



scivac

SOCIETÀ CULTURALE ITALIANA
VETERINARI PER ANIMALI DA COMPAGNIA
SOCIETÀ FEDERATA ANMVI

in collaborazione con



Close window to return to IVIS



RICHIESTO ACCREDITAMENTO

scivac

56th INTERNATIONAL CONGRESS

organizzato da  certificata ISO 9001:2000 

RIMINI 1st-3rd June 2007
PALACONGRESSI DELLA RIVIERA DI RIMINI

INFORMATION
SCIVAC Secretary

Palazzo Trecchi, via Trecchi 20 Cremona
Tel. (0039) 0372-403504 - Fax (0039) 0372-457091
commscientifica@scivac.it www.scivac.it



Encephalitozoon cuniculi nel coniglio da compagnia

Frances Harcourt-Brown

BVSc, MRCVS, N. Yorkshire, UK



Encephalitozoon cuniculi è un microrganismo microsporidico unicellulare che si trova in una vasta gamma di animali e costituisce una causa significativa di malattia nei conigli da compagnia. Le sue spore hanno forma ovale e misurano approssimativamente 2,5 x 1,5 µ.

Sono caratterizzate da una capsula fortemente Gram-negativa. All'interno della spora, si trova un filamento polare a spirale che può venire estruso per iniettare lo sporoplasma in un vacuolo in una cellula vicina. All'interno del vacuolo avviene la moltiplicazione fino a che non si sviluppano spore mature. Infine, il vacuolo diviene così disteso che la cellula si rompe e libera le spore. La rottura cellulare è associata ad un risposta infiammatoria ed allo sviluppo di lesioni granulomatose.

Incidenza di *Encephalitozoon cuniculi*

E. cuniculi è stato isolato da numerose specie animali quali cani, volpi, ratti, topi e polli. Anche se colpisce primariamente il coniglio, può causare malattia anche in altri animali. È stato riscontrato in cuccioli morenti. Nell'uomo, *E. cuniculi* è stato messo in relazione con diarrea, rinosinusite, cheratocongiuntivite, nefrite o epatite in pazienti immunocompromessi dall'AIDS o dai trattamenti antirigetto successivi ai trapianti d'organo. Geneticamente, si possono identificare tre ceppi di *E. cuniculi*. Il ceppo I si trova principalmente nel coniglio, il II nei roditori ed il III nel cane. Negli USA, è stato dimostrato che i microrganismi isolati dall'uomo appartenevano al ceppo III, tuttavia quelli di origine umana identificati in Europa erano del ceppo I. In molte specie animali, comprese il cane, i caprini e l'uomo, si trovano anticorpi anti-*E. cuniculi*. Il coniglio viene parassitato per ingestione orale di alimenti contaminati da urine infestate oppure *in utero* da una madre a sua volta colpita. L'infestazione si estende ad altri organi quali i reni, il sistema nervoso centrale (SNC) ed il cuore. Si può avere anche l'interessamento della lente, specialmente in utero.

Manifestazioni cliniche

Esiste un'ampia gamma di manifestazioni cliniche dell'encefalitozoonosi del coniglio. I segni neurologici acuti come le vestibulopatie o le crisi convulsive possono essere potenzialmente letali. Le lesioni miocardiche croniche possono causare insufficienza cardiaca e morte. Vaghi segni di malattia quali atassia, mancata reattività o perdita di peso possono essere dovuti ad affezioni renali o neurologiche

subcliniche causate da lesioni granulomatose croniche. Altri casi sono asintomatici.

La vestibulopatia rappresenta una manifestazione clinica comune dell'encefalitozoonosi e può variare di gravità da forme minori di testa piegata all'incapacità dell'animale di reggersi, associata a rotolamento ed emiparesi. Paresi posteriore ed atassia sono altre manifestazioni neurologiche della malattia. La nefropatia è una caratteristica dell'infestazione da *E. cuniculi* e le tipiche cicatrizzazioni renali costituiscono un riscontro *post-mortem* comune anche in conigli che non hanno mostrato evidenti segni di encefalitozoonosi durante la vita. *E. cuniculi* può causare affezioni intraoculari quali cataratta, ipopion o uveite. Le cataratte sono dovute alla rottura spontanea della lente infestata in corrispondenza del suo punto più sottile sulla superficie anteriore. Il rilascio del contenuto della lente nella camera anteriore causa un'uveite facoclastica.

Diagnosi

La diagnosi definitiva di *E. cuniculi* come causa di malattia nel coniglio vivo è difficile. Esistono molte possibili diagnosi differenziali, ed anche dopo la morte spesso si può emettere soltanto un sospetto. Fatta esclusione per la possibilità di identificare le spore nei tessuti, nelle urine o nel contenuto della lente, al momento attuale nel Regno Unito non esiste alcun metodo di riconoscimento dell'antigene, benché presto possano essere disponibili i test PCR. Alla necropsia, è possibile che non si osservino alterazioni macroscopiche diverse da lesioni renali di minore entità. All'esame istopatologico, la presenza di spore ha valore diagnostico, ma non si trovano sempre. Di solito si osserva nel rene e nell'encefalo. La diagnosi di encefalitozoonosi è spesso solo presuntiva, specialmente nei casi cronici, perché basata sulla presenza di caratteristiche lesioni infiammatorie piuttosto che su quella del microrganismo. La sierologia può essere utile, ma è ben lontana dall'avere valore diagnostico. Le indagini di laboratorio hanno dimostrato che i conigli sviluppano anticorpi circolanti entro 2-3 settimane dall'infestazione. Alcuni laboratori riferiscono livelli di titoli anticorpali, benché questi non sembrano correlati all'eliminazione del microrganismo nell'ambiente o alla gravità delle lesioni riscontrate alla necropsia. Gli esami di laboratorio non hanno monitorato i titoli anticorpali nell'arco della naturale durata della vita di un coniglio (10-12 anni) e non è chiaro se i soggetti esposti infine diventino sieronegativi, benché possano avere lesioni residue a livello di reni, SNC o miocardio.

Trattamento

Nonostante un'ampia letteratura sul ciclo vitale ed i test diagnostici per *E. cuniculi*, le informazioni pubblicate sui protocolli terapeutici efficaci nei conigli sono scarse. I segni clinici sono non solo correlati alla presenza del parassita, ma anche alla reazione infiammatoria che questo suscita. L'uccisione dell'agente eziologico non fa regredire le infiammazioni croniche che si sono già instaurate in molti organi. Per uccidere il parassita sono stati utilizzati parecchi farmaci, benché sia difficile dimostrarne l'efficacia. L'opinione soggettiva del proprietario che può affermare che il suo coniglio "sembra stare meglio" può essere l'unica informazione disponibile. Prima del 2001, la preparazione che veniva solitamente consigliata era a base di albendazolo. Questo è un antelmintico per uso orale che determina la morte delle spore di *E. cuniculi* nelle colture tissutali di cellule renali di coniglio senza prova di danno citopatico. Il farmaco è solo parassitostatico. Le dosi consigliate per i conigli variano da 10 a 25 mg/kg/die. Le indicazioni relative alla durata del trattamento differiscono fra le varie fonti bibliografiche. Di solito, si suggeriscono periodi di 10-30 giorni. I pazienti umani con infezioni da AIDS possono venire trattati per tutta la vita. Nel Regno Unito, dopo la pubblicazione di un piccolo studio che ha descritto l'eradicazione dei microrganismi di *E. cuniculi* in conigli trattati con fenbendazolo per 28 giorni alla dose di 20 mg/kg/die, questo farmaco viene utilizzato più spesso dell'albendazolo. Esistono alcune segnalazioni aneddotiche di soppressione midollare in un piccolo numero di conigli trattati con benzimidazoli.

Altri prodotti che sono stati utilizzati per la terapia dell'infestazione da *E. cuniculi* nei conigli comprendono l'ositettraciclina e la pirimetamina. È stato preso in esame anche il lufenuron, perché la parete cellulare del parassita contiene chitina. Tuttavia, i test in vivo non indicano alcun effetto terapeutico. Per i segni neurologici acuti associati ad *E. cuniculi* e per sopprimere la risposta infiammatoria che

accompagna la rottura cellulare sono indicati i corticosteroidi. Tuttavia, l'impiego di questi agenti a lungo termine ed a dosi elevate è controindicato per i suoi effetti immunosoppressori. Ai conigli che hanno recentemente sviluppato segni neurologici acuti è possibile somministrare una singola dose di un corticosteroide ad azione breve, ad esempio 0,5-1 mg/kg di desametasone. Se è necessario un ulteriore trattamento, si suggerisce di impiegare lo stesso agente alla dose antinfiammatoria, piuttosto che immunosoppressiva, di 0,2 mg/kg. Un'ulteriore terapia sintomatica può essere rivolta ai segni clinici, ad es. si può utilizzare il midazolam (0,5-1 mg/kg) per controllare gli attacchi della malattia o la proclorperazina (500 µg/kg per os tre volte al giorno) per contribuire ad attenuare i segni vestibolari.

Bibliografia

- Snowden, K., Logan, K., Didier, E.S. (1999). Encephalitozoon cuniculi Strain III is a cause of encephalitozoonosis in both humans and dogs. *The Journal of Infectious Diseases*, 180, 2086-2088.
- Stiles J., Didier E., Ritchie, B., Greenacre, C., Willis, M., Martin, C. (1997). Encephalitozoon cuniculi in the lens of a rabbit with phacoclastic uveitis: Confirmation and treatment. *Veterinary and Comparative Ophthalmology*, 7, 233-238.
- Harcourt-Brown, F.M., Holloway, H.K.R. (2003). Encephalitozoon cuniculi in pet rabbits. *Vet. Rec.*, 152,427-431.
- Waller, T., Morein, B., Fabiansson, E. (1978). Humoral immune response to infection with Encephalitozoon cuniculi in rabbits. *Lab. Anim.*, 12, 145-148
- Lyngset, A. (1980). A survey of serum antibodies to Encephalitozoon cuniculi in breeding rabbits and their young. *Lab. An. Sci.*, 30, 558-561
- Weiss, L.M., Michalakakis, E., Coyle, C.M., et al. (1994). The in vitro activity of albendazole against Encephalitozoon cuniculi. *J. Eukaryotic Microbiol.* 41, 65S.
- Suter, C., Müller-Doblies, U.U., Hatt, J-M., Deplazes, P. (2001). Prevention and treatment of Encephalitozoon cuniculi. *Vet. Rec.*, 148, 478-480.

Indirizzo per la corrispondenza:

Frances Harcourt-Brown
E-mail fhb@tcsmail.net