

Anno 3

Numero 2

2/97

Rassegna di Medicina Felina



AIVPAFE
Associazione Italiana
Veterinari Patologia Felina

Casa Editrice Mattioli



RASSEGNA DI MEDICINA FELINA

Direttore responsabile
Federico Cioni

Direttore scientifico
Claudio Brovida
Via Brugnone, 10 - 10126 Torino
Tel. 011/6503139
Anubicbr@mbx.sicap.it

Comitato 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

Progetto Grafico
PRC Casa Editrice Mattioli

Traduzioni a cura di
Chiara Frateschi
Barbara Pecchia

**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.*

Publicazione trimestrale
Registrazione presso il
Tribunale di Parma n. 20/95 del 30/5/95
Spedizione in abbonamento postale
45% Art. 2, comma 20/b Legge 662/96
Filiale di Parma
Tiratura: copie 2.000

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

Indice

- Pag. 3 Editoriale
- Pag. 5 Malattie croniche dei gatti anziani
D. Foster
- Pag. 13 Dermatite esfoliativa in tre gatti con timoma
D. W. Scott, J. A. Yager, K. M. Johnston
- Pag. 19 Polineuropatia nei gatti: risultati preliminari di una
ricerca policentrica
J. J. Van Nes et al.
- Pag. 25 Paralisi laringea secondaria ad adenoma cistico
tiroideo in un gatto
E. A. Rozanski, D. Stobie

LAVORI ORIGINALI

- Pag. 29 L'ipopotassiemia nel gatto
G. Guidi

CASO CLINICO

- Pag. 35 Pielonefrite in un gatto avana
S. Caney, A. Sparkes

AGGIORNAMENTO PROFESSIONALE

- Pag. 41 Raccomandazioni per testare FeLV e FIV
- Pag. 45 Letto per voi
- Pag. 48 Agenda Congressuale

AIVPAFE
ASSOCIAZIONE ITALIANA
VETERINARI
PATOLOGIA FELINA

AFFILIATA AIVPA
ASSOCIAZIONE ITALIANA
VETERINARI
PICCOLI ANIMALI

PAST-PRESIDENT
Dott. Giorgio Vincenzi
Via Quadri, 160
36100 Vicenza
0444/506681

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
sromagno@ec.unipi.it

VICE PRESIDENTE
Dott.ssa Cristina Crosta
Via Donatello, 27 - 20131 Milano
Tel. 02/2665928 - Fax 2663222
bussa@mbox.vol.it

SEGRETARIO
Dott.ssa Raffaella Bestonso
Via Lanza, 4 - 10095 Grugliasco (TO)
Tel. 011/787080 - Fax 785869

TESORIERE
Dott.ssa Natalia Sanna
Via Gennaro Serra, 20
80132 Napoli
Tel. 081/7645695

CONSIGLIERI
Dott.ssa Grazia Guidi
Istituto di Clinica Medica Veterinaria
Università degli Studi di Pisa
Viale delle Piagge, 2 - 56124 Pisa
Tel. 050/570525 - Fax 570771
guidi@vet.unipi.it
Dott.ssa Antonella Carteri
Via Risorgimento, 1
37019 Peschiera del Garda (VR)
Tel. 045/7553833
Prof. Dott. Fausto Quintavalla
Istituto di Clinica Medica Veterinaria
Via del Taglio, 8 - 43100 Parma
Tel. 0521/293853
Dondi@ipr.univ.cce.unipr.it

Editoriale

altre notizie interessanti riguardanti la diagnosi di FIV e FeLV, la polineuropatia felina, l'iperadrenocorticismi iatrogeno, la dermatite esfoliativa ed i riscontri clinici dell'ipopotassiemia felina le troverete su questo numero, che si apre con una rassegna delle malattie croniche dei gatti anziani in quanto abbiamo voluto dare particolare enfasi ai problemi della terza età.

La cura del paziente anziano è un argomento di sempre maggiore attualità anche in medicina veterinaria. L'invecchiamento della popolazione dei nostri animali da compagnia sta andando di pari passo con l'invecchiamento dei loro proprietari, per cui è divenuto d'obbligo essere preparati a curare un gatto anziano, e questa è pertanto una sfida che deve essere accettata dal veterinario, un'opportunità da cogliere per stare al passo coi tempi.

Migliorare la propria professionalità è una risposta (forse l'unica, o una delle poche) alla situazione sfavorevole in cui si trova oggi il veterinario per piccoli animali, la cui sopravvivenza professionale è continuamente messa in discussione dall'aumento del costo della vita nonché dall'aumento del numero di veterinari, che le nostre facoltà sfornano a getto continuo.

Un altro metodo per migliorare la nostra professionalità consiste nel velocizzare i nostri sistemi di comunicazione con i colleghi, con il mondo scientifico, con i fornitori di servizi, con le fonti di cultura. A tal proposito, tra le novità di questo numero potrete osservare alla vostra sinistra gli indirizzi di posta elettronica di alcuni di noi del Consiglio Direttivo. Quella dell'elettronica è veramente la rivoluzione di questo fine secolo, e chi ha già un computer e si procura un modem cominciando a poco a poco a muovere i primi passi nel mondo virtuale molto presto si troverà a domandarsi come faceva prima. Sfruttando Internet si possono fare le cose più svariate, dall'attingere informazioni dalle banche dati dei più importanti atenei del mondo, a ricevere "on-line" i risultati delle analisi dai laboratori diagnostici ai quali spedite i campioni, o consultare le pubblicazioni scientifiche di maggiore interesse direttamente alla fonte ed in tempo reale. Senza parlare della facilità (e del bassissimo costo) di comunicazione con colleghi ed amici lontani. Ecco, l'altra sfida del futuro è quella del collegamento in rete. Chi capirà per primo l'importanza della posta in gioco si troverà molto avvantaggiato rispetto agli altri. Pensate che su Internet ci sono delle "liste di discussione" (cui si può accedere gratuitamente) su argomenti specialistici di medicina dei piccoli animali quali ad es. la riproduzione o la dermatologia, dalle quali si attingono curiosità, notizie specifiche, e si discutono casi clinici in maniera collegiale sfruttando di volta in volta l'esperienza di colleghi di fama.

Con la speranza di avervi stimolato un pò anche questa volta, vi auguro come sempre buona lettura e buon lavoro, e ai più fortunati buone vacanze.

Stefano Romagnoli
Presidente AIVPAFE

M Malattie croniche dei gatti anziani

D. Foster

Summary

As animals age they become increasingly susceptible to disease which may result in weight loss. Darren Foster explains the complexities of diagnosis and looks at some common problems.

Riassunto

Con l'invecchiamento gli animali diventano sempre più suscettibili a malattie che esitano in perdita di peso. Darren Foster descrive le difficoltà diagnostiche di alcune fra le più comuni malattie.

Introduzione

I gatti vengono considerati anziani a partire dai 12 anni, ma già al di sopra dei 6 anni sono considerati soggetti a rischio per quanto riguarda le patologie correlate all'età (Mooney, 1993). I gatti appartenenti a questa fascia di età sono predisposti ad insufficienza renale, neoplasie ed ipertiroidismo: il rischio di malattia è imputabile ad alterazioni di molti organi ed apparati.

Il sistema immunitario mostra un declino dell'attività a causa dell'atrofia timica e del decremento dell'attività citotossica dei linfociti T. La protezione immunitaria diminuisce e pertanto i gatti anziani sono più suscettibili alle patologie infettive (Ross, 1990). L'invecchiamento determina inoltre numerose alterazioni dell'apparato cardiovascolare fra cui ipertrofia ventricolare sinistra e diminuzione dell'elasticità delle pareti dei vasi sanguigni nonché del riempimento ventricolare sinistro (Ross, 1990). La gittata cardiaca resta costante ma si assiste ad un decremento della riserva cardiaca. Anche l'apparato respiratorio va incontro a fenomeni degenerativi

fra cui fibrosi, calcificazioni e perdita di elasticità della parete toracica che esitano in una diminuita funzione polmonare.

È molto comune anche uno scadimento delle condizioni degli organi e la fibrosi interstiziale renale ne è un esempio rappresentativo. Come accade nel cane e nell'uomo, anche nei gatti, con l'invecchiamento si assiste ad una certa riduzione della massa renale.

La fisiopatologia della perdita di peso include uno o più dei seguenti meccanismi:

INCREMENTO DEL METABOLISMO TISSUTALE:

L'ipertiroidismo ne è un esempio ma anche le neoplasie e le infezioni possono esitare in un aumento del metabolismo basale.

PERDITA DI CALORIE ATTRAVERSO LE URINE O LE FECI:

Nefropatie proteine-disperdenti ed enteropatie, quali quelle che si verificano in corso di neoplasie diffuse o patologie infiammatorie intestinali.

DIMINUZIONE DELL'INGESTIONE CALORICA:

Anoressia, disfagia, vomito cronico o variazioni nella dieta (qualitativamente più scadente). I gatti hanno particolari esigenze nutrizionali e la carenza in acidi grassi essenziali e proteine di origine animale può portare ad un drastico dimagrimento e all'insorgenza di malattie.

Tabella 1: Fisiopatologia della perdita di peso.

Le alterazioni a carico del sistema endocrino includono atrofia, neoplasie, alterazioni vascolari e fibrosi. Anche l'incidenza degli adenomi si fa più elevata: al tal proposito si ricordi l'ipertiroidismo.

Il gatto anziano è suscettibile a diversi eventi patologici molti dei quali, ad un certo stadio, esitano in perdita di peso.

Una diagnosi precoce richiede una conoscenza approfondita della fisiopatologia della perdita di peso (vedi Tab. 1) ed un esauriente approccio clinico che tenga in debita considerazione l'anamnesi, l'esame clinico ed un'attenta scelta degli esami di laboratorio.

Alimentazione e longevità

Sebbene ci siano numerosi studi inerenti l'allungamento della vita media in molte specie, nessuno di questi riguarda i gatti ed è molto difficile applicarne i risultati ai felini domestici. Il reperto più significativo per quanto riguarda l'incremento della longevità è il controllo dell'ingestione calorica: la dieta migliore dovrebbe essere quella che mantiene il peso corporeo a livelli ottimali. Gli animali non dovrebbero essere né troppo grassi né troppo magri. Sebbene una restrizione proteica abbia mostrato un'incremento della longevità nei ratti, questo non è stato dimostrato nei gatti ed i benefici sulla salute individuale sono difficili da determinare. Nei mammiferi affetti da insufficienza renale è comunque indicata una dieta a ridotto livello proteico.

Nei gatti i più comuni fattori che accelerano il processo di invecchiamento (Mooney 1993) sono stati riportati in Tabella 2.

FATTORI CHE ACCELERANO IL PROCESSO D'INVECCHIAMENTO

Gatti Persiani (Mooney, 1993)
Obesità
Alimentazione con diete casuali
Dieta ad alta concentrazione calorica
Condizioni di randagismo
Soggetti interi

Tabella 2: Fisiopatologia della perdita di peso.

Anamnesi

Escludendo i gatti a pelo lungo o quelli con dilatazione addominale, la maggior parte dei proprietari riconosce la perdita di peso del proprio gatto e lo porta dal veterinario proprio per questo motivo.

Durante la visita è essenziale informarsi sull'appetito del soggetto e da quanto tempo è presente l'eventuale disappetenza in quanto molte sono le malattie che possono causare anoressia. E' importante sapere se il gatto è interessato al cibo, se è in grado di prenderlo, di masticarlo e deglutirlo. Dovrebbero essere valutati eventuali fenomeni di rigurgito o vomito in quanto il cibo, nonostante sia stato deglutito, può non raggiungere il tratto gastro-enterico. Dovrebbe essere presa in considerazione ogni terapia farmacologica in corso in quanto certi farmaci (es. digossina e cloramfenicolo) possono determinare anoressia. I gatti sono animali riservati e può essere difficile verificare la presenza di altri segni clinici quali poliuria/polidipsia, aspetto delle feci, vomito/diarrea o alterazioni comportamentali.

I gatti sono più sensibili dei cani ai cambiamenti ambientali e possono reagirvi male: una nuova casa, nuovi animali, cambiamenti fra i componenti della famiglia o del territorio possono stressarli al punto da determinarne un certo dimagrimento. In tal caso si possono osservare anche altri segni di stress, ad esempio l'alopecia psicogena.

Sebbene i fattori fisiologici, quali il freddo, la gravidanza, la lattazione o un'incremento delle attività motorie, non siano cause comuni di perdita di peso nei soggetti anziani, è necessaria un'accurata anamnesi che permetta di escluderli. I gatti, soprattutto se anziani, raramente tollerano un brusco cambiamento della dieta: è pertanto utile informarsi su eventuali variazioni nell'alimentazione.

Esame clinico

Un esame clinico completo ed approfondito è molto importante e pertanto non dovrebbe mai essere trascurato. Poiché nei gatti anziani è possibile che si sovrappongano i segni clinici di due patologie distinte, è necessario valutare attentamente ogni apparato. L'esame della testa e della regione del collo è fondamentale. Anche le cose più semplici, come determinare se il gatto è in grado di vedere ed annusare il cibo posto davanti a lui, possono essere fondamentali.

L'ispezione della cavità buccale può evidenziare gengiviti, ulcere e neoplasie che interferiscono sul desiderio del gatto di mangiare.

Mediante un'attenta palpazione della regione del collo è possibile evidenziare un'eventuale gozzo e osservando accuratamente gli occhi si potrebbero riscontrare alterazioni retiniche comuni a molte malattie (ad esempio distacco/emorragia retinica nell'ipertensione in corso di insufficienza renale cronica e lesioni granulomatoze da FIP).

Poiché molte malattie dell'età geriatrica sono localizzate a livello toracico è necessario esaminare attentamente anche questa regione: l'auscultazione dovrebbe essere attuata in un ambiente tranquillo. Anche l'auscultazione cardiaca è fondamentale per evidenziare soffi, ritmi di galoppo ed aritmie. Ilto cardiaco pronunciato, soffi sistolici e tachicardia sono aspetti clinici dell'iperparatiroidismo. Rumori cardiaci attenuati si possono riscontrare in corso di patologie della cavità pleurica (Sherding, 1994) quali effusioni pleuriche e/o pericardiche e masse toraciche.

Con la palpazione addominale si dovrebbe stabilire o meno la presenza di liquidi in cavità. Il fegato può essere apprezzato cranialmente all'ultima costa e dovrebbe presentare margini ben definiti e sottili. Per evidenziare anse intestinali dolenti od ingrossate e linfadenopatie a carico dei linfonodi mesenterici può essere di aiuto avvicinare delicatamente le dita delle mani fra loro attraverso il piccolo intestino. In corso di linfosarcoma a localizzazione intestinale sono reperibili masse addominali. È possibile palpare anche i reni che di solito sono molto mobili. Molti veterinari sono in grado di valutarne le dimensioni (rimpiccioliti o ingrossati) ma gli indici più utili di patologie renali sono rappresentati da eventuali asimmetrie o irregolarità delle superfici. I gatti affetti da nefrite interstiziale cronica presentano reni con ampie variazioni nelle dimensioni: possono essere infatti rimpiccioliti, normali o ingrossati (Di Bartola, 1997).

Come risolvere il problema

La procedura descritta di seguito è la più utile nella diagnostica delle malattie dei gatti anziani, dove può essere presente più di una patologia, e garantisce l'individuazione di affezioni non in relazione fra loro.

Le informazioni di base

Washabau (1992) descrive un approccio sistematico alla diagnosi che è particolarmente indicato per i gatti anziani. E' importante non sottovalutare l'anamnesi e l'esame fisico: se non viene evidenziato niente di particolarmente indicativo il veterinario può rivisitare il paziente in un tempo successivo, prestando particolare attenzione all'entità e alla progressione del dimagrimento e della sintomatologia o effettuare esami di laboratorio quali l'emocromo, la biochimica clinica e le analisi di feci ed urine.

I gatti, se paragonati ai cani, sono animali molto riservati ed il veterinario deve valutare attentamente i risultati di queste analisi effettuate nel corso

della prima visita per non lasciarsi sfuggire patologie coesistenti. Prima di procedere ad un intervento chirurgico sono sempre raccomandati approfonditi accertamenti clinici. I dati di base da tenere in considerazione sono riassunti in Tab. 3.

Tutti i gatti che hanno perso peso dovrebbero essere sottoposti ai tests per la leucemia (FeLV) e immunodeficienza (FIV) feline nonché test per determinare la concentrazione plasmatica del T4. Se i risultati ottenuti non sono di aiuto si dovrebbe procedere alla valutazione dei profili d'organo, con particolare riferimento alla concentrazione degli acidi biliari, ricontrollando il T4 serico od effettuando, se è il caso, il test di soppressione del T3.

INFORMAZIONI DI BASE ESSENZIALI

1. Sintomo predominante
2. Anamnesi
 - Sintomatologia
 - Terapie effettuate
 - Dieta
 - Vaccinazioni
 - Parassitosi
 - Riproduzione
 - Viaggi
 - Contatti
 - Farmaci
3. Esame fisico

Tabella 3

Diagnosi differenziale

In corso di polifagia e dimagrimento. Quando la polifagia è il sintomo principale le principali patologie da prendere in considerazione sono elencate in Tab. 4.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE IN CORSO DI POLIFAGIA CON DIMAGRIMENTO

- Alimentazione inadeguata
- Endocrinopatie
 - Ipertiroidismo
 - Diabete mellito
 - Acromegalia
- Patologie gastro-intestinali
 - Parassitosi
- Patologie intestinali infiammatorie
 - Linfosarcoma intestinale
- Insufficienza pancreatica esocrina
 - Linfangectasia intestinale

Tabella 4

Ipertiroidismo

La diagnosi di ipertiroidismo è basata sul rilievo di un incremento degli ormoni tiroidei circolanti: questo accade nella maggior parte dei casi ma una piccola percentuale di gatti può essere affetto da una forma lieve, se non occulta, di ipertiroidismo con concentrazione degli ormoni tiroidei circolanti da normale a modicamente aumentata a elevata. Simili valori del T4 si possono ritrovare in gatti ipertiroidei con concomitanti patologie gravi che non interessano la tiroide. In quasi tutti i gatti ipertiroidei è possibile rilevare con la palpazione un nodulo alla tiroide.

Se l'anamnesi ed i reperti clinici ed ematici indicano una forma di ipertiroidismo, nonostante valori del T4 equivoci, dovrebbe essere effettuato il test della soppressione del T3, facile a realizzarsi e che permette di differenziare i gatti affetti da lievi forme di ipertiroidismo o da gravi patologie coesistenti non tiroidee da quelli eutiroidei.

Le procedure per la realizzazione di questo test di funzionalità dinamica sono mostrate in Tab. 5. Poiché il test di stimolazione del TRH (Thyrotrophin-Relasing Hormone) si è rivelato molto utile è possibile integrarlo al test di soppressione del T3 (Peterson, 1994). Un'altra procedura diagnostica attendibile, attuabile solo nei centri autorizzati, è la diagnostica quantitativa dei radionuclidi (Mooney, 1992).

La classificazione nei Tipi I (insulino-dipendente) e II (non insulino-dipendente) non è così semplice come nei cani: l'obesità è comunque la più comune causa di diabete di Tipo II nei soggetti predisposti. Per la diagnosi differenziale dovrebbero essere tenuti in considerazione l'ipertiroidismo, l'acromegalia, le patologie epatiche primitive e l'iperadrenocorticismo (Wolf, 1989).

I reperti anamnestici fondamentali sono rappresentati da polifagia, poliuria, polidipsia e perdita di peso. Clinicamente è possibile reperire alito chetotico, mantello diradato ed epatomegalia (dovuta alla lipidosi epatica secondaria). Alcuni Autori ritengono che tale patologia abbia una più alta incidenza nei maschi (Wolf, 1989). Il reperto chimico-clinico fondamentale è l'iperglicemia nonostante molto comuni siano anche l'incremento degli enzimi epatici, l'ipercolesterolemia e l'iperfosfatemia.

La glicemia deve essere valutata attentamente in quanto nei gatti stressati può raggiungere valori superiori a 11-22 mmol/l: per la diagnosi di diabete mellito deve essere persistente e mantenersi su un valore di 11 mmol/l. Così come non è attendibile il valore della glicemia, che può essere elevato per lo stress, lo stesso dicasi della glicosuria che può essere imputabile ad alterazioni a carico del tubulo prossimale.

Le fruttosamine seriche (emoglobina glicosilata)

PROTOCOLLO PER IL TEST DI SOPPRESSIONE DEL T3

1. Giorno 1: prelevare siero o plasma per la determinazione della concentrazione basale di T3 e T4 e congelarlo.
2. Iniziare (circa alle ore 08.00) la somministrazione di liotironina sodica (T3) nella dose di 20 mg ogni 8 ore per un totale di 7 dosi.
3. Giorno 3: dopo la settima dose prelevare siero o plasma per determinare la concentrazione di T3 e T4. Tutti e due i campioni dovrebbero essere analizzati nello stesso momento per escludere eventuali variazioni durante le procedure.

interpretazione

I gatti sani mostrano un incremento del T3 con una concomitante caduta del T4 (del 50%) o un decremento a meno di 20 nmol/l.

I gatti ipertiroidei dovrebbero mostrare un incremento del T3 ma solo un lieve, se non assente, decremento del T4 in quanto i noduli tiroidei sono in grado di secernere autonomamente l'ormone.

Tabella 5

Diabete mellito

Il diabete mellito è una patologia endocrina relativamente comune nei gatti la cui diagnosi non è sempre immediata e la cui terapia richiede successivi aggiustamenti.

danno indicazioni più attendibili sullo stato glicemico delle tre settimane precedenti il prelievo ed è possibile così differenziare l'iperglicemia stress-indotta da quella diabetica.

La titolazione delle fruttosamine è di routine in molti laboratori veterinari.

Iperadrenocorticismo

Si tratta di una patologia di difficile riscontro e di difficile diagnosi nel gatto che raramente manifesta i classici segni clinici rilevabili nel cane.

Al contrario del morbo di Cushing del cane, l'iperadrenocorticismo del gatto è più simile a quello dell'uomo in cui i più colpiti sono i soggetti di sesso femminile. I principali segni clinici sono poliuria/polidipsia, polifagia e addome pendulo; meno comuni sono l'alopecia sulla superficie ventrale dell'addome, cute assottigliata ed epatomegalia. Nei gatti la poliuria/polidipsia sembra essere imputabile alla diuresi osmotica indotta dalla glicosuria, ragione per cui questa sintomatologia si riscontrerebbe tardivamente.

I reperti di laboratorio anormali sono rappresentati da iperglicemia, glicosuria ed ipercolesterolemia. Più raramente si riscontrano incrementi serici della fosfatasi alcalina a causa della mancanza, in questa specie, di isoenzimi steroideo-indotti.

La diagnosi è di solito emessa mediante il test di stimolazione dell'ACTH (AdrenoCorticoThophin Hormon).

Nei gatti il test di soppressione del desametazone è meno attendibile che nei cani: è comunque necessario un continuo aggiornamento su tali tests al fine di individuare quello più attendibile per questa specie (Robson et al., 1995). Il rapporto cortisolo urinario/creatinina potrebbe essere utile per escludere l'iperadrenocorticismo ma non è abbastanza specifico per emettere una diagnosi.

La diagnostica per immagini (es. radiografie) per evidenziare la presenza di tumori surrenali calcificati non è di alcun aiuto in quanto gatti sani possono avere ghiandole surrenali calcificate ed i gatti affetti da iperadrenocorticismo raramente le hanno (Gruffydd-Jones, 1995).

La concentrazione serica di ACTH è discriminante per differenziare forme corticosurrenali da patologie secondarie ad affezioni ipofisiarie sebbene questo test possa non essere disponibile per il veterinario pratico. La terapia è una sfida e la surrenectomia sembra essere il trattamento di scelta in relazione alla natura della lesione primaria (adenoma ipofisiario o neoplasia del surrene).

Acromegalia

Si tratta di una rara endocrinopatia dovuta ad un'ipersecrezione cronica dell'ormone della crescita. La patologia, che colpisce prevalentemente i maschi, è caratterizzata clinicamente da eccessiva crescita del tessuto connettivo, delle ossa e dei

visceri e da diabete mellito insulino-resistente. Le pliche cutanee sono ispessite e si riscontrano megalia ed ipertrofia di tutti gli organi, quali cuore, fegato, reni e lingua. Molti altri apparati sono coinvolti e la patologia progredisce con forme di artrite degenerativa, prognatismo e morso aperto (con aumento dello spazio fra gli incisivi), cardiomiopatia ipertrofica, neuropatie periferiche ed epatomegalia (Greco, 1994).

L'acromegalia dovrebbe essere sospettata in ogni gatto con una grave forma di diabete mellito insulino-resistente e con ogni altro segno clinico concomitante. La conferma diagnostica si basa sul dosaggio dell'ormone della crescita in risposta alla prova di carico del glucosio o, se iperglicemico, alla concomitante elevata concentrazione serica di tale ormone: nel Regno Unito tale test non è disponibile. I mediatori dell'ormone della crescita come l'insulina - quale fattore di crescita IGF-1 - possono comunque essere utilizzati come indicatori attendibili della concentrazione dell'ormone della crescita.

Patologie gastro-intestinali

Nel gatto le patologie gastro intestinali sono spesso difficili da diagnosticare a causa della scarsa sintomatologia.

Infestazioni da elminti e nematodi, anche se massive, generalmente non causano dimagrimento: i parassiti possono essere identificati mediante analisi delle feci per flottazione e/o eventualmente eliminati con un vermifugo ad ampio spettro.

Molti sono i tests che permettono di diagnosticare le patologie a carico del tratto gastro-intestinale (TGI) e spesso i gatti affetti da gravi disordini del TGI sono asintomatici ad eccezione del dimagrimento. Per il veterinario pratico le indagini per valutare lo stato dell'apparato gastro-enterico sono poco gratificanti. Un'eccessiva crescita batterica nel piccolo intestino può essere diagnosticata valutando la concentrazione plasmatica di Vit B12 e folati, anche se nel gatto è una procedura meno attendibile che nel cane.

L'analisi dell'idrogeno respiratorio sta divenendo un test molto utilizzato e significativo nella diagnosi di malassorbimento ed eccessiva crescita batterica nel tenue (Muir, 1994) (Tab. 4).

L'esame endoscopico è il successivo ed importante passo e rappresenta un metodo relativamente non invasivo ed efficace per evidenziare eventuali alterazioni delle mucose (Willard, 1992): è però possibile che lesioni profonde o focali passino inosservate e pertanto può essere indicato procedere ad una laparatomia esplorativa.

I gatti con sospetta patologia a carico del TGI dovrebbero essere inviati al più presto in un centro specializzato.

Insufficienza pancreatica esocrina

L'insufficienza del pancreas esocrino (IPE) è di raro riscontro; i gatti colpiti presentano polifagia associata a dimagrimento. L'IPE è l'esito finale di molti meccanismi ma nel gatto è fondamentalmente l'esito di una pancreatite cronica: altre cause possono essere l'ipoplasia pancreatica congenita, l'atrofia acinosa pancreatica e un'ostruzione al normale deflusso delle secrezioni pancreatiche. E' possibile anche un IPE iatrogena in seguito alla resezione chirurgica del tratto prossimale del duodeno (Williams, 1992). La sintomatologia gastro-intestinale associata all'IPE è simile a quella descritta in corso di ipertiroidismo e di patologie intestinali di tipo infiammatorio e pertanto devono essere effettuati tutti gli accertamenti del caso per escludere queste due ultime forme.

La diagnosi di IPE si basa sul test della "tripsina fecale" (bassa attività proteolitica delle feci): dovrebbero essere analizzati almeno tre campioni di feci in quanto anche in un gatto sano è possibile avere alcune scariche di feci con scarsa attività proteolitica. Sebbene non sia realizzabile nel Regno Unito, esiste un test specifico (TLA, Trypsin-Like Immunoreactivity) proposto dal Dr. D. Williams della Purdue University.

La terapia consiste nella somministrazione di enzimi pancreatici ed è consigliata una dieta ad alto contenuto proteico e a bassa concentrazione lipidica.

Patologie intestinali infiammatorie

Le affezioni intestinali di tipo infiammatorio sono ancora una delle più importanti cause di vomito, diarrea e perdita di peso nei gatti: si tratta di forme morbose riferibili a quel gruppo di patologie caratterizzate da infiltrazione di cellule infiammatorie nella mucosa e/o sottomucosa intestinale. Queste patologie vengono classificate in base al tipo cellulare predominante nell'infiltrato sebbene possano essere presenti contemporaneamente più tipi cellulari. I segni clinici fondamentali, come già ricordato, sono vomito intermittente, diarrea e dimagrimento.

Si possono classificare in 4 tipi fondamentali:

1. Enterite linfocitico-plasmocitaria: è la forma più comune e nella maggior parte dei casi è idiopatica: gli animali colpiti presentano periodi intermittenti

di anoressia e malattia. Comunque, soprattutto negli stadi iniziali della malattia, i giorni asintomatici sono predominanti.

2. Enterite eosinofila

3. Enterite granulomatosa

4. Enterite suppurativa.

La diagnosi definitiva viene emessa dopo biopsia intestinale.

Le prove terapeutiche si basano sulla sostituzione della dieta corrente con una ipoallergenica, mono-proteica. L'uso di glicocorticoidi ed agenti antibatterici prima della diagnosi è discutibile in quanto potrebbe indurre un'eccessiva crescita batterica a livello del piccolo intestino e quindi aggravare la patologia intestinale.

Anoressia e dimagrimento

Numerose sono le malattie che causano anoressia e sono associate a dimagrimento: prima di effettuare un piano diagnostico è importante identificare con l'anamnesi quei segni clinici che possano indirizzarci verso un particolare organo (reni, fegato, cuore) od apparato (endocrino, cardiovascolare).

Cause psicologiche

Stress ambientali e variazioni nella dieta sono già stati discussi ed è importante escluderli fin dall'inizio dell'indagine.

Disfagia

La disfagia può essere individuata mediante l'anamnesi e l'esame clinico: è necessario informarsi se il gatto vuol mangiare e se è in grado di prendere il cibo e deglutirlo. E' utile osservare i muscoli temporali e masseteri per evidenziarne un'eventuale atrofia, verificare la presenza di dolore all'apertura della bocca ed escludere affezioni a carico della cavità orale in quanto nei gatti sia le patologie periodontali che le ulcere della mucosa orale sono cause molto comuni di anoressia.

Patologie infiammatorie croniche

Le patologie infiammatorie croniche sono spesso associate a febbre che riconosce sostanzialmente tre origini:

- infettiva (batterica, virale, da rickettsie)
- neoplasie e necrosi tissutale
- patologie autoimmuni

Ipertermia di origine sconosciuta

L'ipertermia di origine sconosciuta (IOS) è un problema molto impegnativo da risolvere: in assenza di ulteriori segni clinici è necessario effettuare l'esame

emocromocitometrico, la biochimica clinica ed i tests sierologici per FeLV, FIV, FIP e toxoplasmosi. Il titolo anticorpale per i coronavirus deve essere interpretato attentamente: un titolo positivo indica soltanto una precedente esposizione al virus e non una forma di FIP in atto; di contro soggetti con forme fulminanti di FIP hanno titoli negativi o molto bassi. Anche il titolo anticorpale per la toxoplasmosi è difficile da interpretare in quanto dipende dal tipo di immunoglobuline analizzato: il titolo per le IgM è più sensibile di quello per le IgG che aumentano notevolmente durante lo stadio iniziale della malattia per scomparire nelle 16 settimane successive all'infezione (Lappin, 1991).

Insufficienza renale

L'insufficienza renale è un'importante causa di dimagrimento nei gatti anziani e dovrebbe essere presa in considerazione ogni qualvolta venga sottoposto alla nostra attenzione un gatto in stato di grave deperimento organico senza alcun sintomo specifico. L'insufficienza renale è relativamente semplice da diagnosticare sebbene la diagnosi non possa essere emessa solo sulla base dell'incremento plasmatico di urea e creatinina. L'analisi delle urine è discriminante per determinare se l'iperazotemia è pre-renale, renale o post-renale. Un solo campione di urina spesso non è sufficiente ed i risultati di ogni campione dovrebbero essere valutati in relazione allo stato di idratazione del gatto e della sua assunzione di liquidi. La maggior parte dei gatti è in grado di concentrare le proprie urine almeno fino a 1033-1035: un gatto con una disidratazione del 5-10% le cui urine hanno un peso specifico minore dei valori ricordati, in presenza di iperazotemia, è affetto da insufficienza renale ed ha una ridotta capacità di concentrazione urinaria. Molti gatti con scarsa capacità di concentrazione renale, presentano urine con peso specifico minore di 1025 (Di Bartola, 1987). E' meno chiaro tuttavia, per quanto riguarda il reale limite per stabilire l'adeguata concentrazione di urine, come molti gatti con una massa renale minore del 75% possano concentrare le urine a livelli 'adeguati' (es. 1035 o più) (Ross e Finco, 1981).

La causa più comune di insufficienza renale è da ricercarsi nella nefrite interstiziale cronica.

I pazienti dovrebbero essere valutati attentamente al fine di escludere patologie concomitanti occulte, come l'ipertiroidismo, il diabete mellito, le neoplasie e le patologie epatiche e cardiache.

Una patologia renale dovrebbe essere presa in considerazione in ogni gatto con distacco retinico determinato dall'ipertensione associata a questa condizione.

Patologie cardiache

La "cachessia cardiaca" è un'importante causa di patologia ed è il risultato di numerosi meccanismi ancora poco chiari. Una leggera ipertrofia ventricolare sinistra è uno stato para-fisiologico correlato all'età. La cardiomiopatia ipertrofica è la forma più comune: può essere idiopatica o secondaria ad ipertiroidismo (molto comune) o ad insufficienza renale cronica ed ipertensione. L'ecocardiografia rimane l'unico ausilio diagnostico non invasivo e facilmente realizzabile nei centri che offrono questo servizio.

Patologie epatiche

La cirrosi epatica, o lo stadio terminale di una epatopatia, non è comune nel gatto anche se le patologie epatiche possono determinare da sole un drammatico dimagrimento e anoressia: sono difficili da diagnosticare in quanto, a differenza di quanto si verifica nel cane, l'emivita plasmatica di SAP e ALT è molto breve. I tests di funzionalità epatica (acidi biliari serici pre- e post-prandiali) sono molto utili e non invasivi. Altrettanto indicate sono la radiografia dell'addome, l'ecografia e la biopsia epatica.

Neoplasie

Le neoplasie sono cause molto comuni di dimagrimento nei gatti anziani. La 'cachessia cancerosa' si verifica per l'azione diretta (linfosarcoma intestinale) od indiretta (incremento del metabolismo basale) della neoplasia.

Se con l'esame clinico non si evidenzia una forma neoplastica evidente si consiglia di procedere ad indagini complementari quali le radiografie in proiezione laterale destra e sinistra del torace e dell'addome e l'ecografia addominale per ricercare un'eventuale neoplasia occulta.

Ringraziamenti

Desidero ringraziare il Dr. Thoday per il suo prezioso aiuto nella stesura del presente lavoro.

Bibliografia

1. Di Bartola SP, Rutgers HC, Zack PM, Tarr MJ (1987) Clinicopathological findings associated with chronic renal disease in caes: 74 cases (1973-1984) Journal of the American Veterinary Medical Association, 190: 1196-1202.
2. Greco DS (1994) Acromegaly. In: Consultations in Feline Internal Medicine (2). August JR (Ed), WB Saunders Co Philadelphia pp 169-176.
3. Gruffydd-Jones TJ (1995) Acromegaly and Hyperadrenocorticism In: Feline Practice. Proceedings 243. Post Graduate

Foundation of Veterinary Sciences, Sydney. pp 251-254.

3. Lappin MR and Powell C(C (1991) Comparison of latex agglutination, indirect haemagglutination, and ELISA techniques for the detection of *Toxoplasma gondii* specific antibodies in the serum of cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 5: 299-301
- Mooney CT (1993) *British Small Animal Veterinary Association (Congress Paper Synopses)*. p 85
3. Mooney CT, Thoday KL, Nicoll VL and Doxey DL (1992) Qualitative and quantitative thyroid imaging in feline hyperthyroidism using Technetium-99m as pertechnetate. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 33: 313-320.
4. Muir P, Papasouliotis K, Cruffydd Jones TJ, Cripps PJ, Darbour DA (1991) Evaluation of carbohydrate malabsorption by measurement of breath hydrogen excretion. *American Journal of Veterinary Research*, 52: 1104-1109.
5. Papasouliotis K, Muir P, Cruffydd Jones TJ, Calloway P, Smerdon T, Cripps PJ (1993) Decreased oro-caecal transit time, as measured by the exhalation of hydrogen, in hyperthyroid cats. *Research in Veterinary Science*, 55: 115-118.
6. Peterson ME (1994) Thyroid Function Testing In: *Consultations in Feline Internal Medicine 2*. August JR (Ed). WB Saunders Co Philadelphia. pp 169-176.
7. Robson M, Taboada J, Wolfsheimer K (1995) Adrenal gland function in cats. *Compendium of Continuing Education*, 17: 1205-1214.
8. Ross LA (1990) *Feline Medicine Proceedings* 129. Post Graduate Committee in Veterinary Science. University of Sydney pp 145-151.
9. Ross LA and Finco DR (1981) Relationship of selected clinical renal function tests to glomerular filtration rate and renal blood flow in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 42: 1704-1710.
10. Sherding RG (*94) *Diseases of the Pleural Cavity In: The Cat: Diseases and Clinical Management (second edition)*. Sherding RG (Ed), Churchill and Livingstone New York. pp 1053-1091.
11. Thoday KL & Mooney CT (1992) Historical, clinical and laboratory features of 126 hyperthyroid cats. *Veterinary Record*, 131: 257-264.
12. Washabau RJ and Elie MS (1992). The Problem Solving Method. *Compendium of Continuing Education*, 14: 1030-1031.
13. Willard MD (1992) *Proceedings of the 10th American Congress Veterinary Internal Medicine Forum*. San Diego, California. pp 243-245.
14. Williams DA (1992) *Exocrine Pancreatic Insufficiency*. Waltham International Focus, 2.
15. Williams DA (1995) *Feline exocrine pancreatic insufficiency*. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XII*. Kirk RW and Bonagura JD (Eds), WB Saunders, Philadelphia. pp 732-735.
16. Wolf AM (1989) *Management of Geriatric Diabetic Cats*. *Compendium of Continuing Education*, 11: 1088-1093.

Ristampato con il permesso del Feline Advisory Bureau (FAB), della rivista quadrimestrale *FAB Journal*.
Il Feline Advisory Bureau può essere contattato al seguente indirizzo:
FAB, P.O. Box 6, Tisbury, Wiltshire, SP3 6TE, England

Dermatite esfoliativa in tre gatti con timoma

Scott D. W., Yager J. A., Johnston K. M.

Summary

Exfoliative dermatitis is an inflammatory disorder causing scaling and erythema which cannot be calcsified immediately as some other disease process. The dermatitis may occur as an idiopathic entity without preceding dermatologic or systemic disease or as a severe manifestation of several disorders. Thymomas are rare neoplasms in cats. Most thymomas are benign and surgical excision may be curative. If the thymoma is the cause, its removal could cure the dermatosis. This article reposts exfoliative dermatitis associated with thymoma in three cats.

Riassunto

La dermatite esfoliativa é un disordine infiammatorio, che causa desquamazione e eritema, che non può essere riconosciuto immediatamente come tale come invece accade per altre forme morbose. La dermatite può manifestarsi come affezione idiopatica senza precedenti dermatologici o come malattia sistemica oppure come grave manifestazione di numerose disfunzioni. I timomi sono neoplasie rare nel gatto. La maggior parte dei timomi sono benigni e la loro escissione chirurgica può essere curativa per la risoluzione della dermatite, se il timoma é la causa della dermatite. Questo articolo riporta i casi di dermatite esfoliativa in tre gatti affetti da timoma.

Introduzione

La dermatite esfoliativa, altrimenti detta eritrodermia, é un processo infiammatorio in cui la desqua-

mazione e l'eritema hanno una distribuzione più o meno generalizzata e che non può essere immediatamente riconosciuta come tale, come é invece possibile per altre entità morbose specifiche.(1, 7).

La dermatite può manifestarsi come affezione idiopatica senza precedenti dermatologici, o come malattia sistemica oppure come grave manifestazione di numerose disfunzioni (tabella 1).

In medicina umana dal 18 al 46% dei casi di dermatite esfoliativa sono determinati da cause sconosciute (1, 7). Molto poco é stato pubblicato su questa rara affezione cutanea in campo veterinario.(3, 11).

I timomi sono neoplasie rare dell'uomo e del gatto. (1, 12, 13). Sindromi paraneoplastiche associate a

Atopia
Ipersensibilità agli alimenti
Dermatite da contatto (irritanti, allergica)
Reazione a farmaci
Pemfigo foliaceo
Lupus eritematoso sistemico
Dermatofitosi
Demodicosi
Follicolite batterica
Scabbia
Cheyletiellosi
Dermatosi a cellule giganti associata a infezione da FeLV
Dermatite seborroica
Ittiosi
Tossicosi da tallio
Linfoma cutaneo
Tumore maligno interno

Tabella 1: Diagnosi differenziali della dermatite esfoliativa.

timomi nell'uomo e nel gatto includono miastenia gravis, polimiosite, miocardite ed alcune inusuali dermatiti. Nell'uomo si ha raramente associazione tra la presenza di un timoma e lo sviluppo di un pemfigo volgare, di un pemfigo foliaceo o di un lupus eritematoso sistemico. (1, 14, 15). Tale associazione non è stata segnalata nel gatto. Sebbene la dermatite esfoliativa sia associata nell'uomo a vari tumori maligni interni (soprattutto linfomi) essa non è stata mai riscontrata in associazione a timoma. (1, 14, 15). Nei gatti la dermatite esfoliativa è stata riportata in due animali in associazione a timoma (12, 18).

Scopo del presente lavoro è quello di fornire una descrizione dettagliata di tre casi di dermatite esfoliativa in associazione a timoma osservati in altrettanti gatti.

Casistica

Caso 1

Nel dicembre 1986, un gatto maschio castrato di 13 anni a pelo lungo bianco e arancio, è stato presentato al College di Medicina Veterinaria della Cornell University con un'anamnesi di malattia delle prime vie respiratorie, infezioni urinarie ricorrenti e in epoca recente di una dermatite a carattere estensivo. L'animale è stato condotto diverse volte nel corso dell'ultimo anno da un veterinario locale per i disturbi vescicali, trattati poi con successo con un'associazione di amoxicillina e acido clavulanico. Tre mesi prima della visita a Cornell il gatto era stato trattato per l'affezione respiratoria con amoxicillina e acido clavulanico e due mesi prima aveva presentato desquamazione e lieve eritema in corrispondenza della testa e delle pinne. Nonostante un trattamento con l'antibiotico e megestrolo acetato, la dermatite ha continuato a progredire interessando progressivamente collo, tronco ed arti. Al momento della visita l'animale appariva fisicamente normale a parte un'affezione cutanea non pruriginosa e temperatura febbrile (40°C). La desquamazione e il lieve eritema erano più o meno generalizzati. Le squame avevano un colore variabile dal bianco al grigio, erano sottili e non aderenti; le zone alopeciche interessavano soprattutto la zona ventrale del torace e dell'addome, la faccia mediale degli arti e tutte e quattro le zampe. Numerosi comedoni si scorgevano sulla parte ventrale degli arti, mentre materiale brunastro, ceroso, cheratosebaceo era presente sul muso, sulle orecchie, negli spazi interdigitali, sulle zampe. Fu proposta una diagnosi differenziale tra iperadrenocorticismo,

ipotiroidismo, lupus eritematoso sistemico e reazioni a farmaci, per cui il gatto fu ospedalizzato per ulteriori accertamenti di laboratorio. L'emogramma mise in evidenza un'anemia normocitica, normocromica, non rigenerativa (PCV 21%, normale 25-44%), modesta neutrofilia (15.300/ml normale 2.600-13.600/ml), media linfopenia (1.100/ml, normale 1.300-9.100)/ml, eosinopenia (0, normale 0,2-4,3/ml) e media monocitosi (1.100/ml, normale 0-0,7/ml). Le analisi di chimica clinica sieriche ed urinarie non misero in evidenza alcunché di particolare. I test per l'infezione da FeLV e anticorpi antinucleo furono negativi. Gli esami microscopico-culturali sul raschiato cutaneo diedero ugualmente esito negativo. Le biopsie cutanee furono interpretate come tipiche di un eritema multifforme. Il proprietario rinunciò ad ulteriori accertamenti ed il gatto fu riportato a casa con l'indicazione di interrompere qualsiasi trattamento in modo da stabilire quale fosse l'importanza dei farmaci nel determinismo della dermatosi. Quest'ultima continuò a peggiorare e tre mesi dopo la sua dimissione dal College Veterinario di Cornell fu presentato ad un veterinario locale per l'eutanasia. La necropsia evidenziò una formazione mediastinica che l'esame istologico permise di attribuire ad un timoma benigno.

Caso 2

Nel luglio 1989 fu presentato per una visita un gatto maschio castrato a pelo lungo bianco arancio con un'anamnesi di dermatofitosi e di recenti problemi respiratori. Il soggetto era stato portato 5 mesi prima da un veterinario locale per una lieve forma desquamativa cutanea accompagnata a lieve prurito e leggero eritema localizzato alla testa ed alle pinne. Gli esami effettuati su raschiati cutanei accertarono la presenza di *Microsporum canis*. Venne attuato un trattamento con griseofulvina per 4 settimane, ma la dermatite continuò ad aggravarsi fino ad interessare collo, tronco e arti. Una settimana prima della visita il gatto aveva cominciato a presentare difficoltà respiratoria non influenzata da un trattamento a base di cefalexina.

Al momento della visita al College Veterinario della Cornell University l'animale presentava leggera dispnea e modesto prurito generalizzato. Le squame cutanee erano bianche, sottili e non aderenti, zone alopeciche dai contorni irregolari e la presenza di croste sottili si apprezzavano sulla testa, le pinne e le parti dorsolaterali del tronco. Sulle zampe e negli spazi interdigitali si apprezzava la presenza di materiale cheratosebaceo, ceroso, brunastro. Fatto interessante: il gatto prima giallo

arancio é diventato in prevalenza bianco con aree arancioni limitate nelle parti distali degli arti, nel muso sulle pinne e sulla coda. L'auscultazione non ha messo in evidenza fatti particolari in sede toracica. Del tutto normali l'emogramma, le analisi di chimica clinica serica ed urinaria. Ugualmente negativi gli esami microscopici su raschiati cutanei e peli ed i test per FeLV e FIV. Radiografie del torace hanno rivelato la presenza di una massa consistente nel mediastino anteriore riferibile ad un linfoma o ad un timoma o ad una neoplasia tiroidea. Per volontà del proprietario l'animale é stato sacrificato con eutanasia. La necropsia e l'esame istologico hanno consentito di formulare la diagnosi di timoma benigno.

Caso 3

Nel febbraio 1991 un gatto maschio castrato, color arancio a pelo corto viene presentato al veterinario perché affetto da una grave dermatosi esfoliativa generalizzata. L'animale era rimasto lontano da casa per due giorni e i proprietari non avevano notato lesioni cutanee di sorta prima del suo allontanamento da casa.

Gli accertamenti microscopico-culturali per miceti effettuati su raschiati cutanei avevano avuto esito negativo mentre era stata accertata la presenza di pulci. Il gatto non avvertiva prurito e tutti gli accertamenti di laboratorio erano risultati negativi (emogramma, biochimica serica di routine) a parte una media proteinuria (2+) e un peso specifico dell'urina di 1040. I test per FIV e FeLV erano anch'essi negativi. Le biopsie cutanee hanno evidenziato l'esistenza di una dermatite idropica. Nonostante un trattamento a base di 100 mg di lincomicina e di 20 mg di metilprednisolone acetato per via sottocutanea, le lesioni cutanee continuarono ad aggravarsi per cui il proprietario decise di sacrificare l'animale.

Le lesioni cutanee erano diffuse a tutto il corpo ad eccezione della coda. Larghe squame sottili e non aderenti si distaccavano facilmente dalla superficie cutanea. Il derma appariva edematoso ma irritato ad eccezione di piccole erosioni sulla parte laterale del torace e la parte distale delle cosce. Frammenti cherato-sebacei brunastri erano presenti nel canale auricolare unitamente a squame bianche. L'unica lesione interna consisteva in una massa color tannino nel mediastino anteriore di forma irregolarmente ovale di dimensioni pari a 5 x 2 cm. Alla sezione della cute si apprezzavano emorragie sparse e aree di degenerazione cistica. Le lesioni istologiche hanno permesso di stabilire che la formazione nel

mediastino anteriore aveva le caratteristiche morfologiche di un timoma. Altre lesioni istologiche comprese amiloidosi pancreatica, lieve epatite linfocitica periportale, nefrite interstiziale cronica linfoplasmocitaria e modesti segni di glomerulopatia membranosa sono stati ritenuti reperti occasionali.

Istopatologia delle lesioni cutanee

Da un punto di vista istologico le lesioni cutanee erano riferibili, nei tre gatti, ad una dermatite a scarse cellule idropiche, caratterizzata da degenerazione idropica e apoptosi dei cheratinociti nello strato di cellule basali nonché in minor misura nelle cellule dello strato spinoso. Evidente anche una lieve esocitosi linfocitica. Le lesioni interessavano in maniera diffusa l'epidermide superficiale e altresì l'epitelio degli infundibuli follicolari.

In tutti i casi l'epidermide era leggermente iperplastica e denotava una modesta ipercheratosi ortokeratosica e una ipercheratosi focale paracheratosica. Nei casi 1 e 2 l'ipercheratosi ortokeratosica era di tipo laminare mentre nel caso 3 era di tipo "a canestro". Il derma superficiale rivelava una leggera congestione vascolare ed un'altrettanto leggera dermatite linfocitica perivascolare nei casi 2 e 3. Lesioni infiammatorie più gravi nel derma, caratterizzate da una dermatite da perivascolare neutrofila a interstiziale, si trovavano associate ad aree multifocali di epidermide suppurativa e di follicolite suppurativa o a erosioni epidermiche superficiali (caso 3). Nessuna presenza di miceti. I follicoli piliferi si trovano per lo più in fase telogena di crescita e, nel caso 3, erano anche atrofici in alcune zone.

Discussione

Il timoma é una neoplasia rara nel gatto (12, 13). La sua comparsa non é legata né alla razza, né al sesso ma colpisce di preferenza i soggetti adulti (media 9-10 anni; limite minimo 3 anni, massimo 18 anni).

Le manifestazioni cliniche variano ma generalmente comprendono: dispnea, anoressia, letargia, vomito, disfagia, tosse e perdita di peso. I gatti colpiti sono di solito FeLV negativi così come negativi risultano gli accertamenti ematologici.

In due casi di timoma segnalati in precedenza era presente una dermatite esfoliativa generalizzata (12,18). In un soggetto, un gatto siamese castrato di 6 anni, non vi erano sufficienti dati anamnestici (18) mentre nell'altro soggetto, un maschio castrato

rosso e bianco di 8 anni, era evidente una dermatite esfoliativa a carattere progressivo chiaramente rassomigliante a quella riferita in questo articolo (12). In questo animale, sottoposto ad eutanasia, il timoma era stato scoperto alla necropsopia.

In base ai due casi riportati in precedenza ed ai tre nuovi casi di cui alla presente nota è possibile affermare che dermatite esfoliativa e timoma hanno stretti rapporti di incidenza. Sul piano clinico la dermatosi è piuttosto caratteristica. Inizia con desquamazione non pruriginosa e lieve eritema sul capo e sulle pinne, progredisce quindi ed interessa collo, tronco ed arti. Col tempo la desquamazione si accentua ed inizia l'alopecia; detriti di materiale brunastro, ceroso, cheratosebaceo si accumulano tra le dita e gli spazi interdigitali. Croste, necrosi ed ulcere possono svilupparsi forse per l'azione di germi di complicazione secondaria. Alcuni gatti vengono sacrificati per il carattere recidivante della dermatite dopo 4-5 mesi, altri vengono ugualmente sacrificati dopo la comparsa di sintomi riferibili a timoma.

Suggestivo, anche se non spiegabile, il fatto che 4 dei 5 casi si riferiscono a gatti dal pelo bianco e arancio o rosso e bianco.

Altro aspetto interessante è la imponente perdita di pigmento del pelo osservata nel caso 2. L'animale era stato trattato con griseofulvina per complessive 4 settimane ma la terapia era stata interrotta 4 settimane prima della comparsa della depigmentazione ed il fenomeno ha continuato ad aggravarsi fino al momento della visita presso il College della Cornell.

D'altra parte non si è a conoscenza di depigmentazione di questo tipo in conseguenza di terapia con griseofulvina. E non si è neppure a conoscenza di un qualche rapporto tra depigmentazione e timoma. Tuttavia poiché anticorpi antimelanociti sono stati evidenziati nel corso di sindromi caratterizzate da depigmentazione come la vitiligo dell'uomo, del cane e del gatto, si potrebbe ipotizzare che la disfunzione immunitaria conseguente alla presenza di timoma possa determinare lo sviluppo di anticorpi antimelanociti responsabili della diffusa depigmentazione registrata nel caso 3.

Le lesioni istologiche sono sufficientemente caratteristiche da consentire la formulazione della diagnosi. Tali lesioni sono caratterizzate da una dermatite in cui sono rilevabili degenerazione idropica multifocale delle cellule basali e presenza di cheratinociti apoptotici nell'epidermide e nella regione infundibolare del follicolo pilifero. Una modesta infiltrazione in prevalenza di cellule linfoidi è presente attorno ai vasi nell'epidermide e nella radice del rivestimento esterno dei follicoli piliferi.

Una diagnosi istologica differenziale deve prendere in considerazione l'eritema multiforme, la necrosi epidermica tossica, il lupus eritematoso sistemico, il lupus eritematoso discoide, il pemfigo eritematoso, la parapsoriasi, dermatiti da somministrazione di farmaci; tuttavia queste altre entità morbose, ad eccezione delle dermatiti da farmaci, si possono abbastanza facilmente escludere sulla base di dati di ordine patogenetico e clinico.

Se la dermatite esfoliativa e il timoma sono correlati eziopatogeneticamente il meccanismo patogenetico rimane oscuro; tuttavia la dermatite interfacciale e l'infiltrato di cellule linfoidi che caratterizzano la dermatite depongono in favore dell'intervento di un processo immunomediato. Quadri analoghi si osservano sulle cute di persone, cani e roditori affetti da GVHD (graft vs host disease). In quest'ultima affezione sono coinvolti nel danno immunomediato cellule T citotossiche dirette contro gli antigeni maggiori e minori di istocompatibilità e citochine come il fattore α di necrosi tumorale nonché la interleuchina-2.

Nel gatto è probabile che il timoma possa in qualche modo stimolare un attacco da parte di cellule T sull'epitelio sia direttamente che indirettamente rimuovendo gli ostacoli che normalmente impediscono tale attacco.

Poiché i gatti affetti da dermatite esfoliativa non sono stati sottoposti ad appropriata terapia anti-timoma né a trattamento contro malattie immunomediate, ben poco si può dire a questo riguardo. La maggior parte dei timomi sono benigni e la loro rimozione chirurgica è curativa. Pertanto se il timoma fosse responsabile della dermatite la sua asportazione dovrebbe essere risolutiva per la dermatosi. Infine se la dermatosi fosse una malattia immunomediata come la GVHD il trattamento con farmaci immunosoppressivi dovrebbe avere effetti benefici.

Bibliografia

1. Flitzpatrick TB; Elsen AZ, Wolf K, Freedberg IM, et al: *Dermatology in General Medicine* IV, New York, Mc Graw Hill Inc. 1993
2. Abraham I, Mc Carthy JT, Sanders SS: 101 Cases of Exfoliative Dermatitis, *Arch Dermatol* 87:96-101, 1993
3. Nicholis GD, Helwig EB: Exfoliative Dermatitis: A Clinicopathologic Study of 135 Cases. *Arch Dermatol* 108: 788-797, 1973.
4. Sehgal VN, Srivantava G: Exfoliative Dermatitis - A Prospective study of 80 Patients. *Dermatologica* 175:278-284, 1986
5. Thestrup Pederson K, Halkier-Sorensen L, Sognard H: The Red Man Syndrome. *J Am Acad Dermatol* 18:1307-1312,



CON LE NOSTRE RISPOSTE NUTRIZIONALI CONTRIBUIAMO AL BENESSERE DI CANI E GATTI.



A volte ci troviamo di fronte a combinazioni di elementi che, a prima vista, non hanno nulla a che vedere tra loro. Ma dopo una più attenta osservazione, ci accorgiamo che queste singolari combinazioni (come pesce e patate) forniscono le risposte che stavamo cercando.

Una scienza all'avanguardia, alla ricerca costante di risposte, per il conseguimento di un solo obiettivo: il benessere di cani e gatti. È questo l'approccio dell'Iams Company, che a volte porta a soluzioni sorprendenti.

Troverai i risultati di anni di ricerche innovative e continue in tutti i nostri prodotti Eukanuba Veterinary Diets, una linea di diete veterinarie realizzata con ingredienti scientificamente selezionati per fornire la giusta risposta nutrizionale a cani e gatti in condizioni particolari.

Il contenuto di oligofruttosaccaridi (FOS) consente il ripristino della normale flora batterica intestinale, gli acidi grassi Omega-6 e Omega-3 nel giusto equilibrio aiutano a

ridurre le infiammazioni, mentre la polpa di barbabietola, una fonte di fibre a fermentazione moderata, favorisce la salute dell'intestino.

Formulare la giusta diagnosi ed indicare le giuste risposte nutrizionali sono compiti che richiedono la tua competenza ed esperienza. L'Iams Company ti offre un aiuto con Eukanuba Veterinary Diets, una linea di alimenti che non solo offre risposte nutrizionali adeguate, ma anche un'eccellente appetibilità per assicurare una perfetta accettazione da parte dei pazienti. I prodotti della linea Eukanuba Veterinary Diets vanno utilizzati solo su consiglio del veterinario.

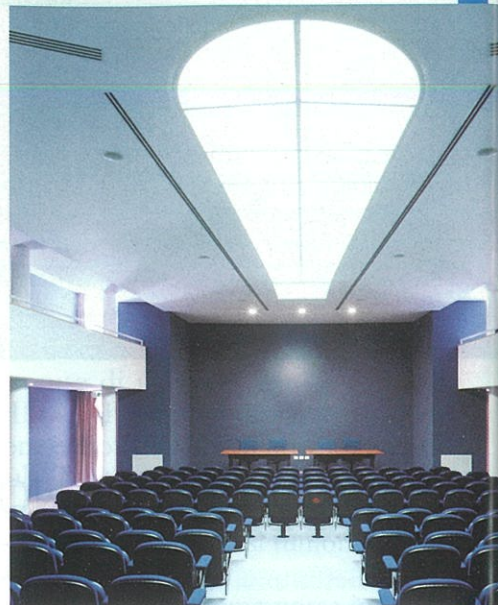
Gli alimenti Eukanuba Veterinary Diets sono studiati per cani e gatti con specifici problemi di salute. Verrà poi il momento in cui il tuo paziente potrà gradualmente passare ad uno dei nostri prodotti di mantenimento. Con Eukanuba questo passaggio avverrà in modo naturale.



EUKANUBA®: VETERINARY DIETS



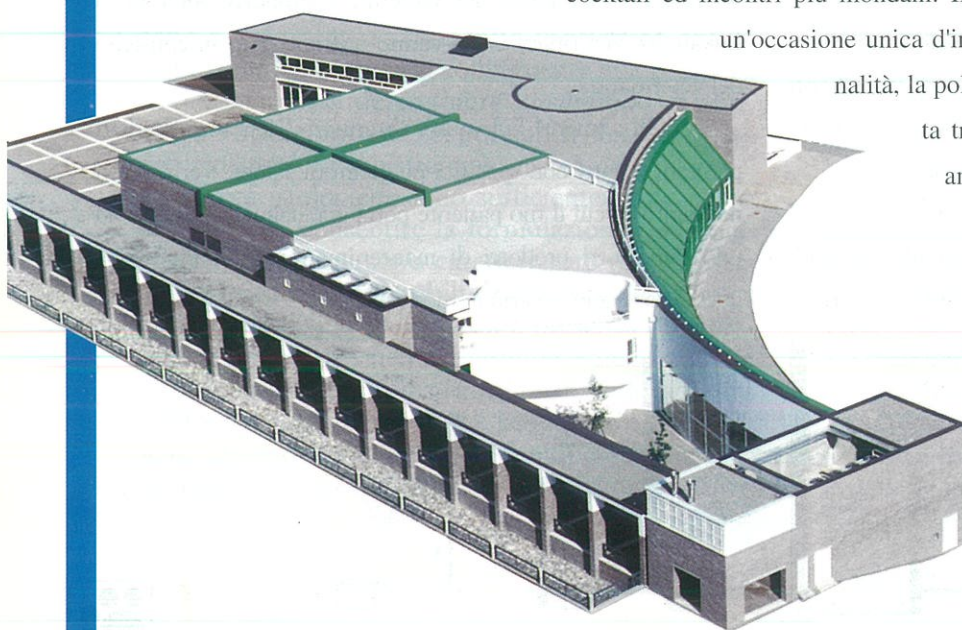
NELLA SUGGESTIVA CORNICE DELLA VALLECAMONICA,
UN INCONTRO FUNZIONALE ED ESCLUSIVO...



IL PALAZZO DEI CONGRESSI DI DARFO BOARIO TERME.

Laghi, Montagne, Parchi Naturali, Piste di sci, Incisioni Rupestri, Centri termali... questa è la Vallecamonica che, con il Lago d'Iseo è la suggestiva cornice in cui potrete costruire il successo dei vostri Meeting. Ecco a voi il Palazzo dei Congressi di Darfo Boario Terme. Pensato e realizzato per molteplici utilizzi, integra in modo estremamente razionale sale per riunioni, zone espositive e zone servizi. La sala Grande può ospitare 500 persone, si può trasformare in un enorme salone per cene di gala ed è fornita di tutti i servizi necessari a soddisfare le esigenze di un Meeting di successo; la sala Blu invece può ospitare 200 persone in un ambiente più raccolto ed intimo; è inoltre dotato di Sale stampa attrezzate per offrire il massimo del servizio e della funzionalità, di ampie zone espositive, di una terrazza per cocktail ed incontri più mondani. Il Palazzo dei Congressi è dunque

un'occasione unica d'incontro con la modernità, la razionalità, la polifunzionalità, l'integrazione perfetta tra avvenimenti congressuali ed un ambiente che può offrire occasioni di svago e di divertimento indimenticabili. Vi aspettiamo.



1988.

6. Hasan T, Janson CT: Erythroderma: A Follow-Up of 80 Cases. *J Am Acad Dermatol* 8:838-840, 1983.

7. Wilson DC, Jester JD, King LE: Erythroderma and Exfoliative Dermatitis. *Clin Dermatol* 11:87-72, 1993.

8. Anderson RX: Exfoliative Dermatitis in the Dog. *Comp Cont Ed* 3:585-590, 1981.

9. Millar WH Jr. Exfoliative Dermatoses. *Prog Am Anim Hosp Assoc* 83:171-173, 1986.

10. Muller GH, Klrk RW, Scott DW: *Small Animal Dermatology IV*, Philadelphia, WO Saundara Co, 1989.

11. Cross TL, Clark EG, Hargle AM, Head L, Haines DM: Giant Cell Dermatitis In FelV-Positive Cats. *Vet Dermatol* 4: 117-122, 1993.

12. Cupenter J., Hozworth J: Thymoma in 11 Cats. *JAVMA* 181:248-251, 1982.

13. Cores BR, Berg J, Carpenter JL, Aronsohn MG: Bursaleal Treatment of Thymoma in Cats: 12 Cases (1987-1992). *JAVMA* 204:1782-1785, 1994.

14. Pools S, Fenadi NA: Cutaneous Manifestations of Internal Malignancy II. Paraneoplastic Dermatoses and Environmental Carcinogens. *J Am Acad Dermatol* 28: 147-154, 1993.

15. Warret WF: Skin Signs and Internal Malignancies. *Int J Dermatol* 32:1-5, 1993.

16. Loveday RK: Thymoma in a Siamese Cat. *J So Afr Vet Med Assoc* 30:33-34, 1989.

17. Yager JA, Wlicock BP: *Color Atlas and Text of Surgical Pathology of the Dog and Cat. Dermatopathology and Skin Tumors*. London, Woffe Publishing. 1994.

18. Groes T., Huke PJ, Walder EJ: *Veterinary Dermatopathology*. St Louis, Mosby-Year Book inc, 1992.

19. Ackerman AB: *Histology Diagnosis of inflammatory Skin Diseases*. Philadelphia, Lea and Febiger, 1978.

20. Lever WF, Schaumburg-Lever G: *Histopathology of the Skin VII*. Philadelphia, Allet JB Lippincott, 1990.

21. Piguet PF, Grau GE, Vassolli nP: Tumor Necrosis Factor/Cathectin Ia an Effector of Skin and Gut Lesions of the Acute Phase of Grath-Vs.-Host Diseases. *J Exp Med* 199: 128,-1289, 1987.

22. Shataby MR, Fendly B, Sheehan KC, Sehrelber RD: Prevention of the Grath-Va.-Host Reaction in Newborn Mice by Antibodies to Tumor Necrosis Factor- α . *Transplantation* 47:1057-1081, 1989.

23. Ferrara JLM, Marion A, McIntyre JF, Murphy GF: Amelioration of Acute Grath Va, Host Diseases due to Minor Histocompatibility Antigens By in Vivo Administration of Anti-interleukin 2 Receptor Antibody. *J Immunol* 137:1874-1877, 1986.

Originally published by
Feline Practice, Vol 23, N°4
July-August 1995
Reprints by permission

Riassunto

Quanto segue è
informazione
feline di polimeri
E' stata individuata
ma l'agente causale
sciutto. Come
molte cause.

Breve introduzione

Nell'ultima

roze telefonica

Clinica

al Dipartimento

Utrecht

gati. I

indicare

questo

segno

spesso

Polineuropatia nei gatti

J.J. Van Nes, I.R. Beyne, J.S. Van Der Linde-Sipman, Tsgam Van Den Ingh, R. Plekkringa, H. Egberink, E. Den Hertog, W. Seinen

Summary

This is an interim report providing information on the study of an outbreak of polyneuropathy in cats in the Netherlands. Its dietary origin was quickly identified but the cause of the condition has been elusive. However, several theories can now be considered improbable.

Riassunto

Quanto segue è un rapporto provvisorio, a scopo informativo, su studi condotti per una epidemia felina di polineuropatia che ha colpito i Paesi Bassi. È stata immediatamente intuita l'origine dietetica ma l'agente eziologico risulta ancora oggi sconosciuto. Comunque ormai si ritengono improbabili molte cause prima ipotizzate.

Breve introduzione cronologica

Nell'ultima settimana di marzo sono giunte numerose telefonate da parte di colleghi veterinari alla Clinica Universitaria per Animali da Compagnia e al Dipartimento di Patologia dell'Università di Utrecht riguardo ad episodi di tetraparalisi acuta in gatti. I sintomi e le manifestazioni della patologia indicano una polineuropatia acuta. Nei Paesi Bassi questa particolare sindrome neurologica viene segnalata soltanto poche volte nell'arco di un anno. Nelle due settimane successive sono giunte altre segnalazioni di casi simili, ed il loro numero è aumentato tanto da considerare questa incidenza eccezionalmente elevata ed è stato previsto un incremento ulteriore. In tre settimane molti ricercatori della Facoltà hanno formato una unità operati-

va multidisciplinare per affrontare il problema, ed a quel momento la stima del numero totale stimato di casi ammontava a molte dozzine su tutto il territorio nazionale. Nel frattempo alcuni gatti sono stati inviati anche al Dipartimento di Patologia per un esame post-mortem, e tre animali sono stati inviati in osservazione alla Clinica per Animali da Compagnia dell'Università di Utrecht. Sia l'esame clinico che l'elettromiografia hanno confermato la diagnosi di polineuropatia. Martedì 16 aprile sono state ricevute segnalazioni da parte di colleghi veterinari che suggerivano una possibile relazione tra la polineuropatia e il cibo per gatti. Anche la Spillers Petfoods ha ricevuto due segnalazioni di gatti con polineuropatia; questi soggetti sono stati alimentati con prodotti della Spillers Petfoods con stessa data di confezionamento. In seguito a questo episodio il veterinario della Compagnia (R. Plekkringa) ha contattato il coordinatore del gruppo di ricerca, il Dr JJ van Nes. La Spillers Petfoods si chiedeva quale relazione esistesse tra il cibo per gatti di propria produzione e la polineuropatia e la risposta doveva basarsi su fatti obiettivi e concreti diretti a impedire o a consentire l'assunzione del cibo in questione. Si è stabilito di rimanere in stretto contatto e sono stati effettuati preparativi per eventuali ricerche alla Spillers Petfoods. Mercoledì 17 aprile si è avuto il primo referto dell'autopsia che confermava, anche istologicamente, la polineuropatia. Successivamente è stata contattata la Società Reale Olandese di Medicina Veterinaria perché venissero informati tutti i veterinari dei Paesi Bassi riguardo alla epidemia di polineuropatia e nel frattempo sono state interpellate le autorità veterinarie di Germania, Svizzera e Belgio riguardo ad eventuali casi di polineuropatia ma, in questi 3

paesi, non era stato segnalato alcun caso simile. Mercoledì 17 aprile il quotidiano "Volkskrant" ha contattato il coordinatore del gruppo di ricerca informandosi circa una possibile relazione tra la tetraparalisi dei gatti ed il cibo preconfezionato, ed è stato deciso di divulgare i risultati ottenuti anche se parziali. Il giornalista ha chiesto un commento telefonico su un articolo che egli stesso aveva scritto e che sarebbe apparso in prima pagina nell'edizione del mattino. Successivamente ha avuto luogo un incontro del gruppo di ricerca, previa informazione del Preside della Facoltà, ed è stato invitato il Ministro dell'Agricoltura e della Pesca ad un incontro con il gruppo di ricerca fissato per giovedì 18 Aprile. Sono state prese in considerazione tutte le informazioni disponibili e sono state formulate ipotesi sulle possibili cause. Viste le preoccupazioni dei veterinari e dei proprietari e visto l'interesse dei mezzi d'informazione è stato necessario agire il più rapidamente possibile. Si è deciso di effettuare un'inchiesta telefonica per intervistare i proprietari di gatti colpiti da polineuropatia. Questo tipo di intervento era finalizzato a determinare una causa comune sulla base delle ipotesi. Ai proprietari sono state poste domande riguardo a:

- 1) segni clinici del gatto (per confermare la polineuropatia)
- 2) stile di vita del gatto (gatto esclusivamente di casa o anche libero di uscire)
- 3) presenza e tipo di lettiera
- 4) ultima visita dal veterinario e sua motivazione (vaccinazione, trattamento antielmintico o terapia per infezioni, ecc.)
- 5) tipo di alimentazione, marca e numero di lotto.

Venerdì 19 aprile sono stati analizzati i risultati dell'intervista ed è stata effettuata una prima stesura che conteneva il seguente paragrafo:

"Fino al mezzogiorno di venerdì sono state ottenute informazioni esaurienti da 56 proprietari di gatti. Nel 100% dei casi i gatti venivano alimentati con le varietà di cibo secco delle marche Felix Vlees-smaken Mix e/o Tom Poes prima delle manifestazioni patologiche, entrambi prodotti dalla Spillers Petfoods. Per quanto si sa attualmente sono state somministrate confezioni di Felix con numeri di lotto con data di scadenza 080997 e 110997 e confezioni di Tom Poes con data di scadenza 040997 e 050997. Sulla base di queste scoperte il gruppo di ricerca ha concluso all'unanimità che probabilmente esiste un fattore responsabile della polineuropatia negli alimenti sopra menzionati." La Spillers Petfoods è stata informata ed ha deciso di ritirare dal mercato non solo i prodotti sospetti ma anche

gli altri tipi di cibo secco delle marche Felix e Tom Poes. La Spillers Petfoods ha anche approvato la pubblicazione dell'articolo ed ha accettato di partecipare alla conferenza stampa che avrebbe avuto luogo nel tardo pomeriggio.

Incidenza

Fino al 31 Maggio è stato segnalato alla Spillers Petfoods un totale di 823 casi di polineuropatia di cui 324 pervenuti attraverso uno speciale "numero verde" telefonico, 167 per corrispondenza e 332 attraverso i veterinari. Da un'altra inchiesta telefonica riguardante 505 veterinari sono risultati 653 casi patologici per 627 proprietari. Ovviamente alcuni casi sono stati riportati due volte, sia alla Spillers che ai veterinari; dopo le correzioni il numero totale dei casi riportati dai veterinari è risultato di 332. I veterinari hanno descritto la seguente sintomatologia:

paralisi degli arti posteriori	26%
tetraparalisi	31%
tetraparalisi e disturbi respiratori	18%
morte	25%

Quasi tutti i gatti hanno manifestato i sintomi della malattia nel periodo di tempo compreso tra il 28 marzo e il 29 aprile. Indicazioni decisive sono state ottenute dal fatto che i sintomi sono comparsi entro tre giorni dall'assunzione del cibo secco con i lotti identificati. Sono stati prodotti 226.694 confezioni di cibo secco con data di scadenza 040997, 050997, 080997 e 110997. Almeno la metà di essi è stata recuperata in seguito all'avviso dei produttori, e almeno 100.000 confezioni sono state recuperate dalle abitazioni. Se si considera che il numero delle confezioni è uguale al numero dei gatti che se ne sono alimentati, allora l'incidenza stimata è dell'1%. Ha raggiunto il mercato all'incirca la stessa quantità di Felix e di Tom Poes, ma c'è una netta differenza di incidenza tra le due marche: 1,7 per Felix e 1,0 per Tom Poes.

Quadro clinico

Alla Clinica Universitaria per Animali da Compagnia sono stati esaminati sei casi di gatti con polineuropatia. Uno di essi è morto, uno è stato soppresso, e su entrambi è stata effettuata l'autopsia. Quattro soggetti hanno sviluppato una tetraparalisi in 24 ore dall'inizio delle manifestazioni dei disturbi locomotori. Era presente una grave disfonia e dispnea, negli arti posteriori i riflessi spinali erano completamente assenti e decisamente diminuiti

negli arti anteriori, mentre la sensazione dolorifica era conservata in tutte le estremità. Non è stato notato alcun segno di disfunzione cerebrale. I rimanenti due gatti hanno manifestato paresi al posteriore e tono muscolare diminuito agli arti anteriori, i riflessi patellari erano deboli ma presenti. Non è stata osservata dispnea. Tranne una debole ipocaliemia e leucocitosi in un gatto, gli esami ematologici risultavano nella norma (gli esami comprendono: urea, creatinina, sodio, potassio, acido colico, fosfatasi alcalina, proteine totali e protidogramma, ematocrito, formula leucocitaria ed emocromo). L'esame elettromiografico su tutti e sei i gatti ha rivelato fibrillazioni e onde positive (potenziali di denervazione) in tutti i muscoli esaminati, soprattutto nei muscoli distali delle estremità. L'elettrocardiogramma effettuato su due gatti non ha fornito dati rilevanti.

Patologia

Al Dipartimento di Patologia sono stati esaminati ventitre gatti con diagnosi di polineuropatia. In due soggetti la paresi è risultata di natura diversa, una riferibile alle conseguenze di una meningoencefalite da peritonite infettiva felina (FIP) e l'altra da meningioma. Sono morti diciannove gatti in un periodo che va da 1 a 13 giorni rispetto alla comparsa dei segni clinici, sia spontaneamente (n=8) sia in seguito ad eutanasia (n=11). I restanti due gatti sono stati soppressi sei settimane dopo la comparsa dei primi sintomi. Nei gatti con breve decorso della malattia è stata notata una degenerazione assonica dei nervi periferici degli arti mentre il rivestimento mielinico risultava intatto. Nei soggetti in cui la patologia ha avuto una durata maggiore il rivestimento mielinico era distrutto (demielinizzazione secondaria). In sei gatti erano presenti modificazioni di tipo degenerativo nelle corna dorsali del midollo spinale. Nei due gatti in cui la patologia ha avuto una durata di sei settimane quasi tutte le fibrille dei nervi periferici erano state distrutte. Oltre alle suddette modificazioni del sistema nervoso periferico, in tutti i gatti sono state osservate degenerazioni miocardiche di grado variabile da moderate a marcate. In tre gatti si sono riscontrate anche degenerazioni dei muscoli scheletrici. I restanti organi non mostravano alterazioni degne di nota.

In conclusione è stata diagnosticata una assonopatia primaria con distruzione secondaria del rivestimento mielinico. La degenerazione miocardica potrebbe essere primitiva od anche la conseguenza della dispnea e dell'ipossia.

Ricerca dell'agente eziologico

In stretta collaborazione con la Spillers Petfoods e il gruppo di ricerca il 19 aprile sono iniziate le ricerche per identificare l'agente causale della polineuropatia. Le ricerche sono state condotte in parallelo sui processi di produzione, effettuando analisi batteriologiche e chimiche e con la sperimentazione animale. Gli studi sono basati sull'ipotesi che la composizione dei lotti incriminati dovesse essere diversa da quella degli altri lotti. Questa differenza - presenza di una tossina o di una qualsiasi carenza - deve essere dovuta al procedimento di produzione o deve essere introdotta attraverso uno o più componenti di base.

Procedimento di riproduzione

La compagnia lavora seguendo i procedimenti standardizzati del "Good Manufacturing Practice (GMP)". Vengono effettuati controlli periodici dei processi di produzione da parte del governo e da parte del Servizio di Controllo Qualità della Cooperativa per l'Alimentazione Animale. I macchinari della fabbrica sono stati fermati immediatamente, aperti e testati per ricercare eventuali deficienze tecniche. Attraverso l'esame delle registrazioni dei processi di produzione - trasporto, stoccaggio, lavorazione dei materiali di base, impacchettamento, stoccaggio e distribuzione dei lotti sospetti - sono stati trovati alcuni punti che sono serviti di base per selezionare i campioni. L'attenzione si è concentrata sui componenti di base in comune per entrambe le formule: la premiscela e la farina di glutine. La percentuale di farina in entrambi i prodotti risultava proporzionale alla differenza di incidenza della malattia.

Analisi batteriologiche e chimiche

L'analisi del cibo dei lotti sospetti ha condotto all'esclusione delle seguenti cause:

- contaminazioni batteriche (Enterobacteriaceae, Salmonella, Streptococcus, Staphilococcus, Clostridi solfito-riduttori, Clostridium botulinum);
- intossicazione da metalli pesanti (arsenico, cadmio, piombo e mercurio);
- intossicazione da pesticidi (propoxur, carbofurano, protham, chlorprotham, primicarb, metalaxyl, phenpropimorph, dodemorph, furalaxyl, bupirimate, metamitrone, chloridazone);
- intossicazione da fosfati organici (dichlorophos, meninphos-trans, meninphos-cis, phenithrothion,

malathion, clorpyrifos, parathion, vamidathion, triazophos, azinphos-methyl, pyrazophos);

-intossicazione da composti contenenti stricnina e cianidi, tossine batteriche (tossine dello *Staphylococcus aureus*, enterotossine del *Bacillus cereus*, tossine del *Clostridium botulinum*), coccidiostatici (nicarbazina, dinitolmide, narasin, lasalocid), carenza di selenio e vitamina B1.

I coccidiostatici robenidina, monensin e salinomycin erano presenti in concentrazioni appena superiori ai livelli ammessi per legge. Visto che i coccidiostatici possono agire sinergicamente, non si possono escludere come agenti causali sulla base della loro bassa concentrazione. Le analisi devono essere ripetute comprendendo anche i coccidiostatici alofuginone e maduromicina. Sono state considerate anche le micotossine, con particolare attenzione per quelle che determinano effetti neurotossici. Nessuna delle 200 micotossine conosciute è stata identificata nel cibo per gatti in questione. Gli studi sulle micotossine e sui coccidiostatici non consentono conclusioni inequivocabili ed inoltre l'interpretazione dei risultati negativi è complicata dalle seguenti considerazioni:

- la bassa incidenza della patologia potrebbe indicare che il fattore è presente in concentrazioni effettivamente molto basse;
- sebbene improbabile il fattore potrebbe essere presente in concentrazione disomogenea nel cibo sospetto;
- è possibile l'interazione di molteplici fattori;
- il fattore in questione potrebbe essere tossico solo dopo biotrasformazione. Sulla base del risultato istopatologico (assonopatia primaria) sia l'intossicazione da micotossine che l'erronea aggiunta di coccidiostatici rimangono cause possibili.

Esperimenti su animali

Fin dall'inizio si è capito che le analisi chimiche avrebbero potuto non consentire l'identificazione del fattore causale e che si sarebbe potuta rivelare indispensabile la prova biologica. Il cibo sospetto poteva contenere una tossina biologica o xenobiotica. La bassa incidenza della patologia (circa l'1%) e le considerazioni etiche hanno permesso di escludere i gatti dalla prova biologica per riprodurre i segni clinici. I topi sono rimasti sani dopo essere stati alimentati con il cibo sospetto o con il contenuto gastrico di gatti che sono morti in seguito alla malattia. L'introduzione intra-gastrica di soluzioni acquose di estratti di cibo per gatti, di premiscele o di farina di glutine di grano non ha determinato sintomatologia alcuna nei ratti. Così anche estratti

di esano e cloroformio/metanolo non hanno determinato alcun sintomo nervoso nei ratti. Lo stesso è accaduto alimentando i ratti con una preparazione contenente il 50% di farina di glutine di grano. Attualmente pulcini di un giorno vengono alimentati con cibo per gatti ed una miscela contenente il 30% di farina di glutine di grano. Sfortunatamente questi dati negativi non ci sono di aiuto, e solo un risultato positivo potrebbe fornire una indicazione oggettiva sulla possibile causa. Le specie animali utilizzate potrebbero essere insensibili e/o la dose dell'agente causale potrebbe essere troppo bassa. In assenza di un modello animale sovrapponibile che risponda in maniera riproducibile e specifica nei confronti del cibo sospetto o del materiale di base, non si possono effettuare le analisi aventi come obiettivo quello di isolare una frazione arricchita dell'agente causale. Senza tale frazione esso non può ovviamente essere identificato.

Prospettive

Ulteriori ricerche saranno finalizzate all'identificazione, attraverso prove ed errori, di un modello animale adeguato ma la natura di questa ricerca richiede un lungo periodo di studio. La Spillers Petfoods avvierà di nuovo la produzione di cibo per gatti nella fabbrica di Etten-Leur non appena sarà stato identificato l'agente eziologico, o quando sarà stabilito che il prodotto può essere confezionato in modo sicuro.

Fermate la stampa!

In risposta ad una domanda su Internet, si ottennero da parte di Peter G K Remeus BVM e Marion Berbeek DVM (e-mail P.Remeus@net.hcc.nl) le seguenti informazioni sulla causa dell'episodio epidemico di paralisi nei gatti dei Paesi Bassi. Questo episodio di polineuropatia felina apparentemente è determinato da un coccidiostatico utilizzato nei pollastri broilers. Il farmaco incriminato è la salomicina (gli autori si riferiscono alla "salomicina coccidiostatico ionoforo"). Il meccanismo d'azione del farmaco è quello di fermare a livello cellulare la pompa ionica per il sodio ed il potassio. Non si hanno in proposito dati certi. I test di tossicità sono stati eseguiti su topi, ratti, ed alcuni animali da allevamento i quali mostravano atassia, paralisi al posteriore, tetraparalisi, paralisi e dispnea. Era anche presente degenerazione della muscolatura scheletrica e cardiaca. La disidratazione ha una profonda influenza sulla progressione della malat-

tia: i gatti colpiti necessitano di terapia fluidica endovenosa. Si deve ancora scoprire come il farmaco possa essere arrivato nel cibo per gatti. I coccidiostatici normalmente sono incorporati nel cibo per il pollame e questo potrebbe suggerire che la casa produttrice lavori carcasce intere non eviscerate. Se invece le carcasce sono eviscerate o i fegati sono trattati allora la causa dell'epidemia è di origine medica, come sottolinea Martin Hugh-Jones, moderatore del servizio informativo ProMED su Internet. Normalmente il rischio per la salute umana è trascurabile ma si dovrebbe considerare che gli anziani in pensione spesso rasentano la povertà e a volte integrano la loro ben magra dieta

con cibo per gatti. Nel sistema commerciale americano nei 4 o 5 giorni precedenti alla macellazione del pollame non vengono più aggiunti additivi all'alimento ed inoltre tutti i volatili vengono tenuti a digiuno per almeno 12 ore prima della macellazione. Quindi gli intestini sono essenzialmente vuoti durante la eviscerazione e questo riduce ad un livello minimo la contaminazione delle carcasce. Al contrario gli allevatori europei vengono pagati in base al peso e questo invoglia i produttori ad alimentare gli uccelli fino alla macellazione.

Marian Horzinek

Ristampato, con il permesso della Società Europea di Medicina Felina,
dalla rivista quadrimestrale *Feline Focus*.
La Società Europea di Medicina Felina può essere contattata al seguente indirizzo:
ESFM, PO Box 6, Tesbury, Wiltshire, SP3 6TE, England.

Paralisi laringea secondaria ad adenoma cistico tiroideo in un gatto

E. A. Rozanski, DVM
D. Stobie

Summary

While thyroid diseases are common in the older cat, laryngeal paralysis in cats is rare. This case describes the occurrence of laryngeal paralysis in a 16-year-old cat secondary to a cystic thyroid adenoma. Pressure on the recurrent laryngeal nerve from the mass was the presumed cause of the laryngeal paralysis. The clinical signs of dyspnea and stridor resolved following mass removal and unilateral arytenoidectomy.

Riassunto

La paralisi laringea è una condizione molto rara nei gatti a differenza delle patologie tiroidee che sono invece molto diffuse soprattutto nei soggetti anziani. Viene descritto un caso di paralisi laringea secondaria ad un adenoma cistico della tiroide in un gatto di 16 anni: la causa di tale paralisi è presumibilmente stata la pressione esercitata dalla massa sul nervo laringeo ricorrente.

La sintomatologia clinica, dispnea e rumori respiratori aspri, si è risolta in seguito alla rimozione della massa e all'aritenoidectomia monolaterale.

Introduzione

La paralisi laringea è una condizione frequentemente descritta nel cane e nel cavallo mentre nel gatto è piuttosto rara: negli ultimi 15 anni ne sono stati descritti meno di 15 casi. L'eziologia è da ricercarsi in disfunzioni neuromuscolari generalizzate, congenite o idiopatiche, e neoplasie. I segni

clinici, sovrapponibili a quelli riscontrati nelle altre specie, includono rumori inspiratori aspri o dispnea, tosse, conati e cambiamenti della voce. Nei gatti la paralisi laringea può anche essere secondaria ad un danno iatrogeno sul nervo laringeo ricorrente conseguente a tiroidectomia.

Al contrario le affezioni tiroidee sono eventi frequenti nei gatti anziani. A partire dal suo primo riconoscimento clinico nel 1980, l'ipertiroidismo è divenuto uno fra i processi patologici più frequentemente diagnosticati nella popolazione felina in età geriatrica: la maggior parte dei casi è determinata da gozzo adenomatoso multinodulare o da adenomi. Clinicamente il gatto ipertiroidico è un soggetto magro, irrequieto e tachicardico, affetto da polifagia, diarrea, poliuria e polidipsia. Spesso è possibile apprezzare con la palpazione un ingrossamento della tiroide. Il caso riportato tratta di un paziente affetto da paralisi laringea presumibilmente indotta da un adenoma tiroideo.

Caso clinico

Un gatto Persiano maschio castrato di 16 anni di età e del peso di 4,1 kg fu inviato alla University of Minnesota Veterinary Teaching Hospital (UMVTH) con un'anamnesi di dispnea aggravantesi, insorta da 11 giorni. Il proprietario aveva notato che le fusa del gatto erano più "stridenti" e che occasionalmente presentava conati di vomito. La sintomatologia si era aggravata negli ultimi 10 giorni: il gatto respirava a bocca aperta e, a volte, diventava cianotico. Il veterinario referente aveva individuato una tumefazione nella regione cervicale ventrale e mediante agoaspirato con ago sottile era

stato evidenziato un liquido siero-ematico senza alcuna cellula infiammatoria o neoplastica.

All'ispezione il gatto appariva vigile ed in buone condizioni fisiche ma riluttante a farsi visitare: temperatura e frequenza cardiaca erano nella norma. La respirazione era difficoltosa e saltuariamente era possibile apprezzare un certo 'stridore' inspiratorio. All'auscultazione il ritmo cardiaco era regolare e le vie aeree superiori sane. In seguito al maneggiamento del gatto la dispnea si era aggravata. Palpando la regione ventrale del collo era possibile apprezzare una massa adesa ai tessuti sottostanti, di circa 5x4x4 cm, localizzata leggermente a sinistra della linea mediana. Con l'esame fisico non fu possibile rilevare alcun'altra anormalia.

Gli esami ematologici erano nella norma ad eccezione di una lieve iperglicemia (198 mg/dl, N=50-160) imputabile allo stress.

Il gatto fu lievemente anestetizzato con ketamina (10 mg/kg IM) per effettuare l'ispezione della cavità orale e le radiografie del torace e della regione cervicale. La laringoscopia evidenziò l'incapacità della cartilagine aritenoidale di sinistra ad abduirsi durante l'inspirazione. La funzione dell'aritenoidale di destra appariva normale.

L'aspirazione della massa mise in evidenza un'effusione emorragica senza alcuna evidenza eziologica. Le radiografie del torace erano nella norma: era presente una certa dilatazione gastrica secondaria all'areofagia.

Le radiografie della regione cervicale evidenziarono una massa, della densità dei tessuti molli, che dislocava la trachea verso il lato destro.

Sulla base dei reperti clinici e radiografici fu decisa la rimozione chirurgica della massa e la risoluzione dell'emiplegia laringea.

Il gatto fu premedicato per via intramuscolare con atropina (0,25 mg), ketamina (50 mg) e midazolam (0,5 mg); l'anestesia fu indotta con fentanyl (50 mcg), midazolam (0,3 mg) ed etomidate (2 mg) per via endovenosa e mantenuta con isofluorano. La massa fu rimossa attraverso un'incisione realizzata sulla linea mediana della regione cervicale ventrale: macroscopicamente l'aspetto era cistico e ben incapsulato. Attraverso la stessa incisione fu introdotto un tubo da tracheostomia temporanea e fu realizzata l'aritenoidectomia monolaterale sinistra effettuata per mezzo dell'escissione del processo corniculato. Il gatto si risvegliò bene dall'anestesia ed il tubo da tracheostomia fu rimosso 12 ore dopo.

Non si verificarono problemi respiratori. Fu prescritta una terapia a base di cefadroxil (100 mg PO q 12 ore) e di prednisone a scalare ed il paziente fu dimesso. La diagnosi istopatologica fu di adenoma tiroideo cistico.

Al momento della rimozione dei punti di sutura il soggetto non aveva più presentato dispnea sebbene la voce fosse rimasta anormale.

Al follow-up, 7 mesi dopo l'intervento, il gatto appariva clinicamente in buone condizioni senza alcuna difficoltà respiratoria.

Discussione

Questo caso descrive una non comune complicanza di una comune forma neoplastica felina. La paralisi laringea si manifesta in seguito al danneggiamento dei motoneuroni che innervano i muscoli intrinseci della laringe. Il danneggiamento di tali neuroni, in un punto qualsiasi del loro tragitto dal sistema nervoso centrale alla laringe, può determinare paralisi: le lesioni a livello periferico sono comunque le più frequenti. In questo caso il danno periferico era da imputarsi alla compressione meccanica esercitata sul nervo laringeo ricorrente da parte della massa tiroidea. Altre potenziali cause di disfunzione nervosa periferica, oltre alle forme idiopatiche, possono essere le neoplasie ed i traumi iatrogeni. In questo caso il sospetto di paralisi laringea si basava sui rumori inspiratori stridenti ed il cambiamento di voce del soggetto: la diagnosi fu confermata dalla visualizzazione diretta, con il paziente sotto blanda anestesia, della mancata abduzione della cartilagine aritenoidale sinistra durante l'inspirazione. Altri presidi, non utilizzati in questo caso, per la diagnosi di paralisi laringea includono l'elettromiografia e la curva flusso-volume corrente respiratorio. Le patologie tiroidee nei gatti sono sospettate sulla base dei segni clinici (in particolare tachicardia, perdita di peso in presenza di un appetito normale se non aumentato) e confermate da appropriate analisi di laboratorio quali il dosaggio della tiroxina o la scintigrafia. Nel nostro paziente in un primo tempo tale patologia non era stata sospettata a causa della rapida insorgenza della sintomatologia riferibile ad un'ostruzione delle vie aeree superiori e della scarsità dei segni clinici compatibili con il disturbo tiroideo. I livelli ematici di ormone tiroideo preoperatori non sono disponibili. Ci risulta che la paralisi laringea secondaria ad un adenoma tiroideo è un'evenienza che non si verifica spontaneamente. Questo caso è un esempio significativo dell'importanza della visualizzazione diretta della cavità orale e della laringe in ogni soggetto con segni clinici di ostruzione delle vie aeree superiori: il paziente infatti, con la sola tiroidectomia, non sarebbe migliorato in quanto la dispnea non era esclusivamente dovuta alla compressione esercitata dall'adenoma tiroideo. La paralisi laringea dovrebbe essere quindi tenuta in debita considerazione in ogni individuo con neoplasie a livello della regione cervicale e con dispnea o rumori respiratori aspri.

Bibliografia

1. Schaer M, Zald FA, Harvery HJ, et al: Laryngeal Hemiplegia due to neoplasia of the vagus nerve in a cat. JAVMA 174: 513-515, 1979.
2. Harle EM, Koiata RJ, Stone EA, et al: Laryngeal paralysis in three cats. JAVMA 179: 579-882, 1981.
3. Wong WT: Unilateral laryngeal paralysis in a cat. J. small Anim. Pract. 25: 199-202, 1984.
4. Campbell D, Hoimber DL: Surgical treatment of laryngeal paralysis in a cat. Can. Vet. J. 25: 414-416, 1984.
5. White RAS, Littlewood JD, Hertage ME, et al: Outcome of surgery for laryngeal paralysis on four cats. Vet. Rec. 118: 103-104, 1986.
6. Cribb AE: Laryngeal paralysis in a mature cat. Can. Vet. J. 27: 27, 1985.
7. Busch DS, Noxon JO, Miller LD: Laryngeal paralysis and peripheral vestibular disease in a cat. JAAHA 25: 82-86, 1992.
8. Scherding RG (ed): The cat. New York, Churchill Livingstone, 1989, p. 856.
9. Hoizworth J, Theran P, Carpenter JL, et al: Hyperthyroidism in the cat: ten cases. JAVMA 176: 345-353, 1980.
10. Feldman EC, Nelson RW: Canine and feline endocrinology and reproduction. Philadelphia, WS Saunders Co, 1987, pp. 121-123.
11. Greenfield CA, Dye JA: Laryngeal Paralysis and Collapse. In: disease mechanisms in small animal surgery, ed 2. Ed by MJ Bojrab. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993, pp. 371-375.
12. Venker van Haagen AJ: Disease of the larynx. Vet. Clin. North Am. 22: 1155-1172, 1992.
13. Amis TC, Smith MM, Gaber CE, et al: Upper Airway Obstruction in Canine Laryngeal Paralysis. Am J. Vet. Res 47: 1007-1010, 1986.

Originally published by
Feline Practice, Vol 23, N°6
November-December 1995
Reprints by permission

L'ipopotassiemia nel gatto

G. Guidi

Istituto di Clinica Medica Veterinaria
Università degli Studi di Pisa

Introduzione

L'ipopotassiemia è una condizione caratterizzata da una concentrazione di potassio inferiore a 3,6 mEq/l ed indica generalmente una deplezione delle riserve corporee di potassio (ipopotassiemia vera) secondaria ad apporto inadeguato (rara) o a perdite eccessive (frequente) ma può anche avere origine da uno spostamento di potassio dallo spazio extracellulare allo spazio intracellulare (ipopotassiemia sintomatica). Nella clinica felina tale alterazione è più frequente di quanto si creda sia come sintomo patognomonico di alcune affezioni sia come sintomo aspecifico per la facilità con cui il gatto va incontro a disoressia/anoressia se affetto da malattia. Comunque indotta, l'ipopotassiemia determina alterazioni a livello del cuore, muscoli scheletrici, rene, muscoli lisci, sistema nervoso centrale ed alterazioni metaboliche ed ormonali (Tab.1) (3, 4, 5, 6, 9, 10). Le complicanze cardiache e muscolari, se non corrette prontamente, possono portare a morte il soggetto; da qui la necessità di svelare precocemente le cause di questo disturbo biochimico al fine di effettuare una terapia appropriata.

Il potassio è il più importante ione intracellulare che partecipa a numerose funzioni organiche, attività metaboliche, mantenimento dell'eccitabilità del miocardio e dei muscoli scheletrici e alla concentrazione delle urine da parte del rene. In generale esso partecipa alla conservazione dell'integrità osmotica cellulare ed al mantenimento di una differenza di potenziale elettrico di circa 70 mV fra i due versanti delle membrane cellulari grazie al gradiente di concentrazione tra lo spazio intra ed extracellulare.

La concentrazione del potassio nei liquidi extracellu-

lari, e quindi anche nel plasma, è strettamente controllata da ormoni e da altri fattori quali ad es. la sodiemia, il pH ematico (regolazione intrinseca) ma anche dagli effetti della sua eliminazione urinaria e fecale (regolazione estrinseca). Quando uno di questi meccanismi risulta alterato si può verificare la comparsa di vari problemi clinici (Tab. 1) (7, 8, 9). In questo lavoro prenderemo in considerazione solo alcune tra le cause, più o meno frequenti, destituite nella Tabella 2.

Cardiache

Disturbi della conduzione
Aritmie
Miocardiopatie

Muscolari

Diminuzione della forza muscolare, crampi muscolari
Rabdomiolisi
Vasocostrizione
Ileo paralitico

Metaboliche

Alcalosi extracellulare
Intolleranza ai carboidrati
Compromissione della crescita (nei cuccioli)

Neurologiche

Parestesie
Paresi

Renali

Compromissione della concentrazione delle urine

Tabella 1: Conseguenze cliniche della deplezione di potassio.

Cause alimentari

Scarsa introduzione con la dieta
Anoressia, disoressia

Eccessive perdite urinarie

* Da farmaci

Diuretici
Ormoni corticosurrenali (aldosterone, desossicorticosterone, cortisolo)
Alcuni antibiotici (es. carbenicillina)

* Da nefropatie organiche e funzionali

Fase poliurica dell'insufficienza renale
Tubulopatie croniche primitive e secondarie
Acidosi tubulare renale (prossimale o distale)

Eccessive perdite extrarenali

* Gastrointestinali

Diarrea (infezioni, tossinfezioni alimentari)
Tumori
Vomito

* Cutanee

Spostamenti intercompartimentali

Alcalosi
Somministrazione di insulina
Iperattività adrenergica
Iatrogeni

Tabella 2: Cause di ipopotassiemia.

EZIOPATOGENESI

SCARSA INTRODUZIONE CON LA DIETA

In un gatto sano e con appetito normale l'ipopotassiemia da insufficiente apporto alimentare è un'evenienza alquanto rara poiché il potassio è presente nella maggior parte degli alimenti naturali e del commercio e difficilmente il deficit alimentare da solo può far scendere i livelli plasmatici del K al di sotto della norma. Tuttavia l'ipopotassiemia di origine alimentare è un rischio potenziale per la facilità con cui il gatto, come già detto, cessa di alimentarsi se affetto da qualunque malattia (Tab. 2).

ECCESSIVE PERDITE URINARIE

Sono dovute ad un'elevata eliminazione renale di potassio per attivazione dei processi secretori del tubulo distale.

Cenni di fisiologia

In condizioni normali il potassio filtrato (Fig. 1) è

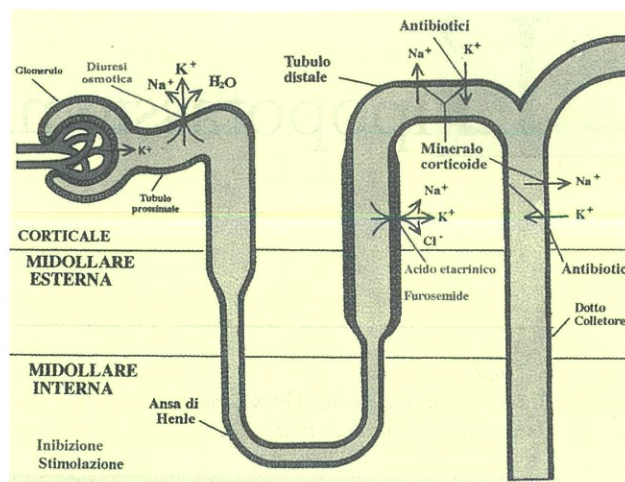


Figura 1: Elaborazione del potassio da parte del rene.

riassorbito insieme al sodio e all'acqua per il 70-80% dal tubulo prossimale, e per il 20-25% dall'ansa di Henle mentre il tubulo distale e il dotto collettore possono riassorbirlo o secernerlo a seconda delle necessità, determinandone l'escrezione con le urine. Tutto questo avviene sotto l'influenza modulatrice della velocità di flusso urinario e della concentrazione sodica della preurina, dell'apporto di potassio con la dieta, dell'equilibrio acido-base (pH) e della produzione di steroidi da parte del corticosurrene (vedi oltre). Tale processo a livello del dotto distale avviene passivamente in funzione della permeabilità della membrana luminale e del gradiente elettrico e di concentrazione attraverso la membrana stessa. Il K nei capillari peritubulari diffonde nell'interstizio, da qui è attivamente trasportato dal sistema Na-K-ATPasi nelle cellule del tubulo distale dalle quali in funzione dell'omeostasi viene escreto nel lume. La secrezione tubulare del potassio è in relazione con il riassorbimento attivo di sodio, che non solo stimola la pompa Na-K-ATPasi, ma determinerebbe anche un aumento delle cariche negative nella preurina che raggiunge il dotto collettore. Questo aumento di ioni negativi produce così una differenza di potenziale elettrico transparietale ed accentua automaticamente la secrezione del potassio.

Iperpotassiemia, iperaldosteronismo e alcalosi (Fig. 2) inducono un aumento della concentrazione di K⁺ all'interno delle cellule del tubulo distale poiché stimolano l'attività della Na-K-ATPasi; questi fattori aumentano anche la permeabilità della membrana luminale favorendo ulteriormente la diffusione del K⁺ nel lume tubulare e quindi aumentandone la secrezione. Infine l'aumento del flusso di H₂O e sodio nel tubulo distale aumenta la secrezione di K⁺ per la riduzione della concentrazione di potassio nel lume e per diluizione.

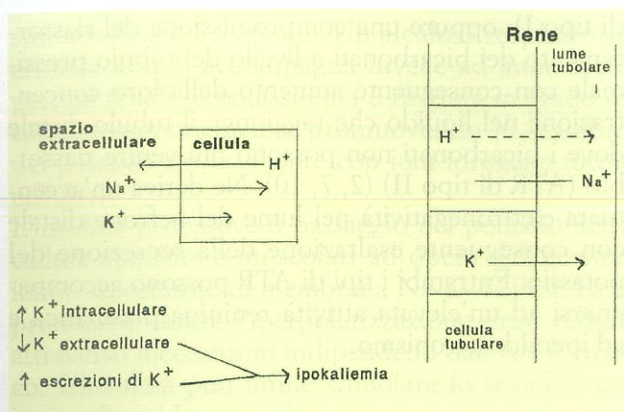


Figura 2: Comportamento del potassio nei compartimenti intra ed extracellulare e a livello della cellula tubulare renale in condizione di alcalosi.

Tra le sostanze che producono un aumento dell'eliminazione del potassio si possono includere diuretici, steroidi e alcuni antibiotici.

Diuretici

I diuretici esercitano la loro azione su diversi tratti di tubulo renale. I diuretici osmotici (mannitolo) interferiscono con il riassorbimento idrico a livello del tubulo prossimale mentre la furosemide e l'acido etacrinico operano a livello dell'ansa di Henle dove inibiscono il riassorbimento del cloruro di sodio; il conseguente aumento della quantità di acqua e di sodio che raggiunge il nefrone distale produce in questo tratto un'accentuata eliminazione di potassio per i motivi visti sopra e anche per l'aumento della velocità di flusso urinario. Un impiego troppo frequente di diuretici può determinare una diminuzione del volume dei liquidi extracellulari, con conseguente aumento di renina, angiotensina II e aldosterone (Fig.3 e 4), e l'aldosterone può determinare un'ulteriore accentuazione della secrezione tubulare di potassio, già esaltata dai diuretici.

Ormoni mineralcorticoidi

I mineralcorticoidi, l'aldosterone, il desossicorticosterone e certi glicocorticoidi (ad es. il cortisone ad alte dosi) promuovono il riassorbimento del sodio e la secrezione di potassio a livello del tubulo distale. Una eccessiva produzione (iperaldosteronismo primario o tumore secernente desossicorticosterone) o un'eccessiva somministrazione esogena causano ipopotassiemia e alealosi. Al tempo stesso le aumentate concentrazioni plasmatiche di mineral-

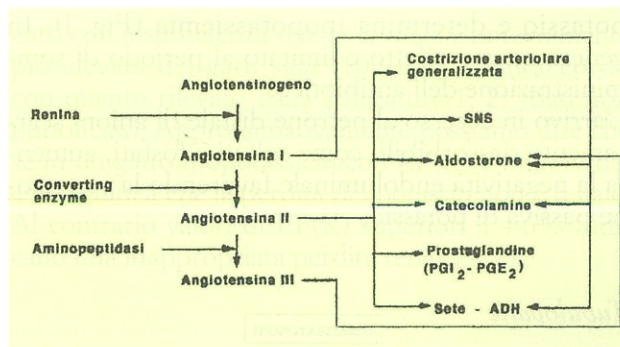


Figura 3: Sistema renina-angiotensina-aldosterone.

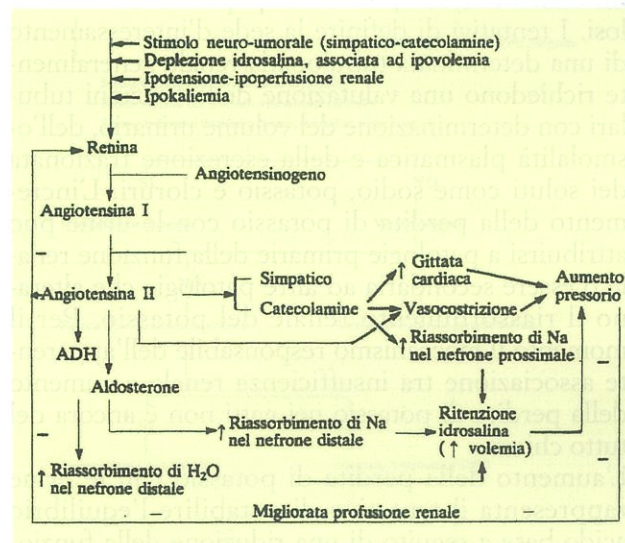


Figura 4: Cause di ipercreazione di renina.

corticoidi determinano una diminuzione dell'attività reninica del plasma e possono anche causare ipertensione probabilmente in conseguenza di una ritenzione di sodio e acqua. In certi casi di sindrome di Cushing (specialmente sostenuti da una secrezione ectopica di ACTH) si stabilisce un'eccessiva produzione sia di desossicorticosterone che di cortisolo. Questa condizione si presenta perciò con un quadro simile all'iperaldosteronismo primario, nonostante la secrezione di aldosterone sia soppressa a causa della diminuita produzione di angiotensina II (per effetto degli elevati livelli di desossicorticosterone).

Antibiotici

Certi antibiotici (es. carbenicillina) possono causare perdite urinarie di potassio grazie alla presenza nella loro molecola di un anione poco riassorbibile che, una volta arrivato al nefrone, determinando un eccesso di cariche elettriche negative nel liquido che percorre il tubulo distale, esalta l'escrezione di

potassio e determina ipopotassiemia (Fig. 1). In genere questo effetto è limitato al periodo di somministrazione dell'antibiotico.

L'arrivo in eccesso al nefrone distale di anioni scarsamente riassorbibili, come solfati e fosfati, aumenta la negatività endoluminale favorendo la secrezione passiva di potassio.

Tubulopatie

Diverse affezioni renali sono caratterizzate da quadri clinici che comprendono ipopotassiemia e alcalosi. I tentativi di definire la sede d'interessamento di una determinata tubulopatia renale generalmente richiedono una valutazione delle funzioni tubulari con determinazione del volume urinario, dell'osmolalità plasmatica e della escrezione frazionata dei soluti come sodio, potassio e cloruri. L'incremento della perdita di potassio con le urine può attribuirsi a patologie primarie della funzione renale o essere secondaria ad altre patologie che alterano il riassorbimento renale del potassio. Per il momento il meccanismo responsabile dell'apparente associazione tra insufficienza renale e aumento della perdita di potassio nei gatti non è ancora del tutto chiaro.

L'aumento della perdita di potassio con le urine rappresenta il tentativo di ristabilire l'equilibrio acido-base a seguito di una riduzione della funzione renale, anche se devono essere presi in considerazione altri fattori quali ad esempio la dieta. Infatti, è stato dimostrato sperimentalmente che la dieta felina studiata per prevenire l'urolitiasi, a causa dell'acidosi metabolica cronica che provoca, determina un bilancio negativo del potassio dovuto almeno in parte, alla riduzione dell'assorbimento intestinale di questo elemento (3, 4). La deplezione cronica del potassio esercita a sua volta un effetto deleterio sulla funzione renale del gatto. Gatti alimentati sperimentalmente con diete deficienti in potassio e con un acidificante manifestano infatti una significativa riduzione della filtrazione glomerulare che si arresta non appena si aggiunge potassio alla dieta⁽²⁾. Pertanto sembra probabile che alcune forme di insufficienza renale cronica possano instaurare alla fine un circolo vizioso di peggioramento della funzione renale con continua perdita di potassio.

Acidosi tubulare renale

Un'acidosi tubulare renale (ATR) può essere dovuta a due distinte tubulopatie. Si può avere infatti un'alterata permeabilità del nefrone distale al potassio con conseguente perdite potassiche (ATR

di tipo I); oppure una compromissione del riassorbimento dei bicarbonati a livello del tubulo prossimale con conseguente aumento della loro concentrazione nel liquido che raggiunge il tubulo distale dove i bicarbonati non possono più venire riassorbiti (ATR di tipo II) (2, 7, 10). Ne deriva un'accentuata elettronegatività nel lume del nefrone distale con conseguente esaltazione della secrezione del potassio. Entrambi i tipi di ATR possono accompagnarsi ad un'elevata attività reninina plasmatica e ad iperaldosteronismo.

ECCESSIVE PERDITE EXTRARENALI

L'apparato gastrointestinale occupa un posto preminente fra le fonti extrarenali potenzialmente responsabili di eccessive perdite di potassio. Una diarrea, batterica, virale o da tossinfezione può condurre in pochi giorni a deplezione potassica e quindi ipopotassiemia. Il vomito, che sembrerebbe logico includere tra le cause gastrointestinali di ipopotassiemia, data la bassa concentrazione di potassio nel succo gastrico, conduce in realtà a una deplezione di potassio soprattutto attraverso meccanismi renali da iperaldosteronismo e da alcalosi metabolica. Il vomito si accompagna infatti a perdita di acido cloridrico gastrico con diminuzione dei cloruri e conseguente aumento compensatorio dei bicarbonati e alcalosi metabolica secondaria. La condizione di alcalosi (Fig. 2) determina a sua volta uno scambio di ioni idrogeno intracellulari con ioni potassio extracellulari provocando un'aumentata concentrazione di potassio in tutte le cellule (spostamenti intercompartimentali) e anche nelle cellule tubulari distali. L'arrivo di elevate quantità di bicarbonati escreti nel lume dei tubuli distali stimola la secrezione di potassio presente in eccesso in queste cellule. La disidratazione si accompagna inoltre ad una diminuzione del volume extracellulare, che stimola la produzione di aldosterone, con conseguente ulteriore esaltazione della perdita di potassio.

SPOSTAMENTI INTERCOMPARTIMENTALI

Gli spostamenti del potassio dai liquidi extracellulari a quelli intracellulari (Fig. 2) sono determinati da tre fattori conosciuti cioè alcalosi, insulina e stimolazione adrenergica. Ciascuno di questi fattori opera da solo o in combinazione per correggere le alterazioni dell'equilibrio potassico extra intracellulare. Un'alcalosi metabolica causa lo sviluppo di un'ipopotassiemia soprattutto attraverso i meccani-

smi renali già accennati. Un'alcalosi respiratoria cronica non si accompagna invece ad aumentate perdite renali di potassio ma è ritenuta in grado di causare ipopotassiemia promuovendo lo scambio del potassio extracellulare con ioni idrogeno intracellulari.

L'insulina promuove il passaggio del potassio nelle cellule epatiche e muscolari ad opera dell'enzima ionotrasportatore di membrana Na-K-ATPasi. Essa promuove inoltre l'iperpolarizzazione delle cellule attraverso meccanismi indipendenti dall'AMP ciclico. L'insulina può infine stimolare lo scambio tra ioni sodio e idrogeno che può causare un passaggio di K nelle cellule.

Si ritiene che la stimolazione adrenergica partecipi attivamente alla regolazione della distribuzione del potassio tra lo spazio extra ed intracellulare. La stimolazione beta adrenergica sembra determinare un'attivazione (mediata dall'AMP ciclico) della Na-K-ATPasi. Infatti gli agonisti betaadrenergici somministrati in dosi eccessive possono causare grave insufficienza cardiaca miocardiopatica ed ipopotassiemia, senza che i livelli urinari di potassio vengano alterati.

DIAGNOSI

La diagnosi si basa sulla sintomatologia clinica (Fig. 5), sulla conoscenza delle alterazioni metaboliche della malattia e soprattutto sulla valutazione dei livelli di potassio nel plasma (concentrazione plasmatica normale 3.5-5.5 mEq/l) (2). La determinazione dell'escrezione frazionata del potassio EF(K) può aiutare nella differenziazione della perdita renale di potassio da quella non renale. L'EF si definisce come la frazione di soluto filtrato che non viene recuperata quando passa attraverso i tubuli renali; numericamente tale valore è dato dall'escrezione urinaria di un soluto, in questo caso il potassio, per unità di tempo per la quantità di potassio filtrato nello stesso intervallo di tempo. L'EF si può calcolare con diverse formule in genere molto laboriose che si basano sulla misurazione del tasso di filtrazione glomerulare (TFG). Noi preferiamo utilizzare una formula di facile uso clinico, soprattutto nel gatto, che evita la determinazione del TFG e la raccolta prolungata di urina

$$EF(K) = Ucs \times Pcc / Ucc \times Pcs$$

dove U= urina; P= plasma; cs= concentrazione del soluto (in questo caso il potassio); cc= concentrazione di creatinina.

In base alla nostra esperienza clinica l'EF(K) nei

gatti con insufficienza renale cronica è notevolmente più elevata dei gatti sani ($10.6 \pm 2.1\%$) in accordo con quanto rilevato dalla letteratura(1, 2) (dati non pubblicati). Approssimativamente possiamo dire che se in un gatto ipopotassiemico l'EF(K) è minore del 4% significa che la perdita del potassio non è renale. Al contrario valori di EF(K) superiori a 4-6% indicano una inappropriata perdita renale(1, 2).

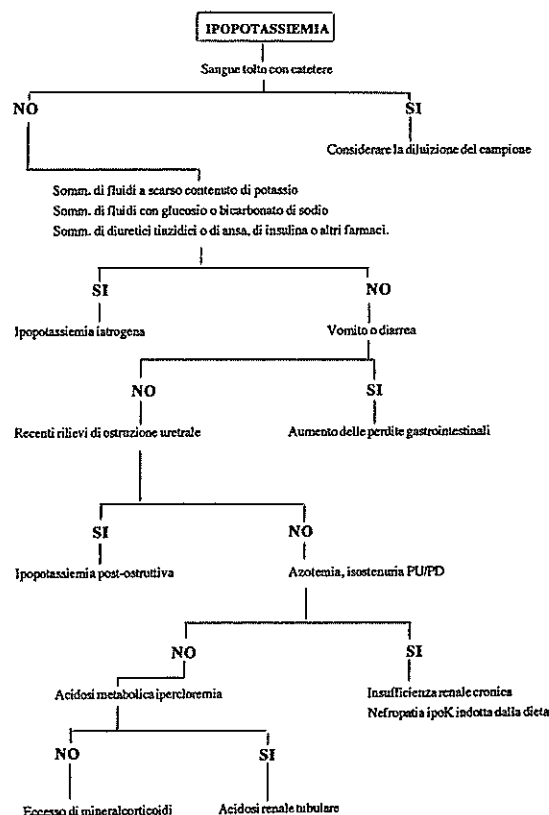


Figura 5: Algoritmo per l'approccio clinico all'ipopotassiemia.

TERAPIA

Quando un'ipopotassiemia si presenta in condizioni che richiedono una terapia di urgenza (grave debolezza muscolare, ventroflessione del collo) il gatto dovrebbe essere trattato con la somministrazione endovena di cloruro di potassio (fiale 2 mEq/ml da diluire) fino ad ottenere la normalizzazione della potassiemia e del tracciato elettrocardiografico (per quantità e velocità di somministrazione vedi Tab.3). L'infusione di fluidi contenenti potassio possono essere associati inizialmente ad una diminuzione della sua concentrazione serica come risultato di una diluizione, di aumento del flusso renale tubulare distale, di aumento dell'uptake cellulare del potassio, soprattutto se il fluido è costituito da glucosio. Questo effetto può essere minimizzato usando una soluzione che non conten-

K ⁺ serico mEq/l	mEq K ⁺ da aggiungere a 250 ml di fluidi	Velocità max di infusione (ml/ Kg /h)
< 2	20	6
2.1-2.5	15	8
2.6-3.0	40	12
3.1-3.5	7	18
> 3.5 < 5.0	5	25

Tabella. 3: Terapia fluidica per reintegrare le perdite di potassio.

ga glucosio, somministrata alla giusta velocità, cominciando il supplemento orale appena possibile.⁽⁹⁾ Se la causa dell'ipopotassiemia risulta rappresentata da un tumore alle surrenali, al colon o al pancreas dovrebbe essere presa in considerazione l'asportazione chirurgica delle masse neoplastiche. I gatti con iperaldosteronismo sostenuto da iperplasia corticosurrenalica rispondono generalmente allo spironolattone (2-4 mg/Kg/die). I casi di più difficile trattamento sono quelli causati da una tubulopatia renale; nonostante la genesi della patologia renale la somministrazione di abbondanti quantità di potassio, di spironolattone e/o la riduzione di apporto alimentare di sodio sono talvolta risultati utili. I pazienti con ATR distale possono essere trattati con alcalinizzanti e quelli con ATR prossimale con alcalinizzanti e supplementi di potassio. Le perdite potassiche secondarie a diarrea richiedono una terapia sostitutiva e lo specifico trattamento eziologico della diarrea stessa. Infi-

ne l'ipopotassiemia da spostamento del potassio tra il compartimento intracellulare a quello extracellulare è generalmente transitoria e risponde prontamente alla somministrazione orale di cloruro di potassio.

Bibliografia

1. Adams L.G., Polzin D.J., Osborne C.A. Comparison of fractional excretion and 24-hour urinary excretion of sodium and potassium in clinically normal cat and cats with induced chronic renal failure. *Am. J. Vet. Res.* 52:718-722, 1991.
2. Di Bartola S.P. - Fluid therapy in small animal practice W.B. Saunders Comp. 1992.
3. Dow S.W. Fettman M.J., Curtis C.R., LeCouter R.A. Hypokalemia in cats: 186 cases JAVMA, 194:11, 1604-1608, 1989.
4. Jones B.R., Gruffydd-Jones T.J. - Hypokalemia in the cat. *Cornell Vet.* 80:1, 13-15, 1990.
5. Nelson R.W., Couto C.G. - Essentials of small animal internal medicine- Mosby Year Book 1992.
6. Nemzek J.A.; Kruger J.M., Walshaw R., Hauptman J.G. Acute onset hypokalemia and muscular weakness in four hyperthyroid cats. JAVMA, 205: 1, 65-68, 1994.
7. Osborne C.A., Finco D.R. - Canine and feline nephrology and urology. Ed. Williams & Wilkins 1995
8. Shell L.G. - Hypokalemic polymiopathy. *Feline practice* 23:6, 28-29, 1995.
9. Sherding R.G. - The cat: diseases and clinical management - Churchill Livingstone 1989
10. Stein J.H. - Ipopotassiemia: cause frequenti e rare *Minuti*, 85, 31-35, 1988.

Lavoro eseguito con contributo:
Fondo Ateneo 1995. Studio delle tecniche dialitiche nel cane e nel gatto.

Pielonefrite in gatto avana

S. Caney, A. Sparkes

Summary

This case report is about Eartha Kitt, a five year old spayed female Havana cat who was referred to Langford by her veterinary surgeon for investigation of an illness that had been going on for two years.

Eartha comes from a multi-cat household (she lives with four other cats in total) where all of them; including Eartha, are allowed free access outdoors. Although Eartha spent quite a bit of time outside, she had very little contact with other cats and had never been known to fight. Apart from some dental problems, Eartha had been a very healthy cat, and along with the other cats in the house, she was fed a mixture of commercial canned and dry cat foods with water offered to drink.

Riassunto

Il caso clinico riportato riguarda Eartha Kitt, una gatta Avana ovaioisterectomizzata di 5 anni, riferita a Langford dal suo veterinario per effettuare accertamenti su una malattia che l'affliggeva da più di due anni.

Eartha proveniva da una famiglia nella quale conviveva con altri quattro gatti ai quali era consentito, come ad Eartha, libero accesso all'esterno. Trascorrevla la maggior parte del tempo in casa, aveva pochi contatti con gli altri gatti e nessuno l'aveva mai vista combattere.

Prescindendo da qualche problema dentale, Eartha era un gatto sano e, come per gli altri gatti della casa, l'alimentazione era costituita da una miscela di cibo in lattina ed alimento secco: l'acqua era sempre a disposizione.

Invio a Langford

Eartha fu inviata a Langford per ulteriori accertamenti su ricorrenti episodi di malessere presenti da due anni durante i quali manifestava letargia, anorexia perdita di peso e disidratazione.

Le analisi effettuate dal suo medico veterinario in tali occasioni avevano evidenziato azotemia (elevata concentrazione ematica di urea e creatinina che può indicare insufficienza renale o disidratazione) che si risolveva dopo terapia antibiotica e fluida endovenosa.

Dopo l'ultimo episodio comunque, sebbene il trattamento effettuato fosse stato analogo a quello degli episodi precedenti, l'azotemia si mantenne elevata.

I proprietari avevano notato che nelle ultime sei settimane Eartha manifestava polidipsia.

Accertamenti clinici

Dall'esame clinico preliminare condotto a Langford fu rilevato che Eartha era piuttosto magra (pesava solo 3 Kg) nonostante fosse in buono stato di salute e non fosse disidratata.

Alla palpazione addominale fu rilevato soltanto un rene sinistro irregolare.

Fu quindi prelevato un campione di sangue per effettuare esami ematologici di routine, biochimica clinica e tests virologici. Fu raccolto anche un campione di urina mediante cistocentesi che fu utilizzato per tests biochimici, analisi microscopiche ed urocoltura. I risultati di tali analisi di laboratorio sono riassunti nelle Tabelle 1 e 2. Furono inoltre eseguiti i test di base per FeLV e FIV che risultarono negativi.

Le principali alterazioni riscontrate possono essere così riassunte:

1. Iperazotemia
2. Urina scarsamente concentrata
3. Rilevante crescita batterica nelle urine (*E. coli*). Tali risultati (azotemia in presenza di un normale stato di idratazione corporea e bassa concentrazione urinaria) suggerivano che Eartha fosse affetta da insufficienza renale complicata da un'infezione batterica delle vie urinarie (*E. coli*, isolato nella cultura batterica).

Per valutare meglio il tipo patologia renale furono effettuate radiografia ed ecografia addominale: le radiografie evidenziarono soltanto che le dimensioni dei reni di Eartha erano piuttosto piccole (Figura 1) mentre le immagini ecografiche permisero di rilevare che entrambi i reni erano estremamente alterati, con alterazione e perdita della normale architettura (Figure 2 e 3). Vennero pertanto effettuate due biopsie ecoguidate della corticale renale (con ago 'tru-cut', 18 G) destinate ad esami batteriologico ed istopatologico.

Tabella 1: Risultati degli esami ematologici di routine e della biochimica serica.

		Valori di	Prima del	Mesi dopo la prima visita								
		riferimento	trattamento	1,5	3,5	5	10	11	12	13	14	17
Ematocrito	%	25-45	32.8	37.6		37.8		38.7		43.2	42.3	
Emoglobina	g/dl	8-15	10.6	11.8		11.9		13.3		14.2	14.1	
Globuli bianchi	10 ⁹ /l	5.5-22.0	9.1	7.4		8.8		9.8		10.5	9.5	
Urea	mmol/l	<10.5	14.2	19.5	19.8	19.1	20.6	20.1	19.4	20.3	20.7	19.5
Creatinina	μmol/l	<160	287	245	245	281	318	338	306	326	354	287
Proteine totali	g/l	54-78	77.5	76.6	71.8	74.4		77.5	81.0	75.5	76.6	80.9
Glucosio	mmol/l	3.0-7.5	6.6	5.0							6.2	
Na mmol/l		145-160	156.9	152	152	155		153	151	157	154	152
Cl mmol/l		115-130	120	117	118					121	4.0	
K	mmol/l	4.0-5.0	4.6	4.5	4.7	4.5		5.0	4.1	4.1		4.5
Ca	mmol/l	2.0-2.8	2.5	2.4	2.6			2.7	2.7	2.5		2.6
PO ₄	mmol/l	1.0-2.0	2.0	1.5	1.3	1.4		1.2	0.9	1.0	1.1	1.3

Nota: Urea e creatina sono prodotti del catabolismo proteico che vengono escreti per via renale e sono impiegati come marker della funzionalità renale.

Tabella 2: Risultati delle analisi delle urine

		Valori di	Prima del	Mesi dopo la prima visita								
		riferimento	trattamento	1,5	3,5	5	10	11	12	13	14	17
Peso specifico		1.015-1.060	1.010	1.016	1.016	1.015	1.016	1.015	1.013	1.018	1.015	1.017
pH		5.5-7.5	6.4	6.3	5.7	5.8	5.8	5.8	5.9	5.8	5.1	6.0
Proteine: creatinina		<1.0	0.44	0.22	0.20	0.22	0.21	0.17	0.14	0.13	0.17	0.12
Sedimento:												
Globuli rossi		+/-	++	+/-	+	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	-	-
Globuli bianchi		+/-	++	+/-	++	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	-	-
Batteri		-ve	+++++	-	+++++	++	-	-	-	-	-	-
Antibiogramma:		Sterile	<i>E. coli</i>	Sterile	Sterile	<i>E. coli</i>	Sterile	Sterile	Sterile	Sterile	Sterile	Sterile
Amoxicillina			si			si						
Synulox			si			si						
Cefalessina			si			si						
Entofloxacin			si			si						
Trimet/sulfatiaz			si			si						
Nitrofurantoina			si			si						

A questo punto doveva essere effettuata una diagnosi differenziale fra:

1. Insufficienza renale cronica complicata da
2. Infezione alle vie urinarie inferiori; oppure
3. Pielonefrite.

La cultura batterica di una delle due biopsie renali fornì responso negativo; l'altra, prelevata per l'esame istologico, andò sfortunatamente perduta durante il procedimento.



Figura 1

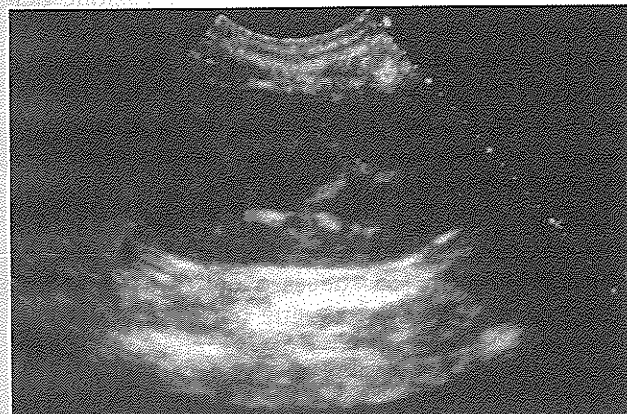


Figura 2

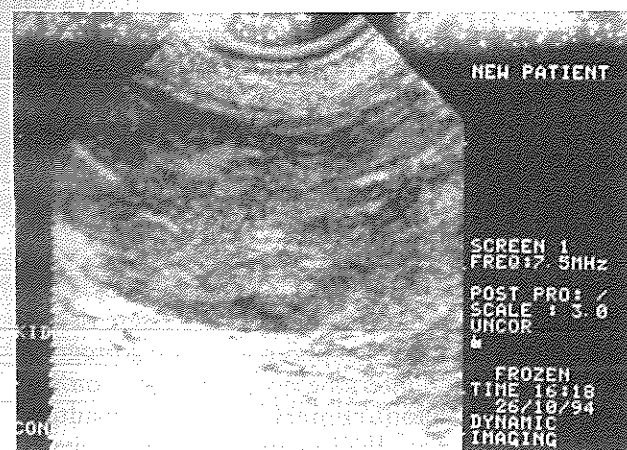


Figura 3

Fu prospettata quindi l'ipotesi di ripetere la biopsia ma, a causa della necessità di indurre nuovamente un'anestesia generale, si preferì non procedere in tal senso.

In considerazione dei risultati ottenuti dall'urocoltura, dell'azotemia persistente, dell'aspetto ecografico dei reni e dell'apparente risposta alla terapia antibiotica effettuata precedentemente, la pielonefrite (infezione renale su base batterica) fu ritenuta la più probabile causa della malattia di Eartha.

Trattamento

Inizialmente Eartha fu sottoposta a fluidoterapia con soluzione salina bilanciata (soluzione di Hartmanns) e venne inoltre istituita una dieta a basso contenuto proteico e con ridotti livelli di fosfati (Hill's Feline k/d) particolarmente indicata in corso di insufficienza renale cronica. Quando i risultati dell'urocoltura furono pronti e fu emessa la diagnosi di presunta pielonefrite, Eartha fu sottoposta anche a terapia antibiotica mirata in base ai risultati dell'antibiogramma (amoxicillina e acido clavulanico - Synulox; Pfizer).

Una volta ristabilitasi, Eartha fu dimessa prescrivendo la prosecuzione della terapia antibiotica per tre mesi unitamente alla dieta a basso contenuto proteico.

Follow-up

Alla visita effettuata sei settimane dopo l'inizio della terapia, Eartha era ingrassata di 1,2 Kg ed appariva in ottima forma, nonostante permanesse la polidipsia. Per quanto riguarda i nuovi esami di laboratorio, l'azotemia era invariata mentre l'urocoltura risultò negativa (Tabelle 1 e 2, in basso).

Il trattamento fu proseguito ed Eartha fu nuovamente visitata alla fine della terapia: clinicamente non aveva subito alcun cambiamento ed anche i reperti di laboratorio non riportarono variazioni significative.

Nonostante Eartha avesse risposto bene alla terapia, furono programmati ulteriori check-up a causa delle recidive avute in precedenza nonostante i trattamenti effettuati dal suo veterinario. Fu quindi riesaminata cinque settimane dopo l'interruzione della terapia antibiotica: sebbene apparisse in ottima salute, l'urinocultura risultò positiva per *E. coli* che era sensibile a svariati antibiotici, incluso quello che Eartha aveva assunto. I profili ematologico e biochimico erano invariati e la batteriuria ricorrente poteva essere riconducibile ad una pielonefrite

recidivante dove non tutti i batteri erano stati eliminati dalla terapia antibiotica precedente (Tabella 1). La recidiva conseguente all'interruzione della terapia poteva anche essere spiegata da un difetto anatomico o funzionale del tratto urinario (la presenza dei batteri poteva essere imputabile ad un'infezione ascendente delle basse vie urinarie) che predisponesse Eartha ad infezioni batteriche ricorrenti del tratto urinario (reperto non comune nei gatti).

Si prospettarono, a questo punto, diversi possibili trattamenti:

1. Una terapia prolungata con un antibiotico diverso, per verificarne un'eventuale maggiore efficacia.
2. Una terapia antibiotica continuata a basso dosaggio (es. da 1/3 a 1/2 del dosaggio giornaliero raccomandato, una volta al giorno, di sera) per un lungo periodo (da 6 a 12 mesi).
3. Una terapia prolungata 'pulsata' con un antibiotico appropriato, somministrato al dosaggio raccomandato su base ciclica (es. tre settimane di trattamento seguite da tre di sospensione, ripetuto per alcuni cicli).

Inizialmente fu scelto il primo protocollo terapeutico ed Eartha fu trattata per altri quattro mesi con Enrofloxacin (Baytril; Bayer) a cui *E. coli* era sensibile. Cessata la terapia, non era più presente alcuna infezione del tratto urinario ed i successivi campioni di urina si rivelarono sterili.

Sfortunatamente i successivi controlli evidenziarono un leggero ma graduale incremento dell'azotemia (Tabella 1) attribuibile ad un lento peggioramento della funzionalità renale. L'urinocultura è rimasta sterile, ad indicare che non c'è più alcuna infezione attiva in corso, e le condizioni di Eartha, che ha raggiunto il peso di 4,5 Kg, sono tuttora ottime.

Discussione

Nonostante l'insufficienza renale cronica sia comune nei gatti, relativamente poco si sa sulle cause alla base di tale patologia in questa specie. L'esame istologico dei reni di molti gatti affetti da insufficienza renale cronica evidenzia una nefrite interstiziale cronica. I reni sono irregolarmente diminuiti di volume ed all'esame microscopico si rileva la contemporanea presenza di flogosi asettica e fibrosi. La causa primaria di queste alterazioni 'terminali' è di solito sconosciuta, anche se si può individuare nella pielonefrite cronica una possibile causa.

Negli uomini circa il 25% dei casi di malattia renale cronica allo 'stadio-terminale' viene attribuito alla pielonefrite cronica: nei gatti sono riportati solo pochi casi di pielonefrite in quanto, essendo poco comuni le infezioni batteriche del tratto urinario, si ritiene che anche la pielonefrite sia un reperto abbastanza raro.

Nonostante che la biopsia renale destinata all'istopatologia sia andata perduta, e con essa la possibilità di individuare nella pielonefrite la causa dei problemi di Eartha, tutti gli altri reperti convergono in tal senso. L'urinocultura ha evidenziato la presenza di un'infezione delle vie urinarie ma nessun segno clinico ha suggerito che tale infezione fosse a carico del tratto inferiore (cistite). In contrapposizione a ciò, i reperti di laboratorio hanno rivelato la presenza di una concomitante insufficienza renale e l'ecografia ha evidenziato un'architettura renale fortemente compromessa, suggerendo pertanto che la causa dell'infezione poteva ricercarsi a carico dei reni stessi.

L'urinocultura e l'antibiogramma hanno permesso di selezionare il trattamento antibiotico appropriato per Eartha e la ripetizione delle analisi delle urine, eseguita per confermare l'eradicazione dell'infezione, è risultata invece utile per scoprire che tale infezione, dopo la cessazione del primo ciclo di terapia antibiotica, era ricomparsa. Fortunatamente, il secondo e più prolungato ciclo di terapia antibiotica ha eliminato l'infezione minimizzando così ulteriori danni renali e permettendo una stabilizzazione delle condizioni cliniche di Eartha.

Nonostante l'eradicazione dell'infezione sia stata fondamentale per il successo del trattamento, le successive analisi del sangue hanno mostrato un leggero incremento dell'azotemia che è indicativo di un ulteriore peggioramento della funzionalità renale.

Questo riflette il fatto che l'insufficienza renale è spesso una condizione patologica progressiva che evolve indipendentemente dalla causa che l'ha determinata: in molti casi sembra infatti che una volta instauratosi un danno renale, anche se la causa primaria è stata eliminata, l'insufficienza renale possa ulteriormente progredire. Ciò sembra, almeno in parte, dovuto alla risposta adattativa del rimanente tessuto funzionale che viene in ultimo danneggiato.

Una volta diagnosticata l'insufficienza renale, la prognosi a lungo termine per Eartha deve essere riservata in quanto la patologia può continuare a progredire. Attualmente l'infezione è stata trattata con successo, le condizioni cliniche di Eartha risultano buone e la gatta conduce un'ottima qualità di vita.

Ringraziamenti

Si ringraziano il Dr. Alison Blaxter e la Bristol PDSA per averci riferito Eartha, la Dr.ssa Frances

Barr per le ecografie e per aver effettuato la biopsia renale, Jonh Conibear ed il dipartimento di fotografia per il loro aiuto nella riproduzione delle radiografie e delle fotografie di Eartha.

Ristampato con il permesso del Feline Advisory Bureau (FAB), della rivista quadrimestrale *FAB Journal*.
Il Feline Advisory Bureau può essere contattato al seguente indirizzo:
FAB, P.O. Box 6, Tisbury, Wiltshire, SP3 6TE, England

Raccomandazioni statunitensi per testare FeLV e FIV

Consigli per testare FeLV e FIV

I consigli qui di seguito riportati sono stati ripresi da *Feline Practice* (1996) 24 (2) 14-15 e rappresentano le opinioni, riguardo all'esecuzione dei test FeLV e FIV, espresse dalla "American Association of Feline Practitioners" e dalla "Academy of Feline Medicine".

Alcune opinioni sono certe, altre possono ancora essere confrontate e discusse. Accoglieremo volentieri le critiche mosse da parte dei membri della ESFM e saremmo interessati a conoscere se anche loro adotteranno una linea di conduzione simile. Da notare che il test IFA per la FeLV è spesso usato come test di conferma negli USA e in altri paesi mentre, per lo stesso scopo, viene utilizzato l'isolamento del virus nel Regno Unito. I commenti che riceveremo in proposito saranno pubblicati nelle future edizioni di *Feline Focus*.

1) È importante conoscere lo stato immunologico di tutti i soggetti nei confronti della leucemia felina virale (FeLV). L'infezione da FeLV è ormai generalizzata con una percentuale di diffusione che varia a seconda del luogo (1). La FeLV è una malattia trasmissibile contagiosa che è associata alla malattia e alla morte di molti gatti, più di altre condizioni patologiche (2).

2) Testare ed identificare i soggetti positivi è il principale modo per gestire l'infezione da FeLV; e questo non può essere sostituito dalla vaccinazione. Il miglior modo per prevenire la malattia è di prevenire l'esposizione a gatti infetti da FeLV (1).

3) È necessario testare i soggetti nei seguenti casi:

a) Gattini o gatti appena introdotti in casa per prevenire l'esposizione al virus dei soggetti già presenti.

b) Gattini o gatti adottati di recente anche se sono i soli gatti che abitano in casa per i seguenti motivi:

- Il profondo legame emotivo che si instaura tra proprietario ed animale giustifica il fatto di voler conoscere lo stato infettivo dell'animale nei confronti della FeLV a causa delle ripercussioni che si potrebbero avere in futuro.

- Statisticamente si sa che il gatto, in molti casi, non rimane l'unico felino di casa e quindi c'è la possibilità in futuro di una esposizione al virus.

- Anche i soggetti che staranno chiusi in casa possono comunque scappare ed infettare altri gatti.

c) Gatti che sono già di famiglia e di cui non si sa la loro condizione infettiva perché possono rimanere portatori asintomatici per anni.

d) Gatti sottoposti ad una recente esposizione, nota o potenziale, perché lo status della FeLV può cambiare ed è quindi di poco rilievo che il test fosse risultato negativo in precedenza.

e) Gatti malati perché la FeLV è associata ad una grande varietà di malattie feline.

f) Soggetti presentati al veterinario per la vaccinazione da FeLV dovrebbero prima essere testati per conoscere lo stato infettivo nei confronti del virus e questo perché:

- la vaccinazione non incide sulla condizione di portatore o sullo svilupparsi della malattia nei soggetti precedentemente infettati;

- i portatori rimangono un rischio per la diffusione della malattia;

- inoltre un portatore può in seguito ammalarsi e apparire come un caso in cui la vaccinazione ha fallito.

4) Il test per la FeLV si basa sulla identificazione del core antigenico p27 o di altri antigeni del virione. Il test ELISA svela l'antigene p27 nel sangue

intero, nel siero, nel plasma, nelle lacrime o nella saliva, mentre il test di immunofluorescenza (IFA) svela gli antigeni nei leucociti e nelle piastrine (1).

5) Si possono testare i gattini di qualsiasi età, infatti l'immunità materna nei giovani soggetti non interferisce sul risultato dei test diagnostici per la FeLV (1).

6) La vaccinazione per FeLV non interferisce sul risultato dei test diagnostici, i quali saggiano gli antigeni virali e non la risposta immunitaria al vaccino (1).

7) Si riconosce il test ELISA quale test di "screening" d'elezione mentre, per conferma, è più appropriato utilizzare il test IFA. (1) Il test ELISA è rapido e accurato e quindi di facile utilizzo nella pratica ambulatoriale (2).

8) Il test ELISA va ripetuto nei soggetti risultati positivi o dubbi ed è molto attendibile su siero o plasma, (1) mentre se è positivo su sangue intero, saliva o lacrime, andrebbe ripetuto utilizzando campioni di siero o plasma.

9) Il test ELISA su saliva o lacrime dà un elevato numero di falsi positivi ed anche di falsi negativi; (1) comunque sono raccomandati di routine per testare ogni singolo soggetto.

10) Si può sempre ricorrere al test IFA di conferma quando un gatto sano è risultato positivo prima di reputarlo viremico (1).

11) Purtroppo nessun test dà risultati sicuri al 100%, tutte le volte e sotto qualsiasi condizione, e quindi non si dovrebbe decidere come curare un paziente, sia sano che malato, sulla base di un singolo risultato di un test (3).

12) Tutti i gattini o i gatti negativi al test ELISA che si sa o si sospetta siano stati esposti al virus, dovrebbero essere nuovamente testati per escludere risultati falsi negativi ottenuti durante il periodo di incubazione del virus. Sebbene la maggior parte dei soggetti dovrebbe risultare positivo entro poche settimane, la ripetizione del test non dovrebbe avvenire prima dei 90 giorni precedenti alla esposizione. Quindi sarebbe giusto avvisare i clienti circa il potenziale rischio di esposizione al virus quando si introduce un gatto negativo al test in una casa con soggetti sicuramente negativi.

13) Si possono ottenere risultati discordanti: solitamente si ottiene test ELISA positivo e test IFA negativo (1). Questo può succedere quando si testa nelle prime fasi della infezione; oppure quando si trovano antigeni nel sangue senza viremia (nessuna presenza di virus intatto); oppure si ottiene test ELISA positivo per errori di tecnica o per reazioni antigeniche crociate. Questi soggetti dovrebbero essere monitorati con entrambi i test, ELISA e IFA, ogni 4-8 settimane per almeno 90 giorni (2).

14) È più che giustificabile testare periodicamente i gatti "a rischio", per esempio 1 volta all'anno. Sono a rischio quei soggetti con esposizione nota o potenziale al virus della leucemia e sono inclusi: i gatti che stanno fuori casa, i gatti che combattono, i gatti randagi, i gatti con ferite da morso, i gatti scappati di casa, le femmine accoppiatesi di recente con un maschio di cui non si conosce lo stato infettivo nei confronti della FeLV, i gatti in case con più soggetti a cui è concesso uscire, i gatti tenuti in casa in cui sono presenti alcuni soggetti di cui non si conosce lo stato infettivo, i gatti di famiglia tra i quali è presente un soggetto positivo.

15) Tutti i soggetti FeLV-negativi di una numerosa famiglia, che sono stati esposti al virus a causa di un soggetto fra essi portatore, dovrebbero essere nuovamente testati ogni 3 mesi fino a quando tutti i gatti di casa non risultino negativi al test ripetuto almeno 2 volte di seguito o fino a che non sia passato il rischio di esposizione al virus. Emessa la diagnosi i soggetti FeLV-positivi dovrebbero essere immediatamente isolati o trasferiti (1, 4).

16) Altri test di conferma, come quelli che utilizzano la polymerase chain reaction (PCR), possono risultare utili ma solitamente non risultano validi. La tecnica PCR offre infatti un approccio nuovo, sicuramente promettente, ma allo stato attuale la produzione dei reagenti e i protocolli di effettuazione del test non sono standardizzati.

17) Le infezioni latenti non sono svelabili con il test ELISA o il test IFA ed in questi casi il test PCR potrebbe offrire un nuovo strumento di indagine (5). Il diffondersi della FeLV e lo svilupparsi di malattie FeLV-associate possono essere la conseguenza di una infezione latente anche se questa è una evenienza clinica piuttosto rara (2).

18) Gatti sani FeLV-positivi possono vivere per mesi o anni. Il problema della eutanasia per un soggetto positivo deve essere affrontato individualmente per ogni caso dopo che il cliente si è consultato col veterinario. La gestione pratica di gatti con FeLV conclamato includono misure che aiutino a preservare la salute del soggetto infetto, a prevenire la diffusione della infezione ed a riconoscere e trattare precocemente ogni malattia FeLV-associata. La qualità della vita e lo stato clinico di gatti FeLV-positivi può essere migliorata dagli sforzi comuni del proprietario e del veterinario che l'assiste.

Tutti i consigli riguardo all'impiego del test IFA si basano su studi che hanno utilizzato un test IFA valido elaborato dai "National Veterinary Labora-

tories" e si basano su validi principi, sulla ricerca, sulla esperienza pratica e sulle valutazioni tecniche come per esempio sul tempo di preparazione. Sebbene le informazioni fornite risultino accurate, esaurienti e comprensibili ci potranno essere dei cambiamenti dovuti ad ulteriori sviluppi nel campo della ricerca, della tecnologia e della pratica. Questi consigli non escludono la possibilità di utilizzare altre tecniche e altri procedimenti. La "American Association of Feline Practitioners" e la "Academy of Feline Medicine" non garantiscono quanto affermato nei consigli espressi sopra né quanto implicitamente ne consegue e non si considerano responsabili per danni di qualsiasi natura connessi con il materiale, le informazioni, le tecniche ed i procedimenti espressi.

Consigli per testare il virus della immunodeficienza felina

1) Si dovrebbe conoscere la condizione anticorpale in cui si trovano tutti i gatti sopra i 6 mesi di età nei confronti della FIV. Studi epidemiologici continuano ad indicare la natura mondiale di questa infezione nella popolazione felina (1, 2). Si pensa che la sua diffusione sia più alta di quanto sospettato prima (3).

2) Effettuare il test ed identificare i soggetti positivi è l'unico mezzo per controllare la malattia da FIV. Il miglior modo per prevenirla è di prevenire l'esposizione dei soggetti sani al virus e cioè il contatto con gatti infetti.

3) Effettuare il test sarebbe indicato nei seguenti casi:

a) Nuovi gatti o gattini sopra i 6 mesi di età prima di introdurli in casa, per prevenire la diffusione ai soggetti che già vi abitano.

b) Gatti o gattini di età superiore ai 6 mesi adottati di recente anche se in casa vi abiterà un solo gatto.

c) Gatti che già abitano in casa e per i quali non si conosce lo stato infettivo nei confronti della FIV perché i portatori possono rimanere asintomatici per anni ed infettare gli altri soggetti.

d) Gatti con precedente test negativo, in seguito ad una esposizione nota o potenziale al virus, in quanto la situazione infettiva può mutare.

e) Gatti malati perché la FIV può essere associata ad una grande varietà di malattie (2, 4).

4) I test diagnostici disponibili per FIV (ELISA e Western Blot) rivelano gli anticorpi formati contro il virus (al contrario il test per la FeLV svela gli antigeni). I test sono l'unico mezzo diagnostico per le infezioni da FIV che hanno stimolato la formazione di anticorpi specifici ma non sono utili per diagnosticare clinicamente la malattia. C'è un'alta

correlazione tra la presenza di anticorpi e l'infezione persistente. I gatti positivi (anticorpi per la FIV), per i quali si è ottenuta conferma grazie al Western Blot, verranno considerati infetti in maniera persistente e saranno anche una persistente fonte virale.

5) Il test ELISA viene preferito come test di "screening", mentre il Western Blot è più appropriato come test di conferma.

6) Tutti i soggetti positivi per la FIV devono essere testati col Western Blot per avere una conferma.

7) Nessun test dà risultati esatti al 100%, in ogni caso e sotto qualsiasi condizione, e quindi non ci si dovrebbe basare sul risultato di un singolo test per prendere una decisione comunque difficile su come trattare il paziente, sia esso sano che malato (5).

8) Nei gattini gli anticorpi materni acquisiti passivamente interferiscono sull'interpretazione diagnostica del test (1, 3). In aggiunta una infezione virale precoce prima della sieroconversione e i falsi positivi al test rendono difficile l'interpretazione anticorpale nei gattini sotto i 6 mesi. La frequenza della infezione e il corso della malattia nei gattini non è ancora stata compresa chiaramente; né è chiaro il significato degli anticorpi materni in relazione alla infezione e questo dovrà essere chiarito prima di poter interpretare il test per la FIV in questi giovani soggetti. I gattini sotto i 6 mesi, sia che risultino positivi o negativi, dovranno essere nuovamente sottoposti al test dopo 6 mesi.

9) Gatti adulti o gattini sopra i 6 mesi di età con test negativo devono essere nuovamente testati dopo una esposizione, nota o sospetta, al virus. Il test va ripetuto perché si può ottenere un risultato negativo quando viene effettuato troppo precocemente cioè durante l'infezione virale prima della sieroconversione. Ripetere il test dopo almeno 120 giorni dalla esposizione. Si dovrebbe consigliare i proprietari, visto il potenziale rischio di diffusione virale, riguardo all'introduzione di un gatto con test negativo in una casa in cui i soggetti sono sicuramente FIV-negativi.

10) È corretto testare periodicamente i soggetti a rischio d'infezione per esempio una volta all'anno. Sono considerati soggetti a rischio quei gatti con sospetta o nota esposizione al virus e quindi sono inclusi i gatti che vivono all'aperto, i gatti che combattono, i gatti randagi, i gatti con ferite da morso, i gatti scappati, le femmine accoppiate di recente con maschi di cui non si conosca lo "status" infettivo da FIV, i gatti in case con più soggetti a cui è concesso uscire, i gatti di famiglie numerose che stanno chiusi in casa ma di cui non sia per tutti nota lo "status" infettivo da FIV, i gatti di casa in cui un soggetto è FIV-positivo.

11) La infezione da FIV dà generalmente una prognosi favorevole rispetto alla infezione da FeLV. Comunque una costante positività alla FIV non fornisce indicazioni sicure sia per la prognosi che per la gestione della cura, anche se indica una potenziale trasmissione virale.

12) Gatti sani FIV-positivi vivono per mesi o anni.

La gestione dei casi conclamati comprende misure che aiutino a prevenire la diffusione dell'infezione, a riconoscere precocemente e a trattare in maniera aggressiva le malattie FIV-associate. La qualità della vita e lo stato clinico dei soggetti FIV-positivi possono essere migliorati attraverso gli sforzi comuni del proprietario e del veterinario (6).

Letto per voi

Un approccio innovativo per il controllo delle pulci nei gatti grazie all'utilizzo di piriproxifene.

Jacobs, DE, Hutchinson, MJ, Krieger, KJ, et al.

Veterinary Record (1996) 139 (23): p. 559-561.

Il piriproxifene è un nuovo regolatore della crescita degli insetti con una elevata attività inibitrice nei confronti dello sviluppo degli stadi larvali della pulce del gatto, *Ctenocephalides felis*.

Per determinare la durata d'azione del farmaco dopo uso topico, 20 gatti sono stati suddivisi in due gruppi: al gruppo di controllo appartenevano soggetti non trattati mentre all'altro appartenevano soggetti trattati con una singola dose di 1mg/kg di piriproxifene.

Ogni gatto è stato infettato con pulci ad intervalli settimanali e messo in gabbia.

Le uova venivano raccolte e la loro vitalità interpretata come la misura dell'efficacia dell'agente chimico sulle pulci adulte.

L'effetto del trasferimento di piriproxifene, da ogni soggetto all'ambiente circostante, è stato monitorato osservando lo sviluppo di uova fertili di pulci piazzate su campioni di coperta prelevati da ogni gabbia.

I risultati sui soggetti di controllo dimostrano che il mancato trattamento è risultato favorevole al ciclo vitale della pulce, la cui riproduzione invece nei gatti trattati è stata inibita completamente per 7 settimane ed in maniera netta per altre 2 settimane.

Le coperte usate dai soggetti trattati 2 settimane prima hanno inibito completamente lo sviluppo delle pulci in esse contenute ed il controllo sulla loro crescita è risultato essere notevole anche 4 settimane dopo il trattamento.

Studio dell'omeostasi del calcio nell'ipertiroidismo felino.

Barber, PJ e Elliot, J.

Journal of Small Animal Practice (1996) 37 (12): p. 575-582.

È stato prelevato il sangue a 30 gatti con ipertiroidismo non trattato e sono stati valutati i meccanismi di omeostasi del calcio e la funzionalità renale.

I risultati sono stati comparati con quelli ottenuti da 38 soggetti della stessa età.

Nel gruppo di gatti ipertiroidei le concentrazioni di calcio ematico ionizzato e quelle di creatinina plasmatica sono risultate significativamente più basse, mentre le concentrazioni plasmatiche di fosfato e di ormone paratiroideo sono risultate significativamente più alte.

Il 77% dei gatti ipertiroidei è risultato essere affetto anche da iperparatiroidismo con una concentrazione del paratormone che ha superato di 19 volte il limite massimo del range normale.

Rimangono da stabilire la causa, l'importanza, e la reversibilità dell'iperparatiroidismo in corso di ipertiroidismo felino che comunque potrebbero avere importanti implicazioni sia per la resistenza dell'osso che per la funzionalità renale.

Passaggio di anticorpi colostrali dalle gatte ai propri gattini.

Casal, ML, Jezyk, PF, e Giger, U.

American Journal of Veterinary Research (1996) 57 (11): p. 1653-1658.

Sono state valutate le concentrazioni di immunoglobuline nel colostro e nel latte di gatte ma anche nel siero delle gatte stesse e dei loro gattini, inoltre dopo la nascita sono stati somministrati ai gattini altri anticorpi IgM e IgG oltre a quelli ricevuti dalla madre attraverso il colostro. La concentrazione media di IgG è risultata più alta nel colostro e nel latte piuttosto che nel siero, al contrario di quanto osservato per le IgA ed IgM. Sebbene un piccolo numero di gattini abbia rivelato bassi livelli sierici di IgM alla nascita, cioè prima dell'ingestione del colostro, allo stesso tempo non sono stati riscontrati nel siero gli anticorpi IgG e IgA. La vita media degli anticorpi assorbiti, IgG ed IgA, è stata rispettivamente di circa 4,4 e 1,93 gg. Se Gli anticorpi non materni somministrati entro 12 ore dalla nascita sono stati riscontrati nel siero, ma apparentemente non c'è stato assorbimento in seguito a somministrazione dopo 16 o più ore dal parto. Questi risultati suggeriscono che il latte di gatte ottenuto attraverso la lattazione può essere sfruttato per sostituire, in modo appropriato, il colostro quale fonte di anticorpi per i gattini neonati. Inoltre prevenire l'ingestione di latte e colostro nel primo giorno di vita è sufficiente per prevenire l'isoeritrolisi neonatale in quei gattini che rischiano di sviluppare questo tipo di malattia.

Concentrazione sierica di fruttosamina quale indice di glicemia nei gatti con diabete mellito ed iperglicemia da stress.

Crenshaw, KL, Peterson, ME, Heeb, LA, et al.

Journal Of Veterinary Internal Medicine (1996) 10(6): p. 360-364.

La concentrazione media di fruttosamina (269 micromol/l) in 14 gatti malati con iperglicemia da stress, non è risultata significativamente differente da quella di 26 gatti sani (252 micromol/l), sebbene 2 dei gatti con iperglicemia da stress abbiano avuto concentrazioni di fruttosamina superiori al range di riferimento (maggiore di 400 micromol/l). La concentrazione media di fruttosamina, in 30 gatti diabetici non trattati, è stata di 624 micromol/l e, in 28 dei 30 soggetti, la concentrazione sierica di fruttosamina è risultata superiore al range di riferimento. Sulla scorta di questi risultati è stato stabilito che la concentrazione sierica di fruttosamina come test per la diagnosi di diabete mellito ha una sensibilità del 93% ed una specificità dell'86%. Inoltre ulteriori studi dimostrano che le concentrazioni sieriche di fruttosamina sono state significativamente più basse in quei soggetti che hanno risposto bene al trattamento terapeutico. Misurare la concentrazione della fruttosamina può essere un valido aiuto sia per la diagnosi che per il monitoraggio del diabete mellito del gatto.

Liposarcoma con metastasi associato al punto di inoculo di un vaccino in un gatto.

Esplin, DG, Jaffe, MH, e McGill, LD.

Feline Practice (1996) 24 (5): p. 20-23.

Un gatto maschio a pelo corto castrato di 8 anni di età viene portato all'ospedale veterinario per le vaccinazioni annuali. All'esame clinico si riscontra una massa di 3-4 cm tra le scapole che il proprietario aveva notato 3-4 settimane prima. La massa viene rimossa chirurgicamente e all'esame istologico risulta di liposarcoma. Un caso di liposarcoma associato al punto di inoculo di un vaccino in un gatto non era mai stato riportato.

Effetto dell'ovariosterectomia sul fabbisogno energetico di mantenimento nelle gatte.

Flynn, MF, Hardie, EM, e Armstrong, PJ.

Journal Of American Veterinary Medical Association (1996) 209 (9): p. 1572.

Le gatte ovaristerectomizzate risultano avere necessità energetiche per il mantenimento più basse rispetto alle femmine intere e per prevenire l'aumento di peso è necessaria una drastica riduzione nell'assunzione di cibo. Inoltre i soggetti non operati si autoregolano nell'assunzione del cibo mentre le gatte sterilizzate tendono a mangiare tutto il cibo che viene offerto loro. L'ovariosterectomia non ha effetti significativi sulla attività fisica delle gatte. Questi risultati suggeriscono che sicuramente non è consigliabile una alimentazione "ad libitum" nelle gatte sterilizzate e che per prevenire l'aumento di peso corporeo è necessario monitorare con cura l'assunzione di cibo.

Utilità della biopsia di midollo osseo per la diagnosi di linfoma localizzato in profondità nel gatto.

Un caso.

Fritz, D, Saignes, CF, e Hopfner, C.

Revue De Medicine Veterinaire (1996) 147 (10): p. 681.

I linfomi localizzati in profondità, a livello splenico, mesenterico o mediastinico, possono essere diagnosticati con difficoltà vista la localizzazione e l'assenza di linfadenopatia periferica. Lo studio di questo caso dimostra che la biopsia del midollo osseo può essere un valido aiuto per la diagnosi precoce di questa malattia.

Valutazione istopatologica dell'epatite nel gatto.

Cagne, JM, Weiss, DJ, e Armstrong, PJ.

Veterinary Pathology (1996) 33 (5): p. 521-526.

Sono state studiate in maniera retrospettiva le caratteristiche istopatologiche della malattia epatica infiammatoria felina. Delle 175 sezioni epatiche esaminate, 45 presentavano infiltrati portalari infiammatori, e di questi il 60% erano infiltrati di linfociti e plasmacellule, il 24% erano infiltrati di neutrofili, ed il 16% erano infiltrati misti (cioè neutrofili, linfociti e plasmacellule). Gli infiltrati linfocito-plasmocitari a livello portale erano accompagnati da proliferazioni dei dotti biliari e da fibrosi di vario grado, mentre i cambiamenti della infiammazione neutrofila erano caratterizzati da infiltrati dei dotti biliari, degenerazione dell'epitelio dei dotti biliari, e da necrosi periportale. Viene proposto che gli infiltrati portalari di linfociti e plasmacellule siano definiti epatite portale linfocitica mentre le colangiti e gli infiltrati neutrofili siano definiti colangioepatite.

A genda congressuale

AIVPAFE PRE-CONGRESS DAY AIVPA

Verona 10 Ottobre 1997

IL GATTO ANEMICO: APPROCCIO CLINICO-TERAPEUTICO DALL'ALGORITMO AL CASO CLINICO

9,00-9,15	Saluto del Presidente AIVPAFE
9,15-9,45	Anemia felina: un problema emergente (Dr. C. Brovida)
9,45-10,30	Anemia felina: approccio diagnostico (Prof. G. Lubas)
10,30-11,00	Break
11,00-11,30	Anemie e patologie neoplastiche (1 ^a parte)
11,30-12,00	Anemie e patologie neoplastiche (2 ^a parte) (Dr. S. Bo)
12,00-12,30	Discussione
15,00-16,00	Anemia e rene: una relazione pericolosa (Dr. C. Brovida, Dr. G. Guidi)
16,00-16,45	Patologie infettive e anemia (Dr. S. Bo)
16,45-17,15	Break
17,15-17,45	Anemie e farmaci (Prof. F. Quintavalla)
17,45-18,15	Emergenze ematologiche (Prof. G. Lubas)
18,15-18,45	Discussione

Congresso FECAVA

Bologna 19-20-21 giugno 1998

Pre-Congres Day
18 giugno 1998

Organizzato da ESFM
(European Society of Feline Medicine)

Organizzano per l'Italia:

Dr. Stefano Bo

Coordinatore gruppo di studio in Medicina Felina SCIVAC
Membro del Comitato Scientifico congresso FECAVA SCIVAC

Prof. Stefano Romagnoli

Presidente AIVPAFE

Membro del Consiglio Direttivo della ESFM

AIVPAFE

CORSO TEORICO - PRATICO DI PATOLOGIA FELINA DIAGNOSI PER IMMAGINI

Direttore del Corso: Prof. Dott. Stefano Romagnoli
12-13-14 Dicembre 1997

Relatori:

Dr. Claudio Brovida	Libero professionista - Torino
Dr. Cristina Crosta	Libero professionista - Milano
Dr. Massimo Gualtieri	Facoltà di Medicina Veterinaria di Milano
Prof. Dr. Luigi Pozzi	Facoltà di Medicina Veterinaria di Torino
Dr. Simona Valentini	Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna

Programma

Venerdì 12 Dicembre

14,30-15,15	Principi fondamentali dell'endoscopia dell'apparato gastroenterico (M. Gualtieri)
15,15-16,00	Applicazioni pratiche e metodologia dell'endoscopia nell'apparato gastroenterico del gatto (M. Gualtieri)
16,00-16,45	Possibilità chirurgiche dell'endoscopia nel gatto (M. Gualtieri)
16,45-14,15	Intervallo
17,15-18,00	Presentazione di casi clinici (M. Gualtieri)
18,00-18,45	Endoscopia delle vie respiratorie del gatto: come e quando (C. Brovida)
18,45-19,00	Manualità e metodologia dell'endoscopia delle vie respiratorie del gatto (C. Brovida)
19,00-20,30	Pausa cena
20,30-21,30	Cenni di genetica del mantello del gatto (C. Crosta)

Sabato 13 Dicembre

9,00-10,00	Indagine radiologica dell'apparato digerente del gatto (L. Pozzi)
10,00-11,00	Indagine radiologica delle vie aeree superiori e inferiori del gatto (L. Pozzi)
11,00-11,30	Intervallo
11,30-12,30	Indagine radiologica dell'apparato riproduttore del gatto Indagine radiologica delle vie urinarie superiori ed inferiori del gatto
12,30-13,00	Indagine radiologica dell'apparato scheletrico del gatto (L. Pozzi)
13,00-15,00	Pausa pranzo
15,00-16,30	Radiologia del gatto: aspetti pratici
16,30-17,00	Intervallo
17,00-18,30	Radiologia del gatto: aspetti pratici Dimostrazione pratica di metodologie radiologiche (radiogrammi normali e con mezzo di contrasto) mediante videocamera a circuito chiuso in rispetto delle norme di sicurezza.

Domenica 14 Dicembre

9,00-9,45	Principi fisici dell'esame ecografico; semeiotica ecografica Preparazione del paziente, modalità di esame, strumentario (S. Valentini)
9,45-10,30	Esame ecografico del fegato e della milza Esame ecografico del tratto gastro-enterico (S. Valentini)
10,30-11,00	Intervallo
11,00-11,45	Esame ecografico dell'apparato urinario Esame ecografico dell'apparato genitale femminile (S. Valentini)
11,45-12,30	Miscellanea (esame ecografico dell'apparato respiratorio, dell'occhio, dell'apparato genitale maschile) (S. Valentini)
12,30-14,30	Pausa pranzo
14,30-16,30	Ecografia: prove pratiche
16,30-17,00	Intervallo
17,00-19,00	Endoscopia: prove pratiche

Moncalieri - Ospedale per Animali da Compagnia - Anubi

Costo:	Soci AIVPAFE	L. 400.000 + IVA
	Soci AIVPA	L. 500.000 + IVA
	Non Soci	L. 600.000 + IVA

L'Associazione si riserva il diritto di apportare modifiche al programma.

Modalità di pagamento

- Assegno bancario di c/c "non trasferibile" intestato a Medicina Viva e spedito a: Medicina Viva - Viale dei Mille 140 - 43100 Parma
- Vaglia Postale intestato a Medicina Viva - Viale dei Mille 140 - 43100 Parma
- Bonifico Bancari intestato a: Medicina Viva, c/c n. 8211 7331 ABI 6230 - CAB 12701
Cassa di Risparmio di Parma e Piacenza, Ag. n. 1 Parma
- Carta di Credito VISA Carta si MasterCard (non sono accettate altre carte)

n. carto (16 cifre).....

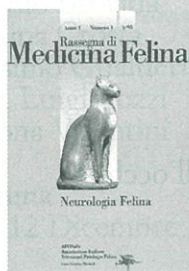
scadenza Carta di Credito

**Per informazioni rivolgersi a Medicina Viva, Viale dei Mille 140, 43100 Parma.
Tel. 0521/290191 Fax 0521/291314.**

Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina

PROGRAMMA MANIFESTAZIONI 1997

AIVPAFE AIVPA AIDeV SITOV



La quota di iscrizione alle società è di L. 150.000 (per i Soci AIVPA L. 100.000)

Vantaggi che l'AIVPAFE riserva ai propri soci:

- Partecipazione gratuita a tutte le manifestazioni annuali AIVPAFE
- Invio della "Rassegna di Medicina Felina" e del "Bollettino AIVPA" con uscita trimestrale
- Partecipazione a condizioni agevolate ai corsi AIVPAFE

La partecipazione a tutte le manifestazioni AIVPAFE del 1997 è gratuita per i Liberi Professionisti neoiscritti all'Ordine dei Medici Veterinari, anno 1996-1997

AIVPAFE

Data	Tipologia	Argomento	Società	Sede
10 Ottobre	Pre-congress Day Naz. AIVPA	Il gatto anemico: approccio clinico - terapeutico	AIVPAFE	Verona
10 Ottobre	Pre-congress Day Naz. AIVPA	Cheratinociti in coltura e trapianto cutaneo: stato dell'arte in medicina veterinaria	AIDeV	Verona
10 Ottobre	Pre-congress Day Naz. AIVPA	Patologia articolare degenerativa	S.I.T.O.V.	Verona
10-12 Ottobre	Congresso Nazionale AIVPA	La medicina veterinaria dei piccoli animali alle soglie del terzo millennio	AIVPA	Verona
12 Ottobre	25° Anniversario della Ricerca HD nel Cane	Riunione tecnica sui problemi della ricerca del HD nel cane aperta al Gruppo dei lettori "fiduciari" HD nel cane, agli allevatori dell'ENCI e alle Associazioni Specialistiche di razza	Gruppo Genetica	Verona
14 Novembre	Corso di aggiornamento	Metodologia di prelievo, di conservazione e richiesta di indagini di laboratorio in dermatologia	AIDeV	Parma
15-16 Novembre	Convegno	Cute e farmaco	AIDeV	Parma
28-30 Novembre	Corso Triennale di Base	6° Incontro. Ortopedia e traumatologia del cucciolo	S.I.T.O.V.	Università di Parma
28-30 Novembre	Corso Avanzato	Patologia carpo-metacarpica e tarso-metatarsica con riferimento ai cani da lavoro	S.I.T.O.V.	Università di Parma
12-14 Dicembre	"Corso Teorico Pratico di Patologia Felina"	Diagnostica per immagini	AIVPAFE	Università di Torino

Per informazioni: Medicina Viva
Viale dei Mille 140 - 43100 Parma tel 0521/290191- fax 0521/291314

Gestione editoriale: Casa Editrice Mattioli
Via Coduro 1/b 43036 Fidenza tel 0524/84547 fax 0524/84751

“La ricerca globale ha mostrato che questa range completa offre soluzioni altamente efficaci per un’ampia serie di problemi.”

Dr. Tim Watson, Senior Nutritionist.
WALTHAM Centre for Pet Nutrition.

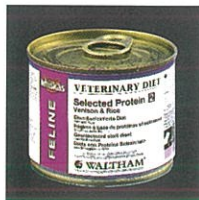


NOVITÀ '97

**Feline Low Phosphorus
Low Protein Dry**



**Feline Selected
Protein 2 al cervo**



**Feline Calorie
Control Dry**



**Canine Selected
Protein 2 al cervo**



**Canine
Hepatic Support**



In vendita nei migliori
negozi specializzati

