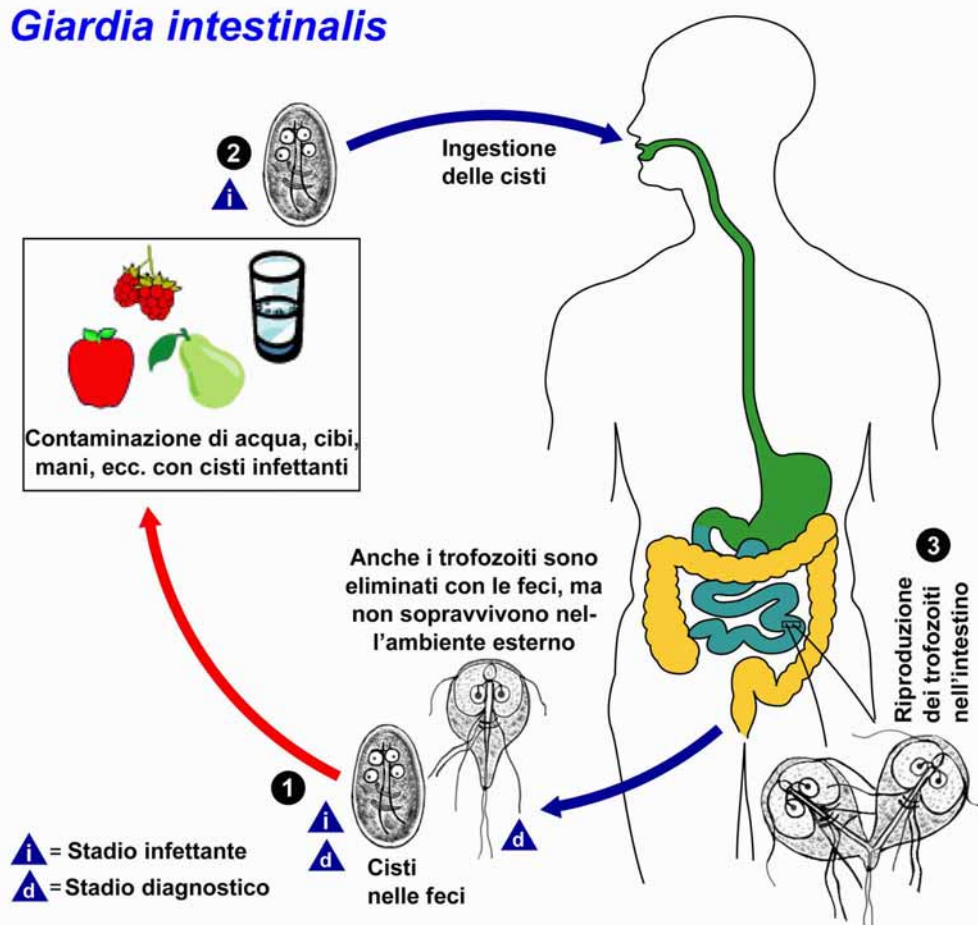


**Phylum Sarcomastigophora**  
**Ordine Diplomonadida – Famiglia Hexamitidae**  
***Giardia intestinalis***  
**[malattia: Giardiasi]**



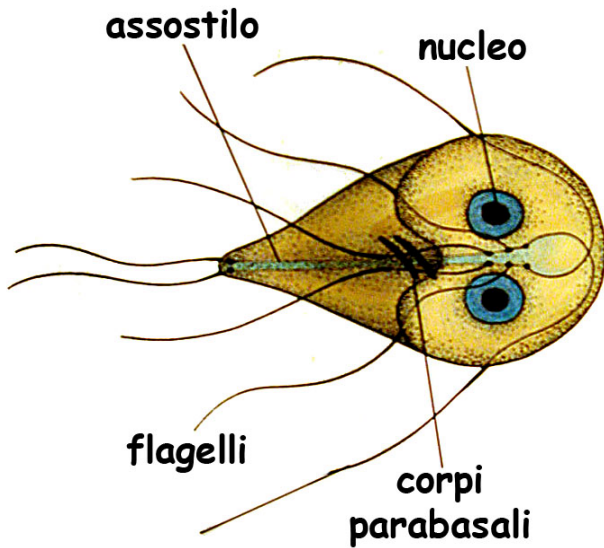
**Figura pv1.** Ciclo di vita di *Giardia intestinalis*.

**MORFOLOGIA E CICLO DI VITA [Fig.pv1].** *Giardia intestinalis* è un **Flagellato** parassita che presenta due forme: il **trofozoite**, che è la fase attiva e riproduttiva e la **cisti**, che è la forma di resistenza all'ambiente esterno responsabile del propagarsi dell'infezione. Il **TROFOZOITE [Fig. pv2 – pv4]** è lungo circa 15 µm in media, è dotato di simmetria bilaterale ed è a forma di pera tagliata per il lungo, con una faccia fortemente convessa e quella opposta in parte concava: questa parte concava è detta **disco adesivo** ed è responsabile delle forti capacità del Protozoo di aderire alle cellule della mucosa intestinale. Il Protozoo è del tutto privo di mitocondri (è anaerobio ma tollera la presenza dell'ossigeno), ha otto flagelli e due nuclei dotati di evidenti cariosomi centrali. Centralmente

sono presenti due **corpi parabasali** a forma di virgola, la cui funzione è ancora poco chiara. Dalla metà del corpo cellulare fino all'estremità posteriore decorrono due **assostili** molto ravvicinati tanto da sembrare uno solo: in realtà si tratta della parte intracitoplasmatica dei due flagelli che fuoriescono posteriormente. La **CISTI** di forma ellittica è più piccola del trofozoite (10 µm in media) ed è dotata di quattro nuclei e quattro corpi parabasali, essendo quindi già pronta per dividersi in due trofozoiti non appena giunge nell'intestino di un nuovo ospite. *Giardia intestinalis* ha un ciclo **monoxeno**. Le cisti contaminano alimenti consumati crudi (soprattutto vegetali) e l'acqua potabile; giunte nell'intestino si aprono ed immediatamente si dividono in due trofozoiti che aderiscono alle cellule della mucosa

del duodeno, del digiuno e della parte alta dell'ileo, continuando a nutrirsi ed a dividersi [Fig.pv5]. Successivamente cominciano

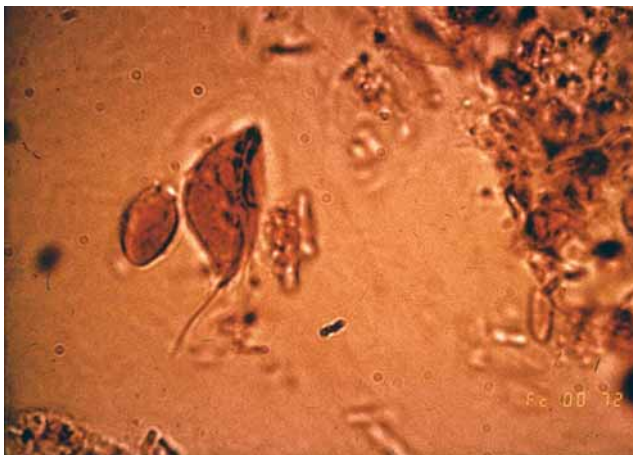
a trasformarsi in cisti, circondate da una robusta parete, e vengono espulse con le feci [Fig. pv6 – pv7].



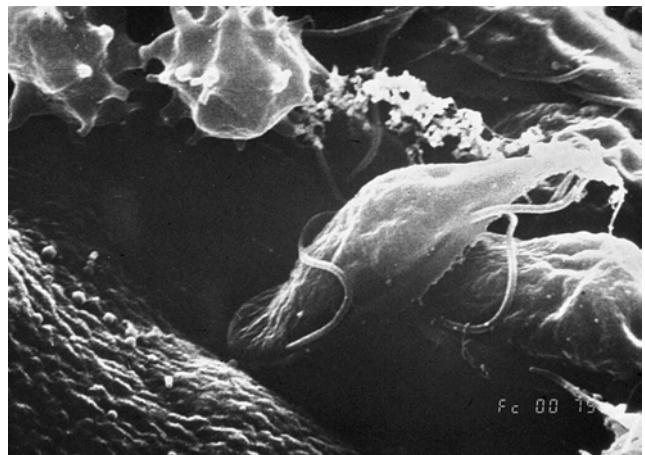
**Figura pv2.** Rappresentazione schematica di un trofozoite di *Giardia intestinalis*. Notarne la simmetria bilaterale, i due nuclei e gli otto flagelli.



**Figura pv3.** Trofozoite di *Giardia* in uno striscio fecale. Si vedono bene: la forma a pera, i due nuclei con i cariosomi centrali ed alcuni degli 8 flagelli.



**Figura pv4.** Trofozoite di *Giardia* in uno striscio fecale. Questa volta il Protozoo (15 µm) è di profilo e sono ben visibili la faccia convessa a sinistra, quella concava a destra (**disco adesivo**), i due flagelli posteriori e l'assostilo. Colorazione di Lugol.



**Figura pv5.** Trofozoite di *Giardia*. Microscopia elettronica a scansione. Il Protozoo aderisce saldamente ad un enterocita mediante il **disco adesivo**. Sono ben visibili almeno tre degli otto flagelli.

**EPIDEMIOLOGIA.** La Giardiasi è considerata generalmente una **antropoparassitosi**, sebbene sembrano esistere molti serbatoi animali, sia selvatici che domestici, assumendo quindi spesso le caratteristiche di una **zoonosi**. È cosmopolita, ma più diffusa nelle aree calde del mondo, con una prevalenza molto variabile, che può raggiungere e superare anche il 70% della popolazione umana in alcune aree e durante le epidemie. In Italia *Giardia* è presente in almeno il 3% delle persone con enteriti. Dato il

meccanismo di trasmissione oro-fecale, appare ovvio che il controllo dell'igiene, sia personale che ambientale, assume una grande rilevanza. Da segnalare che le cisti possono sopravvivere a lungo nell'ambiente, soprattutto nell'acqua.

**PATOLOGIA.** A parte l'azione spoliativa e l'interferenza con la funzionalità degli enterociti (è frequente il malassorbimento di zuccheri e grassi), questi Protozoi danneggiano anche le cellule a cui aderiscono; ovviamente l'azione patogena è tanto maggio-

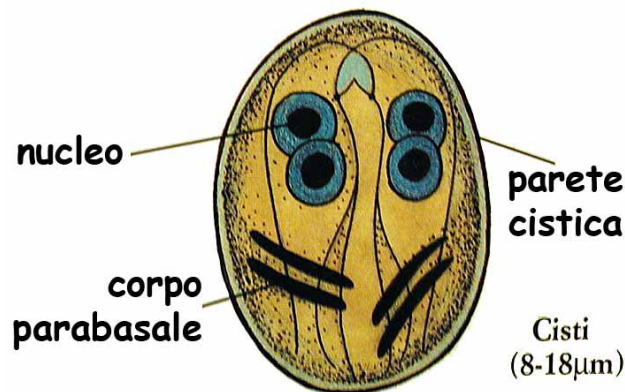


re quanto maggiore è il numero dei parassiti. La Giardiasi si manifesta con nausea e soprattutto diarrea; le feci però non contengono mai sangue e raramente muco, perché il Flagellato non lede la continuità della mucosa intestinale.

**DIAGNOSI.** La diagnosi parassitologica si basa sull'esame delle feci diarroiche, nelle quali si cercano le cisti [Fig. pv7], sebbene

a volte si possano trovare anche trofozoiti, che però non sopravvivono nell'ambiente.

**CONTROLLO.** Da quanto si è detto risulta che lo smaltimento corretto dei rifiuti umani solidi è essenziale per controllare le infezioni da *Giardia*, come per tutte le parassitosi a trasmissione oro-fecale. Esistono farmaci abbastanza validi (ad es. il metronidazolo ed anche alcuni antimalarici sono piuttosto efficaci).



**Figura pv6.** Rappresentazione schematica della cisti di *Giardia intestinalis*. Notare i quattro nuclei sistemati vicino ad un polo ed i 4 corpi parabasali.



**Figura pv7.** Cisti di *Giardia* in uno striscio fecale. Spesso i quattro nuclei sono a malapena visibili, come in questo caso.

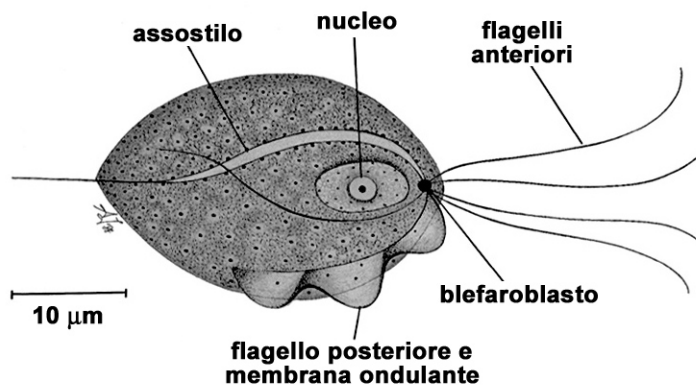
## Ordine Trichomonadida – Famiglia Trichomonadidae

### *Trichomonas vaginalis*

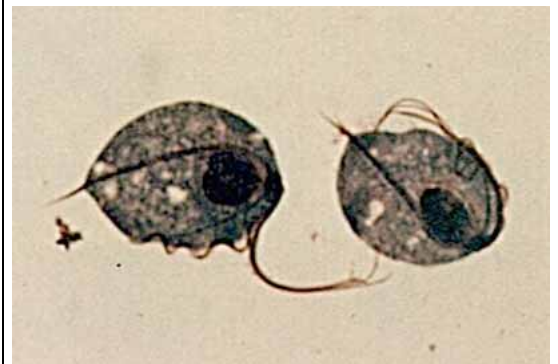
[malattia: Tricomoniasi]

**MORFOLOGIA E CICLO DI VITA.** *Trichomonas vaginalis* è un Flagellato lungo da 10 a 30 µm circa; è dotato di quattro flagelli anteriori e di uno posteriore collegato al corpo cellulare da una **membrana ondulante** che arriva circa a metà del corpo cellulare [Fig. pv8 e pv9]. Anteriormente ha

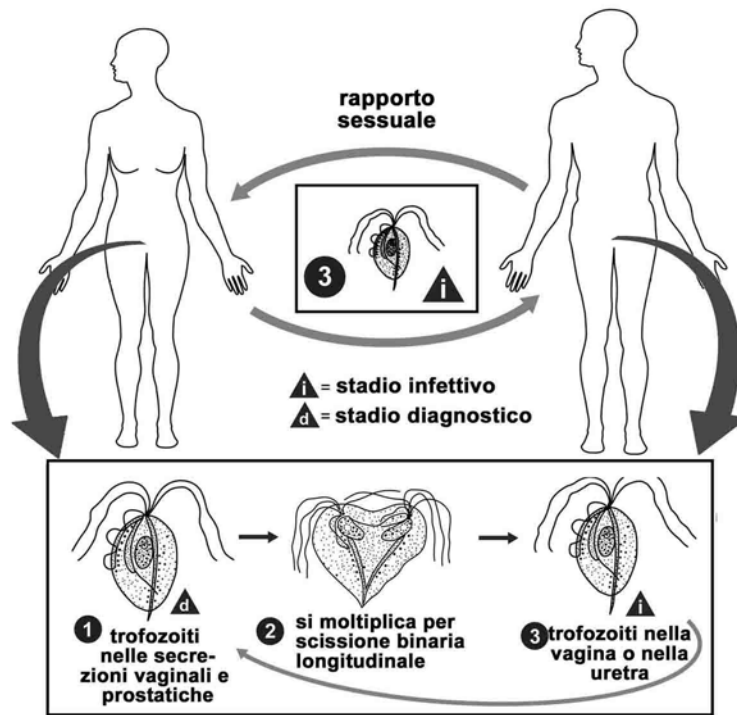
un grosso nucleo ellittico ed un evidente **assostilo** mediano rigido. Anche *T. vaginalis* è privo di mitocondri ed è anaerobio; ha inoltre capacità fagocitarie. **Non ha forme cistiche.** Il ciclo di vita è **monoxeno** e la trasmissione avviene per lo più attraverso rapporto sessuale [Fig. pv10].



**Figura pv8.** Rappresentazione schematica della morfologia di *Trichomonas vaginalis*.



**Figura pv9.** Due trofozoiti di *T. vaginalis*. Sono evidenti i caratteri tipici della specie.



**Figura pv10.** Ciclo biologico di *Trichomonas vaginalis*.

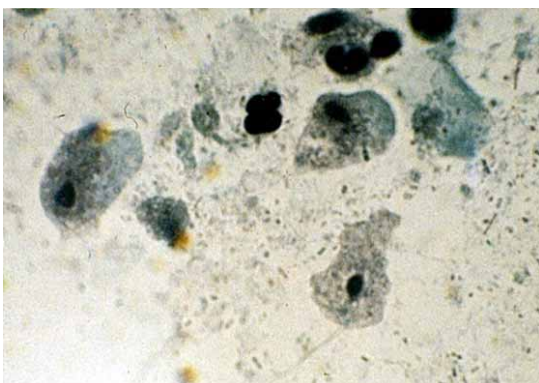
**PATOLOGIA.** Il parassita è in grado di aderire strettamente alle cellule della mucosa vaginale che danneggia profondamente. Inoltre con la sua presenza fa diminuire il numero dei lattobacilli che contribuiscono a mantenere acido l'ambiente vaginale, proteggendolo da infezioni batteriche e complicando così il quadro della parassitosi. La Tricomoniassi si manifesta come forte infiammazione vaginale spesso accompagnata da leucorrea (secrezione della mucosa vaginale di colore biancastro), e molto spesso cronicizza. Nel sesso maschile la parassitosi si manifesta generalmente come uretrite, anche se l'infezione può raggiungere la prostata.

**EPIDEMIOLOGIA.** La Tricomoniassi è una **antropoparassitosi** cosmopolita, con una incidenza annuale di più di 100 milioni di casi.

Sono frequenti i casi della trasmissione del parassita alle neonate al momento del parto. Dato che il Protozoo non ha cisti la trasmissione può avvenire generalmente solo per contatto diretto tra ospiti, sebbene l'uso in comune di asciugamani infetti sia stato segnalato come meccanismo aggiuntivo.

**DIAGNOSI.** La diagnosi parassitologica avviene routinariamente mediante un semplice esame dell'essudato vaginale, strisciato su vetrino ed esaminato a fresco al microscopio, ma l'identificazione del Flagellato richiede perizia ed esperienza [Fig. pv10].

**CONTROLLO.** Il metronidazolo ha un buon effetto, sebbene i casi di resistenza al farmaco siano in aumento. Dato il meccanismo di trasmissione, dovrebbe apparire evidente perché in una coppia non solo la donna parassitata vada curata.



**Figura pv11.** Striscio vaginale in un caso di Tricomoniassi. Sono presenti almeno tre trofoziti di *Trichomonas vaginalis*, ma appare evidente che distinguerli ed identificarli richiede esperienza, dato che la morfologia tipica del Flagellato non è assolutamente evidente come in Fig. pv9. Spesso i Protozoi possono essere infatti scambiati per leucociti.

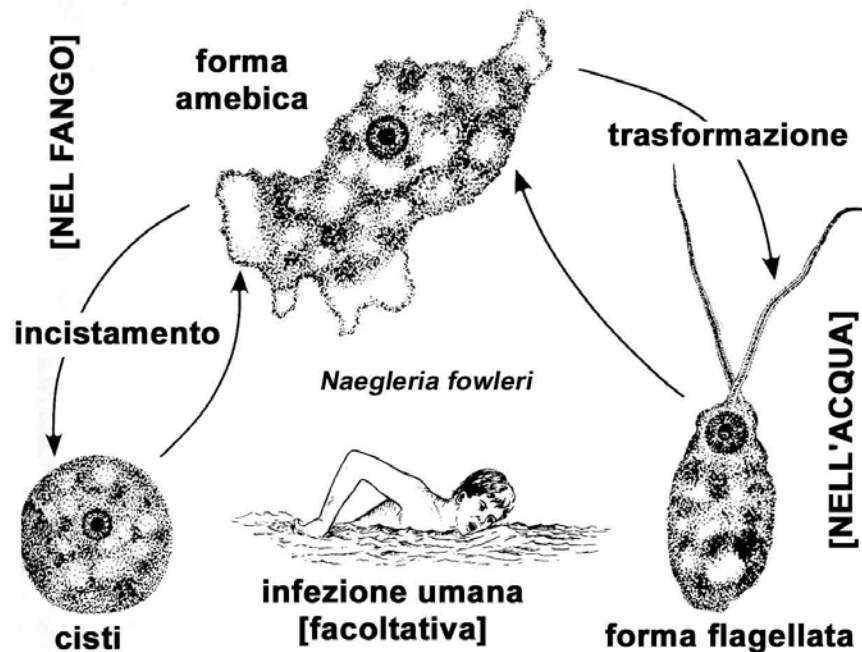
## Subphylum Sarcodina

### Ordine Schizopyrenida – Famiglia Vahlkampfiidae

### *Naegleria fowleri*

**CICLO DI VITA, BIOLOGIA E MORFOLOGIA.** Le amebe di quest'Ordine vivono aerobicamente nel suolo, nell'acqua stagnante e nelle fognature, nutrendosi di batteri; hanno alcune affinità con i Flagellati (Subphylum Mastigophora), dato che hanno oltre alle fasi ameboidi anche fasi flagellate. Alcune specie sono in grado di vivere da **parassiti facoltativi** dei Vertebrati, come nel caso di *Naegleria fowleri* e di alcune specie del genere *Acanthamoeba*.

*Naegleria fowleri* ha un ciclo di vita molto semplice [Fig. pv12]: vive generalmente come forma amebica di 20 µm circa in fanghiglie acquose: quando le condizioni ambientali diventano inospitali si trasforma in una cisti mononucleata che può sopravvivere a lungo in attesa di condizioni migliori. Nell'acqua libera la forma amebica si trasforma rapidamente in una forma biflagellata un po' più piccola, anch'essa mononucleata e molto attiva [Fig. pv14].



**Figura pv12.** Ciclo di vita di *Naegleria fowleri*.

**PATOLOGIA ED EPIDEMIOLOGIA.** In alcuni casi *Naegleria fowleri* diventa altamente patogena per l'Uomo, causando una malattia estremamente grave, spesso letale, chiamata **meningo-encefalite amebica primaria**. Quando l'Uomo nuota in raccolte d'acqua in cui siano presenti le forme biflagellate, queste possono penetrare attraverso le mucose del naso riassumendo la forma ameboide ed attraversando i bulbi olfattivi possono giungere al cervello dove si moltiplicano molto attivamente e rapidamente, distruggendo il tessuto nervoso cerebrale. Sono stati segnalati alcune centinaia di casi nel Mondo, con una letalità su-

periore al 90%. L'ambiente in cui l'infezione umana può avvenire consiste spesso in piscine riscaldate la cui manutenzione lascia a desiderare, in cui cioè la sterilizzazione dell'acqua non è effettuata in modo corretto ed i cui i filtri d'uscita non siano liberati spesso né della fanghiglia che si forma né delle incrostazioni calcaree che si accumulano sulle pareti della vasca.

**DIAGNOSI E CONTROLLO.** La diagnosi si basa sulla semina di materiale prelevato dal naso o da liquido cefalorachidiano seminato su agar-batteri e osservando al microscopio le forme amebiche che eventualmente si sviluppano [Fig. pv13]. Purtroppo dato che

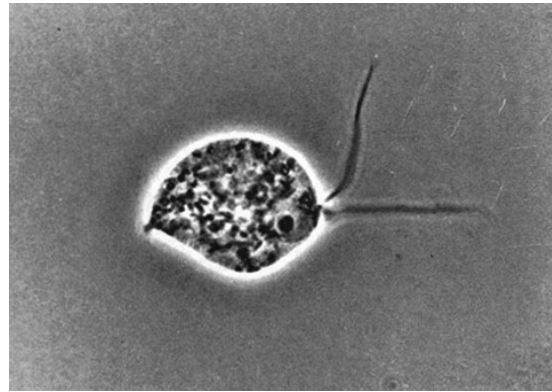


la malattia è spesso fulminante la diagnosi è basata sull'autopsia (diagnosi *post-mortem*). Non esiste un protocollo terapeutico standard, sebbene alcuni farmaci sem-

brino avere un buon effetto. Naturalmente, dato il meccanismo di trasmissione, l'igiene accurata e rigorosa delle piscine riveste una grandissima importanza.



**Figura pv13.** Forma ameboide di *Naegleria fowleri*.  
 Notare a sinistra i caratteristici pseudopodi lobosi.



**Figura pv14.** Forma flagellata di *Naegleria fowleri*.

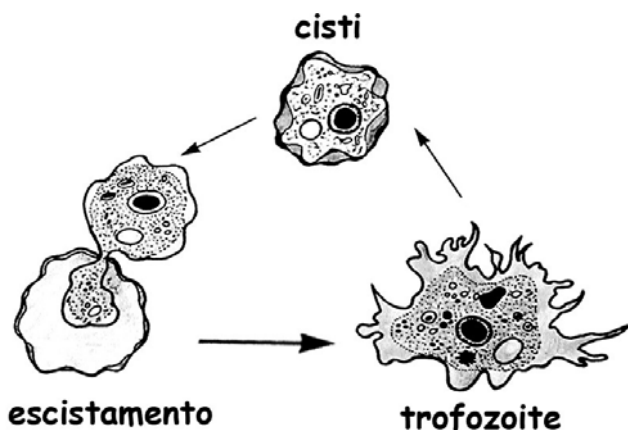
## Ordine Schizopyrenida – Famiglia Hartmannellidae *Acanthamoeba* spp.

**CICLO DI VITA, BIOLOGIA E MORFOLOGIA.** Alcune specie del genere *Acanthamoeba* hanno un notevole interesse per la salute dell'Uomo. Il loro ciclo di vita è molto simile a quello di *Naegleria fowleri*, salvo che **non sono dotate di forme flagellate**. I trofozoiti ameboidi a vita libera si trasformano in cisti resistenti quando le condizioni ambientali non sono permissive: in genere non sopportano acque calde bene come nel caso di *Naegleria*.

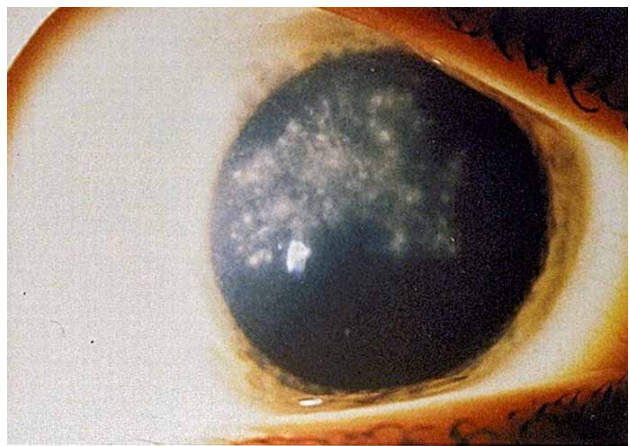
**PATOLOGIA ED EPIDEMIOLOGIA.** Anche nel caso di *Acanthamoeba* sporadicamente queste amebe possono diventare **parassiti facoltativi**, causando encefaliti ma soprat-

tutto dando danni gravi alla cornea dell'occhio, con opacizzazione irreversibile del cristallino. La patologia a carico della cornea era più frequente in un passato recente, quando erano in maggiore uso le lenti a contatto di vetro, la cui manutenzione e sterilizzazione quotidiana non erano rigorosamente rispettate dalla persona, permettendo alle cisti del Protozoo (disseminate con la polvere) di raggiungere lo spazio compreso tra cristallino e vetro.

**CONTROLLO.** Contro *Acanthamoeba* sono disponibili ancora meno farmaci che nel caso di *Naegleria*, per cui la prevenzione risulta la strada più percorribile.



**Figura pv15.** Ciclo di vita di *Acanthamoeba*. Notare i caratteristici pseudopodi filamentososi.

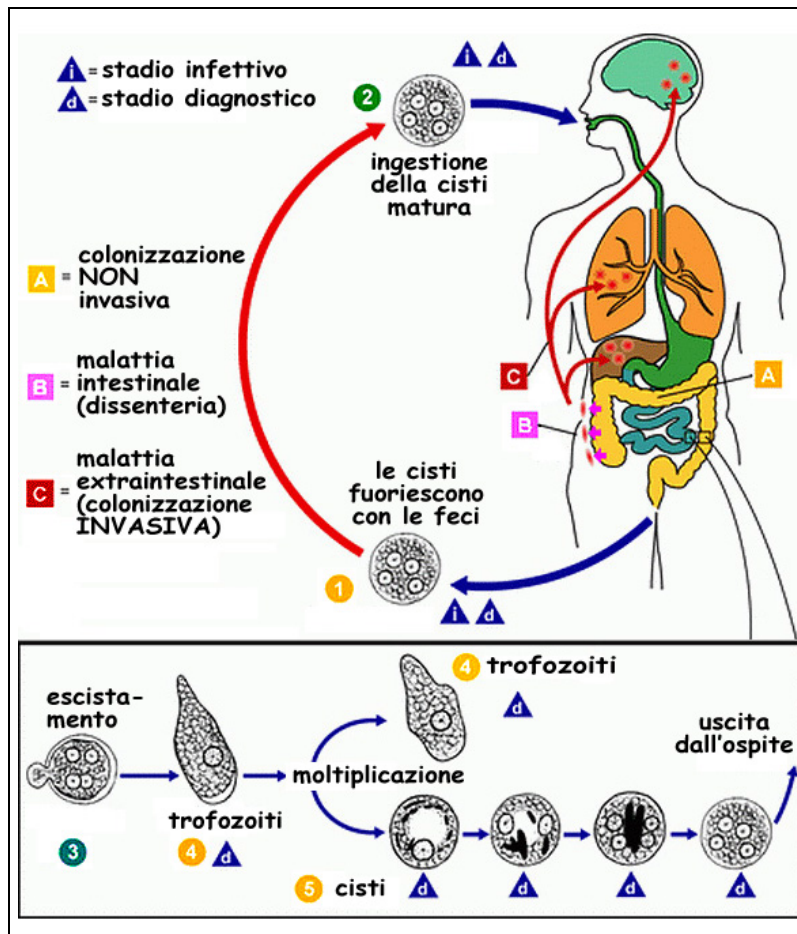


**Figura pv16.** Tipici danni al cristallino dell'occhio causati dall'infezione con *Acanthamoeba*.

## Ordine Endamoebida – Famiglia Endamoebidae

### *Entamoeba histolytica*

#### [Malattia: Dissenteria Amebica]



**CICLO DI VITA, BIOLOGIA E MORFOLOGIA** [◀Fig. pv17]. Il ciclo di vita di *Entamoeba histolytica* è **monoxeno**. Le feci dissenteriche infette contengono cisti sferiche tetranucleate di circa 10 µm di diametro ▶ **1**, che contaminano l'ambiente. Con l'ingestione di cibi non cotti o di acqua potabile contaminata le cisti giungono nell'ospite ▶ **2**, e schiudono nell'intestino tenue liberando un'ameba tetranucleata che presto si divide in 4 amebe figlie ▶ **3**. Questi **trofozoiti** ("forma minuta", di circa 20 µm) vivono da commensali, sono anaerobi, privi di mitocondri e si moltiplicano lentamente ▶ **4**. Non sono praticamente mai stati messi in evidenza fenomeni sessuali, sebbene di recente sia stato dimostrato che il genoma di *Entamoeba histolytica* comprende tutti i geni

nessari per la meiosi,<sup>1</sup> ma la moltiplicazione del Protozoo è essenzialmente di tipo clonale. La localizzazione più comune è nel lume dell'intestino cieco e del colon [**percorso A giallo** della Fig. pv17]. Man mano che procedono con il contenuto intestinale verso il retto le condizioni ambientali diventano meno permissive ed i Protozoi reagiscono cominciando a produrre la parete cistica. Durante il processo si evidenziano alcuni **corpi cromatoidi** ed un grosso vacuolo pieno di glicogeno. Il singolo nucleo dell'ameba subisce due divisioni mitotiche, cosicché alla fine della maturazione la cisti sferica contiene quattro nuclei mentre i corpi cromatoidi ed il vacuolo con il glicogeno spariscono ▶ **5**. In questa forma vengono espulse insieme con le feci

dell'ospite. Le cisti possono rimanere vitali nell'ambiente fino ad un massimo di un paio di settimane.

Per motivi non del tutto ancora chiariti a fondo, i trofozoiti di *Entamoeba histolytica* possono passare dal regime di vita commensale a quello parassitario, trasformandosi nelle cosiddette "**forme istolitiche**", di dimensioni molto maggiori (fino a 50 µm), molto più attive delle forme minute (tanto da muoversi strisciando, allungandosi e accorciandosi a ondate, come vermi), prendono contatto con la mucosa intestinale e, scollandone le cellule, vi penetrano alla ricerca del sangue, di cui fagocitano i globuli rossi [**percorso B lilla** della Fig. pv17], causando ulcerazioni. Con la circolazione sanguigna possono essere trasportati verso il fegato, i polmoni e, seguendo la grande circolazione possono arrivare praticamente in qualsiasi altra localizzazione [**percorso R**

<sup>1</sup> Stanley SL, 2005, The *Entamoeba histolytica* genome: something old, something new, something borrowed and sex too? Trends in Parasitology, 21: 451 e sgg.



**rosso** della **Fig. pv17**], causando i cosiddetti **ascessi amebici**.

**PATOLOGIA.** Se sono presenti solo le forme minute del parassita le infezioni da *Entamoeba histolytica* possono passare anche inosservate. Le forme istolitiche possono invece produrre danni di diverso tipo: 1) ulcere intestinali tipicamente “a fiasco”, ovvero con una lesione relativamente piccola a livello della mucosa, sotto la quale la zona di distruzione dei tessuti si allarga formando una specie di caverna sferica **[Fig. pv18]**; 2) proseguendo in questo processo di distruzione di tratti della parete intestinale possono perforarla causando **peritoniti**,<sup>2</sup> 3) giunte nel fegato le amebe possono stabilirvisi causando **ascessi**<sup>3</sup> **epatici** gravissimi **[Fig. pv19]**; 4) proseguendo ancora con la circolazione possono provocare **ascessi polmonari**; 5) con la grande circolazione possono infine giungere in qualsiasi localizzazione del corpo: naturalmente i casi più gravi sono quelli in cui gli ascessi amebici si formano nel cervello (**ascessi cerebrali**); 6) infine le ulcerazioni possono anche aversi a livello cutaneo, con fistole<sup>4</sup> che possono complicarsi per infezioni batteriche secondarie. Qualsiasi siano i danni, segno piuttosto comune della amebiasi è la **dissenteria**,<sup>5</sup> che si presenta dopo 10-20 giorni dall'infezione, con presenza di muco e sangue nelle feci e che può evolvere in modo rapidamente fatale se il parassitato è un bambino, un soggetto immunocompromesso o qualsiasi persona non semi-immune (ad esempio viaggiatori in zone endemiche, malati di AIDS, persone denutrite o con altre patologie, ecc).

<sup>2</sup> **Peritonite**: infiammazione acuta o cronica del peritoneo. **Peritoneo**: membrana sierosa che riveste la cavità addominale e gli organi che vi sono contenuti.

<sup>3</sup> **Ascesso**: raccolta di pus in una cavità formatasi all'interno di un tessuto per distruzione necrotica limitata alla zona colpita.

<sup>4</sup> **Fistola**: tragitto che fa comunicare abnormemente un organo con l'esterno o con un altro organo.

<sup>5</sup> **Dissenteria**: nome generico di stati morbosi, caratterizzati da diarrea frequente, sanguinolenta, dolorosa; febbre; stato di disidratazione e di dimagrimento spesso notevole; lesioni intestinali di tipo ulceroso.



**Figura pv18.** Sezione istologica di ulcera intestinale causata da *Entamoeba histolytica*. Diametro della lesione circa 2 mm.



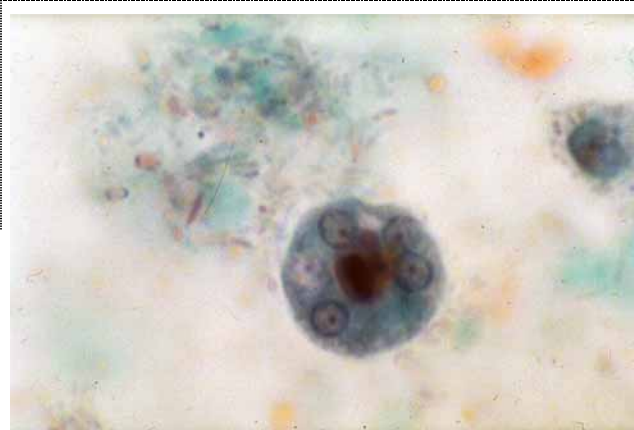
**Figura pv19.** Fegato con ascesso amebico: la zona bianca a sinistra è una cavità ripiena di una grandissima quantità di trofozoiti di *Entamoeba histolytica*.

**EPIDEMIOLOGIA.** L'Amebiasi da *Entamoeba histolytica* è una **antropoparassitosi**. Fino a non molti anni fa si riteneva che la prevalenza delle infezioni causate da *Entamoeba histolytica* fosse di circa mezzo miliardo di casi, di cui solo circa il 10% si manifestava come Dissenteria Amebica. In realtà la stragrande maggioranza delle infezioni diagnosticate mediante esame delle feci è imputabile a *Entamoeba dispar*, una specie non patogena, morfologicamente indistinguibile da *Entamoeba histolytica*, ma discriminabile con metodi biochimici o molecolari. La distribuzione geografica di *E. histolytica* è ubiquitaria nelle zone calde e tropicali del Mondo, dovunque le condizioni igienico-sanitarie siano degradate. L'inci-



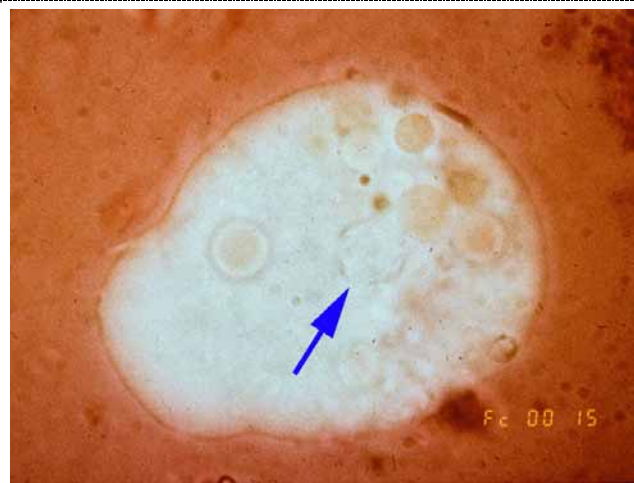
denza annuale della Dissenteria Amebica è di circa 50 milioni di casi, con meno di 100.000 decessi l'anno.

**DIAGNOSI.** La diagnosi parassitologica è basata sulla ricerca delle tipiche cisti tetranucleate nelle feci di soggetti che presentano segni e sintomi che possano indirizzare verso il sospetto diagnostico **[Fig. pv20]**.

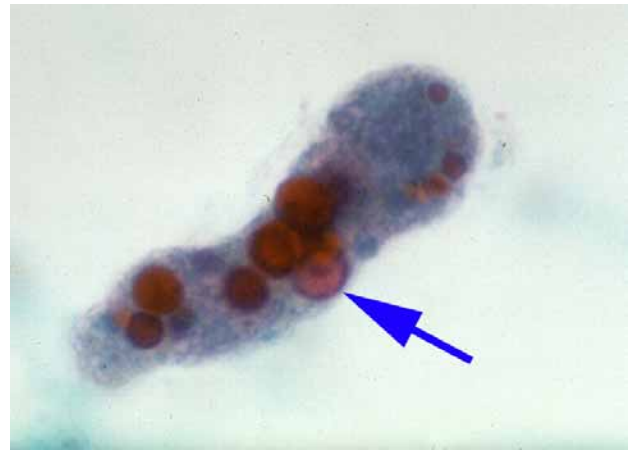


**Figura pv20.** Cisti tetranucleata quasi matura di *Entamoeba histolytica*. Sono ben visibili i quattro nuclei con cariosoma centrale ed un grosso **corpo cromatoide** al centro, il quale sparirà con la definitiva maturazione. Colorazione tricromica.

Qualora esami di altro tipo mettano in evidenza possibili ascessi in organi interni, si può procedere alla biopsia con aspirazione per mettere in evidenza i trofozoiti in forma istolitica, che a volte si possono trovare anche nelle feci dissenteriche ed emorragiche **[Fig. pv21 e pv22]**.

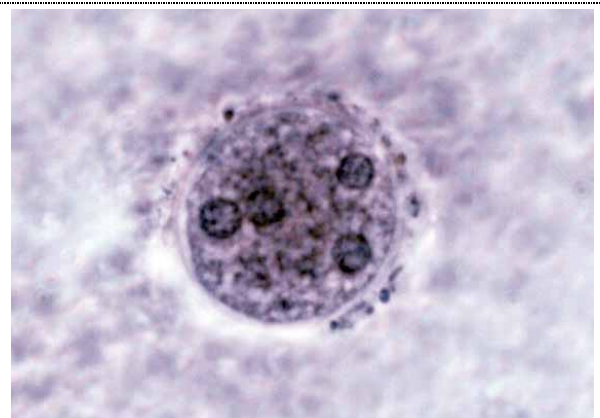


**Figura pv21.** Forma istolitica in feci emorragiche. La freccia indica il singolo nucleo dell'ameba, appena visibile; le altre formazioni rotondeggianti di color rosa all'interno del Protozoo sono globuli rossi fagocitati. Colorazione con eosina.



**Figura pv22.** Trofozoite di *Entamoeba histolytica* in fase istolitica. Sono ben evidenti parecchi globuli rossi fagocitati. La freccia indica il nucleo dell'ameba, con l'evidente **cariosoma centrale** ed il sottile **strato di cromatina situato** sotto la parete del nucleo. Colorazione tricromica.

È bene sottolineare il fatto che l'intestino umano è colonizzato da molte specie di innocue amebe commensali. Una di queste è *Entamoeba coli*, specie cosmopolita che presenta somiglianze morfologiche con *E. histolytica*. Ciò costringe l'analista ad effettuare una diagnosi differenziale, perché in condizioni normali un eccesso di cisti di *E. coli* suggerisce soltanto un qualche tipo di squilibrio dell'ambiente intestinale, ma in zone di endemia per *E. histolytica* confondere le due specie è troppo rischioso. La cisti matura di *E. coli* ha 8 nuclei ed è di dimensioni maggiori, ma durante la maturazione passa ovviamente per una fase a 4 nuclei di dimensioni minori che può essere confusa con la cisti di *E. histolytica*.



**Figura pv23.** Cisti immatura di *Entamoeba coli*. Ha 4 nuclei, come *E. histolytica*, ma la posizione del cariosoma e della cromatina parietale è molto più irregolare che nella specie patogena, consentendo la diagnosi differenziale. Colorazione con ematossilina ferrica.

**CONTROLLO.** Esistono svariati farmaci amebicidi attivi contro *Entamoeba histolytica*, sia durante la fase di colonizzazione intestinale che a livello di colonizzazione tissutale. Data però la simpatia tra la specie patogena ed *Entamoeba dispar* (che, lo ricordo, è apatogena ma indistinguibile con i normali mezzi diagnostici), una corretta discriminazione specifica è cruciale per indirizzare verso un trattamento adeguato. Per quello che riguarda la prevenzione personale per il viaggiatore nelle zone calde endemiche per la Dissenteria Amebica, è

consigliabile evitare di consumare frutta e verdura crudi e fondamentale bere esclusivamente acqua sterilizzata o imbottigliata. Dato il meccanismo di trasmissione oro-fecale, appare evidente che un rigoroso rispetto delle norme igieniche, sia personali che ambientali (con un corretto smaltimento delle feci umane) è fondamentale per spezzare la trasmissione. Spesso nei Paesi in via di sviluppo la semplice informazione a livello di villaggio e/o di scuola può aiutare in maniera fattiva a interrompere la trasmissione.

**Fonti delle immagini.** **Fig. pv1, pv10, pv17:** Center for Disease Control, USA (modify); **Fig. pv2, pv6, pv8, pv11, pv14, pv15, pv16:** da Rondanelli & Scaglia, 1993, *Atlante dei Protozoi Umani*, Masson (molto costoso, ma probabilmente il miglior atlante di Protozoologia parassitaria in Italia) (modify); **Fig. pv3, pv23:** Vincenzo Petrarca; **Fig. pv4, pv5, pv7, pv13, pv18, pv19, pv21:** MEDDIA / WHO, 1981; **Fig. pv9:** Ash & Orihel, 1980, *Atlas of Human Parasitology*, American Society of Clinical Pathologists Press (modify); **Fig. pv12:** Schmidt & Roberts, 1996, *Foundations of Parasitology* (modify); **Fig. pv20, pv22:** Organizzazione Mondiale della Sanità. **Note a piè di pagina:** Enciclopedia Rizzoli-Larousse. **Ringraziamenti:** ringrazio la Prof.ssa M.A. Di Deco per la revisione del dattiloscritto.