

La lotta alle zanzare è inutile, controproducente, inquinante e costosa

Roberto Ronchetti¹, Pietro Massimiliano Bianco², Maria Grazia Forti³

¹ ISDE Italia - Medici per l'Ambiente - Presidente Sezione di Roma, Professore Emerito di Pediatria - Università La Sapienza di Roma

² Tecnologo-ricercatore Ispra, Dipartimento Difesa della Natura

³ ISDE Italia - Medici per l'Ambiente - Segretaria Sezione di Roma

Riassunto

Le malattie virali trasmesse da zanzare sono un flagello sanitario nelle aree tropicali. Perché esse si verificano in un certo territorio è necessaria la presenza di virus (Dengue, Cikungunia, West Nile ed altri), la presenza di specie di Zanzare che possano essere infettate, in grado poi di trasmettere il virus all'essere umano, e condizioni climatiche e ambientali adatte (clima tropicale). In Italia e nel Sud Europa sono presenti i virus, abbondantemente importati da viaggiatori provenienti dalle zone infette e le zanzare vettrici, specialmente la zanzara tigre presente abbondantemente in Italia da oltre 20 anni: non ci sono nella nostra area geografica le condizioni climatiche "tropicali" adatte alla diffusione di queste malattie ma i cambiamenti in atto potrebbero far precipitare la situazione e rendere il rischio attuale. La piccola epidemia di Cikungunia verificatasi in Emilia-Romagna otto anni fa e casi sporadici verificatisi altrove lo dimostrano. È necessario perciò un'attenta sorveglianza e un servizio sanitario efficiente. È viceversa assolutamente da evitare al momento attuale "la lotta alle zanzare" condotta con irrorazioni di insetticidi chimici o biologici perché essa è inutile (nessuno è mai riuscito a eliminare specie di zanzare presenti da decenni o ridurre stabilmente il loro numero), controproducente (rapidamente le zanzare diventano resistenti agli insetticidi impiegati togliendoci armi che potrebbero essere preziose in futuro nel caso in cui eventi epidemici le rendessero indispensabili per la difesa della popolazione), inquinante (acque, terreni e cibi

sono fortemente inquinati da insetticidi in Italia e le malattie a essi attribuibili registrano aumenti record), costosa (anche se è difficile fornire cifre esatte è facile valutare che la spesa per la "lotta alle zanzare" in Italia è enorme). L'Italia da sola consuma oltre il 50% di tutti gli insetticidi impiegati in Europa: è necessario che questa assurda e dannosa anomalia italiana abbia fine.

Le malattie virali trasmesse dalle zanzare: i segnali di pericolo

La complessa catena di eventi che consente la trasmissione all'uomo di malattie virali da parte delle zanzare comprende la biologia del patogeno (virus), le sue relazioni con l'insetto (vettore) e con esseri umani e animali (gli ospiti). Mutazioni nel programma genetico del virus possono modificarne l'efficienza di trasmissione e la patogenicità.

In generale, la capacità infettante di un vettore è propria di ogni specie, ma varia tra popolazioni della stessa specie, essendo profondamente modulata dalle condizioni ambientali.

Due eventi recenti debbono richiamare la nostra attenzione. In primo luogo la colonizzazione del territorio europeo da parte di specie di zanzare in grado di veicolare molti patogeni del tipo flavivirus (ad esempio: West Nile Virus, Dengue), alfavirus (ad esempio: Chikungunya) e la filariasi (1,2,3,4,5,6).

La zanzara *Aedes albopictus* ("zanzara tigre"), indigena nel Sud est asiatico, si è recentemente espansa nel Pacifico Occidentale, nell'oceano

Indiano, in America e in Africa: in Europa è stata rilevata per la prima volta in Albania nel 1979 e, successivamente, in molti altri paesi del Mediterraneo e del Nord Europa.

Nel nostro paese, l'arrivo della zanzara tigre è avvenuta nella seconda metà degli anni '90 del secolo scorso (3,5). Analogamente *Aedes aegypti* si è stabilmente insediata nell'Europa Nord-Orientale, soprattutto nelle aree circostanti il Mar Nero e nell'isola di Madeira (7,8), mentre *Aedes japonicus* ha colonizzato l'Europa Centro-Occidentale (9).

In secondo luogo si sta verificando in tutto il mondo un aumento di frequenza di epidemie sia di "Dengue" (causata dal virus DENV) che di "Chikungunya" (causata dal virus CHIKV) e di malattie da West Nile Virus. Gli esperti si aspettano che nuovi focolai di malattie causate da questi virus si verificheranno nel prossimo futuro in parti del mondo finora indenni.

Per quanto riguarda l'Europa, tali timori si sono concretizzati con la comparsa nel 2007 in Romagna di una malattia a diffusione epidemica, il Chikungunya, veicolata dalla zanzara tigre che ha colpito 217 persone (10). Nei successivi cinque anni si sono verificati in Europa (Francia, Croazia) alcuni casi autoctoni sia di Dengue che di febbre Chikungunya (10,11,12,13). Inoltre, l'isola di Madeira (che è pur sempre territorio europeo, anche se posta nell'Atlantico a centinaia di chilometri dal Portogallo, da cui è amministrata) ha sperimentato nel 2012 un'epidemia di Dengue che ha colpito oltre 1.000 persone (12).

A prescindere dai casi autoctoni, finora verificatisi in modo sporadico, esiste un importante fattore di rischio per l'Europa rappresentato dai circa venti milioni di viaggiatori che arrivano ogni anno da paesi con epidemia: almeno 200.000 di questi potrebbero essere "viremici" (presenza di virus nel sangue circolante) per il CHIKV o per il DENV. L'Italia, ponte naturale per questi viaggiatori, è forse ancora più esposta (14).

Tra le cause di questi due fatti, colonizzazione dell'Europa da parte di zanzare *Aedes* e comparsa nelle aree mediterranee di casi di virosi da esse trasmessi, occorre pensare in primo luogo ai cambiamenti della temperatura

e degli eventi climatici generati dall'aumento nell'atmosfera della concentrazione di gas serra.

Questa progressiva "tropicalizzazione" delle nostre aree geografiche sarebbe la causa di "condizioni ambientali" favorevoli a queste malattie. Per tali motivi la Chikungunya è stata recentemente definita una "emerging disease" in Europa (13) mentre il virus della Dengue, sulla base di proiezioni a lungo termine, potrebbe mettere a rischio il 50%-60% della popolazione mondiale entro la fine di questo secolo (15,16,17,18). Più specificatamente l'Europa e l'Italia sono ritenute a forte rischio di malattie causate da DENV, CHIKV e di altre infezioni trasmesse da zanzare (1,2,3,4,6,19).

Le malattie virali trasmesse dalle zanzare: la situazione attuale e la prevenzione

Dopo la citata epidemia del 2007, da almeno otto anni non sembra esserci in Italia evidenza di casi autoctoni di malattie trasmesse dalla zanzara tigre: anche il resto dell'Europa appare per il momento largamente indenne da casi autoctoni di malattie virali trasmesse da zanzare. Ciò dimostra che, al momento attuale, pur in presenza di una stabile popolazione di zanzare in grado di trasmettere virus e pur essendo i virus importati in quantità massiccia da turisti con viremia, manca nelle nostre aree geografiche la terza delle tre componenti necessarie per l'emergenza di malattie trasmesse da insetti e cioè le "condizioni ambientali" che consentano a un agente patogeno virale di diffondersi e di infettare efficacemente l'ospite-uomo come abbondantemente avviene nelle aree con clima tropicale. Ne consegue che si debba chiaramente affermare che le *Aedes*, presenti ormai da decenni in molte zone europee, rappresentano un pericolo solo potenziale e che nel presente non c'è in Italia e in Europa un nemico contro cui combattere. È pertanto necessaria una riflessione approfondita sulla pianificazione di misure tese, al momento attuale, alla prevenzione e, nel deprecato caso di epidemia, alla difesa della popolazione.

Organizzazione sanitaria

Il più importante pilastro della “prevenzione primaria” in tema di malattie trasmesse da zanzare è un efficiente servizio sanitario in grado di segnalare tempestivamente casi o focolai d’infezione. Al corpo sanitario si richiede competenza, allestimento di metodi diagnostici efficienti e disponibili, razionale organizzazione della piramide decisionale e adeguate risorse sul territorio, tutte cose che debbono concretizzarsi in un’attenta sorveglianza.

È opportuno, in questo contesto, ribadire il già citato significato medico ed epidemiologico dei viaggiatori provenienti da aree infette e portatori di virus pericolosi. Su queste persone occorre convergere con materiale educativo da distribuire alle agenzie di viaggio, negli alberghi, negli aeroporti di partenza e di

arrivo eccetera, invitando i passeggeri a prendere tutte le possibili precauzioni, soprattutto, a sottoporsi a immediato controllo sanitario in caso di comparsa di sintomi sospetti, anche lievi, al loro rientro in patria. Occorre riconoscere che le misure igieniche e preventive di salute pubblica esistenti attualmente in Italia e in Europa sono nel complesso efficienti e certamente esse contribuiscono alla nostra attuale incolumità.

Tuttavia, l’esempio del “Western equine encephalitis virus”, che nel 5% dei casi determina la morte di bambini e anziani e del “Jamestown canyon virus”, che può causare gravi encefaliti, provocate da virus diventati endemici nel Nordamerica (20,21), dove la sorveglianza sanitaria pubblica non è di certo meno elevata, suggeriscono che anche un’efficiente sistema sanitario non è sinonimo di sicurezza.

Tabella 1. Consumo di insetticidi in Europa. Tonnellate di sostanza attiva
Dati FAO, estratto da <http://faostat3.fao.org/search/insecticide>

	2009	2010	2011	2012	% sul totale 2009	% sul totale 2010
Belgio	454	606	659	563	0,83	1,08
Danimarca	40	33	30	70	0,07	0,06
Germania	1.356	1.244	1.109	1.090	2,47	2,21
Estonia	16	20	21	24	0,03	0,04
Irlanda	24	24	57	42	0,04	0,04
Grecia	1.194	1.703			2,17	3,02
Spagna	12.624	14.335	13.752		22,97	25,45
Francia	2.101	1.300	1.100	1.033	3,82	2,31
Italia	27.541	28.160	27.571	26.872	50,12	50,00
Lituania	36	38	34	45	0,07	0,07
Ungheria	2.190	1.965	524	611	3,99	3,49
Paesi Bassi	1.715	1.635	308	304	3,12	2,90
Austria	165	156			0,30	0,28
Polonia	925	888	973	1.273	1,68	1,58
Portogallo	1.100	1.033			2,00	1,83
Slovenia	91	90	57	69	0,17	0,16
Finlandia	165	156			0,30	0,28
Svezia	44	34	33	35	0,08	0,06
Regno Unito	1.157	889	828	672	2,11	1,58
Norvegia	7,04	5,33	5,94	6,5	0,01	0,01
Totale	52.945	54.313	47.062	32.709		

Il “controllo” delle zanzare

A prima vista il “controllo del vettore” rappresenta l’obiettivo più logico e realizzabile per evitare il “ritorno” nelle zone del Sud Europa delle malattie trasmesse da zanzare: in realtà, le straordinarie capacità di adattamento di questo insetto alle più diverse condizioni ambientali e i meccanismi incredibili della sua biologia riproduttiva, hanno reso ovunque il “controllo” delle zanzare (loro scomparsa o riduzione stabile della loro densità) assai difficile. Di fatto, una concorde letteratura dimostra che quando una delle diverse specie di zanzara si è stabilita in una certa area geografica, essa entra a far parte del sistema ecologico locale ed è di fatto inamovibile (22,23,24,25,26,27).

Ne consegue che scopo della lotta alla zanzara può soltanto essere il suo allontanamento dalle aree antropizzate: ciò si persegue eliminando o coprendo i luoghi adatti alla deposizione delle uova, fondamentalmente le raccolte di acqua stagnante nelle abitazioni, terrazze, giardini privati e pubblici, sifoni di fogne, sistemi di drenaggio, tombini stradali, grondaie otturate, vasche, piscine eccetera.

La “bonifica” dovrebbe anche riguardare porti e aeroporti, stazioni ferroviarie, trasporti, punti di rinfresco sulle autostrade eccetera. Una vasta pubblicistica (articoli, depliant, relazioni di enti pubblici o di congressi) descrive una miriade di rimedi “naturali” che sfruttando le preferenze o le repulsioni delle zanzare, le attirano in trappole o le tengono lontane: si tratta di rimedi empirici variamente efficaci, ma che nel complesso rappresentano una difesa importante. Ma essenziale è il fatto che se non si vuole essere punti per motivi sanitari (la puntura delle persone è il passo indispensabile per la trasmissione di malattie) o per semplici motivi edonistici (evitare un grosso fastidio), è fondamentale un pertinente comportamento personale: abbigliamento, uso di opportune essenze, protezione delle finestre e delle terrazze, del letto eccetera, in funzione delle proprie esigenze e delle caratteristiche della zona di residenza.

La lotta chimica e biologica alle zanzare: la “disinfestazione”.

Il consumo di insetticidi in Italia

Nel nostro Paese è diffusa la pratica della “lotta alle zanzare” mediante “disinfestazione”. Tale pratica è spesso condotta dalle autorità comunali e/o da privati che offrono tale servizio a enti, condomini o singoli cittadini che ne facciano richiesta, mediante l’irrorazione di sostanze chimiche (adulticide o larvicide) o di prodotti biologici. Da ciò, almeno in larga misura, deriva che nel nostro paese si consumava alcuni anni addietro tra il 38 e il 58% per cento del consumo totale di insetticidi chimici in Europa (tabella 1, dati FAO relativi agli anni in cui i dati sono completi). Negli anni più recenti la “disinfestazione” è stata condotta anche mediante insetticidi “biologici” sulla diffusione dei quali non è facile avere dati certi. Questo enorme impiego di insetticidi, pone l’Italia in uno sfavorevole confronto con il resto dell’Europa: questa anomalia non appare più come razionalmente giustificabile.

Disinfestazione: inefficacia nel prevenire le virosi

Ovviamente la presenza di un insetto vettore non ha rilevanza patogenetica se non c’è, nella stessa area geografica, la concomitante presenza del patogeno virale in grado di essere trasmesso. Poiché questa è la situazione attuale in Italia, le misure di disinfestazione con insetticidi, non essendo finalizzate a prevenire le malattie virali, sono sul piano teorico assolutamente superflue. Sul piano pratico, l’esame dell’abbondante letteratura non permette di rilevare un solo caso in cui la “lotta” alla zanzara con mezzi chimici o biologici abbia portato alla scomparsa o almeno a uno stabile sfoltimento del numero di insetti. I risultati raggiungibili sono sempre parziali e temporanei (22,23,24,25,26). Inoltre, come dimostrato in varie località, la variazione del numero di insetti presenti non è correlabile alla comparsa di casi singoli di malattia o di epidemie (23,26,27).

Molto istruttiva a tale proposito è l’esperienza dell’isola di Madeira dove, dopo una “lotta” alla

Aedes aegypti condotta in modo integrale per vari anni, nel 2007 le Autorità locali ammettevano che è “praticamente impossibile eradicar da Região a proliferação de Mosquitos *Aedes aegypti*” (24). Nel 2012 e senza variazioni del numero di zanzare nel territorio si verificò la già citata epidemia di Dengue con circa 1.000 casi. Dal maggio 2013 non si hanno più notizie di nuovi casi di Dengue a Madeira (fig. 1).

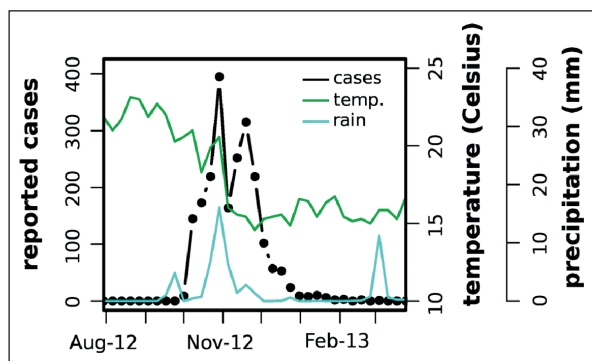


Figura 1. Andamento di vari parametri nel corso dell'epidemia di Dengue a Madeira (Portogallo), 2012 (da: Lourenço Et Recker, 2014, 28)

Sono viceversa noti parecchi casi in cui una significativa diminuzione di insetti vettori è stata ottenuta con il cambiamento d'uso del territorio (23,29,30).

È evidente pertanto che la “lotta” non è efficace né nel diminuire significativamente i vettori né nel prevenire le epidemie.

La disinfezione: danni biologici: il problema delle resistenze

Molti esempi riportati in letteratura, dimostrano che le zanzare immancabilmente e rapidamente diventano resistenti alle sostanze chimiche (31, 32,33,34,35,36,37,38,39,40,41,42,43,45,46,47) e biologiche (48,49,50,51,52,53,54) con cui le si vorrebbe combattere (tabelle 2, 3).

Si tratta di un fenomeno biologicamente noto e prevedibile, comunque assai diffuso, tanto che nei paesi colpiti da epidemie virali causate da zanzare la loro diffusa resistenza agli insetticidi rappresenta un problema scientifico e sanitario che assorbe risorse immense ma che sempre più appare di difficile soluzione: si è giunti persino a elaborare il concetto di “trattamento integrato” impiegando simultaneamente

insetticidi biologici e chimici in popolazioni di zanzare resistenti a uno dei due tipi di insetticidi. Tale strategia appare sotto il profilo biologico quanto mai fragile perchè studi recenti hanno dimostrato che nelle zanzare i meccanismi metabolici che conferiscono resistenza ai due tipi di insetticidi, pur essendo completamente diversi (produzione di “endopeptidasi” per la resistenza al B Thuringensis ed “enzimi detossificanti” per la resistenza agli insetticidi chimici) sono entrambi sotto il controllo di geni recessivi che divengono intensamente attivi quando l'insetto incontra nell'ambiente un agente tossico (54). È pertanto facile supporre che di fronte alla simultanea somministrazione di insetticidi chimici e biologici o alla ipotetica immissione nell'ambiente di un terzo o quarto tipo di insetticidi, le zanzare (come hanno già fatto) attiveranno nuovi meccanismi di resistenza contro tutti loro. È da ritenere che senza questi meccanismi la zanzara, come tutti gli esseri al momento attuale viventi, non esisterebbe.

In generale condurre una lotta chimica o biologica alle zanzare in assenza di malattie significa addestrare e rendere immune alle nostre armi il servitore (la zanzara) del nostro vero nemico (il virus): contro costui, quando tornerà, non potremo opporre resistenza.

Fuori di metafora si può concludere che la disinfezione provoca resistenza ed è quindi controproducente e pericolosa.

Il *Wolbachia*

Un metodo “biologico” di lotta alla zanzara si basa sull'impiego del germe *Wolbachia*: se si infetta una zanzara (femmina) con un germe *Wolbachia* l'insetto vive di meno, produce prole e uova meno vitali e diventa, per questi e molti altri motivi, meno capace di far sviluppare i virus al proprio interno e quindi di trasmetterli con la puntura (54).

Per ora gli studi sul *Wolbachia* hanno prevalentemente riguardato la interazione fra la *Aedes aegypti* e il virus Dengue in villaggi australiani dove la malattia è fortemente endemica. Ci vorrà tempo prima che si realizzi un'affidabile tecnologia per usare tale risorsa nella pratica.

Tabella 2. Sviluppo di resistenza di Culicidi vettori di patologie nei confronti di prodotti chimici impiegati per combatterli

Vettore	Patologia	Sostanze attive per le quali è stata sviluppata resistenza	Rif. bibl.
<i>Aedes aegypti</i>	Chikungunya, Dengue, Filariosi, Febbre gialla	DDT, Piretroidi (permethrin, deltamethrin), Organofosfati (temephos, naled)	33,34,35
<i>Aedes albopictus</i>	Chikungunya, Dengue Virus, Dirofilaria	DDT, Organofosfati (malathion), Fenil-eteri (pyriproxyfen), methoprene, Piretroidi (deltamethrin, permethrin)	36,37
<i>Aedes sacharovi</i>	Malaria	DDT, Organofosfati (fenitrothion), Piretroidi (deltamethrin, etofenprox)	38
<i>Anopheles arabiensis</i>	Malaria	DDT, Piretroidi (deltamethrin)	39
<i>Anopheles gambiae</i>	Malaria	DDT, Piretroidi (permethrin, deltamethrin), Carbammati (bendiocarb, propoxur), Organofosfati (fenitrothion)	40,41,42,43
<i>Culex pipiens</i> (syn. <i>Culex pipiens pipiens</i>)	West Nile virus, Filariosi, Sindbis, Batai, Usutu In laboratorio riconosciuto come possibile vettore di Tahyna, filariosi (<i>Dirofilaria immitis</i>)	Organofosfati, Piretroidi (lambda-cyhalothrin, beta-cifluthrin, bifenthrin)	44,45,46
<i>Culex quinquefasciatus</i> (syn. <i>Culex pipiens quinquefasciatus</i>)	West Nile virus, Filariosi	Organofosfati (naled), Piretroidi (resmethrin).	47

Tabella 3. Resistenza a *Bacillus sphaericus* e *Bacillus thuringiensis* in alcuni vettori

Vettore	Patologia	Organismi per le quali è stata sviluppata resistenza	Rif. bibl.
<i>Aedes rusticus</i>	Infezioni da Arbovirus	<i>Bacillus thuringiensis</i> subsp. israelensis	48
<i>Aedes aegypti</i>	Chikungunya, Dengue, Filariosi, Febbre gialla	<i>Bacillus thuringiensis</i> subsp. israelensis (in laboratory)	49
<i>Culex pipiens</i>	Malaria aviaria, West Nile Virus; West Nile, Sindbis, Batai, Usutu. In laboratorio riconosciuto come possibile vettore di Tahyna, filariosi (<i>Dirofilaria immitis</i>)	<i>Bacillus sphaericus</i> , <i>Bacillus thuringiensis</i> subsp. israelensis	50,51
<i>Culex quinquefasciatus</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i> , malaria, St. Louis encephalitis virus, Western equine encephalitis virus, West Nile virus	<i>Bacillus sphaericus</i> , <i>Bacillus thuringiensis</i> subsp. israelensis	52,53

Ma anche sul piano teorico il panorama non è affatto definito: ancora oggi si propongono complessi modelli matematici per spiegare come e perché il germe modifichi i processi infettivi nella zanzara e nell'essere umano (56).

Ma più inquietante è il problema della sicurezza: in alcune circostanze sperimentali, il germe, anziché rallentare la capacità della zanzara di trasmettere l'agente infettivo, l'aumenta; oppure, pur rallentando un agente infettivo, stimola la diffusione di un altro (57,58,59,60,).

Inoltre, è stata dimostrata la capacità del Wolbachia di trasmettersi in modo orizzontale dalla zanzara ad altri insetti e ciò potrebbe avere effetti non prevedibili su organismi diversi dalla zanzara (61,62).

Infine, gli effetti biologici del Wolbachia possono essere modificati dalla temperatura ambiente (63). Inoltre, Wolbachia può promuovere la nascita di nuove "specie" di insetti (incompatibili tra loro), cosicché nuove specie di zanzare diffondono se stesse e il batterio (64,65,66).

Di fatto molti autori, anche quelli impegnati in ricerche internazionali (Vietnam, Thailandia, Australia) sul Wolbachia, si domandano se l'uso di questo germe non sia dannoso per l'ambiente, gli altri animali e l'essere umano (D McNaughton in 67).

Si sottolinea di fatto che un giudizio sull'efficacia-sicurezza del Wolbachia si potrà avere solo fra qualche anno.

Disinfestazione: danni provocati all'ambiente e alla salute

Purtroppo il prezzo da pagare per la disinfestazione contro le zanzare è molto alto in termini di contaminazione dell'ambiente. Accenniamo solo sinteticamente a questo argomento, assai ampiamente trattato nella letteratura scientifica pertinente. Nel nostro paese, gli insetticidi negli ultimi anni hanno provocato la contaminazione delle acque superficiali e profonde e danneggiato la biodiversità colpendo insetti essenziali, come le api e le farfalle, e piccoli animali, che essendo predatori di zanzare contribuirebbero a un naturale equilibrio. Gli insetticidi chimici e i loro prodotti di scissione o derivati dal metabolismo batterico costituiscono un insieme

di esposizioni il cui effetto complessivo è solo in parte conosciuto: sono in grado di provocare danni embrionali, fetali e nei primi anni di vita che si concretizzano in malattie tumorali, endocrinologiche e neurologiche anche molti anni più tardi (68,69,70).

Disinfestazione: sono i suoi costi giustificati dall'impatto negativo che la zanzara tigre ha sulle abitudini di vita dei cittadini?

Esistono persone che sono preferenzialmente bersaglio dell'attività dell'insetto ma, proprio per questo, saranno sempre punte se non si ottiene lo sterminio totale. Risulta peraltro da diligenti indagini compiute in Romagna (71) che in piena stagione, in media, una persona riceve giornalmente una puntura di zanzara. Sarebbe impossibile, anche se lo volessimo, evitare questa fastidiosa puntura giornaliera. Ma è proprio quello che molti si aspettano dalle autorità pubbliche, non tenendo conto dell'elevato prezzo in termini di contaminazione dell'ambiente e di possibili conseguenze sanitarie. In termini puramente economici, si può stimare che la spesa complessiva per la lotta alle zanzare sia assai rilevante: questo può spiegare l'interesse di alcuni a che la disinfestazione sia attivamente praticata nel nostro paese.

La disinfestazione è pertanto una procedura che non evita il fastidio ed è molto costosa.

Conclusioni

Si può concludere che la cosiddetta "lotta" alle zanzare è inutile dal punto di vista della prevenzione sanitaria, crea insetti resistenti, è fortemente contaminante, è dannosa per la salute ed è assai costosa. Pertanto va ribadito che essa sarà necessaria soltanto in presenza di casi autoctoni di malattia trasmessa dalle zanzare. In tali casi la lotta dovrà essere integrale, cioè con la collaborazione tra autorità e popolazione civile, con interventi di bonifica ambientale radicale e con l'uso di insetticidi chimici o biologici scelti sia per qualità che per quantità fra quelli a cui gli insetti da combattere sono sensibili: si tratterebbe di emergenza.

Poichè non esistono divieti legislativi, non si può togliere a privati o autorità locali la facoltà di attuare i cosiddetti interventi di “bonifica” per far fronte a “condizioni particolari” o a “casi speciali”.

È perciò necessario che ciascun “caso speciale” sia chiaramente definito affinché sia evidente il motivo per cui esso è tale.

Non ci sono trattamenti chimici o biologici che non provochino inquinamento o non creino resistenze: essi, inoltre, sono sempre costosi.

Per tali motivi chi, privato o ente pubblico, ritiene di dover affrontare un “caso speciale” deve spiegare quali obiettivi si propone, con quali mezzi li otterrà e deve assumersi la responsabilità delle conseguenze di fronte ai cittadini coinvolti che debbono essere chiaramente informati e preliminarmente consenzienti.

Bibliografia

1. ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). Mosquito-borne diseases in Europe: an emerging threat. <http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/vectors/infographics/Pages/infographic-mosquito-borne-diseases-in-Europe.aspx>
2. ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). Health Topics, Vectors, Mosquitoes. <http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/vectors/mosquitoes/Pages/mosquitoes.aspx>.
3. Bonizzoni M, Gasperi G, Chen X, James AA. The invasive mosquito species *Aedes albopictus*: current knowledge and future perspectives. *Trends in Parasitology* 2013; 29: 460-8.
4. Cancrini G, Frangipane di Regalbono A, Ricci I, Tessarin C, Gabrielli S, Pietrobelli M. *Aedes albopictus* is a natural vector of *Dirofilaria immitis* in Italy. *Veterinary Parasitology* 2003; 118: 195-202.
5. Paupy C, Delatte H, Bagny L., Corbel V, Fontenille D. *Aedes albopictus*, an arbovirus vector: from the darkness to the light. *Microbes and Infection* 2009; 11: 1177-85.
6. Medlock J M, Snow KR, Leach S. Potential transmission of West Nile virus in the British Isles: an ecological re-view of candidate mosquito bridge vectors. *Medical and Veterinary Entomology* 2005; ;19: 2-21.
7. Yunicheva YU, Ryabova TE, Markovich NY, Bezzhonova OV, Ganushkina LA, Semenov VB, Tarkhov GA, Vasilenko LE, Guzeeva TM, Shevereva TV, Sergiev VP. First data on the presence of breeding populations of the *Aedes aegypti* L. mosquito in Greater Sochi and various cities of Abkhazia. *Meditinskaja Parazitologija i Parazitarnye Bolezni* 2008; 3: 40-3.
8. Almeida APG, Goncalves YM, Novo MT, Sousa CA, Melim M, Gracio AJL. Vector monitoring of *Aedes aegypti* in the Autonomous Region of Madeira, Portugal. *Euro-Surveill. Eurosurveillance* 2007; 12 (46). <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=3311> .
9. Schaffner F, Kaufmann C, Hegglin D, Mathis A. The invasive mosquito *Aedes japonicus* in Central Europe *Medical and Veterinary Entomology* 2009;23:448-451.
10. Tomasello D, Schlagenhauf P. Chikungunya and dengue autochthonous cases in Europe, 2007-2012. *Travel Med Infect Dis* 2013; 11: 274-84.
11. ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). Autochthonous dengue cases in Madeira, Portugal. European Centre for Disease Prevention and Control; 2012 Stockholm. <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Dengue-Madeira-Portugal-risk-assessment.pdf> .
12. ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). Dengue outbreak in Madeira, Portugal; March 2014. Stockholm,.
13. Horcada ML, Diaz-Calderon C, Garrido L. Fiebre chikungunya. Manifestaciones reumáticas de una infección emergente en Europa. *Reumatol Clin* 2015;11:161-164.
14. Quam MB, Khan K, Sears J, Hu W, Rocklöv J, Wilder-Smith A. Estimating Air Travel-Associated Importations of Dengue Virus Into Italy. *J Travel Med* 2015;22 (3): 186-93.
15. Astrom C, Rocklov J, Hales S, Béguin A, Louis V, Sauerborn R. Potential distribution of dengue fever under scenarios of climate change and economic development. *Ecohealth* 2012;9:448-54.
16. Buonsenso D, Barone G, Onesimo R, Calzedda R, Chiaretti A, Valentini P. The re-emergence of dengue virus in non-endemic countries: a case series. *BMC Res Notes* 2014;7:596.
17. Parreira R, Sousa CA. Dengue fever in Europe:

- could there be an epidemic in the future? *Expert Rev Anti Infect Ther* 2015; 13: 29-40.
18. Schaffner F, Mathis A. Dengue and dengue vectors in the WHO European region: past, present, and scenarios for the future. *Lancet Infect Dis* 2014; 14: 1271-80.
 19. Reusken C, De Vries A, Den Hartog W, Braks M, Scholte EJ. A study of the circulation of West Nile virus in mo-squitoes in a potential high-risk area for arbovirus circulation in the Netherlands, "De Oostvaardersplassen". *Journal of the European Mosquito Control Association*, 201;29: 69-83.
 20. CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Human Jamestown Canyon Virus Infection. Montana 2009. Morbidity and Mortality Weekly Report 2011; 60(20):652-655. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6020a3.htm>.
 21. Nelson DM, Gardner IA, Chilesd RF, Balasuriyab UB, Eldridged BF, Scotte TW, Reised WK, Maclachlan NJ. Prevalence of antibodies against Saint Louis encephalitis and Jamestown Canyon viruses in California horses. *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases* 2004; 27: 209-215.
 22. Medlock JM, Hansford KM, Schaffne F, Versteirt V, Hendrickx G, Zeller H, Van Bortel W. A Review of the Inva-sive Mosquitoes in Europe: Ecology, Public Health Risks and Control Options. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 2012;12 (6):435-447.
 23. Jetten TH, Takken W. Anophelism without malaria in Europe. A review of the ecology and distribution of the genus *Anopheles* in Europe. Wageningen Agricultural University;1994.
 24. Madeira:"Praticamente impossivel" erradicar mosquito. *Diário Digital, Lusa*; 27-10-2007. http://diariodigital.sapo.pt/news.asp?id_news=301621 .
 25. Van denBerg H, Velayudhan R, Ejob M, Regional framework for surveillance and control of invasive mosquito vectors and re-emerging vector-borne diseases 2014-2020. WHO Regional Office for Europe 2013. http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/197158/Regional-framework-for-surveillance-and-control-of-invasive-mosquito-vectors-and-re-emerging-vector-borne-diseases-20142020.pdf .
 26. Phippen B, Phippen C. Final Report of the Regional District of Central Okanagan Nuisance Mosquito Control and West Nile Virus Prevention Program 2014; BWP Consulting Inc. <http://www.regionaldistrict.com/media/137984/2014MosquitoControlReport.pdf> .
 27. Rea W, Napke E, Cummins J, Epstein S, Gilka L, Krinsky S, Bertel R, Angelopoulos E, Hall RH. An open letter by concerned physicians and scientists. stop the indiscriminate "friendly-fire" pesticide spraying. CAP-Open Let-ter 2001. <http://www.beyondpesticides.org/mosquito/documents/Open%20Letter.pdf> .
 28. Lourenço J, Recker M. The 2012 Madeira Dengue Outbreak: Epidemiological Determinants and Future Epide-mic Potential. *PloS One, Neglected Tropical Disease*, August 21, 2014. DOI: 10.1371/journal.pntd.0003083
 29. Ponçon N, Balenghien T, Toty C., Ferré JB, Thomas C, Dervieux A, L'Ambert G, Schaffner F, Bardin O, Fontenillec D. Effects of Local Anthropogenic Changes on Potential Malaria Vector *Anopheles hyrcanus* and West Nile Virus Vector *Culex modestus*, Camargue, France. *Emerging Infectious Diseases* 2007; 13 (12): 1810-1815.
 30. Medlock JM Vaux AGC. Impacts of the creation, expansion and management of English wetlands on mosquito presence and abundance - developing strategies for future disease mitigation. *Parasit Vectors* 2015; 8: 142.
 31. Liu N. Insecticide resistance in mosquitoes: impact, mechanisms, and research directions. *Annu Rev Entomol* 2015; 60: 537-59.
 32. N'Guessan R, Corbel V, Akogbéto M, Rowland M. Reduced Efficacy of Insecticide-treated Nets and Indoor Re-sidual Spraying for Malaria Control in Pyrethroid Resistance Area, Benin. *Emerging Infectious Diseases* 2007; 3 (2): 199-206.
 33. Marcombe S, Poupardin R, Darriet F, Reynaud S, Bonnet J, Strode C, Brengues C, Yebakima A, Ranson H, Corbel V, David JP. Exploring the molecular basis of insecticide resistance in the dengue vector *Aedes aegypti*: a case study in Martinique Island (French West Indies). *BMC Genomics* 2009; 10: 494.
 34. Harris AF, Rajatileka S, Ranson H. Pyrethroid resistance in *Aedes aegypti* from Grand Cayman. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 2010; 83: 277-284.

35. Marcombe S, Mathieu RB, Pocquet N, Riaz M-A, Poupardin R, Sélion S, Darriet F, Reynaud S, Yébakima A, Corbel V, David J-P, Chandre F. Insecticide resistance in the dengue vector *Aedes aegypti* from Martinique: distribution, mechanisms and relations with environmental factors. *PLoS ONE* 2012; 7 (2), e30989.
36. Chan HH, Zairi J. Permethrin Resistance in *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) and Associated Fitness Costs. *Journal of Medical Entomology* 2013; 50 (2): 362-370. doi: <http://dx.doi.org/10.1603/ME12182>.
37. Marcombe S, Farajollahi A, Healy SP, Clark GG, Fonseca DM. Insecticide resistance status of United States populations of *Aedes albopictus* and mechanisms involved. *PLoS One* 2014; 9(7): e101992. Zach N. Adelman, Editor, Published online 2014 Jul 11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4094391/>.
38. Kasap H, Kasap M, Alptekin D., Luleyap U, Herath PR. Insecticide resistance in *Anopheles sacharovi* Favre in southern Turkey. *Bull World Health Organ* 2000; 78 (5): 687-92.
39. Balkew M, Ibrahim M, Koekemoer LL, Brooke BD, Engers H, Aseffa A, Gebre-Michael T, Elhassen I, 2010. In-secticide resistance in *Anopheles arabiensis* (Diptera: Culicidae) from villages in central, northern and south west Ethiopia and detection of kdr mutation. *Parasites & Vectors*, 3: 40. <http://www.parasitesandvectors.com/content/3/1/40>.
40. Adamou A, Dao A, Timbine S, Kassogué Y, Seydou Yaro A, Diallo M, Traoré SF, Huestis DL, Lehmann T. The contribution of aestivating mosquitoes to the persistence of *Anopheles gambiae* in the Sahel *Malaria Journal* 2011; 10:151.
41. Nwane P, Etang J, Chouaïbou M, Toto JC, Koffi A, Mimpfoundi R, Simard F. Multiple insecticide resistance mechanisms in *Anopheles gambiae* s.l. populations from Cameroon, Central Africa. *Parasites & Vectors* 2013; 6: 41 doi:10.1186/1756-3305-6-41.
42. Aikpon R, Sèzonlin M, Ossè R, Akogbéto M. Evidence of multiple mechanisms providing carbamate and organophosphate resistance in field *Anopheles gambiae* population from Atacora in Benin. *Parasites Vectors* 2014; 7: 568. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4256734/>.
43. Protopopoff N, Verhaeghen K, Van Bortel W, Roelants P, Marcotty T, Baza D, D'Alessandro U, Coosemans M.. A significant increase in kdr in *Anopheles gambiae* is associated with an intensive vector control intervention in Burundi highlands. *Tropical Medicine & International Health* 2008; 13: 1479-1487.
44. Raymond M, Berticat C, Weill M, Pasteur N, Chevillon C. Insecticide resistance in the mosquito *Culex pipiens*: what have we learned about adaptation? *Genetica* 2001; 112-113:287-296.
45. Al-Sarar AS. Insecticide resistance of *Culex pipiens* (L.) populations (Diptera: Culicidae) from Riyadh city, Saudi Arabia: Status and overcome. *Saudi Journal of Biological Sciences* 2010; 17 (2): 95-100.
46. Paul A, Harrington LC, Zhang L, Scott JG. Insecticide resistance in *Culex pipiens* from New York. *Journal of the American Mosquito Control Association* 2005; 21: 305-309.
47. Gordon JR, Ottea J. Association of esterases with insecticide resistance in *Culex quinquefasciatus* (Diptera: Culicidae). *Journal of economic entomology* 2012; 105 (3): 971-8.
48. Boyer S, Parisc M, Jegoe S, Lempérière G, Ravanelc P. Influence of insecticide *Bacillus thuringiensis* subsp. *israelensis* treatments on resistance and enzyme activities in *Aedes rusticus* larvae (Diptera: Culicidae). *Bio-logical Control* 2012; 62 (2):75-81.
49. Paris M, Tetreau G, Laurent F, Lelu M, Despres L, David JP. Persistence of *Bacillus thuringiensis israelensis* (Bti) in the environment induces resistance to multiple Bti toxins in mosquitoes. *Pest Management Science* 2011; 67 (1): 122-8.
50. Chevillon C, Bernard C, Marquine M, Pasteur N. Resistance to *Bacillus sphaericus* in *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae): interaction between recessive mutants and evolution in southern France. *Journal of Medical Entomology* 2001; 38: 657-664.
51. Sinigre G, Babinot M, Quermel J-M, Gaven B. First field occurrence of *Culex pipiens* resistance to *Bacillus sphaericus* in southern France, pp. 17 in: *Proceedings, 8th European Meeting of Society for Vector Ecology*, 5-8 September 1994 Barcelona, Spain. Society for Vector Control, Santa Ana, CA.

52. Romão TP, de Melo Chalegre KD, Key S., Ayres CF, Fontes de Oliveira C.M., de-Melo-Neto OP, Silva-Filha MH, 2006. A second independent resistance mechanism to *Bacillus sphaericus* binary toxin targets its alpha-glucosidase receptor in *Culex quinquefasciatus*. *FEBS Journal*, 273 (7): 1556-68.
53. Rao DR, Mani TR, Rajendran R, Joseph AS, Gajanana A., Reuben R. Development of a high level of resistance to *Bacillus sphaericus* in a field population of *Culex quinquefasciatus* from Kochi, India. *Journal of the American Mosquito Control Association* 1995; 11: 1-5.
54. Després L, Stalinski R, Faucon F, Navratil V, Viari A, Paris M, Tetreau G, Poupardin R, Riaz MA, Bonin A, Reynaud S, David JP. Chemical and biological insecticides select distinct gene expression patterns in *Aedes aegypti* mosquito. *Biology Letters* 2014; 10 (12).
55. Calvitti M, Bellini R, Urbanelli S. Strategie innovative di controllo degli insetti dannosi attraverso la incompatibilità citoplasmatica indotta dal batterio simbionte *Wolbachia pipientis* Atti Accademia Nazionale Italiana di Entomologia 2007; 54:65-67. <http://www.accademiaentomologia.it/rendiconti/2007/10%20Calvitti.pdf>.
56. Hoc TQ, UyenNinh T, Tuat NV, Hung NV, Cuong ND. Risk Assessment of the Pilot Release of *Aedes aegypti* mosquitoes containing *Wolbachia*. Vietnam Eliminate Dengue Project 2011; Hanoi.
57. Dodson BL, Hughes GL, Oluwatobi P. *Wolbachia* enhances West Nile Virus (WNV) Infection in the Mosquito *Culex tarsalis* Negl. Trop. Dis. 2014;8 (7): e2965.
58. Hughes GL, Vega-Rodriguez J, Xue P, Rasgon JL. *Wolbachia* strain wAlbB enhances infection by the rodent malaria parasite *Plasmodium berghei* in *Anopheles gambiae* mosquitoes. *Appl. Environ. Microbiol.* 2012; 201 (78) : 1491-1495.
59. Graham RI, Grzywacz D, Mushobozi WL, Wilson K. *Wolbachia* in a major African crop pest increases susceptibility to viral disease rather than protects. *Ecol. Lett.* 2012; 15: 993-1000.
60. Zélé F, Nicot A, Berthomieu A, Weill M, Duron O, Rivero A. *Wolbachia* increases susceptibility to *Plasmodium* infection in a natural system. *Proc. R. Soc.* 2014; 281.doi: 10.1098/rspb.2013.2837
61. Vavre F, Fleury F, Lepetit D, Fouillet P, Boulétreau M. Phylogenetic evidence for horizontal transmission of *Wolbachia* in host-parasitoid associations. *Mol. Biol. Evol.* 1999;16 1711-1723.
62. Le Clec'h W, Chevalier FD, Genty L, Bertaux J, Bouchon D, Sicard M. Cannibalism and predation as paths for horizontal passage of *Wolbachia* between terrestrial isopods. *PLoS One* 2013; 8: e60232. doi: 10.1371/journal.pone.0060232.
63. Murdock CC, Blanford S, Hughes GL, Rasgon JL, Thomas MB. Temperature alters *Plasmodium* blocking by *Wolbachia*. *Scientific Reports* 2014; 4, art. n° 3932.
64. Laven H. Speciation by cytoplasmic isolation in the *Culex pipiens* complex. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* 1959; 24: 166-73.
65. Conner GW, Saul GB. Acquisition of incompatibility by inbred wild-type stocks of *Mormoniella*. *Journal of Heredity* 1986; 77: 211-13.
66. Thompson JN. Symbiont-induced speciation. *Biological Journal of the Linnean Society*, 1987;32:385-93
67. Popovici IJ; Moreira LA, Poinsignon A, Iturbe-Ormaetxe I, McNaughton III D, O'Neill SL. Assessing key safety concerns of a *Wolbachia*-based strategy to control dengue transmission by *Aedes* mosquitoes. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 2010; 105 (8) 957-964.
68. De Felice A, Scattoni ML, Ricceri L, Calamandrei G. Prenatal exposure to a common organophosphate insecticide delays motor development in a mouse model of idiopathic autism. *PLoS One* 2015; 10: e0121663.
69. Saillenfait AM, Ndiaye D, Sabate JP. Piretroidi: Exposure and health effects - An update. *Int J International Journal of Hygiene and Environmental Health* 2015; 218: 281-92.
70. Shelton JF, Geraghty EM, Tancredi DJ, Delwiche LD, Schmidt RJ, Ritz B, Hansen RL, Hertz-Picciotto I. Neurodevelopmental disorders and prenatal residential proximity to agricultural pesticides: the CHARGE study. *Environmental Health Perspectives* 2014; 122: 1103-9.
71. Regione Emilia Romagna. Definizione di una soglia di rischio epidemiologico. 2014. http://www.zanzaratigreonline.it/Portals/zanzaratigreonline/Home%20page/Soglia_di_rischio_epidemiologico.pdf