

PRINCIPALI PATOLOGIE DELL'ASINO

FULVIO LAUS¹, MICAELA SGORBINI², MARILENA BAZZANO¹, IRENE NOCERA²

¹ *Scuola di Bioscienze e Medicina Veterinaria, Università di Camerino*

² *Dipartimento di Scienze Veterinarie, Università di Pisa*

INTRODUZIONE

Gli asini (*Equus asinus*) sono compagni dell'uomo da millenni e sono stati e continuano a essere utilizzati come animali da lavoro in tutto il mondo. Oggi, gli asini sono allevati anche per la produzione di latte da destinare ai bambini con intolleranza alimentare al latte materno e vaccino e, grazie alla loro caratteristiche caratteriali, coinvolti nelle terapie assistite che verranno descritte in successive sezioni. Di conseguenza, il mondo scientifico ha manifestato un rinnovato interesse per questa specie animale, con particolare riferimento allo stato sanitario e alle manifestazioni peculiari rispetto alla specie equina, al benessere in allevamento e alle terapie specifiche o alternative. Molti studiosi, infatti, sono d'accordo sulla necessità di approfondire la ricerca al fine di poter applicare criteri diagnostici specifici per la specie asinina rispetto al cavallo e intervalli di riferimento diversi per le diverse età o momenti fisiologici. In quest'ottica abbiamo voluto fornire notizie e indicazioni su alcuni aspetti delle patologie più frequenti nella specie asinina.

MALATTIE DELL'APPARATO RESPIRATORIO

Le patologie respiratorie di più frequente rilievo nell'asino sono approssimativamente le stesse riscontrabili nel cavallo. Tuttavia, la natura stoica dell'asino, unitamente alla presenza di un riflesso tussigeno molto meno sensibile che nel cavallo, fa sì che la sintomatologia risulti meno evidente nel corso dell'evoluzione patogenetica. Per questa ragione, al momento del rilevamento clinico la malattia si trova spesso in una fase avanzata e quindi con caratteri di maggiore gravità. Altro fattore che rende meno probabile il rilievo precoce della patologia respiratoria è lo scarso utilizzo dell'asino per l'attività sportiva, considerano che l'esacerbazione dei sintomi avviene spesso proprio in corso di esercizio fisico.

Esistono alcune differenze anatomiche di rilievo clinico nell'asino rispetto al cavallo tra cui cavità nasali più strette, apertura laringea posizionata caudalmente, recesso faringeo più profondo, epiglottide più corta e appuntita. Va infine ricordato che la frequenza respiratoria dell'asino può variare da 12 a 28 atti/min e che l'applicazione di una borsa da ri-respirazione può agevolare l'auscultazione polmonare, specialmente negli asini obesi con un pannicolo adiposo di particolare spessore (Evans e Crane, 2018). In merito all'esame citologico delle vie respiratorie profonde è possibile affermare che questo risulta essere sufficientemente sovrapponibile a quello del cavallo (Mendoza et al., 2018).

Relativamente alle patologie delle alte vie respiratorie, le quali possono essere diagnosticate e trattate come nel cavallo, l'asino può presentare una forma di paralisi laringea di origine sistemica, forme di dislocazione dorsale del palato molle nonché affezioni sinusali di origine dentogena come negli altri equidi. L'empiema delle tasche gutturali può verificarsi a seguito di infezioni da *Streptococcus equi equi* o *Streptococcus equi zooepidemicus* mentre la micosi

delle tasche gutturali, per quanto infrequente, assume nell'asino connotazione di particolare severità con epistassi e grave dispnea acuta, da imputare alla struttura faringea "ad imbuto", e che può necessitare di tracheostomia (Evans e Crane, 2018, Laus et al., 2010). La terapia è analoga a quella indicata per il cavallo per quanto il trattamento topico con miconazolo al 2% in gel-emulsione può risultare risolutivo nell'asino (Laus et al., 2010).

Per quello che riguarda le malattie infettive e parassitarie, essendo trasmissibili tra le varie specie di equidi, la promiscuità risulta essere un fattore di rischio, specialmente in aziende in cui le norme igieniche risultano essere scarsamente rispettate o in cui gli animali sono movimentati con una certa frequenza (Mendoza et al., 2018). In simili condizioni, asini e muli possono agire da reservoir per alcune infezioni come quella da herpesvirus e per le verminosi polmonari successivamente trattate in questo capitolo (Finney et al., 2005).

L'influenza colpisce gli asini con notevole frequenza, risultando la malattia infettiva respiratoria più comune e verso la quale questa specie sembrerebbe più sensibile rispetto al cavallo. L'asino con influenza presenta gli stessi sintomi del cavallo, ma è decisamente più suscettibile all'insorgenza di complicazioni quali broncopolmonite e iperlipemia per cui si consiglia l'utilizzo precoce di antibiotici ed il monitoraggio costante della trigliceridemia nei soggetti affetti (Thiemann, 2012). Il protocollo vaccinale è analogo a quello utilizzabile negli altri equidi.

L'asino sembrerebbe più suscettibile all'infezione respiratoria da *Burkholderia mallei*, agente causale della Morva, rispetto al cavallo, in quanto svilupperebbe non solo una forma acuta respiratoria, ma anche un possibile coinvolgimento neurologico come complicanza (Mendoza et al., 2018).

Gli asini possono essere infettati da Equine Herpes virus 1 (EHV1) e EHV4 oltre che da herpesvirus specifici dell'asino (Asinine Herpes virus AHV-1, AHV-2, AHV-3, AHV-4, AHV-5 e AHV-6) anche se non tutti sembrano in grado di causare malattia clinicamente evidente (Mendoza et al., 2018). Gli asini infetti presentano febbre, scolo nasale bilaterale, scolo oculare, linfadenomegalia e talvolta tosse. Situazioni di stress possono riattivare il virus latente in asini portatori e causare forme più gravi, complicate da infezioni batteriche secondarie e iperlipemia (Thiemann, 2008). La diagnosi può essere effettuata per mezzo di tamponi nasofaringei eseguiti nelle prime fasi di malattia o con il doppio prelievo (due prelievi effettuati a distanza di tre settimane) per determinare l'incremento di quattro volte del titolo anticorpale. Tuttavia, l'interferenza di fattori anti-complemento può causare l'insorgenza di falsi positivi nell'asino (Thiemann, 2008). L'isolamento degli animali infetti e, quando necessario, la somministrazione di antipiretici, antibiotici e l'attuazione di cure infermieristiche, costituiscono il trattamento d'elezione (Thiemann, 2008). Aborto, forme neurologiche (EHV1 e 4) ed esantema coitale (EHV3) sono possibili nell'asino, al pari di quanto avviene nel cavallo. Al momento, non esistono vaccini per le forme causate dai virus asinini e la profilassi attuale prevede l'applicazione dei protocolli attualmente prescritti per il cavallo nei confronti di EHV1 ed EHV4 (Mendoza et al., 2018).

Gli asini in età avanzata sono, inoltre, particolarmente suscettibili alla fibrosi polmonare e al collasso tracheale (Mendoza et al., 2018), condizioni tra cui è stato ipotizzato un legame eziopatogenetico identificando AHV-4 e AHV-5 quali possibili agenti causali (Thiemann, 2012). Si può ipotizzare che questa condizione sia equivalente alla fibrosi polmonare multinodulare equina, che è stata a sua volta collegata all'EHV-5 nei cavalli (Mendoza et al., 2018). Gli asini affetti manifestano dispnea inspiratoria ed espiratoria associata a tosse e a rumori respiratori stertorosi per la presenza del collasso della trachea. All'auscultazione il murmure vescicolare non è reperibile nelle aree fibrotiche mentre rantoli e sibili possono essere presenti nelle zone areate. La diagnosi è confermata dal segnalamento (paziente geriatrico) e dall'endoscopia per il rilievo del collasso tracheale nella porzione toracica cranica (Evans e Crane, 2018). L'esame radiografico può risultare utile per la valutazione sia della trachea che del parenchima polmonare. Il trattamento è indirizzato soprattutto alla gestione delle alterazioni

profonde e consiste nella somministrazione di cortisonici per via sistemica o inalatoria, broncodilatatori, diuretici (per ridurre l'edema mucosale) e nel ridurre l'esposizione dell'animale alla polvere. Nei casi più gravi, non responsivi alla terapia, deve essere considerata l'opportunità dell'eutanasia (Evans e Crane, 2018).

Studi epidemiologici hanno dimostrato che sia gli asini che i muli sviluppano anticorpi contro il virus dell'arterite virale (EAV) (Paweska et al., 1997) sebbene non siano mai stati segnalati casi di malattia spontanea in queste specie e nonostante sia stato identificato anche un ceppo asino-specifico (Mendoza et al., 2018).

Relativamente ai parassiti che interessano le vie respiratorie, l'infestazione da *Dictyocaulus arnfieldi* risulta essere di notevole rilievo in questa specie, non tanto per l'impatto sanitario quanto per la possibilità di agire come *carriers*. L'asino infatti, a differenza del cavallo, è asintomatico nella stragrande maggioranza dei casi e può essere veicolo della malattia quando le due specie condividono lo stesso ambiente. Nell'asino sono state individuate prevalenze fino all'87,5% ed è pertanto sconsigliato far convivere le due specie, soprattutto se non vengono attuati piani di controllo parassitario. L'esame coprologico eseguito col metodo di Baermann e il rilievo di infiammazione eosinofila all'esame citologico del liquido di lavaggio broncoalveolare permettono di effettuare la diagnosi. Il parassita risulta essere sensibile ai lattoni macrociclici ed al benzimidazolo (Mendoza et al., 2018).

Tra le patologie non infettive delle basse vie aeree va sicuramente menzionato l'asma equino (o bronchite cronica ostruttiva) che nell'asino può essere diagnosticata e trattata come nel cavallo. Occorre comunque tenere presente che è necessario monitorare l'animale per la possibile insorgenza di laminite a seguito della somministrazione di corticosteroidi, soprattutto negli asini obesi (Evans e Crane, 2018). La somministrazione inalatoria (aerosol) di farmaci cortisonici, agli stessi dosaggi raccomandati per il cavallo, riduce il rischio di effetti collaterali e va sempre presa in considerazione nel trattamento dell'asma nell'asino (Thiemann, 2008).

PIROPLASMOSI

La piroplasmosi è una malattia trasmessa da zecche causata dai protozoi *Babesia caballi* e *Theileria equi* che colpisce tutte le specie di equidi, compresi quindi cavalli, asini, muli e zebre, e risulta essere endemica nella maggior parte delle popolazioni equine nelle aree tropicali e subtropicali del mondo (Kumar et al., 2009; Laus et al., 2015). Diversi studi epidemiologici effettuati in Italia hanno dimostrato l'elevata diffusione di questa malattia tra gli asini, con prevalenze che oscillano tra il 45 e il 57% (Veronesi et al., 2010; Piantedosi et al., 2014; Laus et al., 2015) e con rilevazioni di positività anche per *Anaplasma phagocytophilum* (Veronesi et al., 2014). Gli asini, come avviene per altre patologie, manifestano quasi sempre sintomi di minore gravità rispetto al cavallo, o possono essere completamente asintomatici, agendo così da portatori per altri equidi (Kumar et al., 2009). La forma cronica è al momento considerata quella tipica dell'asino, per quanto esista la segnalazione di un soggetto positivo a *T. equi* con sintomi tipici della forma acuta (Piantedosi et al., 2014). L'asino affetto dalla forma cronica di piroplasmosi manifesta quindi segni non specifici come letargia, inappetenza, diminuzione delle performance (lavorative o produttive) e dimagrimento (Laus et al., 2015).

In una indagine clinico-epidemiologica effettuata in centro Italia, è risultato evidente come asini con leggere alterazioni (lieve letargia e/o perdita di peso) spesso non rilevabili in azienda e affetti quindi da una forma definibile sub-clinica, abbiano in realtà alterazioni ematologiche non trascurabili quali diminuzione dei globuli rossi, dell'emoglobina, dell'ematocrito e delle piastrine, nonché alterazioni delle cellule della linea bianca ed incremento della bilirubina (Laus et al., 2015). Come conseguenza di questo tipo di infezione subclinica, al pari di quan-

to avviene per le forme croniche di malattia, gli asini potrebbero manifestare un decremento delle loro prestazioni di produzione, come ad esempio quelle di latte, sebbene siano necessarie ulteriori osservazioni specifiche per confermare tale correlazione (Laus et al., 2015). Una situazione simile è stata d'altronde accertata anche nei cavalli atleti, in cui una leggera anemia causata da infezione subclinica può comportare scarse prestazioni sportive (Wise et al., 2013). Tuttavia, a causa dell'attitudine naturalmente più tranquilla degli asini, della loro resistenza alle malattie e del tipo di allevamento più rurale, in questa specie potrebbe essere difficile riconoscere alcune sottili alterazioni aspecifiche senza un'attenta valutazione. Nelle zone endemiche, la piroplasmosi deve quindi essere considerata in diagnosi differenziale ogni qualvolta si riscontrino animali con situazioni analoghe a quelle sopra descritte. È consigliabile effettuare screening sierologici o molecolari a campione nelle aziende con alto numero di animali, al fine di individuare eventuali soggetti che necessitano di terapia, anche alla luce della possibilità che situazioni di stress possano riattivare forme temporaneamente "latenti" di piroplasmosi (Laus et al., 2015).

IPERLIPEMIA

L'iperlipemia è una patologia frequente nell'asino, così come nei Ponies e nei Miniature horses, con una prevalenza del 3-5% della popolazione totale e dell'11-18% dei ricoveri in ospedale veterinario. In base al dato di mortalità, pari al 60-80% dei soggetti colpiti, risulta facilmente comprensibile l'importanza di una adeguata opera di prevenzione. La patologia sembra più grave con l'aumentare dell'età, mentre non è riportata una diversa incidenza in base al sesso (Burden et al., 2011). La malattia è caratterizzata dall'aumento della concentrazione trigliceridi in circolo; in particolare, si parla di iperlipidemia quando l'aumento è inferiore a 500 mg/dL, il siero non è lattescente e non si osserva infiltrazione lipidica del fegato, mentre l'iperlipemia è caratterizzata da un aumento della concentrazione dei trigliceridi superiore a 500 mg/dL con un aspetto lipemico del siero e il coinvolgimento epatico di tipo infiltrativo (Divers e Barton, 2018).

La malattia è legata all'instaurarsi di un bilancio energetico negativo che porta a una mobilitazione secondaria massiva di trigliceridi dal tessuto adiposo. I fattori predisponenti sono molteplici e legati a stati fisiologici, patologici e di generale stress. Stati fisiologici in cui la richiesta energetica è alta sono sicuramente gli ultimi mesi di gravidanza o il picco lattazionario. Fattori legati allo stress possono essere ad esempio i trasporti di lunga durata. Tutte le patologie croniche caratterizzate da digiuno e/o aumento del catabolismo o rallentamento della spinta anabolica sono causa di iperlipemia. Infine, anche l'obesità è da considerarsi fattore predisponente perché caratterizzata da insulino- e leptino-resistenza (Durham et al., 2018).

In condizioni di bilancio energetico negativo, aumenta l'attività dell'HSL (Hormone Sensitive Lipase) che porta a una mobilitazione dei trigliceridi. Parallelamente abbiamo una diminuzione della concentrazione di insulina, ormone che ha la funzione tra le altre di inibire l'HSL e di stimolare la lipoprotein-lipasi (LPL) endoteliale nella sua opera di rimozione delle VLDL dal circolo verso il tessuto adiposo. I due fenomeni portano a un aumento di acidi grassi liberi e glicerolo, entrambi legati all'albumina, e acidi grassi non esterificati (NEFA) nel circolo ematico verso il fegato. In quest'organo, il glicerolo viene trasformato in glucosio, mentre gli acidi grassi liberi possono essere ossidati ad acetilCoA ed entrare nel ciclo degli acidi tricarbossilici per la sintesi di ATP, oppure essere trasformati di nuovo in trigliceridi che possono essere immagazzinati nel fegato o rientrare nel circolo sanguigno come VLDL. l'eccessiva produzione epatica di VLDL (Very Low Density Lipoprotein) e la loro insufficiente rimozione dal circolo sanguigno sono le cause di iperlipemia (Divers e Barton, 2018). La sintomatologia è caratterizzata da perdita dell'appetito, ittero, debolezza, depressione da

moderata a grave, diarrea, edemi, colica di moderata entità, febbre, fino a decubito permanente e morte. Nei casi gravi è possibile riscontrare sintomi correlati all'insufficienza epatica (Divers e Barton, 2018).

Oltre all'aumento della concentrazione dei trigliceridi, è possibile rilevare anche un aumento della concentrazione ematica di acidi grassi non esterificati (NEFA) e di VLDL. Il danno epatico è caratterizzato da un aumento dell'attività di alcuni enzimi quali l'SDH (Sorbitolo Deidrogenasi) e la GGT (Gamma Glutamil Transferasi), dall'aumento della concentrazione degli acidi biliari, della bilirubina e dell'ammoniaca e dalla riduzione della concentrazione di glucosio, albumina e urea. L'acidosi metabolica è un reperto frequente in corso di iperlipemia.

L'esame ecografico del fegato è essenziale per la valutazione della sua ecogenicità e come mezzo attraverso cui è possibile effettuare una biopsia eco-guidata che permette di raccogliere un campione significativo per l'esame istologico. La terapia prevede il ripristino del bilancio energetico, l'eliminazione della causa predisponente, la inibizione della mobilizzazione dei grassi a partire dal tessuto adiposo e il consumo di trigliceridi da parte dei tessuti periferici. Se l'animale è in insufficienza epatica, una terapia appropriata andrà ad aggiungersi a quella specifica per l'iperlipidemia. Il bilancio energetico può essere ripristinato con la somministrazione di alimento per via enterale o parenterale in base alla gravità della sintomatologia e al fatto se l'animale ha mantenuto in parte l'appetito oppure è anoressico. In particolare, se l'animale ha un parziale appetito, è possibile stimolare l'assunzione di cibo offrendo carboidrati o fieno di buona qualità o erba (Divers a e Barton, 2018). I soggetti anoressici, invece, dovrebbero ricevere glucosio al 5% in infusione continua a 2 mL/Kg/h in associazione a una nutrizione enterale con sonda naso-gastrica utilizzando formulazioni commerciali (Moore et al., 1994) o casalinghe, purchè prive di grassi (Hellebeck e Beynen, 2001). Il trattamento con insulina riduce la concentrazione di trigliceridi in circolo stimolando l'attività della LPL (Waitt e Cebra, 2009).

ORTOPEDIA

In generale, le patologie ortopediche dell'asino sono del tutto simili a quelle individuate nei cavalli, con la differenza che il 65% dei casi di zoppia è relativa al piede (Mendoza et al., 2018), probabilmente a causa di carenze nelle modalità di gestione e del tipo di lavoro in cui questi animali vengono coinvolti (Thiemann et al., 2019).

Anatomia

Dal punto di vista morfologico, gli asini possono presentare una conformazione stretta del petto che può determinare uno squilibrio del piede latero-mediale con deformità dello stesso (Thiemann et al., 2019). Rispetto al cavallo, gli asini presentano una conformazione dello zoccolo più verticale e conica, pastoie dritte, fettone ben sviluppato e suola spessa; questa conformazione garantisce facilità di cammino su sentieri stretti ed impervi (Thiemann et al., 2018 e 2019). Dal punto di vista radiografico, la terza falange è collocata più in profondità nella capsula ungueale (Thiemann et al., 2019) e lo spessore dello zoccolo è circa 25% maggiore rispetto al cavallo (Collins et al., 2011).

Pareggio

Frequentemente il piede dell'asino è trascurato nella sua cura quotidiana. Il management essenziale dovrebbe prevedere (Thiemann et al., 2018 e 2019):

- miglioramento delle condizioni ambientali in cui l'animale vive affinché il piede rimanga pulito e asciutto. Il piede dell'asino tende a trattenere acqua (Van Thielen et al., 2018),

per cui una eccessiva umidità della lettiera o del pascolo predispongono all'imbibimento della suola e dello zoccolo indebolendone la struttura;

- pareggio ogni 6-10 settimane in relazione al carico di lavoro o all'ambiente di stabulazione.

Esame di zoppia e anestesie diagnostiche

In caso di zoppia, la visita clinica da parte del medico veterinario è fondamentale e si svolgerà con le stesse modalità previste anche per il cavallo (Thiemann et al., 2019). Il movimento in linea retta solitamente è facilmente attuabile nella maggior parte dei soggetti ed è utile nell'individuazione di problemi di equilibrio del piede latero-mediale. Il movimento in circolo, alla longia, spesso risulta difficoltoso perché gli asini non sono mai stati abituati a questo tipo di esercizio, ma quando possibile è conveniente eseguire questo esame poiché può fornire indicazioni ulteriori sulla natura della zoppia. Il test di flessione è essenziale per suscitare dolorabilità con la flessione su aree apparentemente non dolenti e per valutare il range di flessione passiva articolare. Importante, la valutazione della superficie soleare e il test con la sonda da piede, soprattutto per l'individuazione di alcune patologie, quali il cheratoma, l'ascesso subsoleare, l'ematoma subsoleare. Le anestesie diagnostiche si possono eseguire nella stessa maniera che per il cavallo.

Patologie più comuni

Gli asini non mostrano uno stato di dolore o debolezza in modo evidente come il cavallo. Questa attitudine, associata al fatto che sono animali impiegati in attività diverse rispetto alla specie equine (non attività sportive) (Morrow et al., 2011) rende l'evidenza di una zoppia meno puntuale. Segni di problemi a carico degli arti possono essere (Mendoza et al., 2018):

- posizione di stazione tendenzialmente a base larga sia dei posteriori che degli anteriori (Van Thielenet al., 2018);
- deviazioni angolari del carpo, con tendenza più frequente al valgismo, e del tarso, cosiddetti garretti a vacca;
- asse pastorale spezzato in avanti, soprattutto nei posteriori;
- squilibrio del piede dorso-plantare/palmare e latero-mediale.

Le **deformità flessorie** sono frequenti nella specie asinina, ma spesso trascurate. La conformazione prevede talloni che non supportano il peso, con angolo dell'asse pastorale spezzato in avanti, con la linea dorsale dello zoccolo che tende alla verticale (Mendoza et al., 2018; Thiemann et al., 2019). Se non trattate, le deformità flessorie progrediscono nella contrattura dei tendini flessori digitali, con il dorso del piede che tende a piegarsi oltre la verticale. Il trattamento prevede ferrature correttive previa esecuzione di studio radiografico per la valutazione di eventuali alterazioni angolari della base ossea e articolare. Nei casi gravi si richiede l'intervento chirurgico con la resezione delle strutture tendinee (Mendoza et al., 2018; Thiemann et al., 2019).

La **laminite** è patologia comune fra gli asini. Frequentemente diagnosticata troppo tardi, questa presenta diversi fattori di rischio fra cui la sindrome metabolica equina, la disfunzione della pars intermedia dell'ipofisi, l'eccessivo consumo di carboidrati, il sovraccarico meccanico (Mendoza et al., 2018). I segni clinici possono variare dalla modificazione di andatura al passo, con un animale che si dice "cammina sulle uova" (andatura lenta ed incerta), cambio frequente del peso dal un piede all'altro, riluttanza al movimento, fino al decubito prolungato o l'impossibilità della stazione quadrupedale. Altri segni clinici individuabili all'ispezione e palpazione del piede sono la presenza di segni di alterata crescita dell'unghia, come ad

esempio le cerchiature, polso digitale martellante, calore del piede a livello della benda coronaria, sensibilità della suola al sondaggio del piede, presenza di ascessi sub-soleari frequenti e mancanza di concavità della suola (Mendoza et al., 2018). La diagnosi è di tipo clinico e radiografico (Collins et al., 2011). Il trattamento per la laminite prevede, oltre alla risoluzione della causa predisponente, il riposo adiuvato da una lettiera alta e morbida, il controllo del dolore, solitamente con associazione di diversi antidolorifici quali per esempio FANS e oppioidi, l'idroterapia locale, il supporto meccanico con ferrature adeguate (Mitchell et al., 2015; Mendoza et al., 2018; Thiemann et al., 2019). Nei casi gravi si ricorre all'intervento chirurgico, con la nevrectomia dei nervi digitali palmari e/o la tenotomia del tendine flessore digitale profondo.

La **malattia della linea bianca** consiste in un'infezione con progressiva separazione delle lamelle dello zoccolo dal derma parietale. Ha origine dalla suola e si può estendere prossimalmente. È spesso associata ad ambienti umidi (Thiemann et al., 2019).

Gli **ascessi sub-soleari** sono una patologia comune dovuta ad una scarsa cura del piede, a eccessiva umidità del terreno, a scarsa igiene della lettiera o paddock. I segni clinici sono zoppia, dolore al sondaggio del piede; spesso è visibile il tragitto fistoloso a livello della benda coronaria e della suola. Il trattamento prevede riposo, bendaggio con sostanze astringenti, antisettici locali, drenaggio ed antidolorifici (Mendoza et al., 2018). Un caso particolare è l'ascesso della linea bianca frequentemente associata alla sopraccitata malattia della linea bianca, che indebolisce le strutture lamellari e favorisce la penetrazione di corpi estranei o infezioni (Thiemann et al., 2019).

Il **piede "lungo"** o scorretto pareggio corrisponde a situazioni dove il piede è trascurato e dove l'unghia è continuata a crescere senza essere consumata o pareggiata (Mendoza et al., 2018). Nei casi gravi, la punta dello zoccolo ruota e si curva verso l'alto, con l'aspetto a ciabatta turca. L'eccessiva crescita può essere tale da determinare iperestensione dei tendini flessori digitali e delle articolazioni falangee. Prima del pareggio sono necessarie indagini radiografiche per valutare la posizione della terza falange o evidenziare segni di rimodellamento o danno osseo (Mendoza et al., 2018). Se non ci sono alterazioni ossee, di solito lo zoccolo torna alla forma normale con pochi pareggi consecutivi (Mendoza et al., 2018; Thiemann et al., 2019).

Le **fratture della terza falange** possono verificarsi, ma non sono così frequenti come nel cavallo. (Thiemann et al., 2019).

Il **cheratoma** è una lesione simil-tumorale benigna caratterizzata da ipertrofia e iperplasia delle cellule epidermiche della benda coronaria e del *corium* soleare e probabilmente secondaria a pressione eccessiva o irritazione meccanica croniche. La diagnosi è basata sui segni clinici e la conferma è radiografica e istologica. Se il cheratoma si localizza a livello della linea bianca, si può avere una deformità di quest'ultima e della capsula ungueale, un'alterazione del colore delle lamine della linea e ascessi che recidivano. Il trattamento è chirurgico e prevede la rimozione della massa. La lesione può essere ricorrente (Thiemann et al., 2019).

Negli **asini da lavoro** possono essere diagnosticate patologie a carico di tendini, legamenti e guaine sinoviali (Reix et al., 2014), ma anche alterazioni vertebrali, come la protrusione di dischi intervertebrali e artrosi articolare, secondarie al sovraccarico (Drouard et al., 2003).

Spesso negli **asini anziani** si riscontra artriti della spalla, della colonna e dell'anca, spesso la diagnosi è post-mortem (Morrow et al., 2011). I segni clinici più frequenti sono riluttanza a sollevare gli arti e perdita della massa muscolare rispettivamente della spalla e del treno posteriore, andatura lenta e riluttante, difficoltà a sdraiarsi e alzarsi (Thiemann et al., 2018).

PATOLOGIE GASTROINTESTINALI E LA SINDROME COLICA NELLA SPECIE ASININA

Comprendere il comportamento stoico degli asini è fondamentale per interpretare la severità dei segni clinici. Questo è rilevante soprattutto nelle patologie che interessano il tratto gastrointestinale, in quanto in diversi casi queste possono mettere a rischio la vita dell'animale stesso (Thiemann et al., 2017; Thiemann e Sullivan, 2019). Sono ampiamente riconosciute differenze fondamentali con i cavalli. Per esempio, gli asini possiedono una forte attitudine come specie preda, quindi tendono a mascherare il dolore efficacemente, soprattutto quello da lieve a moderato o il dolore cronico. Sono molto sensibili alla vita in gruppo e spesso possono andare incontro a stress se non accompagnati da un fedele compagno, perciò è raccomandato trasportare il paziente malato sempre con un "amico". Inoltre, bisogna considerare che sono animali adattati a condizioni desertiche, perciò tollerano meglio la disidratazione e la conseguente emocoagulazione rispetto ai cavalli (Thiemann e Sullivan, 2019). È, quindi, frequente riconoscere i segni clinici una volta che sia trascorso già il tempo necessario affinché la patologia abbia determinato un coinvolgimento sistemico (Thiemann et al., 2017).

Anatomia

Di seguito sono riportate le principali differenze anatomiche fra cavallo e asino relative al tratto gastroenterico (Thiemann et al., 2017):

- Il volume massimo che può contenere lo stomaco in un asino di circa 180 kg è di 3L;
- Per ogni 100 kg di peso presentano circa 6 m di piccolo intestino, 10 cm di colon trasverso, 1 m di piccolo colon; per il resto sono del tutto simili ai cavalli;
- Presentano muscoli ventrali del collo molto sviluppati, per sostenere il peso della testa. Per questo motivo presentano un solco giugulare meno definito e la vena meno esposta, conseguentemente le iniezioni venose possono risultare complesse;
- Elevata resistenza alla disidratazione. Normalmente urinano meno frequentemente dei cavalli e possono mantenere un volume ematico normale anche in caso di forte disidratazione. Perciò anche la plica cutanea non è attendibile come segno;
- Grande capacità di riassorbire i liquidi a livello del cieco. Talvolta, anche in caso di coliti, la quantità di diarrea può essere minore alla norma, per la grande capacità di riassorbimento di acqua;
- Per kg di massa corporea hanno bisogno di una quantità inferiore di materia secca perché hanno un'elevata capacità digestiva. Di conseguenza presentano un transito gastrointestinale più lento che nei cavalli, così anche lo svuotamento gastrico;
- Il microbioma intestinale non è ancora stato studiato ma si presume abbia delle differenze sostanziali con i cavalli.

Esame clinico

Dati i segni clinici spesso subdoli, sarà importante una raccolta dell'anamnesi e dei dati segnaletici accurata e puntuale, così come un attento esame clinico. Questo si compone delle seguenti fasi (Mendoza et al., 2018; Thiemann e Sullivan, 2019):

- valutazione dello stato del sensorio e della condizione corporea;
- rilevazione di temperatura rettale, frequenza cardiaca e respiratoria;
- auscultazione dei quadranti gastrointestinali, rilevazione del polso digitale e temperatura digitale, valutazione delle mucose e del tempo di riempimento capillare;
- palpazione rettale: da eseguire sempre anche se necessario somministrare sedativo/spasmodolitico;

- passaggio della sonda naso gastrica: da preferire dimensione della sonda per cavalli piccoli/pony;
- esecuzione dell'esame ecografico: lo spesso mantello e al grasso sottocutaneo possono determinare interferenza degli echi
- esecuzione esame radiografico qualora dove necessario;
- esame delle feci, presenza di endoparassiti, materiale poco digerito, sabbia;
- in caso di animali con diarrea, valutare anche la frequenza, la quantità e la consistenza delle feci;
- esaminare i denti;
- valutare sempre le corrette procedure di profilassi (perché spesso inadeguata): il controllo parassitario, vaccinazioni e controllo della tavola dentaria.

Segni di dolore colico

Dato il carattere di resistenza, la scala del dolore addominale nell'asino è inappropriata. I segni clinici più frequentemente riscontrati sono di seguito elencati (Mendoza et al., 2018; Haines e Goliszek, 2019; Thiemann e Sullivan 2019):

- diminuzione dell'interesse verso l'ambiente circostante, inattività;
- abbattimento, nel 90% di casi di costipazione (Thiemann et al., 2017), ottundimento del sensorio, posizione delle orecchie fissa orizzontale o rivolta indietro;
- isolamento dal branco;
- posizione della testa al disotto del garrese;
- disinteresse verso il cibo, disappetenza;
- digrignare i denti;
- guardarsi il fianco, scuotere la testa;
- decubito sternale prolungato, raramente tendenza a rotolarsi;
- frequenza cardiaca: se tra 58-70 bpm è indicativa di dolore moderato, se superiore a 70 bpm è indice di dolore grave (Thiemann et al., 2017).

La perdita di peso spesso è l'unico segno clinico di patologia cronica (Mendoza et al., 2018). Da non sottovalutare, la possibilità di insorgenza di iperlipemia in caso di colica che spesso può aggravare la prognosi (vedi capitolo iperlipidemia).

Patologie del tratto gastro-enterico

Come il cavallo, anche l'asino può essere affetto da **sindrome ulcerativa** (EGUS, Equine Gastric Ulcer Syndrome). Lo stress, causato ad esempio da isolamento forzato dal branco, separazione fra madre e puledro, un lungo trasporto o introduzione in un branco nuovo, può essere un fattore predisponente, così come l'utilizzo di alcuni farmaci (FANS o corticosteroidi) o patologie caratterizzate da digiuno (Mendoza et al., 2018). Nell'asino la forma di EGUS preponderante sembra quella che colpisce la parte squamosa (ESGD, Equine Squamous Gastric Disease) dove le lesioni sono evidenziabili soprattutto sul *margo plicatus* e intorno al *cardias*. Non sembrano sussistere differenze in base a sesso e età, né la presenza di larve di *Gasterophilus intestinalis* (Sgorbini et al., 2018). Il trattamento prevede l'uso dell'omeprazolo con protocolli extrapolati dalla medicina equina (Sykes et al., 2015).

Le **patologie a carico del piccolo intestino** sono del tutto simili a quelle identificate per il cavallo. Tendenzialmente presentano un numero inferiore di incidenza per lipomi strangolativi (Thiemann e Sullivan. 2019). La colica da costipazione presenta un'alta morbilità (prevalenza del 50%) (Mendoza et al., 2018) e mortalità. La flessura pelvica è il principale sito di costipazione, ma sono coinvolti anche il colon trasverso e il cieco (Thiemann e Sullivan, 2019). La costipazione è associata all'avanzare dell'età, a problemi della dentizione, alla pre-

senza di enteroliti per alimentazioni spesso ricche di fieno alfa alfa o scarso accesso ad acqua (Mendoza et al., 2018). I segni clinici associati sono subdoli e spesso gli asini continuano ad alimentarsi fino a quando la costipazione non è severa. Spesso è associata condizione di disidratazione e iperlipemia per anoressia. Il trattamento prevede fluido terapia enterale associata a somministrazione di lassativi osmotici e lubrificanti, fluido terapia parenterale, soprattutto per ristabilire l'idratazione e la perfusione renale, uso di antidolorifici e antiendotossiemici, controllo dell'alimentazione per favorire la motilità intestinale e scongiurare l'istaurarsi di iperlipemia (Thiemann e Sullivan, 2019).

Le **coliti** determinano segni clinici come abbattimento, febbre e a volte diarrea, ma anche morte improvvisa per coliche iperacute, oppure perdita di peso e edema ventrale per coliti croniche, con associata enteropatia proteinodisperdente (Thiemann e Sullivan, 2019). L'eziologia è da ricercarsi nell'infestazione da ciatostomidi, infezione da salmonella e clostridi, intossicazione da micotossine alimentari (Thiemann et al., 2017). Il trattamento è del tutto simile a quello utilizzato nella specie equina.

Le **patologie epatiche** possono essere difficilmente riconosciute, sono spesso reperto occasionale. I segni clinici sono (Thiemann e Sullivan, 2019) perdita di peso come segno più frequente, colica, dismotilità, depressione associata a cambio di atteggiamento, ittero, febbre. La diagnosi è difficile, poiché spesso sono casi sub-clinici con insorgenza lenta. La diagnosi, oltre alla valutazione dei sintomi, si basa sulle analisi di laboratorio volte a evidenziare aumento dell'attività degli enzimi epatici e/o alterazione della capacità di sintesi epatica (ad esempio diminuzione proteine della coagulazione e albumina, diminuzione urea e aumento ammonio, aumento acidi biliari e bilirubina) (Divers e Burton, 2018). L'ecografia è molto utile perché ci fornisce informazioni sull'architettura epatica e sulla gravità di infiltrazione (ad esempio infiammatoria, lipidica), sulla presenza di lesioni focali e sulle loro dimensioni. La biopsia eco-guidata permette di raccogliere campioni per l'esame isto-patologico che fornisce indicazioni sul danno tissutale epatico (Thiemann et al., 2017). Il trattamento è sovrapponibile a quanto si applica nel cavallo (Divers e Burton, 2018).

Considerazioni chirurgiche

A causa del mascheramento dei segni clinici in corso di colica, spesso si arriva ad una decisione di tipo chirurgico quando le condizioni sistemiche del paziente sono già molto compromesse (Thiemann e Sullivan, 2019). È raccomandata, quindi, un'accurata valutazione clinica del paziente avvalendosi anche della valutazione del lattato ematico e peritoneale come indici diagnostici e prognostici (Thiemann e Sullivan, 2019) ed esame ecografico. Gli interventi chirurgici per colica possono aver un esito più sfavorevole rispetto al cavallo per diverse motivazioni, quali ad esempio deperimento delle condizioni cliniche per il facile istaurarsi di iperlipemia, laminite, deperimento generale secondario a stress per restrizione e isolamento dal branco.

MALATTIE DERMATOLOGICHE PRORIGINOSE

Malattie batteriche

Le malattie batteriche più frequenti sono sostenute da batteri commensali o transitori della pelle degli equidi come *Stafilococcus aureus* e *S. pseudointemedius*, occasionalmente da *Streptococcus* spp o dal contagio con *Dermatophilus congolensis*. Le condizioni igieniche, lo stato di nutrizione, punture di insetti e altre malattie dermatologiche sono le cause predisponenti. Il prurito non è generalmente molto intenso, ma in alcuni casi può essere evidente e causare di autotrauma. Le piodermiti da stafilococchi si manifestano come follicolite super-

ficiale o profonda, quindi le lesioni principali sono papule e in casi più rari foruncoli. Queste possono essere associate alla presenza di croste sierocellulari chiare, alopecia multifocale o distrettuale e tendere alla confluenza sino ad assumere l'aspetto di vaste placche irregolari. Le aree più colpite sono quelle dorsali: collo, dorso e tronco. Nei soggetti che vivono su lettieri umide e con deiezioni l'unico sintomo può essere la Dermatite dei pastorali che coinvolge in particolare le aree posteriori dei carpi e tarsi. La dermatite inizia come una semplice follicolite, ma se non riconosciuta in tempi rapidi, provoca la formazione di vaste aree suppurate, ulcerate, ricoperte da croste spesse ed in grado di far zoppicare il soggetto colpito. Le infezioni da streptococchi si manifestano più raramente e provocano la comparsa di lesioni purulente con croste molto aderenti e talvolta dolenti in particolare sulle aree dorsali.

La pododermite da *D. congolensis* è un'infezione trasmessa da soggetti con malattia cronica non apparente e si sviluppa nei soggetti che sono venuti in contatto con le zoospore del batterio tramite fomiti, punture di insetti e piccole lesioni di continuo. L'infezione si sviluppa in particolare dopo piogge prolungate in più soggetti tenuti all'aperto quando la pelle è costantemente bagnata. Le lesioni iniziali sono tondeggianti di diametro di 1-4 cm evidenti come croste che coinvolgono il manto e quando asportate risultano spesse e lasciano esposta un'area ulcerata con pus giallo oca. Queste lesioni possono tendere alla coalescenza e diventare vaste. Le aree più colpite sono le dorsali e le parti distali degli arti. La diagnosi in entrambi le infezioni si basa sul rilievo delle lesioni, loro distribuzione, sulla esclusione di altre cause e sull'esame batteriologico. Nel caso dell'infezione da *D. congolensis* l'esame citologico può permettere l'osservazione di doppie catene di cocci disposte a binario che sono molto particolari se non uniche tra le malattie batteriche.

Il trattamento delle pododermi si basa sul miglioramento delle condizioni igienico-ambientali, eliminazione delle cause predisponenti quando riconoscibili sull'uso di prodotti topici e sul trattamento sistemico con antibiotici. La tosatura, la shampoo-terapia con principi attivi come clorexidina, etil lattato e benzoile perossido coadiuva e può abbreviare la durata della terapia sistemica. Gli antibiotici più utilizzati sono il trimetoprin-sulfametossazolo, la penicillina ed in genere tutte le betalattamine e i fluorochinoloni.

Tricofitosi

Le malattie fungine sono sostenute da *Tricophyton equinum* var. *equinum* e meno frequentemente da *T. verrucosum* (in particolare se in vicinanza di allevamenti di bovini), *T. mentagrophytes* e più raramente dal genere *microsporium* sp. Possono essere causa di prurito in particolare nelle prime fasi dell'infezione. Il contagio avviene tramite le artrospore per contatto diretto o tramite fomiti e i soggetti giovani sono i più colpiti. Le lesioni all'esordio creano un'orripilazione circolare di 1-2 cm di diametro, dopo pochi giorni residua un'area alopecica ricoperta da scaglie o sottili croste di colore argenteo. Le lesioni spesso tendono alla coalescenza sino a formare aree alopeciche vaste e irregolari in particolare site su ascelle, torace, tronco e meno altrove. La diagnosi differenziale è ampia e la conferma si ha solo tramite l'esame colturale dei peli e croste. È raccomandabile prelevare i campioni tal quali e anche dopo aver sgrassato la pelle con alcool. Il trattamento sistemico non è conveniente e nella maggior parte dei casi è sufficiente usare prodotti locali a base di miconazolo o enilconazolo.

Rogne corioptica e psoroptica

Sono sostenute dal *Corioptes equi* e meno frequentemente dallo *Psoroptes equi* ed entrambi sono molto pruriginose e possono contagiare più soggetti della stessa scuderia. La rogna corioptica è più frequente in inverno e nei soggetti con manto lungo. I segni principali sono il prurito e l'irrequietezza, le aree più coinvolte sono le parti distali degli arti, le ascelle e l'inguine. Gli asini tendono a mordersi e strofinarsi su oggetti. Il risultato dell'autotrauma è l'a-

lopecia, la lichenificazione e le escoriazioni. Nella rogna psoroptica il prurito è meno grave che nella corioptica è localizzato nelle parti superiori del corpo come orecchi, criniera dorso e base della coda. In entrambi i casi la diagnosi può essere confermata solo con l'osservazione dei parassiti adulti o uova all'esame microscopico dello scarificato superficiale di più punti colpiti. Il trattamento con lattoni macrociclici è molto efficace.

Pediculosi

I pidocchi degli equidi sono la *Damalinia equi* (*Werneckeniella* sp) e l'*Haematopinus asini*, entrambi sono causa di intenso prurito e vaste alopecie in più soggetti conviventi in particolare nei mesi invernali. L'infestazione da *D. equi* è molto più comune di quella da *Haematopinus equi* provoca solo prurito e alopecia da autotrauma su parte caudale del collo, dorso, tronco. L'*H. asini* predilige il collo e gli arti e oltre ai sintomi sopradescritti può essere causa di anemia perché si nutre di sangue. La diagnosi è semplice perché sia i parassiti adulti che le lendini sono visibili ad occhio nudo. È consigliabile cercarli ai margini delle aree alopeciche e nel caso di dubbio possono essere prelevati ciuffi di peli e cercate le lendini al microscopio a basso ingrandimento.

Il trattamento può essere eseguito con fiproline, piretrine e organofosforici, nel caso dell'*H. asini* le avermectine sono molto efficaci.

Ipersensibilità e prurito da punture di insetti

Nei mesi caldi gli asini sono esposti alle punture di molti insetti quali *Culicoides* sp, *Simulium* sp sp, *Stomoxys* sp, *Musca* sp che in alcuni soggetti possono nel tempo provocare fenomeni di ipersensibilità e dermatiti molto pruriginose. Tuttavia, nelle aree dove gli insetti sono molto numerosi anche le punture di per se possono essere causa di intenso prurito ed autotrauma. I segni clinici sono variabili tra i soggetti. Il prurito è prettamente estivo nei climi temperati, ma le conseguenze della dermatite come l'alopecia e la lichenificazione possono negli anni rimanere permanenti. La localizzazione delle punture dipende dal tipo di insetto pungitore. In Italia la maggior parte dei culicoidi e simulidi punge nelle aree del collo a ridosso della criniera, sul dorso, nelle aree ventrali dell'addome, la base della coda e arti. Le mosche tendono a pungere in particolare le parti distali degli arti. Le lesioni secondarie al processo flogistico e l'autotrauma sono l'alopecia, le escoriazioni, le croste, talvolta l'ipopigmentazione e nei casi cronici la lichenificazione. Nei soggetti a manto lungo in particolare i generi *Stomoxys* sp e *Musca* sp possono provocare gravi fenomeni infiammatori e prurito a ridosso dei carpi e tarsi che esitano in aree escoriate-ulcerate che si ricoprono di spesse croste sierocellulari miste a detriti.

Il trattamento è frustrante perché il prurito non è facilmente controllabile anche con cortisonici. Il controllo ambientale prevede la frequente rimozione delle feci dalle concimaie, l'uso di presidi farmacologici a trappola per le mosche sugli animali l'uso di piretrine *long acting*, la disinfezione delle aree con escoriazioni per evitare infezioni secondarie e l'applicazione di pomate contenenti piretrine per proteggere le aree escoriate o ulcerate.

SARCOIDE

Il sarcoide è il più comune tumore della pelle degli equidi. È una forma neoplastica di origine fibro-epiteliale descritta per la prima volta nel 1936 da Jackson in Sud Africa. È molto aggressiva, con elevate capacità di invasione del derma, ma incapace di dar origine a metastasi vere e proprie (Pascoe e Knottenbelt, 1999). In una recente indagine epidemiologica svolta negli USA e in Canada sulla prevalenza dei tumori nell'asino, quelli a carico della pelle sono

risultati l'88% ed il sarcoide il 72%. Considerando che l'82% dei tumori cutanei è risultato il sarcoide, è ipotizzabile che nella specie asinina questa neoplasia abbia una prevalenza superiore a quella riconosciuta nel cavallo (Scott, 2003; Davis, 2016).

Eziologia

L'associazione sarcoide e papillomavirus bovino (BPV 1 e 2) è stata dimostrata sin dagli anni Cinquanta (Olson e Cook, 1951; Voss, 1969) e la presenza del DNA di BPV dimostrata tramite PCR è stata rilevata nella quasi totalità dei sarcoidi degli equidi (Bogaert, 2008), ma non sono mai stati isolati virioni intatti dalle lesioni. La presenza di DNA del BPV è stata rilevata anche nei monociti circolanti di equini ammalati e sebbene non sia probabile una trasmissione orizzontale dell'infezione è possibile la trasmissione verticale e la disseminazione in più aree dell'individuo.

Le modalità di trasmissione non sono state ancora chiarite, ma il contagio potrebbe avvenire tramite puntura di insetti vettori o soluzioni di continuo dopo il contatto con fomiti (Brant, 2008).

I fibroblasti infettati dal BPV subiscono trasformazioni del citoscheletro e dell'apparato del Golgi. Queste sono operate in particolare dall'espressione dell'oncoproteina del virus E-5 identificata quale responsabile dell'attivazione di kinasi del recettore del fattore di crescita cellulare con successiva trasformazione e moltiplicazione incontrollata (Ashrafi et al., 2002).

Aspetti clinici

Il comportamento clinico cambia molto da soggetto a soggetto e talvolta, nel tempo, nello stesso individuo. Il numero delle lesioni è estremamente variabile, da una singola a più di cento e tanto la sua capacità infiltrativa che l'eziologia, lo rendono difficile da trattare. Lo stesso vale per le dimensioni e l'estensione dell'area colpita. Il sarcoide può rimanere stabile per anni e poi invadere le aree periferiche molto rapidamente. Sebbene non sia di per sé letale può essere causa di invalidità e ragione di eutanasia (Pascoe e Knottenbelt, 1999). L'età media alla diagnosi è risultata di 7 anni, ma con un intervallo molto ampio dall'uno ai trenta anni. La prevalenza tra i sessi è di 1,8 ad 1 a favore dei maschi, ma le femmine tendono statisticamente ad ammalarsi in età più giovane rispetto a castroni e stalloni. Nell'asino, la localizzazione del sarcoide in ordine di prevalenza è risultata la testa 50%, la regione inguinale 23,3%, il tronco 15%, gli arti 8,3% e la coda 3,3%. Dei sarcoidi che affliggono la testa, il 47% era localizzato nella regione peri-orbitale, che in assoluto è l'area più difficile da trattare. La localizzazione nella regione inguinale colpisce con una prevalenza pressoché assoluta i maschi (Davis, 2016).

In un'indagine compiuta su 100 asini in Egitto le forme di sarcoidi rilevati sono state solo quattro: Verrucoso, Nodulare, Fibroblastico e Misto (Mohamed, 2012).

Sarcoide verrucoso

Osservato in particolare su testa, collo, tronco, inguine e ascelle. Frequentemente colpisce aree vaste con una o più lesioni sessili o pedunculato che tendono alla coalescenza ed è caratterizzato da alopecia, placche/noduli di aspetto e dimensioni variabili, con superficie molto irregolare e keratotica. La diagnosi differenziale vede l'esclusione della papillomatosi, della sarcoidosi equina, del carcinoma cellulare e delle dermatiti da ipersensibilità alla puntura d'insetti, culicoidi in particolare.

Sarcoide nodulare

Osservato in particolare su palpebre, inguine e prepuzio. La lesione tipica è il nodulo tondo, dermoepidermico, molto consistente, talvolta ricoperto da pelle apparentemente sana se

di piccole dimensioni, altrimenti ulcerato. Nella stessa area possono essere presenti molti noduli di differente grandezza, aspetto e tendenti alla coalescenza. Diagnosi differenziale ampissima con tutte le malattie dermatologiche in grado di provocare la formazione di noduli e in particolare i melanomi e i granulomi eosinofili.

Sarcoide fibroblastico

Si osserva soprattutto su inguine, palpebre e parti distali degli arti. Si forma frequentemente su ferite lacere o chirurgiche. È caratterizzato da una lesione pedunculata o sessile, spesso singola, con superficie irregolare. Questo tipo di lesione può diventare voluminosa e spesso si ulcera.

Sarcoide misto

Tutte le forme precedentemente descritte possono essere presenti contemporaneamente. In genere si tratta di sarcoidi occulti o verrucosi in trasformazione fibroblastico/nodulare. È una forma molto aggressiva con lesioni di grandi dimensioni ed estensione che può essere la conseguenza di traumi o interventi chirurgici su lesioni pregresse. L'aspetto è molto tipico e la diagnosi differenziale vede solo l'Habronemiasi se su parti distali degli arti con vasta e profonda ulcerazione.

Diagnosi

La diagnosi viene emessa in base all'anamnesi e comportamento clinico della/e lesioni, aspetto, localizzazione e esclusione di altre malattie. La conferma del sospetto diagnostico è possibile solo con l'istopatologia della lesione prelevata con chirurgia tradizionale o biopsia. In alternativa, l'esame citologico per agoaspirazione di lesioni tipiche può essere considerato un valido screening. Sfortunatamente queste pratiche (e anche i traumi accidentali) sono causa di aggravamento della neoplasia probabilmente per la disseminazione di BPV nelle aree periferiche l'escissione o microtrauma. Per questo motivo se la lesione è quiescente, converrebbe non sottoporla a manipolazioni di nessun genere o in alternativa eseguire i prelievi solo se si è pianificato di intraprendere il trattamento medico e chirurgico del tumore.

Trattamento

Il trattamento prevede ove possibile, l'asportazione chirurgica con grande margine di escissione in combinazione con trattamenti medici. La letteratura corrente riporta come "non stabilito" il numero delle recidive di singoli sarcoidi di limitate dimensioni dopo il trattamento chirurgico tradizionale. Le statistiche attendibili sono state pubblicate solo da studiosi di università o grandi cliniche cui sono riferiti in particolare casi gravi o recidivanti. In linea di massima il numero di recidive a distanza di 6 mesi dopo chirurgia tradizionale, crioterapia, ipertermia e laser terapia variano dal 50% al 72% (Scott Miller 2003) se non associate a terapia medica.

Chemioterapia

Il trattamento medico può essere eseguito direttamente su piccole lesioni o poco dopo la riduzione chirurgica. I proprietari devono essere informati sulle potenziali recidive e che tutti i trattamenti anche quando efficaci, provocano ulcerazioni e necrosi del tessuto tumorale con conseguente flogosi, dolore della parte e talvolta febbre. È indicata in particolare per i sarcoidi nodulari e fibroblastici.

Bleomicina: è un antibiotico antineoplastico che viene iniettato nell'interno del tumore dopo diluizione di 15 mg in 20 ml di acqua bidistillata sterile alla dose di 1 ml di soluzione per 1 cm di diametro della lesione. L'iniezione può essere dolorosa, pertanto prima del trattamento il soggetto deve essere lievemente sedato e iniettata lidocaina alla periferia della/le lesioni. Il trattamento prevede 1-5 iniezioni a distanza di 1-2 settimane in base alla risposta. I sarcoidi che rispondono meglio a questa procedura sono quelli con dimensioni inferiori ai 2,5 cm.

Cisplatino: è una emulsione da iniettare alla dose di 1 mg per 1 cm cubo di tessuto per 4 volte a distanza di 2 settimane. Può essere difficoltoso da iniettare in sarcoidi nodulari molto consistenti.

Immunoterapia

Viene eseguita con una preparazione oleosa contenente il bacillo di Calmette-Guèren intero attenuato o estratti della parete di micobatterio modificato. È efficace in particolare nei sarcoidi peri-palpebrali e meno negli altri. Le iniezioni vanno praticate nelle lesioni ogni 2-3 settimane per 4-5 volte, pretrattando l'animale con flunixin meglumine o cortisonici. Sono stati riportati alcuni casi di anafilassi (informare il proprietario). È indicata in particolare per i sarcoidi nodulari e fibroblastici.

Prodotti per uso topico

Sono indicati per tutte le forme di sarcoidi.

Imiquimod 5%: viene usato per il trattamento dei papillomi virali dei genitali dell'uomo. Deve essere applicato sulla parte 3 volte la settimana per un massimo di 16 settimane, dieci ore dopo l'applicazione l'area dovrebbe essere lavata con sapone. È di facile reperibilità in commercio, ma è consigliabile su lesioni di estensione limitata.

AW-4LUDES: contiene percentuali variabili di arsenico inorganico, antimonio, sali di mercurio etc. Viene venduto dalla facoltà di Veterinaria di Liverpool previo invio un modulo contenente il segnalamento e informazioni cliniche corredate da foto della/le lesione/i. È facilmente applicabile ed il protocollo del trattamento viene individualizzato.

XXTERRA: è una pasta contenente cloruro di Zn e *Sanguinaria canadensis* da applicare ogni 4 giorni sino a scomparsa della lesione.

Radioterapia: teleterapia o brachiterapia sono state usate con successo nel trattamento del sarcoide equino, ma hanno lo svantaggio del costo e della difficoltà di reperire strutture specialistiche dove ricoverare il soggetto per un periodo congruo alla eliminazione degli agenti radianti.

IL PULEDRO

La rapidità di adattamento del neonato è considerata un fattore critico per la sopravvivenza del puledro considerato che il tasso di mortalità neonatale può raggiungere l'1,7% nelle 48 ore successive al parto. Generalmente, un puledro sano si adatta velocemente alla vita extrauterina ed è in grado di assumere la stazione quadrupedale, seguire la madre e attaccarsi alla mammella entro poche ore dalla nascita (Bonelli et al., 2019). Per lungo tempo, in assenza di specifici riferimenti sul puledro asinino, sono state considerate appropriate le informazioni circa le caratteristiche fisiologiche e le strategie terapeutiche comunemente impiegate nel puledro della specie equina. In anni più recenti, tuttavia, numerosi studi hanno contribuito a migliorare le conoscenze sulla fisiologia dell'asino nel periodo neonatale, evidenziandone ana-

logie e differenze con la specie equina (Panzani et al., 2012; The Donkey Sanctuary, 2018). La possibilità di avvalersi dunque di intervalli di riferimento circa parametri vitali (indice di Apgar), ematologici e biochimici specifici, consente al medico veterinario una migliore valutazione clinica del puledro asinino affetto da patologia neonatale (Bonelli et al., 2019; Veronesi et al., 2014).

Il neonato prematuro

Considerata la notevole variabilità nella durata della gestazione dell'asina che oscilla dai 360 ai 370 giorni, differenziare i soggetti prematuri, ovvero nati pretermine, da quelli dismaturi, cioè quei soggetti che presentano un grado di sviluppo ridotto rispetto all'età gestazionale, può essere difficoltoso. Generalmente, i puledri prematuri, più piccoli e deboli rispetto ai puledri nati a termine, presentano orecchie pendule e rivolte all'indietro, lassità flessorie, e stentano ad assumere la stazione quadrupedale. Caratteristica comune ai soggetti prematuri e dismaturi, ma non solo, è l'ipotermia, condizione che il puledro asinino è più predisposto a sviluppare rispetto al puledro equino (Orsini e Divers, 2014; The Donkey Sanctuary, 2018).

La ritenzione di meconio

La sintomatologia clinica e il trattamento della ritenzione di meconio sono simili a quanto riportato per il puledro equino. L'animale manifesta dolore addominale e assume frequentemente atteggiamenti di defecazione senza emissione di feci. La diagnosi è generalmente confermata dal rilevamento di meconio nel retto e nel piccolo colon distale tramite palpazione digitale per via trans-rettale, o tramite esame radiografico ed ecografico in caso di occlusioni intestinali più prossimali. La terapia prevede l'impiego di clisteri con acqua tiepida e sapone, o utilizzando una soluzione a base di acqua tiepida e acetilcisteina al 4% (100-200 ml) da infondere per gravità nel retto mediante un catetere di Foley da lasciare in situ per circa 30 minuti (Orsini e Divers, 2014; The Donkey Sanctuary, 2018).

Il mancato trasferimento dell'immunità colostrale

Tra le cause principali di mancato trasferimento dell'immunità colostrale sono da annoverare la presenza di colostro di scarsa qualità o quantità insufficiente o l'incapacità del puledro di assumerlo laddove ad esempio non esibisca il riflesso di suzione. Come per il cavallo, anche per il puledro asinino il trasferimento dell'immunità passiva è considerato ottimale con concentrazioni di IgG sieriche >800 mg/dL e insufficiente con IgG sieriche <200 mg/dL dosate a 24 ore dalla nascita. In quest'ultimo caso, è opportuno somministrare del colostro di buona qualità se il puledro ha mantenuto il riflesso della suzione; in alternativa è possibile, seppur costoso, effettuare una trasfusione di plasma iperimmune (da 3 a 20 ml/kg) (Orsini e Divers, 2014).

La setticemia neonatale

La sepsi è una delle principali cause di debolezza e incapacità di alimentarsi del puledro neonato anche nella specie asinina (The Donkey Sanctuary, 2018). La setticemia, che nei casi più gravi può esitare in uno shock settico, è generalmente sostenuta da microrganismi quali *E. coli*, *Actinobacillus* spp, *Pasteurella* spp, *Klebsiella* spp e *Salmonella* spp. Le forme setticemiche dei puledri con diarrea sono frequentemente associate a infezioni da *Streptococcus* spp. ed *Enterococcus* spp. Anche infezioni virali da EHV-1 (Herpesvirus Equino 1) e EVA (arterite equina) possono causare sepsi nel puledro neonato, sebbene il controllo sanitario degli stalloni abbia ridotto drasticamente i casi di setticemia neonatale da EVA. Gli animali setticemici si presentano letargici, mantengono testa e orecchie basse e il muso può essere spor-

ca di latte per i tentativi infruttuosi di attaccarsi alla mammella (cosiddetta “milk face”). Con il progredire della sepsi, il puledro presenterà segni di disidratazione, tachicardia, tachipnea, mucose iperemiche e tenderà a mantenere la posizione di decubito laterale prolungato a causa dell'estrema debolezza (Orsini e Divers, 2014). La terapia antibiotica prevede l'impiego di molecole ad ampio spettro da somministrare per via parenterale, sulla base dell'esame batteriologico e dell'antibiogramma specifico. La terapia di supporto comprende fluidoterapia, nutrizione parenterale o alimentazione tramite sonda nasogastrica associate al trattamento per la prevenzione dell'ulcera gastrica con omeprazolo (2-4 mg/kg q24h) e sulcralfato (20 mg/kg PO q6h) (Orsini e Divers, 2014; The Donkey Sanctuary, 2018).

La carenza di vitamina E e selenio

La white muscle disease (WMD) è una forma di miodistrofia di origine nutrizionale legata alla carenza di vitamina E e selenio che interessa sia l'asino che il cavallo (The Donkey Sanctuary, 2018). Gli animali colpiti, prevalentemente puledri fino a 7 mesi di età, presentano livelli plasmatici di vitamina E e selenio inferiori ai valori comunemente riscontrati nella specie asinina, associati a miodistrofia generalizzata (Bazzano et al., 2019)there is a dearth of scientific data on selenium and vitamin E normal values. Therefore, the aim of this study was to investigate the plasma concentrations of selenium and vitamin E in healthy donkeys belonging to different ages, sexes, and productive phases. Animals were divided into five groups including foals (group A: n = 7, n = 4 males and n = 3 females. La sintomatologia, sebbene variabile in quanto dipendente dai gruppi muscolari prevalentemente interessati, è generalmente caratterizzata da dispnea, disfagia, decubito persistente e andatura rigida. La terapia prevede la somministrazione di selenio (0.06 mg/kg) e terapia di supporto (Orsini e Divers, 2014).

Tabella 1. Principali parametri vitali nell'asino neonato (Bonelli et al., 2019)

Parametri vitali	
Temperatura	37,5°C - 39,2°C
Frequenza cardiaca	60-200 battiti/minuto
Frequenza respiratoria	60-88 atti respiratori/minuto

PATOLOGIA CLINICA

Gli aspetti relativi alla patologia clinica sono molto importanti nella specie asinina, in quanto supporto indispensabile al fine di emettere una diagnosi e una prognosi. La letteratura corrente ha evidenziato che l'asino, al pari delle altre specie, necessita di propri intervalli di riferimento, poiché diversi parametri ematologici e biochimici mostrano un andamento diverso da quello rilevato nella specie equina. Inoltre, è necessario sottolineare che all'interno della stessa specie asinina dobbiamo utilizzare diversi intervalli di riferimento in base all'età dell'animale, all'attività a cui è sottoposto e a particolari momenti fisiologici, quali la gravidanza e la lattazione.

Asino adulto

In un recente lavoro (Laus et al., 2015) sono riportati i valori di riferimento per i parametri ematologici ed ematochimici in una popolazione di asini. Gli autori non hanno evidenziato differenze tra maschi e femmine per nessuno dei parametri studiati, mentre l'età influenza diversi parametri ematologici ed ematochimici. In particolare, la concentrazione dei globuli rossi, della bilirubina totale e diretta, e dell'attività di alcuni enzimi (CPK, ALP, SDH) diminuiscono con l'avanzare dell'età, mentre gli indici eritrocitari MCV e MCH aumentano.

Gravidanza e lattazione

La gravidanza e la lattazione sono momenti fisiologici in cui si verifica un incremento delle necessità metaboliche della fattrice. In un recente studio (Bonelli et al., 2016), la concentrazione di globuli rossi e il valore dell'ematocrito sono risultati più elevati nell'asina durante l'ultima fase della gravidanza rispetto al periodo di lattazione. Questo decremento osservato in lattazione potrebbe essere spiegato sia dalla perdita di una quota ematica durante il parto che dall'aumento di ingestione di acqua dovuto alla spinta verso la produzione di latte. I globuli bianchi sono aumentati sia al parto che in lattazione rispetto all'ultimo periodo di gravidanza. Il cambiamento potrebbe essere legato al rilascio di cortisolo e catecolamine durante il parto (Bonelli et al., 2016).

La concentrazione di urea aumenta vicino al parto e rimane costante in lattazione, probabilmente per l'aumento di richiesta energetica legata al picco di lattazione (Bonelli et al., 2016). La concentrazione dei trigliceridi e del colesterolo diminuiscono dopo il parto e rimangono tali anche in lattazione. Gli asini mostrano un metabolismo dei grassi simile ai pony e alle razze pesanti caratterizzato da una facilità di mobilizzazione dei trigliceridi dal tessuto adiposo in momenti di richiesta energetica importante (Bonelli et al., 2016). L'attività di alcuni enzimi, quali AST, GGT e CK, sono inferiori in lattazione rispetto all'ultima fase di gravidanza, probabilmente in relazione al minor impegno muscolare e al minor impegno funzionale del fegato (Bonelli et al., 2016). La concentrazione degli elettroliti sodio e potassio diminuisce in lattazione rispetto all'ultimo periodo di gravidanza, così come la concentrazione delle proteine totali (Bonelli et al., 2016). In un recente studio (Gloria et al., 2018), è stato evidenziato un lieve aumento della glicemia e della creatinemia nel secondo quarto di gravidanza e una diminuzione della concentrazione del colesterolo vicino al parto.

Il puledro asinino

Nel puledro asinino, i valori di globuli rossi, emoglobina ed ematocrito diminuiscono dopo le prime 48 ore di vita, raggiungendo valori paragonabili all'adulto. Questo è dovuto al fatto che il puledro asinino, come l'equino, nascono emococoncentrati, per cui hanno la necessità di ingerire in tempi rapidi latte in modo da ripristinare una buona volemia. Stesso comportamento si ha per la concentrazione di creatinina che è alta alla nascita e decresce in modo rapido già nelle prime 24 ore di vita. L'ipercreatininemia peri-natale non è da considerarsi patologica perché dovuta non a problemi renali, bensì a un difetto di trasposto placentare che porta a una maggiore concentrazione di creatinina nell'allantoide (Sgorbini et al., 2013). La concentrazione dei globuli bianchi è più bassa alla nascita, probabilmente per l'azione del cortisolo endogeno nell'ultimo periodo di vita fetale e al momento del parto, che provoca una marginazione delle cellule verso i tessuti. La concentrazione tende a risalire già a partire dalle 24 ore di vita fino a raggiungere valori costanti dopo 15 giorni dalla nascita (Sgorbini et al., 2013). La concentrazione elettrolitica (calcio, sodio, potassio, fosforo), quella dei trigliceridi e del colesterolo non variano dalla nascita e nei primi due mesi di vita, in maniera simile a quanto già riportato nel puledro equino (Sgorbini et al., 2013). Il glucosio è basso alla nascita, ma si alza subito dopo il primo pasto e raggiunge valori fisiologici e simili all'adulto entro le 24 ore di vita (Veronesi et al., 2014).

Relativamente ai valori dell'emogasanalisi, il puledro asinino presenta la pCO_2 più alta alla nascita rispetto a 12 e 24 ore di età, mentre la pO_2 e la saturazione sono più basse. Parlando invece di valori del quadro acido-basico, il lattato è alto alla nascita e diminuisce velocemente (entro le 12 ore di vita), mentre il pH e l'eccesso di basi hanno un andamento diametralmente opposto. È, invece, costante la concentrazione dei bicarbonati (Veronesi et al., 2013).

BIBLIOGRAFIA

- Ashrafi GH, Piuko K, Burden F, Yuan Z, Gault EA, Muller M, et al (2008). Vaccination of sarcoid-bearing donkeys with chimeric virus-like particles of bovine papillomavirus type 1. *J Gen Virol*, 89: 148-57.
- Bazzano M, McLean A, Tesei B, Gallina E, Laus F (2019) Selenium and vitamin E concentrations in a healthy donkey population in Central Italy. *J Equine Vet Sci*, 78: 112-116.
- Bogaert L, Martens A, Van Poucke M, Ducatelle R, De Cock H, Dewulf J, et al (2008). High prevalence of bovine papillomaviral DNA in the normal skin of equine sarcoid-affected and healthy horses. *Vet Microbiol*, 29(1-2): 58-68.
- Bonelli F, Rota A, Corazza M, Derio D, Sgorbini M (2016). Hematological and biochemical findings in pregnant, postfoaling, and lactating jennies. *Theriogenol*, 85: 1233-8.
- Bonelli F, Nocera I, Conte G, Panzani D, Sgorbini M (2019) Relation between Apgar scoring and physical parameters in 44 newborn Amiata donkey foals at birth. *Theriogenology*, 142: 310-314.
- Brandt S, Haralambus R, Schoster A, Kirnbauer R, Stanek C (2008). Peripheral blood mononuclear cells represent a reservoir of bovine papillomavirus DNA in sarcoid-affected equines. *J Gen Virol*, 89: 1390-5.
- Burden FA, Du Toit, N, Hazell-Smith E, Trawford AF (2011). Hyperlipemia in a population of aged donkeys: description, prevalence, and potential risk factors. *JVIM* 25: 1420-1425.
- Collins SN, Dyson, SJ, Murray RC, Burden F, Trawford A (2011). Radiological anatomy of the donkey's foot: Objective characterization of the normal and laminitic donkey foot. *Equine Vet J*, 43(4): 478-86.
- Davis CR, Beth Valentine A, Gordon E, McDonough SP, Schaffer PA, Allen AL, et al (2016). Neoplasia in 125 donkeys (*Equus asinus*): literature review and a survey of five veterinary schools in the United States and Canada. *J Vet Diagn Invest*, 28(6): 662-70.
- Divers TJ, Barton MH (2018). Disorders of the liver. In Reed SM, Bayly WM, Sellon DC eds: *Equine Internal Medicine*, 4th ed, Elsevier, St. Louis, Missouri, USA; pp. 871-874.
- Drouard F, Feige K, Soldati G, Schwarzwald C, Fluckiger M (2003). Thoracic intervertebral disc protrusion in a donkey. *Vet Rec*, 152(21): 660-1.
- Durham AE, Frank N, McGowan C, Menzies-Gow NJ, Roelfsema E, Vervuert I, et al (2019). ECEIM consensus statement on equine metabolic syndrome. *JVIM*, 1-15. <https://doi.org/10.1111/jvim.15423>.
- Evans L, Crane M (2018). *The clinical companion of the donkey*, 1st ed., Matador, Leicestershire (UK); pp. 51-64.
- Finney S, Collins JA, Duggan V (2015). An investigation of the equine infectious disease threat represented by the presence of donkeys at mixed equestrian events in Ireland. *Ir Vet J*, 68: 11.
- Gloria A, Veronesi MC, Carluccio R, Parrillo S, De Amicis I, Contri A (2018). Biochemical blood analysis along pregnancy in Martina Franca jennies. *Theriogenol*, 115: 84-9.
- Haines A, Goliszek J (2019). Donkey and mule behavior for the veterinary team. *UK-Vet Equine*, 3: 27-32.
- Hellebeck JM, Beynen AC (2001). A preliminary report on a fat-free diet formula for nasogastric enteral administration as treatment for hyperlipemia in ponies. *Vet Quart*, 23: 201-205.
- Knottenbelt DK (2019) Skin disorders in donkey and mule. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35(3): 493-514.
- Kumar S, Kumar R, Sugimoto C (2009). A perspective on *Theileria equi* infections in donkeys. *Jpn J Vet Res*, 56: 171-80.

- Laus F, Paggi E, Cerquetella M, Spazianta D, Spaterna A, Tesei B (2010). Guttural pouch mycosis in a donkey (*Equus asinus*): a case report. *Veter Med*, 55: 561-5.
- Laus F, Spaterna A, Faillace V, Paggi E, Serri E, Vullo C, et al (2015). Reference values for hematological and biochemical parameters of mixed breed donkeys (*Equus asinus*). *Wulfenia J*, 22(1): 294-304.
- Laus F, Spaterna A, Faillace F, Veronesi F, Ravagnan S, Beribé F, et al (2015). Clinical investigation on *Theileria equi* and *Babesia caballi* infections in donkeys from central Italy. *BMC Vet Res*, 11: 100.
- Mendoza FJ, Toribio RE, Perez-Ecija A (2018). Aspects of Clinical Relevance in Donkeys. In Reed MS, Bayly WM, Sellon DC (Eds): *Equine internal Medicine*. 4th ed., Elsevier, St. Louis, Missouri (USA); pp. 1513-24.
- Mendoza FJ, Toribio RE, Perez-Ecija A (2018). Donkey internal medicine - Part I: metabolic, endocrine, and alimentary tract disturbances. *JEVS*, 65: 66-74.
- Mendoza FJ, Toribio RE, Perez-Ecija A (2018). Donkey Internal Medicine - Part II: Cardiovascular, Respiratory, Neurologic, Urinary, Ophthalmic, Dermatology, and Musculoskeletal Disorders. *J Equine Vet Sci*, 65: 86-97.
- Mitchell CF, Fugler LA, Eades SC (2015). The management of equine acute laminitis. *Vet Med Res Rep*, 6: 39.
- Mohamed A, Semieka MM, Ali A, Allethie A (2012). Sarcoids in Donkeys: Common types and available treatment. *J Adv Vet Res*, 2(4): 276-83.
- Moore B, Abbod S, Hinchcliff K (1994). Hyperlipemia in 9 miniature horses and miniature donkeys. *JVIM*, 8: 376-381.
- Morrow LD, Smith KC, Piercy RJ, Du Toit N, Burden FA, Olmos G, et al (2011). Retrospective analysis of post-mortem findings in 1.444 aged donkeys. *J Comp Pathol*, 144(2-3): 145-56.
- Olson C Jr, Cook RH (1951). Cutaneous sarcoma-like lesions of the horse caused by the agent of bovine papilloma. *Proc Soc Exp Biol Med* 77: 281-4.
- Orsini J, Divers TJ (2014) *Equine Emergencies-Treatment and procedures*, 4th ed. Elsevier, St Louis, USA.
- Panzani S, Carluccio A, Probo M, Faustini M, Kindahl H, Veronesi MC (2012) Comparative study on 15-ketodihydro-PGF2 α plasma concentrations in newborn horses, donkeys and calves. *Reprod Domest Anim*, 47: 82-86.
- Pascoe RR, Knottenbelt DC (1999). Neoplastic conditions. In: Pascoe RR, Knottenbelt DC (Editors). *Manual of Equine Dermatology*. Saunders, London, UK; pp. 244-52.
- Pascoe R, Knottenbelt DC (1999). *Manual of equine dermatology*. WB Saunders, UK.
- Paweska JT, Binns MM, Woods PSA, Chirnside ED (1997). A survey for antibodies to equine arteritis virus in donkeys, mules and zebra using virus neutralization (VN) and enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). *Equine vet J*, 29: 40-3.
- Piantedosi D, D'Alessio N, Di Loria A, Di Prisco F, Mariani U, Neola B, et al (2014). Seroprevalence and risk factors associated with *Babesia caballi* and *Theileria equi* infections in donkeys from Southern Italy. *Vet J*, 202(3): 578-82.
- Scott WD, Miller HW (2003). *Equine dermatology*. WB Saunders, USA.
- Sgorbini M, Bonelli F, Rota A, Baragli P, Marchetti V, Corazza M (2013). Hematology and clinical chemistry in Amiata donkey foals from birth to 2 months of age. *JEVS*, 33: 35-9.
- Sgorbini M, Veronesi F, Fratini M, Laus F (2018). Tick-Borne Diseases and Gastric Ulcer in The Donkey. *J Equine Vet Sci*, 65: 62-5.
- Sgorbini M, Bonelli F, Papini R, Busechian S, Briganti A, Laus F, et al (2018). Equine gastric ulcer syndrome in adult donkeys: investigation on prevalence, anatomical distribution and severity. *Equine Vet Educ*, 30(4): 206-10.
- The Donkey Sanctuary (2018) *The clinical companion of the donkey*, 1st ed. Troubador Publishing, Leicester, UK.

- Thiemann A (2008). Respiratory problems. In Svendsen E (Ed): The professional handbook of the donkey. 4th ed., Whittet Books, London (UK); pp. 111-23.
- Thiemann AK (2012). Respiratory disease in the donkey. *Equine vet Educ*, 24: 469-78.
- Thiemann AK, Rickards KJ, Getachew M, Paraschou G (2017). Colic in the Donkey. In Blikslager AT, White NA, Moore JN, Mair TM (Eds): The equine acute abdomen. 3rd ed, Wiley & Sons, Inc., USA; pp. 469-488.
- Thiemann A, Fernandez EB, Rickards K, Harrison A (2018). Assessing quality of life and welfare of donkeys in the UK. *In Pract*, 40(6): 249-57.
- Thiemann AK, Poore LA (2019). Hoof Disorders and Farriery in the Donkey. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35(3): 643-58.
- Thiemann AK, Sullivan RJ (2019). Gastrointestinal Disorders of Donkeys and Mules. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35(3): 419-432.
- Van Thielen B, Willekens I, Van der Schicht A, Pestieau P, Verhelle F, Goossens P, et al (2018). Radiography of the distal extremity of the manus in the donkey foal: Normal images and quantitative characterization from birth to 2 years of age: A pilot study. *An Histol Embryol*, 47(1): 71-83.
- Veronesi F, Laus F, Moretta I, Piergili Fioretti D, Spaterna A, Tesei B, et al (2010). Prevalenza di *Babesia caballi* e *Theileria equi* in cavalli di razza tolfetana. *Ippologia*, 21: 3-9.
- Veronesi MC, Gloria A, Panzani S, Sfirro MP, Carluccio A, Contri A (2014). Blood analysis in newborn donkeys: hematology, biochemistry and blood gases analysis. *Theriogenol*, 82: 294-303.
- Veronesi F, Morganti G, Ravagnan S, Laus F, Spaterna A, Diaferia M, et al (2014). Molecular and serological detection of tick-borne pathogens in donkeys (*Equus asinus*) in Italy. *Vet Microbiol*, 173(3-4): 348-54.
- Voss JL (1969). Transmission of equine sarcoid. *Am J Vet Res*, 30: 183-91.
- Waitt L, Cebra CK (2009). Characterization of hypertriglyceridemia and response to treatment with insulin in horses, ponies, and donkeys: 44 cases (1995-2005). *JAVMA*, 234: 915-919.
- White SD (2006). Equine Dermatology: Diagnosis and Treatment of the Pruritic Horse AAEP Proceedings Vol. 52, 457-500
- White SD (2013). Donkey dermatology. *Vet Clin North Am Equine Pract* 29(3): 541-716.
- Wise LN, Kappmeyer LS, Mealey RH, Knowles DP (2013). Review of equine piroplasmosis. *J Vet Intern Med*, 27: 1334-46.