno, nelle soffitte ecc.

Cenni di biologia

Il ciclo coloniale è annuale e si svolge all'incirca con gli stessi tempi di *Vespa crabro*. Nei mesi di luglio-agosto le colonie contano migliaia di operaie e sono particolarmente temibili in quanto vengono difese nel raggio di alcuni metri dai nidi. Questi possono raggiungere dimensioni enormi. Queste vespe, inoltre, non si limitano per nutrire le larve a cacciare insetti, come fanno i *Polistes* o i calabroni, ma sono attratte anche da alimenti di vario tipo, tra cui carne e pesce. Sono molto attive durante tutto il giorno ma compiono di preferenza i voli di foraggiamento nelle prime ore del mattino (7-9).

Importanza

I suoi costumi alimentari e la consistenza delle sue colonie la rendono un temibile competitore dell'uomo e allo stesso tempo un importante elemento regolatore di insetti nocivi. Attacchi massicci contro l'uomo si possono avere nei casi in cui le colonie vengano seriamente danneggiate (ad esempio durante l'aratura dei campi).

Norme precauzionali/Mezzi di controllo

Non è facile individuare un nido nascosto, ma se si nota un via vai sospetto di insetti proveniente dal terreno o da una breccia in un muro è bene tenersi lontano e ricorrere ad una ditta specializzata per l'eventuale rimozione della colonia. Trappole ad esca reperibili in commercio o di fabbricazione casalinga possono ridurre il numero di vespe attorno ad un'area limitata.

Vespula vulgaris (Linnaeus)

Descrizione

Colorazione: Gialla e nera.

Lunghezza: femmine fondatrici (regine) 16-19 mm, operaie 11-14 mm, maschi 13-17 mm. Nido con involucro di colore marrone-giallastro di consistenza abbastanza elastica.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

È comune in tutta Europa fino a latitudini ed altezze abbastanza elevate. Nidifica in modo particolare nel terreno utilizzando vecchi nidi di mammiferi o altre cavità. Le colonie possono raggiungere al picco stagionale (agosto-settembre) i 10.000 individui mentre il numero di celle per nido può arrivare a circa 16.000.

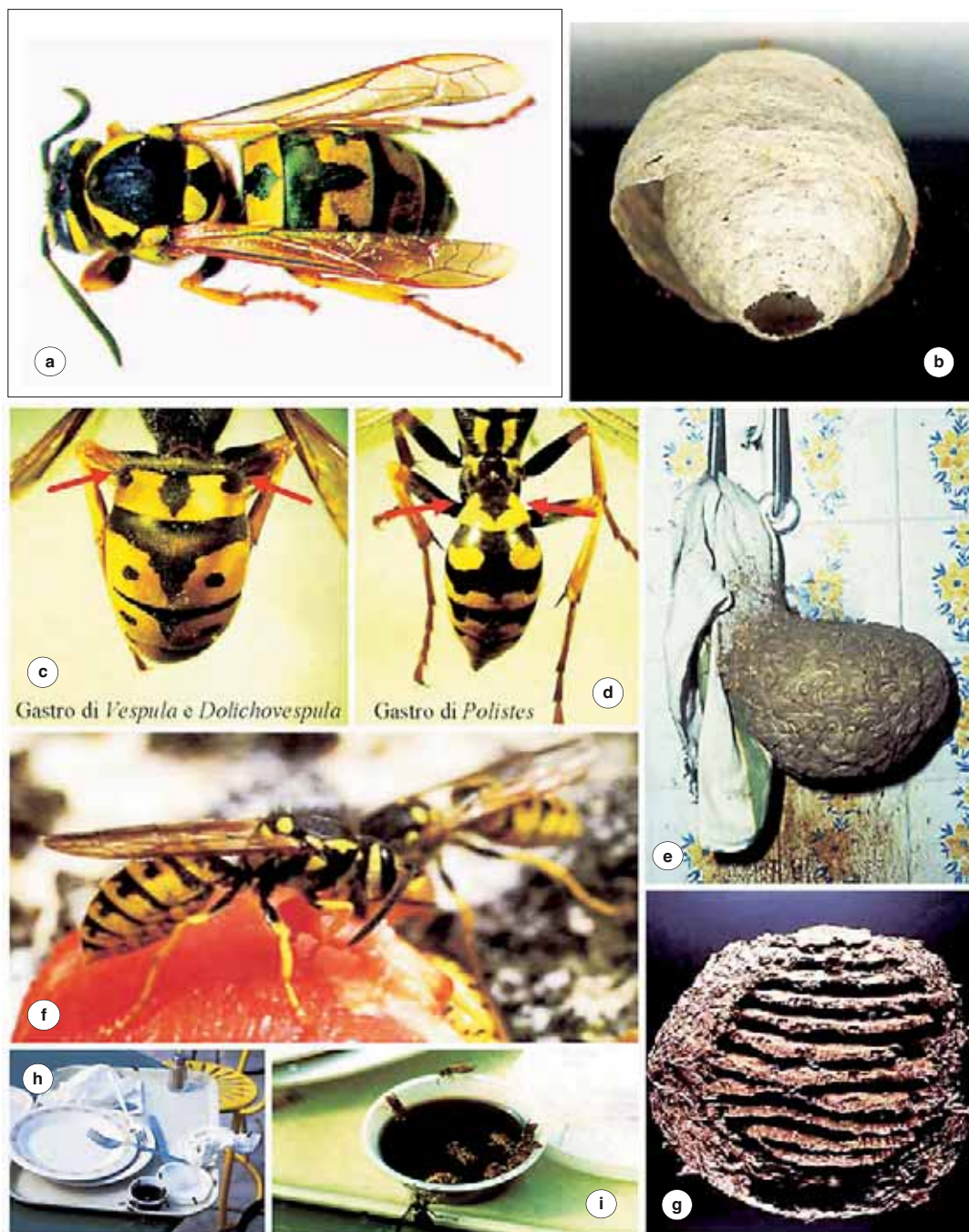
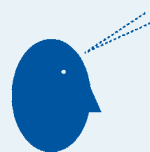
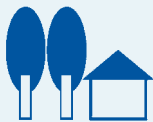


Figura 14.7:

- a, regina di *Vespula germanica* vista dal dorso;
- b, c, confronto tra la forma del gaster di *Vespula* e di *Polistes*;
- d, nido iniziale di *Vespula*;
- e, nido maturo di *Vespula germanica* costruito in una casa abbandonata;
- f, operaie di *Vespula* mentre foraggiano su un pezzo di carne;
- g, h, cibi e bevande zuccherine attirano immancabilmente delle Vespule;
- i, sezione di un nido di *Vespula* che mostra l'involucro ed i favi interni.



Dolichovespula media (Retzius)

Posizione sistematica

Ordine Hymenoptera, Famiglia Vespidae

Nome comune

Vespa

Descrizione

Il suo nome scientifico deriva dalle dimensioni, molto sviluppate rispetto a quelle delle altre specie del genere (ad es. *D. silvestris*) e paragonabili a quelle di una piccola operaia di *Vespa crabro*.

Colorazione: nera con sottili strisce gialle (la regina ha delle evidenti macchie rosse sul torace).

Lunghezza: femmine fondatrici (regine) 18-22 mm, operaie 15-19 mm, maschi 15-19 mm.

Nido con involucro grigiastro raramente più grande di un pallone da calcio.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Può essere aggressiva in vicinanza del nido che spesso è nascosto a uno o due metri di altezza nel folto di arbusti. Si può ritrovare nei boschi in prossimità di luoghi umidi.

Cenni di biologia

Le sue colonie, fondate verso aprile-maggio, non raggiungono mai dimensioni molto grandi e durano al massimo fino alla fine di agosto.

Importanza

È una specie non molto comune.

Norme precauzionali/Mezzi di controllo

Il ronzio che si leva da un arbusto scosso accidentalmente è un chiaro segnale della presenza di un nido.

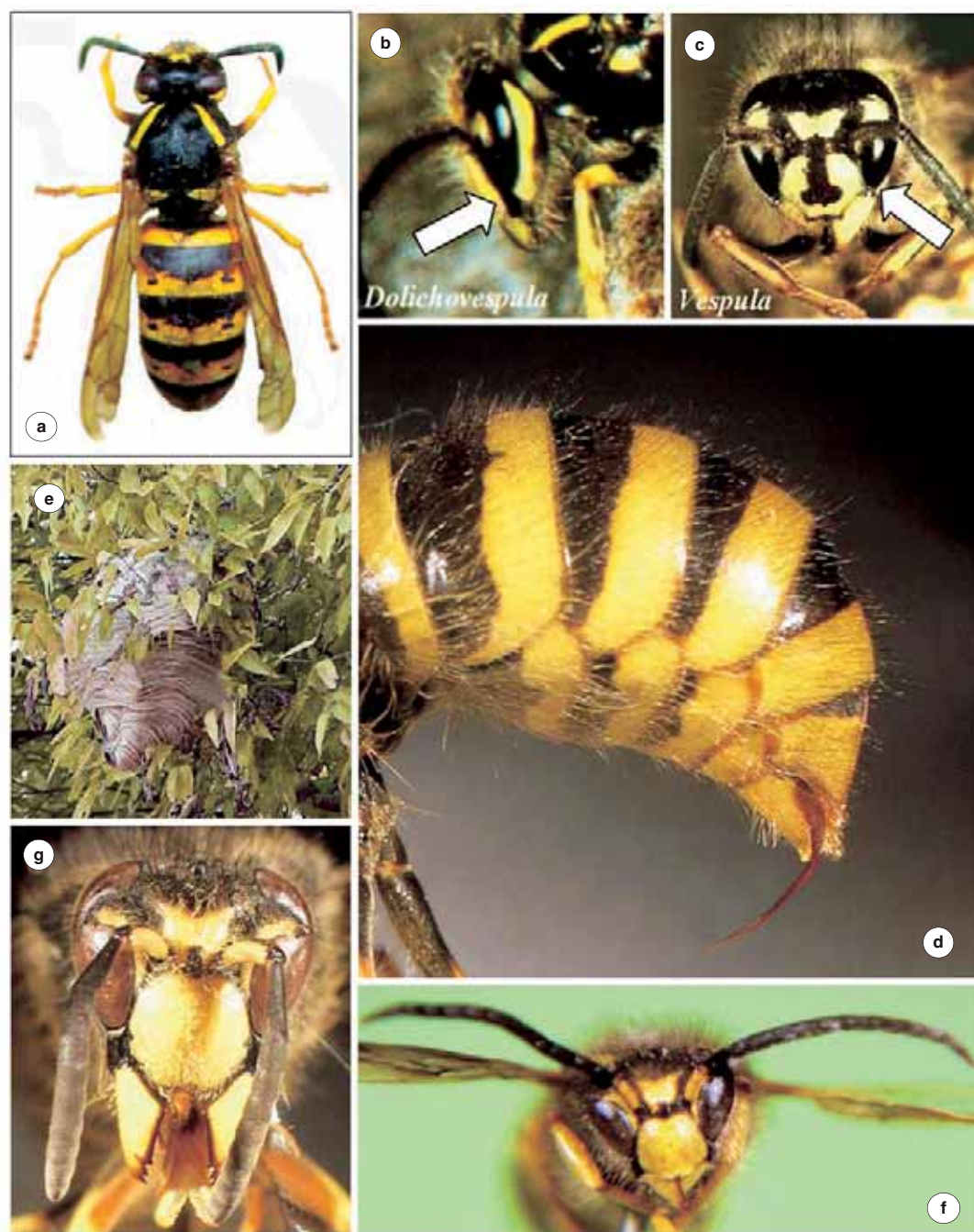


Figura 14.8:

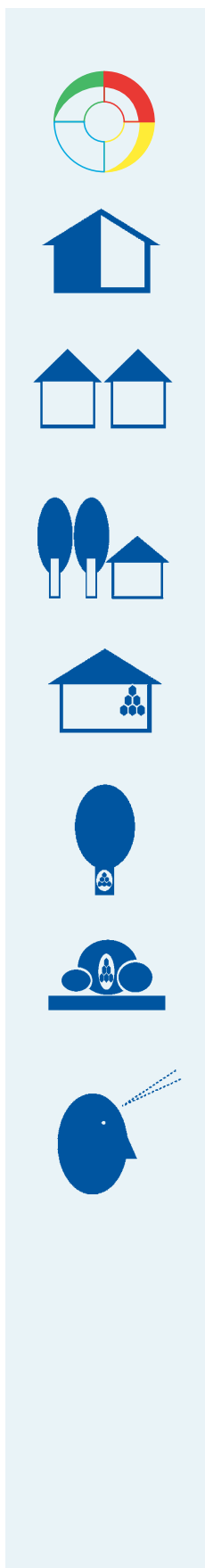
a, regina di *Dolichovespula silvestris* vista dal dorso;

b, c, confronto tra teste di *Dolichovespula* e di *Vespula* per mostrare un carattere distintivo, cioè la distanza (maggiore in *Dolichovespula*) del margine inferiore dell'occhio dal margine superiore della mandibola;

d, gastero e aculeo di *Dolichovespula*;

e, nido di *Dolichovespula* in una caratteristica posizione;

f, g, capo di maschio e di femmina di *D. silvestris*.



Apis mellifera (Linnaeus)

Posizione sistematica

Ordine Hymenoptera, Famiglia Apidae

Nome comune

Ape, ape da miele, ape domestica, ave (Veneto), apa (Sicilia), âf (Friuli), èva (Emilia), avicc (Lombardia), avia (Piemonte), pecchia (Toscana).

Descrizione

Colorazione: bruna con i segmenti anteriori dell'addome dal giallo al rossastro.

Lunghezza: Regina 15-18 mm, operaia 11-13 mm, maschio (fuco) 13-16 mm. I maschi si riconoscono per i grandi occhi e le dimensioni maggiori di quelle delle operaie. Le regine si ritrovano solo negli sciami o all'interno delle colonie e non si incontrano mai isolate.

Nido: formato da favi di cera verticali.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Le api sono insetti utili all'uomo, assieme ad altri pronubi, indispensabili per l'impollinazione di non poche piante; la loro diffusione sul territorio è molto ampia. Alcune caratteristiche delle loro società le rendono capaci di adattarsi a climi abbastanza diversi tanto in pianura che in montagna. Sebbene l'uomo sia in grado di regolare la loro nidificazione costringendole a fare il nido in arnie predisposte, è facile ritrovare colonie «selvatiche» installatesi in luoghi protetti quali alberi cavi, vecchie costruzioni ecc.

Cenni di biologia

Il nido dell'ape è formato da favi costituiti da migliaia di cellette costruite con la cera, una secrezione prodotta da ghiandole gastrali delle operaie. Un nido può essere composto da vari favi verticali posti uno accanto all'altro con l'asse delle cellette mantenuta quasi orizzontale. Nelle cellette vengono allevate, con miele e polline, le larve di operaie e di maschi sviluppatasi da uova deposte dalla regina. Le larve delle regine vengono invece allevate con pappa reale in speciali celle disposte al margine dei favi. L'allevamento delle regine inizia quando la colonia comincia a superare un certo numero di individui. A questo punto la vecchia regina lascia il nido con una parte delle operaie e lo sciame così formato va a fondare una nuova colonia. Una sola delle nuove regine sopravvive e, dopo essersi accoppiata durante un volo nuziale, torna al nido dove inizia a deporre le uova. In inverno la colonia subisce una riduzione di individui e sopravvive utilizzando le riserve zuccherine accumulate durante la buona stagione; ai primi tepori della primavera le operaie sono pronte al foraggiamento e la vita attiva della colonia ricomincia.

Importanza

Varie razze di api si possono trovare su tutto il territorio nazionale. Queste sono utilizzate da tempo immemorabile per i loro prodotti per cui le possibilità di contatto con l'uomo sono molto alte specialmente in vicinanza di allevamenti apistici. Anche le api sono in grado di usare egregiamente il loro pungiglione per la difesa della colonia; alcune caratteristiche dell'aculeo, molto seghettato rispetto a quello delle nostre vespe (fig. 14.9i), fanno sì che questo rimanga spesso infisso nella pelle del nemico dove continua a riversare il veleno pompato dal serbatoio delle ghiandole che lo producono.

Norme precauzionali/Mezzi di controllo

Le api guardiane sono quegli individui che stazionano all'entrata dell'alveare a difesa dell'entrata del nido. Esse sono particolarmente aggressive in periodi di scarso raccolto quando sono probabili le incursioni di api estranee alla ricerca di scorte alimentari. Secondo alcuni autori si individuano varie zone attorno ad un

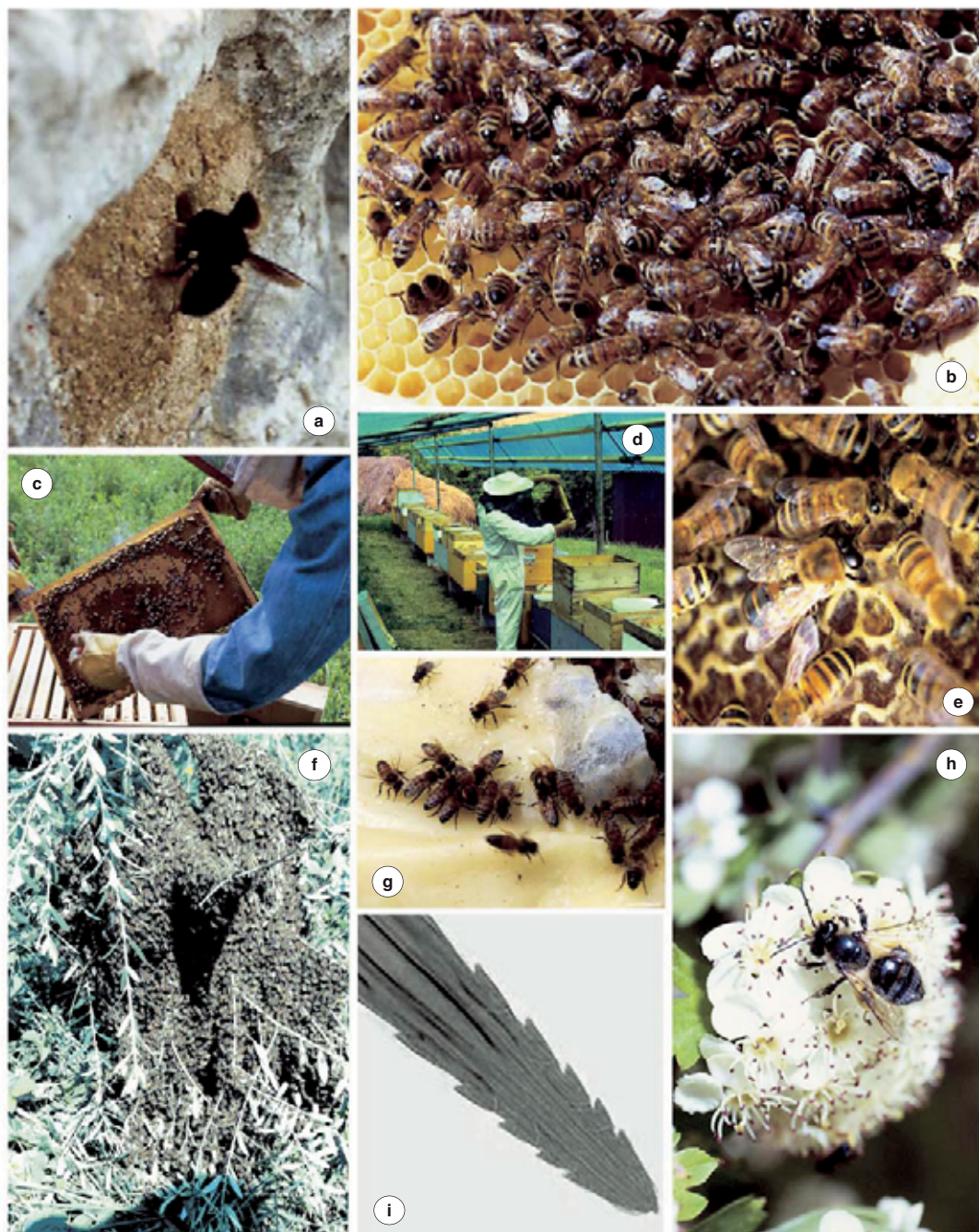
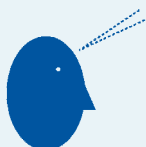


Figura 14.9:

a, un'ape di una specie non sociale; b, api operaie che lavorano su un favo; c, d, apicoltori; e, un fuco caratterizzato dai grandi occhi; f, sciame in sosta su un albero di ulivo; g, operaie che si nutrono su un pezzo di candito; h, una bottinatrice su un fiore; i, aculeo di ape che mostra la caratteristica dentellatura.

alveare caratterizzate dalla maggiore o minor possibilità di essere attaccati. Il perimetro difensivo costituisce la zona dove più facilmente si possono registrare attacchi e si estende al massimo per un raggio di una dozzina di metri attorno all'arnia. I corridoi aerei che si dipartono dal nido vengono invece detti piste; costanti nel tempo, questi corridoi si situano ad un'altezza di 5-10 metri da terra con una larghezza di 2-4 metri vicino al nido, ma possono abbassarsi in condizioni di brutto tempo. In queste piste possono essere comuni attacchi da parte delle api anche a distanza considerevole dal nido. Nelle zone in cui le api si recano a bottinare, le cosiddette aree di raccolta, i fenomeni di aggressività nei confronti dell'uomo sono di bassa intensità. Vicino al nido, comunque, i fenomeni di aggressività sono raramente isolati in quanto sostanze chimiche (feromoni) che si sprigionano dal pungiglione della prima ape che punge sono in grado di richiamare e guidare sull'obiettivo altre api.



Bombus terrestris (Linnaeus)

Posizione sistematica

Ordine Hymenoptera, Famiglia Apidae

Nome comune

Bombo, avòn (Friuli), abiolu, buvoni, mui-mui (Sardegna), tavan, burdun (Piemonte).

Descrizione

Colorazione: nera con una banda arancio sulla parte anteriore del torace e una sul secondo segmento addominale. Gli ultimi segmenti addominali sono bianchi.

Lunghezza: regina 20-23 mm, operaia 11-17 mm, maschio 14-16 mm.

Nido: composto da cellette sferoidali di cera ammassate in cavità del terreno.

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Distribuzione: in tutta Europa con eccezione dei paesi più nordici. Nelle radure delle foreste dove sono presenti da marzo-aprile fino a settembre-ottobre.

Nidificazione: prevalentemente sottoterra in nidi abbandonati di piccoli mammiferi. Colonia fino ad un massimo di circa 600 individui. In natura le possibilità di contatto con l'uomo non sono per la verità alte ma la sua recente (e massiccia) utilizzazione come insetto impollinatore di coltivazioni in serra rende questo insetto particolarmente importante dal punto di vista allergologico.

Cenni di biologia

Il ciclo biologico è annuale. All'inizio della primavera le regine emergono dall'ibernazione e volano sui primi fiori in cerca di nettare o vicino al terreno incolto in cerca di una cavità dove fondare il nido (fase solitaria). In primavera nascono le operaie (fase sociale). Alla fine dell'estate nascono le nuove regine e i maschi, questi ultimi compiono in volo percorsi ben definiti in cerca di femmine per l'accoppiamento. In autunno la colonia si sfalda e le nuove regine entrano in ibernazione mentre le operaie e i maschi muoiono.

I nidi sono situati nello strato più superficiale del suolo, sotto le radici o la lettiera, oppure in cavità del terreno più profonde, come nidi abbandonati. Le cellette sono costruite con cera ed hanno la forma di un piccolo orcio. Ogni celletta può ospitare contemporaneamente più larve in via di sviluppo. Altre cellette funzionano da magazzini per il nettare ed il polline. La temperatura della covata è mantenuta intorno ai 29-30°C.

Importanza

Svolgono un ruolo fondamentale nell'impollinazione di molte specie di piante. Colonie di bombi, allevate artificialmente e poste dentro le serre, sono utili per la coltivazione di piante caratterizzate da impollinazione entomofila.

Norme precauzionali/Mezzi di controllo

La loro aggressività è generalmente inferiore a quella delle api da miele e pungono solo se fortemente molestati o catturati.

Sclerodermus domesticus Klug

Posizione sistematica

Ordine Hymenoptera, Famiglia Bethyridae

Descrizione

La femmina assomiglia ad una piccola formica di lunghezza non superiore a 3, 5-4 mm. Essa è attera mentre il maschio ha le ali (fig. 14.10d).

Habitat e possibilità di contatto con l'uomo

Vivono nelle case con alta presenza di infissi, travi o mobili attaccati da tarli.

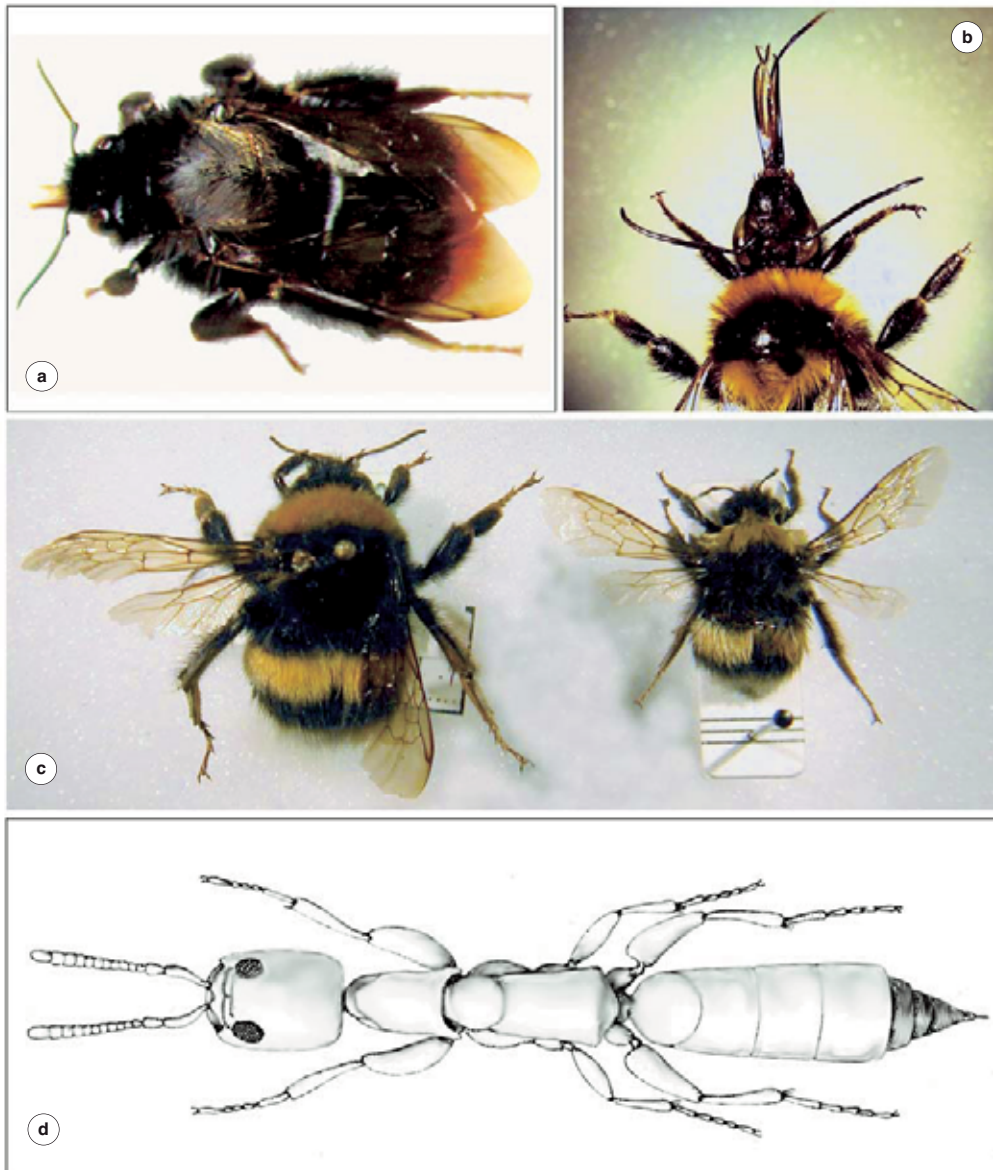
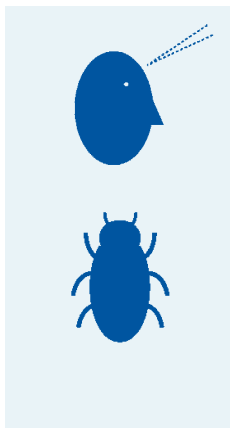


Figura 14.10:
a, regina di bombo;
b, particolare del capo e delle lingua di *Bombus terrestris*;
c, regina ed operaia di *B. terrestris*;
d, femmina di *Schlerodermus domesticus* (Bethyridae) (la sua lunghezza è di circa 4 mm) (ridisegnato, da Grandi, 1951).



Cenni di biologia

La femmina entra nelle gallerie dei tarli dove attacca le larve di questi coleotteri lignifagi paralizzandole e deponendo su di esse le sue uova.

Importanza

La femmina può infliggere dolorose punture quando si trova minacciata, il che accade facilmente se entra negli abiti o viene inavvertitamente a contatto con l'uomo.

Norme precauzionali/Mezzi di controllo

Eliminare o disinfestare mobili, travi ecc. attaccati da tarli.

Letteratura essenziale su Vespe e Api

- Bellmann H., 1999 – Guides des abeilles, bourdons, guêpes et fourmis d'Europe. Delachaux et Nestlé. Lausanne, Paris.
- Edwards R., 1979 – Social wasps. Their biology and control. Rentokil Libr. East Grinstead. 398 pp.
- Guiglia D., 1972 – Le guêpes sociales (Hymenoptera, Vespidae) d'Europe occidentale et septentrionale. - Faune du Bassin Medit. 6: 181 pp.
- Michener C.D., 1974 – The social behavior of the bees. Harvard Univ. Press, Cambridge. 464 pp.
- Michener C.D., 2000 – The bees of the world. J. Hopkins Univ. Press, Baltimore. 913 pp.
- Spradbery J.P., 1973 – Wasps. An account of the biology and natural history of social and solitary wasps. Sidwick and Jackson. London. XVI + 408 pp.
- Turillazzi S., 2003 – Le società delle vespe. Alberto Perdisa Editore, Bologna. XX + 251 pp.

15. IL VELENO DEGLI IMENOTTERI: COMPOSIZIONE E FUNZIONE

Il veleno degli insetti Imenotteri ha subito notevoli cambiamenti durante l'evoluzione dalle specie solitarie a quelle sociali e rappresenta la secrezione esocrina più abbondante prodotta dagli individui di sesso femminile (Post & Jeanne, 1984). La funzione iniziale di paralisi e cattura delle prede si è modificata nel corso dell'evoluzione assumendo, negli Imenotteri Aculeati, il ruolo di difesa contro i predatori. Alcuni autori concordano nell'affermare che, proprio l'uso di un'arma per difendere la prole dai nemici potrebbe aver favorito l'evoluzione della socialità negli Aculeati (Hermann & Blum, 1981; Starr, 1985). L'apparato pungente è diventato più sviluppato nelle specie sociali che volano (come api e vespe) e le cui colonie costruiscono nidi aerei, particolarmente esposti agli attacchi dei predatori quali vertebrati, mentre è ridotto o scomparso nella maggior parte delle formiche.

Il veleno è una secrezione molto complessa composta da sostanze chimiche con diverso peso molecolare. La funzione di difesa della colonia è stata acquisita attraverso la produzione di vari composti chimici che nel loro insieme producono il massimo effetto con il minimo dispendio di energia dal punto di vista metabolico. Oltre alla difesa, il veleno degli Imenotteri può essere associato ad altre funzioni come quelle che permettono la comunicazione tra individui di una stessa colonia. L'effetto del veleno sull'uomo è molto importante poiché se iniettato, in seguito a puntura, può determinare reazioni allergiche anche gravi.

APPARATO PUNGITORE

L'apparato pungitore degli Imenotteri è il risultato di un processo evolutivo iniziato nel sottordine dei Sinfiti e in parte in quello degli Apocriti. Da una struttura legata alla sola funzione riproduttiva, chiamata ovopositore, negli Aculeati (Apocriti) l'ovopositore si è trasformato in pungiglione attraverso il quale fuoriesce il veleno prodotto da annesse ghiandole situate nell'addome.

La morfologia dell'apparato pungitore è piuttosto

complessa essendo quest'ultimo costituito da diverse parti anatomiche (Hermann & Blum, 1981). Il pungiglione è formato da uno stiletto e due lancette, questi tre elementi uniti insieme formano un canale attraverso il quale il veleno è iniettato nei tessuti della vittima. A differenza della maggior parte dei Vespidi, in cui il pungiglione è liscio, nell'ape lo stiletto è dentato e rimane conficcato nei tessuti insieme a parte degli organi interni, eviscerando in parte l'insetto e causandone in seguito la morte (autotomia del pungiglione).

Il veleno è la secrezione prodotta dalle ghiandole omonime che si accumula in una sacca (*venom reservoir*) e fuoriesce dal pungiglione. Nelle vespe e nelle formiche le ghiandole che producono il veleno sono strutture tubulari di cui due esterne e una interna al sacco: quest'ultima è chiamata ghiandola convoluta in quanto forma una struttura simile alle dita di un guanto (Schoeter & Billen, 1995). In un recente studio Britto & Caetano (2005) descrivono le differenze nella struttura e nell'attività secretoria dei due tipi di ghiandola in *Polistes versicolor*, suggerendo che la composizione del secreto delle ghiandole tubulari subisca alcune modifiche all'interno del *reservoir*, grazie alla presenza della ghiandola convoluta. Il sacco del veleno è circondato da una potente muscolatura che consente la spremitura e la fuoriuscita del secreto attraverso il pungiglione. Nelle api la ghiandola convoluta è invece assente. La quantità di veleno presente nel *reservoir* varia a seconda della specie da 0,3 a 3,0 µl; in particolare in *Apis mellifera*, che presenta una suddivisione castale ben definita, varia anche in relazione all'età e al ruolo dell'animale e alla dimensione della colonia (Hider, 1988).

L'uso del veleno come difesa è regolata da numerosi stimoli di diversa natura, quali le dimensioni e lo stadio della colonia, l'esposizione ai rischi e fattori climatici ecc. (Turillazzi, 1984; Judd, 1998, 2000).

COMPOSIZIONE DEL VELENO

Il veleno degli Imenotteri è una miscela composta da enzimi, neurotossine, composti a basso peso mole-

colare e peptidi (Nakajima, 1986). In generale le componenti del veleno possono essere suddivise in tre gruppi principali sulla base del loro peso molecolare (p.m.):

- sostanze a basso p.m. (fino a 900Da), volatili, con funzione di comunicazione intra-coloniale;
- sostanze a medio p.m. (900-3000Da), amine e peptidi con funzione prevalentemente anti-microbica;
- sostanze ad alto p.m. (>3000Da), prevalentemente enzimi che, determinando lisi dei tessuti, facilitano la penetrazione e l'azione delle altre sostanze.

Secondo Schmidt (1990) l'azione tossica del veleno si manifesta in modo efficace in animali di piccola taglia, per i quali può essere letale, mentre ha l'intento di scoraggiare quelli di taglia media. Per evidenziare un'azione tossica letale nell'uomo occorrono invece molte punture contemporanee. Viceversa, la reazione allergica, anche grave, in soggetti sensibili non è in generale legata alla quantità di veleno iniettata. Le molecole a più alto peso molecolare sono quelle responsabili delle reazioni allergiche.

Il pungiglione è usato come arma di difesa sia verso individui conspecifici sia verso vertebrati predatori i quali si alimentano di larve e di scorte di cibo immagazzinate nel nido. Sebbene spesso la quantità di veleno non sia abbastanza elevata da uccidere i predatori di grosse dimensioni, è sufficiente che provochi molto dolore. Inoltre, nel corso dell'evoluzione la composizione del veleno si è modificata in modo tale che le sostanze contenute agiscano sinergicamente a ogni puntura.

Il meccanismo di difesa è quindi particolarmente efficace anche con l'emissione di una piccola quantità di veleno che può essere ripristinata velocemente. Nelle api questo non accade a causa dell'autotomia del pungiglione.

Sostanze a basso peso molecolare

Frazione volatile. Probabilmente è la frazione meno nota, sia dal punto di vista chimico che da quello funzionale. Negli Imenotteri sociali questa frazione contiene feromoni di allarme. Questo è stato dimostrato in varie specie di Vespidi appartenenti alle sottofamiglie di Vespinae e di Polistinae. Gli unici composti effettivamente identificati sono: N-(3-methylbutyl)acetamide in *Vespula squamosa* and *V. maculifrons* (Heath and Landolt 1988; Landolt *et al.* 1995); 2-methyl-3buten-2-olo in *Vespa crabro* (Veith *et al.* 1984); (E,E)-2,8-dimethyl-1,7-dioxaspirol[5.5]undecano (o spiroacetale) in *Polybia occidentalis* (Dani *et al.*, 2000).

Recentemente sono stati individuati feromoni di allarme anche nel veleno di varie specie di *Polistes*, sebbene non sia stato ancora dimostrato se, in caso di pericolo imminente, il rilascio del veleno sia solo una conseguenza della puntura, oppure sia emesso

per avvertire i conspecifici (Bruschini *et al.*, 2006). La componente volatile del veleno è stata descritta talvolta anche come feromone di tipo sessuale (Post e Jeanne, 1984). Rimangono comunque molti aspetti ancora da chiarire e da studiare riguardo questa frazione del veleno sia nei *Polistes* sia in altre specie di Imenotteri Aculeati.

Amine biogene. Tra le sostanze a basso peso molecolare, i composti prevalenti sono le amine biogene quali: istamina, tiramina, serotonina e dopamina. L'istamina determina vasodilatazione e permeabilità dei capillari, facilitando l'azione delle altre amine e contribuendo alla comparsa del dolore in seguito alla puntura (Turillazzi & Bruschini, 2009). Negli Apoidea queste molecole sono presenti in concentrazione molto bassa rispetto ai Vespoidea (Hider, 1988).

Sostanze a medio peso molecolare

Le sostanze a medio peso molecolare comprendono le chinine, anch'esse in grado di provocare dolore e particolarmente utili nel combattere nemici conspecifici o co-generici. Esse sono polipeptidi di 9-18 aminoacidi e contengono una sequenza simile alla Bradichinina, sono stati individuati in molte specie di Vespoidea ma non negli Apoidea (Turillazzi & Bruschini, 2009). La funzione di queste molecole, presenti sia nel veleno di vespe sociali che solitarie, sembra essere quella di contribuire, insieme alle amine biogene, alla difesa della colonia nei confronti di vertebrati, provocando dolore.

Altri peptidi identificati nel veleno di molti Vespidi (Vespini e Polistini) sono i mastoparan. Queste molecole, molto conservate, sono costituite da 14 aminoacidi e contengono nella loro struttura primaria da 7 a 10 residui idrofobici e 2-4 residui di lisina. Esse inducono emolisi nelle cellule animali, degranulazione e rilascio d'istamina da parte dei mastociti. Quest'ultima funzione può essere correlata alla loro capacità di legarsi a recettori di membrana associati alle proteine G. Il legame con tali recettori determina l'attivazione di alcune proteine, denominate "GTP binding proteins", che trasducono il segnale dai recettori all'interno della cellula, stimolando il rilascio d'istamina e di altre molecole con funzione regolatrice (Tsutomu *et al.*, 1988). È stato inoltre dimostrato (Mendes, 2005) come la presenza dei mastoparan favorisca l'azione dell'enzima fosfolipasi, anch'esso presente nel veleno.

Due molecole che solo recentemente sono state identificate nella specie *Polistes dominulus* e classificate come appartenenti alla famiglia dei mastoparan, sono i due peptidi dominulina A e B (Turillazzi *et al.*, 2006). Le dominuline presentano una forte attività antibatterica verso i batteri gram-positivi e gram-negativi e sono presenti non solo nel veleno ma anche sulla cuticola delle femmine e sulla super-

ficie del nido di queste vespe. Gli autori ipotizzano l'utilizzo del veleno cosparso sul corpo e sul nido come barriera di protezione verso possibili contaminazioni batteriche.

Nelle api il peptide MCD (*Mastocyte Degranulating Peptide*) è simile ai mastoparan delle vespe per la sua capacità di indurre un notevole rilascio d'istamina da parte dei mastociti. Il MCD ha un peso molecolare di circa 3 kDa, è ricco in α -elica e presenta due ponti di solfuro nella sua struttura (Hider 1988). Inoltre, presenta una notevole omologia con un altro peptide molto abbondante nel veleno di ape che è l'apamina. Quest'ultima ha un peso molecolare di circa 2 kDa ed è una potente neurotossina che blocca alcuni recettori adrenergici e colinergici della membrana post-sinaptica.

Altro importante peptide presente nel veleno di *Apis mellifera* è la melittina, analogo alla bombolitina di *Bombus spp*, un peptide di circa 3 kDa che costituisce dal 30% al 50% del peso secco del veleno di ape. Esso è prodotto dalla ghiandola del veleno come pro-melittina e processato dall'enzima di membrana dipeptidil-peptidasi IV che lo trasforma in melittina durante il passaggio del veleno attraverso il dotto che sbocca nel sacco (Kreil *et al.*, 1980). La struttura ad α -elica e la composizione aminoacidica conferiscono alla melittina caratteristiche anfipatiche (presenza di regioni polari e non polari) che le consentono di interagire con le membrane lipidiche. Di conseguenza alte concentrazioni di melittina possono portare ad un aumento della permeabilità e alla lisi cellulare, soprattutto dei globuli rossi.

Sebbene la sua attività allergenica sia inferiore rispetto agli enzimi ad alto peso molecolare, il 25-50% dei pazienti allergici al veleno di ape produce IgE specifiche verso questo peptide.

Sostanze ad alto peso molecolare

La componente ad alto peso molecolare comprende proteine con attività enzimatica più o meno nota. Gli enzimi hanno il ruolo fisiologico di "distruggere" le barriere cellulari facilitando il passaggio delle sostanze con attività neurotossica nei tessuti della vittima. Nei Vespidi le principali proteine con attività enzimatica nota sono tre: ialuronidasi, fosfolipasi, proteasi. Nell'ape, oltre a questi tre enzimi, si trovano anche: dipeptidil-dipeptidasi, carbossilesterasi, serina carbossipeptidasi, fosfatasi acida. Altre proteine con attività enzimatica assente o ancora da chiarire presenti nel veleno di vespe e api sono: antigene 5 (vespidi), esamerina 2 (ape), icarapina-carbohydrate rich protein (ape), inibitore della tripsina (ape). In tabella 1 sono riportati alcuni dei principali allergeni descritti la cui sequenza è depositata in banca dati.

Proteine con attività enzimatica. La ialuronidasi (HYAL) è l'enzima responsabile dell'idrolisi dell'acido ialuronico e del condroitin solfato, composti entrambi abbondanti nel tessuto connettivale, in particolare nello spazio interstiziale. Questa attività è importante per la diffusione del veleno attraverso i tessuti. La ialuronidasi è una proteina di 40-45kDa, altamente glicosilata. La sequenza aminoacidica presenta un elevato grado di omologia tra apidi e vespidi

Tabella 1 – Principali allergeni degli Imenotteri Aculeati

Specie	Allergene	kDa
<i>Apis mellifera</i>	Api m 1 Fosfolipasi	15
	Api m 2 Ialuronidasi	40
	Api m 3 Fosfatasi acida	43
	Api m 4 Melittina	3
	Api-m-5 Dipeptidylpeptidasi IV	85
	Api-m-6 Inibitore tripsina	8
	Api-m-7 CUB serina proteasi	42
	Api-m-8 Carbossilesterasi	61
	Api-m-9 Serina carbossipeptidasi	52
	Api-m-10 Carbohydrate-rich protein-Icarapina	23
<i>Bombus terrestris</i>	Bom t 1 Fosfolipasi	15
	Bom t 4 Serina proteasi	29
<i>Vespa germanica/vulgaris</i>	Ves g 1 Fosfolipasi	33
	Ves g 2 Ialuronidasi	45
	Ves g 5 Antigene 5	23
<i>Vespa crabro</i>	Vesp c 1 Fosfolipasi	33
	Vesp c 2 Ialuronidasi	45
	Vesp c 5 Antigene 5	23
<i>Polistes dominulus</i>	Pol d 1 Fosfolipasi	33
	Pol d 4 Serina proteasi	29
	Pol d 5 Antigene 5	23

(circa il 65%) con il 30% d'identità, sebbene sia stato dimostrato che la maggiore responsabile della cross-reattività osservata tra le specie sia dovuta principalmente alla componente glicidica (Drummond *et al.* 2010).

L'enzima fosfolipasi (PL) catalizza l'idrolisi dei fosfolipidi determinando la rottura della membrana plasmatica. In base alla posizione dell'acido grasso che è idrolizzato, cambia la specificità dell'enzima che di conseguenza è denominato A1 e A2 (o B). Negli Apidi la fosfolipasi è di tipo A2, è costituita da 134 aminoacidi, ha un peso molecolare di circa 15 kDa e presenta un sito di glicosilazione in posizione 46. Nell'ape essa rappresenta circa il 12% del veleno intero ed è stato dimostrato che la sua attività è potenziata dalla presenza della melittina, con la quale agisce sinergicamente nel determinare emolisi (Watala and Kowalczyk 1990). Nei Vespidi, la fosfolipasi ha prevalentemente specificità di tipo A1, è costituita da circa 300 aminoacidi e ha un peso molecolare di circa 33 kDa. L'omologia di sequenza tra PL estratte da diverse specie è più bassa rispetto a quella della ialuronidasi (circa il 50% con un'identità di circa il 4%) e questo si riflette sul minore grado di cross-reattività tra molecole omologhe. A differenza della PL A2 di ape, in PL A1 non è stata dimostrata la presenza di catene glicidiche legate alla proteina.

L'enzima proteasi (PR) ha un'attività di tipo serino-proteasico ed è responsabile della degradazione delle proteine tissutali tanto da determinarne una moderata necrosi. È costituita da circa 250-300 aminoacidi ed è presente in particolare nel veleno delle vespe della sottofamiglia Polistinae, recentemente è stata identificata anche nel veleno di api e bombi (Schmidt *et al.*, 2002). Le informazioni riguardo alla funzione di questo enzima non sono molte ma sicuramente ha un ruolo importante nella reazione allergica al veleno dei *Polistes*. Le sequenze note di PR mostrano un'omologia di sequenza del 26% con un'identità del 12%. La molecola isolata nell'ape, oltre a presentare un dominio serino-proteasico, contiene anche una regione chiamata CUB domain (Complement embryonic sea Urchin protein and Bone morphogenetic protein) (Schmidt *et al.*, 2002) dal nome delle proteine in cui è stata inizialmente identificata. Anche questo enzima ha diversi probabili siti di glicosilazione.

La dipeptidil-dipeptidasi, la carbossilesterasi, la serina carbossipeptidasi e la fosfatasi acida sono proteine con attività enzimatica identificate nel veleno di ape principalmente a seguito di reazioni immunologiche di pazienti allergici, in secondo luogo grazie alla presenza in banca dati del genoma sequenziato di *Apis mellifera*. (Honeybee genome sequencing consortium 2006). La dipeptidil-dipeptidasi ha peso molecolare di circa 85 kDa. È l'enzima responsabile della trasformazione della pro-melittina in melittina, portando alla formazione del peptide maturo (Blank

et al., 2010). La carbossilesterasi ha peso molecolare di circa 60 kDa. Inizialmente è stata identificata poiché determinava un legame con le IgE specifiche in immunoblotting e in Radio Allergo Sorbent Test (RAST) (Kettner *et al.*, 1999). La proteina è stata purificata e la struttura primaria è stata parzialmente sequenziata (Schmidt *et al.*, 2005); il confronto con il genoma di *Apis mellifera* ha consentito di identificarla come una carbossilesterasi. La serina carbossipeptidasi ha peso molecolare di circa 52 kDa, è un enzima che idrolizza il legame peptidico situato all'estremità del C-terminale delle proteine. Essa è stata recentemente identificata come allergene, caratterizzata e sequenziata da Blank *et al.* (2009). La Fosfatasi acida ha un peso molecolare di 44 kDa (48 kDa glicosilata). Essa ha attività di fosfatasi acida simile a quella di altri insetti e a quella prostatica e lisosomiale dei mammiferi. Studi immunologici hanno mostrato che essa contiene epitopi leganti le IgE sia a livello della catena aminoacidica che della porzione glicidica (Hoffman *et al.*, 2005).

Proteine allergeniche non enzimatiche. Tra le proteine allergeniche non enzimatiche l'antigene 5 (AG5) è senza dubbio il più studiato e il più conosciuto dal punto di vista della sequenza aminoacidica, probabilmente anche per l'elevata potenza antigenica che mostra in tutti i Vespidi. AG5 ha un peso molecolare intorno ai 23-24 kDa e non presenta siti di glicosilazione. Esso è comune a tutte le specie di Vespidi ma non è presente negli Apidi. È una molecola altamente conservata, infatti, l'allineamento delle sequenze mostra un elevato grado di omologia (70%) con un 43% di identità. Le differenze a livello di struttura primaria consentono di delineare un albero filogenetico tra Vespidi che rispecchia la classificazione attuale basata su caratteristiche morfologiche e comportamentali. Lo studio della predizione della struttura terziaria ha permesso di localizzare le regioni con maggiore variabilità sulla superficie della molecola: queste regioni specie-specifiche possono talvolta spiegare la diversa reattività di sieri di pazienti allergici a molecole estratte da specie diverse, anche appartenenti allo stesso genere (Pantera *et al.*, 2003).

L'esamerina 2, l'icarapina-carbohydrate rich protein e l'inibitore della tripsina sono proteine identificate solo nel veleno di ape e, nonostante la loro funzione non sia ancora nota, è stata evidenziata la presenza di IgE specifiche nel siero di pazienti allergici. L'esamerina 2 ha peso molecolare di circa 78 kDa, è stata isolata dal veleno di ape, è omologa alla arilforina e ad altre proteine dette di accumulo o di riserva. L'icarapina-carbohydrate rich protein (Schmidt *et al.*, 2005) ha peso molecolare di circa 20 kDa, ha funzione sconosciuta, ha 4 siti di glicosilazione e nessuna cisteina. Essa è stata clonata ed espressa in batteri, otte-

nendo una proteina priva della componente glicidica, chiamata icarapina (Peiren *et al.*, 2006). L'inibitore della tripsina è presente in quattro isoforme con peso molecolare da 8 a 10kDa e determina una risposta IgE mediata (in vitro) in circa il 42% dei pazienti allergici. La proteina è stata isolata e la sua sequenza determinata mediante spettrometria di massa e sequenziamento diretto. Essa mostra la presenza di un dominio omologo all'*Epidermal growth factor* ma molte proteine non correlate tra loro mostrano tale

motivo. In realtà dalla struttura primaria non è stato possibile ipotizzare un suo ruolo fisiologico. È interessante osservare come nel veleno siano presenti tutte e quattro le isoforme. Inizialmente era stato ipotizzato che il processamento avvenisse a livello di proteina secreta nel sacco del veleno (Kettner *et al.*, 2001), più recentemente è stato in parte dimostrato che la presenza di un singolo locus genico polimorfico darebbe origine ad almeno due delle quattro isoforme presenti nel veleno (Peiren *et al.*, 2006).

Letteratura consigliata

- Blank S., Seismann H., Bockisch B., Braren I., Cifuentes L., McIntyre M., Rühl D., Ring J., Bredehorst R., Ollert M.W., Grunwald T., Spillner E., 2010 – Identification, recombinant expression, and characterization of the 100 kDa high molecular weight Hymenoptera venom allergens Api m 5 and Ves v 3. - J Immunol. 184 (9): 5403-13.
- Blank S., Seismann H., Braren I., Bockisch B., Bredehorst R., Ollert M., Grunwald T., Spillner E., 2009 – Identification, recombinant expression and characterization of high molecular weight hymenoptera venom allergens. - Submitted (FEB-2009) to the EMBL/GenBank/DBJ databases).
- Britto, F.B., Caetano, F.H., 2005 – Ultramorphological analysis of the venom glands and their histochemical relationship with the convoluted glands in the primitive social paper wasp *Polistes versicolor* (Hymenoptera: Vespidae). - J. Venom. Anim. Toxins incl. Trop. Dis., 11 (2): 160-174.
- Bruschini C., Dani F.R., Pieraccini G., Guarna F., Turillazzi S., 2006 – Volatiles from the venom of five species of paper wasps (*Polistes dominulus*, *P. gallicus*, *P. nimphus*, *P. sulcifer* and *P. olivaceus*). - Toxicon., 47(7): 812-25.
- Dani F.R., Jeanne R.L., Clarke S.R., Jones G.R., Morgan E.D., Francke W. and Turillazzi S., 2000 – Chemical characterization of the alarm pheromone in the venom of *Polibia occidentalis* and of volatiles from the venom of *P. sericea*. - Physiol. Entomol., 25: 363-369.
- Drummond A.J., Ashton B., Buxton S., Cheung M., Cooper A., Heled J., Kearse M., Moir R., Stones-Havas S., Sturrock S., Thierer T., Wilson A., 2010 – Geneious v5.3, Available from <http://www.geneious.com>.
- Heath R.R., Landolt P.J., 1988 – The isolation, identification, and synthesis of the alarm pheromone of *Vespula squamosa* (Drury) (Hymenoptera: Vespidae) and associated behavior. - Experimentia, 44: 82-83.
- Hermann H.R., Blum M.S., 1981 – Defensive mechanism in social Hymenoptera. In: Hermann H.R. (ed.) Social insects, 77-197. Academic press, University of Georgia, Athens.
- Hider R.C., 1988 – Honeybee venom: a rich source of pharmacologically active peptides. - Endeavour, 12 (2): 60-5.
- Hoffman D.R., Weimer E.T., Sakell R.H., Schmidt M., 2005 – Sequence and characterization of honeybee venom acid phosphatase. - J all Clin Immunol, 115:S107.
- Honeybee genome sequencing consortium, 2006 – Insights into social insects from the genome of the honeybee *Apis mellifera*. - Nature 443: 931-949.
- Judd T.M., 2000 – Division of labour in colony defence against vertebrate predators by the social wasp *Polistes fuscatus*. - Animal Behaviour, 60: 55-61.
- Judd T.M., 1998 – The defensive behavior of colonies of the paper wasp *Polistes fuscatus* against a vertebrate predator. - Insectes Sociaux, 45: 197-208.
- Kettner A., Hughes G.J., Frutiger S., Astori M., Roggero M., Spertini F., Corradin G., 2001 – Api m 6: a new bee venom allergen. - J Allergy Clin Immunol., 107(5): 914-20.
- Kettner A., Henry H., Hughes G.J., Corradin G., Spertini F., 1999 – IgE and T-cell responses to high-molecular weight allergens from bee venom. - Clin Exp Allergy, 29 (3): 394-401.
- Kreil G., Haiml L., Suchanek, G., 1980 – Stepwise cleavage of the pro part of promelittin by dipeptidylpeptidase IV. Evidence for a new type of precursor-product conversion. - Eur. J. Biochem., 111, 49-58.
- Landolt P.J., Heath R.R., Reed H.C., Manning K., 1995 – Pheromonal mediation of alarm in the eastern yellow jacket (Hymenoptera: Vespidae). - Fla Entomol., 78:101-108.
- Mendes M.A., Monson de Souza, B., Palma M.S., 2005 – Structural and biological characteriza-

- tion of three novel mastoparan peptides from the venom of the neotropical social wasp *Protopolybia exigua* (Saussure). - *Toxicon*, 45: 101-106.
- Nakajima T., 1986 – Pharmacological biochemistry of vespid venoms. In *Venoms of the Hymenoptera* (Edited by Pick T.), 309-327. Academic Press, London
- Pantera B., Hoffman D.R., Carresi L., Cappugi G., Turillazzi S., Manao G., Severino M., Spadolini I., Orsomando G., Moneti G., Pazzagli L., 2003 – Characterization of the major allergens purified from the venom of the paper wasp *Polistes gallicus*. - *Biochim Biophys Acta*, 1623 (2-3):72-81.
- Peiren N., de Graaf D.C., Brunain M., Bridts C.H., Ebo D.G., Stevens W.J., Jacobs F.J., 2006 – Molecular cloning and expression of icarapin, a novel IgE-binding bee venom protein. - *FEBS Lett.*, 580(20): 4895-9.
- Peiren N., de Graaf D.C., Evans J.D., Jacobs F.J., 2006 – Genomic and transcriptional analysis of protein heterogeneity of the honeybee venom allergen Api m 6. - *Insect Mol Biol.*, 15(5): 577-81.
- Post D.C., Jeanne R.L., 1984 – Venom as an inter-specific sex pheromone, and species recognition by a cuticular pheromone in paper wasps (*Polistes*, Hymenoptera: Vespidae). - *Physiol. Entomol.*, 9:65-75.
- Schmidt M., Weimer E.T., Sakell R.H., Hoffman D.R., 2005 – Proteins in the high molecular weight fraction of honeybee venom. - *J. all. Clin. Immunol.*, 115:S107.
- Schmidt M., Winningham Karen M., Hoffman D.R., 2002 – The bee venom protease allergen contains a CUB domain. - *J. all. Clin. Immunol.*, 109: S79.
- Schmidt J.O., 1990 – Hymenopteran venoms: striving toward the ultimate defense against vertebrates. In: Evans D.L., Schmidt J.O. (eds.). *Insect Defenses*: 354-387. New York Press, Albany.
- Schoeters E., Billen J., 1995 – Morphology and ultra-structure of a secretory region enclosed by the venom reservoir in social wasps (Insecta, Hymenoptera). - *Zoomorphology*, 115 (2): 63-71.
- Starr C.K., 1985 – Enabling mechanisms in the origin of sociality in the Hymenoptera: The sting's the thing. - *Ann. Ent. Soc. Amer.*, 78: 836-840.
- Tsutomu Higashijima S., Sonoko Uzup, Terumi Nakajimas, Elliott M.R., 1988 – Mastoparan, a Peptide Toxin from Wasp Venom, Mimics Receptors by Activating GTP-binding Regulatory Proteins (G Proteins) *JBC* 263, 14: 6491-94 .
- Turillazzi S., Mastrobuoni G., Dani F.R., Moneti G., Pieraccini G., la Marca G., Bartolucci G., Perito B., Lambardi D., Cavallini V., Dapporto L., 2006 – Dominulin A, and B: two new antibacterial peptides identified on the cuticle and in the venom of the social paper wasp *Polistes dominulus* using MALDI-TOF, MALDI-TOF/TOF, and ESI-ion trap. - *J Am. Soc. Mass. Spectrom.*, 17(3): 376-83.
- Turillazzi S., Bruschini C., 2010 – Several functions of the venom of social wasps In: Gjersoe J. and Hundstad S. (Eds) *Venoms: sources, toxicity and therapeutic uses*. Nova Science Publishers, Inc., N.Y.: 29-53.
- Turillazzi S., 1984 – Defensive mechanisms in *Polistes* wasps. In: Hermann, H.R. (ed.). *Defensive Mechanisms in Social Insects*: 33-58. Praeger Press, N.Y.
- Veith H.J., Koeniger N., Maschwitz U., 1984 – 2-Methyl-3-buten-2-ol, a major component of the alarm pheromone of the hornet *Vespa crabro*. - *Naturwissenschaften*, 71: 328-329.
- Watala C., Kowalczyk J.K., 1990 – Hemolytic potency and phospholipase activity of some bee and wasp venoms. - *Comp. Biochem. Physiol. C.*, 97(1): 187-94.

16. PIDOCCHI DELL'UOMO

Classe **Insecta**
Ordine **Phthiraptera**
Sottordine **Anoplura**

Le oltre 500 specie di pidocchi appartenenti al sottordine degli Anopluri, sono raggruppate in numerose famiglie. Le specie che infestano l'uomo fanno parte delle famiglie Pediculidae e Pthiridae. Sono piccoli insetti parassiti (2-3 mm) che si nutrono del sangue del loro "ospite". Sono strettamente specie-specifici in quanto non si nutrono su altri animali. Le specie che attaccano gli esseri umani, sono tre: il pidocchio del capo (*Pediculus capitis*), quello del corpo (*Pediculus humanus*) e quello del pube (*Phthirus pubis*). Le prime due sono morfologicamente indistinguibili l'una dall'altra e recenti indagini filogenetiche hanno evidenziato la possibile conspecificità delle due forme, mentre il terzo si differenzia notevolmente dagli altri due. Le tre specie possono vivere contemporaneamente su uno stesso ospite in quanto occupando zone del corpo diverse non entrano in competizione tra loro. L'infestazione avviene per contatto diretto o attraverso indumenti e oggetti personali come spazzole e pettini. Raramente i pidocchi umani vengono reperiti al di fuori dal corpo umano. Nell'ambiente non sopravvivono a lungo avendo bisogno di temperature ed umidità che sono proprio del corpo umano. Il pidocchio del capo è di gran lunga la specie più comune, e non è raro che nelle scuole o in altri ambienti comunitari, come colonie o campeggi estivi, si verifichino infestazioni tra i bambini. Infestazioni da pidocchi in particolare quelle da pidocchio del capo sono quanto mai attuali in molte parti del mondo e causano importanti problemi sanitari, sia in paesi industrializzati, che in via di sviluppo.

CENNI DI MORFOLOGIA, BIOLOGIA ED ETOLOGIA

I pidocchi sono insetti apteri, con il corpo fortemente appiattito e le zampe corte e tozze e munite di robusti uncini utili per attaccarsi a peli, capelli e indumenti (fig. 16.1, e). Hanno l'apparato boccale

adattato a perforare la pelle e succhiare il sangue. Quando non viene usato, l'apparato boccale viene retratto sotto il capo (fig. 16.1, i).

In sintesi, la biologia delle tre specie che attaccano l'uomo è assai simile: esse succhiano il sangue, vivono su un solo ospite ed hanno 3 stadi di sviluppo. Attraverso una graduale metamorfosi, con 3 mute durante lo stadio di ninfa, i pidocchi aumentano di taglia fino a diventare adulti. La temperatura ottimale per il loro ciclo di sviluppo è di 32°C.

Uovo. Le uova sono munite ad una delle estremità, di un opercolo, che serve al passaggio dell'aria necessaria per lo sviluppo dell'embrione, ed a rendere più agevole l'uscita della giovane ninfa. Le uova sono chiare, lunghe circa 1 mm, a forma di pinolo. Il pidocchio del pube le attacca ai peli del corpo, in particolar modo nel pube e sotto le ascelle. Il pidocchio del corpo invece attacca le uova sulla fine peluria degli indumenti, particolarmente quelli intimi di lana. Le uova, dette lendini (fig. 15.1, b, c) sono deposte dalle femmine adulte del pidocchio del capo a livello dell'ostio follicolare e si allontanano progressivamente dal cuoio capelluto con la crescita del capello. Le uova schiudono dopo 7-10 giorni alla temperatura ottimale di 32°C; al di sotto dei 22°C o sopra i 38°C non schiudono affatto. Le uova non schiuse sono diafane, difficili a vedersi, mentre dopo la schiusura si colorano più intensamente di bianco.

Ninfa. Appena uscita dall'uovo la ninfa ha già la stessa forma che manterrà da insetto adulto (fig. 16.1, d). Il suo sviluppo passerà attraverso 3 mute prima di raggiungere la maturità sessuale. Lo sviluppo dello stadio ninfale richiede un periodo di tempo variabile che va dai 7 ai 13 giorni (o più) ed è fortemente influenzato dalla temperatura. La ninfa si nutre di sangue da 2 a 5 volte al giorno.

Adulto. Il corpo dell'insetto adulto è costituito da 3 parti: il capo, il torace affusolato e l'addome segmentato, che rappresenta i 3/5 della lunghezza totale. Il maschio è più piccolo della femmina. Gli

accoppiamenti avvengono spesso e durante tutto l'arco della vita dell'insetto che si protrae per circa un mese. Le uova vengono deposte 24 o 48 h dopo l'accoppiamento, a seconda delle condizioni di temperatura. La femmina del pidocchio del corpo può deporre fino a 10 uova al giorno, per un totale di 200-300 in tutta la vita. Quella del pidocchio del capo invece, depone poche uova, circa 5 al giorno, per un totale di circa 80-150 elementi nell'arco vitale.

LA DIFFUSIONE DEI PIDOCCHI UMANI

Le condizioni favorevoli per la diffusione dei pidocchi vengono a crearsi quando in una comunità, in genere sovraffollata, si vive in promiscuità. È facile comprendere come tali condizioni si verifichino facilmente, ad esempio per il pidocchio del corpo, in occasione di eventi bellici o disastri naturali, in gruppi di profughi, truppe e prigionieri. Il pidocchio del capo invece, facilmente si può diffondere nell'ambito di uno stesso nucleo familiare, specialmente se numeroso, o nelle comunità infantili tra i bambini, quali asili e scuole. Di solito la piattola o pidocchio del pube si diffonde in genere attraverso contatti sessuali.

Naturalmente trasmissioni accidentali di pidocchi possono avvenire in molti altri modi, ad esempio in locali pubblici o mezzi di trasporto particolarmente affollati, ma anche in maniera indiretta attraverso cuscini, imbottiture di sedie e poltrone, materassi, coperte, asciugamani, abiti, spazzole, pettini e tavolette del water nei bagni pubblici. A livello epidemiologico però, questi casi ricoprono una scarsa importanza, anche perché tutti i pidocchi vivono poco al di fuori del loro habitat naturale costituito dall'uomo che gli ospita. Il meccanismo di trasmissione principale rimane dunque il contatto diretto.

INTERESSE DERMATOLOGICO E PATOLOGICO

Come già ricordato i pidocchi succhiano sangue dal lume dei vasi dell'ospite, in cui iniettano saliva che contiene un enzima anticoagulante. Con gli escrementi spesso vengono emessi anche microrganismi patogeni e pertanto possono trasmettere agenti eziologici di diverse malattie infettive e quindi possono essere nocivi e pericolosi. Ad esempio *P. humanus*, oltre a causare con le sue punture, alterazioni papulose o vescicolari della pelle e indirettamente foruncolosi dipendenti da stafilococchi, eczemi, ecc., trasmette (i) *Yersinia*

pestis, agente eziologico della peste bubbonica, (ii) *Salmonella typhimurium* che causa il tifo murino e (iii) la spirocheta *Borrelia recurrentis* agente della "febbre ricorrente cosmopolita", ed alcune Rickettsiali quali *Rickettsia prowazekii*, responsabile del "tifo esantematico". Infine può trasmettere *Bartonella quintana* agente della "febbre delle trincee". Queste infezioni sono in genere trasmesse a causa dello schiacciamento sulla pelle dei pidocchi che infettano le lesioni che il paziente si provoca grattandosi, ovvero per mezzo degli escrementi secchi dei pidocchi che occasionalmente possono venire a contatto con le mucose. I pidocchi a loro volta si infettano succhiando sangue da soggetti malati.

METODI DI CONTROLLO

Le tre specie di pidocchi che infestano l'uomo possono creare problemi sanitari diversi che richiedono differenti approcci metodologici per il loro controllo. L'igiene personale, compreso il regolare cambio degli indumenti, previene e combatte l'infestazione da pidocchi, anche tenendo conto del fatto che la gran parte delle infestazioni nel nostro paese si presentano come casi singoli o coinvolgenti piccoli gruppi di persone.

Per il trattamento della pediculosi si utilizzano soprattutto gli insetticidi topici. Le molecole principali sono le piretrine naturali, i derivati sintetici (permetrina, piretrine sinergizzate) e il malathion.

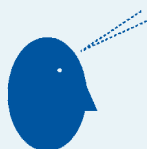
I pediculocidi agiscono con differenti meccanismi di azione. Le piretrine esercitano la loro azione bloccando la ripolarizzazione dei canali del sodio nelle cellule nervose dei pidocchi: questo comporta la paralisi e la morte dell'artropode. Il malathion provoca un accumulo di acetilcolina a livello dei recettori, con successiva paralisi respiratoria. La paralisi respiratoria costituisce anche il meccanismo d'azione del lindano.

L'insetticida ideale dovrebbe possedere il 100% di attività sia nei confronti dei pidocchi sia delle uova. Rivisitazioni sistematiche di studi clinici pubblicati hanno dimostrato che la permetrina all'1% in crema risciacquabile e il malathion sono significativamente più efficaci del placebo in termini di tasso di eradicazione dell'infestazione dopo 7-14 giorni. Vi è un'evidenza limitata della maggiore efficacia della permetrina rispetto al lindano. Permetrina, piretrine naturali e malathion, possono essere considerati ugualmente efficaci.

Per maggiori dettagli sul trattamento di ogni singola specie consultare il relativo capitolo riportato nelle tre schede che seguono.

Letturatura consigliata

- Burgess I.F., 2004 – Human lice and their control. Annual Review of Entomology, 49: 457-481
- Caputo *et al.*, 2006 – Esperienze dermatologiche - VIII: 4, pp. 213-227, ISSN 1128-9155, accessibile da: www.ilpidocchio.it/pdf/linee_guida_01.pdf
- Harwood R.F., James M.T., 1979 – The lice. In: Entomology in human and animal health; Second Edition, Macmillan Publishing Co, inc., New York; cap.8, pp. 129-141.
- Romi R., Khoury C., Bigliocchi F., Maroli M., 1994 – Schede guida su acari e insetti di interesse sanitario. Rapporti ISTISAN 94/8, pp 1-114.



Pediculus capitis De Geer, 1778

Posizione sistematica

Classe **Insecta**

Ordine **Phthiraptera**, Sottordine **Anoplura**, Famiglia **Pediculidae**

Nome comune

Pidocchio del capo

Descrizione

Il pidocchio del capo è di colore grigiastro, ma spesso riesce ad adattarsi al colore dei capelli dell'ospite. La femmina (fig. 16.1, f) in genere un po' più grande del maschio (fig. 16.1, g), misura tra i 2,4 e i 3,3 mm di lunghezza. Questo parassita si rinviene soprattutto nei bambini, in special modo sulla nuca e dietro le orecchie. Le uova sono attaccate alla radice dei capelli (fig. 16.1, b), dove le condizioni di temperatura ed umidità sono più favorevoli alla schiusura. È facile distinguere tra le uova già schiuse e non. Le prime infatti, si riconoscono per l'aspetto cartaceo, mentre le seconde sono traslucide e giallastre. Le lendini, che rimangono attaccate ai capelli, seguono la crescita di questi ultimi salendo verso la superficie. Misurando la distanza che separa le lendini dal cuoio capelluto, si può calcolare approssimativamente da quanto tempo sia in corso l'infestazione, posto che i capelli umani crescono di circa 1 cm al mese.

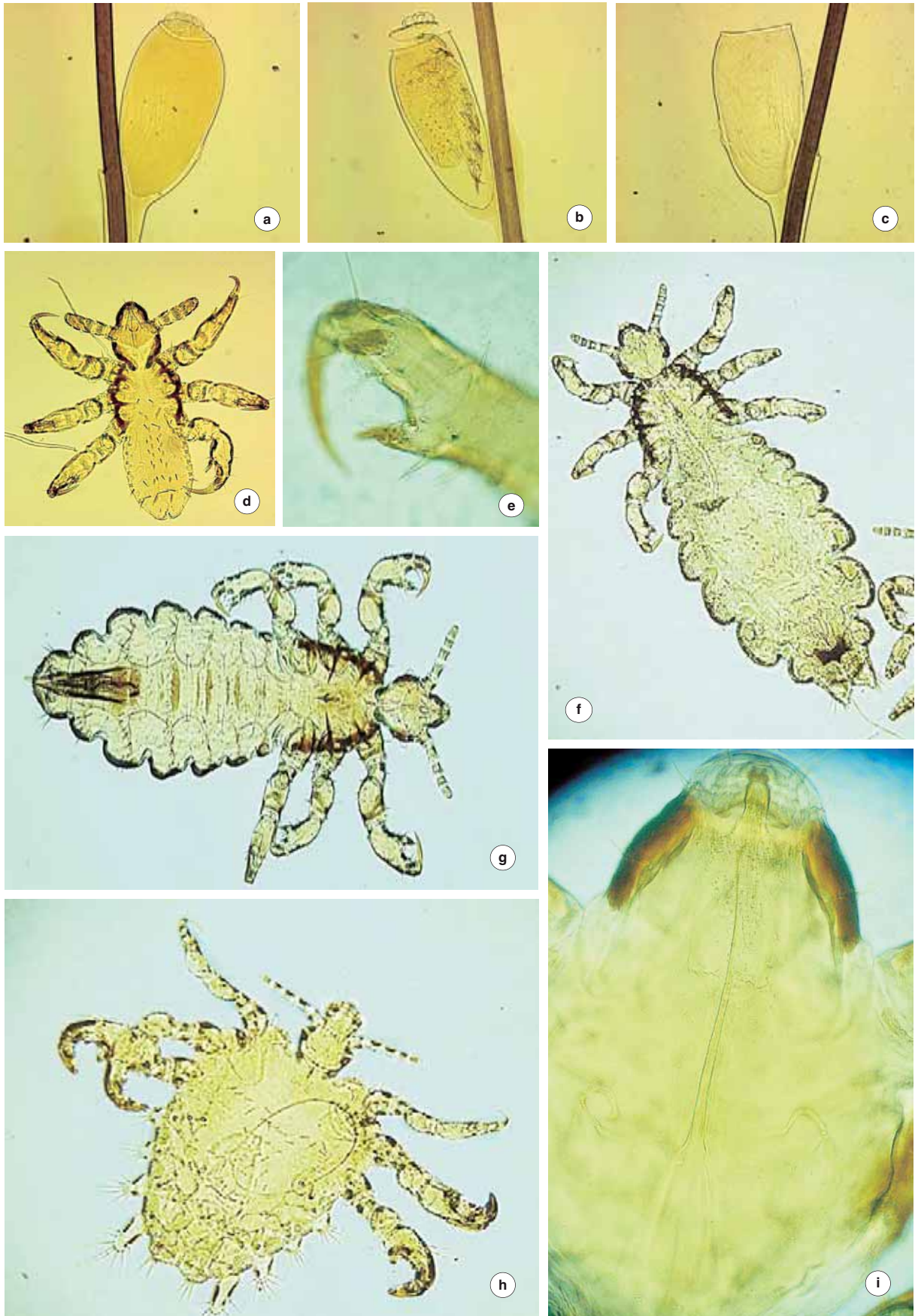
Diagnosi, prevenzione e controllo

La pediculosi del capo colpisce persone di tutte le età e condizioni socio-economiche; tuttavia, è più frequente nei bambini di età compresa tra i 3 e gli 11 anni, soprattutto di sesso femminile. La diagnosi si effettua tramite l'ispezione accurata dei capelli e del cuoio capelluto (in particolare dietro le orecchie e la nuca): in condizioni di buona illuminazione e con l'aiuto di una lente di ingrandimento si separano i capelli. I risultati migliori si ottengono con l'uso di un pettine a denti stretti (distanza $\leq 0,3$ mm) su capelli asciutti o umidi. Il pettine è in grado di aumentare di quattro volte l'accuratezza diagnostica e di raddoppiarne la velocità della diagnosi. Il pettine va appoggiato sul cuoio capelluto e tirato giù con fermezza, osservando la presenza di lendini dopo ogni colpo. L'intera manovra dovrebbe essere effettuata due volte su tutto il cuoio capelluto. La diagnosi di pediculosi del capo è posta in presenza di pidocchi adulti e/o ninfe e/o uova vitali. La presenza delle sole lendini non significa necessariamente infestazione attiva: se la loro distanza dal cuoio capelluto è inferiore a 6,5 mm, la diagnosi di pediculosi è probabile.

La prevenzione costituisce uno dei mezzi più importanti per limitare la propagazione dell'infestazione. Il controllo della pediculosi si basa prevalentemente su un monitoraggio attento e continuativo e su una diagnosi appropriata e tempestiva. La trasmissione della pediculosi del capo è interumana diretta. I pidocchi riscontrati su cuscini, poltrone, cappelli sono presumibilmente morti e difficilmente possono infettare una persona. Non è indicata la disinfestazione degli ambienti; le persone interessate vanno educate a concentrare l'attenzione sul corretto trattamento piuttosto che su una esagerata igiene ambientale.

L'utilizzo profilattico di insetticidi e il lavaggio regolare di capelli con prodotti pediculocidi è da sconsigliare perché non sono efficaci ai fini della prevenzione del contagio.

Figura 16.1 – *Pediculus capitis*: a, lendine opercolata; b, lendine con ninfa in sviluppo; c, lendine ormai vuota; d, ninfa; e, tarso della zampa I; f, femmina adulta; g, maschio adulto; *Phthirus pubis*: h, femmina con uovo; i, particolare dell'apparato boccale.



Andrebbero invece lavati ad alte temperature pettine e spazzola utilizzati dal soggetto infestato. Non è necessario tagliare i capelli.

A fronte di un'attività pediculocida sovrapponibile tra piretroidi, malathion e carbaryl, i piretroidi posseggono la maggiore attività ovicida. Per il malathion non sono state accertate l'efficacia e la sicurezza nei bambini di età inferiore ai 6 anni.

Dal momento che i prodotti antiparassitari specifici non sono ovicidi nella totalità dei casi, è opportuno associare sempre una rimozione meccanica delle lendini per mezzo di un pettine a denti stretti.

La formulazione è di grande importanza, sia ai fini dell'efficacia sia della *compliance*. Le formulazioni migliori sono quelle costituite da creme, schiume e gel. Le lozioni con un'alta concentrazione di pediculocidi da applicare un'unica volta sono da preferire, ma devono essere trattate con cautela, evitando il contatto con le mucose. Gli shampoo andrebbero evitati, poiché il tempo di contatto con i pidocchi è breve e la concentrazione è troppo bassa a causa dell'idrofilia; una formulazione inappropriata potrebbe indurre il fenomeno delle resistenze. L'introduzione di una mousse termosensibile a base di piretrine naturali si è dimostrata vantaggiosa in termini di facilità di utilizzo e accettabilità da parte dei pazienti; permette una rapida penetrazione del principio attivo all'interno del pidocchio e delle uova e un'applicazione del prodotto più precisa e sicura.

La corretta durata dell'applicazione è di fondamentale importanza ai fini della prevenzione dell'insorgenza di resistenze. Al contrario, un uso eccessivamente prolungato potrebbe aumentare le probabilità di insorgenza di effetti collaterali.

Considerati l'odore, l'infiammabilità e la possibilità di indurre una depressione respiratoria in caso di ingestione, il malathion dovrebbe essere considerato un farmaco di seconda linea, da utilizzare nei casi di infestazione resistente ai precedenti trattamenti. Con riferimento alla formulazione, andrebbero preferiti i prodotti in crema, lozione, schiuma termosensibile. Le formulazioni in shampoo e in polvere andrebbero evitati.

Si consiglia di utilizzare sempre un tempo di contatto in funzione del prodotto utilizzato, nelle quantità e con le modalità indicate; si consiglia inoltre di effettuare un secondo trattamento a distanza di 7-10 giorni.

Le cause di mancata efficacia vanno individuate in una non corretta comprensione delle istruzioni, nella mancata *compliance* da parte del paziente, nell'insufficiente dose, durata e frequenza delle applicazioni e nella mancata rimozione delle uova vitali. Non vanno utilizzati contemporaneamente o miscelati prodotti pediculocidi diversi. In caso di fallimento al trattamento, ricorrere a molecole che appartengono a una diversa classe farmacologica.

L'utilizzo di un pettine a denti fitti potrebbe essere utile per la rimozione delle uova, prassi che si consiglia di effettuare anche dopo l'ultimo trattamento. L'utilizzo dell'aceto, miscelato con l'acqua, può contribuire a facilitare il distacco delle uova dal capello. Si sconsiglia l'utilizzo di prodotti a base di erbe.

Tra i nuovi approcci terapeutici è da annoverare la piretrina in mousse, composto che contiene piretrine e piperonilbutossido. Rispetto alla permetrina all'1% in crema risciacquabile, questa mousse è più efficace in termini di effetto ovicida. La mousse si traduce per il paziente in un'applicazione semplice e rapida e in una migliore accettabilità perché non unge, non sporca e non lascia residui.

Un ulteriore prodotto innovativo è il dimeticone in lozione al 4%, che si è dimostrato simile alla fenotrina, ma è privo di assorbimento transcutaneo.

Alcuni studi hanno valutato l'efficacia di kit per la rimozione meccanica dei pidocchi e delle uova, ma con risultati contrastanti.

Il ricorso a rimedi casalinghi (alcol isopropilico, olio di oliva, maionese, burro sciolto e kerosene) non è supportato da dati di efficacia; questi prodotti, inoltre, non sono graditi dal punto di vista cosmetico, sono spesso tossici e infiammabili, oltre a presentare il limite di una difficile applicazione sul cuoio capelluto. L'utilizzo dell'aceto, miscelato con l'acqua, può contribuire a facilitare il distacco delle uova dal capello, una volta applicato il prodotto.

Pediculus humanus Linnaeus, 1758

Posizione sistematica

Classe **Insecta**

Ordine **Phthiraptera**, Sottordine **Anoplura**, Famiglia **Pediculidae**

Nome comune

Pidocchio del corpo

Descrizione

Il pidocchio del corpo è morfologicamente indistinguibile dal precedente, anche se tende ad essere di taglia più grande rispetto a quello del capo. Per la diagnosi si ricorre in genere alla sua localizzazione e a quella delle uova. Esso si rinviene soprattutto in quegli indumenti che sono a diretto contatto del corpo, come sottovesti, maglie, canottiere, corpetti e mutande, nel cavallo dei pantaloni e nelle maniche delle giacche. Un adulto in media vive anche più di un mese.

Diagnosi, prevenzione e controllo

La pediculosi del corpo è divenuta piuttosto rara in Italia, ed in genere riguarda singoli individui o piccole comunità. In questo caso le persone infestate vanno fatte lavare accuratamente con acqua calda e sapone ed i loro abiti vecchi, eliminati. I vestiti nuovi vanno invece trattati con insetticida prima di essere indossati. La migliore formulazione per il trattamento contro il pidocchio del corpo è quella in polvere aspergibile: è di facile uso e può essere applicata con qualunque apparato ad aria compressa adatto a spruzzare polveri. Il prodotto ottimale è rappresentato dalla polvere di talco al 10% di DDT. Questo insetticida ha infatti una bassissima tossicità sull'uomo e, usato contro i pidocchi in piccole dosi, non contamina l'ambiente. Per i trattamenti individuali sono sufficienti 30 gr di polvere procapite, che va applicata sulle superfici interne degli indumenti, con particolare attenzione a cuciture, pieghe, toppe e tasche. Un trattamento unico degli indumenti come descritto sopra è in genere sufficiente. Un secondo intervento dopo 8-10 giorni può essere indicato se l'infestazione persiste o se è prevedibile una reinfestazione. Anche i giacigli delle persone infestate vanno trattati, aspergendo accuratamente materassi, cuscini e coperte. Abiti e mascherie possono essere recuperati lavandoli con acqua bollente, o sterilizzandoli a secco, con esposizione ad una temperatura di 70°C per un'ora.

Pthirus pubis (Linnaeus, 1758)

Posizione sistematica

Classe **Insecta**

Ordine **Phthiraptera**, Sottordine **Anoplura**, Famiglia **Pthiridae**

Nome comune

Piattola, Piattone

Descrizione

Il pidocchio del pube è detto anche piattola in quanto il torace è più largo dell'addome ed è molto appiattito (fig. 16.1, h); arti ed uncini sono molto robusti. Il colore è bianco-grigiastro. I maschi sono di dimensioni piuttosto ridotte misurando circa 1 mm, mentre le femmine arrivano a 1,5-2 mm; esse depongono circa 30 uova leggermente più piccole di quelle delle altre due specie. La ninfa impiega circa 2 settimane per diventare un adulto. Questo si alimenta in modo quasi continuo e vive circa un mese.

Diagnosi, prevenzione e controllo

La piattola si rinviene in genere, tra i peli delle regioni pubica e perianale, ma in caso di forti infestazioni non è raro trovarne in tutte le altre aree pilifere del corpo quali torace, cosce, ascelle, ciglia, sopracciglia, barbe e baffi, ma mai nei capelli. La preferenza di questi habitat si spiega con il fatto che i grandi uncini del parassita pubico sono adatti per aggrapparsi a peli più grossolani e robusti dei capelli. Il pidocchio del pube si trasmette per contatto intimo in prevalenza negli adulti; non è raro però trovare bambini, che vivono in comunità, fortemente attaccati dal parassita. parassitati in comunità pesantemente infestate.

Metodi di controllo. Il sistema più semplice da adottare in questa infestazione (ptiriasi) è quello di rasare i peli delle parti interessate, per rimuovere uova o adulti. Naturalmente possono essere impiegate le lozioni e le polveri descritte nei casi precedenti; esse vanno applicate frizionando intorno ai peli. Le parti trattate non vanno lavate per almeno 24 h dopo l'applicazione. Se queste non sono state sufficienti, possono essere ripetute dopo 4-7 giorni di intervallo.

17. ARTROPODI EMATOFAGI E URTICANTI

Reazioni dermatologiche irritative e allergiche

INTRODUZIONE

Gli artropodi ematofagi e urticanti, tramite morsi o punture, ma anche con il semplice contatto con il corpo o parti di esso, possono indurre reazioni cliniche nell'uomo che si evidenziano con manifestazioni che vanno da un semplice fastidio a reazioni gravi, minacciose per la vita.

Nella maggior parte dei casi queste reazioni sono di tipo tossico-irritativo, si manifestano a livello cutaneo e sono dovute alla introduzione, con punture, di saliva contenente sostanze a spiccata attività farmacologica.

Ogni artropode possiede una propria saliva estremamente differenziata, composta da molecole con attività antiemostatica, vasodilatatrice, anestetica, enzimatica. Questa diversità è alla base delle caratteristiche reazioni cliniche di tipo irritativo che ogni artropode induce nell'ospite, dopo averlo punto o morso, o, in alcuni casi, dopo esserne venuto a contatto.

Talvolta i danni iniziali della puntura o del morso si evolvono verso forme complicate di tipo infiammatorio cronico o verso patologie di natura infettiva tramite trasmissione di agenti patogeni che possono essere di particolare gravità.

La natura proteica delle molecole contenute nella saliva le rende potenti immunogeni con capacità sensibilizzante. In alcune persone predisposte si possono verificare reazioni allergiche sia di ipersensibilità immediata che ritardata, con lo stesso meccanismo di altri più noti allergeni, come pollini, muffe, cibi e apteni contattanti. A parte l'ingestione di crostacei (artropodi acquatici), il contatto con l'uomo che avviene con più frequenza è con gli insetti e acari, e quindi le allergie a questi due gruppi sono le più segnalate in letteratura.

La reazione di ipersensibilità di gran lunga più comune a punture e a morsi di artropodi ematofagi è l'Orticaria Papulosa, eruzione cutanea molto caratteristica che colpisce prevalentemente i bambini, causata soprattutto da pulci, cimici, zanzare, ma virtualmente scatenata da tutti gli artropodi.

PARTE GENERALE

I principali meccanismi lesivi con cui gli artropodi provocano i diversi quadri clinici dipendono da molteplici fattori che possono essere così schematizzati:

- a) trauma meccanico
 - puntura: introduzione diretta dell'apparato succhiatore in un capillare;
 - morso: lacerazione della cute, distruzione vascolare, suzione di sangue e detriti cellulari;
- b) azione irritativa
 - iniezione di sostanze irritanti, citotossiche, o farmacologicamente attive;
- c) azione allergizzante
 - iniezione di sostanze che inducono immunoreazioni di tipo immediato o ritardato;
- d) reazioni da corpo estraneo
 - flogosi reattiva con formazione di granuloma;
- e) infezioni secondarie
 - sovrainfezione post traumatica;
 - passaggio diretto di batteri durante la puntura;
- f) infezioni primarie
 - trasmissione di virus, batteri e protozoi.

Lo scopo di queste brevi note esula dallo studio complessivo della problematica generale dei danni provocati dagli artropodi per cui verranno presi in considerazione solamente i meccanismi alla base delle reazioni tossico-irritative e allergiche.

Le reazioni di tipo tossico-irritativo

La principale caratteristica che si riscontra nella clinica delle punture, morsi e reazioni da contatto ad artropodi riguarda la comparsa di quadri dermatologici che, a seconda della morfologia delle lesioni, della loro distribuzione, della sintomatologia soggettiva presentata possono essere discretamente patognomonici per l'individuazione degli animali responsabile del danno.

Nella raccolta dei dati è opportuno tenere conto anche delle modalità di esposizione, se indoor oppure outdoor, quando queste siano note come nel caso di insetti che fanno sentire la loro puntura.

Nei casi in cui quest'ultima passi inosservata, e il quadro presentato sia comunque suggestivo di lesioni da artropodi, è opportuno indagare su eventuali presunte esposizioni all'aperto, oltre che al chiuso, e sul tempo di comparsa delle lesioni dopo il presunto contatto; riassumendo si devono quindi considerare:

- la morfologia delle lesioni;
- la distribuzione;
- la sintomatologia (dolore, prurito, bruciore al momento della puntura, e successivamente);
- la modalità di esposizione (indoor, outdoor), se nota;
- il tempo di comparsa;
- l'evoluzione.

Frequentemente le lesioni evolvono nel tempo, assumendo caso per caso differenti caratteristiche cliniche. Le reazioni tossico-irritative, generalmente localizzate nel punto di attacco dell'artropode, possono raggiungere anche un grado rimarchevole di gravità, a seconda della quantità e della tossicità della saliva o del veleno (che altro non è se non saliva modificata). In tabella 1 viene esemplificato lo schema della reazione tossico-irritativa.

Tab. 1 – Schema della reazione tossico-irritativa da punture di artropodi ematofagi

locale (cutanea)	dipende da:
	– specie di artropode (saliva o veleno)
	– tipo di esposizione (contatto, morso, puntura)
	– introduzione di sostanze farmacologicamente irritative, liberatrici di istamina, citotossiche, proteolitiche
sistemica	dipende da:
	– quantità di sostanze introdotte, fino a shock tossico

Da un punto di vista biologico la saliva degli ematofagi può essere considerata come un cocktail di potenti molecole farmacologiche che servono a rendere inefficaci i tentativi da parte dell'ospite di prevenire la perdita di sangue. Infatti nella saliva di ogni animale ci sono almeno un inibitore dell'aggregazione piastrinica, un anticoagulante e una sostanza vasodilatatrice. Poiché molti insetti si sono evoluti indipendentemente dal pasto ematico, la composizione di queste «pozioni» è estremamente composta. Ad esempio ci sono sostanze ad azione vasodilatatrice che vanno dall'ossido nitrico all'adenosina, a prostaglandine E 2 e F 2 alfa, a peptidi della famiglia delle tachichinine, a peptidi che agiscono sul sistema polipeptide ipofisario attivante l'adenil-ciclastasi (PACAP), catecol-ossidasi, ecc. Molte sostanze isolate recentemente sono ancora ad atti-

vità sconosciuta, altre sembrano biologicamente simili alla chimica dei recettori cellulari degli ospiti, probabilmente per un meccanismo di «mimetismo» che serve a non indurre violente reazioni immunologiche immediate contro queste molecole estranee e quindi vanificare l'obiettivo dell'animale. In questo senso sono comprensibili i minimi sintomi che a volte fanno passare inosservato l'attacco dell'animale, o ritardarne la reazione di difesa da parte dell'ospite che potrebbe fermare immediatamente il pasto ematico. Le diverse reazioni cliniche sono quindi l'espressione di risposte infiammatorie e di emostasi messi in atto dall'ospite anche qualche tempo dopo l'attacco dell'animale e sono caratterizzate dalle classiche lesioni elementari primitive e secondarie della semeiotica dermatologica e cioè macule eritematose o purpuriche, papule, vescicole, bolle, pomfi, croste, necrosi. Alcuni ematofagi possono essere indirettamente identificati conoscendo le caratteristiche morfologiche delle lesioni che inducono, la sintomatologia e la distribuzione sulla cute. In alcuni casi lesioni diverse possono coesistere nello stesso momento in seguito alla modifica evolutiva delle stesse oppure per punture in tempi diversi. Ogni lesione è evidentemente il risultato di una singola puntura o contatto (figure 17.1 e 17.2).

Alcune forme di reazione tossico-irritativa si presentano con un quadro clinico di facile diagnosi quando è nota la distribuzione e il comportamento degli artropodi: ad esempio, una eruzione orticarioide che insorge dopo breve tempo in un bosco di conifere è suggestiva di un contatto con la Processionaria del pino, i cui bruchi sono provvisti di peli urticanti, facilmente staccabili dal corpo, che contengono una potente sostanza istamino liberatrice, la taumatopeina. Il quadro clinico è un dermatite eritemato-pomfoide ad insorgenza rapida nel punto di contatto (fig. 17.3). In taluni casi, quando vi è una massiccia esposizione con i peli urticanti, la sintomatologia può essere marcata, con fenomeni di angioedema e broncospasmo da degranulazione diretta e massiva di mast cellule. Analoghe considerazioni possono essere fatte per altri due lepidotteri con larve provviste di peli urticanti, la Processionaria della quercia e l'Euprottide.

In altri casi il meccanismo di scatenamento della reazione è squisitamente di tipo tossico e dipende dalla quantità di veleno introdotto, come ad esempio, nel caso di punture multiple da imenotteri.

Le reazioni di tipo allergico

Oltre ai danni cutanei provocati dalla diversa attività farmacologica, le molecole proteiche contenute nella saliva o all'interno di peli urticanti possono scatenare, in individui predisposti, una iniziale sensibilizzazione allergica, con una tipica sintomatologia locale o sistemica in seguito a punture successive (tab. 2). In generale, la manifestazione



Fig. 17.1 – Quadro composito di lesioni maculari, papulose, vescicolose da punture di *Neotrombicula autumnalis*.



Fig. 17.2 – Lesione bollosa da contatto con cantaride.



Fig. 17.3 – Dermatite orticarioide da processionaria.



Fig. 17.4 – Dermatite eritemato papulo - infiltrata da processionaria.



Fig. 17.5 – Puntura di zanzara. Placca eritemato infiltrata: Sindrome di Skeeter.



Fig. 17.6 – Orticaria papulosa da zanzare. Lesioni papulo - vescicolose.

anafilattica non è comune con gli artropodi ematofagi, mentre è più frequentemente scatenata dal veleno di artropodi pungitori non ematofagi come gli imenotteri, anche se in letteratura sono riportate diverse segnalazioni di casi di allergia sistemica ad altri artropodi ematofagi, per lo più riferiti a unici episodi.

Tab. 2 – Schema della reazione allergica da punture o da contatto con artropodi

locale	– immediata: orticaria da contatto (in genere non ematofagi)
	– late (dopo qualche ora): dermatite eritemato papulosa
	– large: sindrome di Skeeter
sistemica	– cutanea: orticaria/angioedema
	– respiratoria: rinite, asma
	– vascolare: ipotensione, shock

Le manifestazioni allergiche localizzate sono prevalentemente cutanee. Sono da segnalare la reazione di tipo tardivo (late), con una eruzione eritemato-papulosa ad elementi leggermente infiltrati, dopo qualche ora dal contatto con l'agente allergizzante. Un esempio significativo riguarda ancora le Processionarie e l'Euprotide il cui contatto scatena inizialmente una reazione orticarioide rapidamente risolvendosi, e successivamente, nell'individuo sensibilizzato, una dermatite papulosa infiltrata, molto pruriginosa. (fig. 17.4). Il meccanismo patogenetico non è chiaro: si ritiene che entrino in gioco oltre a mastcellule ed eosinofili, T linfociti e cellule monocitarie che producono citochine infiammatorie.

Un'altra forma particolare di allergia localizzata (large) è la poco nota, o forse sottodiagnosticata, sindrome di Skeeter, in cui, accanto ad un meccanismo IgE mediato, sembrano essere in gioco anticorpi IgG 1, IgG 4. Clinicamente questa forma si presenta con una chiazza eritematosa di discrete dimensioni, modicamente infiltrata, leggermente dolorosa, e accompagnata spesso da sintomatologia generale come febbre minima. La manifestazione assomiglia ad una infezione dei tessuti molli, la cellulite streptococcica (fig. 17.5), e spesso curata come tale con antibiotici, senza evidente beneficio. Questa reazione è osservata principalmente in bambini e diagnosticata tramite tests intracutanei (prick tests) con estratti della saliva dell'artropode sospettato.

Orticaria Papulosa

La forma più comune di ipersensibilità da punture di artropodi ematofagi è l'Orticaria Papulosa. Questa condizione consiste di piccole papule orticarioidi, di 3-10 mm, pruriginose, talvolta sormon-

tate da una vescicola, presenti nelle aree non coperte da vestiti (fig. 17.6). Le lesioni sono molto più persistenti di quelle della tipica orticaria, e possono durare da poche settimane a qualche mese, e, in taluni casi, anche anni. Si dispongono classicamente a grappolo e si distribuiscono tipicamente sulle superfici estensorie delle braccia e delle gambe (fig. 17.7). Le regioni ascellari, anali e genitali in genere sono risparmiate. Il forte prurito frequentemente dà luogo a escoriazioni (fig. 17.8) che si possono secondariamente impetiginizzare.

Il quadro clinico tipico compare nei mesi estivi, con più frequenza in abitazioni dove sono presenti animali domestici, e si manifesta inizialmente con un pomfo eritematoso seguito dalla formazione in 24 ore di una papula rosso-brunastra. L'Orticaria papulosa difficilmente colpisce i neonati e la fascia di età maggiormente colpita va dai 2 ai 7 anni. È stato dimostrato che questi bambini sono stati ripetutamente punti prima di sviluppare questa particolare forma di ipersensibilità allergica. Ma anche gli adulti possono essere colpiti da questa forma quando si espongono per la prima volta alle punture degli artropodi. Ulteriori punture inducono con il tempo una sorta di tolleranza o iposensibilizzazione e la risposta ad ulteriori punture provoca la sola comparsa di pomfi immediati (fig. 17.9) e che scompaiono nel giro di qualche ora. Il quadro istologico fa ipotizzare un meccanismo di formazione di tipo misto, sia immediato che ritardato: l'infiltrato è tipicamente perivascolare con una numerosa presenza di linfociti, istiociti, eosinofili e mast cellule.

È attualmente noto che l'Orticaria Papulosa può essere indotta da differenti artropodi. In particolare le pulci degli animali domestici (*Ctenocephalides felis* e *C. canis*), dell'uomo (*Pulex irritans*) e le cimici del letto (*Cimex lectularius*). Ma tutti gli altri artropodi ematofagi possono virtualmente scatenare tale quadro, in particolare zanzare e varie specie di acari.

PARTE SPECIFICA

Per informazioni dettagliate sulla biologia e il comportamento delle principali specie di insetti e acari d'interesse dermatologico si consiglia di far riferimento ai rispettivi capitoli; di seguito vengono ricordate le specie più ricorrenti con le relative caratteristiche sintomatologie provocate dalla loro puntura o morso.

Pulci

Le pulci, comuni ospiti di cani e gatti, colpiscono principalmente le caviglie e le gambe generalmente con poche lesioni. I morsi sono avvertiti immediata-



Fig. 17.7 – Orticaria papulosa da zanzare. Papule disposte a grappolo sulla superficie estensoria della gamba.



Fig. 17.8 – Orticaria Papulosa da zanzare. Lesioni papulose ed escoriazioni da grattamento.



Fig. 17.9 – Punture di zanzare. Lesioni pomfoidi immediate.



Fig. 17.10 – Orticaria papulosa da pulci del gatto. Lesioni papulose, alcune escoriate. Esiti contusiformi da grattamento intenso.



Fig. 17.11 – Orticaria papulosa da pulci del gatto. Particolare di lesioni da grattamento e lesioni contusiformi.



Fig. 17.12 – Punture di cimici. Lesioni eritemato pomfoidi.



Fig. 17.13 – Punture di cimici. Lesioni eritemato pomfoidi disposte a grappolo: «breakfast, lunch and dinner pattern».



Fig. 17.14 – Punture di flebotomo. Papule centrate da puntino emorragico.



Fig. 17.15 – Punture di flebotomo. Lesioni maculari purpuriche, con punto emorragico centrale.



Fig. 17.16 – Puntura di simulide. Lesione immediata dopo puntura: crosta ematica con ecchimosi circostante.



Fig. 17.17 – Punture di simulide. Esiti maculari purpurici.



Fig. 17.18 – Esito di punture di *Neotrombicula autumnalis*. Segno della cintura.



Fig. 17.19 – Esito di punture di *Neotrombicula autumnalis*. Segno della spallina di reggiseno.



Fig. 17.20 – Punture di *Neotrombicula autumnalis*. Lesioni ad evoluzione purpurica.



Fig. 17.21 – Puntura di zecca. Papula residua dopo il distacco dell'artropode.



Fig. 17.22 – Puntura di zecca. Ritenzione del rostro (apparato boccale): granuloma da corpo estraneo.

mente e le lesioni che si sviluppano, di tipo eritemato pomfoide con un piccolo puntino emorragico al centro, tendono ad essere sempre più irritanti, e possono durare per circa una settimana (fig. 17.10). Sono tipiche delle pulci i segni di trattamento marcato con escoriazioni e macchie contusiformi da microemorragia traumatica (fig. 17.11).

Cimici

Questi artropodi sono attivi di notte e si dirigono verso il loro ospite attratti principalmente dalla CO_2 emessa dalla cute. Il pasto ematico dura circa 5 minuti, dopodiché ritornano nei loro rifugi, (fissurazioni della parete, intercapedini del pavimento, dietro i mobili, dentro la carta da parati ecc.). La loro saliva contiene un potente anticoagulante, inibitore della conversione del fattore X a fattore Xa, e un potente anestetico. La puntura non è quindi dolorosa e le risultanti lesioni sono di tipo ortica-

rioide (fig. 17.12). In alcuni casi le punture sono raggruppate in un'area limitata perché l'insetto completa il suo pasto di sangue a più riprese («breakfast, lunch and dinner») (fig. 17.13). Le cimici e le loro feci sono caratterizzate da un forte odore dolciastro e nauseabondo che può diventare insopportabile quando la infestazione diventa massiva.

Flebotomi

Il pappatacio è un insetto che conduce una vita crepuscolare e notturna, difatti le sue punture si possono avvertire soprattutto nelle calde notti estive. Si sposta compiendo dei voli saltellanti muovendosi per tratti molto brevi senza emettere alcun ronzio. La puntura, nella maggior parte dei casi provoca un certo dolore dopo qualche minuto con la formazione di piccole papule (fig. 17.14) che possono persistere fino a 10-15 giorni e che evolvono in macule purpuriche (fig. 17.15).

Simulidi

Sono Insetti di colore nero, di piccole dimensioni, simili a moscerini, con caratteristico torace a gobba. In generale, pare che i simulidi non abbiano abitudini trofiche strettamente specializzate, una stessa specie può infatti pungere indistintamente bovini, ovini, equini, e l'uomo. Pungono preferibilmente al tramonto o alle prime luci del giorno e sono tipicamente dolorosi, con lesione caratterizzata da una piccola crosta ematica (fig. 17.16). Le punture esitano dopo qualche giorno in chiazze purpuriche (fig. 17.17).

Neotrombicula autumnalis

Questi acari possono essere presenti nella bassa vegetazione in migliaia di individui allo stadio larvale in attesa di un ospite vertebrato. Sull'ospite le larve si muovono verso aree di cute più sottile o compresse da oggetti come la cintura (fig. 17.18) o l'elastico della biancheria intima (fig. 17.19). La puntura effettuata con i piccoli cheliceri provoca, iniziali lesioni papulo-pomfoidi pruriginose cen-

trate da vescicola emorragica. Dopo qualche giorno vi è un'evoluzione maculo-purpurica (fig. 17.20).

Zecche

La più comune zecca dei boschi è l'*Ixodes ricinus*, a volte comunemente chiamata zecca del capriolo.

Facilmente si può essere attaccati da questa zecca durante passeggiate ed escursioni in campagna, collina e montagna (più frequente al di sotto di 1000 metri slm). I margini dei boschi, vicino ad arbusti, i bordi dei sentieri sono i luoghi in cui è più facile trovarla mentre è in attesa dell'ospite per poter compiere il pasto di sangue. Generalmente, dato che la puntura non è avvertita, ci si può accorgere della zecca infissa nella cute anche dopo qualche giorno dall'attacco, quando ha iniziato a succhiare e a rigonfiarsi di sangue. Se l'animale si stacca spontaneamente residua una lesione papulosa a rapida guarigione (fig. 17.21). In caso di ritenzione del rostro (l'apparato boccale) da rimozione non corretta dell'artropode, si può formare un granuloma da corpo estraneo (fig. 17.22).

Letteratura consigliata

- Arlian G., 2002 – Arthropods Allergens and Human Health. - Annu. Rev. Entomol., 47: 395-433.
 Burns D.A. *et al.*, 1992 – Diseases caused by arthropods and other noxious animals. In: Textbook of Dermatology, Rook A., Wilkinson D.S., Ebling F.J.G. (Eds) Blackwell Scientific Publications; pp. 1265-1324.
 Peng Z. *et al.*, 2004 – Mosquito allergy: Immune Mechanisms and Recombinant Salivary

Allergens. - Int. Arch. Allergy Immunol., 133: 198-209.

- Ribeiro J.M.C. *et al.*, 2003 – Role of Arthropods Saliva in Blood Feeding: Sialome and post Sialome Perspective. - Annu. Rev. Entomol., 48: 73-88.

- Steen J. *et al.*, 2004 – Arthropods. In: Dermatology. - J. Am. Acad. Dermatol., 50: 819-842.

18. ACARI DELLA POLVERE: MANIFESTAZIONI CLINICHE, TRATTAMENTO FARMACOLOGICO E PREVENZIONE

INTRODUZIONE

Le malattie allergiche rappresentano ancora un problema di sanità pubblica che sta acquistando sempre maggiore importanza. Studi epidemiologici ne dimostrano una prevalenza ed una incidenza sempre crescenti; attualmente, nei Paesi industrializzati, circa un terzo della popolazione presenta manifestazioni allergiche, che possono essere di vario tipo, correlate con quadri clinici quali la rinite, l'asma bronchiale, la dermatite atopica, l'orticaria, le gastroenteriti da allergia alimentare, nonché i fenomeni di anafilassi indotti da farmaci, alimenti, punture d'insetti. Tali malattie, sono responsabili di un crescente carico economico (costi per il trattamento farmacologico delle manifestazioni cli-

niche e delle sue complicanze, costi per le assenze lavorative o per quelle scolastiche) ed alterano significativamente la qualità della vita tanto del paziente quanto dei suoi familiari. I motivi dell'incremento della prevalenza delle malattie allergiche sono ancora oggetto di studio; sicuramente il cambiamento dello stile di vita nei paesi industrializzati verificatosi negli ultimi decenni ha un ruolo rilevante (fig. 18.1).

Per le caratteristiche epidemiologiche suddette le malattie allergiche vanno quindi considerate quale una sorta di "epidemia" e pertanto occorre attuare tutte le norme di prevenzione primaria e secondaria utili a ridurre l'impatto di tale patologia. Occorre delineare il percorso clinico-analitico per l'ottimizzazione del management del paziente asmatico e/o

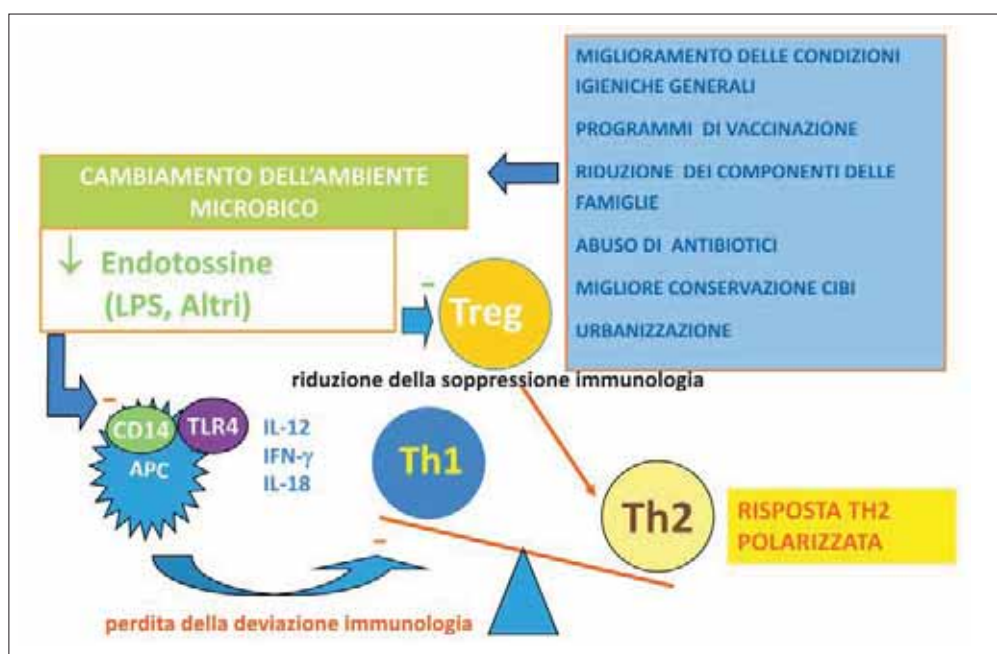


Figura 18.1 – Cambiamenti dello stile di vita nei paesi industrializzati - "Ipotesi igienica".

allergopatico. A tale riguardo è necessario un inquadramento dei meccanismi patogenetici della flogosi allergica al fine di comprendere ed instaurare il percorso diagnostico-terapeutico da adottare per tali pazienti

È noto che nella patogenesi della flogosi allergica è rilevante il ruolo di linfociti T e di altre cellule infiammatorie, soprattutto degli eosinofili, nonché di molteplici citochine e chemochine.

I linfociti T di tipo Th2 svolgono un'azione centrale nei meccanismi che innescano la flogosi allergica. L'espansione dei linfociti Th2 specifici per gli allergeni, rende possibile non solo la produzione continuativa di anticorpi IgE ma appare anche in grado di influenzare le altre cellule dell'infiltrato flogistico mediante la produzione di citochine attive su di esse (IL-3, IL-4, IL-5, GM-CSF). La produzione delle chemochine (RANTES, MCP-3, -4, Eotassine) avviene ad opera oltre che dei linfociti T, dei mastociti, dei basofili, degli eosinofili, ma anche delle cellule cosiddette "residenti" quali le cellule epiteliali, i miofibroblasti, le cellule muscolari lisce, ecc. (fig. 18.2).

Si ritiene che le suddette alterazioni abbiano un substrato genetico e fattori ambientali quali ad esempio l'esposizione ad allergeni possano avere

un'importanza fondamentale. A tale proposito, riferiremo in questa sede sul ruolo degli acari della polvere.

ACARI DELLA POLVERE

Per quanto concerne l'eziopatogenesi delle malattie allergiche, va ricordato il ruolo rilevante degli acari delle polveri domestiche (fig. 18.3).

Le famiglie di cui sono stati descritti gli allergeni sono Acaridae, Glycyphagidae e Pyroglyphidae. A quest'ultima famiglia appartiene il *Dermatophagoides pteronyssinus*, distribuito in regioni temperate fino a quelle tropicali, ed il *Dermatophagoides farinae*, distribuito in regioni più aride. I suddetti acari costituiscono non solo in Italia, ma anche in molti paesi del mondo (nord America, Giappone, Australia ecc.) la principale sorgente di allergeni responsabili di Asma bronchiale, rinite e dermatite atopica. Si calcola che nei pazienti con asma allergico la prevalenza della sensibilizzazione agli allergeni degli acari sia tra il 45 e l'85% (percentuali più elevate di sensibilizzazione all'acaro si riscontrano in età pediatrica).

Nel periodo invernale con l'accensione dei riscaldamenti e la conseguente riduzione dell'umi-

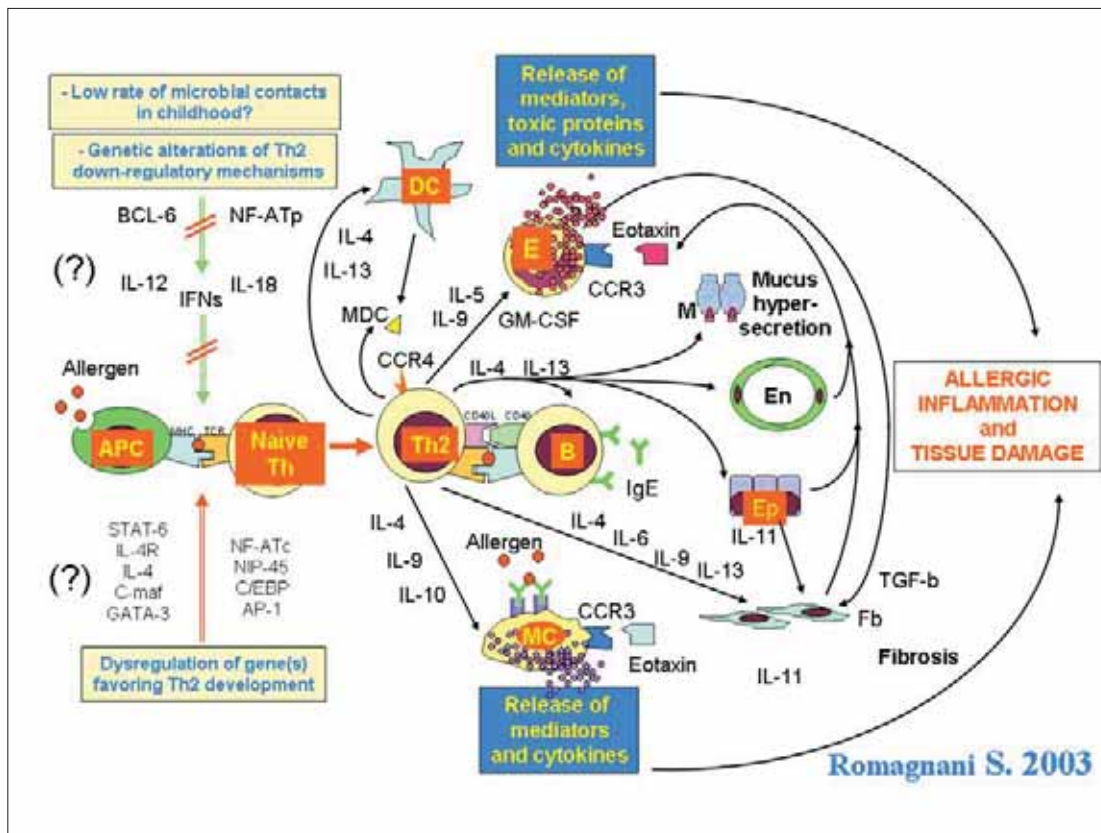


Figura 18.2 - Flogosi allergica.

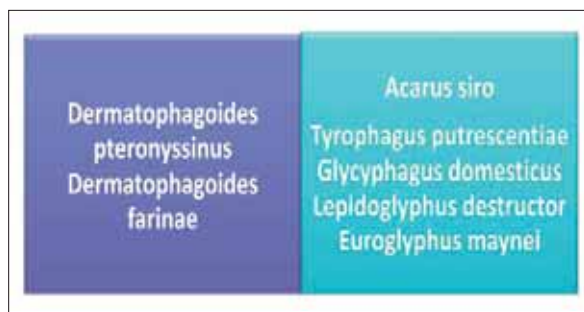


Figura 18.3 – Principali specie di acari presenti nelle polveri domestiche.

dità relativa ambientale, se da un lato, si riduce la presenza degli acari all'interno delle abitazioni dall'altro, in assenza di una bonifica ambientale scrupolosa, si assiste alla dispersione nel microambiente delle proteine allergeniche sottoforma di polveri fine.

Poiché l'atmosfera caldo-umida favorisce la crescita degli acari, nei pazienti con questo tipo di allergia si verifica un'accentuazione della sintomatologia durante il periodo dell'anno corrispondente alla tarda estate-inizio autunno; per contro, per gli stessi motivi, l'allergia agli acari è virtualmente inesistente alle altitudini superiori ai 1300 metri.

Sono stati identificati gli allergeni designati *Dermatophagoides* gruppo 1 (Der p 1), gruppo 2 (Der p 2), gruppo 3 e gruppo 4. Gli allergeni maggiori degli Acari appartengono al gruppo 1 e al gruppo 2. Gli allergeni del gruppo 1 (Der p 1 e Der f 1), sono costituiti da enzimi proteolitici (cistein-proteasi) con peso molecolare 25000 D, derivati dal tratto digestivo di questi parassiti e ritrovabili in alte concentrazioni nelle deiezioni fecali. Gli allergeni del gruppo 2 (Der p 2, Der f 2) sono presenti sia nelle feci che sul corpo degli acari.

Il diametro delle particelle varia tra 10 e 40 μm . Le particelle del diametro $> 20 \mu\text{m}$ sospese nell'aria cadono rapidamente entro 10 min. Infatti, tali allergeni non sono determinabili nell'aria di stanze dove non vi è movimento di aria, mentre invece sono numerosi nelle sedi dove notoriamente gli



Figura 18.4 – Condizioni favorevoli per gli acari e principali fonti di allergeni.

acari si accumulano. La concentrazione ambientale è importante in quanto la "sensibilizzazione" nei confronti di un allergene, oltre che essere geneticamente determinata, è dipendente dal livello di esposizione all'allergene a sua volta influenzato dalle condizioni ambientali (fig. 18.4).

La sensibilizzazione ad un allergene può avvenire a tutte l'età della vita. Infatti, se un individuo geneticamente predisposto si espone in maniera continuativa ad una forte carica allergenica aumenta il rischio di sviluppare una sensibilizzazione. Ad esempio, per quanto riguarda gli acari, il rischio di sensibilizzazione sopraggiunge allorché la loro concentrazione è superiore a 2 μg per grammo di polvere, equivalente a 100 acari per grammo. Il rischio di crisi asmatiche è presente quando la concentrazione supera 10 μg per grammo, equivalente a 500 acari per grammo (fig. 18.5).

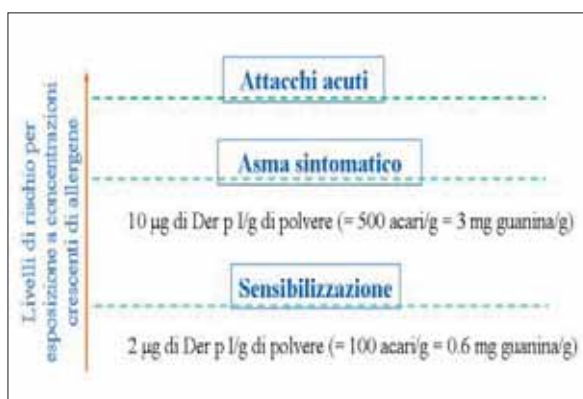


Figura 18.5 – Rischio di sensibilizzazione agli acari.

Questi dati inducono a ritenere che per i bambini nati in famiglie "a rischio genetico" dovrebbero essere prese in considerazione le misure idonee per ridurre la esposizione agli allergeni degli acari fin dalla prima infanzia.

È importante sottolineare che l'esposizione agli allergeni degli acari per periodi di giorni o settimane induce certamente una flogosi bronchiale con iperreattività, per cui l'evenienza di altri fattori etiologici scatenanti quali quelli irritativi o infettivi soprattutto se essi si sommano tra loro, determina l'inizio della sintomatologia asmatica. Sono ovvie le implicazioni di queste conoscenze nell'ambito della prevenzione e del trattamento dell'asma bronchiale.

Il Der p 10 è un allergene di 32 KDa e fa parte del gruppo 10 (tropomiosina). La tropomiosina appartiene ad una famiglia con proteine con multiple isoforme, presenti sia in cellule muscolari che non.

L'altro gruppo di acari che rivestono un ruolo nell'ambito delle allergopatie respiratorie e cuta-

nee è rappresentato dai cosiddetti "Acari minori" per la loro minore rilevanza clinica (Tabella 1).

Non sono stati caratterizzati tutti i vari determinanti allergenici degli acari minori. Certamente sembra esistere un certo grado di reattività crociata con gli allergeni derivati dagli acari maggiori. Del resto, sono abbastanza rari i casi clinici in cui è presente una sensibilizzazione isolata nei confronti degli acari minori.

Tabella 1 – Acari minori.

- *Acarus siro* ("acaro delle farine"): habitat preferenziale rappresentato da farine e da cereali, per cui è di costante rinvenimento nei mulini e nei silos, forni, oltre che dalla crosta dei formaggi, su cui forma spesso una caratteristica polverina bianca, la cosiddetta "camola".
- *Lepidoglyphus destructor*, si ritrova soprattutto nei fienili, nei granai e, in genere, negli ambienti dove si conservano derrate alimentari (salumi, cereali, etc.). E' capace di resistere a basse temperature.
- *Tyrophagus putrescentiae*, presente, in particolare, nei prosciutti, per cui viene anche chiamato "acaro del prosciutto crudo". Presente in grande quantità nei locali adibiti alla stagionatura dei prosciutti, ma anche nei caseifici (formaggi), nei magazzini e nei negozi di alimentari, nei silos (in quanto può infestare grano ed altri cereali), nelle coltivazioni di funghi, etc.
- *Glycyphagus domesticus* ed *ornatus* predilige per la sua alimentazione le sostanze zuccherine, per cui è di frequente riscontro nei prodotti dolciari, ma anche nei formaggi, nel grano e nelle farine e, quindi, si ritrova nei negozi di alimentari e nelle cucine.
- *Goberia fusca* presente nelle derrate alimentari ed in vari cereali. È l'unico acaro minore che si ritrova nei materiali lettereschi (materassi, cuscini, etc.) e di imbottitura, oltre che nelle sedie impagliate.

CROSS-REAZIONI TRA ALLERGENI DEGLI ACARI ED ALIMENTI

Numerosissimi gli allergeni identificabili nel genere *Dermatophagoides* (32 componenti sono in grado di legare le IgE specifiche); tra il *D. pteronyssinus* ed il *D. farinae* le omologie strutturali variano dal 70 al 90% mentre tra queste e altre specie (*Euroglyphus maynei*, *Blomia tropicalis*) la cross reattività è presente ma modesta.

Cross reattività è stata accertata tra acari, gamberetti e lumache: in comune la tropomiosina, una proteina termoresistente, che si trova nelle cellule muscolari di questi animali. Le tropomiosine, sono proteine altamente conservate presenti in tutte le cellule eucariotiche. Sono importanti come allergeni alimentari identificati nei crostacei, molluschi e nel parassita del pesce, l'*Anisakis simplex*, e quali allergeni inalanti negli acari e negli scarafaggi. Esse sono altamente cross reattive (fig. 18.6).

La capacità delle IgE di legarsi con le tropomio-

Gamberetto	Pen a1
	Pen i1
	Pen m1
Acaro della polvere	Der p10
Scarafaggio	Bla g7
Anisakis	Ani s3
Proteine leganti actina delle fibre muscolari. E' un marcatore di crossreattività tra crostacei, acari e scarafaggi	

Figura 18.6 – Tropomiosine.

sine persiste anche dopo trattamento con calore o dopo digestione enzimatica.

Va segnalato inoltre che l'ingestione di alimenti contaminati dagli acari quali cibi impanati, prodotti di pasticceria fresca preparati con materie prime inquinate possono indurre manifestazioni cliniche sistemiche quali orticaria generalizzata, angioedemi fino allo shock anafilattico.

TRATTAMENTO DELLE MANIFESTAZIONI CLINICHE RESPIRATORIE DA ACARI

Dal punto di vista terapeutico le manifestazioni cliniche indotte dagli acari andranno trattate secondo i modelli terapeutici previsti dalle linee guida internazionali per l'Asma Bronchiale (GINA - Global Initiative for Asthma) e per la Rinite (ARIA - Allergic Rhinitis Impact on Asthma); l'Immunoterapia specifica "vaccino" va considerato quale trattamento di prevenzione da attuare nelle fasi asintomatiche di malattia.

Da qualche anno è stato introdotto il concetto di "flogosi minima persistente", secondo il quale anche nei periodi in cui il paziente è meno esposto all'allergene, o comunque è asintomatico, persiste uno stato di flogosi a carico della mucosa nasale e bronchiale o a carico della cute. Quindi la rinite allergica, l'asma bronchiale, l'orticaria cronica e la dermatite atopica devono essere considerate come malattie infiammatorie croniche che necessitano di un trattamento continuativo, ciò in quanto è presente "una reazione infiammatoria persistente anche in assenza di sintomi".

Il trattamento delle malattie allergiche poggia su un approccio integrativo che comprende diverse strategie (fig. 18.7).

In particolare, i provvedimenti che hanno dimostrato una reale efficacia sono rappresentati dall'allontanamento dell'allergene specifico, dall'immunoterapia specifica, ove ve ne sia l'indicazione e

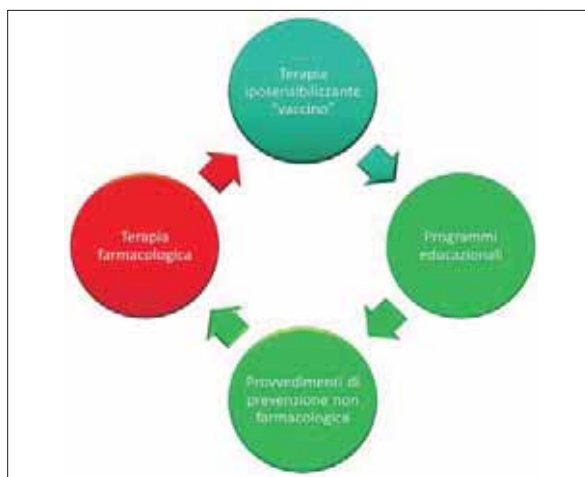


Figura 18.7 – Trattamento delle malattie allergiche.

dalla terapia farmacologica. Va rilevato, tuttavia, che i corticosteroidi (CCS) costituiscono ancora oggi la terapia di elezione per le suddette malattie.

Ad oggi, i glucocorticosteroidi inalatori sono i più efficaci farmaci per il controllo dell'asma e della rinite; sono raccomandati per l'asma persistente ad ogni livello di gravità. Rappresentano il trattamento di prima scelta da attuare già dai primi stadi di malattia e da protrarre a scopo di prevenzione anche nelle fasi asintomatiche.

Il trattamento a lungo termine con i glucocorticosteroidi inalatori riduce notevolmente la frequenza e la gravità delle riacutizzazioni.

L'associazione terapeutica tra corticosteroidi inalatori con farmaci β -2 agonisti long-acting potenzia l'effetto terapeutico. In alcune forme di asma bronchiale

può risultare efficace l'associazione con farmaci antagonisti dei recettori dei cisteinil-leucotrieni (es. montelukast).

Gli antistaminici vengono utilizzati nella terapia di tutte le malattie allergiche, anche se la loro efficacia non è uguale nelle varie forme morbose; l'impiego degli antistaminici nel soggetto allergico, deve quindi tener conto del tipo e della gravità delle varie manifestazioni cliniche, che possono così richiedere dosaggi differenziati.

Nel corso del trattamento non si osserva tachifilassi, e quindi il trattamento non perde efficacia nel tempo, ma anzi si potenzia.

Con la disponibilità dei preparati antistaminici cosiddetti di seconda generazione (minimi effetti sedativi e lunga durata d'azione), quali la loratadina, la cetirizina, l'ebastina, la fexofenadina, l'evoluzione di alcune molecole antistaminiche quali desloratadina (metabolita attivo derivato dalla loratadina), Levocetirizina (enantiomero attivo della cetirizina) e rupatadina, il trattamento delle malattie allergiche è risultato più agevole, come dimostrato anche dagli studi clinici eseguiti in "doppio cieco". Tali farmaci, per le loro caratteristiche molecolari, hanno una scarsa capacità di attraversare la barriera emato-encefalica e pertanto sono dotati di modesti effetti collaterali sul sistema nervoso centrale. In secondo luogo sono privi o possiedono solo bassissima affinità per recettori diversi da quelli di tipo H1.

Per quanto concerne il meccanismo d'azione degli antistaminici, occorre ricordare che recentemente si è pervenuti ad importanti acquisizioni tali da far considerare questi farmaci non solo come sintomatici, ma anche come preventivi e "controllers" della malattia allergica (fig. 18.8).

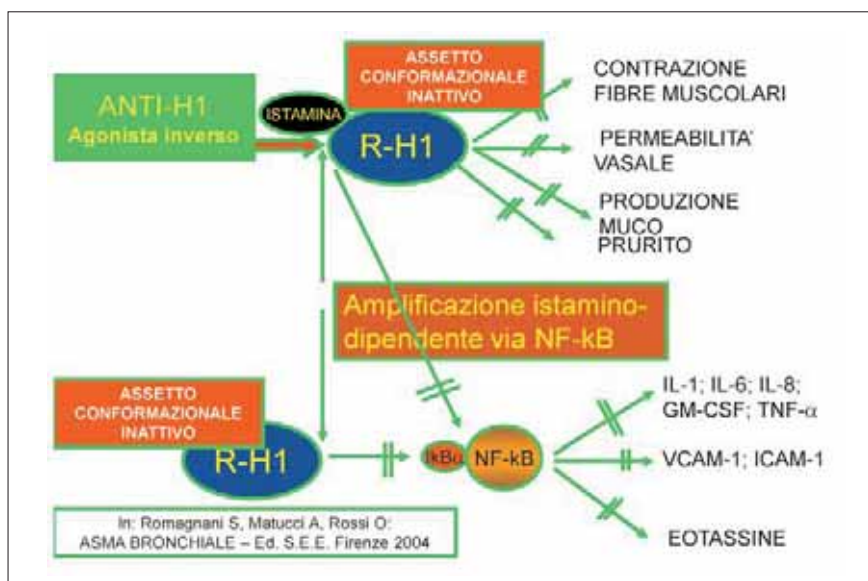


Figura 18.8 – Meccanismo d'azione degli antistaminici.

IMMUNOTERAPIA SPECIFICA (ITS) "VACCINI" PER ACARI DELLA POLVERE

L'ITS consiste nella somministrazione prolungata di estratti allergenici a dosi progressivamente crescenti, al fine di indurre una diminuzione della sensibilità dei pazienti verso gli specifici allergeni.

Oltre che per via iniettiva sottocutanea sono disponibili anche formulazioni per via sublinguale (gocce o "tablets").

La recente pubblicazione del "Position paper" sull'immunoterapia sublinguale da parte della World Allergy Organization (WAO) rappresenta sicuramente una svolta nell'approccio al trattamento delle malattie allergiche. Infatti nel suddetto documento vengono delineate le modalità d'impiego ed i meccanismi d'azione dell'immunoterapia specifica per via sublinguale.

In particolare viene precisato che l'ITS può essere attuata solamente quando siano stati individuati con certezza gli allergeni responsabili. Ciò prevede una corretta diagnostica allergologica.

Prevede, inoltre, che i risultati dei test cutanei siano sempre valutati nel contesto della situazione clinico-anamnestica che deve a sua volta correlare con l'esposizione ad un preciso allergene. L'ITS deve essere affiancata da precise norme di comportamento per ridurre l'esposizione all'allergene responsabile.

L'immunoterapia allergene specifica consiste nella somministrazione graduale di quantità progressivamente elevate di allergene ad un soggetto con malattia allergica IgE mediata, per ridurre i sintomi associati alla conseguente esposizione all'allergene coinvolto. Questa terapia induce tolleranza clinica ed immunologica, ha efficacia a lungo termine e può prevenire la progressione di malattia allergica. Tali caratteristiche sono particolarmente importanti in età pediatrica perché possono prevenire nuove sensibilizzazioni, il consumo di farmaci e la progressione da rinite ad asma.

L'efficacia e la sicurezza di alte dosi sublinguali è stata dimostrata in diversi studi a doppio cieco, placebo-controllati.

Va, inoltre ricordato che l'immunoterapia ed il trattamento farmacologico non sono mutuamente esclusivi. L'immunoterapia non deve essere somministrata a pazienti con asma severa persistente o non adeguatamente controllata dalla terapia.

RUOLO DEGLI ALLERGENI MOLECOLARI NELLA SCELTA DELL'IMMUNOTERAPIA SPECIFICA

Il Der p 1 e il Der p 2 sono gli specifici markers di sensibilizzazione per acari e costituiscono un'indicazione all'immunoterapia specifica. Più del 80-

90% dei pazienti allergici agli acari hanno IgE specifiche per una o entrambe di queste componenti. Esiste, infatti, un alto grado di cross-reattività tra le molecole allergeniche del gruppo 1 e 2 dell'acaro. Il Der p 10, come già detto, è una tropomiosina, ma solo il 10% dei pazienti allergici all'acaro hanno IgE per tropomiosina. Poiché, come già riferito, i pazienti con IgE per Der p 10 hanno un alto rischio di reazioni allergiche a crostacei e molluschi, insetti e parassiti, la presenza di IgE specifiche per Der p 10, in assenza di Der p 1 e 2, dovrebbe controindicare una ITS per acari.

PREVENZIONE DALL'ESPOSIZIONE AD ALLERGENI DERIVATI DAGLI ACARI DELLA POLVERE DOMESTICA

La comparsa dei sintomi caratteristici della rinite e dell'asma bronchiale è strettamente collegata alla quantità di allergeni presenti nell'ambiente, ed è quindi importante ridurre, attraverso misure di controllo ambientale, l'esposizione a tali allergeni.

L'acaro della polvere si trova a più alte concentrazioni nelle camere da letto. Una delle misure più utili per ridurre la concentrazione è quella di usare cuscini e materassi sintetici dove è più difficile la sopravvivenza dell'acaro. Risulta particolarmente efficace l'impiego delle fodere anti-acaro di poliuretano o di polipropilene per materassi e cuscini. Poiché il tasso di umidità relativa degli ambienti interni costituisce un fattore favorente la sopravvivenza degli acari della polvere risulta di particolare utilità abbassare l'umidità interna.

Le principali norme di prevenzione ambientale possono essere così riassunte:

- arredamento semplice e facile da pulire, evitare librerie aperte, poltrone e divani imbottiti e ridurre il numero di soprammobili che accumulano polvere evitare giocattoli di peluche, preferire giocattoli in plastica od in legno;
- evitare la convivenza con animali, pulire con panno umido e con aspira polveri muniti di microfiltri (filtri HEPA) in grado di trattenere anche le particelle più piccole ($> 0,1 \mu\text{m}$) che sono quelle più importanti in grado di dare manifestazioni cliniche la temperatura ottenuta con il riscaldamento domestico non deve essere superiore ai 20 gradi, i radiatori e le loro eventuali protezioni devono essere tenuti privi di polvere;
- posizionare il letto lontano dai caloriferi in quanto il calore emesso provoca un movimento di aria e quindi di polvere materassi, coperte e copriletti devono essere esposti alla luce del sole più frequentemente possibile, la biancheria dei letti deve essere cambiata ogni 3-4 giorni e lavata almeno a 60 gradi.

- Evitare di asciugare la biancheria in casa per non aumentare il grado di umidità interna.
- L'umidità degli ambienti dovrebbe essere mantenuta a livelli non superiore al 40-50%, evitando l'uso di umidificatori sui caloriferi o ambientali, incanalando i vapori del bagno e della cucina fuori dalle finestre, tenendo in casa il minor numero di piante, in casi particolari può essere utile l'uso dei de-umidificatori.
- La casa deve essere arieggiata a lungo durante il giorno, anche in inverno, prevalentemente al mattino, nelle ore in cui l'inquinamento ambientale esterno e il traffico automobilistico sono minori.
- Evitare di consumare pasti in camera da letto.

FODERE ANTIACARO

Le fodere per materassi, cuscini e piumini di materiale traspirante ed impermeabile alle parti-

celle di polvere sono un valido mezzo di prevenzione in quanto rappresentano una efficace barriera agli acari in base alle caratteristiche dei materiali utilizzati (vinile, polipropilene-poliuretano) e soprattutto alle dimensioni della trama ed inoltre possono essere usate dal soggetto allergico anche in caso di viaggio. Debbono però essere lavate periodicamente e rinnovate dopo alcuni anni. Hanno costi relativamente contenuti.

PRODOTTI CHIMICI: ACARICIDI

Sono disponibili prodotti ad azione acaricida specifica (non insetticidi). Tali prodotti andranno utilizzati qualora non sia possibile attuare qualcuna delle precauzioni suddette, e dietro consiglio dello specialista allergologo. Alcuni insetticidi agiscono anche sugli acari, ma è consigliabile utilizzare prodotti specifici per l'impiego domestico.

Letteratura consigliata

- Arshad S.H., Bateman B., Matthews S.M., 2003 – Primary prevention of asthma and atopy during childhood by allergen avoidance in infancy: a randomised controlled study. - *Thorax*, 58: 489-493.
- Burney P.G.J., 1997 – Epidemiologic trends. In: Barnes P.J., Grunstein M.M., Luff A.R., Woolcock A.J. (eds) *Asthma*. Philadelphia: Lippincott-Raven publishers pp. 35-47.
- Busse W.W., Lemanske R.F., 2001 – Asthma. - *N Engl J Med.*, 344: 350-362.
- Canonica G.W. (Ed.), 2009 – World Allergy Organization Position Paper On Sublingual Immunotherapy. *Allergy* 2009; 64 (Suppl. 91): 1-59.
- Chan-Yeung M., Marfeda J., Dimich-Ward H. *et al.*, 2000 – A randomized controlled study on the effectiveness of a multifaceted intervention program in the primary prevention of asthma in high-risk infants. - *Arch Pediatr Adolesc Med.*, 154 :657-663.
- Charpin D., Kleisbauer J.P., Lanteaume A., Razzouk H., Vervollet D., Toumi M. *et al.* 1988 – House-dust-mite allergen. - *Chest.*, 93 (4): 758-61.
- Hirsch T., Hering M., Burkner K., Hirsch D., Leupold W., Kerkmann M.L. *et al.*, 2000 – Asthma and allergy to concentrations (Der f 1) and mold spores in apartment bedrooms before and after installation of insulated windows and central heating systems. *Allergy*, 55 (1): 79-83.
- Holgate S.T., 1999 – The epidemic of allergy and asthma. - *Nature*, 402: B2-4.
- Kjellman N.I.M., 1998 – Prediction and prevention of atopic allergy. - *Allergy*, 53: 67-71.
- Lau S., Illi S., Sommerfeld C. *et al.*, 2000 – Early exposure to house-dust mite and cat allergen and development of childhood asthma: a cohort study. - *Lancet*, 356: 1392-1397.
- Peat J.K., Li J., 1999 – Reversing the trend: reducing the prevalence of asthma. - *J Allergy Clin Immunol.*, 103: 1-10.
- Peat J.K., Toelle B.G., Gray E.J. *et al.*, 1995 – Prevalence and severity of childhood asthma and allergic sensitisation in seven climatic regions of New South Wales. - *Med J Aust.*, 163: 22-26.
- Platts-Mills, 2003 – TAE Allergen Avoidance in the Treatment of Asthma and Rhinitis. - *NEJM*, 349: 207-208.
- Ricci M., Matucci A., Rossi O., 1994 – Recent advances in the pathogenetic mechanisms and genetic aspects of atopic diseases. - *Aci news*, 6,4,103.
- Ricci M., Matucci A., Rossi O., 1994 – T cells, cytokines, IgE and airway allergic inflammation. - *Int. Arch. All. Clin. Immunol.*, 5:214-20.
- Ricci M., Rossi O., Matucci A., 1983 – Asma bronchiale. In: *Collana Scientifica Eurospital*; Ed. T.R. Editrice, Firenze.
- Romagnani S., 2004 – Immunologic influences on allergy and the TH1/TH2 balance. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 113: 395-400.
- Romagnani S., 2006 – Regulatory T cells: which role in the pathogenesis and treatment of allergic disorders? - *Allergy*, 61: 3

- Romagnani S., 2004 – The increased prevalence of allergy and the hygiene hypothesis: missing immune deviation, reduced immune suppression, or both? - *Immunology*, 112: 352-363.
- Rossi O., Cecchi L., Matucci A., Nannicini A., Maggi E., Romagnani S., 2000 – Modification of microbial environment in industrialized countries may be responsible of prevalence of allergic disease. - *Allergy*, 63 (suppl.); 55: 932.
- Rossi O., Cecchi L., Matucci A., 2000 – Ambient ed allergie. In: *Atti Convegno nazionale clima e salute*, Firenze, cap. 9: 71.
- Yoo Y. *et al.*, 2005 – Birth month and sensitization to house dust mites in asthmatic children. - *Allergy*, 60(10):1327-1330.

19. LA SCABBIA

EPIDEMIOLOGIA

La scabbia è una ectoparassitosi, causata da *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, acaro parassita specifico dell'uomo. La femmina adulta del parassita ha un diametro di circa 0,3 mm, è dotata di 4 paia di zampe, ha l'idiosoma di forma ovoidale solcato sulla superficie dorsale da rughe trasversali con piccole spine e setole. Sebbene la scabbia fosse un'affezione nota fin dall'antichità, l'agente eziologico è stato individuato nel 1687 da Giovanni Cosimo Bonomo, medico livornese delle galere, in collaborazione con Diacinto Cestoni, farmacista anch'esso livornese. Questa scoperta fu comunicata dal Bonomo al suo maestro Francesco Redi e pubblicata nell'opera *Osservazioni intorno a' pellicelli del corpo umano*.

Il *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* svolge il suo intero ciclo di vita nella cute umana. La femmina gravida, infestante, scava nella parte bassa dello strato corneo (utilizzando i cheliceri ed enzimi proteolitici) una galleria, il cunicolo, dove depone ogni giorno da 2 a 3 uova (per un totale di 10-40 uova) che si schiudono in una settimana dando origine alle larve. Le larve durante il loro sviluppo percorrono all'inverso la galleria scavata dalla madre e in prossimità dell'esterno si trasformano in ninfa. Nell'arco di tre settimane si susseguono due stadi ninfali prima di raggiungere lo stadio adulto. Meno del 10% delle uova deposte produce acari adulti. Ninfe e maschi vivono sulla pelle in piccole depressioni sotto le squame cornee. Il periodo di incubazione dura in media tre settimane (da due a sei settimane) nel caso di una prima infezione ma è più breve (da uno a quattro giorni) in caso di reinfezione. La trasmissione avviene prevalentemente per uno stretto contagio diretto (essenzialmente per contatto sessuale o contatto cutaneo prolungato), più raramente in via indiretta attraverso biancheria e effetti lettercci del paziente. Il tempo di sopravvivenza degli acari al di fuori della cute umana non supera una settimana (Castagnoli *et al.*, 2006).

Storicamente l'infestazione mostrava epidemie cicliche, ad intervalli di circa 30-40 anni solitamente in relazione a guerre e migrazioni di massa. Attualmente si riscontrano casi sporadici e piccoli focolai ende-

mici tra le comunità di anziani o di immigrati, soprattutto tra coloro che vivono in condizioni igieniche scadenti. Stime recenti indicano in circa 300 milioni le persone nel mondo affette da questa parassitosi.

CLINICA

L'affezione si caratterizza per la presenza di lesioni elementari patognomoniche (cunicolo e vescicola perlacea) e per il prurito feroce, generalizzato, con particolare esacerbazione notturna.

Il *cunicolo scabbioso*, è un piccolo rilievo lungo da 3 a 20 mm, con aspetto a cordoncino, di colore grigio-brunastro, diritto o sinuoso (a virgola) (fig. 19.1, a). La *vescicola perlacea* è un piccolo rilievo cupoliforme, lucido e teso, posto ad una estremità del cunicolo, ma anche isolato, a contenuto inizialmente limpido e successivamente purulento (fig. 19.1, b). Cunicoli e vescicole perlacee sono più evidenti alle dita delle mani, alla regione volare dei polsi, alla cute dell'asta e nei bambini alla pianta dei piedi.

Nella malattia conclamata compaiono lesioni secondarie causate dal grattamento (escoriazioni lineari, croste ematiche) e legate alla risposta infiammatoria e/o alla sensibilizzazione dell'ospite verso antigeni dell'acaro. Quest'ultime si evidenziano come rilievi solidi, costituiti da papule e da noduli (fig. 19.1, c). Il grattamento può complicare il quadro clinico con impetiginizzazione e/o eczematizzazione delle lesioni.

Nel quadro conclamato le lesioni si localizzano oltre che nelle sedi sovra ricordate ai pilastri delle ascelle, alle areole mammarie, alla regione ombelicale e alle natiche. Ricordiamo la tipica localizzazione a livello dei genitali maschili (segno della Scuola Medica Salernitana) e della pianta dei piedi nei bambini, dove sono frequenti anche elementi vescicobollosi (fig. 19.1, d).

Il volto e il cuoio capelluto sono solitamente risparmiati, ad eccezione della scabbia norvegese e di rari casi infantili.

Forme particolari di scabbia sono: la *scabbia nodulare* e la *scabbia norvegese*.

La *scabbia nodulare*, forma poco contagiosa, può



Figura 19.1 – Tipica manifestazione della scabbia
 a, cunicolo nello spazio interdigitale;
 b, vescicola perlacea;
 c, lesioni papulo nodulari in sede genitale maschile;
 d, elementi vescico-bollosi in sede plantare in bambino.

costituire un'evoluzione del quadro sopra descritto in soggetti con una intensa risposta immunitaria a predominanza linfocitaria o può comparire dall'inizio come tale in caso di reinfestazione. Si evidenzia con noduli persistenti di colore rosso o ramato, estremamente pruriginosi, localizzati solitamente alle ascelle, al tronco, ai glutei ed ai genitali maschili.

La *scabbia norvegese* (o *crostosa*), invece, colpisce soggetti anziani, immunodepressi (anche da infezione da HIV), con disturbi neurologici o mentali ecc., nei quali la risposta dell'ospite è quasi assente e gli acari si moltiplicano in modo smisurato, ritro-

vandosi liberi sulla superficie cutanea in numero anche fino ad un milione. Ne consegue una altissima contagiosità con possibilità di epidemie in ospedali, RSA o altri istituti. Il quadro clinico è caratterizzato dalla presenza di ampie aree eritematose ricoperte da squamo-croste grigiastre che possono estendersi ad interessare anche tutta la superficie cutanea (quadri simil-eritrodermici). La distribuzione delle lesioni di scabbia norvegese è spesso atipica con interessamento anche del volto, del cuoio capelluto e delle regioni plantari (fig. 19.2). In questa forma il prurito è paradossalmente scarso o addirittura assente.



Figura 19.2 – Scabbia Norvegese.

DIAGNOSI

La diagnosi è prevalentemente clinica. L'osservazione del cunicolo scabbioso è facilitata dall'uso di una lente di ingrandimento o dopo aver cosperso l'area cutanea con un comune inchiostro che successivamente, diluito con acqua, potrà mettere in evidenza il cunicolo che rimane colorato al suo interno (prova dell'inchiostro). Un utile elemento per la diagnosi è rappresentato dalla presenza di escoriazioni lineari, croste ematiche, papule e noduli nelle sedi topografiche caratteristiche. Il resoconto anamnestico di prurito incoercibile, con tipica esacerbazione notturna, apporta un ulteriore dato diagnostico.

La conferma si può ottenere dalla dimostrazione all'interno del cunicolo dei parassiti in diversa fase del ciclo biologico o dei loro escrementi (scibale). Per tale conferma, il materiale ottenuto tramite *scraping* di un cunicolo, viene posto su un vetrino porta oggetti, macerato con KOH al 40% ed osservato al microscopio. È importante effettuare la ricerca su più cunicoli recenti ed in sedi tipiche.

Reperti associati possono essere: aumento delle IgE sieriche totali e specifiche ed eosinofilia, in particolare in forme estese e di lunga durata. L'anamnesi assume un ruolo importante nell'indirizzare verso la giusta diagnosi e deve focalizzarsi su: stile di vita, promiscuità, viaggi recenti, eventuale coinvolgimento di familiari o persone a contatto stretto.

Tra le diverse diagnosi differenziali vogliamo ricordare la cosiddetta *pseudo scabbia* causata da morsi/punture di acari delle piante, delle granaglie (*acarasi del raccolto*) e acari parassiti di animali come (cane, cavallo, gatto, volatili), che venendo occasionalmente a contatto con l'uomo (ospite occasionale), possono essere causa di dermatosi pruriginose transitorie papulovesicolose localizzate in zone scoperte comunque prive dei caratteristici cunicoli e vescicole perlacee.

Altre diagnosi differenziali importanti sono: la dermatite atopica e la dermatite erpetiforme in particolare in età infantile, linfomi e pseudo-linfomi per

la scabbia nodulare, eczemi estesi, psoriasi, eritrodermie, tra cui reazioni da farmaci, per la scabbia norvegese.

TERAPIA

L'approccio corretto ad un paziente con scabbia comprende il trattamento della persona e dei suoi contatti e la disinfezione dei vestiti, della biancheria e dell'ambiente. Se queste misure non sono applicate si assisterà inevitabilmente ad una recidiva della malattia o alla comparsa di infezione nei familiari o nei contatti stretti.

Il trattamento della persona si basa principalmente sull'uso di *benzoato di benzile* e *permetrina* al 5% in crema base. I vantaggi della *permetrina* sono rappresentati sia dalla sua più bassa tossicità che ne permette l'uso nei bambini (in concentrazione al 2,5%), in gravidanza e durante l'allattamento, sia dalla sua maggiore efficacia. La *permetrina*, inoltre, è meno irritante del benzoato di benzile in crema al 20%. Manca tuttavia uno schema di trattamento standardizzato sul trattamento topico della scabbia. Dalla revisione della letteratura risultano più efficaci i due seguenti schemi:

- applicazione di 12 ore per 2 volte, seguita da 7 giorni di sospensione e da altri 2 giorni di trattamento;
- applicazione di 12 ore per 4-5 giorni.

Nei casi di *scabbia norvegese* il trattamento va prolungato per almeno una settimana. È utile effettuare prima dell'applicazione dello scabbicida, bagno o doccia con acqua calda per favorire l'assorbimento cutaneo del prodotto e un grattamento delle lesioni, anche con l'aiuto di uno spazzolino. Le unghie vanno tagliate corte, e lo spazio subungueale va spazzolato con cura, in quanto fonte importante di disseminazione dell'acaro col grattamento.

Negli adulti i preparati devono essere applicati su tutto l'ambito cutaneo ad eccezione del volto e del cuoio capelluto, mentre nei bambini e nei soggetti colpiti da *scabbia norvegese*, deve essere trattata l'intera superficie cutanea.

Per i noduli post-scabbiosi, che residuano dopo il trattamento specifico, sono utili corticosteroidi topici o intralesionali. In caso di impetiginizzazione è necessaria terapia antibiotica topica o orale. Per ridurre il prurito, che può persistere per qualche giorno dopo la guarigione è utile l'assunzione di antistaminici orali.

Nei casi di epidemie ospedaliere o in altre comunità o in soggetti nei quali i trattamenti ordinari hanno fallito può essere utile il trattamento con l'antelmintico *ivermectina* per via orale (in Italia disponibile solo per uso veterinario), al dosaggio di 200 µg/kg in un'unica somministrazione orale a digiuno da ripetere dopo 7 giorni.

È necessario il trattamento topico simultaneo di ogni persona del nucleo familiare del paziente, anche se asintomatico, e in quest'ultimo caso è sufficiente una sola applicazione dell'acaricida.

Al fine di evitare una reinfestazione e di prevenire la trasmissione della parassitosi sono indispensabili alcune misure complementari, da seguire in particolare nei casi di *scabbia norvegese*. Tra queste ricordiamo: cambiare quotidianamente biancheria, lenzuola, federa ed asciugamani fino al termine del trattamento; disinfestare biancheria intima, lenzuola e altri indu-

menti venuti a contatto con la pelle lavandoli a temperatura maggiore di 60°C per 20' in lavatrice con un comune detersivo; disinfestare coperte, cuscini e altri effetti non trattabili con acqua ad alta temperatura chiudendoli in un sacco di plastica impermeabile nel quale viene spruzzato un insetticida spray a base di piretro. Lasciare il sacco chiuso per almeno 24 ore e poi esporre gli effetti all'aria. In alternativa lasciare gli effetti nel sacco chiuso senza insetticida per 14 giorni e poi esporli all'aria.

Letteratura consigliata

- Castagnoli M., Liguori M., Nannelli R., Simoni S., 2006 – Acari. In: Allergologia e dermatologia entomologiche; Nannelli R., Severino M., Turillazzi S. (Eds); Accademia Nazionale Italiana di Entomologia, pp. 15-62.
- Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 2008 – 7th edition. Mc Graw-Hill; 208: 2029-2032.
- Nannelli R., Severino M., Turillazzi S., 2006 – Allergologia e Dermatologia Entomologiche. Accademia Nazionale Italiana di Entomologia; 36 pp.
- Saurat J.H., 2006 – Dermatologia e malattie sessualmente trasmesse. 3° edizione 2006, Masson; 3.4: 211-212.
- Strong M., Johnstone P.W., 2007 – Intervention for treating scabies. Cochrane Database Syst Rev; 18; (3): D000320.
- Tjioe M., Vissers W.H., 2008 – Scabies outbreaks in nursing homes for the elderly: recognition, treatment, options and control of reinfestation. - Drugs Aging, 25: 299-306.

20. MALATTIA DI LYME

La malattia di Lyme (ML) è una zoonosi di relativamente recente caratterizzazione causata da una spirocheta, *Borrelia burgdorferi*, trasmessa da zecche del genere *Ixodes* e contraddistinta da un'evoluzione clinica in stadi come nel caso di un'altra ben nota spirochetosi, la sifilide.

STORIA

Nella seconda metà degli anni '70 si verificò nella contea di Lyme, Connecticut, un'insolita epidemia di oligoartrite inizialmente interpretata come un *cluster* di artrite reumatoide giovanile. In realtà, una successiva e accurata analisi epidemiologica accompagnata da un'attenta raccolta di dati anamnestici e clinici ha portato nel 1982 all'isolamento, da zecche del genere *Ixodes*, del relativo agente causale, il cui nome la tassonomia ha individuato in *B. burgdorferi* in onore del suo scopritore, Willy Burgdorfer. Il genoma di *B. burgdorferi* è stato completamente sequenziato solo nel 1997. Va comunque detto che già all'inizio dell'era antibiotica, subito dopo la II guerra mondiale, fu notata in Europa l'efficacia della penicillina nella terapia, oltre che di un'altra spirochetosi, la sifilide, anche di due entità patologiche che oggi rappresentano quadri cutanei tipici della ML, l'*erythema chronicum migrans* (ECM) e l'*acrodermatitis chronica atrophicans* (ACA). La prima descrizione di queste manifestazioni dermatologiche risale addirittura ad inizio '900 per l'ECM e a fine '800 per l'ACA.

EZIOPATOGENESI

Il genere *Borrelia*, insieme con *Leptospira* e *Treponema*, appartiene alla famiglia delle *Spirochaetaceae*: si tratta di microrganismi gram-negativi, mobili, anaerobi obbligati o microaerofili, di forma elicoidale. Tre genospecie di *B. burgdorferi* sono storicamente gli agenti causali della ML, ossia *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii* e *B. garinii*; in Nordamerica è presente solo la prima, in Asia solo le altre due, in Europa tutte e tre. Nell'ultimo ventennio sono state caratte-

rizzate ulteriori 15 genospecie di *B. burgdorferi*, alcune delle quali (*B. bavariensis*, *B. spielmanii*) sembrano giocare un ruolo eziologico in singoli casi di ML, in particolare nelle fasi precoci di localizzazione cutanea.

Le *Borreliae* sono squisitamente sensibili *in vitro* alla maggior parte delle beta-lattamine, ai macrolidi e alle tetracicline, che rappresentano quindi gli antibiotici di scelta per il trattamento delle relative sindromi cliniche.

B. burgdorferi è trasmessa con il morso di zecche del genere *Ixodes*, piccoli artropodi di colore scuro che hanno un ciclo vitale comprendente tre stadi: larva, ninfa e zecca adulta. Le larve parassitano piccoli animali, soprattutto roditori e uccelli, le ninfe parassitano in special modo grossi animali dei boschi e dei pascoli (mammiferi di media e grossa taglia quali cervi, daini, ovini ecc.). Mentre la ninfa è difficilmente visibile ad occhio nudo, avendo le dimensioni di 1-2 mm, la zecca adulta è facilmente riconoscibile in quanto molto più grande (fig. 20.1). Le zecche coinvolte nella trasmissione dell'infezione sono *I. ricinus* in Europa, *I. scapularis* negli Stati Uniti centro-orientali, *I. pacificus* in quelli occidentali e *I. persulcatus* in Asia.

Il rischio di trasmissione dell'infezione in seguito a una puntura di zecca è stato calcolato inferiore al 5%, essendo più basso nelle prime 24-48 ore e aumentando via via nei giorni successivi, cosicché il più efficace mezzo di prevenzione è rappresentato dalla pre-



Figura 20.1 – Da sinistra: zecca femmina, zecca maschio, ninfa, larva.

cocce rimozione della zecca dalla zona cutanea del morso, eseguita in modo idoneo: la zecca va infatti estratta nel modo meno traumatico possibile con un lieve movimento rotatorio verso l'alto, in modo da evitare sia il rigurgito di materiale infettante al momento della rimozione sia la produzione di lesioni che possono configurarsi come sede di sovrainfezioni batteriche.

EPIDEMIOLOGIA

La stragrande maggioranza delle infezioni ha luogo nei mesi estivi, quando sia la vitalità delle ninfe sia l'attività umana all'aria aperta raggiungono il loro picco, specialmente se la primavera è stata caratterizzata da frequenti precipitazioni. La ML predilige soggetti che per motivi professionali o ricreativi frequentano le aree rurali e boschive: guardie forestali, cacciatori, pescatori, campeggiatori, cercatori di funghi ecc. Possono essere colpiti individui di qualunque età - anche se la distribuzione della malattia sembra avere un *pattern* bimodale con un primo picco in età pediatrica ed un secondo in età adulta (>50 anni) - e di entrambi i sessi - anche se sembrano più interessati i maschi tra i bambini e le femmine tra gli adulti; diversa è la localizzazione preferenziale dei morsi di zecca, che prediligono testa e collo nei bambini e gli arti inferiori negli adulti.

La ML è la più comune zoonosi trasmessa da artropodi nelle regioni temperate dell'emisfero boreale (Nordamerica, Europa, Asia), con precise caratteristiche latitudinali (tra i 30° ed i 65° N) e altimetriche (sotto i 1.200-1.300 metri), colpendo ogni anno dalle 80.000 alle 100.000 persone: negli Stati Uniti essa è maggiormente diffusa nelle zone centrosettentrionali e nordorientali del paese che si affacciano sull'Oceano Atlantico, mentre in Europa è soprattutto presente in alcuni stati baltici (Svezia, Finlandia, Estonia) e nella fascia mitteleuropea che va dalla Svizzera alla Slovacchia, raggiungendo la massima incidenza annua in Slovenia (155 casi/100.000 abitanti), Austria (130 casi) e Svezia meridionale (80 casi). Similmente, la prevalenza di zecche *I. ricinus* infette da *B. burgdorferi* è maggiore nella stessa fascia mitteleuropea (>11% delle ninfe e >20% delle zecche adulte) rispetto a una media europea del 10% nelle ninfe e del 18% nelle zecche adulte.

In Italia la ML, segnalata per la prima volta in Liguria a metà degli anni '80, è più diffusa nel Nordest: l'ultima indagine condotta su scala nazionale e poi pubblicata in letteratura ha evidenziato la denuncia di 1.324 casi nel periodo 1983-1996, di cui oltre i 2/3 solo in Friuli-Venezia Giulia e Veneto. In Friuli, in particolare, recenti studi hanno mostrato come la prevalenza di ninfe di *I. ricinus* infette da *B. burg-*

dorferi, pur essendo altamente variabile, può superare in alcune aree il 20%; lo stesso valore percentuale riguarda la sieropositività per anticorpi anti-*B. burgdorferi* nelle guardie forestali.

QUADRO CLINICO

La sintomatologia della ML prevede manifestazioni precoci o tardive, locali o generalizzate a carico di diversi organi ed apparati.

Nel primo stadio, dopo un periodo d'incubazione di alcune settimane (in genere da tre a 30 giorni, mediamente 7-12 giorni), nel 50-90% dei casi si manifesta la caratteristica lesione cutanea dell'ECM: nella zona della puntura compare prima una maculo-papula eritematosa che poi aumenta via via di dimensioni assumendo una forma rotondeggiante od ovalare, indolente ma talvolta pruriginosa, con bordi arrossati e lievemente rilevati e con un centro più chiaro ("a coccarda"), raramente vescicolare o necrotico (fig. 20.2). In genere coesistono sintomi similinfluenzali e linfadenopatia satellite, come pure possono talora comparire lesioni eritematose satelliti. Se non trattato, l'ECM si risolve più spesso spontaneamente nel giro di alcune settimane.



Figura 20.2 – *Erythema chronicum migrans* (cortesia della Dr.ssa C. Truppa).

Nel secondo stadio, preceduto o meno dall'ECM e comunque dopo alcune settimane fino a sei mesi dal morso di zecca, in seguito a diffusione per via ematogena delle spirochete si assiste ad una caratteristica localizzazione d'organo/apparato a carico di: - cute, con lesioni anulari simili a quelle precoci dell'ECM e con la manifestazione tipica del *lymphocytoma cutis* (nodulo rossobluastro indolente e duro che compare per lo più sui lobi auricolari nei bambini e su capezzoli, scroto, naso o braccia negli adulti);

- sistema nervoso centrale (15-20% dei pazienti non trattati), con meningiti o meningoencefaliti a liquor limpido, meningoradicoloneuriti (sindrome di Bannwarth), mieliti, paralisi periferiche uni- bilaterali dei nervi cranici (in particolare del facciale, tipicamente osservabile in età pediatrica);
- cuore (4-8% dei pazienti non trattati), con miocarditi, pericarditi, ritmi giunzionali, asistolie e soprattutto blocchi atrioventricolari (di primo grado, raramente di secondo grado o completi);
- apparato muscolo-scheletrico (fino al 35% dei pazienti non trattati), sotto forma di un'oligoartrite asimmetrica delle grosse articolazioni come il ginocchio.

Nel terzo stadio, dopo almeno sei mesi dalla puntura ma più spesso dopo anni, assumono caratteristiche di cronicizzazione le manifestazioni a carico del sistema nervoso centrale (radicolopatia persistente, encefalomyelite progressiva, polineuropatia assonale delle estremità distali, leucoencefalite, vasculite cerebrale progressiva) e delle articolazioni (monodoligo-artrite del ginocchio ed anche del gomito). A livello cutaneo si può osservare l'ACA, una lesione che inizia con un infiltrato infiammatorio sulle superfici estensorie degli arti, si indurisce, acquisisce l'aspetto di una discromia rossobluastro ed infine si atrofizza; sul piano clinico si caratterizza per la presenza di dolore, prurito, iperestesia/parestesia, talora con neuropatia periferica associata.

DIAGNOSI

In presenza di un quadro anamnestico (morso di zecca in area endemica) e clinico (ECM) tipico, la diagnosi di ML è essenzialmente clinica, anche se la conferma laboratoristica è comunque fondamentale per l'accertamento definitivo, in particolare nelle forme non comprendenti l'ECM.

La coltura di *B. burgdorferi* da materiali clinici, possibile solo in laboratori attrezzati, è di limitata utilità per svariate ragioni quali la bassa sensibilità al di fuori dei campioni cutanei, la lenta crescita del batterio (fino a 12 settimane) e la necessità di specifici terreni d'arricchimento: la possibilità di isolare *B. burgdorferi* è mediamente del 50% da emocolture e campioni cutanei, mentre scende sotto il 10% da colture di liquor e liquido articolare. In questi ultimi due casi una migliore sensibilità (fino al 40% per il liquor, 85% per il liquido articolare) è offerta dalle tecniche di diagnostica molecolare (PCR), peraltro ancora non standardizzate.

Considerati i suddetti limiti dei metodi diretti, la diagnosi di laboratorio della ML si basa quindi sulle

tecniche sierologiche. Sia negli USA che in Europa i test di screening sono rappresentati da saggi immunoenzimatici (ELISA) o immunofluorescenza per la ricerca di IgM e IgG, seguiti, in caso di risultato indeterminato o positivo, da un test di conferma in Western blot: nelle fasi precoci della ML (prime due settimane) la sensibilità delle prime due indagini non raggiunge il 50%, mentre il Western blot si positivizza solitamente già dopo una settimana dall'esposizione iniziale. La sensibilità aumenta parallelamente alla durata della malattia, così da superare il 90% nelle manifestazioni del secondo stadio quale la neuroborreliosi. In quest'ultimo caso, inoltre, l'esame chimico-fisico del liquor mostra una pleiocitosi mononucleata di alcune centinaia di cellule ed un'iperproteinorachia spesso >1 g/L e possono infine evidenziarsi anticorpi specifici di produzione intratecale, anche per molti mesi e anni, mediante ELISA e Western blot.

TERAPIA

Nelle fasi precoci della ML è sufficiente una terapia di due settimane con una molecola orale quale doxiciclina (100 mg bid) o, in particolare nei bambini <8 anni e nelle donne gravide, una beta-lattamina quale amoxicillina (500 mg-1 g tid) o, in alternativa, cefuroxime axetil (500 mg bid; di II scelta per il maggior costo). In caso di allergia alle beta-lattamine, una terza scelta è rappresentata da un macrolide come claritromicina (500 mg bid) o azitromicina (500 mg/die; in quest'ultimo caso per soli cinque giorni stante la prolungata emivita del farmaco), ritenute di efficacia minore rispetto ai farmaci precedenti.

Doxiciclina e amoxicillina trovano impiego anche nel *lymphocytoma cutis*, nell'ACA e nelle forme tardive ma meno impegnative di artro-, cardio- e neuro-borreliosi (paralisi di nervi cranici), seppure per una durata prolungata a tre settimane, mentre le forme complicate delle stesse localizzazioni richiedono la terapia parenterale con cefalosporine di III generazione, quali ceftriaxone (2 g/die) o cefotaxime (2 g tid), o con penicillina G (24 mU/die) per due-tre settimane. Recenti linee-guida europee consigliano doxiciclina anche per casi di neuroborreliosi non confinate ai nervi cranici (meningite, radicoloneurite) in base ai risultati di alcuni studi randomizzati. Nessuna delle linee-guida attualmente disponibili raccomanda cicli terapeutici prolungati oltre le tre-quattro settimane, anche nelle forme più inveterate, o associazioni di due o più antibiotici.

Letteratura consigliata

- Ashley S.T., Meentemeyer V., 2004 – Climatic analysis of Lyme disease in the United States. - *Clim. Res.*, 27: 177-87.
- Bacon R.M., Kugeler K.J., Mead P.S., 2008 – Surveillance for Lyme disease- United States, 1992-2006. - *MMWR Surveill Summ*; 57: 1-9.
- Bhate C., Schwartz R.A., 2011 – Lyme disease - Part II. Management and prevention. - *J. Am. Acad. Dermatol.*, 64: 639-53.
- Bhate C., Schwartz R.A., 2011 – Lyme disease. Part I. Advances and perspectives. - *J. Am. Acad. Dermatol.*, 64: 619-36.
- Burgdorfer W., Barbour A.G., Hayes S.F., Benach J.L., Grunwaldt E., Davis J.P., 1982 – Lyme disease-a tick-borne spirochetosis? - *Science*, 216: 1317-9.
- Ciceroni L., Ciarrocchi S., 1998 – Lyme disease in Italy, 1983-1996. - *New Microbiol.*, 21: 407-418.
- Cinco M., Barbone F., Grazia Ciufolini M., Mascioli M., Anguero Rosenfeld M., Stefanel P., Luzzati R., 2004 – Seroprevalence of tick-borne infections in forestry rangers from northeastern Italy. - *Clin. Microbiol. Infect.*, 10: 1056-61.
- European Concerted Action on Lyme Borreliosis (EUCALB) – Welcome to EUCALB.com! An information resource of the ESCMID study group, ESGBOR [Accessed 29 Jun 2011]. Available from: <http://meduni09.edis.at/eucalb/cms/index.php?lang=en>
- Fraser C.M., Casjens S., Huang W.M. *et al.*, 1997 – Genomic sequence of a Lyme disease spirochaete, *Borrelia burgdorferi*. - *Nature*, 390: 580-6.
- Fumarola D., Marcuccio C., Crovato F., Nazzari G., Rovetta G., Cimmino M.A., Bianchi G., 1985 – Lyme disease in Italy: first reported case. - *Boll. Ist. Sieroter. Milan*, 64: 483-5.
- Hubálek Z., 2009 – Epidemiology of Lyme borreliosis. - *Curr. Probl. Dermatol.*, 37: 31-50.
- Marques A.R., 2010 – Lyme disease: a review. - *Curr Allergy Asthma Rep.*, 10: 13-20.
- Mygland Å., Ljøstad U., Fingerle V., Rupprecht T., Schmutzhard E., Steiner I., 2010 – EFNS guidelines on the diagnosis and management of European Lyme neuroborreliosis. - *Eur. J. Neurol.*, 17: 8-16.
- Nau R., Christen H.-J., Eiffert H., 2009 – Lyme disease - Current state of knowledge. - *Dtsch. Arztebl. Int.*, 106: 72-82.
- Nazzi F., Martinelli E., Del Fabbro S., Bernardinelli I., Milani N., Iob A., Pischianti P., Campello C., D'Agaro P., 2010 – Ticks and Lyme borreliosis in an alpine area in northeast Italy. - *Med. Vet. Entomol.*, 24: 220-6.
- O'Connell S., 2010 – Lyme borreliosis: current issues in diagnosis and management. - *Curr. Opin. Infect. Dis.*, 23: 231-5.
- Rauter C., Hartung T., 2005 – Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato genospecies. In: *Ixodes ricinus* ticks in Europe: a metaanalysis. - *Appl. Environ. Microbiol.*, 71: 7203-16.
- Rizzoli A., Hauffe H.C., Carpi G., Vourc'h G.I., Neteler M., Rosà R., 2011 – Lyme borreliosis in Europe. - *Euro Surveill.*, 16 (27): pii=19906.
- Stanek G., Reiter M., 2011 – The expanding Lyme *Borrelia* complex - clinical significance of genomic species? - *Clin. Microbiol. Infect.*, 17: 487-93.
- Stanek G., Strle F., 2009 – Lyme borreliosis: a European perspective on diagnosis and clinical management. - *Curr. Opin. Infect. Dis.*, 22: 450-4.
- Stanek G., Strle F., 2008 – Lyme disease: European perspective. - *Infect. Dis. Clin. North. Am.*, 22: 327-39.
- Steere A.C., Malawista S.E., Snyderman D.R., Shope R.E., Andiman W.A., Ross M.R., Steele F.M., 1977 – Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. - *Arthritis Rheum.*, 20: 7-17.
- Stricker R.B., Johnson L., 2011 – Lyme disease: the next decade. - *Infect. Drug. Resist.*, 4: 1-9.
- Weber K., 2011 – Aspects of Lyme borreliosis in Europe. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 20: 6-13.

21. DIAGNOSI E TERAPIA DEI DISTURBI ALLERGICI INDOTTI DA ZANZARE

Gli insetti ematofagi di maggior interesse medico sono le zanzare e tra questi i generi *Anopheles*, *Culex* e *Aedes*: fino a pochi anni fa la zanzara più comune era la *Culex pipiens*; da poche decine di anni anche *Aedes albopictus* (zanzara tigre) proveniente dall'Asia è stata introdotta in occidente: in Italia è stata dimostrata la sua presenza a Genova nel 1990, dovuto all'importazione di pneumatici; la zanzara è presente fin dal mese di aprile e, attraverso varie generazioni, permane fino al mese di ottobre. Contrariamente alle altre specie, le femmine della zanzara tigre possono pungere l'uomo e gli animali anche di giorno, sono molto aggressive e prediligono le ore più fresche della giornata.

Spesso sono più colpite le donne: le zanzare possono essere attratte dalla CO₂, dagli estrogeni, profumi o altre fragranze; altri autori affermano che sono più colpiti gli uomini in quanto questi ultimi hanno una corporatura maggiore e di conseguenza emettono più calore e CO₂. Prevalentemente nei soggetti asiatici l'ipersensibilità alle punture di zanzara è associata all'infezione cronica da Epstein-Barr e alla leucemia/linfoma a cellule NK; analoghe risposte esagerate alle punture di zanzara sono state dimostrate in pazienti con leucemia linfocitica cronica.

QUADRO CLINICO DELLE REAZIONI ALLERGICHE

Le zanzare possono produrre reazioni locali immediate rappresentate da eritema con edema (5-10 mm) che raggiungono il massimo dell'intensità dopo circa 20 minuti, per poi gradualmente regredire; nella saliva sono presenti sostanze istaminosimili che spiegano la reazione eritemato edematosa ma anche sostanze ad azione anestetizzante e anticoagulante. In alcuni casi estremamente rari, le reazioni possono avere un carattere sistemico con coinvolgimento della cute (orticaria angioedema), dell'apparato respiratorio (asma) ed anche del sistema cardiocircolatorio con abbassamento della pressione arteriosa. Tra le reazioni ritardate locali, sono descritte papule pruriginose che raggiungono la massima intensità dopo circa

24-36 ore e possono perdurare per alcuni giorni; altre volte le reazioni includono le vescicole, le bolle, la sindrome di Skeeter (importante reazione locale con presenza di febbre) e le reazioni tipo Arthus.

Infine sono descritti sintomi respiratori dovuti all'inalazione di particelle derivate dalle zanzare e presenti nell'aria.

MECCANISMI IMMUNOLOGICI

L'utilizzo delle tecniche di biologia molecolare ha permesso di comprendere i meccanismi immunologici.

Gli anticorpi specifici IgE, IgG e linfociti T sembrano coinvolti nella patogenesi. Le IgE specifiche sono state dimostrate essere significativamente più elevate nei pazienti con le reazioni sistemiche rispetto ai controlli, a differenza delle IgG specifiche che non risultano significativamente aumentate.

Invece nel caso delle reazioni allergiche locali da puntura di zanzara sia il livello delle IgE sia quello delle IgG specifiche sia la proliferazione linfocitaria indotta dalle proteine contenute nella saliva di zanzara risultano elevate mentre la risposta linfocitaria all'allergene di zanzara correla con le reazioni ritardate.

Sono stati dimostrati in modelli murini meccanismi non IgE mediate, rappresentati da una degranulazione dei mastociti a livello cutaneo che porta ad un passaggio di liquidi extravasali ed aumento dei neutrofili in sede di puntura.

Studi hanno dimostrato la storia naturale della sensibilizzazione al morso di zanzare e relativa desensibilizzazione: in uno studio condotto su una popolazione di età compresa fra un mese e 18 anni le IgE e IgG specifiche diminuiscono con l'età, mentre ragazzi di 16-18 anni presentavano un pattern di IgE e IgG specifiche simile a quello degli adulti. Pertanto i bambini sono i soggetti più a rischio di avere reazioni importanti al morso di zanzara.

La risposta immunitaria è rivolta verso le proteine contenute nella saliva. In ogni specie sono stati iden-

tificati da tre a sedici allergeni salivari con un peso molecolare che varia da 16 a 95 kDa. Benché alcuni di questi allergeni siano specie specifiche, sono stati isolati anche allergeni salivari comuni a diverse specie spiegando così il manifestarsi delle reazioni crociate tra loro. In uno studio che ha misurato i livelli di IgE specifiche salivari in 14 soggetti con reazioni sistemiche, è stato suggerito che *Ae albopictus* è la specie che è maggiormente associata a reazioni sistemiche da morso di zanzara.

DIAGNOSI

Dal momento che vi sono delle difficoltà pratiche nell'estrarre gli allergeni dalla saliva delle zanzare, spesso sono utilizzati gli estratti di corpo intero; questo comporta innanzitutto una sottodiagnosi, e di conseguenza un minore utilizzo dell'immunoterapia; l'utilizzo di estratti di corpo intero comporta la presenza anche di molte proteine estranee alla saliva della zanzara, che sono inefficaci sulla risposta immune oppure possono provocare eventuali altre neo sensibilizzazioni; altra criticità è il basso contenuto di proteine: circa 2 mcg.

Peng ha dimostrato che gli estratti di corpo intero presentano una specificità ed una sensibilità minore rispetto agli estratti allergenici salivari e che l'UniCAP test, la cui fase solida è adsorbita con estratto di corpo intero, è meno sensibile e meno specifico rispetto ad un ELISA dove venivano utilizzati solo estratti salivari. In pazienti allergici alla zanzara il test sierologico risultava positivo nel 44% con gli estratti salivari e nel 25% utilizzando il corpo intero; la positività era rispettivamente 0% e 3% nei soggetti controllo, cioè soggetti che non presentavano reazioni alle zanzare. Con l'ausilio delle tecniche di ingegneria molecolare sono stati sintetizzati allergeni ricombinanti che si sono dimostrati avere una identica immunogenicità rispetto alle rispettive forme naturali e presentano un'attività biologica simile nel produrre reazioni cutanee e/o liberazione di istamina. Infine esiste una cross reattività fra gli allergeni di diverse specie di zanzara; per cui una specie potrà essere utilizzata per l'immunoterapia per proteggere i soggetti da reazioni sistemiche da morsi di altre specie di zanzara.

La prima fase della diagnostica allergologica, finalizzata poi al corretto approccio terapeutico, è la raccolta dei dati anamnestici attraverso domande che facciano riferimento alle abitudini di vita delle zanzare ed alle loro modalità di puntura: poi seguiranno i test diagnostici allergologici per la ricerca delle IgE specifiche (prick test e CAP/RAST). Inoltre ai fini diagnostici è importante discriminare queste reazioni dalle reazioni da punture di altri insetti quali quelle di imenotteri.

TERAPIA

Riguardo all'approccio farmacologico, la terapia per via sistemica è senz'altro da preferire nell'ambito di una reazione infiammatoria quale quella allergica: il farmaco d'elezione è l'antistaminico che svolge varie azioni in particolare anche antiinfiammatorie: numerose sono le dimostrazioni in letteratura del ruolo che l'antistaminico può avere nell'inibire e ridurre l'attività di cellule dell'infiammazione allergica quali gli eosinofili e cellule T, determinando una riduzione del rilascio di mediatori sia preformati e sia di nuova produzione ed inibendo la migrazione cellulare. Karppinen ha dimostrato che la cetirizina e la ebastina diminuivano significativamente, rispetto al placebo, la grandezza dell'edema ed il prurito a 15 minuti dal morso della zanzara, mentre la loratadina non mostrava lo stesso effetto confrontato con il placebo. Lo stesso autore aveva invece dimostrato precedentemente che la loratadina aveva diminuito significativamente in bambini sia il pomfo sia il prurito. E' probabile che il risultato non significativo della loratadina nell'adulto sia dovuto ad un sottodosaggio del farmaco: in media una dose di 10 mg al dì in una persona di circa 70 Kg corrisponde a circa 0,14 mg/Kg, mentre nel bambino il dosaggio corrisposto è di circa 0,3 mg/Kg. Per cui l'autore consiglia un dosaggio doppio di loratadina. Lo studio riporta nel 50% dei soggetti la sedazione come effetto collaterale di questa terapia preventiva, effetto presente maggiormente nel gruppo trattato con cetirizina rispetto a loratadina o ebastina; comunque la sedazione non è stato un problema significativo, dal momento che non si è registrato nessun drop-out nello studio a causa della sedazione. Recentemente Karppinen ha utilizzato sia la levocetirizina sia la rupatadina come profilassi per le reazioni cutanee da zanzara: anche in questo caso è stata registrata una diminuzione significativa sia del pomfo sia del prurito dopo 15' dal morso della zanzara. Naturalmente, se il processo infiammatorio non regredisce in tempi brevi, è consigliabile successivamente l'utilizzo di farmaci steroidei per via sistemica: infatti, il persistere della reazione in atto può favorire, anche attraverso il meccanismo del prurito e quindi del grattamento, la sovrapposizione infettiva, la quale ovviamente andrà trattata con farmaci antibiotici topici o addirittura per os: intervenire quindi prima possibile sulla manifestazione cutanea della puntura può evitare la necessità di utilizzare ulteriori trattamenti antibiotici. La profilassi antitetanica non è in genere da effettuare a seguito di punture di insetti come le zanzare o altri insetti ematofagi.

Pertanto specie in zone particolarmente infestate da zanzare ed in soggetti che abbiano dimostrato reattività in senso allergologico, può essere impor-

tante effettuare profilassi con uso protratto per tutta la stagione primaverile-estiva di antistaminici per via sistemica.

È necessario poi educare coloro che hanno avuto reazioni sistemiche a seguito di punture d'insetti sull'uso dell'adrenalina come farmaco da utilizzare per l'urgenza medica: tutti i pazienti con reazioni allergiche sistemiche dovrebbero avere un autoiniettore d'adrenalina (l'autoiniettore è distribuito gratuitamente dal SSN previa prescrizione da parte di specialista allergologo). La via da preferire per la somministrazione dell'adrenalina è quella intramuscolare. I soggetti allergici dovrebbero evitare zone infestate dalle zanzare per esempio boschi, paludi; è consigliabile indossare vestiti adeguati ed usare repellenti in casi in cui l'esposizione alla puntura di zanzara non sia evitabile. Consigliare zanzariere e nel caso di utilizzo di tende da campeggio, quest'ultime

dovrebbero essere pretrattate con insetticidi come la permetrina.

In presenza di sintomi sistemici e quando è stata dimostrata la presenza di IgE specifiche per la zanzara (cutanee e/o sierologiche) l'immunoterapia specifica con estratti di corpo intero è in grado di ridurre la sintomatologia ed il consumo dei farmaci.

Srivastava ha valutato la tollerabilità ed efficacia dell'immunoterapia in un trial doppio cieco, placebo controllato: i pazienti che ricevevano la terapia dopo un anno mostravano un significativo miglioramento della rinite e asma associato ad un aumento dei livelli di IgG4 ed una diminuzione delle IgE specifiche. Gli stessi autori hanno confrontato l'efficacia del singolo estratto (un solo insetto) con un mix di insetti (due o tre insetti), dimostrando che non vi era significativa differenza tra i pazienti trattati con un singolo insetto o il mix.

Letteratura consigliata

- Agarwal M.K., Chaudhry S., Jhamb S., Gaur S.N., Chauhan U.P.S., Agarwal H.C., 1991 – Etiologic significance of mosquito (*Anopheles stephensi*) in respiratory allergy in India. - *Ann. Allergy*, 67: 598-602.
- Ariano R., Panzani R.C., 2004 – Efficacy and safety of specific immunotherapy to mosquito bites. *Allerg. Immunol. (Paris)*, 36:131-138.
- Brown A.W.A., 1966 – The attraction of mosquitoes to hosts. - *JAMA*, 196: 249-252
- Davis M., Perniciaro C., Dahl P.R., Randle H.W., McEvoy M.T., Leiferman K.M., 1988 – Exaggerated arthropod-bite lesions in patients with chronic lymphocytic leukemia: a clinical, histopathologic, and immunopathologic study of eight patients. - *J. Am. Acad. Dermatol.*, 39: 27-35.
- Demeure C.E., Brahimi K., Hacini F., *et al.*, 2005 – *Anopheles* mosquito bites activate cutaneous mast cells leading to a local inflammatory response and lymph node hyperplasia. - *J. Immunol.*, 174: 3932-3940
- Foster W.A., Hancock R.G., – Nectar-related olfactory and visual attractants for mosquitoes. - *J. Am. Mosq. Control. Assoc.*, 10: 288-296.
- Fradin M.S., 1998 – Mosquitoes and mosquito repellents: a clinician's guide. - *Ann. Intern. Med.*, 128 (11): 931-40
- Gilbert I.H., Gouck H.K., Smith N., 1966 – Attractiveness of men and women to *Aedes aegypti* and relative protection time obtained with DEET. - *Entomol.*, 49: 53-66
- Karppinen A., Brummer-Korvenkontio H., Petman L., Kautiainen H., Hervé J.P., Reunala T., 2006 – Levocetirizine for treatment of immediate and delayed mosquito bite reactions. - *Acta Derm. Venereol.*, 86 (4): 329-31
- Karppinen A., Brummer-Korvenkontio H., Reunala T., Izquierdo I., 2012 – Rupatadina 10 mg in the treatment of immediate mosquito-bite allergy. - *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 26 (7): 919-922.
- Kausar M.A., Vijayan V.K., Bansal S.K., Menon B.K., Vermani M., Agarwal M.K., 2007 – Mosquitoes as sources of inhalant allergens: Clinicoimmunologic and biochemical studies. - *JACI*, 120 (5): 1219-21
- Dutto M. Bertero M., 2010 – Local intense and systemic reactions to *Aedes albopictus* (Diptera, Culicidae) bites: a clinical case report. - *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 103: 309-312
- Moro M.L., Gagliotti C., Silvi G. *et al.*, 2010 – Chikungunya virus in Nord Eastern Italy: a seroprevalence survey. - *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 82 (3): 508-511
- Peng G.Z., Beckett A.N., Engler R.J., Hoffman D.R., Ott N.L., Simons F.E., 2004 – Immune responses to mosquito saliva in 14 individuals with acute systemic allergic reactions to mosquito bites. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 114 (5): 1189-94
- Peng Z, Beckett AN, Wang Q, Simons F.E.R., 2003 – A comparison of the UniCap test with an ELISA in the diagnosis of individuals with systemic or severe local reactions to mosquito bites. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 111(suppl): S207.
- Peng Z., Ho M., Li C., Simons F., 2004 – Evidence for natural desensitization to mosquito salivary allergens: mosquito saliva specific IgE and IgG levels in children. - *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 93: 553-556

- Peng Z., Rasic N., Liu Y., Simons F.E.R., 2002 – Mosquito saliva-specific IgE and IgG antibodies in 1059 blood donors. - J. Allergy Clin. Immunol., 110: 816-817
- Peng Z., Simons F.E.R., 1996 – Comparison of proteins, IgE, and IgG binding antigens, and skin reactivity in commercial and laboratory-made mosquito extracts. - Ann. Allergy Asthma Immunol.; 77: 371-376.
- Peng Z., Simons F.E.R., 2004 – Mosquito allergy: immune mechanisms and recombinant salivary allergens. - Int. Arch. Allergy Immunol., 133:198-209.
- Simons F.E., 2004 – First-aid treatment of anaphylaxis to food: focus on epinephrine. - J. Allergy Clin. Immunol., 113 (5): 837-44
- Srivastava D., Singh B.P., Sudha V.T., Arora N., Gaur S.N., 2007 – Immunotherapy with mosquito (*Culex quinquefasciatus*) extract: a double-blind, placebo-controlled study. - Ann. Allergy Asthma Immunol.; 99: 273-280.
- Tokura Y., Ishihara S., Tagawa S., Seo N., Ohshima K., Takigawa M., 2001 – Hypersensitivity to mosquito bites as the primary clinical manifestation of a juvenile type of Epstein-Barr virus-associated natural killer cell leukemia/lymphoma. - J. Am. Acad. Dermatol., 45: 569-578.

22. ANAFILASSI

È possibile definire l'anafilassi come la forma più grave di reazione da ipersensibilità clinica immediata, indipendentemente dal tipo di meccanismo, potenzialmente letale e caratterizzata dal rilascio di una grande varietà di mediatori chimici e citochine, dotati di complessi effetti metabolici, cardiovascolari e respiratori. In base al meccanismo che interviene nella reazione, si possono distinguere:

- reazioni anafilattiche, dove il rilascio di mediatori solubili dai basofili e dai mastociti tessutali è dovuto alla interazione fra anticorpi specifici della classe IgE ed un allergene (alimento, farmaco, veleno imenotteri, ecc)
- reazioni anafilattoidi, clinicamente indistinguibili da quelle anafilattiche, dove non intervengono meccanismi IgE mediati ma si verifica una degranulazione diretta dei basofili e mastociti e una attivazione del complemento con rilascio dei medesimi mediatori solubili (istamina, PAF, leucotrieni, prostaglandine, trombossani e bradichinina).

È verosimile che in qualche caso le reazioni anafilattiche possano essere sostenute da entrambi i meccanismi.

L'anafilassi è considerata una manifestazione clinica grave, quasi sempre inaspettata, che in rari casi può essere letale. Anche quando esordisce con sintomi sfumati o lievi, l'evoluzione del quadro clinico può essere particolarmente severo e/o irreversibile. È, quindi, necessario il riconoscimento immediato sia dei segni iniziali sia della gravità della patologia in quanto qualunque ritardo potrebbe risultare fatale, per il verificarsi di una ostruzione acuta delle alte vie respiratorie e/o per un collasso cardiocircolatorio.

La sintomatologia clinica dell'anafilassi classica interessa di norma inizialmente la cute con prurito, rash, eritema, pomfi, angioedema. In seguito con il progredire della reazione compare rinite, congiuntivite, edema delle prime vie aeree e broncostenosi, ma anche crampi addominali, nausea e vomito. Il paziente lamenta malessere generale, senso di costrizione alla gola e può avere raucedine, stridore laringeo, voce bitonale e disfagia.

Nelle forme gravi viene interessato l'apparato cardiovascolare con ipotensione per vasodilatazione e alterazione della permeabilità vasale e con comparsa di aritmie cardiache. Il tempo medio d'intervallo tra la comparsa dei sintomi e l'arresto cardiopolmonare è, in genere, inferiore ai 30 minuti. Pertanto, in tali condizione è auspicabile un trattamento quanto più possibile tempestivo.

L'anafilassi bifasica è caratterizzata dalla ricomparsa a distanza di 2-8 ore dalla risoluzione della reazione primaria di un nuovo episodio anafilattico senza causa scatenante nonostante il trattamento farmacologico. La recidiva può essere di minore gravità, simile, più grave e a volte anche fatale. L'incidenza varia molto a seconda delle casistiche: dal 5% al 20%. Non è possibile prevedere quali pazienti manifesteranno una anafilassi bifasica, nè esistono fattori di rischio accertati. L'importante è che essi restino in osservazione clinica per almeno 12-24 ore dopo l'episodio acuto.

Fattori che aumentano il rischio di una severa reazione anafilattica sono l'età (hanno maggior rischio i bimbi e gli anziani), la presenza di patologie concomitanti (asma, malattie cardiovascolari, mastocitosi) e l'assunzione di farmaci (β -bloccanti, ACE inibitori). Sia le malattie psichiatriche sia l'utilizzo di alcolici sia l'utilizzo di farmaci attivi sul sistema nervoso possono interferire sul corretto riconoscimento dei sintomi.

Esistono cofattori che sono in grado di amplificare la reazione anafilattica, tra questi l'esercizio fisico, ricorrenti infezioni, la febbre, lo stress e cambiamenti ormonali.

Le principali sostanze antigeniche che scatenano reazioni anafilattiche possono essere:

- *cibi* uova, latte, soia, arachidi, nocciole, pesce;
- *farmaci* antibiotici, FANS, aspirina, anestetici, oppioidi;
- *veleno d'insetti* imenotteri;
- mezzi di contrasto iodati;
- lattice.

Per diagnosticare con precisione l'anafilassi è fondamentale poter effettuare rapidamente una diagnosi differenziale da altri quadri clinici che possono presentare alcuni sintomi analoghi (es.

reazioni vaso-vagali, ischemia miocardica, aritmie cardiache, epilessia, ecc); inoltre devono essere soddisfatti precisi criteri clinici (vedi Tabella 1).

Tabella 1 – Criteri clinici per la diagnosi di anafilassi (da SAMPSON *et al.*, 2006)

L'anafilassi è molto probabile quando viene soddisfatto uno dei tre seguenti criteri:

1. Esordio acuto (da pochi minuti a qualche ora) di segni e sintomi a carico di cute, mucose o entrambi (pomfi generalizzati, prurito, eritema, edema labiale e faringeo)
Con almeno uno dei seguenti:
 - a) compromissione respiratoria (dispnea, sibili, stridore, riduzione del PEF, ipossiemia;
 - b) ipotensione o sintomi a essa associati da disfunzione organica (collasso, sincope, incontinenza).
2. Due o più dei seguenti segni e sintomi che compaiono acutamente in seguito ad esposizione a un allergene probabilmente responsabile per quel paziente:
 - a) interessamento di cute e mucose;
 - b) compromissione respiratoria;
 - c) ipotensione o sintomi a essa associati da disfunzione organica;
 - d) sintomi gastrointestinali (vomito, algie addominali).
3. Ipotensione che insorge acutamente (da pochi minuti a qualche ora) dopo esposizione a un allergene noto al paziente;
 - a) nei bambini, abbassamento della pressione sistolica di almeno il 30% rispetto al valore correlato all'età;
 - b) negli adulti, pressione sistolica inferiore a 90 mm Hg o abbassamento di almeno il 30% rispetto al valore consueto del paziente.

TERAPIA

La terapia della reazione in atto può essere suddivisa in misure generali e interventi specifici. Provvedimento generale essenziale è la rapida valutazione clinica del paziente per stabilire la gravità e l'evoluzione della reazione. Secondo le linee guida del Resuscitation Council del Regno Unito la gestione dell'anafilassi deve basarsi sull'approccio ABCDE: A (Airway) sta per pervietà delle vie aeree, B (Breathing) per i parametri respiratori, C (Circulation) per i parametri cardiocircolatori, D (Disability) per i parametri neurologici ed E (Exposure) per quelli cutanei e mucosi. Una delle prime manovre da attuare è porre il paziente in posizione di Trendelenburg e incannulare una vena periferica con agocannula di calibro elevato (almeno 18 G) per poter iniziare una infusione rapida di liquidi isotonici o di plasma expander. La massiccia liberazione di istamina può infatti comportare una vasodilatazione tale da determinare la perdita di quasi il 50% della massa circolante nel giro di pochi minuti, con il rilievo clinico di uno shock ipovolemico. Il monitoraggio continuo della pressione arteriosa è essenziale.

Il trattamento dell'anafilassi è basato sulla somministrazione di:

- adrenalina i.m.;
- ossigenoterapia;
- β_2 agonisti, in caso di presenza di broncospasmo;
- idrocortisone e.v.;
- idratazione e.v., per correggere l'ipotensione;
- antistaminico.

Occorre ricordare che l'adrenalina è il farmaco cardine della reazione anafilattica e gli altri agenti comunemente utilizzati, quali steroidi e antistaminici, sono da considerarsi di seconda scelta in quanto il tempo di latenza per il loro effetto terapeutico è tale da non poter contrastare la rapidità degli effetti indotti dalla liberazione dei mediatori dell'anafilassi. La via ottimale di somministrazione dell'adrenalina è quella intramuscolare a livello del vasto laterale del quadricipite femorale. Tale via permetterebbe una più rapida biodisponibilità del farmaco raggiungendo picchi plasmatici significativi in meno di cinque minuti nel 50% dei soggetti studiati. Sono in commercio autoiniettori di adrenalina stabilizzata a dosaggio pediatrico e per adulti. Il dosaggio pediatrico è tuttavia problematico per i soggetti tra 15 e 30 kg di peso; in questi casi bisogna valutare la gravità della reazione anafilattica presentata e la presenza o meno di asma.

È da segnalare, tuttavia, che tali farmaci non sempre possono essere utilizzati, se non in ambiente protetto. Esistono pertanto approcci terapeutici, con tempistiche differenti, da poter attuare, a seconda dell'ambiente in cui si trova il soggetto:

- in ambiente ospedaliero (vedi fig. 22.1)
 - valutazione delle vie aeree, della pressione arteriosa e del sensorio;
 - posizionamento in Trendelenburg;
 - ossigenoterapia associata a β_2 agonisti ed adrenalina i.m. associata a steroidi, liquidi e.v. ed antistaminico;
 - monitoraggio dei parametri vitali e dell'ECG;
 - nei casi di anafilassi refrattaria a trattamento con adrenalina i.m. si effettua somministrazione e.v. di adrenalina;
 - In caso di arresto cardiopolmonare, eseguire manovre rianimatorie.
- In ambiente extraospedaliero:
 - valutazione delle vie aeree, della pressione arteriosa e del sensorio;
 - contattare telefonicamente il 118;
 - posizionamento in Trendelenburg.
 - Se possibile:
 - Trattamento con adrenalina i.m. (0,01 mg/Kg), fino a massimo 0,5 mg negli adulti e 0,3 mg nei bimbi, ripetibile in 5-15 minuti se necessario (Tabella 2);

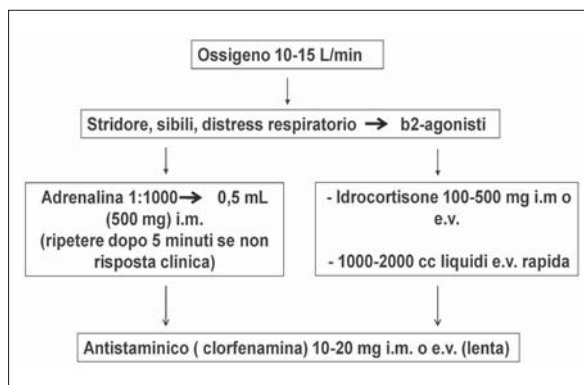


Figura 22.1 – Algoritmo di trattamento dell’anafilassi nell’adulto (Modificata da: Resuscitation Council UK – 2002)

- somministrare ossigenoterapia;
- reperire accesso venoso periferico e somministrare liquidi ev (Soluzione fisiologica);
- monitorare ad intervalli regolari la pressione arteriosa, la frequenza cardiaca e la saturazione;
- in caso di arresto cardiopolmonare, eseguire manovre rianimatorie.

Si segnala tuttavia che esistono condizioni che possono condizionare la risposta alla terapia e l’evoluzione del quadro clinico (vedi Tabella 3).

Una certa percentuale di pazienti con reazioni anafilattiche possono andare incontro ad un nuovo episodio a distanza di qualche ora. Tali reazioni, come già riferito, vengono definite “anafilassi bifasiche” ed avvengono, in genere, dalle 8 alle 72 h successive.

Trattamenti per prevenire l’anafilassi bifasica:

- *Corticosteroidi*: se somministrati per via e.v. ad alti dosaggi permettono di ottenere una risposta clinica in tempo rapidi (es: idrocortisone 5 mg/kg in bolo, e successivamente 2,5 mg/kg ogni 6 h oppure metilprednisolone 1 mg/kg in bolo, e successivamente la stessa dose ogni 6 h).
- *Antistaminici*: sia antiH1 sia antiH2 in associazione.
- *β₂-agonisti*.

I pazienti con precedente episodio di anafilassi, sono da considerare a rischio di recidive (Tabella 4) e pertanto dovrebbero essere informati al riguardo e dovrebbe essere predisposto uno schema scritto

Tabella 3 – Fattori che condizionano la risposta alla terapia e l’evoluzione clinica.

- Terapia con beta bloccanti: induce un blocco farmacologico dei meccanismi di compenso dello shock;
- Prolasso della mitrale: aumenta il rischio di turbe del ritmo cardiaco;
- Insufficienza coronarica;
- Insufficienza cardiaca;
- Asma;
- Gravidanza: l’impiego di adrenalina può favorire l’anossia fetale da vasocostrizione.

di terapia d’urgenza a cui attenersi in caso di ulteriori episodi:

Dotazione farmacologica minima per il medico

- Adrenalina;
- Antistaminico;
- Broncodilatatore
- Cortisonico;
- Flaconi sol. fisiologica da 100 e/o 250 ml;
- Fiale sol. fisiologica da 10 ml;
- Ossigeno.

Kit di emergenza per il paziente - Tutti i pazienti con precedenti di reazioni anafilattiche devono portare con sé farmaci di emergenza:

- a) una dose adeguata di antistaminico orale a rapido assorbimento e un corticosteroide per os come per esempio prednisone 100 mg;
- b) glicocorticoidi per via parenterale (per esempio, fiale da 4 mg di betametasone), insieme ad alcune siringhe sterili;
- c) in aggiunta, in tutti i pazienti con storia di shock anafilattico è raccomandato di dotarsi di un auto iniettore di adrenalina.

Tabella 4 – Segni di potenziale minaccia per la vita.

- | | |
|--------------------------|-------------------------|
| – Pallore | – Stridore laringeo |
| – Tachicardia | – Aritmie |
| – Sudorazione algida | – Attacchi convulsivi |
| – Caduta della pressione | – Perdita di conoscenza |
| – Broncospasmo | – Collasso circolatorio |

Tabella 2 – Dosi raccomandate di adrenalina nell’anafilassi.

Indicazioni	Dose	Concentrazione	Via di somministrazione
Anafilassi	0,3-0,5 mg	1:1.000	i.m.
Shock anafilattico refrattario ad adrenalina i.m	0,1 mg	1:10.000	i.v.
Arresto cardiaco	1 mg	1:10.000	i.v.
Anafilassi nei bimbi	0,15 mg	1:1.000	i.m.

Letteratura consigliata

- Barach E.M., Nowak R.M., Lee T.G., Tomanovich M.C., 1984 – Epinephrine for treatment of anaphylactic shock. - JAMA, 251: 2118-2122 (IV).
- Krause R. 2010 – Anaphylaxis. Omaha, NE: eMedicine.
- Lieberman P., 2003 – Use of epinephrine in the treatment of anaphylaxis. - Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol., 3: 313-318 (IV).
- Sampson H., Muñoz-Furlong A., Campbell R.L., Adkinson N.F. Jr., Bock S.A., Branum A., *et al.* 2006 – Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. - J. Allergy Clin. Immunol., 117 (2): 391-7.
- Simons F.E.R., 2004 – First-aid treatment of anaphylaxis to food: focus on epinephrine. - J. Allergy Clin. Immunol., 113: 837-844 (IV).
- Webb L.M., Lieberman P., 2006 – Anaphylaxis: a review of 601 cases. - Ann. Allergy Asthma Immunol., 97: 39-43.
- Westfall T.C., Westfall D.P., 2006 – Adrenergic agonists and antagonists. In: Goodman and Gilman's, The Pharmacological Basis of Therapeutics, eleventh edition, (Brunton L.L., Lazo J.S. and Parker K.L., Eds.), McGraw-Hill, Medical Publishing Division New York, 237-295.

23. EPIDEMIOLOGIA DELL'IPERSENSIBILITÀ AL VELENO DEGLI IMENOTTERI

PREVALENZA DI REAZIONI E DI SENSIBILIZZAZIONE

Un'ampia serie di studi ha valutato la prevalenza delle reazioni allergiche alle punture di Imenotteri nella popolazione generale. Le reazioni di tipo locale esteso o large local reactions (LLR), caratterizzate da edema in sede di puntura di diametro superiore a 10 cm, risultano avere una prevalenza notevolmente variabile, riguardando percentuali comprese tra 2,4% e il 10% fino a un massimo di 26,4%. Negli apicoltori è stata riportata una prevalenza di LLR fino al 38%. Questa grande variabilità di prevalenza è probabilmente dovuta alla definizione non uniforme di LLR nei differenti studi. L'atopia non sembra essere favorente lo sviluppo di LLR e di anche di reazioni sistemiche ma in un recente articolo Graif et al, esaminando le associazioni tra malattie atopiche e reazioni allergiche alle punture di insetti in una popolazione di bambini Israeliani in età scolare, hanno rilevato che la condizione di atopia è associata a un più elevato rischio e a una maggior severità di reazioni allergiche alle punture. È stato inoltre rilevato che la gravità della reazione era correlata alla severità dei sintomi asmatici. Tale dato è stato confermato da Jennings et al, che hanno valutato 5560 questionari compilati da genitori di bambini irlandesi di età compresa tra 6-8 anni e 11-13 anni: 1544 b (37,5%) erano stati punti, di questi il 5,8% avevano avuto LLR, il 3,4% reazione generalizzata lieve e lo 0,8% generalizzata moderata/severa. I bambini affetti da rinite allergica o eczema avevano un rischio doppio di presentare una reazione generalizzata lieve, i bambini con asma anche nel passato avevano un rischio pari a 2,8 volte di manifestare reazione sistemica grave rispetto ai non asmatici.

L'età media dei pazienti con LLR sembra essere inferiore a quella di pazienti con reazioni sistemiche, 34 anni rispetto a 42 anni, e sembra che la percentuale dei monosensibili sia più elevata nelle

LLR rispetto ai pazienti con reazioni sistemiche: ciò potrebbe essere spiegato, secondo Severino et al, con il fatto che le positività multiple per veleni rendono il paziente più predisposto a sviluppare reazioni sistemiche.

Il rischio di sviluppare una reazione sistemica dopo una LLR è relativamente basso negli adulti e nei bambini, essendo stato stimato nel 5-15%. La gran parte (>80%) dei pazienti con LLR ha una positività dei test cutanei o delle IgE specifiche per veleni ma il grado di positività dei test cutanei e/o dei livelli di IgE specifiche non correla con la severità della reazione sia essa locale estesa o generalizzata.

La prevalenza di sensibilizzazione, indicata da positività dei test cutanei o delle IgE specifiche sieriche per veleni in assenza di reazione locale o generale alle punture, è stata stimata tra il 9,3% e il 28,7% negli adulti. Riguardo alla popolazione pediatrica abbiamo a disposizione uno studio italiano, che l'ha stimata nel 3,7%. La sensibilizzazione sembra essere maggiormente presente nei soggetti atopici, nei quali dove si ipotizza una predisposizione genetica che induce una aumentata e persistente produzione di IgE specifiche per veleni o per una reattività verso i cosiddetti "cross-reactive carbohydrate determinants" (CCD) presenti nel veleno ma anche negli allergeni dei pollini. Infine alcuni autori sostengono che il mantenimento della sensibilizzazione asintomatica possa essere correlata al livello delle IgE totali: protettivo se superiore a 250 kU/l rispetto a valori più bassi di 50 kU/l. Deve comunque essere precisato che la semplice presenza di IgE specifiche per il veleno in assenza di anamnesi positiva non ha rilievo clinico.

Le reazioni sistemiche interessano percentuali di popolazione generale tra 0,5% e 7,5%. Gli studi condotti in Italia hanno riportato una prevalenza corrispondente a 2,7% e 2,8% nelle due indagini su adulti e a 0,34% in età pediatrica. Recenti studi

su popolazioni pediatriche israeliane e irlandesi hanno riportato una prevalenza di reazioni sistemiche rispettivamente del 6,5% e del 4,2%. Il fattore maggiormente coinvolto nella sensibilizzazione alle punture sembra essere l'esposizione, come indicato dalla prevalenza molto più elevata (fino al 32%) in popolazioni di soggetti esposti a punture frequenti come gli apicoltori. Studi più recenti condotti su popolazione di apicoltori in Turchia e in Germania hanno rilevato una prevalenza del 6,5% per reazioni sistemiche e del 2% per reazioni anafilattiche nel primo studio e del 4,4% per reazioni generalizzate nel secondo. Il commento degli autori sul possibile ruolo protettivo dell'elevata frequenza di reazioni osservate negli apicoltori turchi appare convincente, mentre non lo è l'ipotesi degli autori tedeschi, che attribuisce all'elevata età degli apicoltori da loro studiati la causa della bassa prevalenza di reazioni. Infatti, reazioni sistemiche alle punture di imenotteri possono essere osservate anche in età avanzata, come emerso nel "Hymenoptera venom study" di Lockey et al. Nello stesso studio era stato evidenziato un maggiore interessamento del sesso maschile, che peraltro appare riconducibile a una maggiore esposizione alle punture.

Un fattore favorente per lo sviluppo di reazioni sistemiche sembra essere l'intervallo tra le punture: è stato riportato che in soggetti con due punture a breve distanza di tempo si verificava un rischio significativamente più elevato di reazioni, probabilmente a causa del fatto che la seconda puntura avveniva durante il periodo transitorio di produzione di IgE specifiche stimulate dalla prima puntura.

Il rischio di eventi fatali è basso, con una mortalità che risulta compresa tra 0,03 e 0,48 casi per milione di abitanti per anno nei diversi Paesi dove è stata valutata. In Italia da dati ISTAT riferiti al periodo 1994-2002 risultano 85 eventi fatali, che corrispondono a una mortalità di 0,19 casi per milione di abitanti per anno. Considerando anche i casi riportati annualmente dalla stampa, è evidente che la mortalità in Italia è sottostimata. Il decesso solitamente si verifica per shock anafilattico e, in circa un quarto dei casi, per asfissia da edema delle alte vie respiratorie.

La storia naturale dell'allergia al veleno di imenotteri indica una sua tendenza al superamento spontaneo, dato che la maggior parte dei pazienti dopo una iniziale reazione sistemica tollera successive punture dell'imenottero responsabile. La probabilità di reagire a ulteriori punture è influenzata dal tipo di reazione presentata, risultando più elevata nelle reazioni gravi, e dall'età del soggetto, con una prognosi particolarmente favorevole nei bambini. La tabella 1 riporta il grado di rischio di nuove reazioni in relazione alla reazione precedente.

Tabella 1 – Rischio di reazioni sistemiche in relazione al tipo di reazione presentata

Tipo di reazione	Rischio di nuova reazione sistemica
Locale estesa	5-15%
Sistemica di grado I	10-20% (5-10% nei bambini)
Sistemica di grado II	20-40%
Sistemica di grado III-IV	40-60%

FATTORI CHE INFLUENZANO LO SVILUPPO DI ALLERGIA AL VELENO DI IMENOTTERI

Non sono ancora completamente chiari i fattori predisponenti per cui un paziente sviluppa una reazione locale o generalizzata dopo puntura di imenottero.

Tra i fattori genetici, l'HLA-DR4 e DQw3 sembrerebbero proteggere dallo sviluppo di reazioni sistemiche per l'incapacità a sintetizzare IgE specifiche contro due importanti allergeni del veleno d'ape. Riguardo all'atopia, i pazienti con anafilassi da altre cause non sono a più elevato rischio rispetto alla popolazione generale di manifestare anafilassi alle punture di insetti; al contrario, apicoltori atopici sono sensibilizzati più facilmente dei non atopici e hanno un più elevato rischio di sviluppare reazioni sistemiche quando ripunti.

Per quanto concerne la sensibilizzazione al veleno, sebbene la produzione di IgE specifiche dopo una puntura sia solitamente transitoria, coloro che la mantengono nel tempo hanno un rischio di anafilassi alla ripuntura del 17% verso lo 0% negli individui con test cutanei negativi, a prescindere dal fatto che siano stati punti dopo 1-4 anni oppure dopo 5-9 anni a partire dagli iniziali test cutanei. È piuttosto sorprendente il fatto che il rischio sembra più elevato rispetto a quello dei pazienti con LLR. Al contrario, Fernandez afferma che questa condizione non rappresenta un chiaro fattore di rischio, almeno per i vespidi, mentre conferma che la persistenza della sensibilizzazione cutanea è un fattore di rischio in caso di responsabilità del veleno d'ape. Questi dati sulla sensibilizzazione asintomatica al veleno possono parzialmente spiegare i casi di reazioni fatali che avvengono in assenza di una precedente reazione. Ancora, nei soggetti sensibilizzati al veleno d'ape il numero di punture sembra rappresentare un fattore critico per lo sviluppo di tolleranza, essendo stato suggerito in 200 all'anno il numero di punture che si associa ad assenza di reazioni allergiche negli apicoltori. Un intervallo breve tra due punture sembra invece costituire, come detto in precedenza, un fattore di rischio per lo sviluppo di reazioni sistemiche.

FATTORI CHE INFLUENZANO LA GRAVITÀ DELLA REAZIONE

L'età appare correlata alla gravità delle reazioni: circa il 70% degli adulti presenta sintomi respiratori o cardiovascolari mentre il 60% dei bambini ha reazioni lievi, spesso solo cutanee e con prognosi favorevole. Gli anziani tendono a presentare più frequentemente dei giovani adulti reazioni generalizzate gravi.

Come detto a proposito della storia naturale, il tipo di reazione precedente influenza la gravità della reazione successiva: in genere dopo una LLR il rischio di reazione sistemica è del 5-15%, mentre il rischio di ripresentare una reazione sistemica grave dipende dalla gravità della reazione sistemica precedente. Secondo Muller, l'atopia è un fattore di rischio per reazioni più gravi negli apicoltori e loro famigliari. Diversamente da quanto ritenuto in passato, la sede corporea della puntura non sembra essere un fattore di rischio; in particolare, non è stato confermato che punture alla testa, al collo o alla gola siano correlate a reazioni più gravi.

Riguardo al tipo di insetto, è stato recentemente riportato che il rischio relativo di reazioni pericolose per la vita nell'area del Mediterraneo è di circa 3 volte più elevato per punture di Vespa crabro, rispetto ad ape e altri vespidi.

Le malattie cardiovascolari concomitanti e le loro terapie rappresentano un fattore di rischio elevato per reazioni severe o mortali; l'uso di farmaci beta-bloccanti non sembra possa aumentare il rischio di reazioni sistemiche ma ne influenzano la gravità. Ci sono state alcune segnalazioni di aumentato rischio di reazioni gravi con l'uso di ACE inibitori, ma un recente studio non ha confermato tale associazione.

La mastocitosi, che spesso non viene riconosciuta ma può essere indicata da una elevata quantità di triptasi (che viene prodotta esclusivamente dai mastociti) nel siero, costituisce un sicuro fattore di rischio per lo sviluppo di reazioni gravi e viene trattata estesamente altrove in questo volume.

Letteratura consigliata

- Antonicelli L., Bilò M.B., Bonifazi F., 2002 – Epidemiology of hymenoptera allergy. - Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol., 2: 341-46
- Bilò B., Bonifazi F., 2008 – Epidemiology of insect venom anaphylaxis. - Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol., 8: 330-7.
- Bilò B.M., Rueff F., Mosbech H., *et al.*, 2005 – The EAACI Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity. - Diagnosis of Hymenoptera venom allergy. - Allergy, 60: 1339-49.
- Bilò M.B., Bonifazi F., 2009 – The natural history and epidemiology of insect venom allergy: clinical implication. Clin. Exp. Allergy, 39: 1467-76.
- Bonadonna P., Zanotti R., Muller U.R., 2010 – Mastocytosis and insect venom allergy. - Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol., 10: 347-53.
- Celikel S., Karakaya G., Yurtsever N., *et al.*, 2006 – Bee and bee products allergy in Turkish beekeepers: determination of risk factors for systemic reactions. Allergy Immunopathol (Madrid), 34: 180-84
- Fernandez J., Blanca M., Soriano V., *et al.*, 1999 – Epidemiological study of the prevalence of allergic reactions to Hymenoptera in a rural population in the Mediterranean area. - Clin. Exp. Allergy, 29: 1069-74.
- Golden D.B., 2005 – Insect sting allergy and venom immunotherapy: a model and a mystery. - J. Allergy Clin. Immunol., 115: 439-47.
- Golden D.B.K., Marsh D.G., Freidhoff D.R., *et al.* 1997 – Natural history of Hymenoptera venom sensitivity in adults. - J. Allergy Clin. Immunol., 100: 760-66.
- Golden D.B.K., 2007 – Insect sting anaphylaxis. - Immunol. Allergy Clin. North Am., 27: 261-267.
- Graif Y., Romano-Zelecha O., Livne I., *et al.* 2009 – Increased rate and greater severity of allergic reactions to insect sting among schoolchildren with atopic disease. - Pediatr. Allergy Immunol., 20: 757-62.
- Green A., Reisman R., Arbesman C., 1980 – Clinical and immunologic studies of patients with large local reactions following insect stings. - J. Allergy Clin. Immunol., 66: 186-89.
- Incorvaia C., Mauro M., Pastorello E.A., – Hymenoptera stings in conscripts. - Allergy, 52: 680-1.
- Incorvaia C., Senna G., Mauro M., *et al.* 2004 – Prevalence of allergic reactions to Hymenoptera stings in northern Italy. - Eur. Ann. Allergol. Clin. Immunol., 36: 372-4.
- Jennings A., Duggan E., Perry I.J., *et al.* 2010 – Epidemiology of allergic reactions to hymenoptera stings in Irish school children. - Pediatr. Allergy Immunol., 21: 1166-70.
- Limpany P., Kemeny D.M., Welsh K.I., *et al.* 1990 – An HLA-associated nonresponsiveness to melittin: a component of bee venom. - J. Allergy Clin. Immunol., 86: 160-7.
- Lockey R.F., 1988 – The Hymenoptera venom study.

- I, 1979-1982: demographic and history sting data. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 82: 370-6.
- Mauriello P.M., Barde S.H., Geogitis J.W., *et al.* 1984 – Natural history of large local reactions from stinging insect. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 74: 494-98.
- Muller U.R., 2005 – Bee venom allergy in beekeepers and their family members. - *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 5: 343-7.
- Muller U.R., 2007 – Cardiovascular disease and anaphylaxis. - *Curr. Opin. Allergy Asthma Immunol.*, 7: 337-41.
- Munstedt K., Hellner M., Winter D., *et al.* 2008 – Allergy to bee venom in beekeepers in Germany. - *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.*, 18: 100-5.
- Novembre E., Cianferoni A., Bernardini R., *et al.* 1998 – Epidemiology of insect venom sensitivity in children and its correlation to clinical and atopic features. - *Clin. Exp. Allergy*, 28: 834.
- Settipane G.A., Newstead G.J., Boyd G.K., 1972 – Frequency of Hymenoptera allergy in atopic and normal population. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 50: 146-50.
- Pucci S., Antonicelli L., Bilò M.B., *et al.* 1994 – Shortness of interval between two stings as a risk factor for developing Hymenoptera venom allergy. - *Allergy*, 49: 894-8.
- Pumphrey R.S., 2004 – Fatal anaphylaxis in the UK, 1992-2001. In: Bock G., Goode J., (eds). *Anaphylaxis*. Novartis Found Symp 257. Chichester, UK: John Wiley and Sons, 116-28.
- Reisman R.E., 1992 – Natural history of insect sting allergy: relationship of severity of symptoms of initial sting anaphylaxis to re-sting reactions. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 90: 335-40.
- Schubert K.C., Lichtenstein L.M., Kagey-Sobotka A., *et al.* 1982 – An epidemiologic study of insect allergy in children. Part I. Characteristics of the disease. - *J. Pediatr.*, 100: 546-51.
- Severino M., Bonadonna P., Passalacqua G., 2009 – Large local reactions from stinging insects: from epidemiology to management. - *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 9: 334-7.
- Solley G.O., 2004 – Stinging and biting insect allergy: an Australian experience. *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 93: 532-37.
- Sturm G.J., Schuster C., Kranzelbinder B. *et al.*, 2009 – Asymptomatic sensitization to hymenoptera venom is related to total immunoglobulin E levels. - *Int Arch. Allergy Immunol.*, 148: 261-64.
- Van Ree R., 2002 – Carbohydrate epitopes and their relevance for the diagnosis and treatment of allergic diseases. - *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 129: 189-97.
- White K.M., England R.W., 2008 – Safety of angiotensin converting enzyme inhibitors while receiving venom immunotherapy. - *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 101: 426-30.

24. ESTRATTI ALLERGENICI DI VELENI DI IMENOTTERI UTILIZZATI IN DIAGNOSTICA E TERAPIA

VELENO INTERO

Metodi per la raccolta del veleno

Per quanto riguarda la raccolta di veleno dalle api, la tecnica prevalentemente utilizzata è la stimolazione elettrica. Questo metodo consiste nel sottoporre gli animali a una lieve scarica elettrica (12 - 33 volt) in modo da stimolarli a pungere un substrato adatto e rilasciare gocce di veleno. Il veleno si deposita su una superficie piatta posta sotto il substrato, si essicca e in seguito è raccolto manualmente. La raccolta del veleno tramite l'elettrostimolatore è molto efficace, l'apparecchio può essere sistemato all'ingresso dell'arnia e permette di ottenere notevoli quantità di veleno, inoltre, evita il distacco del pungiglione per autotomia e quindi la morte dell'animale. Tuttavia, il veleno così ottenuto può essere contaminato dalle feci, emesse in seguito allo stress causato dallo stimolo elettrico, o dal polline presente sul corpo e sulle zampe degli animali. Per questo motivo è necessario sottoporre il veleno a successivi passaggi di "pulitura" e purificazione prima di poter essere messo in commercio e utilizzato nella diagnosi e nella terapia.

L'elettrostimolazione può rivelarsi molto pericolosa e di difficile applicazione con i Vespidi, infatti, tutte le specie di questo gruppo mostrano comportamenti particolarmente aggressivi per il rilascio eccessivo di feromoni di allarme, che impediscono l'allevamento e l'utilizzo di questa metodica.

La maggior parte dei veleni dei Vespidi commercialmente disponibili sono ottenuti centrifugando, in un'appropriata soluzione tampone, i sacchi del veleno dissecati da esemplari conservati in congelatore. L'estratto così ottenuto può però contenere contaminazioni dovute alle proteine del sacco.

Attualmente sono disponibili in commercio anche estratti di veleno di Imenotteri Aculeati ottenuti spremendo il sacco e raccogliendo il veleno per capillarità direttamente dal pungiglione. L'apparato pungitore è dissecato dal corpo di insetti conservati in congelatore. Questo tipo di procedura limita al massimo

le possibilità di contaminazione, consentendo di ottenere un veleno estremamente puro, identico a quello iniettato dall'insetto durante la puntura.

Il Capillary Extracted Venom® è disponibile commercialmente sia per Apidi, quali *Apis mellifera* e *Bombus* spp. che per Vespidi, quali *Polistes dominulus*, *Vespula* spp, *Vespa crabro*.

ALLERGENI PURIFICATI

Gli allergeni del veleno di Imenotteri Aculeati sono stati purificati utilizzando molte tecniche cromatografiche e scegliendo di volta in volta quella più adatta alla specie in questione.

Sebbene siano molti i lavori scientifici in cui si è cercato di purificare le singole componenti a partire da veleno intero, questi studi sono stati spesso finalizzati alla caratterizzazione e/o sequenziamento delle proteine, al loro utilizzo per la ricerca e non per scopi commerciali. In seguito all'avvento delle tecniche di biologia molecolare, diversi allergeni puri di tipo ricombinante sono oggi disponibili in commercio mentre sono pochi quelli naturali, purificati direttamente dal veleno.

I problemi fondamentali riguardano:

- la resa della purificazione;
- l'ottenimento di proteine pure non contaminate da altri allergeni;
- l'ottenimento di proteine che mantengano l'attività allergenica.

La resa della purificazione dipende essenzialmente dai numerosi passi successivi necessari per ottenere la proteina pura: maggiore è il numero di passaggi, minore sarà la resa finale. Per questo motivo sono state tentate diverse tecniche. Il primo passaggio di solito consiste in una cromatografia per gel filtrazione su resine contenenti destrano come Sephadex G-50, G-75, G-100 che consente di separare, in parte, le proteine secondo il loro peso molecolare; successivamente le frazioni raccolte sono a loro volta purificate con cromatografia a scambio ionico in sistemi

convenzionali o ad alta risoluzione (HPLC) al fine di separare le componenti sulla base delle caratteristiche ioniche.

Questi metodi sono stati descritti per i veleni sia di apidi sia di vespidi. In alcuni casi è stata impiegata la cromatografia di affinità utilizzando nella fase stazionaria alcuni analoghi dei substrati enzimatici, come ad esempio benzamidina-agarosio per isolare la proteasi (*Polistes* spp Pantera *et al.*, 2003), oppure un analogo della fosfatidilcolina per la fosfolipasi (Hoffman and Wood 1984). Questi esempi sono casi particolari in cui il veleno contiene proteine molto simili sia come peso molecolare sia come punto isoelettrico, difficilmente separabili con le comuni tecniche di gel-filtrazione e/o scambio ionico (es. *Polistes dominulus*). In alcuni casi è stata poi utilizzata anche la cromatografia a fase inversa in alta pressione (reverse phase HPLC) (Pantera *et al.*, 2003).

Un problema spesso riscontrato nell'utilizzo di sistemi in gel filtrazione ad alta risoluzione, come Superdex G-75 o G-100, è l'interazione delle molecole del veleno con la resina, fatto che determina uno scarso potere risolutivo.

Caratterizzazione

La purezza e l'identità/attività degli allergeni purificati dovrebbero essere valutate mediante tecniche elettroforetiche (SDS-PAGE), immunologiche (es. Immunoblotting) e di Spettrometria di Massa (es. MALDI TOF/TOF, Peptide Mass Fingerprint).

Un dosaggio proteico dell'allergene puro, infine, consente di valutare la resa della purificazione in rapporto alla quantità totale delle proteine del veleno intero.

ALLERGENI RICOMBINANTI

Grazie al sequenziamento del genoma di *Apis mellifera* (Honeybee genome sequencing consortium, 2006), sono state determinate le sequenze nucleotidiche e amminoacidiche di quasi tutti gli allergeni di ape e, parallelamente, mediante tecniche di biologia molecolare sempre più efficaci, gli studi sono proseguiti anche negli altri Imenotteri.

A tutt'oggi sono diversi gli allergeni che sono stati clonati ed espressi in sistemi eterologhi per ottenere proteine ricombinanti. La tabella n. 1 riassume i dati riguardanti gli allergeni ricombinanti attualmente in studio.

Com'è possibile osservare, i sistemi di espressione utilizzati sono sia procariotici che eucariotici. I sistemi procariotici (*Escherichia coli*) hanno il grande vantaggio di produrre a basso costo elevate quantità di proteina e, vista la velocità di crescita dei batteri, anche in tempi piuttosto rapidi. Gli aspetti penalizzanti sono però l'incapacità di attuare modifiche post-traduzionali nelle proteine, come ad esempio la glicosilazione, l'assenza di enzimi come la di-solfuro isomerasi per il corretto posizionamento dei ponti di-solfuro, la frequente precipitazione delle proteine nei corpi di inclusione con conseguente denaturazione e perdita di attività enzimatica.

L'alternativa a questo sistema è l'utilizzo di cellule eucariotiche come ad esempio i lieviti (*Pichia pastoris*) o cellule d'insetto (*Drosophila*) o, spingendosi a un livello ancora superiore, cellule d'insetto infettate da *Baculovirus*. Più il sistema è complesso, più alti sono i costi e più lunghi i tempi richiesti per la produzione delle proteine. Con l'utilizzo di cellule eu-

Tabella 1 – Allergeni ricombinanti attualmente in studio.

Specie	Allergene	Sistema di espressione	Attività
<i>Apis mellifera</i>	Api m 1 (PLA2)	<i>E.coli</i>	+
	Api m 2 (HYA)	<i>E.coli</i>	-
	Api m 2 glico (BvHYA)	Cellule infettate <i>Baculovirus</i>	+
	Api m 3 (AcP) parziale	Cellule infettate <i>Baculovirus</i>	+
<i>Vespula vulgaris</i>	Ves v 1 (PLA)	<i>E.coli</i>	+
	Ves v 2 (HYA)	<i>E.coli</i>	+
	Ves v 5 (DPP)	<i>E.coli/Pichia pastoris</i>	+
<i>Dolichovespula maculata</i>	Dol m 1 (PLA)	<i>E.coli</i>	n.d.
	Dol m 2 (HYA)	<i>E.coli</i>	n.d.
	Dol m 5 (Ag5)	<i>E.coli</i>	n.d.
<i>Polistes annularis</i>	Pol a 5 (Ag5)	<i>E.coli</i>	n.d.
<i>Polistes dominulus</i>	Pol d 5 (Ag5)	<i>E.coli</i>	n.d.
<i>Solenopsis invicta</i>	Sol I 2	Cellule infettate <i>Baculovirus</i>	+
	Sol I 3 (Ag5)	Cellule infettate <i>Baculovirus</i>	+

cariotiche però le proteine mantengono il corretto *folding* e vengono glicosilate, fattori importantissimi per il riconoscimento da parte degli anticorpi. L'aspetto negativo dei sistemi eucariotici è che talvolta la glicosilazione non rispecchia quella della proteina nativa per cui le catene oligosaccaridiche sono diverse da quelle naturali. È ovvio quindi che tutte le caratteristiche biochimiche degli allergeni ricombinanti, comunque essi siano prodotti, devono essere confrontate con quelle degli allergeni purificati partendo dal veleno naturale.

CARATTERISTICHE MOLECOLARI. POSSIBILI CAUSE DI CROSS-REATTIVITÀ E SENSIBILIZZAZIONE MULTIPLA

Una percentuale molto elevata di pazienti allergici al veleno di Imenotteri presenta positività verso più di una specie; in particolare fino al 50% dei pazienti allergici all'ape mostra sensibilità anche verso *Vespula* spp. Il fenomeno può essere interpretato sia come reale doppia sensibilizzazione, vera solo in pochissimi casi, sia con il fenomeno della cross-reattività. La cross-reattività tra veleni può essere legata all'omologia di sequenza degli allergeni in essi contenuti, che si riflette in una omologia nella struttura tridimensionale e quindi negli epitopi conformazionali riconosciuti dalle IgE, responsabili della risposta allergica. In specie filogeneticamente distanti tra loro, però, la sola omologia di sequenza può non essere sufficiente a spiegare del tutto questo fenomeno. La produzione di allergeni purificati, sia nativi sia ricombinanti, può aiutare a capire quali siano realmente le basi molecolari di tale cross-reattività. In particolare, utilizzando gli allergeni ricombinanti di ape e *Vespula*, è stato osservato che in tal senso assume un ruolo molto importante la componente saccaridica delle proteine in gioco. Si parla, infatti, di Cross-reactive Carbohydrate Determinants (CCD) riferendosi a catene oligosaccaridiche che si ritrovano non solo nelle proteine del veleno ma anche in molte altre molecole allergeniche. I CCD si ritrovano anche nei pollini e negli alimenti e sono in grado di legare le IgE. Circa il 5% dei soggetti non allergici possiede IgE anti-CCD e circa un paziente su quattro con allergia al veleno di ape e uno su dieci con allergia al veleno di *Vespula* presentano valori positivi di IgE anti-CCD. Un metodo per individuare la presenza di IgE anti-CCD è di utilizzare per i test diagnostici anche allergeni contenenti CCD, tenendo presente che comunque questo non può escludere a priori una doppia sensibilizzazione (Jappe *et al.*, 2006).

Nonostante la presenza di IgE specifiche verso i carboidrati delle glicoproteine sia stata riscontrata

in molti soggetti e molti studi dimostrino l'elevata affinità degli anticorpi verso i CCD, il loro ruolo nell'allergia rimane ancora incognito e sembrano di per sé non decisivi nello scatenare reazioni allergiche evidenti (Altmann, 2007).

Un primo passo verso la comprensione dell'importanza della componente saccaridica nei fenomeni di cross-reattività è stato fatto con l'utilizzo di proteine ricombinanti nei test diagnostici in pazienti allergici ad ape/vespula, nella cosiddetta COMPONENT RESOLVED DIAGNOSIS.

Ad esempio la fosfolipasi di ape (PLA2) espressa in *E. coli* è deglicosilata; un recente studio (da ins.bibl) ha dimostrato come l'utilizzo delle tre forme di PLA2, nativa (nPLA2), ricombinante (rPLA2) e nativa deglicosilata (nPLA2 deglic.) diano risultati assolutamente comparabili. In questo caso la glicosilazione, avrebbe poca importanza nel legame con le IgE. Al contrario, per la ialuronidasi di ape (HYA) è stata necessaria l'espressione in un sistema eucariotico (cellule infettate da *Baculovirus*), affinché avvenissero le corrette modifiche post-trasduzionali, in quanto la molecola rHYA espressa in *E. coli*, non glicosilata, possedeva un'attività allergenica molto inferiore (30%) rispetto al corrispettivo naturale purificato.

Un recente studio effettuato utilizzando allergeni ricombinanti glicosilati e non, ha evidenziato come la cross-reattività tra ape e vespula non sia dovuta ad una reale doppia positività ma alla presenza, sulla molecola nativa di CCD (Muller *et al.*, 2009). Questo esempio mostra come sia importante nella diagnostica la presenza di allergeni puri, siano essi ricombinanti o no.

Anche nella terapia questi allergeni diventano fondamentali poiché in questo modo sarà possibile effettuare un trattamento mirato, utilizzando solo gli allergeni che effettivamente determinano reazione in un particolare soggetto. In ultima analisi, nelle proteine ricombinanti sarà possibile ottenere allergeni mutati, che presentino una minore attività allergenica, limitando al massimo gli effetti collaterali anche durante la terapia, ma che riescano comunque a indurre nel paziente una efficace desensibilizzazione.

Un recente lavoro effettuato sulla PLA1 di *Vespula*, ha mostrato come la mutazione a livello del sito catalitico della proteina espressa in lievito determini la produzione di una proteina enzimaticamente inattiva ma comunque capace di legare IgE specifiche in vitro. L'utilizzo in terapia di una proteina enzimaticamente non attiva potrebbe ovviare agli effetti collaterali della terapia (Borodina *et al.*, 2011).

Infine, gli epitopi lineari, a livello cioè della struttura primaria, possono essere espressi come frammenti ricombinanti e usati in immunoterapia (Wallner

et al., 1994). In uno studio pilota sono stati trattati cinque pazienti con iniezioni di dosi crescenti di un mix di peptidi rappresentanti i più importanti epitopi nella PLA2 di ape: dopo due mesi l'iniezione

di un'elevata quantità di proteina (circa 400 µg) non dava reazioni allergiche di alcun tipo, dimostrando l'efficacia del trattamento con i peptidi (Müller *et al.*, 1998).

Letteratura consigliata

Altmann F., 2007 – The Role of Protein Glycosylation. - *Allergy Int. Arch. Allergy Immunol.*, 142: 99-115.

Borodina I., Jensen B.M., Wagner T., Hachem M.A., 2011 – Søndergaard I, Poulsen LK. Expression of Enzymatically Inactive Wasp Venom Phospholipase A1 in *Pichia pastoris*. - *PLoS One*, 6(6): e21267.

Hoffman D.R., Wood C.L., 1984 Jul – Allergens in Hymenoptera venom XI. Isolation of protein allergens from *Vespula maculifrons* (yellow jacket) venom. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 74 (1): 93-103.

(Arral project leadership) George M. Weinstock, Gene E. Robinson, 2006 – Insights into social insects from the genome of the honeybee *Apis mellifera*. - *Nature*, 443: 931-949.

Jappe U., Raulf-Heimsoth M., Hoffmann M., Burow G., Hbsch-Muller C., Enk A., 2006 – In vitro hymenoptera venom allergy diagnosis: improved by screening for cross-reactive carbohydrate determinants and reciprocal inhibition. - *Allergy*, 61: 1220-1229.

Müller U., Akdis C.A., Fricker M., Akdis M., Blesken T., Bettens F., Blaser K., 1998 – Successful immunotherapy with T-cell epitope peptides of bee venom phospholipase A2 induces specific T-cell anergy in patients allergic to bee venom. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 101(6 Pt 1): 747-54.

Muller U.R., Johansen N., Petersen A.B., Fromberg-Nielsen J., Haeberli G., 2009 – Hymenoptera venom allergy: analysis of double positivity to honey bee and *Vespula* venom by estimation of IgE antibodies to species-specific major allergens Api m1 and Ves v5. - *Allergy*, 64: 543-8.

Pantera B., Hoffman D.R., Carresi L., Cappugi G., Turillazzi S., Manao G., Severino M., Spadolini I., Orsomando G., Moneti G., Pazzagli L., 2003 – Characterization of the major allergens purified from the venom of the paper wasp *Polistes gallicus*. - *Biochim. Biophys. Acta*, 1623(2-3): 72-81.

Wallner G., Geftner M., 1994 – Immunotherapy with T-cell reactive peptides derived from allergens. - *Allergy*, 49: 302-308.

25. DIAGNOSTICA NELL'ALLERGIA AL VELENO DI IMENOTTERI

La maggior parte delle reazioni avverse di tipo sistemico alla puntura d'Imenotteri sono IgE-mediate, ma sono descritte anche reazioni tossiche, dovute all'azione diretta del veleno, e altre reazioni da meccanismo sconosciuto.

REAZIONI TOSSICHE

Le reazioni tossiche si distinguono in locali e sistemiche e sono dovute all'azione irritante e tossica del veleno. Le reazioni sistemiche si verificano in seguito a numerose punture (solitamente più di 50) e, sebbene molto raramente, possono anche essere fatali. Infatti le reazioni tossiche sono dose-dipendenti e i differenti componenti del veleno possono danneggiare la cute, i muscoli, le cellule del sangue, il fegato e il sistema nervoso. Vi è aumentata permeabilità vascolare che può portare a deplezione vascolare e shock irreversibile; i peptidi possono indurre una lisi delle cellule del sangue e dei muscoli con necrosi tubulare ed insufficienza renale.

Tra i componenti di natura enzimatica, la fosfolipasi può agire mediante un meccanismo citotossico diretto, oppure come una citolisina indirettamente attraverso lipoproteine plasmatiche; la ialuronidasi agisce direttamente nel tessuto connettivo della cute, aprendo il passaggio per altre componenti del veleno come i peptidi.

Tra i peptidi, la melittina interagisce con le membrane cellulari degli eritrociti, piastrine e mastociti con aumentata fuoriuscita di potassio e in seguito citolisi, MCD-peptide e mastoparan C hanno un'azione degranulante sui mastociti.

Nelle reazioni tossiche il decesso può verificarsi, date le azioni descritte, dopo alcuni giorni, mentre nelle reazioni sistemiche gravi IgE mediate la morte può avvenire anche dopo pochi minuti.

REAZIONI IgE MEDIATE

Presuppongono la presenza, nel soggetto che ha la reazione, della presenza di IgE specifiche nei

confronti del veleno dell'insetto che ha determinato la puntura e quindi la reazione.

Queste reazioni possono essere rappresentate da reazioni locali estese, con prurito, edema ed eritema in sede di puntura con diametro superiore a 8 cm e che perdura per almeno 24-48 ore, e da reazioni sistemiche, che possono interessare vari organi ed apparati con quadri clinici di diversa gravità secondo la classificazione di Mueller (tabella 1).

Tabella 1 – Classificazione di Mueller modificata delle reazioni sistemiche da punture di Imenotteri

Grado	Segni e sintomi
I	Orticaria, malessere, ansia
II	I sintomi precedenti più angioedema, nausea, vomito, diarrea
III	I sintomi precedenti più dispnea, stridore (edema laringeo), disfagia
IV	I sintomi precedenti più ipotensione, shock, incontinenza sfinterica, perdita di coscienza

Una corretta diagnosi allergologica rappresenta il fondamento principale su cui si basa la scelta terapeutica (immunoterapia specifica) più appropriata per il paziente ed è determinante per l'efficacia della terapia stessa. La diagnosi a sua volta si basa sull'anamnesi e sui test di primo livello, quali cutireazioni, dosaggio di IgE specifiche sieriche e misurazione di triptasi mastocitaria, se tutto questo non riuscisse a soddisfare il quesito diagnostico si deve ricorrere a dei test di secondo livello, quali liberazione di istamina, inibizione del RAST, immunoblotting, CAST-ELISA, utilizzo di allergeni ricombinanti e di marcatori cellulari (CD203c e CD63).

ANAMNESI

Nella raccolta della storia clinica si devono valutare diversi aspetti e in particolare:

- l'insetto pungitore, ricorrendo preferibilmente all'aiuto di una teca entomologica contenente i

- principali imenotteri italiani; le circostanze in cui è avvenuta la puntura e cioè il luogo, l'ora, l'attività svolta in quel frangente e le caratteristiche del nido, ai fini dell'identificazione dell'insetto;
- numero delle punture, una reazione sistemica dopo una o poche punture è quasi sicuramente IgE mediata, una reazione che si verifica dopo numerose punture (più di 50) può essere a patogenesi tossica;
 - tempo intercorso tra la puntura e l'inizio dei sintomi; reazioni che insorgono entro 30 minuti sono generalmente IgE-mediate;
 - descrizione dei sintomi e grado della reazione sistemica secondo la classificazione di Mueller;
 - attività lavorativa ed eventuali hobbies, che delineano il rischio del paziente a una successiva puntura: gli apicoltori, i loro familiari e coloro che lavorano all'aria aperta (agricoltori, giardinieri, ecc) sono particolarmente a rischio. I pazienti che hanno avuto una reazione locale estesa hanno una probabilità del 5% di sviluppare una reazione sistemica a una successiva puntura, mentre quelli che hanno manifestato una reazione sistemica hanno una probabilità del 50% di sviluppare una reazione di gravità uguale o superiore;
 - condizioni generali di salute, con particolare attenzione alle patologie cardiovascolari in relazione al possibile uso di adrenalina.

TEST CUTANEI

I test cutanei costituiscono la principale prova della sensibilizzazione al veleno di Imenotteri. La loro esecuzione deve essere affidata a personale esperto ed è consigliabile un ambiente idoneo per unità di rianimazione, anche se i test – effettuati correttamente – si possono considerare sicuri. Possono essere utilizzati sia il prick test sia le intradermoreazioni; per il prick test la concentrazione varia da 0,01 a 100 mcg/ml, per le intradermoreazioni si parte di solito da una concentrazione di 0,001 mcg/ml fino a 1 mcg/ml. La reazione è considerata positiva quando si registra un pomfo di almeno 5 mm di diametro accompagnato da eritema. I veleni da utilizzare sono quelli di *Apis mellifera*, *Vespula species*, *Polistes dominulus* e *Vespa crabro*. È inoltre utile avere a disposizione il veleno di *Bombus species*, in quanto sta aumentando il suo utilizzo nella impollinazione nelle serre. In contrasto con l'ape, il bombo può retrarre il pungiglione dopo la puntura e quindi di solito non muore dopo aver punto. Anche se il bombo e l'ape appartengono alla stessa famiglia, diversi studi hanno dimostrato che gli allergeni dei due veleni non sono identici e che il veleno di bombo presenta allergeni esclusivi.

I test cutanei possono risultare falsamente negativi se:

- sono stati eseguiti immediatamente dopo la reazione, nel periodo in cui si può avere «anergia cutanea»; è necessario pertanto far trascorrere almeno 2-4 settimane dalla puntura;
- non è stato utilizzato il veleno in causa;
- sono stati assunti antistaminici o fenotiazinici immediatamente prima delle prove cutanee;
- si è trattato di una reazione pseudoallergica; in questi casi la reazione sistemica potrebbe essere causata direttamente da componenti del veleno, quali melittina, fosfolipasi, chinine.

I pazienti con storia di reazione sistemica e con test diagnostici negativi non sono candidati all'immunoterapia; i pazienti cutinegativi rappresentano secondo alcuni studi condotti negli Stati Uniti circa il 32%. Il rischio di reazione sistemica a una successiva puntura (valutato con test di provocazione) è risultato in questi pazienti del 22%, indicando chiaramente che il risultato di un test cutaneo negativo non esclude la possibilità di una successiva reazione e pertanto deve essere consigliato il kit di emergenza. Inoltre gli Autori americani consigliano di ripetere in questi pazienti i test cutanei dopo 3-6 mesi, non nell'ipotesi che si trovino nel periodo refrattario (come nei pazienti che hanno presentato una recente anafilassi) ma piuttosto sospettando un basso livello di reattività cutanea che fluttua intorno alla soglia di positività.

IGE SPECIFICHE SIERICHE

I test in vitro per la ricerca delle IgE specifiche (RAST e/o CAP®) per il veleno di Imenotteri sono meno sensibili dei test cutanei, come si rileva in generale nella diagnostica delle malattie allergiche.

Nei primi giorni dopo la puntura i livelli di IgE specifiche potrebbero risultare bassi perché gli anticorpi sono adesi ai basofili e mastociti o vengono rapidamente catabolizzati; successivamente la loro concentrazione aumenta con il passare delle settimane. Dopo la fase iniziale di stimolo di produzione i livelli possono calare di circa il 20-25% l'anno e quindi la sensibilità dei test in vitro si riduce gradualmente con il tempo in particolare nei pazienti allergici ai Vespidi. Come per i test cutanei non vi è alcuna correlazione tra concentrazione di IgE specifiche e gravità della reazione.

Anche se i test cutanei rimangono i test più sensibili nella diagnostica dell'allergia la veleno di imenotteri degli studi più recenti dimostrano che il dosaggio delle IgE specifiche risultano positivi nel 10 - 15% dei soggetti con storia positiva e test in vivo negativi e di questi il 10-20% ha reazioni sistemiche alla ripuntura. Quindi i test in vitro

comunque rimangono dei test complementari da affiancare ai test in vivo quando questi non danno delle risposte soddisfacenti alla storia clinica.

TRIPTASI MASTOCITARIA

La triptasi è uno dei mediatori dei mastociti ed è presente in due forme principali: α e β . La α triptasi viene liberata dal release mastocitario ed è per questo motivo che tale dosaggio può essere utilizzato per confermare la diagnosi d'anafilassi, purché il prelievo venga eseguito entro le prime ore dall'anafilassi e poi ripetuto a distanza di alcuni giorni. Infatti in caso di persistenza di valori elevati di triptasi basale dopo l'anafilassi, le recenti linee guida dell'Organizzazione Mondiale dell'Allergia consigliano di escludere la presenza di una Mastocitosi. Infatti livelli basali di triptasi correlano con il numero totale di mastociti e quindi sono costantemente aumentati nella maggior parte dei pazienti con Mastocitosi. È stato pertanto suggerito il dosaggio basale della triptasi come marker di incremento di mastociti in questi pazienti.

A differenza della diagnostica dell'anafilassi, nel sospetto di Mastocitosi è molto importante eseguire più prelievi a distanza dalla reazione (almeno 2 settimane dopo).

Dal momento che potrebbero esserci minime differenze dei valori normali tra differenti paesi il dosaggio di riferimento della triptasi deve venire calcolato da ogni laboratorio usando un gruppo di persone che non abbiano mai avuto reazioni allergiche e il valore normale è quello che caratterizza il 95% dei soggetti sani.

In quest'ottica nel nostro laboratorio abbiamo valutato il valore normale in un vasto gruppo di soggetti identificando il cut off di normalità a un valore < 11.4 mcg/L, pari a quello in attuale uso in molti laboratori europei.

È noto che le linee guida proposte dal WHO considerano quale valore decisionale per decidere la prosecuzione delle indagini nel sospetto di mastocitosi il livello di triptasi superiore a 20; tale valore è stato estrapolato però su una popolazione di soggetti malati. Tuttavia ad un'analisi della casistica ad oggi pubblicata di pazienti con Mastocitosi Sistemica e allergia al veleno di imenotteri i pazienti con documentati disordini clonali mastocitari e livelli di triptasi al di sotto di 20 erano circa il 30%. Quindi a questi pazienti non sarebbe stata fatta una corretta diagnosi se ci fosse attenuti al precedente cut-off di 20 ng e quindi recentemente è stato proposto di abbassare il cut-off vale a dire nel caso di soggetti che hanno avuto anafilassi dopo punture di imenotteri e i cui valori di triptasi sono superiori ai livelli estrapolati su una popolazione

sana (es. $> 11,4$ per il nostro laboratorio) il soggetto andrebbe sottoposto ad accertamenti ematologici approfonditi nel sospetto di una Mastocitosi Sistemica o meglio di un disordine clonale dei mastociti.

È noto che esiste, infatti, una stretta correlazione tra la gravità della reazione alle punture di insetti imenotteri e elevati livelli basali di triptasi. Recentemente uno studio multicentrico promosso dall'Interest Group per lo studio dell'Allergia al veleno di imenotteri dell'Accademia Europea di Allergologia e Immunologia Clinica ha confermato che vi è una significativa associazione tra i livelli basali di triptasi e la frequenza di una grave reazione sistemica, e che inoltre il valore critico è al di sopra della concentrazione di circa 5 mcg/L.

Del resto già dagli anni '80 ci sono state diverse segnalazioni in cui pazienti affetti da mastocitosi potevano avere gravi reazioni dopo punture di insetti imenotteri.

Due recenti studi riportano rispettivamente che il 19% (Brockow K.) e il 5% (Gonzales de Olano D) dei pazienti affetti da Mastocitosi hanno presentato anafilassi da punture di imenotteri, confermando che questo allergene è una tra le cause principali di anafilassi nei soggetti con Mastocitosi sistemica.

Questa associazione è stata inizialmente descritta principalmente in pazienti con Orticaria Pigmentosa, ma recenti studi hanno dimostrato che esiste una forte associazione anche in assenza di interessamento cutaneo.

Talora i test diagnostici, sia in vivo che in vitro, possono essere falsamente negativi nei soggetti con Mastocitosi. Questo fenomeno è stato attribuito o ad un aumentato assorbimento di IgE da parte dei mastociti in eccesso o al fatto la reazione anafilattica potrebbe essere scatenata da una degranulazione aspecifica non mediata immunologicamente. Gli studi più recenti confermano che l'assenza di sensibilizzazione allergica è più frequente nei pazienti con Mastocitosi rispetto a quelli senza malattia. Sul piano pratico in un soggetto con anafilassi al veleno di imenotteri e test sierologici e cutanei negativi va sempre sospettata la presenza di Mastocitosi.

IGG SPECIFICHE

È noto dalla storia naturale che le IgG specifiche tendono a elevarsi inizialmente dopo la puntura per poi diminuire fino ai valori di base dopo circa 6 mesi. Le IgG specifiche hanno quindi un certo significato diagnostico in quanto possono indicare se il paziente è stato punto di recente e il tipo di Imenottero responsabile, ma non rivestono alcun ruolo diagnostico né di follow-up.

CAP INIBIZIONE

Nella maggior parte dei casi le persone punte non riescono ad identificare l'insetto responsabile e questo rende difficile attuare una terapia specifica immediata. Inoltre circa il 30% dei pazienti allergici al veleno di imenottero mostra una sensibilizzazione multipla dovuta alla produzione di anticorpi contro epitopi simili presenti in veleni di insetti diversi. Sensibilizzazioni doppie o anche multiple possono essere causate da anticorpi cross-reattivi che riconoscono epitopi simili di differenti veleni. La distinzione tra cross-reattività vera e propria e polisen-sibilizzazione è importante per la scelta dei veleni da utilizzare per immunoterapia specifica.

Con il test in vitro della Cap-inibizione, costruendo una serie di curve dose-risposta con diluizioni scalari di estratti allergenici di veleni diversi, si riesce ad identificare qual'è il veleno a maggior effetto inibente in vitro e può essere di ausilio alla scelta della immunoterapia più appropriata.

Il test può essere effettuato quando i livelli di IgE specifiche sono sufficientemente elevati.

IMMUNOBLOTTING

Con l'impiego dell'immunoblotting è possibile stabilire quali siano le proteine allergeniche verso le quali è diretta la produzione di anticorpi specifici IgE o IgG del singolo paziente; si ha così un'analisi personalizzata dello spettro di anticorpi specifici verso frazioni allergeniche clinicamente importanti. Questa metodica può essere utilizzata per individuare le cause di mancata efficacia o di eventuali reazioni avverse che si sono verificate durante l'immunoterapia specifica. Rispetto ai test cutanei e al dosaggio delle IgE specifiche questa metodica si è dimostrata più sensibile, ma meno specifica.

UTILIZZO DI ALLERGENI RICOMBINANTI

Recentemente sono comparsi nella diagnostica in vitro Allergeni ricombinanti in grado di identificare le componenti specifiche delle due specie in questione Apidae e Vespidae. Sono stati ottenuti dopo la clonazione e il sequenziamento del DNA di alcuni allergeni per il veleno di *Apis mellifera* (fosfolipasi A₁ e ialuronidasi) e per il veleno di *Vespula species* (fosfolipasi A₂, antigene 5, ialuronidasi e fosfatasi acida).

Di notevole interesse risultano Fosfolipasi A₂ delle Apidae in grado di differenziare le cross reattività con le Vespidae (Apis m 1) e l'allergene molecolare della Componente Carboidratica dei veleni delle due specie (MUXF3 CCD). Inoltre è stato proposto anche l'Antigene 5 ricombinante rispettivamente del *Polistes dominulus* e della *Vespula Species* (Pol d 5 e Ves v 5).

TEST DI PROVOCAZIONE

Anche se alcuni autori hanno proposto di utilizzare nella diagnostica al veleno di Imenotteri il test di provocazione con l'insetto responsabile della reazione e di sottoporre a immunoterapia specifica solo i pazienti positivi al test, questa condotta non è stata raccomandata nel Position Paper dell'EAACI. Infatti tale test, oltre a problemi etici e medico legali in caso di reazione grave alla puntura, presenta un'insoddisfacente riproducibilità dovuta alla quantità di veleno iniettato dall'insetto, che può variare in base all'età dell'insetto ed alla durata della puntura stessa.

CAST

Il CAST (Cellular Antigen Stimulation Test) è un test che valuta la produzione di sulfidoleucotrieni da parte di cellule mononucleate del sangue periferico cimentate in vitro con allergeni. Il test sembrerebbe più sensibile rispetto all'immunoblotting, alle IgE specifiche sieriche ed ai test cutanei stessi essendo in grado di evidenziare anche sensibilizzazioni non IgE-mediate. Tuttavia questa metodica deve essere verificata su un numero più elevato di pazienti con particolare riguardo alla specificità del metodo; attualmente i risultati di questo test devono essere interpretati con molta cautela.

TEST DI ATTIVAZIONE DEI BASOFILI (BAT)

Utilizzando anticorpi monoclonali, viene analizzata la sovraespressione di marcatori cellulari (CD63 e CD203c) sui basofili attivati. Questi test si dimostrano adatti oltre che nella diagnosi anche nel monitoraggio dei pazienti sottoposti a immunoterapia, anche se necessitano di essere valutati su una più ampia casistica di pazienti prima di essere raccomandati per un impiego di routine.

Letteratura consigliata

- Bilò M.B., Rueff F., Mosbech H., Bonazzi F., Ounde-Elberink J.N.G., EAACI Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity, 2005 – Diagnosis of Hymenoptera venom allergy. - *Allergy*, 60: 1339-1349
- Bonadonna P., Perbellini O., Passalacqua G. *et al.*, 2009 – Clonal mast cell disorders in patients with systemic reactions to Hymenoptera stings and increased serum tryptase levels. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 123: 680-686.
- Bonadonna P., Zanotti R., Melioli G. *et al.*, 2012 – The role of basophil activation test in special populations with mastocytosis and reactions to hymenoptera sting. - *Allergy* Jul; 67: 962-5.
- Bonadonna P., Zanotti R., Muller U., 2010 – Mastocytosis and insect venom allergy - *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 10: 347-53.
- Bousquet J., Huchard G., Michel F.B., 1984 – Toxic reactions induced by Hymenoptera Venom. - *Ann Allergy*, 52: 371.
- Brockow K., Jofer C., Behrendt H. *et al.*, 2008 – Anaphylaxis in patients with mastocytosis: a study on history, clinical features and risk factors in 120 patients. - *Allergy*, 63: 226-32
- Caruso B., Bonadonna P., Severino M.G. *et al.*, 2007 – Evaluation of the IgE cross-reactions among vespid venoms. A possible approach for the choice of immunotherapy. - *Allergy*, 62: 561-4
- Eberlein B., Krischan L., Darsow U. *et al.*, 2012 – Double positivity to bee and wasp venom: Improved diagnostic procedure by recombinant allergen-based IgE testing and basophil activation test including data about cross-reactive carbohydrate determinants. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 130: 155-61.
- Einarsson R., 1987 – Monitoring of antibodies in patients on immunotherapy with insect venoms by immunoblotting. - *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.*, 83: 217.
- Goldberg A., *et al.*, 1997 – Timing of venom skin tests and IgE determinations after insect sting anaphylaxis. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 100:182-4
- Golden D.B.K., Sobotka A.K. *et al.*, 2001 – Insect sting allergy with negative venom skin test responses. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 107: 897.
- González de Olano D., de la Hoz Caballer B. *et al.*, 2007 – Prevalence of allergy and anaphylactic symptoms in 210 adult and pediatric patients with mastocytosis in Spain: a study of the Spanish network on mastocytosis (REMA). - *Clin. Exp. Allergy*, 37: 1547-55.
- Hamilton R.G., 2004 – Diagnostic methods for insect sting allergy. - *Curr. Opinion. in Allergy and Clin. Immunology*, 4:297-306
- Mauriello P.M., Barde S.H., Georgitis J.W., Reisman R.E., 1984 – Natural history of large local reactions from stinging insects. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 74: 494.
- Monsalve R.I., Vega A., Marqués L. *et al.*, 2012 – Component-Resolved diagnosis of vespid venom-allergic individuals: phospholipases and antigen5s are necessary to identify *Vespula* or *Polistes* sensitization. - *Allergy*, 67: 528-536
- Muller U.R., 2001 – New developments in the diagnosis and treatment of Hymenoptera venom allergy. - *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.*, 124: 447.
- Nusslein H.G., Baenkler H.W., 1985 – Spontaneous loss of hypersensitivity in patients allergic to bee or wasp stings: detection by venom-induced histamine release. - *Ann. Allergy*, 54: 516.
- Pereira Santos M.C., Palma Carlos M.L., Pedro E., Palma Carlos A.G., 2002 – Laboratory diagnosis of Hymenoptera venom allergy: comparative study between specific IgE, western blot and allergen leukocyte stimulation (CAST). - *Allergie et immunologie*, 34: 6.
- Platz I.J., Binder M., Marxer A., Lischka G., Valent P., Bühring H.J., 2001 – Hymenoptera-venom-induced upregulation of the basophil activation marker ecto-nucleotide pyrophosphatase/phosphodiesterase 3 in sensitized individuals. - *Int Arch. Allergy Immunol.*, 126: 335.
- Portnoy J.M., Moffitt J.E., Golden D.B.K. *et al.*, 1999 – Singing insect hypersensitivity: a practice parameter. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 103: 963.
- Reisman R.E., 1992 – Natural history of insect sting allergy: relationship of severity symptoms of initial sting anaphylaxis to re-sting reactions. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 90: 335.
- Rüeff F., Przybilla B., Biló M.B. *et al.*, 2009 – Predictors of severe systemic anaphylactic reactions in patients with Hymenoptera venom allergy: importance of baseline serum tryptase-a study of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 124: 1047-54
- Rueff F., Przybilla B., Muller U.R., Mosbech H., 1996 – Position Paper. The sting challenge

- test in Hymenoptera venom allergy. - *Allergy*, 51: 216.
- Sainte-Laudy J., Sabbah A., Drouet M., Lauret M.G., Loiry M., 2000 – Diagnosis of venom allergy by flow cytometry. C with clinical history, skin tests, specific IgE, histamine and leukotriene C4 release. - *Clin. Exp. Allergy*, 30: 1166.
- Simons F.E., Arduoso L.R., Bilò M.B. *et al*, 2011 – World Allergy Organization World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: summary. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 12: 587-93
- Straumann F., Bucher C., Wuthrich B., 2000 – Double sensitization to Honeybee and wasp venom: immunotherapy with one or with both venoms? - *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 123: 268-274.
- Zollner T.M., Spengler K., Podda M., Ergezinger K., Kaufmann R., Boehncke W.- H., 2001 – The Western blot is a highly sensitive and efficient technique in diagnosing allergy to wasp venom. - *Clinical and Experimental Allergy*, 31: 1754.

26. L'IMMUNOTERAPIA SPECIFICA CON VELENO DI IMENOTTERI

INTRODUZIONE

L'ITS con veleno di imenotteri è un trattamento di elevato valore nel prevenire le reazioni fatali alle punture dell'insetto responsabile e nel ridurre il rischio di reazioni sistemiche di qualsiasi tipo nei soggetti sensibilizzati. Il grado di efficacia clinica dell'ITS è pari a circa il 98% per Vespidi e leggermente inferiore per Apidi ed è stato dimostrato da numerosi studi e da una meta-analisi con un livello di evidenza IA. Inoltre tale terapia si è dimostrata in grado di migliorare notevolmente la qualità di vita dei pazienti allergici rispetto ai soggetti a cui veniva consigliato l'impiego dell'auto iniettore di adrenalina quale trattamento da utilizzare al bisogno. L'ITS presenta un buon profilo di sicurezza, non essendo a tutt'oggi mai stati segnalati, a differenza del trattamento con immunoterapia iniettiva per inalanti, eventi avversi di tipo mortale. Sono state segnalate reazioni sistemiche, per lo più cutanee, in meno del 10% dei casi. Sono tuttavia presenti criticità che non lo rendono un trattamento di routine nella pratica clinica e per le quali si rende necessaria, in ogni singolo paziente, un'attenta valutazione dei multipli aspetti relativi a criteri di ammissione, schema e durata del trattamento, eventuale presenza di terapie farmacologiche concomitanti e fattori di rischio aggiuntivi.

INDICAZIONI E CONTROINDICAZIONI

La decisione se sottoporre o meno il paziente a ITS risulta spesso difficoltosa. Infatti, è difficile prevedere con sicurezza l'entità del rischio, nel caso di una nuova puntura, da parte dello stesso tipo di insetto in un soggetto che ha già avuto una pregressa reazione allergica e bisogna sempre tenere in considerazione anche il tipo di insetto coinvolto. Non esistono, al momento, test realmente predittivi e la valutazione viene fatta sulla base di casistiche della letteratura,

spesso ormai datate, che delineano il grado di rischio in base al tipo di reazione presentata (Tabella 1).

Attualmente, l'indicazione all'ITS viene posta, per adulti e bambini, sulla base della presenza di:

- pregresse reazioni sistemiche severe in seguito a puntura in presenza di test cutanei o dosaggio di IgE specifiche positivi.
- reazioni sistemiche lievi, di tipo cutaneo, che non mettono a rischio la vita del paziente (orticaria, eritema e prurito) se associate a fattori di rischio aggiuntivi come attività lavorativa e hobby che aumentino il livello di esposizione ad eventuali punture;
- le stesse, qualora vi siano concomitanti eventuali patologie cardiovascolari, mastocitosi o di stati d'ansia che possono influire negativamente sulla qualità di vita del soggetto.

Vengono esclusi dal trattamento i soggetti di qualsiasi età che hanno presentato al momento della puntura reazioni locali estese o atipiche come vasculiti, nefrosi, febbre, trombocitopenia etc., e i soggetti in cui i test cutanei o sierologici sono risultati negativi.

L'ITS presenta anche alcune controindicazioni relative come, ad esempio, il concomitante impiego di agenti farmacologici quali beta-bloccanti e ACE-inibitori. Per quanto riguarda i beta-bloccanti, se tale terapia può aggravare una reazione anafilattica in caso di puntura e interferire con il suo trattamento specifico in emergenza, la sua sospensione durante ITS in favore di farmaci alternativi può non

Tabella 1 – Rischio di reazione in base al tipo della reazione precedente

Tipo di reazione	Rischio di reazione sistemica alla ripuntura
Reazione locale estesa	5-10%
Reazione sistemica di grado I	10-20%
Reazione sistemica di grado II	20-40%
Reazione sistemica di grado III-IV	40-60%

essere favorevole al paziente, potendo associarsi all'insorgenza di gravi cardioaritmie anche fatali. In uno studio di Muller et al è stato valutato un gruppo di 44 pazienti cardiopatici sottoposto a ITS, 25 dei quali effettuavano una concomitante terapia beta-bloccante. In questo gruppo non ci sono state reazioni gravi durante il trattamento o dopo ripuntura e anche le reazioni allergiche più lievi sono risultate sovrapponibili a quelle del gruppo senza terapia beta-bloccante. Sulla base di tali osservazioni si può quindi concludere che il concomitante trattamento con beta bloccanti costituisce solo una controindicazione relativa all'ITS e che quindi è possibile iniziare tale trattamento, dopo un'attenta valutazione del rapporto rischio-beneficio, senza la necessità di sospendere il farmaco. Per quanto riguarda gli ACE-inibitori, pur essendo il rischio di reazioni ancora non ben quantificabile, viene attualmente suggerito a scopo precauzionale di evitare l'assunzione di ACE-inibitori il giorno precedente la seduta di immunoterapia. Tuttavia, un recente studio ha riportato una soddisfacente sicurezza dell'impiego di tali farmaci durante ITS, dato che nel gruppo di pazienti che assumevano tali farmaci non è stata riscontrata un'aumentata frequenza di reazioni sistemiche al trattamento.

SCELTA DEL VELENO PER L'ITS

La scelta del tipo di veleno da utilizzare è correlata all'identificazione dell'insetto responsabile e alla valutazione delle differenze e cross reattività presenti fra i veleni delle diverse specie. In caso di riscontro di positività cutanee e/o sierologiche multiple è indispensabile verificare se si tratti di una reale polisensibilizzazione oppure di cross-reattività causata da un'omologia strutturale fra gli epitopi dei diversi veleni. Ciò si osserva frequentemente soprattutto fra *Vespula* e *Polistes* spp. Al fine di dirimere i casi dubbi appare utile l'effettuazione del test sierologico di RAST inibizione. Nel caso in cui non si dimostri una chiara cross-reattività è necessario trattare i pazienti con i due diversi veleni. Nel caso di sensibilizzazione per *Vespa*

crabro allo stato attuale le linee guida europee ritengono sufficiente, per una adeguata protezione del soggetto, la sola VIT con veleno di *Vespula*. Per quanto riguarda i Polistini, in Europa sono presenti *Polistes dominulus* e *Polistes gallicus*, e recentemente sono stati messi in commercio estratti di queste due specie sia per la diagnostica che per la terapia, in modo da sostituire gli estratti dei *Polistes* provenienti dagli Stati Uniti, utilizzati in precedenza. Nella famiglia degli Apidi esiste una notevole cross-reattività fra veleno di ape e di bombo. Per tale motivo, l'ITS con veleno di bombo viene riservata ai pazienti esclusivamente allergici al bombo, con un rischio di esposizione professionale (lavoratori delle serre, in cui il bombo è utilizzato come impollinatore) non adeguatamente protetti dall'ITS con veleno d'ape. In futuro la disponibilità di allergeni ricombinanti sarà uno strumento indispensabile per ovviare ai problemi che emergono in questa fase del trattamento.

SCHEMI DI TRATTAMENTO, SICUREZZA

L'ITS con veleno di imenotteri prevede una fase di induzione, in cui vengono somministrati dosaggi crescenti di veleno fino al raggiungimento della dose massima, generalmente costituita da 100 mcg, e una fase di mantenimento in cui tale dose viene ripetuta mensilmente. Nella fase di induzione possono essere utilizzati molti schemi con variabile intervallo di tempo tra le somministrazioni. Lo schema di induzione convenzionale prevede intervalli settimanali e ha una durata di circa tre mesi. Negli ultimi anni sono stati messi a punto diversi altri schemi sempre più rapidi (Tabella 2) al fine di ottenere la massima protezione in tempi brevi e favorire la compliance, mantenendo al contempo sicurezza e tollerabilità. Lo schema "cluster", per esempio, prevede somministrazioni multiple in 3 sedute a intervallo di 7-14 giorni. Con lo schema rush e quello ultra-rush, il tempo necessario per raggiungere la dose di mantenimento va, rispettivamente, da qualche giorno a qualche ora. Questo metodo è particolarmente utile nei soggetti esposti per motivi professionali, come

Tabella 2 – Dosi di veleno con schemi di trattamento diversi da quello convenzionale

Giorno	Rush modificato	Ultrarush	Cluster
1	0.01-0.1-1-3 mcg	1-3-6-15-25-50 mcg	0.01-0.1-1-5-10-20 mcg
8	5-5 mcg	50-50 mcg	30-30-30 mcg
15	10-10 mcg		50-50 mcg
22	20-20 mcg	50-50 mcg	
29	35-35 mcg		50-50 mcg
36	50-50 mcg		
43		50-50 mcg	
50	50-50 mcg		50-50 mcg

gli apicoltori, o in quelli che hanno la necessità di raggiungere la dose massima il più velocemente possibile. Gli schemi di induzione rush e ultra-rush sono ormai ritenuti sicuri e ben tollerati. Il loro utilizzo in pazienti che hanno presentato reazioni avverse durante l'induzione di tipo tradizionale ha permesso in alcuni casi di raggiungere la dose di mantenimento con un buon grado di tollerabilità.

Non sempre la dose di mantenimento di 100 mcg risulta essere in grado di proteggere da gravi eventi avversi in seguito a ripuntura. Questo può accadere in soggetti a rischio per un alto livello di esposizione come gli apicoltori, in pazienti allergici all'ape o con concomitante mastocitosi ma anche in assenza di tali fattori. In questi casi l'incremento della dose di mantenimento fino a 200 mcg o, raramente, anche oltre, è risultato essere efficace e ben tollerato.

Durante ITS il rischio di reazioni avverse varia da 0% a 46% e sembra essere correlato non tanto al tipo di schema di induzione scelto quanto piuttosto al tipo di veleno utilizzato: infatti risulta essere maggiore nel caso di impiego del veleno d'ape rispetto all'utilizzo di quello di vespa, per tale motivo sono state proposte diverse strategie per ridurre il numero e la gravità delle reazioni come, per esempio, il pretrattamento con antistaminici, che ha dimostrato la capacità non solo di migliorare la tollerabilità al trattamento ma anche di aumentarne l'efficacia. Negli ultimi anni sono apparse anche segnalazioni riguardo all'utilizzo a tale scopo degli anticorpi monoclonali anti IgE (Omalizumab) somministrati soprattutto in categorie di pazienti con elevato rischio di reazione avversa, come soggetti affetti da mastocitosi o negli apicoltori. I risultati comunque appaiono controversi per cui saranno necessari in futuro studi più ampi per confermarne l'efficacia nella fase di premedicazione. Utile al fine di ridurre le reazioni locali estese è anche l'utilizzo degli estratti depot presenti in commercio per *Vespula spp* e *Apis mellifera*. Essi, pur garantendo pari efficacia rispetto a quelli acquosi, non possono però essere utilizzati nella fase di induzione ma solo in quella di mantenimento. L'intervallo fra le somministrazioni delle dosi di mantenimento è di solito di 4 settimane per il primo anno, 6 settimane dal secondo anno e 8 settimane se l'ITS viene proseguita per più di 5 anni. Alcuni studi condotti su pazienti allergici al veleno di Vespidi hanno messo in evidenza la possibilità di estendere tale intervallo a 12 settimane o addirittura a 6 mesi senza che sia risultata ridotta l'efficacia del trattamento.

DURATA DEL TRATTAMENTO

Uno degli aspetti ancora discussi è rappresentato dalla durata ideale del trattamento. A tutt'oggi si ritiene che una durata di 5 anni di ITS si associ ad

una protezione a lungo termine in caso di ripuntura in più del 90% dei soggetti. Gli studi in cui è stata valutata la protezione a lungo termine per più di 7 anni dopo interruzione di una ITS continuata per almeno 3 anni hanno rilevato un maggior numero di reazioni avverse alla ripuntura rispetto agli studi con un più breve follow-up e una prognosi più favorevole per veleno di *Vespula* rispetto a quello di ape e nei bambini rispetto agli adulti. Sono stati identificati numerosi fattori di rischio di reazione sistemica in seguito a ripuntura dopo interruzione dell'ITS fra cui il tipo di insetto coinvolto (ape), l'età avanzata, la severità della reazione presentata prima di iniziare l'immunoterapia, gli effetti avversi o la protezione non completa durante il ciclo di ITS e, infine, la presenza di mastocitosi. È stato evidenziato, infatti, che l'efficacia dell'ITS in pazienti con mastocitosi può essere ridotta e sono stati documentati 2 casi di morte in seguito a ripuntura di vespa in pazienti sottoposti a VIT sopravvenuta molti anni dopo l'interruzione della terapia.

La decisione in merito alla durata ottimale della terapia spetta quindi all'Allergologo, dopo un'approfondita analisi dei rischi e dei benefici per il singolo paziente. Si raccomanda comunque di proseguire l'ITS quanto più a lungo possibile, addirittura per l'intera durata della vita nei casi di pazienti che presentano fattori di rischio per reazioni più gravi. Anche nei pazienti che hanno un basso rischio di reazione alla ripuntura può essere utile continuare per più tempo l'ITS se ciò si associa a una migliore qualità di vita.

MECCANISMI D'AZIONE DELL'ITS

Negli ultimi anni sono stati meglio individuati i meccanismi immunologici indotti dall'ITS. Questo trattamento è stato classificato come "disease modifying" in quanto è in grado di indurre cambiamenti su alcuni meccanismi della reazione allergica quali la produzione di citochine e di mediatori mastocitari, l'attivazione della chemiotassi delle cellule della flogosi e la modulazione del pattern citochinico Th1/Th2, inducendo di fatto una rimodulazione in senso "antiallergico" della produzione di citochine.

L'ITS induce infatti modificazioni immunologiche non specifiche, come la riduzione della sensibilità e reattività dei basofili e la variazione nella distribuzione dei basofili e dei mastociti, e modificazioni immunologiche specifiche di tipo umorale, come l'inibizione dell'incremento delle IgE specifiche nei soggetti trattati dopo challenge o l'incremento delle IgG bloccanti (IgG1 e IgG4), e di tipo cellulare. E' noto che gli estratti allergenici o loro peptidi inducono una rimodulazione della produ-

zione di citochine di tipo 1 o 2 da parte dei linfociti Th nei pazienti trattati, quali la deviazione immune delle risposte Th2 a favore di una risposta T di tipo T0/Th1 e un aumento dell'attività di meccanismi soppressivi quali l'immunoregolazione-generazione di cellule T regolatorie CD4+CD25+ produttori IL-10 e TGF-beta. Più in particolare per quanto concerne l'ITS con veleno d'imenotteri in un primo tempo era stato ipotizzato un meccanismo d'azione basato sulla formazione di anticorpi bloccanti. Infatti è dimostrato che nei soggetti trattati le IgG allergene specifiche, dirette contro il medesimo epitopo riconosciuto dalle IgE, risultano essere particolarmente elevate ed hanno un ruolo competitivo con le IgE stesse (anticorpi bloccanti). La formazione di tali anticorpi IgG avrebbe in questo modo un ruolo protettivo limitando fin dal suo inizio la reazione allergica. Purtroppo la completa efficienza di tale meccanismo d'azione non è del tutto dimostrabile in quanto la concentrazione delle IgG ed il rapporto tra IgE/IgG non correlano strettamente con la risposta clinica all'immunoterapia e l'identificazione di alcuni cut-off di IgG specifiche per il veleno, corrispondente in quantità assoluta di IgG a 5 mcg/ml in uno studio e a 3 mcg/ml in un altro studio, non è risultata essere associata ad una buona capacità predittiva. Altri studi hanno valutato inoltre il ruolo dell'incremento delle IgG4 indotto dall'ITS nella sua capacità di ridurre la presentazione antigenica favorente la produzione delle IgE.

Più recentemente sono stati valutati altri meccanismi d'azione legati alle modificazioni dell'ITS sulla tolleranza T periferica ottenute modulando la risposta citochinica. È dimostrato che in corso di ITS con veleno vi è un'incrementata induzione di linfociti T regolatori Tr1 con aumento di produzione di IL-10 ma non di TGF-beta. L'attività immunosoppressiva di IL-10 determina lo switch verso la sottoclasse IgG4 e la ridotta produzione di IL-4 che si osserva in corso di ITS con veleno e quindi la deviazione dell'assetto dei linfociti Th dal tipo Th2 al tipo Th1. Tali effetti sulla modulazione citochinica appaiono già dopo poche ore dall'inizio della terapia, come dimostrato in caso di ITS ultra-rush per vespidi. E' stato prospettato anche un ruolo della osteopontina, che risulta aumentata nei soggetti trattati con ITS a lungo termine. L'osteopontina prodotta di linfociti Th1 sembra avere un ruolo nel modulare la risposta allergica.

Infine alcuni effetti iniziali dell'ITS con veleno appaiono associati ad una precoce riduzione del rilascio di mediatori dai mastociti e dai basofili. E' dimostrato infatti che l'ITS ultra-rush incrementa il rilascio dei mediatori dell'anafilassi senza indurre manifestazioni cliniche significative nella maggio-

ranza dei casi, determinando una graduale riduzione dei mediatori presenti nei granuli e innalzando la soglia di attivazione dei mastociti e dei basofili. A tale proposito è di interesse la dimostrazione che i soggetti non responsivi all'ITS presentano basofili con una maggiore capacità degranulante. Ciò confermerebbe che la risposta clinica all'ITS è condizionata anche da caratteristiche intrinseche individuali, geneticamente determinate.

ASPETTI PARTICOLARI

Mastocitosi

La frequenza di mastocitosi in soggetti con anafilassi sembra essere superiore a quanto finora ritenuto. Poiché la triptasi è presente quasi esclusivamente nei mastociti, la sua concentrazione sierica basale rispecchierebbe il numero di mastociti. In molti casi di reazione anafilattica sistemica la triptasi risulta elevata per varie ore dopo la reazione. Per differenziare i soggetti con mastocitosi sistemica da quelli con anafilassi senza mastocitosi sarebbe di grande utilità diagnostica il dosaggio di alfa e beta-triptasi: la prima, secreta costitutivamente, è elevata nei pazienti con mastocitosi, la seconda, secreta durante la degranulazione mastocitaria, è correlata con la gravità clinica della reazione anafilattica. Tuttavia, il test in vitro attualmente disponibile non distingue i due tipi di triptasi.

Il livello di triptasi viene generalmente indicato come elevato se superiore a 11,4 mcg/l, tuttavia in alcuni casi di mastocitosi sistemica e specialmente nella sola mastocitosi cutanea si possono rilevare valori di triptasi inferiori a tale cut-off. Elevati valori di triptasi possono essere misurati in altre condizioni patologiche, per esempio nell'orticaria cronica, nell'insufficienza renale cronica, in malattie ematologiche non associate alla linea mastocitaria. Livelli elevati di triptasi sono risultati associati a un rischio più elevato, calcolato con un modello di analisi multivariata, di anafilassi grave da punture di Imenotteri.

Oltre alla mastocitosi sistemica è stata recentemente introdotta la definizione di "disordine clonale dei mastociti" (Clonal mast cell disorder, CMD nella letteratura internazionale) che riguarda i pazienti nei quali i criteri minori e maggiori non consentono di porre diagnosi di mastocitosi sistemica ma nei quali la clonalità dei mastociti è provata mediante biopsia del midollo osseo. La frequenza di CMD in pazienti con allergia al veleno di imenotteri sembra compresa tra l'1% e il 7,9% ed è più alta rispetto alla popolazione generale.

L'ITS nei pazienti con disordini mastocitari è solitamente ben tollerata ed efficace. L'incidenza

delle reazioni avverse all'ITS nei pazienti con mastocitosi (o anche solo con valori di triptasi che aumentano durante il trattamento) è risultata incrementata nel trattamento con veleno di vespidi ma non in quello con veleno d'ape. È interessante l'osservazione che i livelli di triptasi tendono a diminuire, in modo lieve ma costante, durante ITS, probabilmente in conseguenza di una depressione della funzionalità mastocitaria o di una riduzione del carico di mastociti.

Riguardo alla durata dell'ITS nei pazienti con disordini mastocitari, viene attualmente raccomandato di proseguire il trattamento per tutta la vita. Infatti, sono state descritte reazioni fatali da puntura di imenottero dopo interruzione dell'ITS. Anche nei pazienti con elevati livelli di triptasi sierica ma senza diagnosi di mastocitosi viene consigliato di proseguire a vita l'ITS. Nei pazienti che in caso di puntura non risultassero completamente protetti, è consigliato aumentare la dose di mantenimento a 200 mcg.

Gravidanza

Gli studi sulla sicurezza dell'ITS durante la gravidanza sono piuttosto limitati. Il primo studio è stato condotto nel 1978 su patologie allergiche respiratorie e l'incidenza di abortività, malformazioni congenite nei neonati e altri problemi non è risultata essere superiore a quella della popolazione generale. È stato stimato che la frequenza di reazione all'ITS con veleno di imenotteri è circa del 5% nella fase di induzione e scende all'1% in quella di mantenimento. Pertanto, se per iniziare l'immunoterapia durante la gravidanza va sempre valutato il rischio relativo di reazione grave alla puntura sul campo e quello di reazione nella fase di induzione, si ritiene che proseguire il mantenimento dell'ITS durante la gravidanza abbia un accettabile grado di sicurezza.

Schwartz ha valutato 26 pazienti con gravidanze multiple sottoposte a ITS: la frequenza di complicanze per madre e feto è risultata paragonabile a quella di donne non sottoposte a ITS. Alcuni studi di immunologia della gravidanza hanno riportato che l'elevato profilo della risposta Th2 delle donne gravide permette il protrarsi della gravidanza senza rigetto del feto allogenico da parte del sistema immunitario della madre. Non diversamente dall'ITS con inalanti, quella con veleno di Imenotteri induce uno shift citochinico che porta da una risposta di tipo Th2 a una di tipo Th1; in modelli animali questo shift Th2 – Th1 favorirebbe abortività e nascite premature. È stato descritto il caso di una paziente che durante ITS con veleno di Imenotteri ha avuto un parto prematuro alla 24^a settimana. Le varie indagini effettuate su placenta e decidua di questa paziente, nell'ipotesi che un particolare profilo immunologico abbia potuto scatenare l'aborto, hanno evidenziato esclusivamente un pattern CD8/CD3 molto elevato (27%), simile a quello che si viene a costituire in corso di immunoterapia. L'autore ha concluso che l'ITS in gravidanza può favorire l'abortività, peraltro un recente studio di fecondazione *in vitro* e impianto in una donna sottoposta a ITS con veleno di Imenotteri non ha rilevato alcuna alterazione di impianto della blastocisti, indicando invece la sicurezza del trattamento in gravidanza.

Allo stato attuale delle conoscenze, poiché la casistica globale degli studi di sicurezza dell'ITS con veleno di imenotteri in corso di gravidanza è più ampia di quella riportata negli studi di immunologia della gravidanza, un atteggiamento interventistico sembra sostenibile. Tuttavia, solo ulteriori studi di immunologia della gravidanza potranno dirci quale sia il reale rischio di interruzione della gravidanza associato a ITS.

Letteratura consigliata

- Akdis C.A., Blesken T., Akdis M. *et al.*, 1998 – Rôle of interleukin 10 in specific immunotherapy. - J. Clin. Invest., 102: 98-106.
- Akdis M., Akdis C.A., 2007 – Mechanisms of allergen-specific immunotherapy. - J. Allergy Clin. Immunol., 119: 780-91.
- Alessandrini A.E., Berra D., Rizzini F.L. *et al.*, 2006 – Flexible approaches in the design of subcutaneous immunotherapy protocols for Hymenoptera venom allergy. - Ann. Allergy Asthma Immunol., 97: 92-97.
- Baenkler H.W., Meusser-Storm S., Eger G., 2005 – Continuous immunotherapy for Hymenoptera venom allergy using six month intervals. - Allergol Immunopathol (Madr), 33: 7-14.
- Bauer C., Przybilla B., Eberlein B. *et al.*, 2007 – Changes in intracellular cyclic adenosine monophosphate levels in peripheral blood leukocytes during immunotherapy with vespid venom. - Ann. Allergy Asthma Immunol., 98: 281-5.
- Bellinghausen I., Klostermann B., Bottcher I. *et al.*, 2004 – Importance of the inducible costimulator molecule for the induction of allergic immune responses and its decreased expression on T helper cells after venom immunotherapy. - Immunology, 112: 80-6.
- Bellinghausen I., Metz G., Erik A.H. *et al.*, 1997 – Insect venom immunotherapy induces interleukin-10 production and a Th₂ to Th₁

- shift, and changes surface marker expression in venom-allergic subjects. - *Eur. J. Immunol.*, 47: 1131-39.
- Bonadonna P., Zanotti R., Caruso B. *et al.*, 2008 – Allergen specific immunotherapy is safe and effective in patient with mastocytosis and hymenoptera allergy. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 121: 256-7.
- Bonadonna P., Perbellini O., Passalacqua G. *et al.* 2009 – Clonal mast cell disorders in patients with systemic reactions to hymenoptera stings and increased serum tryptase levels - *J Allergy Clin. Immunol.*, 123: 680-86.
- Bonifazi F., Jutel M., Bilo B.M. *et al.*, 2005 – The EAACI Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity. Prevention and treatment of Hymenoptera venom allergy: guidelines for clinical practice. - *Allergy*, 60: 1459-1470.
- Brockow K., Kiehn M., Riethmüller C. *et al.*, 1997 – Efficacy of antihistamine pretreatment in the prevention of adverse reactions to Hymenoptera immunotherapy: a prospective, randomized, placebo-controlled trial. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 100: 458-63.
- Brockow K., Metcalfe D.D., 2001 – Mastocytosis. - *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 1: 449-54.
- De Groot H., 2006 – Allergy to bumblebees. - *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 6: 294-7.
- Dubois A.E., 2004 – Mastocytosis and Hymenoptera allergy. - *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 4: 291-5.
- Dugas-Breit S., Przybilla B., Dugas M. *et al.*, 2010 – Serum concentration of baseline mast cell tryptase: evidence for a decline during long-term immunotherapy for hymenoptera venom allergy *Clin. Exp. Allergy* 40: 643-649.
- Fischer M., Helbling A., Schwartz L.B., *et al.* 1997 – Hymenoptera sting anaphylaxis and urticaria pigmentosa: clinical findings and results of venom immunotherapy in ten patients. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 100: 11-15.
- Goldberg A., Confino-Choen R., 2007 – Effectiveness of maintenance bee venom immunotherapy administered at 6 months intervals. - *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 99: 352-357.
- Golden D.B.K., 2001 – Discontinuing venom immunotherapy. - *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 1: 353-6.
- Gonzales de Olano D., Alvarez-Twose I., Esteban-Lopez M.I. *et al.*, 2008 – Safety and effectiveness of immunotherapy in patients with indolent systemic mastocytosis presenting with Hymenoptera venom anaphylaxis. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 121: 519-26.
- Gonzales de Olano D., de la Hoz Caballer B., Nunez Lopez R. *et al.* 2007 – Prevalence of allergy and anaphylactic symptoms in 210 adult and pediatric patients with mastocytosis in Spain: a study of the Spanish network on mastocytosis (REMA): *Clin. Exp. Allergy*, 37: 1547-1555
- Haeberli G., Bronnimann M., Hunziker T., *et al.* 2003 – Elevated basal serum tryptase and hymenoptera venom allergy: relation to severity of sting reactions and to safety and efficacy of venom immunotherapy. - *Clin. Exp. Allergy*, 33: 1216-20.
- Hafner T., DuBuske L., Kosnik M., 2008 – Long term efficacy of venom immunotherapy. - *Ann. Allergy*, 100: 162-165.
- Hill J.A., Choi B.C., 2000 – Maternal immunological aspects of pregnancy success and failure. - *J. Reprod. Fertil Suppl.*, 47: 91-97.
- Hunt K.J., Valentine M.D., Sobotka A.K. *et al.*, 1978 – A controlled trial of immunotherapy in insect hypersensitivity. - *N. Engl. J. Med.*, 299: 157-61.
- Hunt K.J., Valentine M.D., Sobotka A.K. *et al.*, 1978 – A controlled trial of immunotherapy in insect hypersensitivity. - *N. Engl. J. Med.*, 299: 157-61.
- Jutel M., Akdis M., Blaser K. *et al.*, 2006 – Mechanisms of allergen specific immunotherapy-T-cell tolerance and more. - *Allergy*, 61: 796-807.
- Jutel M., Müller U.R., Fricker M. *et al.*, 1996 – Influence of bee venom immunotherapy on degranulation and leukotriene generation in human blood basophils. - *Clin. Exp. Allergy*, 26: 1112-8.
- Kin D.C., Horan R., 2003 – Anaphylaxis to insect sting associated with urticaria pigmentosa. - *Allergy Asthma Proc.*, 24: 175-78.
- King T.P., Guralnick M., 2008 – Hymenoptera allergens. - *Clin Allergy Immunol.*, 21: 261-71.
- Konno S., Golden D.B., Schroeder J. *et al.*, 2005 – Increased expression of osteopontin is associated with long-term bee venom immunotherapy. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 115: 1063-7.
- Kontou-Fili K., 2008 – High omalizumab dose controls recurrent reactions to venom immunotherapy in indolent systemic mastocytosis. - *Allergy*, 63: 376-8.
- Kranke B., Sturm G., Aberer W., 2004 – Negative venom skin test results and mastocytosis. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 113: 180-1.
- Ludolph-Haser D., Rueff F., Fries C. *et al.*, 2001 – Consecutively raised serum concentrations of mast-cell tryptase and severe anaphylactic

- reactions to hymenoptera stings. - *Lancet*, 357: 361-2.
- Mamessier E., Birnbaum J., Dupuy P. *et al.*, 2006 – Ultra-rush venom immunotherapy induces differential T cell activation and regulatory patterns according to the severity of allergy. - *Clin. Exp. Allergy*, 36: 70-13.
- Markert U.R., Arck P.C., Peiker G. *et al.*, 2002 – Might wasp venom desensitization induced Th₂ to Th₁ shift cause pregnancy failure? - *Am. J. Reproductive Immunol.*, 47: 193-95.
- Marx L., Arck P., Kapp M., Kieslich C., Dietl J., 1999 – Leukocyte populations, hormone receptors and apoptosis in eutopic and ectopic first trimester human pregnancies. - *Hum. Reprod.*, 47: 1111-17.
- Matzger W.J., Turner E., Patterson R., 1978 – The safety of immunotherapy during pregnancy. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 61: 268.
- McHugh S.M., Deighton J., Stewart A.G., *et al.* 1995 – Bee venom immunotherapy induces a shift in cytokine responses from TH-2 to TH-1 dominant pattern: comparison of rush and conventional immunotherapy. - *Clin. Exp. Allergy*, 47: 828-28.
- Muller U.R., Haeberli G., 2005 – Use of beta-blockers during immunotherapy for Hymenoptera venom allergy. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 115: 606-10.
- Muller U.R., Jutel M., Reimers A. *et al.*, 2008 – Clinical and immunologic effects of H1 antihistamine preventive medication during honeybee venom immunotherapy. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 122: 1001-7.
- Muller U.R., 1990 – Insect sting allergy: clinical picture, diagnosis and treatment. Stuttgart-New York: Gustav Fisher Verlag.
- Bilò B., Bonifazi F., 2008 – Epidemiology of insect venom anaphylaxis. - *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 8: 330-7.
- Oren E., Chegini S., Hamilos D.L., 2006 – Ultrarush venom desensitization after systemic reactions during conventional venom immunotherapy. - *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 97: 606-610.
- Oude Elberink J.N., De Monchy J.G., Van Der Heide S. *et al.*, 2002 – Venom immunotherapy improves health-related quality of life in patients allergic to yellow jacket venom. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 110: 174-82.
- Oude Elberink J.N., De Monchy J.G.R., Kors J.W. *et al.*, 1997 – Fatal anaphylaxis after a yellow jacket sting, despite venom immunotherapy, in two patients with mastocytosis. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 99: 153-4.
- Pasaoglu G., Sin B.A., Misirligil Z., 2006 – Rush hymenoptera venom immunotherapy is efficacious and safe. - *J. Investig Allergol. Clin. Immunol.*, 16: 232-238.
- Peternelj A., Silar M., Erzen R. *et al.*, 2008 – Basophil sensitivity in patients not responding to venom immunotherapy. - *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 146: 248-54.
- Quercia O., Emiliani F., Pecora S. *et al.*, 2006 – Efficacy, safety, and modulation of immunologic markers by immunotherapy with honeybee venom: comparison of standardized quality depot versus aqueous extract. - *Allergy Asthma Proc*, 27 (2): 151-158.
- Roll A., Hofbauer G., Ballmer-Weber B.K. *et al.*, 2006 – Safety of specific immunotherapy using a four-hour ultra-rush induction scheme in bee and wasp allergy. - *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.*, 16: 79-85.
- Ross R.N., Nelson H.S., Finegold I., 2000 – Effectiveness of specific immunotherapy in the treatment of hymenoptera venom hypersensitivity: a meta-analysis. - *Clin. Ther.*, 22: 351-58.
- Rueff F., Placzek M., Przybilla B., 2006 – Mastocytosis and Hymenoptera venom allergy. - *Curr. Opin. - Allergy Clin. Immunol.*, 6: 284-288.
- Rueff F., Wenderoth A., Przybilla B., 2001 – Patients still reacting to a sting challenge while receiving conventional Hymenoptera venom immunotherapy are protected by increased venom doses. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 108: 1027-32.
- Rueff F., Wolf H., Schnitker J. *et al.*, 2004 – Specific immunotherapy in honey bee venom allergy: a comparative study using aqueous and aluminium adsorbed preparations. - *Allergy*, 59: 589-595.
- Rueff F., Przybilla B., Bilò M.B., EAACI Interest Group., 2009 – Predictors of severe systemic anaphylactic reactions in patients with Hymenoptera venom allergy: importance of baseline serum tryptase. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 124: 1047-54.
- Rueff F., Przybilla B., Bilò MB, EAACI Interest Group, 2010 – Predictors of side effects during the buildup phase of venom immunotherapy for Hymenoptera venom allergy: the importance of baseline serum tryptase - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 126: 105-11.
- Schulze J., Rose M., Cilene S., 2007 – Beekeepers anaphylaxis: successful immunotherapy covered by omalizumab. - *Allergy*, 62: 963-4.
- Schwartz H.J., Golden D.B.K., Lockey R.F., 1990 –

- Venom immunotherapy in the hymenoptera-allergic pregnant patient. - *J. Allergy Clin. Immunol.*, 85: 709-12.
- Schwartz L.B., Irani A.M., 2000 – Serum tryptase and the laboratory diagnosis of systemic mastocytosis. - *Hematol. Oncol. Clin. North Am.*, 14: 641-57.
- Schwartz L.B., Metcalfe D.D., Miller J.S., Earl M., Sullivan T., 1987 – Tryptase levels as an indicator of mast cell activation in systemic anaphylaxis and mastocytosis. - *N. Engl. J. Med.*, 316: 1622-26.
- Scott Sills E., Conway S.C., Kaplan C.R., Tucker H.P., 2004 – First successful case of in vitro fertilization-embryo venom immunotherapy for hymenoptera sting allergy. - *Clin. Mol. Allergy*, 2: 11.
- Soriano Gomis V., Gonzalez Delgado P., Niveiro Hernandez E., 2008 – Failure of omalizumab treatment after recurrent systemic reactions to bee-venom immunotherapy. - *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.*, 18: 225-6.
- Stumpf J.L., Shehab N., Patel A.C. 2006 – Safety of Angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with insect venom allergies. - *Ann. Pharmacother.*, 40: 699-703.
- Wachholz P.A., Durham S.R., 2004 – Mechanisms of immunotherapy: IgG revisited. - *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 4: 313-18.
- Wegman T.G., Lin H., Guilbert L., Mosmann T.R., 1993 – Bidirectional cytokine interactions in the maternal-fetal relationship: is successful pregnancy a Th₂ phenomenon? - *Immunol. Today*, 14: 353-56.
- White K.M., Englabd R.W., 2008 – Safety of angiotensin-converting enzyme inhibitors while receiving venom immunotherapy. - *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 101: 426-30.

INDICE DEI GENERI E DELLE SPECIE CITATE

<i>Acarus</i>	15, 19, 28, 29, 198	<i>Cheiracanthium</i>	68, 69
<i>Aedes</i>	93, 95, 97, 102, 103, 211, 213	<i>cheopis</i>	<i>Xenopsylla</i> 138, 139
<i>aegyptiaca</i>	<i>Polyphaga</i> 75, 80, 81	<i>Cheyletiella</i>	19, 38, 39
<i>afzelii</i>	<i>Borrelia</i> 207	<i>Chrysops</i>	93, 129, 131
<i>albopictus</i>	<i>Aedes</i> 97, 212, 213	<i>chrysorrhoea</i>	<i>Euproctis</i> 83, 90, 91
<i>amazonicum</i>	<i>Simulium</i> 122	<i>Cimex</i>	93, 145, 147, 148, 149, 190
<i>americana</i>	<i>Periplaneta</i> 77, 79, 80, 81	<i>citri</i>	<i>Panonychus</i> 46
<i>Anisakis</i>	198	<i>columbarius</i>	<i>Cimex</i> 145
<i>annularis</i>	<i>Polistes</i> 151, 224	<i>conori</i>	<i>Rickettsia</i> 57, 62
<i>Anopheles</i>	93, 95, 96, 100, 101, 211, 213	<i>Coxiella</i>	57, 58, 62
<i>Apis</i>	151, 154, 168, 173, 175, 176, 177, 223, 224, 226, 228, 230, 235	<i>crabro</i>	<i>Vespa</i> 152, 153, 162, 163, 164, 166, 174, 175, 178, 221, 223, 228
<i>arenaria</i>	<i>Dolichovespula</i> 154	<i>Ctenocephalides</i>	93, 138, 142, 143, 190
<i>Argas</i>	19, 54, 55	<i>cucumeris</i>	<i>Neoseiulus</i> 52
<i>ariasii</i>	<i>Phlebotomus</i> 107	<i>Culex</i>	93, 95, 96, 98, 99, 211
<i>associus</i>	<i>Polistes</i> 151, 158	<i>Culicoides</i>	93, 113, 114, 115, 118, 119
<i>atroparvus</i>	<i>Anopheles</i> 100	<i>damnosum</i>	<i>Simulium</i> 122
<i>autumnalis</i>	<i>Neotrombicula</i> 19, 44, 45, 189, 192, 193, 194	<i>Demodex</i>	17, 19, 40, 41
<i>autumnalis</i>	<i>Tabanus</i> 129	<i>Dermacentor</i>	19, 58, 59
<i>Babesia</i>	57	<i>Dermanyssus</i>	19, 50, 51
<i>bancrofti</i>	<i>Wuchereria</i> 98	<i>Dermatophagoides</i>	19, 22, 23, 24, 25, 196, 197, 198
<i>Bartonella</i>	180	<i>destructor</i>	<i>Lepidoglyphus</i> 19, 32, 33, 198
<i>bavariensis</i>	<i>Borrelia</i> 207	<i>diminuata</i>	<i>Hymenolepis</i> 139
<i>bezzii</i>	<i>Lectaconops</i> 114	<i>Dipylidium</i>	139, 142
<i>biglumis</i>	<i>Polistes</i> 151, 160, 161	<i>Dirofilaria</i>	96, 98, 102
<i>bischoffi</i>	<i>Polistes</i> 158	<i>Dolichovespula</i>	151, 154, 166, 167, 224
<i>blakei</i>	<i>Cheyletiella</i> 38	<i>domesticus</i>	<i>Glycyphagus</i> 19, 34, 35, 198
<i>Blatta</i>	78, 81	<i>domesticus</i>	<i>Sclerodermus</i> 154, 170, 171
<i>Blattella</i>	78, 81	<i>dominulus</i>	<i>Polistes</i> 151, 153, 155, 156, 157, 158, 174, 175, 177, 178, 223, 224, 228, 230
<i>Blomia</i>	198	<i>dorsata</i>	<i>Apis</i> 154
<i>Bombus</i>	151, 154, 170, 171, 175, 223, 228	<i>Ehrlichia</i>	57
<i>Borrelia</i>	62, 180, 207, 210	<i>equinum</i>	<i>Simulium</i> 122, 123
<i>bovinus</i>	<i>Tabanus</i> 129, 134, 135	<i>erythrocephalum</i>	<i>Simulium</i> 124, 126
<i>brevis</i>	<i>Demodex</i> 40	<i>Euproctis</i>	83, 90, 91
<i>burgdorferi</i>	<i>Borrelia</i> 62, 207, 208, 209, 210	<i>Euroglyphus</i>	19, 26, 27, 198
<i>burneti</i>	<i>Coxiella</i> 58, 62	<i>Euscorpius</i>	71, 73
<i>californicus</i>	<i>Neoseiulus</i> 52	<i>evansi</i>	<i>Trypanosoma</i> 130
<i>caninum</i>	<i>Dipylidium</i> 139, 142	<i>exclamans</i>	<i>Polistes</i> 151
<i>canis</i>	<i>Babesia</i> 57	<i>farinae</i>	<i>Dermatophagoides</i> 19, 24, 25, 196, 198
<i>canis</i>	<i>Ctenocephalides</i> 138, 139, 142, 190	<i>farris</i>	<i>Acarus</i> 28
<i>canis</i>	<i>Ehrlichia</i> 57	<i>fasciatus</i>	<i>Nosopsyllus</i> 138, 139
<i>canis</i>	<i>Hepatozoon</i> 57	<i>felis</i>	<i>Ctenocephalides</i> 138, 139, 142, 143, 190
<i>capitis</i>	<i>Pediculus</i> 179, 182	<i>flavicaudis</i>	<i>Euscorpius</i> 71, 73
<i>carpathicus</i>	<i>Euscorpius</i> 71		
<i>casei</i>	<i>Tyrolichus</i> 30		
<i>cerana</i>	<i>Apis</i> 154		

<i>florea</i>	<i>Apis</i>	154	<i>Mansonella</i>		122
<i>folliculorum</i>	<i>Demodex</i>	19, 40, 41	<i>marginatus</i>	<i>Dermacentor</i>	19, 58, 59
<i>Forcipomyia</i>		113, 114	<i>mascittii</i>	<i>Phlebotomus</i>	107
<i>Francisella</i>		58, 62, 138, 139	<i>maynei</i>	<i>Euroglyphus</i>	19, 26, 27, 198
<i>fusca</i>	<i>Goheria</i>	198	<i>media</i>	<i>Dolichovespula</i>	166
<i>fuscatus</i>	<i>Polistes</i>	151, 177	<i>mellifera</i>	<i>Apis</i>	154, 168, 173, 175, 176, 177, 223, 224, 226, 228, 230, 235
<i>gallicus</i>	<i>Polistes</i>	151, 157, 158, 159, 177, 178, 226, 234	<i>messeae</i>	<i>Anopheles</i>	100
<i>gallinae</i>	<i>Dermanyssus</i>	19, 50, 51	<i>metallicum</i>	<i>Simulium</i>	122
<i>garinii</i>	<i>Borrelia</i>	207	<i>mildei</i>	<i>Cheiracanthium</i>	68
<i>germanica</i>	<i>Blattella</i>	77, 78, 80, 81	<i>minuta</i>	<i>Sergentomyia</i>	107
<i>germanica</i>	<i>Vespula</i>	164, 165, 175	<i>neavei</i>	<i>Simulium</i>	122
<i>germanus</i>	<i>Euscorpius</i>	71	<i>neglectus</i>	<i>Phlebotomus</i>	107
<i>Glycyphagus</i>		19, 34, 35, 198	<i>Neoseiulus</i>		52
<i>Goheria</i>		198	<i>Neotrombicula</i>		19, 44, 45, 189, 192, 193, 194
<i>grandis</i>	<i>Haematopota</i>	129	<i>nymphus</i>	<i>Polistes</i>	151, 158, 159, 177
<i>Haematopota</i>		93, 129, 130, 132, 133	<i>noelleri</i>	<i>Simulium</i>	123, 124
<i>hemipterus</i>	<i>Cimex</i>	145	<i>Nosopsyllus</i>		138
<i>Hepatozoon</i>		57	<i>obsoletus</i>	<i>Culicoides</i>	114, 115
<i>hirundinis</i>	<i>Oeciacus</i>	145	<i>occidentalis</i>	<i>Polybia</i>	174, 177
<i>hispaniola</i>	<i>Simulium</i>	122	<i>ochraceum</i>	<i>Simulium</i>	122
<i>Hymenolepis</i>		139	<i>Oeciacus</i>		145
<i>humanus</i>	<i>Pediculus</i>	179, 180, 185	<i>Onchocerca</i>		122
<i>imicola</i>	<i>Culicoides</i>	113, 118, 119	<i>orientalis</i>	<i>Blatta</i>	78, 81
<i>immitis</i>	<i>Dirofilaria</i>	96, 102	<i>orientalis</i>	<i>Vespa</i>	152, 162, 163
<i>infantum</i>	<i>Leishmania</i>	107	<i>ornatum</i>	<i>Simulium</i>	122, 123, 124
<i>intermedium</i>	<i>Simulium</i>	123, 124	<i>ornatus</i>	<i>Glycyphagus</i>	198
<i>irritans</i>	<i>Leptoconops</i>	114, 116, 117	<i>Ornithonyssus</i>		19, 48, 49
<i>irritans</i>	<i>Pulex</i>	137, 138, 140, 141, 142, 190	<i>ozzardi</i>	<i>Mansonella</i>	122
<i>italica</i>	<i>Haematopota</i>	129	<i>pacificus</i>	<i>Ixodes</i>	207
<i>italicus</i>	<i>Euscorpius</i>	71, 73	<i>Panonychus</i>		46
<i>Ixodes</i>		19, 60, 61, 194, 207, 210	<i>papatasi</i>	<i>Phlebotomus</i>	107, 108, 110, 111
<i>kerteszii</i>	<i>Leptoconops</i>	114	<i>paraequinum</i>	<i>Simulium</i>	122, 124
<i>labbranchiae</i>	<i>Anopheles</i>	100, 101	<i>parasitivorax</i>	<i>Cheyletiella</i>	18, 38, 39
<i>latimucro</i>	<i>Prosimulim</i>	122, 124	<i>Pediculus</i>		179, 182, 185
<i>Latrodectus</i>		64, 65	<i>perfiliewi</i>	<i>Phlebotomus</i>	107
<i>lectularius</i>	<i>Cimex</i>	145, 146, 147, 148, 149, 190	<i>Periplaneta</i>		79, 81
<i>Leishmania</i>		107	<i>perniciosus</i>	<i>Phlebotomus</i>	107, 108
<i>Lepidoglyphus</i>		19, 32, 33, 198	<i>persimilis</i>	<i>Phytoseiulus</i>	19, 52, 53
<i>Leptoconops</i>		93, 113, 114, 116, 117	<i>persulcatus</i>	<i>Ixodes</i>	207
<i>Leptospira</i>		207	<i>pestis</i>	<i>Pasterella</i>	138
<i>loa</i>	<i>Loa</i>	131	<i>pestis</i>	<i>Yersinia</i>	180
<i>Loa</i>		131	<i>Phlebotomus</i>		93, 105, 107, 110, 111
<i>longipalpa</i>	<i>Supella</i>	80, 81	<i>Phytoseiulus</i>		19, 52, 53
<i>Loxosceles</i>		66, 67	<i>pipiens molestus</i>	<i>Culex</i>	98
<i>Lycosa</i>		66, 67	<i>pipiens pipiens</i>	<i>Culex</i>	98
<i>maculifrons</i>	<i>Vespula</i>	174, 226	<i>pipistrelli</i>	<i>Cimex</i>	145
<i>maculipennis</i>	<i>Anopheles</i>	100, 101	<i>pityocampa</i>	<i>Thaumetopoea</i>	83, 84, 86, 87

<i>pluvialis</i>	<i>Haematopota</i>	129, 132, 133	<i>silvestris</i>	<i>Dolichovespula</i>	166, 167
<i>Polybia</i>		174, 177	<i>simplex</i>	<i>Anisakis</i>	198
<i>Polistes</i>		151, 152, 153, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 164, 165, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 223, 224, 226, 228, 230, 231, 234	<i>Simulium</i>		93, 122, 125, 126
			<i>siro</i>	<i>Acarus</i>	19, 28, 29, 198
			<i>squamosa</i>	<i>Vespula</i>	174, 177
			<i>spielmanii</i>	<i>Borrelia</i>	207
			<i>Supella</i>		80, 81
<i>Polyphaga</i>		75, 80, 81	<i>sylviarum</i>	<i>Ornithonyssus</i>	19, 48, 49
<i>processionea</i>	<i>Thaumetopoea</i>	83, 84, 88, 89	<i>Tabanus</i>		93, 129, 130, 134, 135
<i>Prosimulium</i>		93, 122	<i>tarantula</i>	<i>Lycosa</i>	66
<i>prowazekii</i>	<i>Rickettsia</i>	138, 180	<i>terrestris</i>	<i>Bombus</i>	170, 171, 175
<i>pseudoequinum</i>	<i>Simulium</i>	122, 124	<i>Tetranychus</i>		19, 46, 47, 52
<i>pteronyssinus</i>	<i>Dermatophagoides</i>	19, 22, 23, 196, 198	<i>Thaumetopoea</i>		83, 84, 86, 87, 88, 89
			<i>theileri</i>	<i>Trypanosoma</i>	131, 134
<i>Pthirus</i>		179, 182, 186	<i>tredecimguttatus</i>	<i>Latrodectus</i>	64, 65, 69
<i>pubis</i>	<i>Pthirus</i>	179, 182, 186	<i>Treponema</i>		207
<i>Pulex</i>		93, 137, 138, 140, 141, 190	<i>tritici</i>	<i>Pyemotes</i>	19, 42
<i>pulicaris</i>	<i>Culicoides</i>	114	<i>tropicalis</i>	<i>Blomia</i>	198
<i>punctorium</i>	<i>Cheiracanthium</i>	66, 69	<i>Trypanosoma</i>		130, 134
<i>putrescentiae</i>	<i>Tyrophagus</i>	19, 30, 198	<i>tularensis</i>	<i>Francisella</i>	58, 62, 138, 139
<i>Pyemotes</i>		19, 42, 43	<i>typhimurinum</i>	<i>Salmonella</i>	138, 180
<i>quinquefasciatus</i>	<i>Culex</i>	98, 214	<i>Tyrollichus</i>		30
<i>quintana</i>	<i>Bartonella</i>	180	<i>Tyrophagus</i>		19, 30, 198
<i>recurrentis</i>	<i>Borrelia</i>	180	<i>ulmi</i>	<i>Panonychus</i>	46
<i>reflexus</i>	<i>Argas</i>	19, 54, 55	<i>urticae</i>	<i>Tetranychus</i>	19, 46, 47, 52
<i>repens</i>	<i>Dirofilaria</i>	96, 102	<i>ventricosus</i>	<i>Pyemotes</i>	19, 42, 43
<i>reptans</i>	<i>Simulium</i>	122, 124, 125	<i>versicolor</i>	<i>Polistes</i>	173, 177
<i>Rhipicephalus</i>		19, 56, 57	<i>Vespa</i>		151, 152, 153, 154, 155, 156, 162, 163, 164, 166, 174, 175, 178, 221, 223, 228, 234, 235
<i>ricinus</i>	<i>Ixodes</i>	19, 60, 61, 194, 207, 208, 210			
<i>Rickettsia</i>		57, 62, 138, 180	<i>Vespula</i>		151, 152, 154, 164, 165, 167, 174, 175, 177, 223, 224, 225, 226, 228, 230, 231, 234, 235
<i>rufescens</i>	<i>Loxosceles</i>	66, 67			
<i>Salmonella</i>		77, 180	<i>volvulus</i>	<i>Onchocerca</i>	122
<i>sanguineus</i>	<i>Rhipicephalus</i>	19, 56, 57	<i>vulgaris</i>	<i>Vespula</i>	164, 175, 224
<i>Sarcoptes</i>		17, 19, 36, 37, 203	<i>Wuchereria</i>		98
<i>scabiei</i>	<i>Sarcoptes</i>	19, 36, 37, 203	<i>Xenopsylla</i>		93, 138, 139
<i>scapularis</i>	<i>Ixodes</i>	207	<i>yasguri</i>	<i>Cheyletiella</i>	38
<i>Sclerodermus</i>		154, 170	<i>Yersinia</i>		138, 180
<i>sergenti</i>	<i>Phlebotomus</i>	107			
<i>Sergentomyia</i>		105, 107			

INDICE DEI NOMI VOLGARI DELLE SPECIE

abiolu	170	fuochista	78
acaro americano della polvere	24	gatta porcina (Toscana)	42
acaro comune delle derrate	32	giespe (Friuli)	164
acaro degli insetti delle derrate	42	grande blatta rossiccia	79
acaro dei coleotteri xilofagi	42	graolon (Veneto)	162
acaro dei follicoli piliferi	40	harvest mite	44
acaro del grano	28	malmignatta	64, 66, 68
acaro della farina	28	martlet (Piemonte)	164
acaro della paglia e del fieno	42	moscone	132
acaro della polvere	22, 24, 26	mui-mui (Sardegna)	170
acaro della rogna del droghiere	32	pappatacio	110, 193
acaro della scabbia	36	pecchia (Toscana)	168
acaro delle derrate	28, 34	piattola	180, 186
acaro domestico	34	piattone	186
acaro europeo del pollame	48	pidocchio del capo	179, 180, 182
acaro europeo della polvere	22	pidocchio del corpo	180, 185
acaro rosso dei polli	50	pidocchio del pube	179, 180, 186
âf (Friuli)	168	pidocchio pollino	50
anofele	100	processionaria del pino	83, 85, 86, 188
apa (Sicilia)	168	processionaria della quercia	85, 88, 189
ape	168	pulce del cane	142
ape da miele	168	pulce del gatto	142
ape domestica	168	pulce dell'uomo	138
ape gigante	154	ragnetto bimaculato	46
ape nana	154	ragnetto rosso comune	46
argia (Sardegna)	64	ragno bruno	66
ave (Veneto)	168	ragno dal sacco giallo	68
avia (Piemonte)	168	ragno eremita	66
avicc (Lombardia)	168	ragno lupo	66
avòn (Friuli)	170	ragno violino	66
black faced hornet	154	ragno volterrano (Toscana)	64
blatta americana	79, 80	santoun	162
blatta nera	78	sarapica	116, 118
blattella	78, 80, 81	scarafaggio	78, 79
bombice cul-dorato	90	scorpione	73
bombo	170, 171, 228, 234	serafica	116, 118
bottone (Lazio)	64	simulide	126, 127, 192
brespa (Veneto)	156, 164	supella	80, 81
burdun (Piemonte)	170	tafano	132, 134
buvoni	170	tarantola	66, 67
calabrone	152, 154, 162	tavan	170
caratubolo (Sicilia)	162	trombicula	44
cheileziella	38	vespa	164, 166
chiggers	44	vespa cartonaia	156
cignalino	162	vespa terragna (Sardegna)	164
cimice dei letti	145, 148	vesp'tta (Piemonte)	156
copra itch mite	30	zanzara comune	98
crisorrea	90	zanzara tigre	102, 211
euprottide	85, 90, 91, 188, 190	zecca dei piccioni	54
èva (Emilia)	168	zecca del bestiame	58
falangio volterrano (Toscana)	64	zecca del bosco a forma di seme di ricino	60
flebotomo	110, 192	zecca del cane	56

Allergologia e Dermatologia Entomologiche

Seconda edizione aggiornata 2013

Questa seconda edizione del volume “Allergologia e Dermatologia entomologiche” è arricchita da sei nuovi capitoli e da importanti aggiornamenti su cinque temi già trattati nel testo precedente e che rendono ancor più complete le già numerose informazioni così utili per i medici di medicina generale e in particolare per gli specialisti in Allergologia e Immunologia Clinica e in Dermatologia. Nel relativamente breve intervallo di sei anni dalla prima edizione (2006), le conoscenze in alcuni settori della ricerca immunologica di base e applicata e della biochimica si sono ampliate tanto rapidamente da richiedere le revisioni e le aggiunte attualmente proposte...

La ricca iconografia, i glossari, l'indice dei nomi volgari delle specie e la ottima veste grafica, ma sarà soprattutto utile per gli specialisti e per i medici di medicina generale ai fini di quell'aggiornamento continuo che è indispensabile per una buona pratica clinica. La ricca bibliografia aggiornata fino agli anni più recenti che accompagna ogni capitolo del libro potrà consentire agli interessati ogni ulteriore approfondimento.

Angelo Passaleva