

INFESTIONE DA ANGIOSTRONGYLUS VASORUM NEL CANE: REVIEW DELLA LETTERATURA E PRESENTAZIONE DI UN CASO CLINICO

DANIELE DELLA SANTA, DMV - SIMONA CITI, DMV - VERONICA MARCHETTI, DMV
Dipartimento di Clinica Veterinaria - Facoltà di Medicina Veterinaria - Università di Pisa

SIMONA NARDONI, DMV
Dipartimento di Patologia Animale, Profilassi ed Igiene degli Alimenti - Facoltà di Medicina Veterinaria - Università di Pisa

Riassunto

L'infestione da *Angiostrongylus vasorum* nel cane determina una polmonite parassitaria ad andamento cronico potenzialmente letale. Gli Autori passano in rassegna quanto descritto in letteratura e presentano un caso clinico. Nel cane in questione, presentato alla visita clinica per tosse cronica accompagnata da dispnea ed intolleranza all'esercizio, la diagnosi è stata formulata in seguito all'osservazione di L1 nel preparato allestito da un lavaggio alveolo-bronchiale. Il soggetto è stato trattato con successo mediante somministrazione per via sottocutanea di ivermectina alla dose di 100 µg/kg per tre volte a distanza di dieci giorni. Non è stato riscontrato alcun effetto collaterale.

Summary

Angiostrongylus vasorum infection in dogs causes a potentially fatal chronic parasitic pneumonia. The authors review literature and present a clinical case. The dog was presented because of chronic cough accompanied by dyspnea and exercise intolerance. Diagnosis was confirmed by microscopic observation of L1 in a broncho-alveolar lavage specimen. The dog was successfully treated by subcutaneous administration of ivermectin at a dose of 100 µg/kg three times ten days apart. No side effects were observed.

INTRODUZIONE

Angiostrongylus vasorum (Baillet, 1866) è un nematode appartenente alla superfamiglia Metastrongylidae, parassita del cane domestico (*Canis familiaris*) e di altri Canidi, comprese la volpe europea (*Vulpes vulpes*), la volpe rossa del Canada (*Vulpes vulpes*), la volpe africana del deserto (*Fennecus zerda*) e la volpe sudamericana (*Cerdocyon thous* e *Dusicyon azarale*).

La presenza del parassita nel cane risulta endemica nella parte sudoccidentale della Francia, in Irlanda, Gran Bretagna, Danimarca ed Uganda. Casi sporadici sono segnalati anche nell'ex Repubblica Federale Tedesca, in Spagna, Svizzera, ex Unione Sovietica e Turchia (Bolt et al., 1994). In Italia il riscontro dell'angiostrongilosi canina è considerato sporadico: nonostante questo non si ritrovano in letteratura comunicazioni a tale proposito.

La volpe può essere considerata secondo alcuni Autori serbatoio del parassita: in questa specie, adulti di *A. vasorum* sono stati segnalati in Francia, Irlanda, Italia, Spagna, Germania, Danimarca, ex Unione Sovietica, Canada, Brasile (Poli et al., 1994).

Il ciclo di *A. vasorum* è dixeno: gasteropodi appartenenti ai generi *Helicella*, *Succinea*, *Subulina*, *Biomphalaria* ed altri fungono da ospiti intermedi obbligati (Casarosa, 1984). Il parassita adulto vive nel ventricolo destro, nell'arteria polmonare e nelle sue diramazioni. La femmina adulta elimina le uova che vengono trasportate per via ematica ai capillari polmonari. In questa sede avviene la loro schiusa, con fuoriuscita di larve di primo stadio (L1) che penetrano attraverso le pareti vasali ed alveolari nelle vie respiratorie: da qui passano a livello faringeo attraverso i colpi di tosse e sono successivamente ingerite ed escrete per via fecale. Le feci rappresentano la principale fonte di infestione per l'ospite intermedio, nel quale avviene lo sviluppo ulteriore a larve di terzo stadio (L3). L'ospite finale si infesta ingerendo il gasteropode nel quale siano presenti le L3; la trasmissione attraverso la secre-

“Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 6/4/2002 ed accettato per pubblicazione dopo revisione il 30/5/2002”.

zione mucosa e le feci dell'ospite intermedio, sebbene ipotizzata, non è stata dimostrata. Le larve introdotte nell'ospite intermedio penetrano le pareti del tratto gastrointestinale e migrano attraverso i linfonodi mesenterici fino al fegato ed alle arterie polmonari, dove si sviluppano a forme adulte. Se l'ospite vertebrato non viene trattato rimane infestato e continua ad eliminare larve (BSAVA's Scientific Committee, 1998).

I soggetti infestati da *A. vasorum* vengono solitamente presentati alla visita clinica per una riduzione della tolleranza all'esercizio fisico spesso associata ad una sintomatologia respiratoria caratterizzata da tosse e dispnea (BSAVA's Scientific Committee, 1998). Circa nella metà dei casi la sintomatologia è riferibile ad un disordine della coagulazione (sanguinamento prolungato, formazione di ematomi sottocutanei) (Ramsey et al., 1996; Gould e Mc Innes, 1999). La causa della coagulopatia è da ricercarsi in una coagulazione intravascolare disseminata confermata solitamente dal riscontro di trombocitopenia, aumento della concentrazione plasmatica dei prodotti di degradazione del fibrinogeno e bassi livelli plasmatici di fibrinogeno (Ramsey et al., 1996). L'attivazione della coagulopatia da consumo coincide con la fase di migrazione intravascolare delle larve del parassita ed il suo mantenimento si verifica parallelamente alla reazione immunitaria dell'ospite a livello polmonare (Gould e McInnes, 1999; Schelling et al., 1986).

Una sintomatologia neurologica può conseguire all'ipossia cerebrale secondaria all'insufficienza cardiaca cronica oppure alla presenza di larve a livello cerebrale (Bolt et al., 1994). È stato inoltre segnalato un caso in cui un'emorragia subdurale secondaria alla diatesi emorragica indotta da *A. vasorum* era probabilmente responsabile della sintomatologia neurologica (Patteson et al., 1993).

Localizzazioni erratiche di larve di *A. vasorum* segnalate in letteratura possono essere l'occhio e la parete dell'arteria femorale (Rosenlund et al., 1991; King et al., 1994; Cury e Lima, 1996). La dispnea conseguente all'angiostrongilosi è stata ritenuta responsabile di dilatazione gastrica in uno Scottish Terrier (Koch et al., 1992).

La patologia presenta solitamente un decorso cronico caratterizzato da un progressivo peggioramento della pneumopatia e della funzionalità cardiaca (Bolt et al., 1994). La forma acuta, dovuta all'ingestione di un cospicuo numero di larve infestanti, è solitamente caratterizzata da insufficienza cardiaca destra acuta.

Le alterazioni dei parametri emocromocitometrici ed ematochimici (trombocitopenia, eosinofilia accompagnata o meno da leucocitosi, allungamento del Tempo di Protrombina (PT) e di Tromboplastina Parziale Attivata (aPTT), ipoalbuminemia, iperglobulinemia) sono variabili e non costanti (Bolt et al., 1994; Patteson et al., 1993).

I rilievi radiografici, anche se non patognomonicamente dell'angiostrongilosi, possono comunque essere indicativi (Bolt et al., 1994). Inizialmente il quadro radiografico è caratterizzato da un aumento della densità peribronchiale ed interstiziale. Questo aspetto viene gradualmente sostituito da un pattern alveolare la cui gravità è solitamente più marcata a carico delle porzioni periferiche dei lobi diaframmatici e medi. In seguito il pattern alveolare regredisce e lesioni nodulari multiple, non ben circoscritte si rendono evidenti nei campi polmonari periferici (in particolar modo a livello del recesso lombo-diaframmatico). Talvolta

sono evidenziabili cardiomegalia destra e dilatazione dell'arteria polmonare principale (Cury et al., 2001).

Le alterazioni elettrocardiografiche comprendono: l'aumento della frequenza cardiaca in assenza di alterazioni del ritmo, l'aumento della durata e del voltaggio del complesso QRS (in particolar modo delle onde R e S in DI e DII), l'aumento del voltaggio dell'onda P e della durata dell'intervallo PR (Cury et al., 2001).

L'esame ecocardiografico transtoracico consente di confermare l'ipertrofia ventricolare destra e la dilatazione dell'arteria polmonare principale (Cury et al., 2001).

Le L1 possono essere evidenziate con un lavaggio tracheale (Cobb e Fisher, 1990; Koch e Bolt., 1990; Patteson et al., 1993) o bronchiale (Ramsey et al., 1996).

L'angiostrongilosi viene diagnosticata solitamente attraverso l'identificazione microscopica delle L1 nelle feci del soggetto parassitato, utilizzando sia il metodo della flottazione che il metodo della migrazione-sedimentazione (Baermann) (Bolt et al., 1994). Per evitare contaminazioni del campione da parte di nematodi non parassiti, è buona regola prelevare lo stesso immediatamente dopo l'emissione, o direttamente dal retto. Poiché l'eliminazione delle larve non è continua, in caso di risultato negativo dell'esame coprologico, lo stesso andrebbe ripetuto se i parametri clinici e radiologici indirizzano la diagnosi verso l'angiostrongilosi.

Poiché il rilascio di uova da parte dei parassiti adulti non è continuo, la disponibilità di un test ELISA per la diagnosi sierologica delle forme occulte sarebbe sicuramente utile (Patteson et al., 1993). La risposta anticorpale dell'organismo parassitato da *A. vasorum* è caratterizzata da una produzione di anticorpi specifici che inizia durante il periodo di prepatenza e che persiste durante il periodo di patenza (Cury et al., 1996). Una metodica ELISA è stata messa a punto da Cury et al. (1996), ma questa, per quanto sensibile, non si è rivelata adeguatamente specifica in quanto si sono verificati casi di cross-reattività (presumibilmente con altri nematodi) (Cury et al., 1996).

Non esistono in commercio kits per la diagnosi sierologica dell'angiostrongilosi polmonare nel cane.

I protocolli terapeutici impiegati con successo nel trattamento dell'angiostrongilosi canina sono numerosi. Il levamisolo può essere impiegato alla dose di 7,5 mg/kg per due giorni e quindi alla dose di 10 mg/kg per altri due giorni (Bolt et al., 1994). In caso di insuccesso terapeutico il protocollo può essere ripetuto. Se la terapia ha successo l'escrezione fecale delle larve termina in pochi giorni (Bolt et al., 1994). Nonostante il levamisolo abbia sicuramente un'azione adulticida, talvolta la sua somministrazione non ha effetto. I lati negativi legati all'impiego del levamisolo comprendono il suo ridotto indice terapeutico, la possibile insorgenza di una sintomatologia neurologica transitoria ed il rischio di anafilassi secondaria alla morte dei parassiti adulti (soprattutto in caso si renda necessaria la ripetizione del trattamento) (Guiraud, 1976; Drade e Guiraud, 1977; Martin et al., 1993; Soland e Bolt, 1996).

Il mebendazolo è stato impiegato alla dose di 50 mg/cane per os due volte al giorno in soggetti di peso inferiore a 2 kg, oppure alla dose di 100 mg con lo stesso regime terapeutico se il peso supera i 2 kg (Drade e Guiraud, 1977). La durata del trattamento non è riportata.

Il fenbendazolo può essere impiegato alla dose di 200 mg/kg per os una o due volte al giorno per due/tre setti-

mane (Martin et al., 1993; Patteson et al., 1993). L'ivermectina è stata impiegata con successo alla dose di 0,2 mg/kg per via sottocutanea due volte a distanza di una settimana (Migaud, 1992; Martin et al., 1993). Non è certo se l'ivermectina ed i benzimidazolici abbiano un'azione adutticida o solamente sopprimano la produzione larvale (Bolt et al., 1994).

In caso di grave distress respiratorio può essere indicata la somministrazione di broncodilatatori e/o mucolitici (Bolt et al., 1994).

Quando si verifica la morte dei nematodi adulti, l'infiammazione polmonare e l'eventuale reazione anafilattica secondaria possono essere prevenute mediante premedicazione con corticosteroidi ed acido acetilsalicilico (Bolt et al., 1994; Patteson, 1993). L'impiego di acido acetilsalicilico in soggetti con diatesi emorragica in corso è controindicato (Patteson et al., 1993).

Poiché gli ospiti intermedi sono ubiquitari ed attratti dalle feci e dal cibo del cane, non è possibile attuare una valida profilassi diretta contro di loro (Bolt et al., 1994). È tuttavia indicato rimuovere le deiezioni dall'ambiente fino a che non è terminata l'escrezione fecale delle larve (Bolt et al., 1994).

CASO CLINICO

Buck, un epagneul breton, maschio intero di nove anni, del peso di 15 kg, è stato portato alla visita con un quadro clinico caratterizzato da tosse cronica ed intolleranza all'esercizio. Il cane proveniva dall'alta Maremma da cui non si era mai allontanato.

L'anamnesi ha rivelato che la tosse, non produttiva ed accentuata dall'esercizio fisico, era presente da circa sette mesi ed era rimasta stabile. Viceversa l'intolleranza all'esercizio, inizialmente assente, si era aggravata progressivamente tanto che, al momento della visita clinica, per il paziente era impossibile percorrere anche solo poche decine di metri senza accusare una crisi dispnoica.

Buck era in terapia da circa due mesi con benazepril (Fortekor® - Novartis Animal Health) alla dose di 0,3 mg/kg una volta al giorno per os e furosemide (Lasix® - Hoechst Marion Roussel) alla dose di 1 mg/kg per os a giorni alterni. Da circa dieci giorni riceveva inoltre enrofloxacin (Baytril® - Bayer) alla dose di 5 mg/kg in un'unica somministrazione giornaliera per os. Tale terapia non aveva comportato alcun miglioramento della sintomatologia clinica.

Nonostante visse in un'area endemica, Buck non era in profilassi per la filariosi cardio-polmonare.

La visita clinica ha rivelato la presenza di un soffio cardiaco sistolico a plateau, di grado IV/VI con punto di massima intensità a livello dell'apice cardiaco sinistro, ma ben udibile su entrambi gli emitoraci. Il soggetto si rivelava tachicardico (150 BPM), ma il ritmo cardiaco era regolare ed il polso femorale non si presentava deficitario. Le mucose erano pallide ed il tempo di riempimento capillare ai limiti superiori della norma. L'auscultazione dei campi polmonari ha evidenziato un aumento del murmure respiratorio su entrambi gli emitoraci. La temperatura rettale era di 39 °C.

L'esame emocromocitometrico rivelava una lieve anemia normocromica normocitica ed eosinofilia (Tab. 1). Gli esa-

mi ematochimici rientravano nella norma: proteine totali 6.82 g/dl (range normale: 5.5-7.5), albumina 2.52 g/dl (range normale: 2-3), urea 32.1 mg/dl (range normale: 20-50), creatinina 0.89 mg/dl (normale: <1.7), GPT 20.6 U.I./dl (normale: <50).

Un test ELISA per la diagnosi della filariosi occulta (PetChek htwm® - IDEXX Laboratories Italia s.r.l.) è risultato negativo.

L'esame elettrocardiografico ha confermato una tachicardia sinusale. L'asse elettrico era nella norma.

L'ecocardiografia e l'esame eco-doppler hanno evidenziato la presenza di lesioni endocardiosiche a carico di entrambe le valvole atrioventricolari accompagnate da rigurgito mitralico e tricuspide di media gravità in presenza di modica dilatazione atriale sinistra. Non erano presenti segni ecocardiografici di ipertensione polmonare. Il paziente è stato inserito in classe ISACHC IB.

L'esame radiografico del torace ha messo in evidenza un volume polmonare rispettato con aumento generalizzato della densità polmonare con pattern misto alveolare ed interstiziale ed interessamento del comparto peribronchiale. Era evidente un'area di densità liquida, parasternale, irregolare dorsalmente, determinata da essudazione alveolare (Fig. 1). A carico dei lobi caudali erano inoltre presenti aree di densità amorfa, circoscritte, riferibili ad aree nodulari di consolidamento (Fig. 2). La proiezione ventro-dorsale evidenzia la maggiore gravità del quadro polmonare a carico della porzione perilare dei lobi cardiaci e diaframmatici (Fig. 3).

Sono stati così eseguiti una broncoscopia ed un lavaggio alveolo-bronchiale (B.A.L.). Alla broncoscopia la mucosa tracheale si presentava nella norma, ma era presente una modica quantità di sangue di provenienza polmonare. La mucosa bronchiale si presentava iperemica ed edematosa con quadro più grave a sinistra. Mediante lavaggio alveolo-bronchiale dal polmone destro è stato recuperato del liquido sieroso, mentre dal sinistro tale liquido si presentava contaminato da sangue. All'esame citologico, oltre ai numerosi eritrociti, erano presenti macrofagi alveolari attivati, eritrofagocitosi e pigmenti ematinici. Le scarsissime cellule infiammatorie erano prevalentemente di tipo neutrofilico, rari i granulociti eosinofili; erano presenti larve di nematodi (Figg. 4 e 5), e fu emesso il sospetto che si trattasse di larve di *A. vasorum*.

L'esame coprologico, effettuato successivamente secondo la metodica di Baermann, ha confermato la diagnosi di strongilosi polmonare sostenuta da *A. vasorum*: le larve L1 evidenziate presentavano un bottone cefalico all'estremità anteriore, una piccola appendice arrotondata a livello della coda e lunghezza variabile da 320 a 330 µm.

È stata somministrata ivermectina (Ivomec® - Merial Italia) per via sottocutanea alla dose di 100 µg/kg per tre volte a distanza di dieci giorni. È stato inoltre prescritto del cefotaxime (Claforan® - Corvi) per via intramuscolare alla dose di 60 mg/kg al giorno suddiviso in due somministrazioni.

Dopo dieci giorni dall'inizio della terapia il proprietario ha riportato una notevole riduzione della tosse ed un certo miglioramento della tolleranza all'esercizio. L'esame emocromocitometrico presentava un miglioramento dei parametri eritrocitari (Tab. 1).

Al momento della terza somministrazione di ivermectina la tosse era completamente scomparsa e la tolleranza all'esercizio ulteriormente migliorata. I parametri eritrocitari e

leucocitari erano anch'essi migliorati (Tab. 1). L'esame radiografico del torace ha evidenziato un notevole miglioramento del quadro polmonare con riduzione della trama interstiziale e scomparsa del pattern bronchiale (Fig. 6). Era

inoltre evidente una marcata riduzione dell'essudato alveolare. A questo punto è stata sospesa la terapia antibiotica.

Durante il trattamento non sono stati riscontrati effetti collaterali di alcuna natura.



FIGURA 1 - Radiografia toracica: proiezione latero-laterale. Grave pattern alveolo-interstiziale diffuso e consolidamento delle porzioni ventrali.

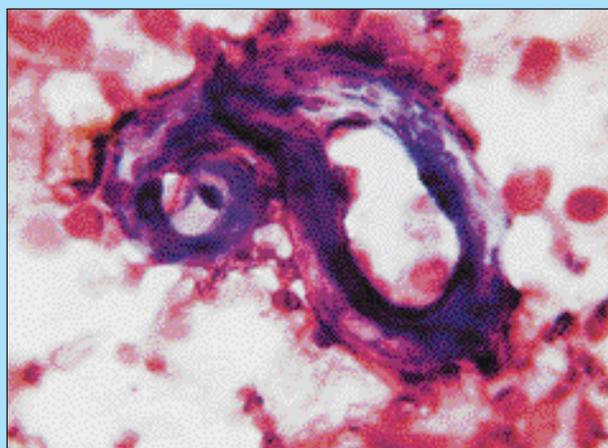


FIGURA 4 - Esame citologico del BAL. Evidenziazione di una larva L1 di A. vasorum. (1000X)

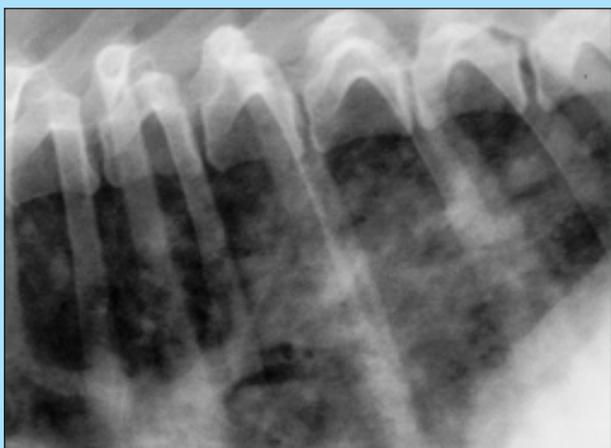


FIGURA 2 - Radiografia toracica: particolare dell'immagine precedente. Area nodulare di radiodensità alveolare.



FIGURA 5 - Esame citologico del BAL. Larva L1 di A. vasorum. Particolare della coda. (1000X)



FIGURA 3 - Radiografia toracica: proiezione ventro-dorsale. Interesse dei lobi caudali e medio destro. Si evidenziano broncografie gassose ed enfisema vicariante periferico.

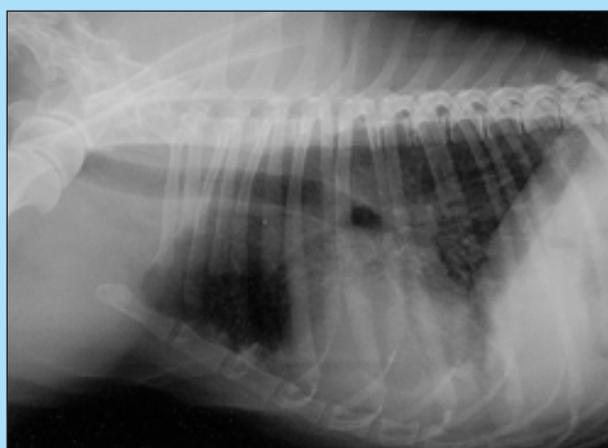


FIGURA 6 - Radiografia toracica: proiezione latero-laterale dopo venti giorni di trattamento. Netto miglioramento del quadro polmonare con riduzione dell'estensione dell'area di consolidamento soprasternale.

Al follow-up, due mesi dopo la sospensione della terapia, Buck non presentava tosse e la sua tolleranza all'esercizio era tornata alla normalità. L'esame delle feci eseguito con metodica di Baermann è risultato negativo.

CONCLUSIONI

L'angiostrongilosi deve essere considerata nel diagnostico differenziale della tosse cronica nel cane, in particolare modo se questa è accompagnata da una riduzione della tolleranza all'esercizio. Nei casi dubbi, qualora sia stato riscontrato un quadro radiografico toracico compatibile e/o eosinofilia periferica anche in assenza di leucocitosi, è indicato eseguire un esame coprologico con la metodica di Baermann. La diagnosi differenziale con altri parassiti dovrebbe essere posta nei confronti di larve di altri nematodi polmonari quali *Filaroides osleri* e *Crenosoma vulpis*. Le larve di primo stadio di *F. osleri* hanno lunghezza variabile da 232,6 a 266,6 μ , ed il loro aspetto è caratteristico rispetto agli altri nematodi del cane per la presenza di una particolare struttura a forma di "S" a livello caudale, mentre le L1 di *C. vulpis* sono lunghe da 265 a 330 μ con coda dritta (Lapage, 1968; Dunn, 1969).

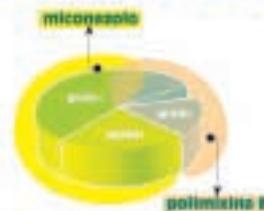
Il lavaggio bronco-alveolare può consentire l'evidenziazione delle larve di *A. vasorum*, la cui tipizzazione deve comunque essere precisata da esami coprologici specifici. Il quadro citologico, lievemente infiammatorio e ricco di segni di emorragia anche pregressa, trova conferma in alcune diagnosi istologiche riportate in letteratura che segnalano la presenza nel polmone di vaste aree emorragiche, edema, congestione vasale e peribronchite (Koch et al, 1990; Gould e McInnes, 1999; King et al, 1994).

In sede polmonare è inoltre possibile riscontrare microfilarie di *D. immitis*, *D. repens* e *Dipetalonema* sp.; conoscerne i caratteri peculiari può essere utile per porre in atto una diagnosi differenziale. La distinzione tra L1 di *A. vasorum* e microfilarie di *D. immitis*, *D. repens* e *Dipetalonema* sp. può essere effettuata in base ai caratteri morfologici ed alle dimensioni (Balbo e Panichi, 1967). A questo proposito, è da tenere presente come tali caratteristiche siano difficilmente valutabili a partire da strisci fissati e colorati: in tali casi, è opportuno ricorrere a metodiche di arricchimento quali la tecnica di Knott o di filtrazione. La lunghezza delle L1 di *A. vasorum* (310-399 μ) permette la distinzione rispetto a microfilarie quali *D. immitis* (295-315 μ), e *Dipetalonema* sp. (250-270 μ): per effettuare tale valutazione è ovviamente necessario ricorrere all'ausilio di un oculare micrometrico. Ulteriori dati morfologici differenziali sono rappresentati dall'aspetto dell'estremità cefalica e caudale delle microfilarie sanguicole: *D. immitis* presenta testa arrotondata e coda dritta, *Dipetalonema* sp. appare invece con estremità cefalica tendenzialmente rotondeggiante ed estremità posteriore a manico d'ombrello o con una leggera curvatura. Si ricorda a tale proposito che le larve di *A. vasorum* portano un piccolo bottone cefalico a livello dell'estremità anteriore e terminano con una coda appuntita e leggermente ondulata. La distinzione rispetto alle microfilarie di *D. repens*, caratterizzate da lunghezza analoga (350-390 μ), deve essere invece effettuata precipuamente in base a caratteri morfologici: l'estremità anteriore nelle microfilarie ricon-

l'arma vincente contro le otiti.

perché...

Surolan è l'associazione vincente di Miconazolo e Polimixina B



perché...

Surolan utilizza un veicolo studiato per ottimizzare la diffusione.

il prodotto non aderisce ma diffonde bene in tutto il condotto uditivo in modo da trattare in modo uniforme tutte le zone colpite.



marchio registrato



JANSSEN-CILAG SpA

Via Michelangelo Buonarroti, 23 • 20093 Cologno Monzese • Tel. 0225101 - Fax 0226708196

Tabella 1
Andamento dei parametri eritrocitari nel corso del trattamento

	Giorno 0	Giorno 10	Giorno 20	Range normale
RBC (x10 ⁶ /ml)	4.46	4.72	5.07	5.5-7.9
WBC (x10 ³ /ml)	15.1	14.4	11.6	6-16
HGB (g/dl)	11.8	13.4	14.3	12-18
HCT (%)	32.4	35.4	37.7	37-55
MCV (fl)	73	75	74	66-77
MCH (pg)	26.6	28.4	28.2	19.9-24.5
MCHC (%)	36.6	37.8	37.9	31-34
PLT (x10 ³ /ml)	188	341	405	120-350
Neutr. Segmentati	63% (9513)	65% (9360)	74% (8584)	3000-11500
Neutr. Banda	12% (1812)	10% (1440)	0% (0)	0-300
Eosinofili	12% (1812)	9% (1296)	2% (232)	100-1250
Linfociti	10% (1510)	13% (1872)	14% (1624)	800-3600
Monociti	3% (453)	3% (432)	10% (1160)	200-1350
Stima piastrinica	adeguata	adeguata	adeguata	N.A.

N.A.: non applicabile.

ducibili a tale specie si presenta rotondeggiante e priva del bottone cefalico, l'estremità caudale ha aspetto a manico d'ombrello o a virgola.

L'impiego terapeutico di una dose di ivermectina inferiore a quella riportata in letteratura, ma somministrata tre volte anziché due, aveva lo scopo di minimizzare gli eventuali effetti collaterali legati al trattamento. Il protocollo adottato è risultato efficace e privo di effetti collaterali.

Ringraziamenti

Gli autori ringraziano il Dr. Davide De Lorenzi per le fotomicrografie dei preparati citologici.

Parole chiave

Angiostrongylus vasorum, cane, lavaggio alveolo-bronchiale (BAL), ivermectina.

Key words

Angiostrongylus vasorum, dog, broncho-alveolar lavage (BAL), ivermectin.

Bibliografia

- Balbo T, Panichi M: La filariosi del cane: epizootologia e diagnosi di laboratorio. *La Nuova Veterinaria* 44: 18-32, 1967.
- Bolt G, Monrad J, Koch J, Jensen AL: Canine angiostrongylosis: a review. *Vet Rec* 135: 447-452, 1994.
- BSAVA's Scientific Committee: Heartworm disease. *J Small Anim Pract* 39: 407-410, 1998.
- Casarsa L. *Parassitologia degli animali domestici*. Terza edizione. Casa editrice ambrosiana. Milano. 1984.

- Cobb MA, Fisher MA: *Angiostrongylus vasorum*: transmission in south east England. *Vet Rec* 126: 529, 1990.
- Cury MC, Lima WS, Guimaraes MP, et al: Radiology, electrocardiography and echocardiography for the diagnosis of *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) infection in dogs. *Revue Med Vet* 152: 153-156, 2001.
- Cury MC, Lima WS: Rupture of femoral artery in a dog infected with *Angiostrongylus vasorum*. *Vet Parasit* 65: 313-315, 1996.
- Cury MC, Lima WS, Vitor RWA: Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the diagnosis of *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) infection in dogs. *Revue Med Vet* 147: 525-530, 1996.
- Drade T, Guiraud C: Diagnosis and treatment of cardiopulmonary angiostrongylosis. 6th World Congress of the WSAVA. Amsterdam. pp 141-142.
- Dunn Am. *Veterinary Helminthology*. William Heinemann Medical Books, London. 1969.
- Gould SM, McInnes EL: Immune-mediated thrombocytopenia associated with *Angiostrongylus vasorum* infection in a dog. *J Small Anim Pract* 40: 227-232, 1999.
- Guiraud C: Traitement de la strongylose cardiopolmonaire. *L'animal de compagnie* 11: 65-73, 1976.
- King MCA, Grose RMR, Startup G: *Angiostrongylus vasorum* in the anterior chamber of a dog's eye. *J Small Animal Pract* 35: 325-328, 1994.
- Koch J, Bolt G: *Angiostrongylus vasorum* hos hund (*Angiostrongylus vasorum* in dogs). *Dansk Veterinær-tidsskrift* 73: 1239-1243, 1990.
- Koch J, Jensen AL, Monrad J: *Angiostrongylus vasorum* infection in a Scottish terrier associated with gastric dilation. *J Small Anim Pract* 33: 239-241, 1992.
- Lapage G: *Veterinary Parasitology*. Oliver & Boyd. Edinburgh and London, 1968.
- Martin MWS, Ashton G, Simpson VR, Neal C: *Angiostrongylosis* in Cornwall: clinical presentation of eight cases. *Vet Rec* 34: 20-25, 1993.
- Migaud P, Marty C, Chartier C: *Point Vétérinaire* 23: 989-991, 1992.
- Patterson MW, Gibbs C, Wotton PR, Day MJ: *Angiostrongylus vasorum* infection in seven dogs. *Vet Rec* 133: 565-570, 1993.
- Poli A, Arispici M, Marconcini A, Mancianti F, de Monte D: *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) in Red foxes (*Vulpes Vulpes* L.) in Italy. *J Wildlife Dis* 20(4): 345-6, 1984.
- Ramsey IK, Littlewood JD, Dunn JK, Herrtage ME: Role of chronic disseminated intravascular coagulation in a case of canine angiostrongylosis. *Vet Rec* 138: 360-363, 1996.
- Rosenlund P, Boserup F, Monrad J: *Angiostrongylus vasorum* in the anterior chamber of the eye in dogs. *Dansk Veterinær Tidsskrift* 12: 451-453, 1991.
- Schelling CG, Greene CE, Prestwood AK: Coagulation abnormalities associated with acute *Angiostrongylus vasorum* in dogs. *Am J Vet Res* 47: 12M B2669-2673, 1986.
- Soland J, Bolt G: Hypovolemic shock after anthelmintic treatment of canine angiostrongylosis. *J Small Anim Pract* 37: 594-596, 1996.