

ECHINOCOCCOSI (Idatidosi)

L'Echinococcosi (Idatidosi) è una zoonosi complessa il cui agente eziologico, la tenia *Echinococcus* spp. (cestode), ha cicli di vita sia in ambito domestico sia silvestre, interessando differenti specie animali come ospiti intermedi e definitivi (Atkinson *et al.*, 2013); nell'uomo il ciclo si compie a seguito dell'ingestione di stadi larvali del parassita e continua ad essere un grave problema di salute pubblica in molti paesi, costituendo una malattia emergente e riemergente (Moro and Schantz, 2009). L'infezione è più frequente nell'allevamento in cui il bestiame è allevato in stretto contatto con i cani. Si conoscono sei specie, di cui quattro sono di interesse veterinario e di salute pubblica: *Echinococcus granulosus* (Idatidosi), *E. multilocularis* (echinococcosi alveolare), *E. vogeli* e *E. oligarthrus* (echinococcosi policistica).

PARASSITA

Echinococcus granulosus è un cestode il cui ciclo biologico vede il cane e altri canidi quali ospiti definitivi; la forma adulta vive nell'intestino tenue del cane, mentre negli ospiti intermedi (ruminanti domestici e ungulati selvatici) la forma larvale genera cisti (Idatide) piene di liquido (Moro e Schantz, 2009). Il corpo (strobila) è costituito da 3 segmenti (proglottidi) ed è lungo da 3 a 6 mm (foto 1).

La ciste idatidea è costituita da una membrana esterna a funzione trofica e da una membrana interna a funzione germinativa. Da quest'ultima vengono prodotti verso l'interno, nel lume della cisti riempito di liquido idatideo, numerosissime capsule proligere all'interno delle quali si formano numerosi protoscolici. Queste capsule si staccano dalla parete e galleggiano nel liquido cistico a formare quella che viene chiamata "sabbia idatidea".

Echinococcus multilocularis è un piccolo cestode della volpe, del cane, del gatto e di altri canidi selvatici della lunghezza di 5-6 mm, composto da uno strobila con 4-5 proglottidi; nell'intestino tenue della volpe alberga il parassita adulto, le proglottidi vengono eliminate con le feci e sono poi ingerite da roditori selvatici in cui si sviluppa l'idatide a livello epatico. Il ciclo si compie quando gli ospiti definitivi (volpe, cane, gatto e altri canidi selvatici) si infestano ingerendo il roditore selvatico.

PATOGENESI

Alcune attività umane (ad esempio, la pratica rurale di far mangiare le interiora degli animali macellati ai cani) hanno permesso di perpetuare il ciclo del parassita con grave rischio per l'uomo. Le capsule proligere una volta ingerite dall'ospite definitivo (cane o canide selvatico) si schiudono a livello enterico e sviluppano fino allo stadio adulto. I cani infestati dalla tenia eliminano le uova con le feci, infestando l'uomo attraverso il ciclo oro-fecale, particolarmente a rischio tra i bambini dove l'infestazione può causare anche danni intracerebrali. Le uova aderiscono ai peli della zona perianale del cane infestato (Moro e Schantz, 2009). Una volta ingerite dall'ospite intermedio le larve penetrano attraverso la mucosa intestinale e raggiungono il circolo ematico raggiungendo il fegato e altri organi, nei quali si svilupperà la cisti. Le manifestazioni cliniche della echinococcosi cistica dipendono dal sito e dalla

dimensione della ciste, infatti le infestazioni possono essere acquisite durante l'infanzia e poi diagnosticate in pazienti adulti a causa della lenta crescita della cisti, potendosi manifestare con dolore epigastrico destro, nausea, e vomito. La rottura improvvisa di una cisti può provocare shock anafilattico (Moro e Schantz, 2009).

La maggior parte di persone infette sono asintomatiche e le manifestazioni cliniche variano a seconda della localizzazione anatomica delle la cisti (Zargar-Shoshtari *et al.*, 2007).

L'infezione da *E. granulosus* si traduce in genere in la formazione di una o più cisti idatidee nel fegato, polmoni, rene e milza e cervello (Yaka *et al.*, 2013).

EPIDEMIOLOGIA

E. granulosus è endemica in alcune regioni del mondo, tra cui Europa Centrale, Paesi del Mediterraneo, del Medio Oriente, Sud America, Australia, Nuova Zelanda e Sud Africa (Yaka *et al.*, 2013)

DIAGNOSI

la diagnosi può essere realizzata con la combinazione di test immunoenzimatici (ELISA) e diagnostica per immagini (radiografia ed ecografia, tomografia assiale computerizzata e risonanza magnetica). La diagnosi differenziale si pone con altre patologie quali tubercolosi, micosi, ascessi, e neoplasie. Negli individui sieronegativi, una diagnosi presuntiva può essere confermata dalla dimostrazione di protoscolici nel liquido della cisti ottenuto per aspirazione percutanea ecoguidata.

TERAPIA

In passato la chirurgia era l'unica opzione per il trattamento delle cisti di echinococco; oggi le opzioni sono date dal trattamento medico con benzimidazolo e alla tecnica (PAIR) che consiste nella puntura della cisti, aspirazione del liquido, l'iniezione di sostanze chimiche e riaspirazione del contenuto. Tale tecnica ha addirittura sostituito la chirurgia come trattamento di elezione. E' tuttavia alto il rischio di shock anafilattico (Moro e Schantz, 2009; Eckert and Deplazes, 2004).

La radioterapia potrebbe rappresentare un' alternativa utile ed efficace qualora non sia consentito l'accesso chirurgico o a seguito di fallimento della terapia medica per la malattia idatidea del torace (Ulger *et al.*, 2013).Sembra che il trattamento con carbon-ioni sia più efficace nel danneggiare le cisti idatidee rispetto ai raggi X (Zhou *et al.*, 2013).

PREVENZIONE

E' fondamentale nel programma di profilassi lo stretto controllo sull'allevamento e sulla macellazione controllata degli ospiti intermedi (ovini), evitando la somministrazione delle frattaglie agli ospiti definitivi (cane). Si sta sviluppando un vaccino ricombinante (EG95), che

sembra funzionare per la protezione contro l'infestazione negli ovini. In Australia e l'Argentina l'EG95 ha protetto l'86% delle pecore vaccinate, le quali sono risultate completamente prive di cisti idatidee ad 1 anno dalla vaccinazione. Un vaccino è stato sviluppato anche contro la tenia del cane, nella quale sembra conferire una protezione del 97-100% (Moro e Schantz, 2009).

BIBLIOGRAFIA

Atkinson J.A., Williams G.M., Yakob L., Clements A.C., Barnes T.S., McManus D.P., Yang Y.R. & Gray DJ. 2013. Synthesising 30 Years of Mathematical Modelling of Echinococcus Transmission. *PLoS Negl Trop Dis*, **7**, e2386.

Eckert J. & Deplazes P. 2004 Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev.* **17**, 107–135.

Moro P. & Schantz P.M. 2009 Echinococcosis: a review. *Int J Infect Dis*, **13**,125-133.

Ulger S., Barut H., Tunc M., Aydin E., Aydinkarahaliloglu E., Gokcek A. & Karaoğlanoğlu N. 2013. Radiation therapy for resistant sternal hydatid disease. *Strahlenther Onkol*, **189**, 508–509.

Yaka U., Aras Y., Aydoseli A., Akcakaya M.O., Sencer A., Imer M. & Hepgul K.. 2013. Primary Multiple Cerebral Hydatid Disease. *Turkish Neurosurg*, **23**, 505-508.

Zhou X., Zhao Y., Zhou R. & Zhang H. 2013. Suppression of E. multilocularis Hydatid Cysts after Ionizing Radiation Exposure". *PLoS Negl Trop Dis*, **7**, e2518.

Zargar-Shoshtari M, Shadpour P, Robat-Moradi N, Moslemi M. 2007. Hydatid cyst of urinary tract: 11 cases at a single center. *Urol J*, **4**, 41–45.

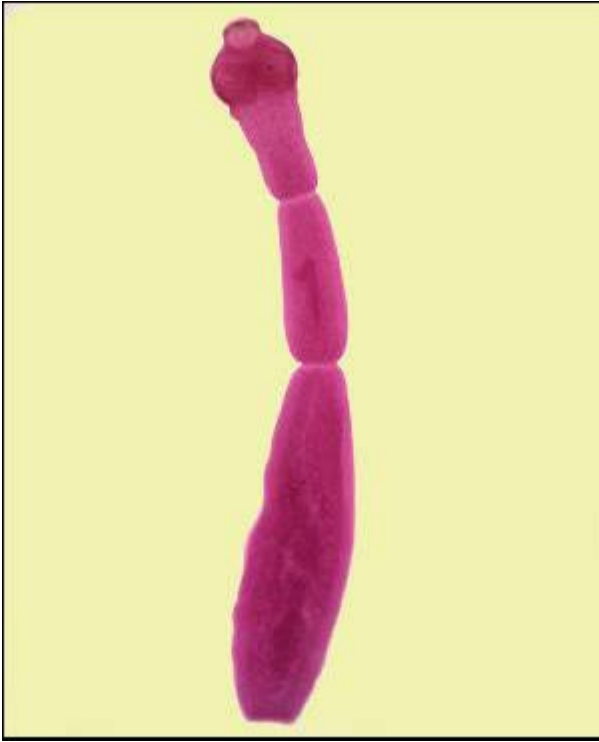


Foto 1) Echinococco

www.paviauniversitypress.it/.../echinococcosi-web-20