

A.P.I.V.
ASSOCIAZIONE PATOLOGI ITALIANI VETERINARI

ATTI XIV CONVEGNO NAZIONALE

(Saturnia, 16-18 Marzo 1995)



PARASSITOSI E ATTIVITÀ RIPRODUTTIVA DEGLI OVINI

ARRU E. *, PAU S.**

**Istituto di Ispezione degli alimenti di origine animale e Cattedra di Malattie Parassitarie degli animali domestici,*

***Istituto di Ostetricia e Ginecologia Veterinaria, Sassari.*

SUMMARY

EFFECT OF PARASITOSIS ON REPRODUCTION IN SHEEP

The mechanism of the action of parasites on reproduction are shown and correlated to puberty, fertility, prolificacy and pregnancy. The limited importance of the direct action of parasites on the reproductive system is indicated while attention is drawn to their indirect action, causing glucide, protein, vitamin, mineral and trace element deficiencies. The AA. conclude by pointing out an analogy with lack of food and emphasize the advisability of adequate checking.

PREMESSA

È noto da tempo che alcune parassitosi, in particolare determinate malattie protozoarie, possono interferire negativamente con la riproduzione e segnatamente sulla gravidanza. Negli ultimi anni, con l'avanzamento delle conoscenze, le parassitosi in generale hanno acquisito importanza quale fattore deprimente la capacità riproduttiva dei mammiferi. Il fenomeno è stato evidenziato particolarmente nei ruminanti e assume maggior valenza nei soggetti allevati allo stato semibrado (condizione riferibile a gran parte degli ovi-caprini sardi) in quanto esposti alle infestioni da pascolamento e da stabulazione; conseguentemente il danno provocato dalle diverse specie parassitarie in questi animali, non solo si somma, ma viene amplificato a livello generale dalla loro azione sinergica. Va inoltre sottolineato che nelle endoparassitosi, quando si manifesta la sintomatologia clinica, le ripercussioni sulla funzionalità riproduttiva sono già in atto. L'intervento negativo dei parassiti sulle diverse fasi riproduttive dell'ospite (pubertà, ciclo estrale, gravidanza e postpartum nella femmina; pubertà, spermatogenesi e libido nel

maschio) si esplica, prevalentemente in modo indiretto, attraverso la loro molteplice e complessa azione patogena (Tab. n° 2).

AZIONI DEI PARASSITI

In questa sede si ricordano i punti essenziali.

Notevole importanza riveste al riguardo l'azione spoliatrice-dismetabolizzante, intesa come sottrazione quanti-qualitativa di alimento, ma soprattutto quale fattore da correlare all'anoressia, alla cattiva digestione e al malassorbimento, oltre che alle turbe metaboliche.

L'anoressia è da alcuni ritenuta una conseguenza della dolorabilità, dell'alterata motilità dell'apparato digerente e delle modificazioni enzimatiche ed ormonali, ma nel complesso le cause e i meccanismi di azione sono ancora da chiarire. E' noto invece che essa ha una importanza primaria nei confronti delle turbe metaboliche, responsabili negli ovini infestati da *Trichostrongylus colubriformis* e da *Ostertagia circumcincta*, di una riduzione dei depositi adiposi e proteici del 30-40% e addirittura del 60% dell'incremento ponderale. E' importante inoltre ricordare che la perdita di appetito è, tra l'altro, direttamente proporzionale alla frequenza dell'infestazione e perciò si manifesta maggiormente negli animali che pascolano quotidianamente in terreni contaminati.

La *Digestione* risente innanzitutto dell'azione diretta dei parassiti a carico dei diversi organi dell'apparato digerente, di fondamentale rilevanza sono le modificazioni delle secrezioni dell'abomaso, in particolare dell'HCl, che comportano cospicue variazioni del pH, limitano l'azione degli enzimi proteolitici nonché la produzione e l'attivazione del pepsinogeno. Inoltre mentre negli animali parassitati il contenuto del ruminē si riduce, aumenta per contro la quantità di liquidi e di materiale alimentare nell'abomaso, con alterazione delle attività motorie: l'infestazione da *T. axei* e da *Chabertia ovina* riducono del 40-60% le contrazioni abomasali.

Dal canto loro le lesioni a carico dell'intestino abbassano notevolmente il tasso di maltasi, peptidasi, e fosfatasi alcalina. Le attività enzimatiche dell'intestino tenue possono ridursi del 50-90% in presenza di gravi danni cellulari: nelle infestazioni da *Ostertagia* e *Cooperia spp.* la digestione delle proteine può complessivamente diminuire del 24%. Non va però dimenticato che la digestione di alcuni componenti alimentari può essere influenzata anche dalle parassitosi epatiche.

Ovviamente l'enterite è anche la maggiore responsabile della *diarrea* e del *malassorbimento*. La prima implica un'eccessiva perdita di K, Ca, Fe,

Mg e di altri componenti alimentari, comprese le vitamine, la seconda determina un carente assorbimento di tali sostanze con abbassamento dei rispettivi tassi nel siero. Le parassitosi gastrointestinali inibiscono altresì la trasformazione del β -carotene in vitamina A.

Al depauperamento di questi elementi contribuisce inoltre l'azione spoliatrice diretta sia dei parassiti ematofagi che dei chimivori. Ad esempio alcuni ematofagi (*Haemoncus spp.*) necessitano di Fe e di Co per il loro accrescimento mentre i chimivori assorbono in prevalenza Ca e P.

E' ancora da rilevare che, all'azione a carico dell'apparato digerente di cui si è fatto cenno, va eventualmente sommata quella sugli apparati cutaneo, muscolare e respiratorio che è causa frequente di anemia, di algia, di ipossia, ecc. Infine, non sono da trascurare le azioni tossica, sensibilizzante e favorente le infezioni secondarie, talvolta alla base di imponenti processi allergici o infiammatori, capaci di provocare danni irreparabili specialmente nei soggetti gravidi.

PARASSITOSI E PUBERTÀ

Quanto esposto aiuta a intravedere la correlazione tra le parassitosi e la riproduzione, e in primo luogo con la pubertà. Da un punto di vista pratico la pubertà è quel periodo della vita nel quale l'animale raggiunge la capacità di riprodursi. E' condizionata da fattori diversi quali la razza, l'età, l'ambiente, la stagione, ecc. ma soprattutto dall'alimentazione. Fondamentale perché gli animali conseguano la pubertà è che il loro peso corporeo raggiunga il 60% circa di quello da adulto e che il rapporto tra massa muscolare magra e grasso non sia inferiore alla specifica soglia. Questa condizione si raggiunge prima negli animali sani che ricevono una corretta alimentazione mentre è ritardata dalla presenza dei parassiti.

Le coccidiosi, che colpiscono gli agnelli stabulati durante l'allattamento, ma specialmente nel periodo dello svezzamento, determinano enteriti di varia entità con perdita di numerose cellule epiteliali. La disepitelizzazione altera sensibilmente le normali funzioni intestinali con ripercussioni negative sulla crescita.

Le infestioni da strongili gastrointestinali e broncopolmonari che gli agnelli contraggono subito dopo l'immissione al pascolo, nel periodo primaverile, sono altrettanto pregiudizievoli per l'accrescimento e per il tempestivo raggiungimento della pubertà.

Le infestioni massive da *Moniezia spp.* provocano una consistente azione spoliatrice e tossica con conseguente decadimento dello stato di nutrizione e

sensibili ritardi della crescita. In tal senso agiscono anche le epatiti traumatiche causate dalla migrazione delle oncosfere di *Taenia hydatigena* del cane.

Il ritardo della pubertà in animali a riproduzione stagionale come gli ovini, nei quali la comparsa dei calori è legata al fotoperiodo decrescente, può far slittare il primo parto anche di un anno, con perdite significative per l'allevatore.

PARASSITOSI E FECONDITÀ

I parassiti rientrano tra i fattori che condizionano la fecondità interferendo sull'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi e, pare, anche su tiroide (riduzione di T4) e cortico-surrene (aumento del cortisolo plasmatico).

Le carenze dei principi nutritivi provocate dalle parassitosi sono causa di alterazioni della fertilità e fecondità nei soggetti puberi. Cospicuo interesse assumono vitamine e minerali, per quanto sia difficile stabilire il ruolo di ciascun elemento, anche perché gli studi in proposito riguardano soprattutto il bovino. Alte concentrazioni di carotene sono normalmente presenti nel plasma ematico, nel liquido follicolare e segnatamente nel corpo luteo dei soggetti con buoni standard riproduttivi. La loro carenza è stata associata a diminuita percentuale dei concepimenti, aborto, minore resistenza alle infezioni in gravidanza, ritenzione placentare e ipovitalità neonatale.

In tutte le parassitosi sostenute da ematofagi (zecche, nematodi, trematodi) si osservano, oltre a diminuiti valori dell'ematocrito e della glicemia, ridotta concentrazione del colesterolo e quindi di lipoproteine, essenziali per il trasporto delle vitamine liposolubili. Ad esempio, l'ematofagia che si verifica ad opera dei parassiti adulti nella fascioliasi cronica e l'istofagia, associata alle lesioni emorragiche ad opera delle giovani fasciole in migrazione nel parenchima epatico, determinano variazioni di alcuni parametri ematici, alterazioni della digestione, diminuita possibilità di riserva e di utilizzo del glicogeno e delle vitamine liposolubili.

Meccanismi calcio dipendenti sono coinvolti nella sintesi degli steroidi a livello ovarico. La carenza di Ca e P può tra l'altro determinare ridotta funzionalità ovarica, mentre un supplemento di E e di Zn può portare ad un notevole aumento della percentuale dei concepimenti.

Il Cu, favorendo l'azione della prostaglandina E_2 (PGE_2), modulerebbe, di conseguenza, anche il rilascio del fattore ipotalamico (GnRH) che a sua volta induce l'increzione delle gonadotropine ipofisarie (LH in particolare); inoltre, assieme ad altri oligoelementi come Co e Mg, determina un aumento della fertilità.

Il Co è indispensabile per la sintesi microbica della vit. B12 che, con le altre vitamine del gruppo B, interviene in molte reazioni metaboliche, necessarie per la riproduzione e lo sviluppo del prodotto del concepimento.

La carenza di Co nelle pecore adulte determina sterilità e scarsa tendenza alla maternità.

Indagini sperimentali condotte sul campo negli ovini mediante somministrazione di Albendazolo a lento rilascio hanno evidenziato un aumento della fertilità (11,5 %) e della prolificità (6,5%) rispetto ai controlli. Queste indagini confermano ulteriormente i vantaggi derivanti da un prolungato controllo delle strongilosi gastrointestinali e broncopolmonari.

PARASSITOSI E GRAVIDANZA

Nella gravidanza l'organismo necessita di un apporto crescente soprattutto di proteine, glicidi e minerali che, quando la razione è insufficiente, vengono forniti al prodotto del concepimento dalle riserve materne.

Le parassitosi, intervenendo in questi processi, possono di per sè indurre scadenti condizioni generali nella madre, con conseguente stato di sofferenza del feto, ridotto accrescimento e talvolta morte. Nell'ultimo periodo della gravidanza possono altresì contribuire all'instaurarsi di paresi o paraplegie per inanizione o ipocalcemia.

Nei soggetti con parassitosi dell'abomaso si riscontra un aumento del pH, anche nel duodeno (intorno a 6,5), che fa precipitare il fosfato di calcio limitando il tasso di assorbimento di Ca e P. Nelle parassitosi intestinali, e specificatamente nelle infestioni continue da *T. colubriformis*, si registra ipofosfatemia ed osteoporosi.

Nelle pecore gravide alimentate con una dieta povera di Ca le parassitosi intervengono nel determinare le condizioni favorevoli all'instaurarsi dell'ipocalcemia o "paresi da parto" che, a differenza dei bovini, si presenta anche alcune settimane prima del parto. Tale sindrome è inoltre favorita da fattori stressanti e andrebbe distinta dalla tossicosi gravidica e dall'ipomagnesiemia.

La carenza di Ca può predisporre a distocia, ritenzione placentare e/o ritardata involuzione dell'utero.

Di scarso rilievo è invece, nel complesso, l'azione diretta dei parassiti sull'apparato genitale degli ovini. L'infestione transplacentare è di fatto accidentale nelle elmintiasi (giovani fasciole, embrioni di tenidi) ed è poco frequente anche nelle malattie protozoarie. Tra i protozoi in grado di superare la barriera placentare sotto forma di tachizoiti è in primo luogo da ricordare

Toxoplasma gondii. Gli animali a rischio sono prevalentemente le “agnelle” e le lesioni possono interessare la placenta o il feto, in relazione a fattori diversi e specialmente al periodo della gravidanza. In generale se l’infezione si verifica nel primo periodo provoca morte e riassorbimento embrionale, con una sindrome di infertilità; se a metà circa della gravidanza determina morte fetale, seguita da aborto per la presenza di caratteristiche aree di necrosi nei cotiledoni; se a fine gravidanza le ripercussioni maggiori si osservano a carico del feto con nati morti o con sintomatologia nervosa spesso incompatibile con la vita.

In merito alla comparsa delle lesioni encefaliche nei neonati è da ricordare che molti dei casi attribuiti in passato a *T. gondii* sarebbero riconducibili a *Neospora caninum*. I due protozoi sono ritenuti molto simili e le lesioni vanno perciò opportunamente differenziate.

Sperimentalmente è stato dimostrato che anche le infestioni massive da sarcosporidi, e in particolare da “*Sarcocystis gigantea*”, possono essere causa di aborto.

Da ricordare inoltre che verso la fine della gravidanza e all’inizio della lattazione i parassiti, approfittando delle minori difese immunitarie dell’ospite, incrementano la loro attività riproduttiva.

Allo stesso modo le parassitosi interferiscono sulla capacità riproduttiva del maschio causando ritardo della pubertà, diminuita libido e fertilità. La funzionalità dell’apparato riproduttore è sostenuta, in prevalenza, da vitamine e oligoelementi: Vit. A ed E, così come Se, Zn e I, agiscono soprattutto sulla spermatogenesi, mentre la Vit. C favorisce la motilità spermatica.

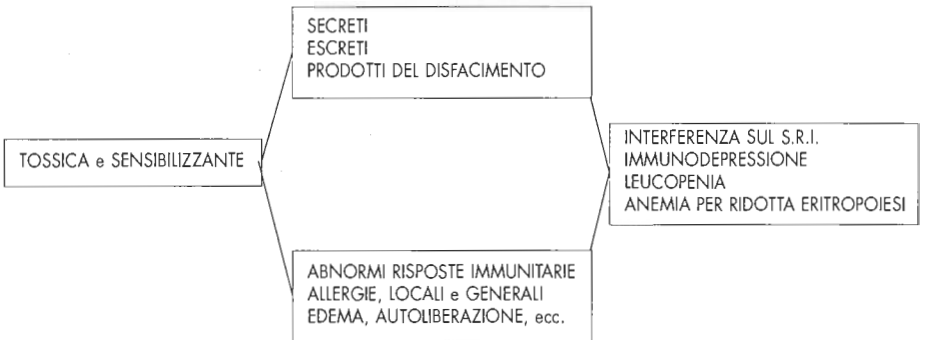
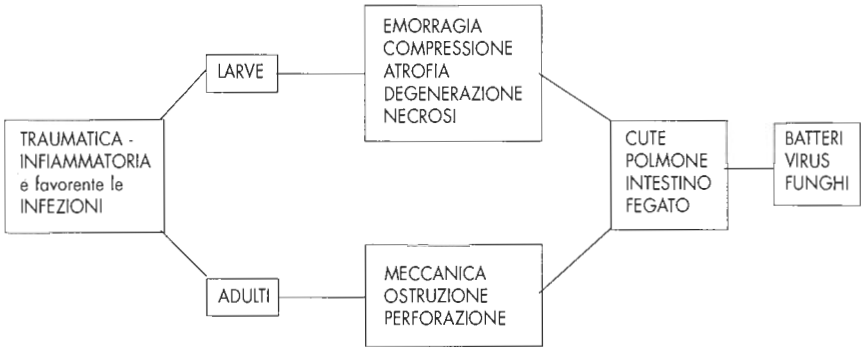
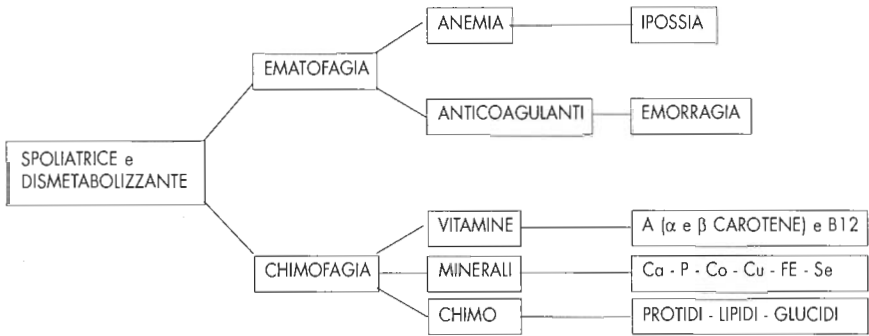
In modo indiretto possono agire al momento del salto endoparassitosi massive in fase acuta (muscolari, polmonari, ecc.).

Le ectoparassitosi, invece, possono esplicare sia azione indiretta che diretta. Un esempio di azione diretta è dato dalla rogna corioptica, occasionalmente localizzata allo scroto, che altera l’efficacia dei meccanismi di termoregolazione e può causare sterilità temporanea e talvolta anche permanente.

Tabella 1 - Principali ecto-endoparassitosi degli ovini

CUTE	ARTROPODI	Sarcoptes (Rogna sarcoptica) Psoroptes (rogna psoroptica) Chorioptes (rogna chorioptica) Bovicola ovis Melophagus ovinus Ixodes spp. (zecche)
POLMONI	NEMATODI	Dictiocaulus filaria Protostrongylus rufescens Mullerius capillaris Cystocaulus ocrestus Neostrongylus linearis
RUMINE	TREMATODI	Paramphistomum spp.
ABOMASO	NEMATODI	Haemoncus contortus Ostertagia circumcincta Trichostrongylus axei
INTESTINO TENUE	NEMATODI	Nematodirus spp. Trichostrongylus spp. Cooperia spp. Stronggyloides papillosus Bunostomum trigonocephalum
	CESTODI	Moniezia spp. (teniasi)
	PROTOZOI	Eimeria spp. (coccidiosi)
GROSSO INTESTINO	NEMATODI	Oesophagostomum spp. Chabertia ovina Trichuris ovis
FEGATO	TREMATODI	Fasciola hepatica (distomatosi) Dicrocoelium dendriticum
VASI	TREMATODI	Schistosoma bovis
	PROTOZOI	Babesia spp.

Tabella 2 - Azioni dei parassiti



CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI

Quanto sinteticamente esposto può dare un'idea delle modalità di intervento dei parassiti sul ciclo riproduttivo degli ovini; modalità che, in ultima analisi, portano generalmente ad un ridotto apporto di principi nutritivi, e cioè ad una condizione assimilabile a quella di una alimentazione quanti qualitativamente insufficiente. Questa evenienza è comune nelle parassitosi plurime dell'apparato digerente dove però assume una valenza superiore rispetto alle carenze alimentari. Le parassitosi infatti provocano deficienze multifattoriali che si normalizzano solamente con la risoluzione delle lesioni gastroenteriche. Pertanto, in questi casi, un supplemento alimentare (flushing) potrebbe essere insufficiente per riportare gli animali ad una ottimale condizione riproduttiva.

Da rilevare che deficienze alimentari anche lievi di glucidi, proteine, Cu, Mg, I, P, Ca, Co e Vit. A non consentono di elaborare valide difese immunitarie e favoriscono le infestioni. Animali che pascolano in terreni dove la presenza di larve infestanti è inferiore a 2.000-5.000 per Kg di erba, considerata la soglia minima dannosa per l'ovino, risultano di norma portatori di pochi parassiti e privi di sintomatologia clinica. I parassiti tuttavia concorrono al progressivo impoverimento dei principi nutritivi di cui gli animali sono carenti e ne aggravano le conseguenze. Ne consegue che, anche nei confronti delle strongilosi gastrointestinali pauciparassitarie, si dovrebbero attuare adeguate misure di profilassi sugli animali (prodotti a lento rilascio) o sui pascoli (profilassi ecologica).

BIBLIOGRAFIA

- 1) Cupps P.F.: *Reproduction in Domestic Animals*, Ed. Academic Press, Inc New York (1991).
- 2) Dorchies P.: "Sel Vet." 32, 2, 1623-1630 (1991).
- 3) Euzéby J.: "Rev. Méd Vét." 111, 564-593 (1960).
- 4) Hungerford T.G.: *Diseases of Livestock*, Ed. Mc Graw Hill Book Company Sydney (1990).
- 5) Hurley W.L. e Doane R.M.: "J. Dairy Sci." 72, 3, 784-804 (1989).
- 6) Laing J.A.: *Fertility and Infertility In Domestic Animals*, Ed. Baillière Tindall, London (1979).
- 7) Mage C. e Pothier F.: "Revue Méd. Vét." 141, 851-854 (1990).
- 8) Martin W.B.: *Malattie della Pecora*, Ed. Esculapio Bologna, trad. Ital. di Cilli V., (1986).
- 9) Mc Donald L.E.: *Veterinary Endocrinology and Reproduction*, Ed. Lea & Febiger Philadelphia (1975).

- 10) Mitchell D., Hidiroglou M., Jenkins K.J.: "Can. J. Anim. Sci." 55, 513-517 (1975).
- 11) Morrow D.A.: *Current Therapy in Theriogenology*, Ed. Saunders W.B. Comp. Philadelphia (1986).
- 12) O'Kelly J.C.: "Sel. Vet." 30, 1, 899- 902 (1989).
- 13) Perez y Perez F.: *Fisiopatologia de la Reproduccion Animal*, Ed. Cientifico-Medica Barcellona (1969).
- 14) Rhodes A.P.: "Aust. Vet. J." 51, 9, 428432 (1975).
- 15) Smithcoors J.F. e Catcott E.J.: *Progres in Cattle and Sheep Practice*, II Ed. Arn. Vet. Public. Inc. Illinois (1969).
- 16) Sykes A.R. e Coop R.L.: in *The Management and Diseases of Sheep*, Ed. Commonwealth Agricultural Bureaux, Edinburg (1978).
- 17) Wiltbank M.C., Diskin M.G., Niswender G.D.: "J. Reprod. Fert., Suppl." 43: 65-75, (1991).