

Monografia

Numero
Speciale

Rassegna di Medicina Felina



Neurologia Felina

AIVPaFe
Associazione Italiana
Veterinari Patologia Felina

Casa Editrice Mattioli



Direttore responsabile
Federico Cioni

Direttore scientifico
Stefano Romagnoli

Progetto grafico
PRC Casa Editrice Mattioli

Traduzioni a cura di
Nausicaa Cerioli

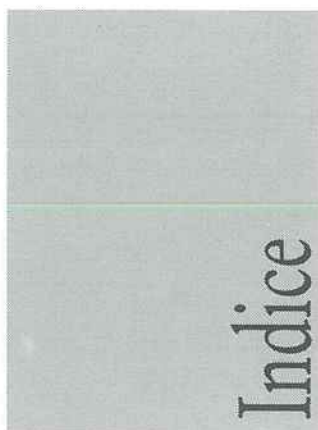
Fotocomposizione, impaginazione
e stampa
Casa Editrice Mattioli
Via Coduro 1/B
Fidenza (PR)

Pubblicità
Casa Editrice Mattioli
Tel. 0524/84547
Fax 0524/84751

*Tutti i diritti di proprietà letteraria
e scientifica sono riservati.
Manoscritti, fotografie ed elaborati
originali, anche se non pubblicati,
non saranno restituiti.*

Registrazione in corso presso il
Tribunale di Parma
Spedizione in abbonamento postale
Parma - pubbl. inf. 50%
Tiratura: copie 2.000

NOTA:
La Casa Editrice e il Comitato di
Redazione Rassegna di Medicina Felina
non si assumono responsabilità per
errori ed omissioni, né per opinioni
esprese dagli Autori dei testi, sui
quali ricade ogni responsabilità di
quanto affermato.



- Pag. 5 Principi di neurofarmacologia clinica felina
F. Quintavalla (Parma)
- Pag. 19 L'esame neurologico nel gatto
A. Jaggy (Berne)
- Pag. 23 Localizzazione di lesioni del midollo spinale nel
gatto
A. Jaggy (Berne)
- Pag. 25 Il gatto paraplegico
S. Wheeler (London)
- Pag. 27 Traumi midollari
S. Wheeler (London)
- Pag. 31 Nursing del gatto con patologie midollari
S. Wheeler (London)
- Pag. 37 Disturbi neuromuscolari nel gatto
A. Jaggy (Berne)
- Pag. 39 Disturbi infettivi del SNC nel gatto
A. Jaggy (Berne)
- Pag. 40 La sindrome cerebellare nel gatto
D. Lotti (Torino)
- Pag. 42 Neuropatia ischemica: tromboembolismo aorti-
co (TEA) nel gatto
S. Manzini (Torino)
- Pag. 46 Le sindromi convulsive nel gatto
S. Wheeler (London)

AIVPAFE

ASSOCIAZIONE ITALIANA
VETERINARI
PATOLOGIA FELINA

AFFILIATA AIVPA
ASSOCIAZIONE ITALIANA
VETERINARI
PICCOLI ANIMALI

PRESIDENTE

Prof. Dott. Stefano Romagnoli
Istituto di Patologia Speciale e
Clinica Chirurgica Veterinaria
Università degli Studi di Pisa
Viale delle Piagge, 2
56124 Pisa
Tel. 050/570308-542331 - Fax 542892

VICE PRESIDENTE

Dott. Cristina Crosta
Via Donatello, 27
20131 Milano
Tel. 02/2665928 - Fax 2663222

SEGRETARIO

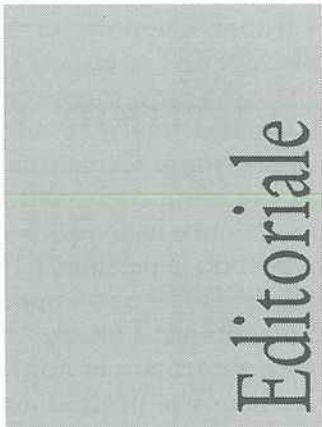
Dott. Raffaella Bestonso
Via Lupo, 68-70
10095 Grugliasco (TP)
Tel. 011/787080 - Fax 785869

TESORIERE

Dott. Nicola Zuffellato
Via Quadri, 160
36100 Vicenza
Tel. 0444/506681

CONSIGLIERI

Dott. Claudio Brovida
Via Brugnone, 10
10126 Torino
Tel. 011/6503139
Dott. Antonella Carteri
Via Risorgimento, 1
37019 Peschiera del Garda (VR)
Tel. 045/7553833
Dott. Natalia Sanna
Via Gennaro Serra, 20
80132 Napoli
Tel. 081/7645695



Editoriale

Dopo un intervallo di quasi un anno riappare finalmente una pubblicazione di marca AIVPAFE. Questo lungo silenzio editoriale è stato una pausa «tecnica» dovuta ad una serie di motivi (di cui i soci AIVPAFE sono in gran parte già al corrente) connessi alla cessazione dell'attività della casa editrice MIVER di Milano a causa della morte del proprietario/direttore responsabile Dr. Basilico nell'estate del 1994, nel momento in cui stava per essere regolarmente pubblicato il n° 2 di Clinica Felina. Tutto ciò ha provocato una serie infinita di problemi burocratici ed amministrativi legali alla risoluzione dei nostri rapporti con la suddetta casa editrice, nonché alla ricerca di un'altro editore che potesse curare le nostre pubblicazioni. Il nostro travaglio si avvia ormai alla fine, e l'uscita di questa monografia contenente gli atti del Congresso di Neurologia Felina ne è la riprova. La conferma del ritrovato «stato di salute» della nostra associazione si avrà poi nel mese di giugno 1995, quando verrà pubblicato ed inviato ai soci il 1° numero della nuova rivista dell'AIVPAFE, totalmente rinnovata nella sua veste tipografica e ricca come sempre di informazioni scientifiche e culturali stimolanti per tutti i colleghi che si occupano di medicina e chirurgia felina.

La pubblicazione di questo volume contenente le relazioni presentate al congresso di Neurologia Felina di Parma (13-14 Maggio 1995) costituisce un notevole salto di qualità nell'impostazione dell'attività congressuale della nostra associazione, grazie anche all'aiuto fornitoci in tal senso da Medicina Viva che curerà d'ora in poi gli aspetti amministrativi e tecnici delle nostre iniziative di aggiornamento professionale. Ciononostante, pubblicare le relazioni di un convegno in tempo perché siano disponibili al convegno stesso richiede un notevole sforzo organizzativo di carattere sia amministrativo che scientifico, specie se si tratta di un'associazione piccola come la nostra, che dispone di fondi limitati ed i cui responsabili devono trovare il tempo da dedicare a queste iniziative al di fuori del loro principale impiego. L'impegno che ci prendiamo con la pubblicazione di questo volume «congressuale» è notevole e crea in chi ci osserva delle forti aspettative per il futuro; anche se ancora non siamo in grado di affermare che questa d'ora in avanti sarà la regola, faremo del nostro meglio per costituire sempre per coloro che ci seguono una «piacevole sorpresa».

Questo congresso di Neurologia Felina nasce dalla fruttuosa collaborazione tra l'AIVPAFE e la Società Italiana di Neurologia Veterinaria (SINVET) e vedrà pertanto la partecipazione dei soci di en-

DIRETTORE SCIENTIFICO

Stefano Romagnoli

Facoltà di Medicina Veterinaria di Pisa

Efisio Arru,

Facoltà di Medicina Veterinaria di Sassari;

Alfredo Buonaccorsi,

Facoltà di Medicina Veterinaria di Pisa;

Maurizio Del Bue,

Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma;

Franco Guarda,

Facoltà di Medicina Veterinaria di Torino;

Lorenzo Masetti,

Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna;

Maria Grazia Pennisi,

Facoltà di Medicina Veterinaria di Messina;

Giuliano Zaghini,

Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna;

Giuseppe Zannetti,

Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma

trambi i gruppi. L'apporto organizzativo, scientifico ed economico dato dalla SINVET a questo congresso non è stato da poco, ma quello che ci ha fatto maggiormente piacere è stata l'adesione immediata a questa iniziativa nonché la collaborazione spontanea e fattiva, senza troppi formalismi né pastoie burocratiche. Tutto ciò conferma che esiste coesione all'interno del mondo veterinario: le contrapposizioni e le divisioni sono più teoriche che reali, più sulla carta che non tra le persone, e l'appartenenza o l'affiliazione all'AI-VPA o alla SCIVAC non impedisce di costruire qualcosa assieme e di lavorare uniti per il futuro, convinti come siamo che l'unica cosa che conta è aumentare le nostre conoscenze scientifiche al fine di migliorare la nostra professionalità.

È proprio in questa ottica che è stato messo a punto il programma di questo congresso, partendo cioè dalla constatazione della notevole frequenza di casi clinici di malattie del sistema nervoso felino, e dalla consapevolezza di un bisogno di aggiornamento in questo settore della medicina felina che tanti passi ha compiuto in questi ultimi anni. Donatella Lotti, Fausto Quintavalla, Stanislao Manzini, Simon Wheeler e Andre Jaggy sono nomi ormai noti per chi cerca di tenersi al passo coi tempi in neurologia felina, sia per l'esperienza clinica che per la produzione scientifica di tutto riguardo di questi personaggi. Alla curiosità per gli aspetti specifici delle relazioni di ciascuno di essi si aggiungerà l'interesse derivante dalla possibilità di confrontarci con esperti di altre scuole europee. Saper mettere in discussione le proprie conoscenze confrontandole con quelle degli altri costituisce sempre un ottimo stimolo a migliorarci.

Infine, vorremmo raccomandare ai soci AIVPAFE di non far mancare all'associazione il loro apporto critico. Il congresso è sempre una buona occasione per formulare personalmente consigli, richieste e lamentele circa l'operato della società, sia informalmente ai vari membri del consiglio direttivo che durante l'assemblea dei soci. Non siamo certamente a corto di idee per quanto riguarda le attività future dell'AIVPAFE, ed anzi alcune di queste vi saranno illustrate proprio durante l'assemblea; ma le idee non sono mai abbastanza, e le critiche sono sempre importanti.

Per cui vi aspettiamo, sia al congresso che dopo, numerosi.

Buon lavoro!

Stefano Romagnoli
Presidente AIVPAFE

Principi di neurofarmacologia clinica felina

Prof. Fausto Quintavalla
Istituto di Clinica Medica Veterinaria - Università degli Studi di Parma

Premessa

Il continuo interesse da parte dei veterinari internisti nei confronti delle patologie a carattere neurologico, associato all'introduzione nella pratica di tecniche diagnostiche fino a poco tempo fa ritenute una chimera o perlomeno ad appannaggio di pochi, ha decretato nelle ultime due decadi i ben noti «passi da gigante» compiuti dalla neurologia veterinaria. Ciò ha contribuito inoltre a stimolare il fronte terapeutico, tanto da rimuovere l'impressione di impotenza terapeutica di fronte alle malattie neurologiche che ormai regnava nonostante i tempi di grandi conquiste biologiche e terapeutiche registrati in medicina umana. In questi ultimi anni inoltre sono stati condotti studi scientifici e rigorosamente controllati sui rapporti esistenti tra sistema endocrino, sistema nervoso e sistema immunitario permettendo di descrivere le complesse interazioni esistenti fra questi tre sistemi, prospettando nuove informazioni patogenetiche e nuovi approcci diagnostico-terapeutici. Nel gatto per esempio si è così definito il «ruolo neurologico» dei meningiomi, dell'encefalopatia epatica, della polineuropatia diabetica, dell'ipertiroidismo, della FAIDS e della FIV. Le modalità terapeutiche delle patologie neurologiche prevedono un intervento articolato, basato sia su rimedi medici che chirurgici, rivolti, come postulato da Sorjonen e Knecht (1990), nel ridurre la compressione ed il danno concussivo a carico del tessuto nervoso, la riduzione del dolore e della flogosi, prevenire o trattare il processo infettivo, ridurre l'attività convulsivante, trattare le turbe metaboliche, tossiche e nutrizionali nonché a provvedere ad un adeguata assistenza sanitaria.

Cenni di neurofisiologia e neurofarmacologia del sistema nervoso

Il sistema nervoso è costituito da organi preposti alla recezione degli stimoli provenienti dal mondo esterno e dall'interno dell'organismo, alla loro elaborazione e alla emissione di risposte coordinate tendenti ad adattare l'organismo al variare continuo di queste condizioni ambientali. Insieme all'apparato endocrino presiede quindi al coordinamento di tutte le funzioni dell'organismo animale.

Dal punto di vista didattico il sistema nervoso viene distinto in una porzione periferica ed una centrale. Alla prima compete la funzione di conduzione degli impulsi, che è centripeta nelle fibre afferenti o sensitive, centrifuga nelle fibre efferenti o motrici, mentre alla porzione centrale, rappresentata dal midollo spinale e dall'encefalo, compete una funzione di integrazione e di coordinazione di tutte le funzioni dell'organismo (Aguggini e coll., 1992). Per quanto riguarda la parte effettrice o motoria, il sistema nervoso autonomo è costituito a sua volta da due grandi sezioni: la sezione simpatica o toracolombare e la sezione parasimpatica o craniosacrale. Il sistema nervoso autonomo è ampiamente distribuito in tutto l'organismo e regola le funzioni autonome, non soggette al controllo cosciente. Alla periferia è rappresentato da nervi, gangli e plessi che provvedono all'innervazione del cuore, dei vasi sanguigni, delle ghiandole, degli altri organi viscerali e della muscolatura liscia. Esso pertanto occupa una posizione «anomala» nelle correlazioni dei sintomi della malattia con i suoi aspetti fisiopatologici e con i provvedimenti farmacoterapeutici atti a curarla. Forme morbose primarie a carico di questo sistema non

sono frequenti negli animali domestici, ma farmaci in grado di alterarne la funzione sono di uso quotidiano nella pratica clinica veterinaria (Adams, in Booth e McDonald, 1991). I farmaci che agiscono sul sistema nervoso centrale (S.N.C.) costituiscono il gruppo di sostanze farmacologicamente attive più diffusamente utilizzato ed hanno impieghi clinici di grande importanza. Tutte le pratiche della moderna chirurgia, ad esempio, non sarebbero possibili senza l'impiego degli anestetici generali. I farmaci che influenzano il S.N.C. possono, selettivamente, alleviare il dolore, abbassare la febbre, sopprimere i disturbi motori, o prevenire gli accessi convulsivi. Possono indurre il sonno o il risveglio, ridurre il desiderio di mangiare e viceversa, oppure alleviare il senso di nausea. Possono essere usati per combattere l'ansia, la mania, la depressione senza alterare la coscienza.

Anche il cervello, come il sistema nervoso autonomo, d'altra parte può subire l'influenza delle azioni di farmaci usati per il trattamento di malattie degli organi periferici (Bloom in Goodman & Gilman, 1992).

L'attività funzionale del tessuto nervoso richiede una notevole quantità di energia, come è dimostrato dall'elevato consumo di ossigeno. Infatti l'encefalo, che rappresenta all'incirca il 2% del peso corporeo di un mammifero, assorbe approssimativamente il 20% del consumo di ossigeno dell'intero organismo in condizioni di metabolismo basale. Il glucosio rappresenta la «benzina», tant'è che la funzionalità cerebrale dipende interamente dal metabolismo ossidativo dei glucidi. Pertanto se per un qualunque motivo vengono a meno queste due fonti energetiche (ossigeno, glucosio) si instaura un danno che, se si protrae per alcuni minuti, può addirittura essere irreversibile data la mancanza di riserve cerebrali di queste fonti energetiche (Loconte e coll., 1978).

La rapida trasmissione elettrica delle informazioni lungo le fibre nervose avviene in genere tramite sostanze chimiche (neuromediatrici). Questi neurotrasmettitori, che vengono liberati in proporzione alla frequenza e intensità degli stimoli nervosi, sono di varia natura (amine, aminoacidi, peptidi, ecc.). I trasmettitori chimici, rilasciati in piccole quantità dalle terminazioni nervose nelle regioni delle sinapsi, attraversano lo spazio intersinaptico ed attivano (o inibiscono) la cellula postsinaptica legandosi ad una molecola recettoriale specifica. Le sostanze esogene, farmaci o tossici,

possono agire più facilmente a livello della discontinuità rappresentata dalla sinapsi che lungo l'assone o sul corpo cellulare (vedi Figura 1). Lungo le fibre nervose agiscono solo gli anestetici generali, ad alte concentrazioni, o gli anestetici locali che, mediante la loro proprietà di modificare la struttura chimico-fisica della membrana cellulare, rallentano o bloccano gli scambi ionici responsabili della conduzione nervosa (Pepeu, 1994).

La distribuzione dei neurotrasmettitori nelle porzioni del sistema nervoso è diversa. Le quantità di neurotrasmettitori presenti nel cervello variano nelle diverse aree e, a seconda del tipo di neurotrasmettitore, hanno differenti ordini di grandezza. In particolare a livello centrale sono rappresentati da aminoacidi (glicina, acido gamma-aminobutirrico - GABA -, acido glutammico e l'amminoacido aspartato), acetilcolina e monoamine (dopamina, noradrenalina, 5-idrossitriptamina e peptidi). Particolarmente interessante sembra il ruolo assunto dal GABA. Un tipo di recettore GABAergico, il cosiddetto GABA A, fa parte di un complesso sopramolecolare in cui sono presenti siti di legame per altri composti, come quelli per le benzodiazepine. Inoltre è presumibile che il GABA intervenga nella fisiologia di diverse malattie (il che non sorprende vista la sua ampia distribuzione anatomica) nelle quali assumerebbe un ruolo permissivo o secondario piuttosto che eziopatogenico (Marazziti e coll., 1992). Per quanto riguarda il sistema nervoso autonomo, il trasmettitore neuromorale di tutte le fibre autonome pregangliari, di tutte le fibre parasimpatiche postgangliari e di alcune fibre simpatiche postgangliari è l'acetilcolina e sono comunemente chiamate fibre colinergiche. Le fibre adrenergiche comprendono invece la maggior parte delle fibre simpatiche postgangliari ed il trasmettitore è la noradrenalina. Per le fibre afferenti primarie non sono ancora identificati in maniera definitiva i trasmettitori ma la sostanza P ed il glutammato sono i principali candidati poiché presenti in alte concentrazioni.

È stato inoltre dimostrato che molti neuroni contengono più di un neurotrasmettitore (primario, in genere di natura aminica o aminoacidica, e secondari di solito di natura peptidica) e ciò ha portato a coniare il termine di cotrasmettitore. Nel gatto, per esempio, le fibre vagali delle ghiandole salivari contengono acetilcolina (ACh) ed il peptide vasoattivo intestinale (VIP). La stimolazione nervosa induce la libera-

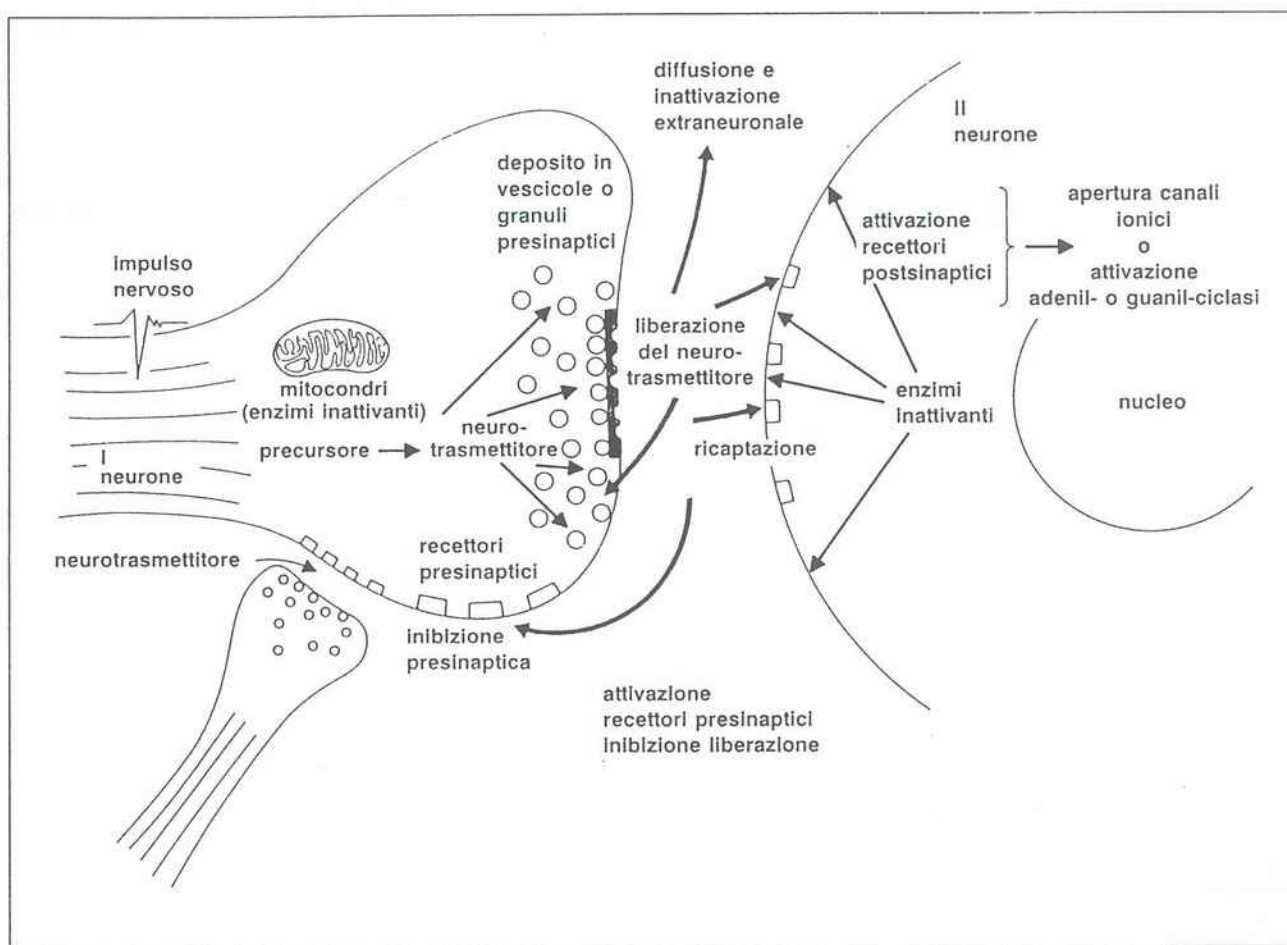


Fig. 1 - Schema di sinapsi asso-somatica e asso-assonica. L'impulso nervoso che arriva lungo la fibra del primo neurone invade la terminazione e induce la liberazione del neurotrasmettitore accumulato nelle vescicole presinaptiche. Queste strutture subcellulari si fondono con la membrana sinaptica nella zona attiva (in grigio) e si aprono nello spazio sinaptico. Il neurotrasmettitore liberato nello spazio sinaptico può: 1) legarsi ai recettori postsinaptici e attivarli; 2) legarsi ai recettori presinaptici che regolano la liberazione del neurotrasmettitore stesso (autorecettori); 3) diffondere nei liquidi extracellulari; 4) essere inattivato da enzimi specifici; 5) essere captato immodificato o dopo inattivazione (ad es. colina derivata dall'acetilcolina) da parte dei terminali dai quali era stato liberato. Sulla terminazione del primo neurone impinge una terminazione di un terzo neurone che può esercitare un'inibizione presinaptica. (G. Pepeu, 1994).

zione di entrambi i neurotrasmettitori che causano salivazione e vasodilatazione (Pepeu, 1994). La funzione dei cotrasmettitori può essere comunque definita di neuromodulazione più che di neurotrasmissione.

I neurotrasmettitori, una volta liberati, trasmettono l'informazione legandosi a siti specifici (recettori) posti sulle membrane postsinaptiche e, in molti casi, anche sulle membrane presinaptiche. A seconda del tipo di trasmissione viene distinta in adrenergica, dopaminergica, serotoninergica, aminoacidica, peptidica (centrale e periferica) e per le fibre colinergiche in muscarinica e nicotinica. I recettori, presenti in concentrazioni inferiori di quelle dei neurotrasmettitori che agiscono su di loro, sono costituiti da glicoproteine, altamente specializzate e sensibili.

Sintetizzati nel citoplasma ed inseriti nel doppio strato lipidico della membrana, sono composti da due parti, una deputata a riconoscere in maniera stereospecifica il neurotrasmettitore od i suoi analoghi di sintesi, e l'altra invece che traduce il segnale trasmesso dal legame fra neurotrasmettitore e sito di riconoscimento in un evento chimico-fisico (apertura di un canale ionico) e biochimico (attivazione o inibizione di un enzima, ad esempio l'adenilciclastasi o una fosfolipasi). I recettori sono quindi sede elettiva dell'azione di molti farmaci. I farmaci, a seconda che stimolino o inibiscano i recettori cui si legano, vengono definiti rispettivamente agonisti od antagonisti (vedi Tabella 1).

Ad esempio riferendoci alla *trasmissione colinergica nicotinica* (il processo di trasmissione sina-

Tabella 1: Rassegna della farmacologia degli aminacidi e delle monoamine che agiscono da trasmettitori del sistema nervoso

TRASMETTITORE/sottotipi recettore	AGONISTI	ANTAGONISTI
GABA A B	Muscimolo Baclofene	Baclofene Picrotossina -
GLICINA	Taurina (?) β -alanina (?)	Stricnina
GLUTAMMATO-ASPARTATO	Chisqualato Kainato	CNQX
ACETILCOLINA M_1 M_2	Muscarina Betanecolo Nicotina	- Atropina Pirenzepina - Atropina - Diidro- β -eritroidina
DOPAMINA D_1 D_2	SKF 38393 Apomorfina Bromocriptina Lisuride	- SCH 23390 - Butirrofenoni s-Sulpiride Domperidone
NORADRENALINA ADRENALINA α_1 α_2 β_1 β_2	Fenilefrina Metossamina Clonidina Dobutamina Terbutalina Salbutamolo	- Prazosina - Yohimbina - Metoprololo - Butossamina
5-IDROSSITRIPTAMINA 5-HT _{1A} 5-HT ₂ 5-HT ₃	LSD	- Metergolina - Metisergide - MDL-7222
ISTAMINA H_1 H_2 H_3	Istamina 2-Tiazolilettilamina -	- Mepiramina - Cimetidina - Tioperamide

ptica mediata dalla liberazione di acetilcolina che agisce su specifici recettori localizzati sulla membrana postsinaptica ed aventi come caratteristica farmacologica un'elevata sensibilità all'applicazione esogena di nicotina) occorre ricordare che per la diversità strutturale dei recettori nicotini, essi si distinguono in due tipi: muscolare (prevalenti nelle fibre muscolari scheletriche) e neurale (prevalenti sui neuroni gangliari e centrali). Tra gli agonisti che agiscono sui recettori delle fibre muscolari striate basta citare la nicotina ed il carbacolo, tra gli antagonisti competitivi la tubocurarina, gallamina, pancuronio e atracurio, mentre tra i bloccanti depolarizzanti il principale rappresentante è la succinilcolina la quale ha proprietà di agonista nicotinico.

I farmaci che agiscono sulla *trasmissione colinergica muscarinica* si differenziano in parasimpaticomimetici (esteri della colina, come il betanecolo, e gli alcaloidi naturali, come muscarina, arecolina, pilocarpina) e farmaci anticolinergici o atropinici. Quest'ultimi vengono a loro volta distinti in anticolinergici naturali (atropina, scopo-

lamina) e di sintesi, selettivi (pirenzepina) e non (omatropina metilbromuro, tropicamide). I parasimpaticomimetici si differenziano inoltre in indiretti, meglio noti come inibitori delle colinesterasi. Gli anticolinesterasici in base alla durata d'azione sono distinti in reversibili (edrofonio, fisostigmina, neostigmina) ed irreversibili (organofosforici).

Nella *trasmissione adrenergica* i neuroni utilizzano come neurotrasmettitori la noradrenalina (NA) o l'adrenalina (Ad).

La *trasmissione dopaminergica* libera come neurotrasmettitore la dopamina (DA). L'elenco degli agonisti e degli antagonisti adrenergici è il più rappresentato. Esistono inoltre delle amine simpatomimetiche non cateoliche ad azione diretta sui recettori (attive sui recettori α appartenenti alle fenilettilamine ricordiamo fenilefrina e metossamina, mentre appartenenti alle imidazoline troviamo la nafazolina e la clonidina; tra i β -agonisti la dobutamina, terbutalina, salbutamolo e ritrodina) e ad azione indiretta (tiramina, amfetamina, efedrina). Per quanto riguarda gli

antagonisti adrenergici, i farmaci α -bloccanti si dividono a loro volta in non selettivi (fenossibenzamina, fentolamina) e selettivi (prazosin, yohimbina), lo stesso dicasi per i β -bloccanti (tra i più noti il propranololo, l'atenololo e l'acebutolo). Tra i farmaci agonisti dei recettori dopaminergici il più noto è la dopamina stessa, ma poiché non è in grado di passare la barriera ematoencefalica può essere usata soltanto per i suoi effetti periferici, seguito da apomorfina, bromocriptina, pergolide e lisuride. Gli antagonisti dei recettori dopaminergici possono essere divisi in tre gruppi: selettivi per i recettori D_1 , attivi su ambedue i recettori, selettivi per i recettori D_2 . Anche la trasmissione serotoninergica, aminoacidica e peptidica a livello del SNC e degli organi periferici riconosce sostanze ad azione agonista ed antagonista. Brevemente per gli agonisti della *trasmissione serotoninergica* ricordiamo buspirone, isapirone e sumatriptan, mentre tra gli antagonisti che trovano impiego in medicina veterinaria la metergolina.

La farmacologia della *trasmissione aminoacidica* invece necessita una suddivisione più articolata. Attualmente numerose ricerche sono rivolte all'utilizzo farmacologico e terapeutico di molecole attive come antagonisti degli aminoacidi eccitatori. In questa sede è sufficiente ricordare che tra gli agonisti selettivi dei recettori GABA A c'è il muscimolo mentre agonista selettivo dei GABA B è il baclofene, tra gli antagonisti dei GABA A la bicucullina. Interagiscono con il recettore GABA A anche i barbiturici, che in presenza di GABA aumentano la durata dell'apertura del canale del cloro, e la picrotossina che si comporta in maniera opposta ai barbiturici e nota come possibile antidoto all'intossicazione da ivermectina.

I *neurotrasmettitori peptidici* a livello del S.N.C. svolgono la loro azione tramite due meccanismi, uno di neuromodulazione e uno di neurotrasmissione tradizionale. Tra i principali neuropeptidi ricordiamo la sostanza P, il peptide vasoattivo intestinale (VIP), colecistochinina (CCK), neurotensina (NT), neuropeptide Y (NPY), inibitore di legame del diazepam (DBI), somatostatina (SOM), fattore di liberazione della corticotropina (CRF), fattore di liberazione della tirotropina (TRF), bombesina (BOM), ossitocina (OX) e vasopressina (ADH). L'esatta conoscenza della fisiologia di questi trasmettitori è alla base di un loro futuro impiego in campo farmacologico.

Oltre a queste caratteristiche funzionali, il Sistema nervoso centrale (SNC) è protetto dagli insulti fisici e microbici non solo dal cranio, dalla colonna vertebrale, dalle meningi e dal liquido cerebrospinale, ma anche dalla barriera ematoencefalica. Il ruolo svolto da tale struttura è determinante. Essa rappresenta un importante confine tra il sistema nervoso periferico e quello centrale essendo una barriera a permeabilità selettiva per la diffusione passiva di sostanze dal torrente circolatorio alle varie regioni del SNC. La sua esistenza è dimostrata dal fatto che la quantità di sostanze che passa dal plasma all'encefalo nell'unità di tempo è assai bassa (Bloom in Goodman & Gilman, 1992). Numerose sostanze possono attraversare la barriera ematoencefalica e penetrare nel liquido cerebrospinale a velocità proporzionale al coefficiente di ripartizione acqua-olio. Di norma la barriera ematoencefalica impedisce il passaggio a grosse molecole (>40 kD). Tale selezione al passaggio di sostanze può derivare dalla costituzione anatomica della barriera ematoencefalica. Essa è difatti costituita dall'endotelio del letto capillare cerebrale che, per sovrapposizione delle cellule endoteliali (giunzioni occludenti), si oppone al passaggio dei soluti polari. Non solo, le cellule endoteliali non sono dotate della capacità di pinocitosi per l'assenza di vescicole pinocitotiche. Quindi al crescere della polarità, la velocità di diffusione dei farmaci nel SNC diventa direttamente proporzionale alla liposolubilità della specie non ionizzata (Bennet e coll. in Goodman & Gilman, 1992). Ne consegue che i composti fortemente ionizzati, come le amine quaternarie o le penicilline, sono di norma incapaci di penetrare nel SNC tramite la circolazione eccetto a dosi particolarmente elevate o in presenza di infiammazione meningea od encefalica che ne aumenterebbe la permeabilità. La permeabilità della barriera ematoencefalica può inoltre variare in base all'età dell'animale e alla presenza di processi neoplastici (in quest'ultimo caso anche i livelli proteici dei liquidi del SNC sono aumentati), convulsioni, attacchi cerebro-vascolari.

Dopo che una sostanza ha attraversato la barriera ematoencefalica ed è giunta nel scomparto extracellulare, la velocità di penetrazione nelle varie sezioni del cervello può differire notevolmente: nel gatto, ad esempio, il fenobarbitale sodico attraversa più rapidamente la sostanza grigia che la bianca (Booth, in Booth e McDonald, 1991). Occorre inoltre ricordare che nel tessuto

cerebrale sono attivi la maggior parte degli enzimi di coniugazione (UDP-glucuroniltrasferasi, le glutathione-S-transferasi, le metiltrasferasi, l'N-acetiltrasferasi e le sulfotrasferasi) in grado di metabolizzare le molecole endogene così come i neurotrasmettitori e che la loro azione porta alla formazione di metaboliti attivi ad azione terapeutica o tossica (Leininger-Muller e coll., 1994).

Principi di neurofarmacoterapia felina

Il cecklist delle malattie che colpiscono il sistema nervoso è, come precedentemente accennato, in continua espansione. Difatti accanto alle patologie a carattere degenerativo, metabolico, neoplastico, nutrizionale, infiammatorio, tossicologico, traumatico, infettivo, idiopatico ed alle anomalie (emivertebra, stenosi lombosacrale, idrocefalo, ecc.), sempre più vengono posti alla nostra attenzione animali con problemi comportamentali. Recentemente poi sono state descritte patologie della giunzione neuromuscolare (Wheeler, 1991). È chiaro quindi che i confini della neurofarmacoterapia sono particolarmente ampi e non si limitano come molti ritengono ad una «manciata» di farmaci.

La possibilità di istaurare un approccio terapeutico «vincente» in un animale con problemi neurologici è tuttavia legato a diversi fattori che possono essere ricondotti alle condizioni cliniche del soggetto, alla possibilità di effettuare una diagnosi accurata, alla disponibilità del proprietario nel collaborare alla riuscita del trattamento nonché al prognostico emesso.

L'approccio farmacologico si attua di norma in quelle situazioni cliniche che riconoscono processi flogistici ed infettivi del sistema nervoso, in presenza di edema, negli stati convulsivi, negli spasmi muscolari riservando alla neurochirurgia le altre situazioni.

Le *malattie infiammatorie ed infettive* sono tra le più comuni cause di turbe neurologiche nel gatto. In presenza di processi flogistici a carico del sistema nervoso i farmaci di scelta sono i glucocorticoidi, in particolare metilprednisolone emossuccinato sodico e desametasone; i FANS hanno uno scarso effetto antinfiammatorio sul tessuto nervoso. Questi tuttavia possono giovare in quanto molti mediatori della flogosi sono coinvolti anche nell'attivazione del sistema nocicettivo. Una azione analgesica può divenire necessaria nelle osteomieliti vertebrali, fratture, neoplasie, spondilopatie ed a seguito di alcuni interventi neurochirurgici. In tal caso sono

consigliati la buprenorfina, un derivato della oripavina con proprietà analgesiche superiori alla morfina sia per intensità che per durata, ed il butorfanolo, un congenere del morfinano con spettro di attività uguale a quello della pentazocina che trova applicazione in medicina veterinaria anche come antitussigeno (la potenza antitussigena del butorfanolo è 100 volte maggiore di quella della codeina e 4 volte maggiore di quella della morfina). Entrambi sono controindicati nei traumatizzati cranici. Ben diversa la scelta degli antimicrobici che deve tener conto dell'esame batteriologico e colturale del liquor nonché della capacità di questi di attraversare la barriera ematoencefalica. A volte non sussiste il tempo per impostare una terapia mirata e quindi l'intervento terapeutico si deve basare su altri parametri. L'enzimologia ci fornisce in tal senso delle utili indicazioni. La ricerca del lattato nel liquido cefalo-rachidiano è un metodo rapido ed efficace come indice del metabolismo batterico, lo stesso dicasi per le proteine che nelle forme virali e batteriche risultano in genere aumentate (le gammaglobuline). Anche il monitoraggio degli antibiotici nel liquor oggi è possibile con i cosiddetti P.A.R. test (test per la determinazione del Potere Antibiotico Residuo; fra i più semplici e correnti ricordiamo quello che valuta la crescita del *Bacillus stearothermophilus*). Tra i chemioantibiotici solo alcuni sono in grado di attraversare la barriera ematoencefalica (vedi Tabella 2).

Alcuni di questi presentano degli effetti collaterali nel gatto. Ad esempio il cloramfenicolo, oltre ad essere responsabile, seppur raramente, di anemia aplastica, produce nel gatto una condizione di anoressia (Chrisman, 1991), il metronidazolo può causare turbe vestibolari (vedi più avanti).

L'*edema del tessuto nervoso* può essere dovuto a numerose patologie compressive e concussive che riconoscono diverse *noxae*: infezioni, traumi, neoplasie, ipossia ed altre turbe metaboliche, manipolazioni intrachirurgiche. L'edema e la compressione sono due fattori potenzialmente reversibili se diagnosticati e trattati precocemente. Sul primo si può agire farmacologicamente anche se il gatto è un «paziente scomodo» da trattare. Si ricorrerà in tal caso alla somministrazione di alte dosi di metilprednisolone o desametasone. Questi due corticosteroidi sono lipofili, aiutano ad attenuare la perossidazione degli acidi grassi polinsaturi nella mielina e nelle membrane neuronali e della glia (Sorjonen e

Tabella 2: Entità della diffusione liquorale dei principali antibiotici

FARMACI	DIFFUSIONE LIQUORALE	
	Meningi integre	Meningi infiammate
Fenicoli (CAF, TAF)	+++	+++
Sulfamidici (compreso cotrimoxazolo)	+++	+++
Penicillina G	+	+++
Amino-penicilline (ampicillina, ecc.)	+	+++
Isossazolil-penicilline (meticillina, ecc.)	+	++
Carbossi-penicilline	+	++
Fosfomicina	++	+++
Cefalosporine I e II generazione	+	+++
Cefalosporine III generazione (cefoxitina, cefuroxime)	+	++
Streptomicina	±	±
Altri aminoglicosidi (kanamicina, gentamicina, tobramicina)	±	±
Colistina	-	-
Rifamicine	±	±
Lincosanidi	±	±
Tetracicline (I generazione)	±	+
Doxiciclina	++	++
Macrolidi	±	+
Amfotericina B	±	++
Flucitosina	+	+++
Isoniazide	++	+++
Etambutolo	±	+

+ +++ ottima; ++ buona; + modesta; ± scarsa; - assente

Knecht, 1990). Nell'edema conseguente a traumi cranici o spinali anche nel gatto può essere impiegato il DMSO (dimetilsolfossido) per le sue proprietà antinfiammatorie e diuretiche. Per lo stesso motivo si può ricorrere ai diuretici osmotici come il mannitolo e il furosemide. Il mannitolo è però controindicato in alcune situazioni come i traumi spinali acuti, ernie discali, shock e nelle emorragie cerebrali. Attualmente si stanno utilizzando sperimentalmente naloxone, TRH (thyrotropin-releasing hormone), farmaci bloccanti i canali del calcio, alfa-tocoferolo e FANS. Il TRH, un tripeptide con azione di stimolo sulla secrezione ipofisaria di TSH, esplica numerosi effetti neurotropi tra cui una azione risvegliante nell'anestesia per un effetto antioppioide e naloxone-simile. Difatti iniettato sperimentalmente nei ventricoli cerebrali del gatto alla dose di 200 µg aumenta il tempo totale di veglia e ini-

bisce sia il sonno delta che il sonno REM (Pinelli, 1989). D'altro canto, un suo derivato, il DN 1417 esercita un effetto antiepilettico sia sperimentalmente sia in casi con sindrome di Lennox Gasteut (Sato e coll., 1984). In conseguenza dei traumi spinali si instaurano anche delle turbe vascolari che portano a delle gravi necrosi emorragiche dovute ad un eccessivo rilascio di catecolamine (adrenalina, noradrenalina e dopamina) con distruzione del midollo spinale in 24-48 ore. Ciò ha indotto alcuni ricercatori ad utilizzare una terapia anticatcolaminica non ottenendo però risultati statisticamente validi (Chrisman, 1991).

Le *convulsioni* possono rappresentare un segno di diversi disturbi come malattie renali, encefaliti (ad esempio nel corso della forma secca di FIP, toxoplasmosi), intossicazioni, ipoglicemia (ad esempio secondaria ad un insulinoma), epilessia

Tabella 3: Farmaci principalmente impiegati nella terapia comportamentale del gatto (da Overall, 1993, modificata)

TENDENZA A MARCARE IL TERRITORIO SPRUZZANDO URINA	- Diazepam - Clorazepato dipotassico - Clordiazepossido - Alprazolam - Buspirone cloridrato - Megestrol acetato - Medrossiprogesterone acetato
AGGRESSIVITÀ FRA MASCHI	- Megestrol acetato - Medrossiprogesterone acetato - Diazepam (principalmente per le forme di aggressività indotte dalla paura o dai rumori)
TOELETTATURA COMPULSIVA/SUZIONE DEL MANTELLO	- Clorfeniramina maleato - Diazepam - Clorazepato dipotassico - Amitriptilina cloridrato - Naltrexone - Idrossizina cloridrato - Doxepina cloridrato (non per la suzione del pelo) - Clomipramina cloridrato - Carbamazepina
ANSIETÀ	- Acepromazina maleato - Promazina cloridrato - Fenobarbital - Clorazepato dipotassico - Amitriptilina cloridrato - Buspirone cloridrato

idiopatica, ipocalcemia in corso di lattazione, deficienza di tiamina e neoplasie cerebrali. Se l'animale presenta attacchi convulsivi multipli o continui (*status epilepticus*) è imperativo ricorrere ad una loro interruzione. Purtroppo nel gatto non sono utilizzabili molti farmaci. Primidone e fenitoina presentano una significativa tossicità e per le altre numerose molecole anticonvulsivanti presenti sul mercato non sussiste ancora una valida esperienza che ne possa decretare un uso routinario in queste situazioni cliniche. Non rimane altro che ricorrere al fenobarbital e al diazepam. Quest'ultimo costituisce il farmaco di scelta nello *status epilepticus* riservando l'impiego del fenobarbital solamente se il primo non ha fornito alcuna risposta utile. Certamente oltre alla somministrazione di questi principi attivi occorrerà impedire all'animale di autoinfliggersi dei danni e, se necessario, ricorrere alla somministrazione di ossigeno. Un accurato monitoraggio della respirazione deve essere sempre effettuato qualora si associ il diazepam ed il pentobarbital sodico in quanto insieme deprimono la respirazione (Chrisman, 1991). I tranquillanti fenotiazidici iniettabili (acepromazina) e i dissocianti (ketamina) sono controindicati nel management delle turbe convulsive in quanto possono potenziarle.

Gli *spasmi muscolari* sono un evento che si può riscontrare in corso di fratture vertebrali, compressioni o irritazioni del disco intervertebrale, meningiti. Il diazepam anche in queste situazioni può essere di aiuto nel gatto, favorendo tra l'altro lo svuotamento della vescica quando questa, per una paraplegia spastica o per lo spasmo dello sfintere uretrale esterno, è ripiena.

Gli animali affetti da *problemi comportamentali* richiedono spesso un trattamento farmacologico, ma i veterinari devono dissuadere i loro clienti dal pensare che i farmaci rappresentino l'unica soluzione rapida in grado di sostituire l'impegno che l'intera famiglia deve svolgere nell'ambito di un protocollo di correzione comportamentale (Overall, 1993). I farmaci utili per modificare il comportamento animale appartengono alle seguenti classi: antistaminici, tranquillanti, stabilizzatori di umore, anticonvulsivanti, progestinici ed estrogeni, stimolanti, antidepressivi, ansiolitici, narcotici agonisti ed antagonisti. Purtroppo non tutti trovano utile applicazione in clinica felina per la comparsa di reazioni paradosso (vedi Tabella 3).

Ad esempio il gatto risponde alla clorpromazina (un tranquillante fenotiazidico) con eccitazione (Kakolewski, 1968) per un effetto extrapiramida-

<i>ACETILPROMAZINA</i>	1-2 mg/Kg per os 0,11-0,22 mg/Kg I.M., S.C. o E.V.	<i>FENILBUTAZONE</i>	6-12 mg/Kg per 5-7 giorni per os
<i>ALPRAZOLAM</i>	0,125-0,25 mg/capo/12 ore per os	<i>FENOBARBITALE</i>	2-3 mg/Kg I.M., E.V.
<i>AMITRIPTILINA HCl</i>	5-10 mg/capo per os	<i>FUROSEMIDE</i>	2 mg/Kg E.V.
<i>AMPICILLINA</i>	22 mg/Kg/8 ore per os	<i>MANNITOLO 20%</i>	0,5-2 g/Kg E.V.
<i>BETANECOLO</i>	2-5 mg/2 volte die per os	<i>MEDROSSIPROGE- STERONE ACETATO</i>	10-20 mg/Kg S.C., I.M. 3 volte all'anno
<i>BUPRENORFINA</i>	0,1-0,3 mg/Kg/8 ore S.C.	<i>MEGESTROLO ACETATO</i>	2,5-5 mg/Kg per 7 giorni poi alla settimana
<i>BUSPIRONE</i>	2,5-5 mg/Kg/capo/12 ore per os	<i>MEPERIDINA</i>	1-4 mg/Kg I.M.
<i>BUTORFANOLO TARTRATO</i>	0,1-0,4 mg/Kg/4-8 ore per 12-48 ore S.C.	<i>METILPREDNISO- LONE SUCCINATO SODICO</i>	15-30 mg/Kg E.V.
<i>CEFARIDINA</i>	20 mg/Kg/8 ore per os	<i>METRONIDAZOLO</i>	25-50 mg/Kg/12 ore per os
<i>CLORAMFENICOLO</i>	50 mg/Kg/6-8 ore per os	<i>NALTREXONE</i>	25-50 mg/capo/die per os
<i>CLORAZEPATO</i>	0,55-2,2 mg/Kg per os	<i>PIRIDOSTIGMINA</i>	0,5-3 mg/Kg/die per os
<i>DÈSAMETASONE</i>	2 mg/Kg E.V.	<i>PROMAZINA</i>	2-4 mg/Kg per os, I.M.
<i>DIAZEPAM</i>	1-2 mg/caapo/12 ore per os 2 mg/capo E.V.	<i>RIFAMPICINA</i>	10-20 mg/Kg/8 ore per os
<i>DMSO</i>	2,2-3 g/Kg E.V.	<i>TRIMETHOPRIM + SULFAMIDICO</i>	15 mg/Kg/12 ore per os

le. Le benzodiazepine (diazepam, clordiazepossido, alprazolam), potenziando gli effetti del GABA, sono state utilizzate con successo per inibire l'aggressività fra conspecifici e la tendenza a marcare il territorio con l'urina, specialmente nei gatti maschi castrati, ma possono sviluppare nel gatto un aumento della fame e della socievolezza (Overall, 1993). Particolarmente vantaggioso nei gatti con eccessiva marcatura del territorio rispetto al diazepam ed ai progestinici, è risultato il buspirone, un azaspirodecanedione che si comporta come un antagonista selettivo dei recettori 5-HT_{1A}. Tra l'altro questo farmaco non causerebbe gli effetti indesiderati della sedazione e dell'atassia che comunemente si osservano con il trattamento col diazepam (Hart e coll., 1993). Tra i butirrofenoni l'aloiperidolo, ritenuto a torto fino a poco tempo fa privo di indicazioni nel trattamento comportamentale (Overall, 1993), sembra utile nel gatto (2 mg/Kg E.V.) affetto da certi comportamenti stereotipati (eccessivo grooming), contribuendo a ridurre tali alterazioni per un periodo relativamente lungo (Willemse e coll., 1994). Il medrossiprogesterone acetato e il megestrolo acetato sono invece i progestinici maggiormente utilizzati. Il loro successo può es-

sere attribuito sia al loro effetto antiandrogeno che all'effetto antiansia sull'ipotalamo (Marder, 1991). Tra gli antidepressivi tricyclici che trovano impiego nella terapia comportamentale del gatto ricordiamo l'amitriptilina cloridrato. Tali farmaci però sono controindicati negli animali con anamnesi di ritenzione urinaria e gravi aritmie. Inoltre essi possono provocare altri effetti collaterali come: secchezza delle fauci, costipazione, atassia, disorientamento, inappetenza ed una iniziale marcata sedazione.

Nel gatto sono state descritte anche delle *neuropatie periferiche*. Alcune, come la malattia di Niemann-Pick non riconoscono ancora alcun trattamento, altre come ad esempio la neuropatia da iperchilomicronemia ereditaria invece necessitano di un intervento dietetico (dieta povera di grassi). Tra le neuropatie acquisite feline merita un cenno la *disautonomia felina* (Key-Gaskell syndrome). Il protocollo terapeutico prevede una terapia sintomatica comprendente la fluidoterapia, la somministrazione di paraffina per facilitare la defecazione o la somministrazione di parasimpaticomimetici come betanecolo. La sintomatologia oculare può essere contrastata mediante instillazione oculare di pilocarpina

all'1%. Si sconsigli l'uso associato della pilocarpina con il betanecolo in quanto si può verificare una grave bradicardia da ipertono parasimpatico. Particolarmente interessanti sono gli sviluppi terapeutici di alcune *patologie della giunzione neuromuscolare*. Nella myasthenia gravis acquisita del gatto, che colpisce preferibilmente i gatti abissini ed i loro incroci, la terapia consigliata prevede la somministrazione di corticosteroidi a dose immunosoppressive (Shelton, 1990) o un intervento sintomatico con anticolinesterasici (piridostigmina cloridrato).

Neurotossicità da farmaci

In una indagine post-mortem compiuta da Jonas e coll. (1986) in gatti che avevano presentato manifestazioni neurologiche, caratterizzate da turbe comportamentali, disordini del sistema nervoso centrale e apatia, la causa di morte di molti soggetti era una uremia, una encefalia idiopatica o avvelenamenti. Quest'ultimo aspetto fa pensare che spesso questi episodi oltre ad essere di natura accidentale, a volte possono riconoscere una componente iatrogena.

Nella pratica quotidiana, come precedentemente accennato, si utilizzano spesso farmaci che possono interferire sulla funzionalità del sistema nervoso, somatico e/o autonomo. Nell'uomo sono descritte sindromi parkinsoniane da medicamenti (antiemetici, calcio-antagonisti, antidopaminergici periferici, butirrofenoni, fenotiazine) (Llau e coll., 1994) nonché crisi convulsive associate a dose elevate di ceftazidime in pazienti con insufficienza renale (Chetaille e coll., 1994) o alla somministrazione di fluorochinoloni, teofillina (Zenut-Leaud e coll., 1994), 5-fluorouracile (Guglielminotti e coll., 1994). Negli animali domestici questi eventi si presentano con maggior frequenza nel gatto, spesso per fenomeni di idiosincrasia al metabolismo dei farmaci. Reminescenze scolastiche portano subito a pensare ai disinfettanti fenolici, all'acido acetilsalicilico, al paracetamolo, all'alcool benzilico e alla morfina. Ma nel gatto gli episodi di neurotossicità da farmaci vanno ben oltre e quando si verificano spesso si manifestano con un effetto neuroeccitatorio spettacolare (esempio da lindano, piretroidi, lorazepam, ecc.). I felini rispetto agli altri animali domestici presentano in effetti delle particolarità metaboliche, fisiologiche e comportamentali che li rendono molto sensibili a certi agenti chimici. Basti pensare che la carenza di tiamina nel gatto dà luogo a turbe encefaliche

(paresi spastica, midriasi, dismetria, opistotono). Non solo, il gatto a livello epatico è deficiente nel coniugare gli xenobiotici con l'acido glucuronico. Il difetto della sintesi glucuronica è attribuita ad una virtuale assenza di attività dell'UDP-glucuroniltransferasi e ciò può giustificare, quasi per una ironia della natura, la presenza in circolo di sostanze potenzialmente neurotossiche. Difatti, in ragione di questa deficienza, i gatti impiegano più tempo a coniugare la bilirubina e ad eliminare diversi farmaci come narcotici, FANS, cloramfenicolo e certi sulfamidici. Recentemente sono state osservate reazioni avverse (letargia, anoressia) al diazepam impiegato alla dose di 0,5 mg/Kg/12 ore *per os* in gatti che spruzzano urina in sesta giornata. Il motivo è dipeso da una grave danno epatocellulare (Levy e coll., 1994). Certamente gli esempi non mancano. Per tutti vale la difenilidantoina. Essa ha un metabolismo molto lento: emivita di 24-100 ore nel gatto contro le 3-4 ore nel cane. Non solo, il gatto è incapace di sintetizzare l'arginina, un aminoacido necessario al ciclo dell'ornitina, pertanto una condizione di anoressia, che determina un rallentamento del ciclo dell'ornitina, può provocare una iperammoniemia e una encefalopatia epatica (Garvey, 1987). Tra l'altro la persistenza dei farmaci e dei loro metaboliti è favorita dalla lenta escrezione renale nel gatto delle sostanze solubili in acqua (Evans in Chandler e coll., 1985).

Manifestazioni neurologiche, caratterizzate da atassia, tremori, crisi convulsive che possono addirittura sfociare in morte del gatto, si sono osservate una o due ore dopo il consumo accidentale di elevate quantità di metionina (Brown e Fox, 1984; Maede e coll., 1987). Depressione del sistema nervoso centrale si registra anche in corso di tossicità da FANS (Jones e coll., 1992) e, associato ad una soppressione midollare reversibile, da cloramfenicolo (Watson e Middleton, 1978). Saxon e Magne (1993) hanno per la prima volta descritto una grave sintomatologia nervosa centrale (atassia, convulsioni, cecità) in tre gatti che hanno assunto metronidazolo. Tuttavia anche altri chemioantibiotici sono stati incriminati come potenziali agenti neurotossici, in particolare gli aminoglicosidi (vedi Tabella 4). Per quanto riguarda gli antelmintici, episodi di neurotossicità si osservano entro 24 ore dalla somministrazione di 20-110 mg/Kg di piperazina (Lovell, 1990) e a seguito della somministrazione di tetramisolo e levamisolo (Moraillon e Caron, 1990),

arecolina e diclorofene (Evans in Chandler e coll., 1985). Il carbonato di litio è stato proposto per stimolare il midollo osseo nel gatto, ma quando si raggiungono concentrazioni ematiche superiori a 2 mEq/L compaiono delle manifestazioni tossiche caratterizzate da modificazioni del comportamento e della vocalizzazione a cui poi si associano ipereccitabilità e tremori muscolari (Dieringer e coll., 1992). Il meprobamato, introdotto come ansiolitico e con proprietà simili alle benzodiazepine, a basse dosi può produrre nel gatto iperriflessia, mentre a dosi elevate determina atassia, iporiflessia ed eventuale arresto respiratorio (Kakolewski, 1968).

Ben più ricca la bibliografia sugli episodi neurologici da tossici e veleni. Tra le sostanze ad azione neurotossica, spesso ad azione nefasta nel gatto (vedi Tabella 5), sono note gli organofosforici, i carbamati, gli insetticidi appartenenti alla categoria degli idrocarburi clorurati, il fenthion, la stricnina ed alcuni metalli (piombo, mercurio, tallio e litio). Ma il gatto può presentare episodi di neurotossicità a seguito del leccamento o l'ingestione di bevande o solventi contenenti elevate quantità di alcool etilico (Coppock e coll., 1989). Sono stati riportati episodi di tossicità neurologica a partire da pochi giorni a diversi mesi dalla somministrazione di prodotti otologici contenenti γ (Evans in Chandler e coll., 1985). Nel gatto gravi fenomeni neurologici, con atassia degli arti posteriori, paresi, paralisi, tremori convulsioni generalizzate e focali, si osservano inoltre a distanza (2-7 giorni) dall'assunzione di brometalina, un rodenticida che in questa specie animale presenta una DL_{50} pari a 0,54 mg/Kg (Dorman e coll., 1990; 1992). Ancora, sempre nel gatto, sindromi neurotossicologiche si registrano da punture di vespe (Barenhols-Paniry e coll., 1990), scorpioni (Basu e coll., 1989), veleni di serpente (Searle, 1988) e dall'ingestione di piante d'appartamento, come *Philodendron* spp. (Leroux, 1986).

A volte manifestazioni a carattere neurologico possono comparire a seguito dell'interruzione di un trattamento farmacologico. Come è noto, i barbiturici esplicano attività primaria sul sistema nervoso centrale, deprimendo selettivamente la formazione reticolare mesencefalica e di conseguenza i meccanismi di attivazione corticale. È stato dimostrato che l'uso protratto o periodico di questi farmaci, analogamente a quello di altre sostanze ad azione narcotica, dà luogo ad uno stato di farmacodipendenza e cioè ad una condi-

Tabella 4: Alcuni farmaci neurotossici nella specie felina e relativi sintomi principali (da Moraillon e Caron, 1990)

PRINCIPIO ATTIVO	SINTOMI PRINCIPALI
<i>Benzile benzoato</i>	
<i>Acido acetilsalicilico</i>	depressione turbe digestive
<i>Aminoglicosidi</i> - streptomina - gentamicina	sindrome vestibolare
- diidrostreptomina - kanamicina	diminuzione dell'udito
<i>5 Fluoro uracile</i>	ipereccitabilità tremori crisi convulsive coma
<i>Difenilidantoina</i>	atassia sudorazione coma

Tabella 5: Principali tossici neurologici nel gatto (da Moraillon e Caron, 1990, modificata)

AGENTI TOSSICI	SINTOMI PRINCIPALI	TERAPIA
<i>Organofosforici</i>	tremori muscolari atassia miosi vomito scialorrea diarrea	Atropina solfato (0,5-1 mg I.M.) Pralidossima (20 mg/Kg E.V.)
Carbamati	idem	Atropina solfato (0,5-1 mg I.M.)
Organoclorurati	tremori atassia convulsioni iperestesia	Fenobarbital (5-10 mg/Kg E.V.) Calcio monogluconato al 50% (10-20 ml E.V.)
Piombo	ipereccitazione depressione coma convulsioni vomito diarrea gengivite	EDTA (50 mg/Kg E.V. in tre somministrazioni)
Acido benzoico	atassia iperestesia aggressività convulsioni	
Stricnina	convulsioni iperestesia	Fenobarbital E.V. in base alla risposta clinica

zione di assuefazione e, soprattutto, ad una sindrome di astinenza, che fa seguito alla interruzione del trattamento. I sintomi (crisi convulsi-

ve, tremori grossolani, mioclonie, ecc.) compaiono di solito dopo 1-3 giorni dalla sospensione e sarebbero imputabili ad un transitorio rebound di ipereccitabilità o all'attivazione del sistema delle «diffuse proiezioni talamiche» (Coccolo e coll., 1980). Nell'uomo fenomeni neurologici sono descritti anche a seguito della brusca interruzione della somministrazione di clonidina, ma certamente quelli più noti sono dovuti alla sospensione di cortisonici. Difatti tra le <<withdrawal syndrome>> il quadro che fa seguito alla brusca interruzione di un trattamento cortisonico è senza dubbio quello più conosciuto e meglio caratterizzato sul piano sia clinico che patogenetico. La sindrome si verifica in pazienti trattati a lungo con dosi elevate di steroidi, i quali inibiscono notoriamente la secrezione ipofisaria di corticotropina, determinando in tal modo una insufficienza secondaria, *ex non usu*, delle ghiandole surrenali (Coccolo e coll., 1980). Ciò sembra difficile da verificarsi nel gatto. Ne è un esempio il protocollo terapeutico con prednisolone nella polineuropatia cronica del gatto intrapreso da Malik e coll. (1991) dove, nonostante 35 settimane di terapia con prednisolone, con dosaggi iniziali di 2 mg/Kg per 3 settimane ridotti poi a circa 1 mg/Kg, gli unici effetti collaterali rilevati dopo la sospensione della terapia furono l'aumento del grasso addominale ed una alopecia periorbitale da *Trichophyton mentagrophytes*.

Conclusioni

La neurofarmacologia clinica felina rappresenta un capitolo affascinante della farmacologia veterinaria. Le costanti ricerche che attualmente vengono svolte in questo settore permetteranno di attuare protocolli terapeutici sempre migliori a beneficio del benessere dei nostri animali. Purtroppo però non si conoscono tutti gli effetti farmacologici sul sistema nervoso delle molecole attualmente in commercio e quindi è possibile, specialmente utilizzando farmaci per uso umano, incorrere in inconvenienti a volte deleteri alla salute del gatto. Occorre quindi attuare approcci terapeutici con farmaci collaudati e di sicura efficacia nel rispetto comunque di una corretta diagnosi eziologica.

Bibliografia

- AGUGGINI G., BEGHELLI V., GIULIO L.F. (1992): Fisiologia degli animali domestici con elementi di etologia. UTET - Torino
- BARENHOLZ-PAIRY V., ISHAY J.S., FREEMAN S., SOHMER H. (1990): Evoked potential changes in cats following injection

- of an extract from the venom sac of the oriental hornet (*Vespa orientalis*). *Toxicon Oxford* 28(11), 1317-1324
- BASU A., GOMES A., GOMES A., DASGUPTA S.C., LAHIRI S.C. (1989): Pharmacology of scorpion (*Lychas laevifrons* Poek) venom with special reference to its neuromuscular activity. *Indian Journal of Experimental Biology* 27(12), 1028-1031
- BOOTH N.H., McDONALD L.E. (1991): Farmacologia e terapeutica veterinaria. E.M.S.I. - Roma
- BROWN J.E., FOX L.M. (1984): Ammonium chloride/methionine toxicity in kittens. *Feline Practice* 14(2), 16, 18-20
- CHANDLER E.A., HILBERY A.D.R., GASKELL C.J. (1985): Feline Medicine and Therapeutics. Blackwell Scientific Publications - Oxford
- CHETAILE E., MASMOUDI K., DIMIER-DAVID L., HARY L., SCHMIT J.L., ANDREJAK M. (1994): Crises convulsives associées à l'administration de doses excessives de ceftazidime chez des patients en insuffisance rénale. *Thérapie* 49, 435-438
- CHRISMAN C.L. (1991): Problems in small animal neurology. Second edition. Lea & Febiger - Philadelphia
- COCCOLO A., PERFETTI L., STOCCHI F. (1980): Su alcune sindromi da interruzione di un trattamento farmacologico. *Il Policlinico Sez. Prat.* 87, 203-213
- COPPOCK R.W., MOSTROM M.S., LILLIE L.E. (1989): Ethanol and illicit drugs of abuse. In Kirk: Current Veterinary Therapy X. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 171-177
- DIERINGER T.M., BROWN S.A., ROGERS K.S., LEES G.E., WHITNEY M.S., WEEKS B.R. (1992): Effects of lithium carbonate administration to healthy cats. *Am. J. Vet. Res.* 53(5), 721-726
- DORMAN D.C., PARKER A.J., DYE J.A., BUCK W.W.B. (1990): Bromethalin neurotoxicosis in the cat. *Progress in Veterinary Neurology* 1(2), 189-196
- DORMAN D.C., ZACHARY J.F., BUCK W.B. (1992): Neuropathologic findings of bromethalin toxicosis in the cat. *Vet. Pathol.* 29(2), 139-144
- FIKES J.D., DORMAN D.C. (1994): Diagnosis and therapy of neurotoxicological syndromes in dogs and cats: neurotoxic metals. Part 3. *Progress in Veterinary Neurology* 5(1), 5-12
- GARVEY M.S. (1987): Les affections hépatiques du chat. *Le Point Vétérinaire* 19(107), 459-467
- GOODMAN & GILMAN (1992): Le basi farmacologiche della terapia. Ottava edizione. Zanichelli - Bologna
- GUGLIELMINOTTI J., VASSAL T., GABILLET J.M., GUIDET B., DE GRAMONT A., OFFENSTADT G. (1994): Un nouveau cas de neurotoxicité du 5 fluoro-uracile en perfusion courte à haute dose. *Thérapie* 49, 359
- HART B.L., ECKSTEIN R.A., POWELL K.L., DODMAN N.H. (1993): Effectiveness of buspirone on urine spraying and inappropriate urination in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 203(2), 254-258
- JAGGY A., HUTTO V.L., ROBERTS R.E., OLIVER J.E. (1991): Occipitoatlantoaxial malformation with atlantoaxial subluxation in a cat. *Journal of Small Animal Practice* 32(7), 366-372
- JONES R.D., BAYNES R.E., NIMITZ C.T. (1992): Nonsteroidal anti-inflammatory drug toxicosis in dogs and cats: 240 cases (1989-1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 201(3), 475-477
- KAKOLEWSKI J.W. (1968): Psychopharmacology: clinical and experimental aspects. In Fox M.W.: Abnormal behavior in animals. W.B. Saunders Company - Philadelphia, 523-543

- LEININGER-MULLER B., SIEST G., MINN A. (1994): la conjugaison des médicaments dans le cerveau. *Thérapie* 49, 499-507
- LEROUX V. (1986): Intoxications des animaux de compagnie par les plantes d'appartement. *Le Point Veterinaire* 18(95), 45-55
- LEVY J.K., CULLEN J.M., BUNCH S.E., WESTON H.L., BRISTOL S.M., ELSTON T.H. (1994): Adverse reaction to diazepam in cats. *J.A.V.M.A.* 205(2), 156-157
- LLAU M.E., NGUYEN L., SENARD J.M., RASCOL O., MONTASTRUC J.L. (1994): Syndromes parkinsoniens médicamenteux: dix ans de pharmacovigilance. *Thérapie* 49, 459-460
- LOCONTE G., BUONO L., FERRARA A. (1978): Gli attacchi ischemici cerebrali transitori. *Clinica e terapia. Il Policlinico Sez. Prat.* 85(13), 529-542
- LOVELL R.A. (1990): Ivermectin and piperazine toxicoses in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice* 20(2), 453-468
- MAEDE Y., HOSHINO T., JAABA M ET AL. (1987): Methionine toxicosis in cats. *Am. J. Vet. Res.* 48(2), 289-292
- MALIK R., FRANCE M.P., CHURCHER R., MC DONALD B. (1991): Prednisolone-responsive neuropathy in a cat. *Journal of Small Animal Practice* 32(10), 529-532
- MARAZZITI D., BALESTRI C., CASSANO G.B. (1992): Il GABA nella fisiopatologia del sistema nervoso centrale. *Aggiornamento Medico* 16(8), 400-408
- MARDER A.R. (1991): Psychotropic drugs and behavioral therapy. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice* 21(2), 329-342
- MORAILLON R., CARON A. (1990): Principales affections neurologique dans l'espèce féline. *Recueil de Médecine Vétérinaire* 166 (6/7), 723-729
- OVERALL K.L. (1993): Approcci farmacologici pratici ai problemi comportamentali. In Beck A.M., Overall K.L., McKewen D.B., Luescher U.A. e Halip J.: *Problemi comportamentali nei piccoli animali*. Edizioni SCIVAC - Cremona, 51-68
- PEPEU G. (1994): Sistema nervoso: introduzione. In Giotti A., Genazzani E., Pepeu G., Periti P., Fantozzi R., Mugelli A., Mazzei T., Corradetti R.: *Farmacologia Clinica e Chemioterapia*. UTET - Torino, 483-504
- PINELLI P. (1989): Uso del TRH in neurologia funzionale. *Aggiornamento del medico* 13(7), 548-552
- SATO M., MORIMOTO K., WADA A.J. (1984): Antiepileptic effects of TRH and its new derivative, DN-1417, examined in feline amygdaloid kindling preparation. *Epilepsia* 25, 537
- SAXON B., MAGNE M.L. (1993): Reversible central nervous system toxicosis associated with metronidazole therapy in three cats. *Progress in Veterinary Neurology* 4(1), 25-27
- SEARLE A.C.E. (1988): The diagnosis and treatment of snake bite in nine cats in a general practice setting. *Australian Veterinary Practitioner* 18(4), 141-145
- SHELTON G.D. (1990): Acquired myasthenia gravis in the dog and cat. *Progress in Veterinary Neurology* 1(3), 343-344
- SORJONEN D.C., KNECHT C.D. (1990): Principles of neurologic treatment. *Progress in Veterinary Neurology* 1(1), 73-82
- WHEELER S.J. (1991): Disorders of the neuromuscular junction. *Progress in Veterinary Neurology* 2(2), 129-135
- WILCKE J.R. (1984): Idiosyncrasies of drug metabolism in cats. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice* 14(6), 1345-1354
- WILLEMSE T., MUDDE M., JOSEPHY M., SPRUIJT B.M. (1994): The effect of haloperidol and naloxone on excessive grooming behavior in cats. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 4(1), 39-45
- ZENUT-LEAUD M., DEFFOND D., CROS E., FIALIP J., DORDAIN G., LAVARENNE J. (1994): En cours de traitement ou à l'arrêt... les accidents convulsifs liés aux médicaments. *Thérapie* 49, 439-442

L'esame neurologico nel gatto

A. Jaggy
Dr. Med. Vet., Dipl. ECVN

L'elaborazione diagnostica di una lesione al sistema nervoso centrale (S.N.C.) o al sistema nervoso periferico (S.N.P.) talvolta sembra presentare difficoltà d'interpretazione per molti clinici. Il veterinario esperto che possiede una certa preparazione in neuroanatomia, fisiologia e patologia generale, attraverso l'esame neurologico sarà comunque in grado di evidenziare tali lesioni a livello del S.N.C. o del S.N.P. Inoltre, determinerà la presenza o l'assenza del disturbo neurologico attraverso le informazioni raccolte dal segnalamento, dall'anamnesi e dall'esame clinico; così, l'esame neurologico diventa parte integrante dell'approccio diagnostico, fornendo dati essenziali per ulteriori indagini.

Diagnosi

L'anamnesi, l'esame clinico, e l'esame neurologico sono fondamentali per la localizzazione della lesione stessa e per stabilire quali siano le cause più probabili. Successivamente, per confermare l'eventuale diagnosi, ci si può avvalere di esami complementari quali l'analisi del liquido cerebrospinale, esami radiografici, e tests elettrofisiologici; questi ultimi però, non sono essenziali per evidenziare i disturbi più comuni. L'approccio sistematico sarà descritto includendo alcuni punti specifici per la corretta esecuzione ed interpretazione dell'esame neurologico.

Anamnesi

L'anamnesi di solito viene raccolta all'inizio della visita. Durante questa fase generalmente si procede a raccogliere i primi elementi per l'esame clinico nonché per l'esame neurologico, quali lo stato mentale, la postura, e l'andatura, oltre naturalmente alle informazioni più ovvie e co-

munque non meno importanti riguardanti razza, sesso, età, ambiente, profilassi, malattie pregresse, terapie.

È di primaria importanza stabilire l'inizio e il decorso della malattia, perché l'errata interpretazione di tali fasi da un punto di vista temporale, renderebbe l'indagine eziologica molto più difficoltosa. L'età dell'animale, in questo caso, è determinante. Sin dall'inizio la malattia può avere carattere progressivo o non progressivo. La combinazione del tipo di inizio delle malattie e del suo decorso restringono molto il quadro diagnostico differenziale.

L'esame neurologico stabilirà se si tratta di una lesione localizzata o diffusa, e questo restringe sicuramente il campo delle patologie da considerare.

Esame neurologico

L'esame neurologico solitamente viene descritto come una procedura complicata e a sé stante, cioè indipendente dall'esame clinico, mentre una buona parte viene già effettuato di routine durante la visita: è necessario solamente che l'esaminatore sia consapevole di ciò che sta osservando e che adotti alcuni accorgimenti particolari per raccogliere elementi in grado di completarlo.

Le variazioni di metodologia sono ovviamente correlate alle diverse abitudini professionali del clinico.

- 1 Osservazione: da completarsi durante l'anamnesi.
- 2 Palpazione: solitamente viene eseguita nella fase iniziale dell'esame clinico.
- 3 Reazioni posturali: richiedono tests speciali, vale a dire il saltellamento ed il posizionamento propriocettivo di ogni arto.

4 Riflessi spinali: richiedono tests speciali. Gli automatismi, l'estensore carporadiale, e i riflessi flessori. Se l'andatura e le reazioni posturali sono normali, i riflessi spinali sono anch'essi normali.

5 Nervi cranici: Si possono esaminare facilmente già durante l'esame obiettivo generale quando si osserva la testa; si controlla infatti la simmetria del muso (VII N.C.), dell'occhio e delle pupille (III, IV, VI, nervi cranici). Si fa poi un gesto di minaccia con la mano, su ciascun occhio, per provocarne la chiusura temporanea (II, VII n.c.). Si toccano il canto mediale e laterale di ciascun occhio, per evocare il riflesso precedente (V nervo cranico-branchie ofalmica e mascellare, e VII n.c.). Si gira la testa da un lato all'altro, osservando i movimenti vestibolari dell'occhio (III, IV, VI, e VIII n.c.).

Si potrà poi puntare una luce su ciascun occhio osservando il riflesso della pupilla (II, III). Toccare o pizzicare il naso e la mandibola per sollecitare i movimenti facciali o di comportamento (V mascellare e mandibolare, VII n.c.). Palpare il muscolo temporale ed il massetere, poi aprire la bocca, per osservare il tono mandibolare (V mandibolare) ed esaminare la mucosa e le tonsille all'interno; notare la simmetria della laringe e

della faringe: toccare quest'ultima per evocare un riflesso del vomito (IX, X n.c.). Controllare la simmetria della lingua; a bocca chiusa, solleticare il naso: la maggior parte degli animali si lecca per il fastidio, e così si potrà controllare la simmetria dei movimenti della lingua (XII n.c.). I muscoli trapezoide e brachiocefalico saranno osservati per valutarne un'eventuale atrofia (XI n.c.). Il I nervo cranico (olfattivo) può essere valutato con una reazione avversa all'alcool, vale a dire mediante annusamento forzato da parte dell'animale. Si tratta di un test che normalmente non si fa, a meno che non sussista il sospetto di un deficit del proencefalo.

Esame sensoriale

L'iperestesia può essere individuata durante la palpazione, la reazione al dolore può essere individuata durante i riflessi flessori e la valutazione del nervo cranico.

Le aree sospette sono esaminate per ultime per evitare di irritare l'animale all'inizio dell'indagine. Il dolore profondo viene testato solamente se l'animale non reagisce alla stimolazione superficiale.

Un accurato esame neurologico allunga solo di pochi minuti il normale esame clinico.

ESAME NEUROLOGICO

Data:	Vet:	Proprietario:		
Specie:	Razza:	Sesso:	Età:	

1. STATO MENTALE: normale - depressione - disorientato - stupore - coma
2. POSTURA: normale - Inclinazione della testa L/R - caduta D/S
3. ANDATURA: normale - paraparesi - paraplegia - tetraparesi - tetraplegia - emiparesi - emiplegia - atassia - dismetria - caduta D/S
4. ANDATURA SULLE SCALE: normale - paraparesi - paraplegia - tetraparesi - tetraplegia - emiparesi - emiplegia - atassia - dismetria - caduta D/S
5. NERVI CRANICI

S		D
	II Vista	
	Minaccia	
	Test del batuffolo di cotone	
	II+III Pupille	
	Stim. Occhio S.	
	Stim. Occhio D.	
	III-IV-VI Strabismo	
	Nistagmo	
	V Sensibilità	
	V Mandibolare	
	VII Facciale	
	V+VII Palpebrale	
	V+VI Corneale	
	IX+X Deglutizione	
	X Sensibilità	
	XI Muscoli del collo	
	XII Lingua	

6. REAZIONI POSTURALI

S		D
	Saltellamento	
	arti ant.	
	arti post.	
	Propriocezione	
	arti ant.	
	arti post.	
	Raddrizzamento	
	Forza posturale estensoria	
	Carriola	
	con visione	
	collo esteso	
	Posizionamento	
	tattile	
	con visione	
	Reazione tonica del collo	

7. RIFLESSI SPINALI

S		D
	Arti anteriori	
	Tricipite (C7-T1)	
	Est. radiale carpo (C7-T1)	
	Flessore (C6-T1)	
	Arti posteriori	
	Patellare (L4-L6)	
	Tibiale cran. (L7-S1)	
	Flessore (L7-S1)	
	Perineale (S1-S3)	
	Bulbouretrale	
	Vulvouretrale	
	Pannicolo (T1-2)	
	Rifl. estensorio crociato	
	Schiff-Sherrington	

8. SENSIBILITÀ

S		D
	Iperestesia	
	Ipoestesia	
	Aree di analgesia	
	Dolore profondo	
	arti ant.	
	arti post.	

9. MUSCOLI

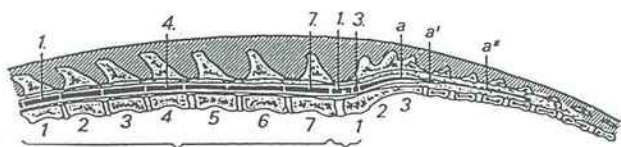
S		D
Muscolo	Dolore	Atrofia

-1 diminuito 0 normale +1 aumentato
-2 assente +2 clono

Localizzazione:

Localizzazione di lesioni del midollo spinale nel gatto

A. Jaggy
Dr. Med. Vet., Dipl ECVN



Localizzazione

L'interpretazione dei dati emersi dall'esame neurologico localizza la lesione in un punto specifico del sistema nervoso. Se i sintomi non identificano la sede di lesione allora la patologia è sistemica o multifocale. Alcuni concetti fondamentali sono necessari per l'interpretazione. I sintomi motori sono caratterizzati come secondari alla lesione dei neuroni motori superiori (NMS) o dei neuroni motori inferiori (NMI). I sintomi da lesioni dei NMI sono paralisi, riduzioni dei riflessi e atrofia precoce grave. I sintomi da lesioni dei NMS sono paresi o paralisi, riflessi normali o eccessivi, e atrofia minima o assente.

I sintomi NMI localizzano la lesione ad un gruppo muscolare, nervo periferico o ad un segmento del midollo spinale. I sintomi NMS indicano una lesione craniale all'arto colpito. L'interpretazione dell'esame procede come segue:

1. Esiste un coinvolgimento della testa? Lo stato mentale, la postura anomala o il movimento della testa, convulsioni o deficit dei nervi facciali indicano una lesione cerebrale.
2. Ci sono anomalie a carico degli arti anteriori di quelli posteriori o di entrambi?

* Reazioni posturali anormali

- 1) solo arti pelvici - lesione caudale al T3
 - a) Riflessi spinali
NMI arti pelvici-lesione L4-S2
NMS arti pelvici-lesione T3-L3

- 2) arti toracici e pelvici-lesione cranica al T3

a) Riflessi spinali

NMI arti toracici-lesione C6-T2

NMS arti toracici-lesione craniale al C6

Se la testa è normale-lesione C1-C6

Se la testa è anomala-lesione al cervello

NMI agli arti toracici e pelvici-disturbo generalizzato ai NMI

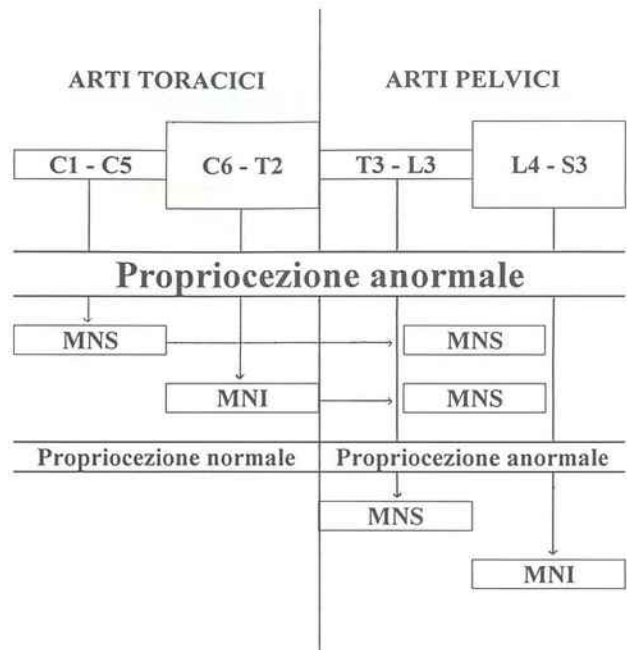
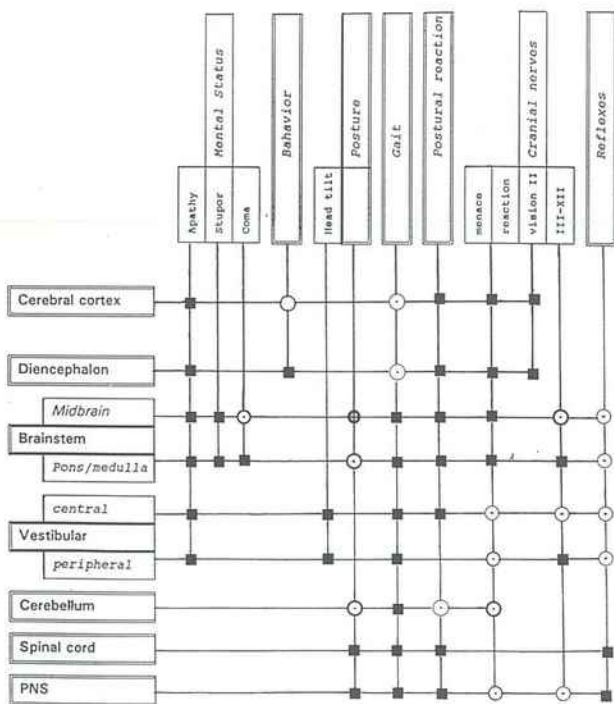
* Esame sensoriale

si localizza ai 3 dermatomeri corrispondenti al tratto del midollo spinale leso, ai nervi cranici specifici, o ai nervi spinali o periferici.

Diagnosi

L'anamnesi, l'esame fisico e l'esame neurologico forniscono i dati per localizzare la lesione e stabilire un elenco di cause probabili. Nella maggior parte dei casi le categorie dell'affezione sono state limitate a non più di tre con questa metodica. Specie, anamnesi, localizzazione e probabilità di incidenza solitamente limitano ogni categoria a pochi disturbi. I test sussidiari sono quindi scelti per escludere le possibilità - stabilendo una diagnosi finale. I migliori test diagnostici per ogni principale categoria di affezione sono:

- lesioni degenerative-esame del LCR, radiografia
- lesioni anomale-radiografia
- lesioni metaboliche-patologia clinica
- lesioni neoplastiche-esame del LCR, radiografia
- lesioni nutrizionali-patologia clinica
- lesioni infiammatorie-esame del LCR, patologia clinica
- lesioni tossiche-patologia clinica-test tossicologici specifici
- lesioni traumatiche-radiografia
- lesioni vascolari-radiografie, esame del LCR.



Bibliografia

- OLIVER, J.E., JR. AND LORENZ, M.D.: Handbook of Veterinary Neurologic Diagnosis. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
- OLIVER, J.E., HOERLEIN, B.F., MAYHEW, I.G.: Veterinary Neurology, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1987.
- CHRISMAN, C.L.: Problems in Small Animal Neurology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1982.

- DELAHUNTA, A.: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 2nd ed, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
- GREENE, C.E. AND OLIVER, J.E., JR.: Neurologic Examination in Ettinger S.J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine, 2nd ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1982.
- BRAUND, K.: Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. Williams & Wilkins, Baltimore, 1986.

Il gatto paraplegico

Simon J. Wheeler, BVSc PhD MRCVS
Lecturer in Neurology - Department of Small Animal Medicine and Surgery
The Royal Veterinary College - University of London

Diverse sono le condizioni che vanno prese in considerazione quando ci troviamo di fronte ad un gatto affetto da paralisi acuta: fra queste le più importanti sono la neuromiopia ischemica (embolia aortica) e le neoplasie. Le paralisi a evoluzione cronica sono più frequentemente causate da tumori e patologie discali.

Trauma Di solito sono secondari ad incidenti stradali. Molti casi sono ricostruibili su base anamnestica, ma una accurata informazione da parte del proprietario è più rara nelle patologie feline che in quelle coinvolgenti i cani. La radiografia confermerà la diagnosi. Molti gatti rispondono bene al trattamento conservativo effettuato mediante riposo in gabbia o applicazione di bendaggi rigidi.

L'intervento chirurgico può essere indicato se c'è evidenza mielografica di compressione cordale, se la frattura è instabile o se il gatto soffre molto. Lesioni acute del midollo spinale possono avvantaggiarsi del trattamento con alte dosi di corticosteroidi (Metilprednisolone Sodio Succinato 30 mg/kg IV), ma l'uso prolungato di questi farmaci non è indicato.

Neuromiopia ischemica (tromboembolia aortica) è causa comune di paraplegia nei gatti. I sintomi più frequenti sono paraplegia acuta, ariflessia, insensibilità allo stimolo doloroso, estremità fredde, assenza del polso femorale, dolore e gonfiore del muscolo gastrocnemio. I gatti colpiti hanno le estremità posteriori fredde, con le guaine degli artigli cianotiche e dita che non sanguinano se punte con l'ago.

È possibile osservare segni di disfunzione renale, gastrointestinale o di altri distretti. La diagnosi è clinica.

La preesistenza di una miocardiopatia accentua gli esiti dell'episodio tromboembolico, ma la presenza del trombo non spiega tutti i segni clinici.

Sembra che venga a mancare il circolo collaterale a causa della liberazione dalla zona del trombo di sostanze vasoattive.

La terapia è mirata a stabilizzare il quadro clinico, con somministrazione di fluidi e farmaci cardioattivi. La terapia deve anche mirare alla ripercussione delle aree ischemiche: si consigliano acepromazina come vasodilatatore, eparina come anticoagulante e aspirina come antiaggregante piastrinico. Tutti questi farmaci possono avere importanti effetti collaterali. La terapia trombolitica è stata presa in considerazione, ma può essere rischiosa. La rimozione chirurgica del trombo è stata descritta. Va tenuta presente anche la possibilità di danni da ripercussione: iperkaliemia e acidosi metabolica sono i più frequenti. Qualsiasi terapia si ponga in atto, la prognosi è riservata. Il quadro neurologico migliorerà approssimativamente nel 50% dei gatti trattati, ma le eventuali cardiomiopatie concomitanti possono essere difficili da risolvere e la recidiva è frequente.

Le **neoplasie** del midollo spinale e delle strutture associate sono comuni nei gatti. Il più frequente è il linfosarcoma, mentre i più rari sono i tumori vertebrali.

La maggior parte dei casi di linfosarcoma si verificano in gatti sotto i 3 anni di età, e la progressione del quadro clinico è relativamente rapida. Pertanto la possibilità di una neoplasia va presa in considerazione in tutti i gatti, a prescindere dall'età o dalla rapida evoluzione del quadro. I tumori del tratto toracico e lombare sono

i più comuni e determinano sintomatologia neurologica a carico degli arti posteriori.

La diagnosi dei tumori della colonna vertebrale è in massima parte mielografica. Le alterazioni evidenti alla semplice radiografia sono rare. A volte il tumore coinvolge le vertebre. In alcuni casi di linfosarcoma, una soffice massa di tessuto neoplastico è visibile nel torace, ventralmente alla sezione della colonna coinvolta. Nel linfosarcoma spinale i segni sistemici sono di solito poco eclatanti, ma la gran parte di questi gatti sono FeLV-positivi.

La diagnosi si basa sul decorso clinico, positività del test FeLV ed evidenza mielografica di una massa extradurale. La biopsia e la rimozione delle neoformazioni possono essere tentate se si richiede una diagnosi istologica di certezza.

La semplice ablazione chirurgica non è sufficiente, e va affiancata ad altri trattamenti, quali ad esempio chemioterapia abbinata a radioterapia. Il quadro neurologico migliorerà dopo tratta-

mento, ma molti di questi gatti muoiono per gli effetti sistemici della malattia.

Patologia discali e discospondiliti

Le ernie discali sono frequenti nei gatti, ma i sintomi clinici dovuti a compressione del midollo spinale sono rari. Nei casi in cui si osserva evidenza mielografica di compressione midollare, è opportuno intervenire chirurgicamente onde ottenere una decompressione. Anche la discospondilite è rara nel gatto e generalmente si accompagna ad alte manifestazioni di infezione, quali ad esempio ascessi sottocutanei.

Malformazioni congenite del midollo spinale

La spina bifida è rara nel gatto, ma si osserva con una certa frequenza nella razza Manx.

La *mielopatia ischemica* può dare, in rari casi, deficit neurologici asimmetrici iperacuti. La diagnosi si basa sull'assenza di evidenze mielografiche di lesioni compressive. In questi casi è indicato un trattamento conservativo.

Traumi midollari

Simon J. Wheeler, BVSc PhD MRCVS
*Lecturer in Neurology - Department of Small Animal Medicine and Surgery
The Royal Veterinary College - University of London*

Itraumi possono determinare diverse lesioni spinali: la diagnosi dovrà necessariamente derivare dall'anamnesi e dall'esame clinico, ma spesso purtroppo i proprietari non sanno cosa sia capitato al loro gatto.

Tipi di lesione spinale

- Fratture vertebrali
- Sublussazioni vertebrali
- Fratture/lussazioni vertebrali
- Ernie discali traumatiche
- Commozioni midollari

Dopo la valutazione iniziale e la stabilizzazione sistemica di un paziente affetto da trauma spinale, il trattamento proseguirà sulla base dei seguenti principi:

- Somministrazione di metilprednisolone entro 6-8 ore dal trauma.
- Riduzione del disallineamento vertebrale e/o riduzione della compressione midollare. Le fratture/lussazioni toraco-lombari che determinano un eccessivo restringimento del canale vertebrale possono richiedere decompressione chirurgica. Comunque, la decompressione non è richiesta nei seguenti casi: quando l'allineamento vertebrale è buono, in pazienti che presentano lesioni di altre regioni della colonna vertebrale, in pazienti con ernie traumatiche, o con traumi commotivi.
- Garantire la stabilità della colonna mediante ingabbiamento, fissazione esterna o interna.

Valutazione iniziale

Altre lesioni: la priorità è quella di trattare lo shock e altre situazioni che possono mettere a rischio la sopravvivenza.

Altre lesioni responsabili di trauma spinale

- Shock
- Lesioni polmonari o pleuriche
- Ernie diaframmatiche
- Cardiomiopatia traumatica
- Lesioni delle vie urinarie
- Rottura delle vie biliari
- Rottura di altri organi addominali
- Fratture pelviche o delle ossa lunghe
- Danneggiamento dei plessi brachiale e lombosacrale
- Ferite dei tessuti molli
- Ferite della testa

Un accurato e meticoloso esame clinico è indispensabile in questa fase, poiché molti animali hanno lesioni addizionali non-neurologiche che possono essere sottovalutate.

Apparato cardiovascolare:

Le aritmie cardiache post-traumatiche sono comuni e facilmente sfuggono alle diagnosi poiché possono comparire fino a 48 ore dopo la lesione. L'auscultazione periodica ed il monitoraggio mediante ECG sono indispensabili in questa fase.

Apparato urinario

La rottura della vescica urinaria normalmente provoca dolore alla palpazione addominale, vomito, depressione ed ematuria entro 24-48 ore. Lesioni di altre parti delle vie urinarie possono richiedere da uno a tre giorni prima di manifestarsi clinicamente, a seconda della sede e della gravità della lesione.

Altri apparati

La rottura delle vie biliari, anche se rara, può essere responsabile di un rapido peggioramento delle condizioni del paziente.

Dopo la valutazione iniziale (che deve includere la valutazione del dolore profondo) al paziente si somministreranno analgesici. Gli agonisti oppioidi sono più indicati, a meno che non ci sia concomitanza di depressione respiratoria o ferite alla testa. L'analgesia dovrebbe essere associata ad altre forme di stabilizzazione della ferita, così che l'animale non possa autodanneggiarsi ulteriormente. Se il gatto viene visitato entro 8 ore dal trauma, si consiglia la somministrazione di metilprednisolone ad alte dosi in somministrazione endovenosa lenta. I sedativi non dovrebbero essere di uso routinario perché non risolvono il dolore e possono ridurre il normale tono muscolare protettivo. Inoltre possono avere effetti collaterali sul sistema cardiovascolare, accentuando lo shock e compromettendo il flusso ematico alla colonna vertebrale.

Esame neurologico

L'esame neurologico è indispensabile per localizzare la sede della lesione, identificare lesioni spinali multiple e determinare la prognosi. Il singolo, più importante, fattore prognostico che segue il trauma spinale è la presenza o meno del dolore profondo. Se la sensibilità dolorosa profonda è assente caudalmente ad una lesione traumatica, la prognosi relativamente al recupero neurologico è molto negativa.

Gli analgesici dovrebbero essere somministrati solo dopo che la sensibilità dolorosa profonda è stata valutata accuratamente, in quanto possono alterare la risposta.

Radiografia

Esame radiologico Una volta formulata la diagnosi neuroanatomica, si procede all'esame radiografico.

È opportuno tenere presente che le radiografie non devono sostituire l'esame neurologico e che pertanto non si può valutare un quadro solo su base radiologica.

Le prime radiografie dell'area lesa saranno effettuate in proiezione laterale, successivamente si potranno valutare i processi articolari in proiezione obliqua con l'animale in decubito laterale e segnale angolato.

Le immagini dorso-ventrali si prendono meglio col segnale orizzontale. In mancanza di questo, bisognerà posizionare con estrema cura l'animale per le radiografie ventro-dorsali o dorso-ventrali. L'anestesia o la sedazione non è consigliata in questa fase, perché ridurrà l'effetto sta-

bilizzante dello spasmo muscolare paravertebrale. Un giudizio di massima sulla stabilità della frattura è ricavabile da queste immagini e da una attenta palpazione della sede della lesione. Le fratture vertebrali multiple non sono comuni, e quando capitano sono limitate per lo più ai tratti lombare e sacrale.

Mielografia

La decisione successiva è se eseguire una mielografia. I vantaggi di questa tecnica sono:

- Identificazione di lesioni più fini quando l'Rx diretto non si correla con la localizzazione neurologica della lesione.
 - Determinazione della presenza ed entità della compressione midollare, indicando pertanto se è necessaria la decompressione per la presenza di frammenti ossei extradurali, coaguli ematici o materiale di origine discale.
 - Identificazione di una soluzione di continuo del midollo. Anche se all'atto della visita la frattura risulta composta, può esserci stata una lussazione completa al momento del trauma.
- La mielografia è raccomandata per i potenziali candidati all'intervento. Un animale con un conservato senso del dolore profondo che deve essere trattato mediante fissazione esterna o riposo forzato, non necessita una mielografia. I vantaggi della mielografia devono essere confrontati con la necessità di una addizionale anestesia, la spesa e le possibili complicazioni.

Trattamento

** Scelta della terapia*

Questa decisione dipende dalla prognosi suggerita dall'esame neurologico. Lo shock severo o l'ipotensione possono accentuare il deficit neurologico, così può valere la pena di riesaminare un paziente in cui non si riesca ad evocare il senso di dolore profondo, dopo un periodo di 24/48 ore di terapia di supporto al circolo.

Ogni trattamento definitivo deve essere intrapreso solo dopo che il proprietario è stato informato della prognosi e del probabile tempo di guarigione.

La scelta della terapia varia col variare del quadro neurologico.

** Pazienti privi della sensibilità dolorosa profonda*

In questo caso il clinico può scegliere fra diverse azioni:

- Eutanasia per prognosi infausta
- Rivalutazione dopo 24-48 ore di terapia con

metilprednisolone e sostegno metabolico e di circolo, preferibilmente associato con fissazione esterna della lesione.

– Procedere alla mielografia allo scopo di evidenziare l'eventuale presenza di sezioni midollari o estese aree necrotiche, entrambe indicazioni per l'eutanasia.

Se non c'è evidenza di compressione del midollo e la mielografia non mostra sezioni, il chirurgo può scegliere fra:

– Effettuare una emilaminectomia, con o senza durotomia, allo scopo di identificare un'eventuale stato di malacia del midollo spinale.

Se il midollo è intatto si procederà con la fissazione interna.

– Applicare un supporto esterno e rivalutare il paziente dopo 10-14 giorni. La sensibilità dolorosa profonda sarà ricomparsa entro quel periodo di tempo, se il recupero è possibile.

Entrambi gli approcci sono possibili nei gatti che abbiano perso la sensibilità dolorosa profonda, purché il proprietario sia stato informato che le possibilità di un recupero funzionale sono tutt'al più del 10%.

Sebbene la esplorazione chirurgica possa sembra-

re una alternativa vantaggiosa, va tenuto conto che un soggetto con compromissione midollare è a rischio di vita quando sottoposto ad ipotensione indotta da anestesia e a manipolazione.

** Pazienti con sensibilità dolorosa profonda conservata.*

La scelta fra terapia chirurgica o non-chirurgica è spesso difficile, e va fatta caso per caso. Il rischio di infezione, di mancato successo dell'intervento, e soprattutto i costi e i tempi di ricovero vanno tenuti ben presenti.

Qui di seguito sono elencate alcune raccomandazioni per questi pazienti:

– una grave compressione midollare, o instabilità vertebrale va ridotta chirurgicamente appena possibile. Obiettivi dell'intervento chirurgico sono la riduzione del disallineamento e la fissazione rigida.

– La decompressione va tentata quando c'è evidenza radio- o mielografica di una compressione marcata. La decompressione routinaria non è indicata nei casi di trauma, in cui non ci sia l'evidenza di cui sopra.

– Se si tenta la decompressione, la colonna vertebrale va sempre bloccata con fissaggio interno.

Nursing del gatto con patologie midollari

Simon J. Wheeler, BVSc PhD MRCVS
*Lecturer in Neurology - Department of Small Animal Medicine and Surgery
The Royal Veterinary College - University of London*

Alcuni tipi di complicanze post operatorie tendono a presentarsi nei pazienti neurochirurgici. Si va da semplici infezioni del tratto urinario a meno comuni ma potenzialmente gravissime complicanze quali la polmonite o la pancreatite.

Se ci si aspetta alcune di queste complicanze è preferibile tenere sotto attento monitoraggio l'animale.

L'assistenza al paziente neurochirurgico richiede spesso un lavoro molto intenso. È indispensabile un alto grado di professionalità da parte del personale assistente, con particolare riguardo ai parametri da monitorare, alla frequenza dei monitoraggi ed all'informazione riguardo le complicazioni più probabili nel singolo paziente.

Analgesia

Le procedure neurochirurgiche provocano spesso molto dolore nei pazienti umani. È probabile che in passato il chirurgo veterinario abbia sottovalutato l'entità del dolore sofferto dai nostri pazienti.

** Analgesici oppioidi*

Nelle prime 12-24 ore dopo l'intervento è preferibile usare un analgesico oppioide ad azione prolungata (Tavola 1). La somministrazione di narcotici prima e durante l'intervento riduce la necessità di analgesia post-operatoria. Gli agonisti oppioidi puri sono gli analgesici più potenti, ma hanno anche molti effetti collaterali. Essi per esempio provocano una depressione respiratoria dose-dipendente, e pertanto vanno usati con attenzione negli animali con una funzione respiratoria già potenzialmente ridotta come si osserva nei casi di lesioni del midollo craniale o cervicale, o nei casi di ferite toraciche, frequenti nei pazienti traumatizzati. Gli agonisti oppioidi

inoltre alzano la pressione intracranica, e non dovrebbero essere utilizzati negli animali che hanno subito traumi cranici.

La somministrazione epidurale di morfina è stata usata diffusamente in veterinaria e può essere utile in pazienti neurochirurgici. La morfina va somministrata prima dell'intervento in quanto l'intervallo tra somministrazione ed effetto farmacologico è di 20-60 minuti, ed inoltre è difficile darla durante l'intervento chirurgico. L'analgesia dura dalle 10 alle 24 ore, e interessa sia la porzione craniale che quella toracica del midollo. La dose raccomandata di morfina è di 0,1 mg/kg diluita in soluzione salina tiepida fino ad arrivare ad un volume di 1 ml per 5 kg, da iniettarsi nello spazio epidurale lombosacrale.

** Analgesia con farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS).*

L'analgesia con FANS può risolvere soltanto dolori di intensità da lieve e moderata, ma può essere utile in quei casi in cui i narcotici non sono indicati.

A causa della tendenza dei pazienti neurochirurgici a sviluppare disturbi gastrointestinali, i FANS non dovrebbero essere usati per più di 24 ore. La maggiore controindicazione al loro uso si ha se al gatto sono stati da poco somministrati corticosteroidi, compreso il metilprednisolone ad alte dosi, a causa dell'alto rischio di sanguinamento e perforazione gastro-intestinale. Il Misoпростоло, un analogo di sintesi della prostaglandina E, è utile come protettivo della mucosa gastrointestinale e può essere usato per la profilassi degli effetti lesivi dei FANS sulla mucosa stesa. Molta attenzione è necessaria per l'uso dei FANS in animali con disfunzioni renali, epatiche e cardiache. L'aspirina ad esempio può ri-

Tavola 1: Agenti analgesici narcotizzanti per gatti

FARMACO	DOSAGGIO	FREQUENZA	VANTAGGI	SVANTAGGI
Morfina (agonista puro)	0.1 mg/kg IM	4 h	economico sedativo	- depressione respiratoria - bradicardia** - emesi - aumento della pressione intracranica - cautela IV - farmaco controllato
Oximorfone (agonista puro)	0.02 mg/kg IM	4-6 h	effetto inferiore rispetto alla morfina su respirazione e app. gastroenterico	- v. morfina - ipersensibilità uditiva - costo
Butorfanolo (agonista- antagonista)	0.2-0.4 mg/kg IM	2-4 h	effetti ridotti su respirazione e app. cardiovascolare	Analgesico meno efficace su dolore grave
Buprenorfina (agonista- antagonista)	0.005-0.01 mg/kg IM	4-8 h (fino a 14 h)	effetti ridotti su respirazione e app. cardiovascolare	- Bradicardia** (Se si verifica depressione respiratoria può essere difficile da correggere)
Naloxone* (antagonista puro)	0.04 mg/kg IV o IM	1-2 h	agente di antagonismo specialmente per la depressione respiratoria	Azione più breve degli agonisti per cui l'animale può rientrare in narcosi

* È possibile contrastare la depressione respiratoria in modo selettivo con naloxone, antagonista puro dei narcotici (1 ml. diluito in 10 ml di sol. salina) e mantenere tuttavia una certa analgesia. Può essere necessario ripetere la somministrazione ogni ora per prevenire la rinarcosi quando l'effetto del naloxone si esaurisce. La Buprenorfina è solo scarsamente contrastata dal naloxone, e può essere necessario uno dei più recenti agenti di contrasto come il naltrexone.

** Può essere necessaria la somministrazione contemporanea di atropina per superare la bradicardia.

durre l'aggregazione piastrinica aumentando considerevolmente il tempo di coagulazione. Pertanto non dovrebbe essere usato prima dell'intervento. L'aspirina è comunque uno dei pochi FANS raccomandato per l'uso nel gatto.

Analgesia nel gatto

Opiacei selezionati possono essere usati nel gatto, anche se dosi elevate causano eccitazione del SNC. Per il gatto si raccomanda - generalmente - l'aspirina, ed essendo il metabolismo diverso da quello dei cani, è importante somministrarla a intervalli maggiori. Non si dovrebbe somministrare al gatto l'acetaminofene.

Cure

Movimento dei pazienti

Dovendo muovere un animale con lesione spinale, specialmente se anestetizzato, si deve predisporre un adeguato sostegno per la colonna. È utile un'asse o una barella.

Mielografia

Dopo l'iniezione dell'agente di contrasto nello spazio subaracnoideo, è molto importante che la testa dell'animale sia tenuta eretta, sia durante l'indagine mielografica, sia durante il risveglio dall'anestesia.

Programmi di cura

Il modo migliore per curare un paziente neurologico, soprattutto uno con molti problemi, è quello di stabilire una scaletta giornaliera. In questo modo evacuazione, fisioterapia, medicazioni, esami di laboratorio e compiti di routine possono essere programmati e non dimenticati.

Pulizia

Gli animali che si sporcano ripetutamente possono essere più facilmente trattati se si procede alla rasatura di tutto il treno posteriore.

Analisi dell'urina

Se c'è incontinenza urina, un'analisi delle urine dovrebbe essere effettuata ogni 2/3 gg. senza badare se il paziente è sotto antibiotici.

Tavola 2: Esempio di cura programmata di pazienti neurologici

Compito	8 a.m.	12	4 p.m.	7 p.m.
Polso, Respiro, Temperatura	(X)			
Svuotamento vescica	(X)	()	()	()
Cibo 1/4 lattina	(X)		()	
Controllo acqua	(X)	()	()	()
Fenossibenzamina 5 mg PO	(X)		()	
Diazepam 2.5 mg PO	(X)		()	()
Trimetoprim-sulfa 16 mg PO	(X)			()
Analisi urina		()		

* Effettuato

Decubito

Animali tetraparetici in decubito laterale continuo devono essere regolarmente girati, ogni 2/4 ore. L'ideale sarebbe tenerli su un letto di acqua perché la congestione ipostatica prolungata predispose il paziente alla polmonite.

Idratazione e alimentazione

Gli animali tetraparetici si disidratano molto facilmente e dovrebbero bere, in posizione sternale, ogni 4 ore, o ricevere liquidi per endovena. In questi pazienti è necessario un monitoraggio regolare delle proteine, della concentrazione di elettroliti del siero e dell'ematocrito.

Il supporto nutritivo per questi pazienti neurochirurgici deve essere accuratamente valutato. Lo stress conseguente a trauma o intervento chirurgico causa un incremento del tasso metabolico e quindi l'aumento dell'apporto nutritivo è importante per minimizzare la tendenza a esaurire le proteine organiche. Il paziente dovrebbe ricevere pasti gradevoli di prima qualità, parecchie volte al giorno per far fronte all'aumentata esigenza.

Invece un gatto paraplegico, inattivo, può aver bisogno di una piccola riduzione nel suo apporto nutritivo.

Giaciglio per pazienti sdraiati

Generalmente una reticella sollevata è la miglior soluzione per pazienti paraparetici o paraplegici. Il vantaggio della rete consiste nel ridurre la possibilità che l'animale resti in contatto con i suoi estremità in particolare se si aggiunge una lettiera filtrante. Una rete non fornisce imbottitura. Esiste una varietà di materiali: ognuno presenta vantaggi e svantaggi.

Il personale infermieristico deve essere consapevole che questi pazienti con alterata percezione del dolore sono ad alto rischio per scottature termiche. Una coperta termica ad acqua controllata termostaticamente è l'unico mezzo sicuro per riscaldare un paziente neurologico, ma può risultare non idoneo per gatti con unghie aguzze. Le normali coperte termiche elettriche possono essere pericolose.

Fisioterapia

Per quanto risulti idoneo il materiale di imbottitura, lo scopo è di ridurre il periodo di decubito poiché è quello in cui l'animale è più suscettibile alle complicazioni. Questo periodo può essere abbreviato in parte con una fisioterapia tempestiva e efficace. Il massaggio o la flessione passiva dell'arto, può iniziare quasi subito dopo la guarigione dall'intervento chirurgico. Il massaggio deve essere effettuato in direzione distale prossimale in modo da favorire il reflusso venoso.

Un fissaggio esterno rende più sicura la fisioterapia per un animale che presenti una lesione toracico-lombare instabile. Il moto in vasca normale o con idromassaggio è molto importante. Poi l'animale deve essere completamente asciugato.

Oltre al benessere fisico dell'animale anche la sua attitudine mentale ha spesso un effetto significativo sull'esito del caso, soprattutto quando la convalescenza è lunga.

Controllo della funzione urinaria

Il clinico dovrebbe essere informato dello stato urinario preoperatorio degli animali, sebbene questo possa cambiare in conseguenza dell'intervento.

Anatomia e fisiologia

Il controllo fisiologico della minzione è complesso e coinvolge l'interazione dei riflessi del midollo spinale con l'effetto modulatorio dei centri superiori. Qualsiasi lesione del midollo spinale può alterare sia i riflessi che il controllo superiore o entrambi. Questo può modificare la capacità della vescica di trattenere efficientemente l'urina e di svuotarsi completamente.

Innervazione della vescica e dell'uretra

- Le fibre parasimpatiche percorrono i nervi pelvici che nascono dai segmenti S1-S3 del midollo spinale, e inducono alla contrazione il muscolo detrusore della parete vescicale.
- Le fibre simpatiche percorrono i nervi ipogastrici che si formano dai seguenti L_1 - $L_{4/5}$ del midollo spinale e causano la contrazione della muscolatura liscia uretrale.
- Le fibre del nervo somatico percorrono i nervi pubblici che si formano dai segmenti S1-S3 del midollo spinale e causano la contrazione della muscolatura striata uretrale.

Il muscolo detrusore normalmente si contrae in modo coordinato per vuotare la vescica. Ogni cellula del muscolo liscio nella parete vescicale è congiunta alla cellule adiacenti dalle cosiddette «giunzioni serrate». Questi collegamenti hanno delle resistenze elettriche basse in modo che la depolarizzazione della membrana si diffonde rapidamente da cellula a cellula in tutto il muscolo detrusore. Una dilatazione della vescica può alterare tali giunzioni serrate impedendo (in alcuni pazienti in modo permanente) la contrazione coordinata delle fibre del muscolo detrusore.

Questo dovrebbe essere impedito ad ogni costo con un'attuazione assidua allo svuotamento assistito della vescica. Sia il tono muscolare liscio che quello scheletrico dell'uretra contribuiscono al mantenimento della funzione dello sfintere uretrale.

Disturbi della minzione

I disturbi della minzione sono genericamente classificabili in deficit dei neuroni motori superiori (NMS) che colpiscono il midollo spinale prossimale ai seguenti sacrali o deficit da neuroni motori inferiori (NMI) che colpiscono il midollo spinale sacrale o le radici nervose. In lesioni lievi o moderate (grado 2/3) dei NMS del midollo spinale l'aumentato tono uretrale può impedire al paziente lo svuotamento completo della vescica. Inizialmente in lesioni gravi (grado 4/5)

dei NMS il muscolo detrusore è paralizzato e l'urina, trattenuta, esce a gocce quando la vescica è piena e la pressione intravescicale supera la pressione dello sfintere; dopo un mese circa si sviluppa lo svuotamento riflesso dalla vescica. Nelle lesioni dei NMI il tono dello sfintere diminuisce e così l'urina tenderà a gocciolare continuamente.

Manipolazione farmacologica della minzione

L'eccessivo tono dello sfintere uretrale nella disfunzione della vescica causata da lesioni dei NMS costituisce di gran lunga il problema principale. Gli sforzi volontari del paziente per svuotare o i tentativi per uno svuotamento manuale della vescica, possono non essere idonei al superamento dell'eccessivo tono uretrale. Ne consegue un aumento del volume residuo di urina in vescica. Poiché è solitamente impossibile distinguere gli effetti del muscolo liscio da quello striato in ogni singolo paziente, l'approccio più semplice è il blocco dell'attività di entrambi gli sfinteri:

- si usa il Diazepam (2-10 mg ogni 8 ore) per ridurre il tono del muscolo striato. Si usa il Dantrolene in alternativa (0.5 mg/Kg fino a 2 mg/Kg ogni 12 ore nei gatti).
- si usa la Fenossibenzamina (0.5 mg/kg, ogni 8-12 ore) per ridurre il tono del muscolo liscio (antagonista simpatico). C'è un intervallo di 2 o 3 giorni solitamente prima di constatare gli effetti della fenossibenzamina.

Tutti i pazienti con lesioni dei NMS che non possono camminare senza aiuto dovrebbero iniziare questa terapia il giorno successivo all'intervento, o subito dopo aver intrappreso la cura non chirurgica.

Svuotamento assistito della vescica

Le tre regole cruciali dello svuotamento assistito sono:

- prevenire la fuoriuscita spontanea dell'urina e l'infiammazione conseguente mantenendo bassa la pressione nella vescica.
- svuotare completamente la vescica periodicamente per ridurre il rischio di cistite.
- prevenire lo stiramento delle «giunzioni serrate» mantenendo sempre un volume della vescica relativamente basso.

La cistite da ritenzione si manifesterà in quei pazienti in cui forti quantità di urina si accumulano e la vescica non viene svuotata. Nessun antibiotico, a prescindere dalla sua efficacia e dallo

spettro di azione, può sostituire una vescica vuota. L'utilizzo di «copertura antibiotica» in questi casi riesce soltanto a selezionare i microorganismi più resistenti.

Animali incontinenti sia con lesioni vescicali dei NMI o NMS hanno bisogno di svuotamento assistito almeno 3 volte al giorno, con il supporto farmacologico suggerito per lesioni dei NMI. La cistocentesi ripetuta come mezzo di svuotamento della vescica non è raccomandabile.

Pressione manuale

Probabilmente il miglior metodo per lo svuotamento assistito è la semplice pressione manuale della vescica. Questa manovra si basa su una pressione delicata, continua, caudale addominale per vincere la resistenza dello sfintere uretrale. La procedura si effettua meglio su una rete o materiale drenante.

Il vantaggio, rispetto alla cateterizzazione, consiste nell'evitare l'introduzione di batteri nella vescica normalmente sterile. Questa metodica anche se effettuata 2 volte al giorno con un terzo svuotamento con catetere, è preferibile alla cateterizzazione ripetuta ogni volta. Gli svantaggi della pressione manuale sono la difficoltà effettiva di esecuzione in certi animali, specialmente quelli che presentano addome ampio e teso, quelli con fissatori esterni, o prima che l'aumentato tono uretrale sia stato modificato dai farmaci.

Si dovrà aver cura di non usare forza eccessiva per superare la resistenza dello sfintere che potrebbe danneggiare la parete della vescica. Talvolta può essere difficile valutare il completo svuotamento della vescica senza la successiva cateterizzazione o un esame ecografico. È utile l'uso occasionale di uno di questi metodi oggettivi per determinare il volume della vescica, ma con l'esperienza, l'efficacia della pressione manuale può essere di solito ben quantificata per mezzo della palpazione.

Caterizzazione asettica intermittente

Può essere necessaria in certi pazienti difficili o poco docili o nei gatti per i quali il tono dello sfintere non sia stato ancora modificato con successo. Si deve prestare molta attenzione alla tecnica asettica. Anche con queste precauzioni dei batteri possono essere introdotti in vescica. A causa di una tecnica inadeguata possono essere introdotti anche organismi eventualmente presenti nella clinica in cui viene effettuata questa metodica.

Sistema di raccolta chiuso

Questa metodica è utile con pazienti incontinenti con infezioni delle vie urinarie (IVU) grave e conclamata che richiede una cura aggressiva, e in pazienti con funzione renale ridotta. Questa metodica dovrebbe essere preferibilmente sostituita da altri sistemi di svuotamento assistito entro le 24 ore. Dopo 4 gg. di raccolta chiusa di urina la maggior parte dei pazienti sviluppa IVU nonostante la somministrazione di antibiotici.

Infezioni del tratto urinario

L'urina che ristagna nella vescica dopo svuotamento predisporrà il paziente a infezione delle basse vie urinarie. Animali con morbo di Cushing, o con diabete mellito sono anche predisposti a IVU. Un'importante conseguenza delle IVU sono episodi transitori di batteremia che possono causare l'infezione della ferita.

In pazienti con lesioni così gravi da disturbare la funzione motoria, c'è il rischio potenziale di ristagno di urina e conseguentemente di IVU, che dovrebbe sempre essere verificato tramite analisi dell'urina o urocultura. L'analisi dovrebbe essere effettuata su urina raccolta con cistocentesi. L'evidenza di infiammazione con la presenza di cellule infiammatorie o batteri giustificano:

- urocultura
- svuotamento assistito
- terapia antibiotica specifica

In un animale affetto da grave IVU, è utile un periodo di 12-24 h. di diuresi associato a continua evacuazione della vescica con sistema di drenaggio chiuso assistito. Prima di disporre degli esiti dell'urocultura, la cura iniziale di antibiotici comprende trimetoprim-sulfa (30 mg/kg PO due volte al dì) o amoxicillina (22 mg/kg PO due volte al dì) per la durata di 14 gg. L'urocultura sarà ripetuta 7 gg dopo il termine della terapia antibiotica.

Disturbi gastrointestinali

Il vomito può dipendere da varie cause tra cui corticosteroidi, antibiotici, FANS o pancreatite. L'analgesia postoperatoria dovrebbe essere utilizzata per ridurre gli effetti dello stress del paziente. In caso di vomito, si dovrà sospendere per 24 ore il cibo, le bevande e le medicazioni non indispensabili e provvedere al reintegro con la somministrazione di liquidi per via endovenosa. La persistenza del vomito richiede una terapia antiemetica e fa pensare ad una causa come la pancreatite. La diarrea aumenterà il rischio di IVU o di infezione della ferita e si dovrà fare

qualsiasi tentativo per prevenirla o almeno per abbreviare la sua gravità e durata.

Il sanguinamento nel tratto gastrointestinale con vomito o melena di materiale simile a caffè macinato, deve essere curato con decisione a causa dell'alta percentuale di mortalità. Si devono sospendere tutte le assunzioni per via orale e i farmaci non essenziali e bisogna iniziare una terapia sintomatica.

Il Misoprostol ha effetti benefici sia sullo stomaco

che sull'intestino e sembrerebbe la terapia più idonea per il sanguinamento indotto da FANS o corticosteroidi. Se si usa il sucralfato è necessaria la somministrazione di altri farmaci per via orale dopo 2 ore (consultare il foglietto illustrativo del farmaco). La perdita del controllo della defecazione causa raramente dei problemi, poiché lo svuotamento del retto avverrà periodicamente anche in animali con midollo spinale danneggiato. Possono essere utili ammorbidenti delle feci.

Disturbi neuromuscolari nel gatto

A. Jaggy
Dr. Med. Vet., Dipl. ECVN

1. Introduzione

Le neuropatie periferiche (disturbi del sistema nervoso periferico) sono probabilmente più comuni di quanto sia generalmente ammesso e dettagliatamente studiato. Il sistema nervoso periferico si estende dalle radici del midollo spinale alle terminazioni delle fibre muscolari, cutanee ecc. Le giunzioni neuromuscolari e le cellule del corno ventrale non sono generalmente inclusi in questa classificazione. Mentre una dettagliata descrizione dell'anatomia è data per scontata, in questo studio gli elementi seguenti sono importanti per comprendere gli effetti della malattia.

- a) Motoneuroni (fibre somatiche generali efferenti): fibre mieliniche di grosso calibro con corpi cellulari nella materia grigia ventrale; esse emergono nelle radici ventrali, decorrono nei nervi misti per finire nell'assone terminale a livello della placca motoria. (L'intero motoneurone è anche definito neurone motorio inferiore).
- b) Neuroni sensori primari (fibre afferenti somatiche generali).

Questi comprendono fibre nervose di dimensioni e di grado di mielinizzazione variabili con le diverse modalità sensorie. Per esempio, le fibre propriocettive sono larghe e mieliniche mentre quelle che trasmettono stimoli nocivi sono piccole e mieliniche o non mieliniche. I recettori periferici sono in vari organi (muscoli o pelle) e i corpi cellulari si trovano nei gangli dorsali spinali.

- c) Fibre autonome (efferenti viscerali generali): le fibre autonome periferiche hanno generalmente un tracciato a doppio neurone con i corpi cellulari delle fibre post-gangliari situate in vari gangli autonomi. Esse innervano i vasi sanguigni.

2. Caratteristiche morfologiche in rapporto alla malattia.

La presenza o l'assenza della guaina mielinica e il diametro della fibra determinano spesso la suscettibilità della fibra nervosa ad un particolare agente patogeno. Più comunemente, le malattie colpiscono le fibre a diametro più largo (quindi mieliniche) sebbene esistano condizioni patologiche che tendono a coinvolgere gli assoni a diametro minore. Il sistema nervoso autonomo è quello più gravemente colpito nel gruppo di disturbi definiti disautonomici. Anche la lunghezza della fibra, la posizione entro un fascio nervoso o nelle radici midollari dorsali o ventrali, possono essere importanti nella predisposizione alla malattia.

3. Reazioni patologiche fondamentali

Esistono due tipi fondamentali di alterazioni che possono intervenire nelle fibre nervose:

- a) degenerazione assonale, dove l'assone è colpito primariamente; nel caso di fibre mieliniche, anche la guaina subisce delle modificazioni. Nelle necrosi o nelle assonopatie distali questi cambiamenti avvengono primariamente nella parte distale degli assoni più lunghi o più larghi. Nelle assonopatie prossimali meno comuni le lesioni si sviluppano inizialmente nelle radici o nell'assone intramidollare.

- b) demielinizzazione in cui l'assone rimane relativamente protetto mentre le varie estensioni della guaina mielinica sono colpite.

Nel caso delle fibre motorie, la degenerazione assonale evolve in perdita di capacità conduttiva e denervazione del muscolo. La demielinizzazione causa forme variabili di deficit conduttivo che vanno dal rallentamento o dispersione degli impulsi fino al blocco della conduzione, anche se

il muscolo non risulta denervato. In molti disturbi è presente una forma mista di tali patologie. Si possono avere guarigioni da entrambi i processi (rigenerazione, crescita assonale e rimielinizzazione).

4. Esame clinico

Questa sezione focalizzerà gli aspetti attinenti la malattia del sistema nervoso periferico - un completo esame clinico e neurologico è dato per scontato.

1) Motivo della visita

Molte neuropatie presentano debolezza, atassia o una combinazione di entrambi i sintomi. Meno comunemente, possono essere presenti disturbi sensoriali quali mutilazione o bruciore dovuti a perdita di sensibilità o sintomi viscerali. Talvolta sintomi motori possono essere riferiti a aree speciali come l'esofago.

2) Anamnesi

Di particolare interesse è l'effetto del movimento sulla debolezza o sulla atassia, la presenza di eventi antecedenti o malattie, sintomi viscerali nonché la presenza di patologie simili nei parenti dei soggetti colpiti.

3) Esame clinico

Questa parte dell'esame dovrebbe comprendere:

- a - esame dell'andatura dell'animale
- b - tests specifici per la debolezza degli arti
- c - accertamento del tono muscolare e dei riflessi locali degli arti come il riflesso flessore e il riflesso patellare
- d - presenza di atrofia muscolare
- e - accertamento della propriocezione conscia (es. senso della posizione della zampa)
- f - sensazione di dolore
- g - funzione viscerale e riflesso anale
- h - esame dei nervi cranici

5. Interpretazione dei sintomi clinici

I dati clinici dovrebbero consentire una diagnosi di neuropatia periferica. È impossibile descrivere tutte le manifestazioni di neuropatia, ma in generale la maggioranza di esse colpisce gli assoni di diametro più largo, talvolta esclusivamente motori, meno frequentemente sensitivi e molto spesso entrambi. I sintomi clinici sono quindi quelli di una lesione neuronale motoria inferiore o di una atassia periferica o una somma di entrambe. I dati clinici che indicano una «tipica» neuropatia periferica possono includere:

a) paresi simmetrica (paralisi) e/o atassia, la cui estensione (es. arti anteriori, arti posteriori o en-

trambi) varia a seconda della malattia;

b) ipotonia e iporiflessia. I riflessi estensori e flessori possono essere entrambi colpiti o i riflessi estensori possono essere colpiti più seriamente;

c) difetti propriocettivi (non sono presenti in tutti i disturbi);

d) moderata sensazione di dolore;

e) atrofia, il cui livello è in relazione al grado di degenerazione assonale;

f) mantenimento della funzione viscerale. Sintomi collegati ai nervi cranici non si osservano nella maggior parte dei casi di neuropatia e, quando sono presenti, solitamente sono compromessi il V e il VII paio dei nervi encefalici.

Il gruppo di polineuropatie più propense al coinvolgimento di questi nervi sono le poliradiculoneuriti.

L'esame clinico indicherà se le fibre motosensitve e quelle autonome sono coinvolte. Questo dato è spesso importante nel formulare la diagnosi. Per esempio il disturbo della denervazione distale causa soltanto sintomi motori mentre la mutilazione acrale ereditaria di Pointers causa solo deficit sensitivi.

6. Esami sussidiari

a) Esami biochimici e citologici

Nella maggior parte dei casi gli studi biochimici ed ematologici non sono utili. L'esame del liquido cefalorachidiano mostra spesso livelli elevati di proteine nelle poliradiculoneuriti, ma è normale nella maggior parte delle altre neuropatie. Quella che segue è una classificazione dei disturbi del nervo periferico, del muscolo e della giunzione neuromuscolare.

Disturbi vascolari: neuropatia ischemica

Disturbi infiammatori/infettivi/immunitari: toxoplasmosi, miosite batterica focale, miastenia gravis acquisita.

Disturbi traumatici: avulsione del plesso brachiale, danno al nervo radiale, danno al nervo sciatico.

Anomalie: miastenia gravis congenita

Disturbi metabolici/tossici: neuropatia diabetica, ipokaliemia, ipochilomia croanemia ereditaria, tossicità organofosfati/carbamati, ipervitaminosi A.

Disturbi idiopatici: polineuromiopia, polimiosite, miosite ossificante.

Neoplasie: linfoma.

Disturbi degenerativi: polineuropatia del gatto Birmano sfingomielinosi del gatto Siamese, (Picco di Niemann), disautonomia, glicogenosi del gatto della foresta norvegese, distrofia muscolare.

Disturbi infettivi del SNC nel gatto

A. Jaggy
Dr. Med. Vet., Dipl. ECVN

I disturbi infiammatori e infettivi del sistema nervoso centrale (SNC) sono un importante gruppo di affezioni nei gatti. Essi causano solitamente gravi deficit neurologici, che evolvono spesso nella morte dell'animale. Col tempo è stato pubblicato un numero abbastanza cospicuo di lavori clinici e patologici attinenti la casistica delle lesioni infiammatorie. La maggior parte di queste lesioni è stata oggetto di articoli pubblicati su riviste e libri. Tali lesioni includono le encefaliti ad eziologia virale, batterica, fungina, protozoaria e di origine sconosciuta. Questi agenti causano uguale sintomatologia clinica che può variare in rapporto alla localizzazione neuroanatomica. Spesso causano lesioni multilocali o diffuse che possono determinare disfunzioni neurologiche progressive irreversibili. A causa di questa ampia varietà di condizioni infiammatorie non stupisce il fatto che la meningoencefalomielite rappresenti una sfida diagnostica e terapeutica per il clinico. L'esame sierologico, l'analisi del liquido cefalorachidiano e i tests elettrodiagnostici possono essere di aiuto nei casi dubbi o nella diagnosi differenziale. I disturbi infiammatori più comuni sono elencati a lato.

Eziologia dei disturbi infiammatori nel gatto:

Encefalite virale

FIP-coronavirus
Rabbia-Rhabdovirus
Aujeszky-herpesvirus
Cimurro-Paramyxovirus
FIV-Lentivirus

Encefalite batterica secondaria a encefalite fungina

Criptococchi
Blastomicosi
Coccidioomicosi

Encefalite parassitaria

Toxoplasmosi
Toxocara (larva migrans)

Altro

BSE

Sconosciuto

Poliencefalomielite felina

La sindrome cerebellare nel gatto

D. Lotti

Dottorando in Medicina Interna Veterinaria

Dipartimento di Patologia Animale, Università di Torino

Per introdurre il tema della sindrome cerebellare è opportuno premettere alcune brevi note di neuroanatomia e neurofisiologia. Il cervelletto è localizzato caudalmente agli emisferi cerebrali dorsalmente al IV ventricolo, sopra al ponte cui è collegato mediante 3 peduncoli: il rostrale, il medio ed il caudale attraverso i quali transitano le vie afferenti ed efferenti.

È formato da due emisferi laterali ed una porzione impari mediana, il verme.

Al cervelletto arrivano tramite i peduncoli cerebellari segnali afferenti dai recettori periferici, dagli organi di senso e dal sistema nervoso centrale. In particolare giungono informazioni propriocettive ed esteroceettive relative alla posizione degli arti e del corpo, ed ancora impulsi vegetativi. Contemporaneamente il cervelletto riceve stimoli dalla corteccia parietale e temporo occipitale.

Il cervelletto è una stazione intermedia fra la periferia e la corteccia somato-motoria, con la quale esiste una correlazione reciproca. Infatti tutte le informazioni sensitive e sensoriali che ascendono alla corteccia e quelle motorie discendenti che provengono da quest'ultima, ricevono modulazioni del cervelletto.

Il cervelletto presiede al controllo del movimento affinché possa essere compiuto in modo corretto e preciso. Questa modulazione avviene prima, durante e al termine del movimento stesso ed è esercitata per regolare la durata, l'ampiezza e la gradualità dei movimenti volontari ed involontari. Esemplicando, il cervelletto riceve il programma elaborato dalla corteccia cerebrale somato-motoria e lo confronta, istante per istante, con le afferenze propriocettive ed esteroceettive che provengono dagli arti e dal cor-

po. Attraverso questo confronto il cervelletto valuta gli errori nelle risposte motorie inviate dalla corteccia, li corregge ed informa la corteccia della modulazione effettuata.

Se manca il controllo cerebellare la corteccia elabora risposte in eccesso, ad esempio nella deambulazione l'arto viene portato oltre il punto desiderato, ma non appena ciò avviene la corteccia si accorge di questo errore che comunque è già avvenuto e determina una riduzione esagerata delle risposte motorie successive. Ne consegue un passo dismetrico (ipermetria) e nel caso di movimenti volontari del capo (come per es. l'avvicinare il capo alla ciotola del cibo) un continuo movimento di oscillazione intorno alla posizione corretta (tremore intenzionale).

Inoltre, mancando il controllo sui movimenti involontari (tono e postura), l'animale ha difficoltà a mantenere la stazione, allarga la base d'appoggio e manifesta tremori del tronco, con oscillazione intorno alla posizione di equilibrio (atassia del tronco).

Segni clinici

I segni clinici da disfunzione cerebellare sono rappresentati principalmente da ipermetria, allargamento della base d'appoggio, atassia del tronco e tremore intenzionale, accompagnati solo occasionalmente da deficit di risposta al gesto di minaccia e da nistagmo.

Diagnosi differenziale della sindrome cerebellare nel gatto.

Per impostare la diagnosi differenziale è opportuno utilizzare l'acronimo **DAMNITV** proposto dal Prof. Osborn, che suddivide le varie patologie in varie categorie:

Degenerazioni,

Anomalie,
Malattie metaboliche,
Neoplasie, alterazioni nutrizionali,
Infiammazioni, forme infettive, idiopatiche
Tossicosi e traumi
problemi Vascolari.

Considerando quindi questo acronimo possiamo ricordare tra le forme *degenerative*, la panleucopenia, che è la causa più frequente di sindrome cerebellare nei gattini. Essa determina un'ipoplasia dello stato granulare accompagnato frequentemente da degenerazione delle cellule del Purkinje. Questa malattia si manifesta non appena i cuccioli cominciano a camminare o entro i primi due tre mesi di vita in funzione del periodo in cui è stata contratta (forma congenita o neonatale). Non tutti i fratelli della nidiata sono colpiti e generalmente non si osservano segni sistemici o coinvolgimento di altri organi od apparati. Altre cause in grado di indurre degenerazione sono le malattie da accumulo: con questo termine si indicano le patologie determinate da una deficienza di enzimi contenuti all'interno dei lisosomi delle cellule del sistema nervoso e di altri apparati con conseguente accumulo intracellulare di materiale non degradato e quindi degenerazione cellulare. Fra queste ricordiamo la sfingomielinosi e la mannosidosi.

Fra le forme degenerative va segnalata, pur essendo una condizione estremamente rara, anche la degenerazione spongiforme dei gatti egiziani, che compare intorno ai due mesi di età.

Fra le *anomalie* ricordiamo l'ipoplasia cerebellare congenita riferibile o meno al virus della panleucopenia, l'aplasia e le agenesie.

Per quanto riguarda le *neoplasie*, generalmente il segnalamento riferisce di un paziente anziano o di un soggetto precedentemente colpito da neoplasie in altre sedi.

La sindrome cerebellare può essere una delle manifestazioni iniziali della deficienza di tiamina.

Alcune *malattie infettive* possono interessare il sistema nervoso centrale e quindi anche il cervelletto, determinando un quadro clinico riferibile a lesioni plurifocali. La peritonite infettiva nella forma secca determina una meningoencefalite con infiltrazione piogranulomatosa a livello di leptomeningi, plessi corioidei, ependima e parenchima cerebrale. L'angolo ponto cerebellare viene quindi spesso coinvolto. Altre malattie infettive che possono indurre disfunzioni del cervelletto sono la criptococcosi, in cui il quadro clinico principale è riferibile all'interessamento dell'apparato respiratorio associato a linfadenopatia sottomandibolare. Seppur più raramente, anche la toxoplasmosi può coinvolgere il cervelletto.

Spesso i *traumi* possono provocare disfunzioni cerebellari che in genere però si manifestano con un quadro acuto, per emorragie o compressioni al lobo rostrale del cervelletto, caratterizzato da opistotono e solo in caso di superamento della fase acuta compare la suddescritta sindrome cerebellare.

N neuropatia ischemica: tromboembolismo aortico (TEA) nel gatto

Stanislao Manzini
Libero professionista
Torino

Questa patologia è piuttosto frequente nei gatti ed è associata con una cardiomiopatia. Emboli derivati dal cuore possono essere portati in ogni sito a mezzo del circolo arterioso. L'evento più comune è l'occlusione dell'aorta distale ma occasionalmente possono essere altre sedi. Il difetto circolatorio instaura un'ischemia che causa alterazioni nervose periferiche.

Patofisiologia del TEA

La cardiomiopatia è un'alterazione della muscolatura e può essere primaria o secondaria a malattie infettive, metaboliche, endocrine. È descritta in diversi tipi: dilatativa, restrittiva, ipertrofica, distrofica. La formazione dei trombi si verifica in tutti e quattro i tipi. La patogenesi delle trombosi richiede una o più delle seguenti condizioni.

1. Danno ai tessuti o vasi di un certo distretto.
2. Stasi microcircolatoria
3. Alterata coagulazione del sangue.

Questi fattori sono presenti in proporzione variabile nel gatto cardiomiopatico cosicché il TEA è sempre un problema potenziale. Il meccanismo patologico parte da un danno al tessuto vascolare sottoendoteliale atriale o ventricolare. La superficie denudata provoca l'adesione e aggregazione delle piastrine; primo momento della via intrinseca della coagulazione. A cascata intervengono tutti i fattori della coagulazione fino al risultato finale: un trombo organizzato aderente alla parete. Inoltre in caso di cardiomiopatia, il flusso circolatorio alterato (per stasi o per turbolenza) esalta l'iperattività piastrinica. Nel gatto le piastrine sono, più numerose, più grandi e più ricche di serotonina che nelle altre specie. Ciò dà una costante condizione di aumento del-

la coagulabilità del sangue felino. Il circolo collaterale gioca un ruolo critico nella sindrome tromboembolica. Un ricercatore (IMHOFF) legò l'aorta addominale di numerosi soggetti per duplicare sperimentalmente l'accidente vascolare. Tutti i gatti evidenziarono lievi e transitori segni clinici di TEA. Se si inietta una sostanza vasoattiva come la serotonina si duplica la sindrome. Ciò evidenzia l'importanza delle sostanze rilasciate dalla formazione del coagulo (serotonina, trombossano A2) come responsabili di vasocostrizione del circolo collaterale. Tutto quanto finora detto evidenzia come il trombo partito dal cuore possa aver occluso un'arteria inibendo il circolo collaterale e dando come conseguenza prevedibile una neuropatia ischemica. La maggioranza delle fibre nervose colpite dimostra una degenerazione Walleriana mentre alcune sono solo danneggiate a livello della guaina mielinica.

Segni clinici (TEA)

La maggior parte dei soggetti colpiti sono gatti di mezza età o anziani, sebbene possano essere colpiti pure gatti giovani. I maschi sono colpiti nella stessa percentuale delle femmine.

In molti soggetti il problema cardiaco può già essere stato diagnosticato o ci può essere un'anamnesi remota con uno o più episodi di debolezza del treno posteriore. I segni clinici sono attribuibili all'insufficienza cardiaca congestizia (dispnea, cianosi), agli effetti su specifici organi (iperazotemia per infarto renale) o all'embolismo arterioso (celiaco, mesenterico, renale).

Nel 90% dei casi la trombosi è a livello dell'aorta distale, nel 5% a livello dell'arteria brachiale e nel restante 5% a livello atrio o ventricolo sinistro (P.R. Fox, Proceeding of the 1993 Wsava World Congress, Berlin).

Nella maggioranza dei casi il TEA si presenta come un episodio acuto, improvviso divenendo così una emergenza.

Più specificatamente i segni del TEA sono racchiusi dagli AA. anglosassoni nella regola delle 5 P:

1. Pain (dolore)
2. Paresis (paresi)
3. Pulselessness (polso assente)
4. Poikilothermy (poichilotermia)
5. Pallor (pallore).

Con una trombosi dell'aorta distale abbiamo quindi un quadro clinico proporzionale all'occlusione, generalmente si ha una paraparesi flaccida inizialmente dolorosa; i cuscinetti plantari sono pallidi e freddi e le unghie sono cianotiche; e il polso femorale è diminuito o assente.

I muscoli gastrocnemi e craniale tibiale alla palpazione sono, prima ipotonici, poi molto presto quando la neuropatia ischemica si è instaurata, diventano inturgiditi e legnosi. Proseguendo con la visita generale all'auscultazione cardiaca percepiamo un battito debole e frequente, spesso con aritmie. In questa fase si manifesta, normalmente, anche l'ipotermia.

Visita neurologica

Nella prima parte della visita si considera lo stato del sensorio, la postura, la deambulazione ed il tono muscolare. Il gatto si può presentare in stato di stress, quindi molto agitato, oppure, se l'episodio data da qualche ora, vigile.

Il paziente può evidenziare un semplice cedimento sul treno posteriore o una chiara paraplegia.

La deambulazione può dimostrare atassia, fino al trascinarsi degli arti inferiori. I muscoli delle zampe posteriori si possono presentare alla palpazione rigonfi ed induriti.

Si valutano poi le reazioni posturali ed i riflessi spinali.

La propriocezione posteriore è assente o ritardata mono o bilateralmente, in funzione dell'area colpita. La propriocezione anteriore è conservata. Il movimento a carriola, il saltellamento anteriore o posteriore possono essere utilizzati più correttamente per dimostrare la debolezza in un solo arto (TEA brachiale) o debolezza asimmetrica.

Il piazzamento tattile e visivo dimostrerà ulteriormente il deficit posteriore. I riflessi spinali sono valutati col gatto in decubito laterale. Daranno da normalità ad assenza il riflesso patellare, craniale-tibiale e flessore mentre si presente-

ranno normali quelli dell'arto anteriore. Il dolore profondo è generalmente notevolmente diminuito o assente. L'esame dei nervi cranici evidenzia uno stato normale. La minzione e defecazione appaiono normali. La localizzazione neurologica è quella di una lesione da motoneurone inferiore (LMN) L4-S3 o neuropatia periferica degli arti posteriori.

Diagnosi differenziale

La diagnosi differenziale per una paraplegia acuta al treno posteriore è fra:

1. trauma (fratture, anche spontanee, morsi)
2. ernie del disco (estrusione)
3. neoplasia spinale (linfosarcomi)
4. infarto fibrocartilagineo

Da non trascurare pure la ostruzione uretrale che, in un primo momento, con i sintomi di debolezza posteriore e dolore, può essere considerata.

Esami complementari

Se in base all'anamnesi ed ai segni clinici si sospetta un TEA è opportuno eseguire ulteriori indagini. Un radiogramma toracico, potrà evidenziare un allargamento del profilo cardiaco, edema polmonare e/o effusione pleurica ed un radiogramma lombare eventuali fratture spinali. L'elettrocardiogramma può dimostrare le seguenti anomalie: complessi QRS allargati ($> 0,4$ sec.), onde R aumentate di ampiezza ($> 0,7$ mV) in II, III derivazione in caso di dilatazione ventricolare. Una dilatazione atriale si evidenzierà con onde P allargate ($> 0,35$ sec.) o aumentate (0,2 mV), inoltre possiamo avere segni di disturbi di conduzione intraventricolare, extrasistoli atriali o fibrillazioni. L'ecocardiografia può svelare la presenza di trombi intracardiaci e comunque caratterizza il tipo di cardiomiopatia. L'ecografia vascolare (P.W.) rivela l'occlusione trombotica e la relativa perdita del polso arterioso. L'angiocardiografia può dare informazioni addizionali sull'esistenza anatomica del tromboembolismo e la situazione del flusso collaterale.

Il profilo ematochimico può evidenziare un modesto incremento dell'urea e creatinina (insufficienza renale, prerenale, da disidratazione). I valori di SGPT e SGOT si elevano nelle 12 ore seguenti l'embolia con un picco alle 36 ore; ciò indica un'infiammazione e/o necrosi scheletrica ed epatica.

L'LDH e la CPK sono enormemente aumentate e così rimangono per settimane. Può ancora esse-

re presente iperglicemia, leucocitosi, linfopenia. L'esame elettromiografico indica la gravità e lo stadio lesionale dei muscoli denervati (es. potenziali di fibrillazione, scariche ad alta frequenza, onde acute positive). Lo studio di velocità di conduzione nervosa dà una rallentata conduzione (degenerazione Walleriana in atto).

Terapia

Il trattamento del TEA è un problema controverso, alcuni AA, suggeriscono una precoce embolectomia altri, ed ora stanno diventando maggioranza, riposo in gabbia e terapia medica di supporto.

Gli obiettivi della terapia medica sono:

1. Trattamento dello scompenso cardiovascolare acuto
2. Ripristino del circolo degli arti
3. Prevenzione di futuri episodi di TEA

L'insufficienza cardiaca si tratta con somministrazione di ossigeno, di diuretici (con attenzione all'eventuale I.R.A.), di antiaritmici propranololo. Stabilizzato il soggetto si può tentare di identificare la cardiomiopatia per istituire una terapia più adatta. Il ripristino del circolo si può ottenere con la dissoluzione dei trombi (terapia trombolitica), evitando la formazione di nuovi coaguli (terapia anticoagulante), la vasodilatazione (terapia vasodilatatoria).

La terapia trombolitica è ampiamente usata nell'uomo, ma recente nei gatti. Agenti come streptochinasi ed urochinasi sono stati usati come attivatori della plasmina (enzima che digerisce il coagulo) ottenendo buoni risultati. Le complicanze sono legate al rischio di sanguinamento in zone periferiche. La terapia anticoagulante è diretta a ritardare la sintesi di fattori coagulanti o accelerare la loro inattivazione. L'eparina soddisfa questi requisiti potenziando l'azione dell'antitrombina III che neutralizza la trombina e i fattori IX, X, XI, XII. Può essere somministrata ad una dose iniziale di 1.000 U.I. per via endovenosa seguita poi da 50 U.I./Kg sottocute ogni 6-8 ore. Il dosaggio deve essere aggiustato monitorando il PTT a 2-2,5 volte i valori normali. Anche qui la complicanza è data da un sanguinamento generalizzato. La vasodilatazione arteriolare può essere data da idralazina o acetilpromazina (0,4-0,6 mg/Kg PO, IM ogni 8 h); è però un'azione generale che non contrasta con il meccanismo secretorio delle piastrine. Un farmaco antagonista della serotonina è la ciproetidina somministrabile 3 mg/Kg PO ogni 8 h

fino alla chirurgia (embolectomia).

Alcuni autori suggeriscono l'uso di farmaci vasodilatatori Ca-antagonisti (es. Verapamil).

La prevenzione delle recidive è legata ad un buon controllo dello scompenso cardiaco e alla terapia per evitare la formazione di coaguli. Gli agenti antitrombotici più usati sono l'aspirina e il Warfarin (EDTA). L'aspirina ha azione antiaggregante piastrinica ed inibendo la produzione di trombossano riduce gli effetti ischemici. Il dosaggio è 25 mg/Kg ogni 3 giorni. Il Warfarin diminuisce il metabolismo epatico della vitamina K (necessaria per la sintesi di alcuni fattori della coagulazione). Il dosaggio del Warfarin è 0,5 mg/giorno da aggiustare monitorando il PT a 1,5-2 volte i valori normali.

Terapia chirurgica

L'intervento chirurgico che si pratica in caso di TEA è l'embolectomia.

Le indicazioni sono:

1. progressivo peggioramento dell'ischemia agli arti posteriori dopo un periodo di 24-48 ore di controllo medico-farmacologico.
2. oliguria, anuria o peggioramento nella funzione renale.

Le maggiori controindicazioni sono la situazione cardiaca scompensata, la possibile coagulazione intravascolare disseminata (C.I.D.), l'ipotermia, l'aritmia. Si premedica il paziente solo con atropina; l'induzione è fatta attentamente con tiopentale (aritmogenico!) ed il mantenimento con alotano od isofluorano. Il gatto è posizionato in decubito dorsale con la schiena in lordosi provocata da un cuscino piazzato sotto le vertebre lombari. Si raggiunge l'aorta caudale previa incisione della linea alba e allontanamento del pacchetto intestinale con compresse di garza imbevute di soluzione fisiologica. Si evidenzia così l'area della triforcazione iliaca; si chiudono temporaneamente aorta, iliache interna ed esterna e sacrale. Alla palpazione si percepisce l'embolo ed al di sopra di esso si pratica un'arteriotomia longitudinale. Si rimuove il coagulo con pinze sottili, si rilasciano temporaneamente le legature per far scorrere i coaguli residui. Si sutura l'aortotomia con polipropilene monofilamento 5/0 o 6/0. L'addome viene poi chiuso routinariamente. Un'altra tecnica chirurgica prevede l'inserzione di un catetere da embolectomia (tipo Fogarty) nell'arteria femorale. Il catetere con palloncino è posizionato oltre l'embolo, che viene poi estratto (dopo aver gonfiato il palloncino) in corri-

spondenza del punto di inserzione del catetere. Una complicazione della chirurgia, non correlata all'anestesia, è la mobilitazione di metaboliti presenti nell'area ischemica e cioè acido lattico e potassio. Se il flusso sanguigno non viene ristabilito lentamente si ha depressione cardiaca. Se necessario, si controlla l'acidosi metabolica con bicarbonato infuso a 2 mEq/Kg e la formazione di nuovi trombi con la terapia eparinica già descritta. I risultati della terapia chirurgica, sia effettuata precocemente (entro 6 ore), sia secondo le indicazioni simmenzionate sono, per parere unanime di vari autori, molto modesti.

Prognosi

Dopo un corretto trattamento medico dello stress cardiovascolare iniziale, i gatti con TEA agli arti posteriori riprendono l'attività motoria in 10-14 giorni.

Dopo 3 settimane può spesso ritornare la capacità di flessione, estensione del garretto, in genere

meglio in un arto che nell'arto. Il recupero motorio può essere completamente normale in 4-6 settimane sebbene possa permanere un deficit propriocettivo. I tempi citati bene si accordano con gli studi neurofisiologici ed i test elettrofisiologici che ci dicono come la rimielinizzazione nervosa richiede 3-4 settimane mentre per la rigenerazione completa di una fibra nervosa, occorra fino ad un anno. Alcuni soggetti non hanno un recupero completo e possono sviluppare una contrattura totale dei flessori acquisendo così una psotura plantigrada. La prognosi a corto termine del TEA dipende dalla natura e dalla risposta al problema miocardico che lo ha generato, perché il trattamento medico può prevenire episodi futuri di tromboembolismo ma non può modificare la cardiopatia che ha prodotto la patologia.

La prognosi a lungo termine evidenzia possibili recidive del TEA e comunque sopravvivenza dei soggetti non superiori a 2-4 anni (sia medicamente sia chirurgicamente trattati).

Le sindromi convulsive nel gatto

Simon J. Wheeler, BVSc PhD MRCVS
Lecturer in Neurology - Department of Small Animal Medicine and Surgery
The Royal Veterinary College - University of London

Le convulsioni sono la manifestazione più frequente delle malattie del proencefalo nel gatto. Esse possono essere classificate in vari modi ma è utile una classificazione fondata sulla patogenesi, come la seguente:

Cause intracraniche:	epilessia idiopatica lesioni strutturali
Cause extracraniche:	metaboliche tossiche

Le cause degli attacchi sono riportate nella Tavola 3.

Tavola 3: Cause degli attacchi

INTRACRANICHE
<i>Epilessia idiopatica</i>
<i>Disturbi organici del cervello:</i>
neoplasia, infiammazione o infezione, encefalopatia ischemica, disturbi di accumulo, carenza di tiamina, idrocefalo.
EXTRACRANICHE
<i>Metaboliche:</i>
epatiche, ipoglicemiche, azotemia, ipocalcemia.
<i>Tossiche:</i>
organofosfati, organoclorurati, stricnina, piombo, medicazioni, glicoletilene.

L'epilessia idiopatica è meno frequente nel gatto che nel cane. Una diagnosi di epilessia idiopatica può essere formulata solo dopo aver eliminato tutte le altre possibili cause. Bisogna tener presente che l'esame neurologico successivo ad un attacco può presentare anomalie anche dopo uno o più giorni.

Per l'epilessia idiopatica è adatta la terapia anticonvulsiva, ma i farmaci idonei disponibili sono limitati. I più indicati sono il fenobarbitone e lo diazepam, gli altri anticonvulsivi non hanno ido-

nee proprietà farmacocinetiche nel gatto. Il fenobarbitone viene solitamente somministrato alla dose di 2-3 mg/kg due volte al dì; il diazepam alla dose di 2-5 mg. per os tre volte al dì. Se si prescrive il fenobarbitone, è importante il controllo periodico della concentrazione sierica, almeno 2 volte l'anno e 2 settimane dopo qualsiasi variazione di dosaggio. Il range terapeutico è di 14-45 µg/dl ed il campione di siero deve essere prelevato prima della somministrazione. Gli esami ematochimici del siero dovrebbero essere controllati regolarmente almeno ogni 6 mesi. L'epilessia idiopatica può essere curata con successo nel gatto, purché il farmaco sia somministrato con regolarità e il controllo sia accurato.

Lo stato epilettico s'instaura nel gatto con vari disturbi, compreso il trauma, l'avvelenamento, l'epilessia idiopatica non controllata. In questa situazione il controllo degli attacchi è prioritario rispetto alla formulazione di una diagnosi eziologica. Si usa una terapia iniziale intravenosa con diazepam (0.25-1.0 mg/kg) o se il gatto non reagisce con fenobarbitone (2-4 mg/kg). Si deve garantire il passaggio dell'aria e somministrare ossigeno. Liquidi in vena e detrosio debbono essere somministrati se la concentrazione di glucosio nel siero è bassa. Una volta controllati gli attacchi si può studiare la causa del fenomeno.

Disturbi intracranici

Se l'esame neurologico evidenzia deficit persistenti, è alta la probabilità della presenza di un disturbo intracranico. La discussione seguente illustra quali disturbi possono essere presenti.

L'encefalopatia ischemica causa un quadro acuto di sintomi neurologici indicanti disfunzioni asimmetriche del proencefalo. Tipiche sono le varia-

zioni di comportamento, gli attacchi, le alterazioni della personalità e il girare in tondo. C'è ischemia della corteccia cerebrale, generalmente nel tratto dell'arteria cerebrale media, anche se altre parti del cervello possono essere compromesse. L'eziologia è sconosciuta. La diagnosi differenziata comprende il trauma e l'avvelenamento. Il trauma può essere escluso in base all'anamnesi, mentre i sintomi di intossicazione non saranno così segnatamente asimmetrici. Occasionalmente ci sono casi di disturbo infiammatorio acuto, ma tendono ad essere multifocali.

La diagnosi si basa sulla natura non progressiva, acuta, della situazione e sull'eliminazione delle altre cause.

Il liquido cefalorachidiano (LCR) non è infiammatorio, c'è solo un lieve aumento cellulare e delle proteine.

La cura con corticosteroidi (desametasone 2 mg/kg I.V.) è indicata in fase acuta. Se ci sono attacchi si consigliano gli anticonvulsivi. La prognosi è benigna, ma possono sussistere deficit residui.

Il trauma cerebrale presenta varie situazioni neurologiche: le più frequenti sono le convulsioni, i sintomi del proencefalo e del midollo allungato. Di solito, la diagnosi emerge dall'esame clinico o dall'anamnesi. Tuttavia il gatto in stato epilettico può essere vittima di autolesioni significative che danno l'impressione di trauma pregresso.

Con il trauma cerebrale esiste la tendenza all'aumento della pressione intracranica e conseguente ernia del cervello caudale. I gatti affetti presentano sintomi in peggioramento, con tetraparesi progressiva, calo della coscienza, riflessi pupillari lenti e depressione respiratoria. Questo è in contrasto con il trauma del midollo allungato dove è presente una tetraplegia non progressiva e stato di coma. La differenziazione è importante poiché mentre la prima è potenzialmente reversibile, la seconda solitamente non lo è.

Il trattamento del gatto con trauma cranico deve considerare tutto il corpo oltre al coinvolgimento nervoso. Gli attacchi devono essere controllati come già detto, e la respirazione deve essere mantenuta.

Se si sospetta una aumentata pressione intracranica, questa può essere trattata con iperventilazione con ossigeno per ridurre la $p\text{CO}_2$, i corticosteroidi o la diuresi asmatica. A questo scopo può essere utilizzato il mannitolo (0,25 mg/kg), ma deve essere limitato a situazioni in cui altre terapie hanno fallito. La furosemide (0,7 mg/kg

I.V.) somministrata 15 minuti dopo il mannitolo ne aumenta l'efficacia terapeutica.

Fratture depresse del cranio debbono essere sollevate chirurgicamente e ai gatti che presentano fratture aperte devono essere somministrati antibiotici. Una attenta cura generale è di importanza vitale, con particolare attenzione alla vescica, all'alimentazione ed all'equilibrio dei liquidi. La prognosi per i danni al proencefalo è relativamente favorevole anche se sono presenti deficit notevoli.

I Disturbi infiammatori del sistema nervoso centrale (SNC) sono una causa importante di disfunzione neurologica nel gatto. I sintomi tendono ad essere multifocali, ma predominano le caratteristiche del proencefalo.

Infezioni virali

Il virus della peritonite felina infetta è un agente patogeno abbastanza comune, con il frequente coinvolgimento del SNC soprattutto nella forma secca del disturbo. Sono comuni: attacchi epilettici, sintomi vestibolari, cerebellari e paraparesi, e la progressione è insidiosa. Il LCR è di solito anomalo con un aumento della proteina ed una pleocitosi mista, prevalentemente neutrofila. Non esiste una cura definitiva e la prognosi è infausta.

Il virus della leucemia felina e quello della immunodeficienza possono causare sindromi neurologiche aspecifiche correlate al cervello, al midollo spinale e alle terminazioni nervose. Il test sierologico è adatto per qualsiasi gatto che presenti disturbi neurologici di eziologia non chiara.

Il virus della rabbia può colpire i gatti. Si notano mutamenti comportamentali nelle prime fasi della malattia, seguite di solito dalla forma furiosa e poi la paralisi. La rabbia deve essere considerata nella diagnosi differenziale se le circostanze ambientali sono compatibili con il disturbo. La terapia verrà descritta altrove.

La pseudorabbia (malattia di Aujeszky) può determinare sintomi neurologici nei gatti, causando di solito prurito e autolesioni. Il disturbo progredisce rapidamente e la prognosi è infausta.

Infezioni batteriche

Sono rare ma devono essere tenute presenti in caso di trauma cranico. La diagnosi si effettua con la valutazione e la cultura del LCR. La cura con antibiotici mirati (solitamente ampicillina o dosi elevate di cloramfenicolo) può essere benefica.

Infezioni micotiche

Parecchie infezioni micotiche prediligono il SNC felino. La più comune è quella sostenuta dal criptococco neoformas, solitamente conseguente ad infezione delle prime vie respiratorie. Altri organismi possono essere presenti a seconda della posizione geografica. Queste infezioni sono caratterizzate da sintomi del proencefalo o da manifestazioni multifocali. È utile la valutazione del LCR che rivela una pleocitosi relativamente lieve con possibile eosinofilia. Sono disponibili i tests sierologici per alcuni organismi. Deve essere considerata la possibilità di immunosoppressione collegata a FeLV e FIV. Può rivelarsi utile la cura con farmaci sistemici anti micotici, flucitosina, amfotericina B e Ketoconazolo per esempio, ma la prognosi è di solito infausta.

Infezioni protozoarie

Il toxoplasma gondii è una causa insolita di infiammazione da SNC nel gatto. L'infezione può essere causata da immunosoppressione indotta da virus. Il test sierologico può rivelarsi utile per la diagnosi. Può giovare la cura con clindamicina ma la prognosi è riservata.

Infezioni parassitarie

Casi rari di migrazione parassitaria possono provocare sintomi cerebrali nel gatto. La diagnosi è difficile, ma la cura con ivermectina può giovare nei casi di infezione di Dirofilaria immitis.

Neoplasia. I sintomi cerebrali causati da tumore al cervello dipendono dalla localizzazione. I più comuni sono i meningiomi; essi colpiscono di solito la convessità della corteccia cerebrale, e possono essere molteplici. La diagnosi si basa sui sintomi clinici e sulla natura progressiva della malattia.

Le radiografie talvolta rivelano un'area di ispes-

simento osseo sul calvario sopra la neoplasia, ma il miglior metodo diagnostico è la tomografia assiale computerizzata (TAC).

La resezione chirurgica è una cura efficace.

I disturbi di accumulo sono multifocali ma possono causare soprattutto sintomi proencefalici (vedi sotto).

L'idrocefalo è di solito la causa secondaria rispetto al disturbo cerebrale ostruente il deflusso del LCR. Ciascun caso deve essere esaminato attentamente per determinare se esiste un'altra causa come un disturbo infiammatorio o una neoplasia.

L'idrocefalo si identifica ottimamente mediante la TAC; gli altri metodi radiologici di contrasto sono meno idonei.

Encefalopatia metabolica

L'encefalopatia epatica causa sintomi vari nel gatto, ma i sintomi del proencefalo sono predominanti. Sono comuni le variazioni comportamentali, i deficit visivi, le anomalie della pupilla e il ptialismo. La disfunzione epatica comporta un aumento della concentrazione di sostanze neurotossiche nella circolazione. Il disturbo epatico primario è di solito uno shunt portosistemico congenito. La concentrazione ematica di azoto ureico può essere bassa, mentre l'ammonio e gli acidi biliari possono essere elevati. Nelle radiografie il fegato può apparire di dimensioni ridotte. Può essere utile la cura con dieta ipoproteica, l'apporto orale di neomicina o *lattulosio* e la correzione chirurgica dello Shunt.

In certi casi i gatti con disturbo epatico primario diventano comatosi, particolarmente a seguito di stress, come per esempio l'anestesia. In questi casi bisogna sospendere l'apporto proteico orale, somministrare neomicina e *lattulosio* per clistere e controllare l'equilibrio dei fluidi e degli elettroliti.

Diete "ad alto gradimento": la scelta si arricchisce.

Nuove formulazioni secche

Alternative di gusto, maggiore praticità di trattamento.

- Canine Calorie Control secco
- Canine Low Protein secco
- Feline pH Control secco

Nuove indicazioni

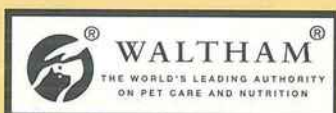
Nella terapia nutrizionale del cane con diabete mellito. Indicato anche nel trattamento dietetico ricco di fibre (coliti, diarrea idiopatica, costipazione, disturbi della motilità gastrica e iperlipidemia).

- Canine High Fibre

Il "fuori pasto" si integra nel trattamento dietetico

Per garantire e ottimizzare l'adesione alla terapia anche a lungo termine.

- Canine Low Protein Biscuits
- Canine Selected Protein snack
- Canine Low Fat snack.



COMPLIANCE DIETS

