

Anno 4

Numero 1

1/98

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@mbox.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.

Pubblicazione 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

3 Editoriale

REPRINTS

5 Aggiornamenti sulla peritonite infettiva felina *M. C. Horzinek*

11 Peritonite infettiva felina: la vaccinazione *J. D. Hoskins*

13 Successo nella gestione di un caso di linfoma timico in una gatta siamese *S. M.A. Caney*

CASO CLINICO

17 Shunt portosistemico congenito in un gatto persiano *S. M.A. Caney*

LAVORI ORIGINALI

21 Biopsia cutanea nella clinica dermatologica del gatto *R. Tognetti*

25 La polimiopatia da ipopotassiemia nel gatto *P. Scarpa, F. Cozzi, E. Scanziani, O. Pozza*

RAZZE FELINE

33 Il gatto di Cylon *C. Crosta*

RUBRICHE

37 Notiziario

41 Letto per voi

43 Recensioni

AIVPAFE
ASSOCIAZIONE ITALIANA
VETERINARI
PATOLOGIA FELINA

AFFILIATA AIVPA
ASSOCIAZIONE ITALIANA
VETERINARI
PICCOLI ANIMALI

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

PRESIDENTE
Prof. Dott. Stefano Romagnoli
Dipartimento di Clinica 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@mbx.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 Milano, 9
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@ipruniv.cce.unipr.it

Editoriale

Carissimi soci, gli impegni di lavoro mi portano spesso a spostarmi in treno, e siccome la condizione mentale del viaggiatore (o forse i rischi di incolumità personale che si corrono oggi giorno ad usufruire dei servizi delle FFSS) costituisce sempre per me un buon stimolo alla fantasia, spesso approfitto di queste pause per scrivere. Per

cui, ecco che mi ritrovo ancora una volta a comporre un editoriale per la Rassegna di Medicina Felina in treno.

Fortunatamente le chiacchiere della gente mi facilitano la concentrazione, perchè altrimenti sarebbe impossibile pensare in mezzo a pensionate allegre che raccontano dei loro trascorsi amorosi da una parte, turiste americane che tessono le lodi dell'Italia dall'altra, mentre un giovane controllore zelante applica l'ennesima multa spiegando al viaggiatore perplesso che il biglietto andava timbrato in stazione.

Fortunatamente questo è l'editoriale del n° 1, quello in cui ci si fanno gli auguri di buon anno, si parla del programma dei 12 mesi a venire (probabilmente solo 8 quando ormai leggerete queste pagine) e si fanno tanti buoni propositi, per cui non c'è bisogno di scervellarsi più di tanto. Vi confesso che di tutto quello che devo fare come Presidente AIVPAFE, scrivere un editoriale 4 volte l'anno è un compito che forse avevo sottovalutato. In fondo cosa ci vorrà mai a scrivere due righe di benvenuto e di introduzione alla lettura di ogni numero della rivista, pensavo. Mi verrà pur in mente qualcosa da dire ogni volta.

E invece mi rendo conto che finisco per arrovellarmici più di quanto non credessi. Quello che mi frega è il desiderio di non dire cose scontate, nella speranza che qualcuno "mi legga". Perchè diciamocelo francamente, chi è che legge un editoriale? Certamente chi li scrive legge quelli altrui (e difatti da quando ho iniziato a scriverli per l'AIVPAFE leggo anche tutti quelli che scrivono gli altri), e poi c'è sempre un piccolo nugolo di affezionati, gli amici, i genitori, la moglie la nonna la zia e la suocera, ma comunque ho il forte sospetto che siamo rimasti veramente in pochi.

È un dubbio che non so bene come togliermi, ma credo che per il veterinario sia già tanto se riesce a trovare un momento a fine giornata per leggere qualcosa di aggiornamento: figuriamoci se nel poco tempo che inevitabilmente gli resta prima che le nebbie della stanchezza gli avvolgano il cervello si mette a leggere un editoriale!! Anche perchè editoriali e prefazioni sono per definizione noiosi, e quelli delle riviste di medicina veterinaria purtroppo non fanno eccezione, incluso il nostro.

E allora per chi scriviamo noi, poveri illusi? L'importante sarebbe avere qualcosa da dire, ed infatti il problema sta proprio lì, che

cosa gli racconto stavolta? Sarebbe bello ogni tanto poter fare un editoriale del tipo: Cari soci, stavolta non mi viene in mente proprio nulla di carino, per cui ci risentiamo tra 3 mesi.

Ma non si può, bisogna pur sempre riempire una pagina sennò il Direttore si arrabbia. E invece sapete cosa? Stavolta ho deciso che infrango le regole e confesso la verità: Non so cosa diavolo inventare, per cui non vi dico proprio nulla, se non l'immane...

Buona lettura

Stefano Romagnoli

Presidente AIVPAFE

A Aggiornamenti sulla peritonite infettiva felina

Marian C. Horzinek

Facoltà di Medicina Veterinaria Università di Utrecht
Presidente Società Europea di Medicina Felina (EFSM)

Per il clinico la Peritonite Infettiva Felina (FIP) rappresenta un'importante patologia in quanto la sua evoluzione è poco nota, in molti casi ha esito fatale ed è di difficile prevenzione. È inoltre una malattia "enigmatica": una condizione virale sporadica, quale quella del FIPV, è in contraddizione con la sua diffusione epidemiologica o quanto meno ciò che ci si aspetta dal virus è un certo tipo di diffusione, che rimanga costante, all'interno di una colonia di gatti. Altra caratteristica della FIP che disorienta è che gli anticorpi - le molecole responsabili dell'immunità e della protezione - non risultano di alcuna utilità per il gatto in quanto, in certe circostanze, possono anche affrettare il decorso della malattia ed essere in qualche modo responsabili di una morte precoce. Gli anticorpi non sono di alcuna utilità neanche al veterinario dal momento che è ormai stato dimostrato che il titolo anticorpale è poco significativo a scopo sia diagnostico che prognostico nel singolo paziente anche se, come verrà spiegato in seguito, la sierologia ha comunque un suo ruolo. Da ricordare infine l'esistenza di un vaccino, disponibile in alcuni Paesi, la cui efficacia è ancora in discussione.

La peritonite da coronavirus, altro nome per indicare la FIP, è la tipica "punta dell'iceberg" di un'infezione ubiquitaria sostenuta da un virus ubiquitario. Molti di questi coronavirus non sono patogeni e si adattano perfettamente all'ospite: sono stati denominati "coronavirus enterici felini" per distinguerli dai virus altamente patogeni che si replicano all'interno delle cellule macrofagiche del gatto.

I gatti persistentemente infetti, in buono stato di salute, giocano il ruolo epidemiologico più importante in quanto portatori di Coronavirus Felini (FCoV) a livello intestinale ed ematico e quindi

fonte di infezione in quanto "diffusori" del virus attraverso feci, saliva e probabilmente altre secrezioni ed escrezioni. Oltre a questi "tipi patogeni" possiamo riconoscere due sierotipi che possono essere responsabili di FIP dopo avere subito impercettibili mutazioni genetiche. Per ragioni di praticità continueremo ad usare il termine di Virus FIP (FIPV) per indicare quei ceppi di FCoV che portano le mutazioni responsabili dell'incremento della loro virulenza anche se la legittimazione di una tale nomenclatura è discutibile in quanto equivale a dare nomi diversi ad esempio ad un virus ed al suo ceppo vaccinale attenuato.

Dal punto di vista virologico, i coronavirus (genere Coronavirus, ordine Nidovirales) sono comuni patogeni dei mammiferi (che causano una forma di raffreddore comune nell'uomo, la gastroenterite trasmissibile nei suini, la diarrea nei bovini) e dei volatili (bronchite nei polli e bluecomb nei tacchini). Sono virus a RNA (costituito da 27-32 kilobasi) provvisti di envelope.

Il loro genoma è il più grande fra quelli ad RNA e durante la loro replicazione si verificano miriadi di errori di trascrizione: 1 nucleotide su 10.000 muta in ogni ciclo di replicazione. Poiché il genoma dei coronavirus è costituito da circa 30.000 nucleotidi, ognuno differirebbe dal successivo in almeno un sito. In altre parole non esistono due particelle di coronavirus genomicamente identiche e ciò ha portato all'elaborazione del concetto della "quasi-specie".

I virus hanno la capacità di evolversi almeno un milione di volte più rapidamente dei microorganismi cellulari e non c'è da stupirsi del fatto che mantengano la loro identità di patogeni in periodi di tempo significativi dal punto di vista evolutivo.

co. Cioè, come ha commentato il premio Nobel Manfred Eigen (Scientific American, Giugno 1993): "Perchè non mutano la loro esistenza?". La risposta a questa domanda è che non è un solo virus ha avere significato biologico ma piuttosto la 'nube' di varianti convergenti verso una sequenza ben determinata.

Sebbene generalmente associati ad infezioni enteriche e respiratorie acute ed autolimitanti, i coronavirus possono essere responsabili anche di infezioni persistenti. Sono stati studiati in vivo utilizzando come modello il virus dell'epatite del topo: topolini non ancora svezzati possono sviluppare una forma di demielinizzazione cronica non dissimile dalla sclerosi multipla dell'uomo con replicazione virale a livello del sistema nervoso centrale. È stato possibile isolare il virus da tali animali fino ad un anno dopo l'inoculazione.

Soltanto poche ricerche sono state impostate per valutare il ruolo della persistenza virale in corso di infezioni naturali da coronavirus e la FIP ne è a tutt'oggi l'esempio più rappresentativo.

I coronavirus felini sono responsabili di leggere infezioni intestinali in ogni gattile dell'Europa occidentale e dell'America (Groot et al, 1995). I FCoV "enterici" a bassa virulenza ed i FIPV patogeni sono geneticamente strettamente correlati (Herrewegh et al, 1995) e si ritiene che i secondi siano varianti virulente dei primi, cioè che si tratti di FCoV mutati nei singoli ospiti infettati (Vennema et al, 1995; Poland et al, 1996). Ciò significa che non esistono due casi di FIP sostenuti da virus identici e che la trasmissione orizzontale (cat-to-cat) è un'eccezione piuttosto che una regola.

Sulla base dei test di sieroneutralizzazione in vitro i FCoV possono essere classificati nei due sierotipi già ricordati in precedenza: il Tipo I è il più diffuso in Europa, è responsabile dei casi di FIP ad esito letale ma è il meno studiato in quanto difficilmente coltivabile in vitro. Il Tipo II è probabilmente il più diffuso nel resto del mondo (es. in Giappone) ed è un esempio dimostrativo dell'evoluzione virale:

deriva da una ricombinazione dell'RNA durante la quale l'informazione genetica del coronavirus canino è incorporata nel genoma di un FCoV di Tipo I (Herrewegh et al, 1995; Vennema et al, 1995).

Il portatore del FCoV

Gli studi epidemiologici suggeriscono che i FCoV possono essere responsabili di infezioni persistenti, che esiste uno stato di portatore e che molte infezioni non vengono combattute dal sistema immunitario o quanto meno solo dopo un lungo lasso di tempo. È ormai noto che gatti sani con anticorpi anti-coronavirus possono determinare sieroconversione in animali infetti nel giro di 2-10 settimane. L'infezione si propaga presumibilmente attraverso le feci e la saliva e alcuni di questi animali possono morire di FIP (Addie et al, 1992). La prima dimostrazione dell'esistenza di gatti portatori sani si deve a Pedersen (1987). Alcuni gatti vennero infettati con una dose sub-letale di FIPV ottenuta da culture cellulari e poi messi in isolamento: per indurre la FIP i gatti vennero poi superinfettati con il virus della Leucemia Felina (FeLV) che ha una forte azione immunosoppressiva a carico dei linfociti T. Da questo studio è emerso che nei soggetti sperimentalmente infettati il FIPV può persistere per oltre 4 mesi.

Per identificare i portatori asintomatici di FCoV e per monitorare quindi la diffusione del virus, Arnold Herrewegh, Herman Egberink e Raoul de Groot del mio gruppo di Utrecht hanno sviluppato il test RT-PCR (Polymerase Chain Reaction) che evidenzia la regione più stabile del genoma del FCoV. L'RNA virale è stato ricercato nelle feci, nei tessuti e nei liquidi organici di gatti affetti da FIP (Herrewegh et al, 1995; Egberink et al, 1995): un dato interessante è che il FCoV è stato rilevato anche nelle feci, ed occasionalmente nei tessuti, di gatti perfettamente sani.

La persistenza del virus e la sua evoluzione sono

Anticorpi	Virus		
Positivi 71	86		
	feci 74	plasma 38	
	26		
	48	12	totale ambidue soltanto
Negativi 29	14		

Tabella 1: Risultati sierologici e ricerca del virus nelle feci con PCR in un gattile. I dati riportati sono in percentuale (n=42).

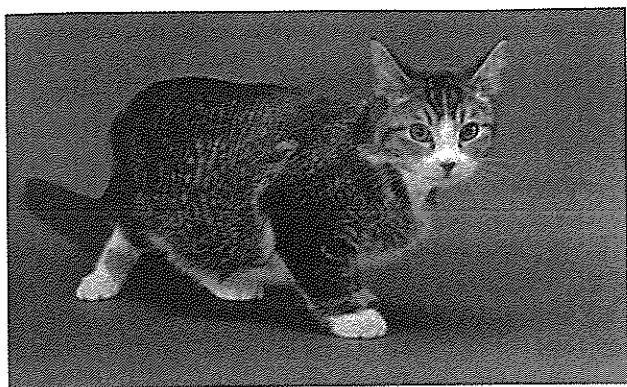


Figura 1: Gatto affetto da peritonite infettiva.

state studiate in un allevamento di gatti di Hanover in Germania, dove era presente un'infezione endemica da FCoV di Tipo I. L'RNA virale è stato ritrovato nelle feci e/o nel plasma di 36 dei 42 gatti testati (Tabella 1): dei 5 gatti identificati come eliminatori di FCoV all'inizio dell'indagine, 4 soggetti ricontrollati dopo 111 giorni presentavano ancora il virus nelle feci. Questo potrebbe essere dovuto sia ad una reinfezione che alla persistenza del virus nell'organismo del gatto. Per fare una distinzione fra queste due possibilità due soggetti sono stati quindi posti in isolamento e testati ogni 2-4 giorni. In un soggetto l'eliminazione fecale del virus si è protratta per oltre 7 mesi. L'altro gatto è stato soppresso dopo 124 giorni di continua eliminazione del virus con lo scopo di ricercare il sito di replicazione virale. L'RNA virale è stato ritrovato in quasi tutti i tessuti ma l'RNA messaggero, che viene sintetizzato solo durante la fase di replicazione virale, è stato evidenziato soltanto nell'ileo, nel colon e nel retto: le singole cellule infette di tali segmenti intestinali (e cioè non la totalità dei tessuti infetti) sono state quindi analizzate con test immuno-isto-chimici. È stato così possibile stabilire con certezza che il FCoV è responsabile di infezioni croniche (Herrewegh et al, 1997).

Per studiare l'evoluzione del virus durante un'infezione cronica sono stati tipizzati campioni di FCoV prelevati da singoli gatti. Dai confronti filogenetici delle sequenze dei campioni di RNA virale ottenuti da isolamenti indipendenti effettuati in Europa ed in America, risulta che i virus vanno a costituire un clade, un grappolo strettamente connesso, come se tutto derivasse da un'unica infezione primitiva. Ogni gatto ospita una singola "quasi-specie" di FCoV che presenta una variazione nella sua struttura antigenica verificatasi durante la fase cronica dell'infezione.

Dai dati in nostro possesso emerge che le infezioni endemiche nelle colonie di gatti sono sostenute dai portatori cronici. Teoricamente ogni gattino nato in

un gattile si infetta, presumibilmente contagiato dalla madre (Addie et al, 1990) non appena si indebolisce la sua protezione anticorpale materna. Una volta infettatisi, i gatti sembrano resistere ad eventuali superinfezioni da FCoV strettamente correlati e restano portatori ognuno della propria nube di varianti non patogene.

Al Congresso WSAVA/BSAVA del 1997 a Birmingham, Danielle Gunn-Moore, Dave Harbour e Tim Gruffydd-Jones dell'Università di Bristol hanno presentato dati che confermavano questo concetto epidemiologico partendo da un altro presupposto. Questi ricercatori erano effettivamente riusciti ad isolare, e coltivare, il FCoV dal sangue di gatti sani appartenenti ad allevamenti sieropositivi. Avevano analizzato campioni di sangue prelevati da 55 soggetti clinicamente sani appartenenti a 9 razze diverse di 9 allevamenti ed erano riusciti a coltivare il virus, dimostrandone la replicazione con la PCR, in 40 casi: due campioni fra questi provenivano da soggetti siero-negativi per FCoV.

La conclusione che se ne trae è che la maggior parte dei gatti sani che vivono in un allevamento con un passato di FIP sono persistentemente infetti da FCoV. Il rilievo più importante di questa ricerca scientifica è stato che i virus isolati appartenevano al Tipo I "non coltivabile".

Dal portatore di FCoV alla FIP

Che cosa porta dall'infezione alla malattia, dallo stato di portatore di FCoV alla FIP?

Chiunque conosca la classica storia di un gattino, preso da un allevatore serio, che tenuto isolato dagli altri gatti muore qualche settimana dopo l'acquisto, dovrebbe porsi questa domanda.

L'evento chiave nella patogenesi della FIP è rappresentato dall'infezione dei monociti e dei macrofagi. In passato ritenevamo che ceppi di FCoV non virulenti rimanessero confinati a livello dell'apparato digerente e non potessero diffondersi attraverso l'epitelio intestinale ed i linfonodi regionali al contrario dei virus appartenenti a ceppi virulenti che potevano diffondersi ad altri tessuti ed organi, per via ematica, tramite i monociti. Questa teoria non è più attendibile in quanto la PCR effettuata su gatti in buono stato di salute dovrebbe dare differenze quantitative maggiori. In vitro la virulenza dei ceppi di FCoV è verosimilmente correlata alla capacità dei virus in esame di infettare macrofagi peritoneali.

Comunque, se viene effettuato un confronto fra i due ceppi, il ceppo "avirulento" infetta meno macrofagi rispetto a quello "virulento" che è

responsabile anche di un più alto titolo virale. Il ceppo "avirulento" ha inoltre un'attività replicativa minore ed è meno diffusivo. Queste però non sono caratteristiche predeterminate o definitive: si tratta piuttosto di stati transitori in quanto anche il decorso della FIP non è uniforme.

Nella patogenesi della FIP è evidente il coinvolgimento del sistema immunitario ed in particolare è l'immunità umorale ad essere decisamente insufficiente. Nei gatti sieropositivi per il FCoV e sperimentalmente infettati con FIPV il decorso della malattia è spesso accelerato e fulminante e l'esito è una morte precoce, così come precoci sono la comparsa della sintomatologia clinica e delle lesioni anatomiche. Ciò è indicativo di periodo di sopravvivenza estremamente ridotto se paragonato a quanto si verifica nei gatti sieronegativi.

La dimostrazione del coinvolgimento dell'immunità umorale si ha con l'inoculazione di IgG purificate (a partire da un antisiero felino anti-FCoV) in gatti che, durante la prova sperimentale, hanno realmente sviluppato una forma di FIP a rapido decorso.

La maggior parte degli Autori è concorde nel ritenere che le lesioni vascolari e perivascolari che si verificano in corso di FIP hanno alla base fenomeni immunomediati anche se ci sono ancora incertezze riguardo al meccanismo patogenetico. Le lesioni vascolari sarebbero in definitiva imputabili ad una lisi immunomediata delle cellule infette: nel lume, nell'intima e nel contesto delle pareti venose, nonché negli spazi perivascolari, si rinvenivano cellule della serie bianca infettate dal FIPV. I mediatori chimici dell'infiammazione, quali citochine, leucotrieni e prostaglandine, rilasciati dai macrofagi infetti potrebbero avere un ruolo nella formazione dei piogranulomi perivascolari. Questi mediatori infatti potrebbero indurre alterazioni della permeabilità vasale e generare stimoli chemiotattici addizionali per neutrofili e monociti. In risposta al fenomeno flogistico in atto le cellule richiamate possono rilasciare ulteriori sostanze citotossiche ed in particolare i monociti potrebbero rappresentare anche nuovi bersagli per il FIPV. Come risultato finale si assisterebbe ad un incremento della replicazione virale locale e quindi ad un ulteriore danno tissutale.

Altre osservazioni effettuate sono relative alla formazione di un immunocomplesso (ICX) la cui precipitazione e conseguente attivazione del complemento determinerebbe un'intensa risposta flogistica che si estende nel contesto delle pareti vascolari. Il danno che ne risulta sarebbe responsabile della diffusione di liquidi nello spazio intercellulare e condurrebbe alle raccolte essuda-

tizie a livello toraco-addominale.

Gli aspetti morfologici delle lesioni vascolari (necrosi ed infiltrati di polimorfonucleati a livello delle vene di piccolo calibro e delle venule) sono indicativi di una reazione di tipo Arthus. Nel contesto di queste lesioni si rinvenivano depositi focali di virus, IgG e C3.

Da aggiungere che nei gatti malati terminali di FIP si è rilevata la presenza di ICX circolanti ed esaurimento del complemento. In uno studio orizzontale su 6 gatti sperimentalmente infettati, la comparsa dei primi segni clinici era associata ad un incremento della concentrazione plasmatica del C3; successivamente il titolo anticorpale e gli ICX circolanti tendevano ad innalzarsi mentre si assisteva ad un decremento della concentrazione del C3. Al momento del decesso si aveva la concentrazione massima di ICX e minima di C3. Nei gatti infettati con FIPV sono stati rilevati depositi glomerulari di ICX non riscontrati nei gatti del gruppo di controllo.

Sebbene il FIPV non infetti i linfociti T, negli organi linfoidi dei gatti infetti abbiamo recentemente osservato una deplezione e una morte cellulare programmata (apoptosi) che risulta mediata dall'ICX presente nel siero e nel liquido ascitico dei gatti malati e che interessa solo i linfociti T attivati, comprese le cellule linfonodali. Questo meccanismo di soppressione dei linfociti T, fino ad ora sconosciuto, potrebbe avere un ruolo non solo nelle infezioni sostenute da FIPV ma anche in altre patologie da ICX (Haagmans et al, 1996). Lo scenario del passaggio dall'infezione alla malattia potrebbe apparire come segue: nasce un gattino che viene allattato dalla madre sieropositiva e che viene protetto dall'infezione durante le prime settimane di vita grazie al colostro. Quando si assiste al calo degli anticorpi materni diminuiscono le difese mucosali e durante un episodio di eliminazione del virus da parte della madre il gattino si infetta: un attacco di diarrea potrebbe essere l'unico segno dell'avvenuta infezione. Il micetto sviluppa un'immunità attiva che però nella maggior parte dei casi non è utile: virus e anticorpi continuano a coesistere nel suo organismo ed un'efficiente immunità cellulomediata nasconde macrofagi e monociti infetti ai vari test. In queste condizioni in una piccola e stabile colonia di gatti questo animale può vivere felicemente a lungo.

Se però il gattino viene sottoposto ad una situazione stressante che esiti in un'immunosoppressione iniziano i problemi. L'evento immunosoppressivo per eccellenza potrebbe essere un'infezione da FeLV o FIV anche se, vista la diminuzio-

ne delle infezioni sostenute da retrovirus, altri fattori stanno acquistando sempre più importanza quali un'aumento della densità della popolazione (numero di gatti per unità di superficie), la colonizzazione di nuovi ambienti ed altri fattori territoriali (variazioni nelle gerarchie, dominanza).

La sorveglianza immunitaria risulta così insufficiente per impedire alla nube di "quasi-specie" di FCoV di espandersi e si assiste ad un processo stocastico di mutazioni a maggior trofismo macrofagico che possono determinare titoli virali più o meno alti.

Da qui prende avvio l'immunopatogenesi.

L'utilità dei test di laboratorio

La diagnosi di FIP viene trattata nei libri di testo ed in molte pubblicazioni a cui si rimanda.

L'algoritmo diagnostico sviluppato nel laboratorio di Hans Lutz resta a tutt'oggi la miglior linea-guida clinica (Rohrer et al, 1993). Sebbene vi sia inclusa la valutazione del titolo anticorpale, la sua importanza è secondaria: un test sierologico negativo non invalida infatti una diagnosi emessa sulla base della sintomatologia clinica e della chimica clinica. I test sierologici sono del resto di scarsa utilità anche per quanto riguarda la prognosi. I dati riportati in Tabella 2 evidenziano che esiste una relazione statistica fra il titolo anticorpale e la conferma post-mortem (3 mesi dopo il prelievo) di FIP (n=193) ma è rilevante il fatto che circa il 40% dei gatti con titoli >300 non sviluppa FIP e solo il 48% di quelli con titoli superiori a 1000 va incontro a morte. In altre parole circa la metà dei gatti testati non si è ammalata nonostante presentasse gli stessi alti titoli anticorpali dei gatti a rischio. Lanciare una moneta in aria potrebbe dare gli stessi risultati: ma cosa mostra l'altra faccia della moneta?

Circa il 12% dei gatti con titoli <100 sviluppa la FIP nel periodo di osservazione. Perciò, basandoci solo su questi dati, 1 proprietario su 8 potrebbe ricevere informazioni sbagliate riguardo al destino

del proprio gatto. Con la sierologia non è possibile fare una distinzione fra FCoV mutanti "non patogeni" e "patogeni" responsabili di FIP: i test sierologici sono indicativi soltanto di un'infezione precedente, ed in molti casi ancora in atto, e ogni soggetto sieropositivo può morire di FIP indipendentemente da suo titolo anticorpale. D'altro canto un gatto non infetto, che non è sinonimo di gatto sieronegativo, non andrà incontro a FIP; quanto detto può apparire ovvio mentre in realtà è necessario fare alcune considerazioni.

Nel nostro studio effettuato su 42 animali, 2 gattini sieronegativi presentavano il FCoV sia nelle feci che nel plasma, 2 solo nelle feci e 3 solo nel plasma. Come riportato in Tabella 1 l'86% era positivo alla PCR mentre al test sierologico risultava positivo solo il 71% dei gatti. Nessun gatto sieropositivo è risultato negativo alla PCR (Herrewegh et al, 1997).

Si tratta quindi di individuare un test di laboratorio che abbia un significato attendibile per la diagnosi di FIP e per un'eventuale prognosi. Attualmente non è disponibile, sia nella pratica clinica che nei laboratori di ricerca, alcun presidio diagnostico che permetta di differenziare le varianti virulente (FIPV) da quelle avirulente di FCoV. Anche l'innovativa PCR raccomandata da alcune ditte non si è rivelata all'altezza della situazione. Abbiamo ragione di credere che un test realmente discriminante basato sulle caratteristiche molecolari delle varianti non sia realizzabile, probabilmente neanche in futuro. Riteniamo invece che possano essere di aiuto tutti i test basati sul rilievo delle variazioni immunologiche che si verificano negli animali con FIP in corso. Sia la sierologia che la PCR permettono, anche se con diversa sensibilità, l'individuazione dei gatti infetti, sono insostituibili nel management dei gattili; possono essere utilizzati per valutare il successo della quarantena e dei programmi di svezzamento precoce, per controllare lo stato di "specific pathogen-free" e di "coronavirus-free" dei gattili. La PCR è particolarmente indicata per monitorare i singoli animali prima dell'introduzione nei gattili FCoV-free.

FIP			
titolo post mortem	confermata	sospetta	numero dei gatti
<30	1	5	94
100	7	3	42
300	6	2	26
>1000	8	7	31

Tabella 2: Correlazione fra titoli anticorpali per FCoV e sviluppo di FIP in gatti monitorati per tre mesi. (Osterhaus & Weyer, 1986).

L'approccio più promettente per il controllo della PIF è stato sviluppato da Addie e Jarrett (1992) ma è laborioso e richiede la cooperazione del proprietario senza l'intervento del veterinario. I gattili "sieronegativi" devono ovviamente essere salvaguardati dalla reintroduzione del FCoV ed un vaccino vivo attenuato potrebbe rivelarsi utile allo scopo sempre che non

determini produzione anticorpale, che invaliderebbe un programma di test sierologici e virologici. In relazione a quanto detto si rende quindi indispensabile un ulteriore approfondimento delle nostre conoscenze riguardo la peritonite infettiva felina che rimane a tutt'oggi una delle patologie infettive più enigmatiche della medicina veterinaria.

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.

Peritonite infettiva felina: la vaccinazione

Johnny D. Hoskins

Consulente di Medicina Interna nei Piccoli Animali alla DocuTech Services di Baton Rouge USA.

Nei gattili il numero dei nuovi casi di Peritonite Infettiva Felina (FIP) può essere ridotto come segue:

- * isolando tutti i soggetti con sintomatologia indicativa di FIP;
- * eliminando i soggetti FeLV/FIV positivi;
- * riducendo il sovraffollamento con conseguente miglioramento dell'aspetto igienico-nutrizionale;
- * selezionando fattrici con un buon istinto materno e capaci di allevare una prole sana;
- * introducendo soltanto gatti sieronegativi per CoVF;
- * effettuando un buon programma vaccinale (Hoskins, 1991);
- * prevenendo la contaminazione fecale (Pedersen et al, 1995).

Negli Stati Uniti, ed anche in altre parti del mondo (Christianson et al, 1989; Gerber et al, 1990), nel 1991 è stato introdotto in commercio un vaccino contro il FIPV, costituito da coronavirus interi attenuati (Primucell FIP; Pfizer Animal Health) (*): la vaccinazione dei gatti con più di 16 settimane di età si è dimostrata sicura ed ha diminuito l'incidenza della malattia del 50-75% o più (Gerber, 1995; Hoskins et al, 1995; Postorino Reeves, 1995).

Poiché l'incidenza della PIF aumenta drasticamente in relazione al numero dei soggetti presenti in un gattile, è raccomandata la vaccinazione di tutti i gatti a rischio.

Il vaccino dovrebbe essere somministrato in gatti sani di 16, o più, settimane di età per via intranasale secondo le istruzioni della casa produttrice: la vaccinazione primaria dovrebbe essere suddivisa in due dosi, la seconda delle quali somministrata 3-4 settimane dopo la prima. Si raccomandano quindi richiami annuali con una sola dose.

Da vari studi risulta che i gatti vaccinati in tal modo non hanno alcuna risposta febbrile e non manifestano alcuna discrasia ematica indicativa di FIP, così come le gatte gravide vaccinate, i gatti immunodepressi con desametasone ed i gatti infetti da FeLV e FECV (Christianson et al, 1989; Gerber et al, 1990).

A nostro avviso nella pratica clinica non si è verificato un aumento anticorpo-dipendente delle infezioni da coronavirus e non vi sono prove che fra i gatti che vivono allo stato libero sia aumentata l'incidenza o si sia assistito ad un più rapido decorso della FIP: una tale evenienza è riportata solo in studi sperimentali dove particolari ceppi di coronavirus felini, se somministrati ad alte dosi, determinano forme di FIP a rapido decorso.

La vaccinazione dei gatti a basso rischio di FIP è consigliata dopo un'accurata valutazione sui fattori di rischio e quando il proprietario viene a conoscenza della malattia parlando con altri proprietari. (Pedersen et al, 1995).

La vaccinazione risulta molto utile per i soggetti che per la prima volta vengono inseriti in ambienti dove vivono numerosi gatti. Il vaccino non è responsabile di forme cliniche di FIP ma la sua efficacia in gatti sieropositivi rimane una questione ancora aperta. Le prime due dosi garantiscono una protezione adeguata dalla malattia tuttavia l'utilità della vaccinazione nei soggetti venuti a contatto con il virus da poco tempo è sconosciuta.

È sconsigliato un impiego del vaccino in modo difforme da quello raccomandato dalla casa produttrice e approvato dalla legislazione vigente (Pedersen et al, 1995): il principale uso non appropriato riguarda il suo utilizzo in gattini con meno di 16 settimane di età, anche se questi soggetti potreb-

bero trarre beneficio da una vaccinazione più precoce nei casi in cui:

- * la morte dei gattini per FIP avviene fra le 6 e le 16 settimane di età;
- * i gattili ospitano soggetti che provengono da ambienti molto diversi (e a rischio) e quindi l'esposizione ai coronavirus felini è elevata;
- * i gattili accettano gattini a diversa provenienza e, come linea di condotta, non applicano l'eutanasia.

In queste circostanze il vaccino per la FIP potrebbe essere somministrato senza rischi a 9, 13 e 17 settimane di età con successivi richiami annuali (Hoskins et al, 1995).

(*): I vaccini di cui si fa cenno nel presente articolo, non sono attualmente in commercio in Italia (ndr).

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.

Successo nella gestione di un caso di linfoma timico in una gatta siamese

Sarah M.A. Caney

Borsista Fort Dodge in Medicina Felina, Università di Bristol.

Il caso

Venne sottoposta a visita medica una gatta che, da 3 settimane, presentava una progressiva perdita di peso, letargia, e dispnea. Nei 10 giorni precedenti alla visita non era più stata in grado di mangiare cibo solido in quanto lo rigurgitava non appena introdotto; inoltre mostrava chiari segni di dolore nel rigurgitare tanto che arrivava a darsi zampate sul collo come per togliersi qualcosa di fastidioso. Nonostante questo, la gatta continuava ad aver fame e cercava il cibo.

Anamnesi

Gatta siamese blue point non sterilizzata e gravida di circa 7 settimane. Veniva da una casa dove la proprietaria teneva altri 25 gatti, aveva già partorito 2 volte e non era mai stata malata in precedenza.

Visita clinica

La gatta si presentava depressa, in condizioni fisiche poco buone, e risultava disidratata. Le anomalie maggiori riguardavano il torace: sforzo marcato nella fase inspiratoria, frequenza respiratoria a riposo di circa 50 respiri al minuto. La capacità di comprimersi della parte craniale del torace era ridotta ("rib spring") ed inoltre era palpabile una massa che protundeva al di fuori del torace. Alla palpazione si sentiva il battito dell'apice cardiaco, dislocato caudalmente; mentre i rumori respiratori, decisamente aspri, erano udibili lungo l'area dorsale polmonare. Alla percussione della regione toraci-

ca ventrale, su entrambi gli emitoraci, la risonanza risultava ridotta. Alla palpazione addominale la gatta risultava gravida e cranialmente c'era un sospetto di organomegalia.

Diagnosi differenziale

1) Dispnea:
dispnea ostruttiva per esempio da corpo estraneo in una via aerea superiore;
dispnea da anomalie nello spazio pleurico, per esempio versamento pleurico;
dispnea da malattie del parenchima polmonare per esempio edema polmonare;
dispnea da disturbi acido basico o metabolici.

2) Rigurgito:
a livello esofageo (per esempio da megaesofago o da corpo estraneo);
extraesofageo (massa che comprime l'esofago dall'esterno).

3) Risonanza ridotta
per un versamento pleurico
o per una massa in torace.
L'anamnesi, ed i riscontri clinici, suggerivano la diagnosi di linfoma timico.

Analisi di laboratorio

Risultavano normali le analisi biochimico-sieriche, effettuate di routine, e i test virologici per FIV e FeLV; inoltre l'isolamento del virus della leucemia felina aveva dato esito negativo. Dal punto di vista

ematologico si riscontrava una lieve anemia di tipo rigenerativo, una neutrofilia con GB maturi, una eosinofilia ed una leggera monocitosi. Le analisi delle urine erano nella norma.

Indagine radiologica

Venne indotta l'anestesia col propofol (Rapinivet, Mallinckrodt Veterinary Ltd.) e mantenuta, dopo intubazione, con isofluorano ed ossigeno. La radiografia in proiezione laterale mostrava un moderato versamento pleurico ed un eccessivo spostamento in alto della trachea con spostamento caudale della carena a causa di una massa toracica localizzata cranialmente (Fig. 1). Una radiografia laterale a livello cervicale confermava che il cibo rimaneva nell'esofago cervicale con una brusca interruzione del passaggio a livello dell'entrata in torace delimitando così i margini della massa (Fig. 2). Radiografie dorso-ventrali al torace non fornivano ulteriori informazioni. Alla radiografia dell'addome, si evidenziarono dei feti con scheletro calcificato di sei settimane.

Ecografia

L'ecografia fetale risultava nella norma: feti ben cresciuti e vitali. L'ecografia toracica confermava invece la presenza di una moderata quantità di liquido pleurico libero in torace ed un'ampia massa lobulata nel mediastino craniale occupante la maggior parte del torace craniale. La toracocentesi, effettuata nell'emitorace dx, permise di drenare 140 ml di liquido siero-ematico con un miglioramento dei parametri respiratori. Il liquido venne sottoposto ad analisi citologica, batteriologica, e biochimica al fine di tipizzare il versamento. Vennero inoltre effettuate 2 biopsie ecoguidate con Tru-cut per un esame istopatologico.

Diagnosi

L'esame citologico del versamento pleurico e quello della biopsia portarono alla diagnosi di linfoma. Il liquido presentava eritrociti, piccoli linfociti e linfoblasti con numerose figure mitotiche. Le sezioni di tessuto esaminato presentavano distese di piccole cellule pleomorfe intorno a figure mitotiche con un aspetto a "cielo stellato", in accordo con la diagnosi di linfoma. Le analisi biochimiche mostravano che il liquido era un essudato e la coltura batterica del liquido aveva dato esito negativo dopo 48 ore di incubazione.

Terapia

Nell'attesa dei risultati delle analisi la gatta venne sostenuta con fluidoterapia ed alimentata con cibo liquido che riusciva a tollerare piuttosto bene. I risultati delle analisi portarono alla discussione su come gestire il soggetto che era gravido, ma la gatta abortì prima che fosse presa una decisione. La chemioterapia seguiva il protocollo "COP" (Ciclofosfamide, Vincristina e Prednisolone).

Protocollo di induzione: dalla prima alla nona settimana o fino alla remissione del tumore.

Peso corporeo: 2.5 Kg; superficie corporea: 0.184mq.

1) Ciclofosfamide (Endoxan, ASTA Medica): 50mg per os ogni 12 gg (150mg/mq/alla settimana).

2) Vincristina solfato (Oncovin, Lilly): 0.1 mg per EV alla settimana (0.5-0.75 mg/mq per EV una volta a settimana).

3) Prednisolone: 5mg 2 volte al giorno per 1 settimana, poi 5mg a giorni alterni (40mg/mq per os ogni 24 ore per 1 settimana; poi 20mg/mq ogni altro giorno).

Sebbene con questi agenti chemioterapici gli effetti collaterali siano veramente rari, più frequentemente si nota la soppressione del midollo osseo. Durante questa fase del trattamento l'esame ematologico veniva eseguito, di routine, settimanalmente. La terapia con ciclofosfamide può determinare, anche se raramente, una cistite sterile emorragica; la proprietaria venne quindi avvertita di questa possibilità.

Controllo a distanza

Entro le prime 24 ore di inizio della terapia la gatta si presentava vivace e capace di mangiare senza rigurgitare. Il protocollo usato non dava effetti collaterali e la salute dell'animale migliorava giornalmente così come miglioravano i riscontri alla percussione e all'auscultazione toracica. Dopo cinque giorni dall'inizio della chemioterapia, si rifece la radiografia al torace, con il soggetto sedato. Si riscontrò un evidente miglioramento con assenza di versamento pleurico e riduzione delle dimensioni della massa timica. La radiografia dorso-ventrale mostrava un ampliamento craniale del mediastino dove la massa era ancora presente (vedi Fig. 4 e 5). L'ecografia mostrava un utero già in fase involutiva dopo l'aborto.

La gatta venne dimessa dall'ospedale e la gestione della terapia venne affidata alla proprietaria ed al veterinario referente. Sei settimane dopo l'inizio della terapia, la gatta fu rivista e la proprietaria rife-

riva di un costante miglioramento delle sue condizioni, senza che si presentassero effetti collaterali al trattamento o riapparissero i segni clinici iniziali. Inoltre le analisi del sangue, effettuate dal veterinario referente, provavano la risoluzione dell'anemia e l'assenza della soppressione del midollo osseo. Durante questa visita di controllo il soggetto si presentava in buone condizioni, aveva riacquisito il peso iniziale e le analisi di laboratorio effettuate, mostrarono solo un lieve aumento degli enzimi epatici. Le radiografie al torace erano nella norma e questo indicava una remissione completa della neoplasia. Il protocollo chemioterapico iniziale venne modificato in un protocollo di mantenimento, come di seguito:

- 1) Ciclofosfamide: 50mg per os ogni 12 gg così come prima (150mg/mq/alla settimana).
- 2) Vincristina solfato: 0.1mg EV ogni 3 settimane (0.5-0.75mg/mq per EV 1 volta ogni 3 settimane).
- 3) Prednisolone: 5mg ogni altro giorno (20mg/mq per os ogni altro giorno).

Le analisi del sangue furono eseguite ogni 3 settimane, senza il verificarsi della temuta soppressione midollare.

Alla visita di controllo, eseguita 18 settimane dopo l'inizio della chemioterapia, la proprietaria riferiva che la gatta stava ancora bene sebbene ora i problemi consistessero nel riuscire a somministrare la terapia endovenosa e nel contenerla durante il prelievo di sangue. Per questa ragione il soggetto non aveva seguito correttamente lo schema chemioterapico. L'esame clinico era buono anche se la gatta aveva perso le vibrisse. Le analisi erano ancora buone, a parte il solito lieve aumento degli enzimi epatici.

Le RX toraciche, eseguite sotto anestesia, mostravano la completa remissione della neoplasia. Durante la sedazione venne somministrata la vincristina per l'ultima volta e si decise dunque di passare ad una terapia orale:

Peso attuale: 2.8Kg; superficie corporea: 0.19mq.

- 1) Clorambucile (Leukeran, Wellcome) 4mg ogni 2 settimane (20mg/mq ogni 2 settimane).
- 2) Metotrexate (Maxtrex, Pharmacia) 0.5mg ogni altro giorno (2.5mg/mq 3 volte alla settimana).
- 3) Prednisolone 5mg ogni altro giorno (20mg/mq ogni altro giorno).

Oltre alla soppressione midollare la proprietaria venne avvisata che, il clorambucile ed il metotrexate, potevano determinare anoressia, nausea, vomito ed ulcere intestinali.

Dopo questo secondo protocollo le analisi del sangue vennero eseguite ogni due settimane.

Discussione

Il linfoma timico è piuttosto comune nei gattini e nei gatti giovani con dispnea; la dispnea è dunque il segno clinico di più frequente riscontro. Un altro segno clinico è il rigurgito da compressione sull'esofago; qualche volta, come in questo caso, è palpabile una massa che protunde all'entrata del torace. Inoltre la capacità compressiva della parte craniale del torace risulta ridotta, il battito dell'apice cardiaco è spostato caudo-dorsalmente ed i suoni cardiaci risultano smorzati. Lo spostamento in alto della trachea ed il versamento pleurico sono presenti in più del 90% dei casi ed il sospetto di questa patologia aumenta se il soggetto è giovane. La conferma viene data dall'analisi citologica del versamento pleurico presente nella maggior parte dei casi; la biopsia o l'agoaspirato con ago sottile sono altre tecniche per arrivare alla diagnosi. Esiste qualche controversia circa la prognosi a lungo termine del linfoma timico trattato con la chemioterapia sebbene uno studio riporti che, nel 10% dei casi, si abbia completa remissione anche a distanza di più di 2 anni. Il linfoma timico risponde bene alla chemioterapia con remissione completa anche in pochi giorni, come in questo caso. Una buona risposta iniziale alla terapia è solitamente associata ad una prognosi più favorevole. Per la prognosi altri fattori da considerare sono l'infezione da FeLV e la localizzazione e dimensione della massa neoplastica. In questo caso, una volta emessa la diagnosi, lo stato di gravidanza della gatta era un ulteriore motivo di preoccupazione oltre ai problemi collegati alla terapia da affrontare. Tuttavia per la proprietaria la vita della gatta era più importante di quella dei piccoli e quindi si decise al più presto di iniziare la terapia mentre la gatta era ancora gravida. Naturalmente la gatta non sarebbe stata in grado di affrontare la gravidanza e la neoplasia, con l'ospedalizzazione per la terapia tumorale. Di solito, gli agenti chemioterapici determinano morte fetale ed aborto tuttavia, se la gatta non avesse abortito, sarebbe stata peggio la ritenzione di feti morti in uno stato di immunodepressione. In tal caso, prima di iniziare la terapia si deve intervenire con il taglio cesareo o con l'ovariosterectomia. Fortunatamente il soggetto abortì poco tempo dopo che fu emessa la diagnosi. Il trattamento chemioterapico combinato a lungo termine, fu causa di una serie di problemi che sono tuttavia comuni nei gatti! Può essere vantaggioso passare alla chemioterapia totalmente per via orale, nei casi in cui esistono seri problemi a somministrare i farmaci per via endovenosa a causa della poca collaborazione da parte del paziente o per la presenza di trombosi della cefalica. Oltretutto il trattamento chemioterapico negli ani-

mali è volto ad ottenere una migliore qualità della vita e quindi non si deve portare il paziente a rifiutare la terapia. È inoltre importante evidenziare

che, gli effetti collaterali nei confronti di questi protocolli, sono piuttosto rari.

Ristampato con il permesso del Feline Update, rivista quadrimestrale edita in cooperazione tra la Fort Dodge Animal Health e il Feline Centre dell'Università di Bristol (Inghilterra).
Per informazioni su Feline Update rivolgersi al Prof. Tim Gruffydd-Jones, The Feline Centre, University of Bristol, Langford House, Langford, Bristol BS18 7UD - England

Shunt portosistemico congenito in un gatto persiano

Sarah M.A. Caney

Borsista Fort Dodge in Medicina Felina, Università di Bristol.

Elenco dei dati

- segni neurologici
- deficit visivi
- atassia da colpo apoplettico
- ipermetria
- ptialismo
- letargia
- PU/PD
- polifagia
- risveglio lento e difficoltoso dall'anestesia
- diarrea
- sequestro corneale bilaterale

Anamnesi

Cleo, gatta persiana sterilizzata di 18 mesi, presentava all'anamnesi episodi più o meno gravi di ptialismo (salivazione profusa), letargia, PU/PD, polifagia, diarrea, e segni neurologici fin dall'età di 3 mesi e mezzo. I segni neurologici notati più di frequente erano l'atassia e l'ipermetria. Nei 3 mesi precedenti alla visita la gatta aveva avuto 4 attacchi e in seguito all'ovarioisterectomia, avvenuta all'età di 14 mesi, l'animale rimase addormentato per circa 48 ore. I proprietari notavano un'accentuazione dei segni clinici dopo l'assunzione di cibo; inoltre, un mese prima della visita, avevano notato una lesione corneale lineare di colore nero nell'occhio dx che, comunque, sembrava dare solo un leggero fastidio all'animale.

Segni clinici

All'esame clinico la gatta si presentava poco svilup-

pata per la sua età, più lenta, e poco reattiva agli stimoli esterni sebbene questo comportamento apparisse del tutto normale alla proprietaria. Si notavano inoltre ipermetria agli arti anteriori ed atassia generalizzata. L'esame clinico e neurologico non rivelavano altri dati significativi. Un esame oftalmico più dettagliato mise in evidenza un sequestro corneale bilaterale più pronunciato nell'occhio dx; il sequestro mostrava una leggera fluorescenza (MINIMS Fluorescein, Chauvin). La produzione lacrimale era normale e non si notavano altre lesioni che potessero aver determinato il sequestro e, per questo, venne emessa diagnosi di sequestro corneale idiopatico che è piuttosto frequente nei gatti di razza persiana. Non si riscontravano altre lesioni oftalmiche.

Diagnosi differenziale

Escludendo le lesioni oculari, i segni clinici suggerivano un disturbo epatico primario con conseguente encefalopatia epatica associata a segni neurologici. La causa più probabile, specialmente in giovane età, è uno shunt portosistemico congenito. Per la conferma vennero eseguite ulteriori indagini.

Esami per confermare la diagnosi

Venne prelevato il sangue per eseguire un profilo biochimico ed ematologico completo (vedi i risultati nelle tabelle 1, 2, 3, 4). Il marcato aumento degli acidi biliari sierici e dell'ammoniaca era indice di una epatopatia primaria. Il modesto aumento di alanina-aminotrasferasi e la microcitosi avvalorava-

	Risultati	Variazioni normali
Urea (mmol/l)	6.4	3.5-10.5
Proteine totali (g/l)	65.3	54-78
Albumina (g/l)	31.4	26-41
Globulina (g/l)	33.9	26-51
Glucosio (mmol/l)	4.5	3.0-7.5
Alanina-aminotrasferasi (iu/l)	163	up to 70
Fosfatasi alcalina (iu/l)	54	up to 70
Sodio (mmol/l)	145.9	145-160
Potassio (mmol/l)	4.3	3.5-5.0
Creatinina (μmol/l)	103	up to 161
Ammoniaca a digiuno	303	up to 70
Acidi biliari preprandiali	129	up to 15

Tavola 1: Valori biochimici del siero.

FeLV	negativo
FIV	negativo

Tavola 2: Risultati dei test virologici di routine.

	Risultati	Val. normali
Volume cellulare (%)	43	25-45
Conteggio GR($\times 10^{12}/l$)	13.1	5.5-10
Emoglobina (g/dl)	13.5	8-15
MCHC (g/dl)	31.4	30-35
MCH (pg)	10.3	12.5-17
Volume cellulare medio(fl)	32	40-55
Conteggio GB ($\times 10^9/l$)	19.1	0.0-0.3
Neutrofili banda	0.19	0.0-0.3
Neutrofili	10.3	2.5-13.2
Linfociti	7.07	1.5-7.0
Monociti	0.0	0.0-0.9
Eosinofili	1.34	0.0-2.0
Basofili	0.19	rare
Piastrine($\times 10^9/l$)	440	200-700

Tavola 3: Risultati del profilo ematologico completo.

	Risultati	Variazioni normali
Peso specifico	1.015	1.015-1.060
pH	7,6	5,5-7,5
Albumina (mg/dl)	9.9	up to 200
Risultati ottenuti con il "dipstick":		
glucosio	assente	assente
sangue	assente	assente
acetone	assente	assente
Esame del sedimento	gocce lipidiche e scarse cellule epiteliali squamose	

Tavola 4: Risultati delle analisi delle urine

no l'ipotesi di uno shunt portosistemico. I globuli rossi erano aumentati e il valore del MCH era leg-

	Risultati	Variazioni normali
Urea (mmol/l)	5.1	3.5-10.5
Proteine totali (g/l)	59.8	54-78
Albumina (g/l)	28.2	26-41
Globulina (g/l)	31.6	26-51
Glucosio (mmol/l)	9.6	3.0-7.5
Alanina-aminotrasferasi (iu/l)	112	up to 70
Fosfatasi alcalina (iu/l)	58	up to 70
Sodio (mmol/l)	145.4	145-160
Potassio (mmol/l)	4.1	3.5-5.0
Creatinina (μmol/l)	94	up to 161
Ammoniaca a digiuno	205	up to 70

Tavola 5: Valori biochimici del siero prima dell'intervento chirurgico.

germente ridotto. L'ecografia al fegato mostrava un volume epatico ridotto mentre non era possibile escludere anomalie vasali.

Diagnosi

Vista l'anamnesi e i dati di laboratorio l'ipotesi più probabile era uno shunt portosistemico congenito. L'analisi di conferma, la portovenografia, venne rimandata per dare il tempo di agire alla terapia medica che consisteva in:

1ml di sciroppo di lattulosio per os 2 volte al giorno (3.35g per 5ml), e 10mg/Kg di metronidazolo orale (Flagyl; Theraplix) 2 volte al giorno per ridurre la produzione e l'assorbimento intestinale di ammoniaca e, quindi, diminuire la gravità dell'encefalopatia. La gatta venne alimentata con una dieta commerciale ad alto valore biologico e a basso tenore di proteine (k/d diet della Hill's) per diminuire i cataboliti proteici e i segni di encefalopatia associati. L'ulcera conseguente a sequestro corneale veniva trattata con pomata oftalmica a base di cloramfenicolo (Chloromycetin Ophthalmic Ointment 1%, Pharmacia & Upjohn Limited). L'inizio della terapia determinò un marcato miglioramento dei segni clinici e del comportamento dell'animale, non si verificarono inoltre altri attacchi.

Malattie neurologiche che colpiscono i gatti giovani

Malattie congenite del sistema nervoso centrale: idrocefalo, malattia da deposito nei lisosomi.

Malattie infiammatorie del SNC: infezioni da peritonite infettiva, toxoplasmosi, FeLV, FIV.

Neoplasie del SNC: tumori primari, tumori metastatici. Sostanze tossiche a livello del SNC: Pb, organo-fosfati, organo-clorurati.

	Risultati	Val. normali
Volume cellulare (%)	37.6	25-45
Conteggio GR($\times 10^{12}/l$)	10.9	5.5-10
Emoglobina (g/dl)	11.9	8-15
MCHC (g/dl)	31.6	30-35
MCH (pg)	10.9	12.5-17
Volume cellulare medio(fl)	34.5	40-55
Conteggio GB ($\times 10^9/l$)	21.1	0.0-0.3
Neutrofili banda	0.0	0.0-0.3
Neutrofili	14.6	2.5-13.2
Linfociti	5.7	1.5-7.0
Monociti	0.21	0.0-0.9
Eosinofili	0.42	0.0-2.0
Basofili	0.21	rare
Piastrine($\times 10^9/l$)	353	200-700

Tavola 6: Risultati del profilo ematologico completo prima dell'intervento.

	Risultati	Variazioni normali
Urea (mmol/l)	6.4	3.5-10.5
Proteine totali (g/l)	67.9	54-78
Albumina (g/l)	32.6	26-41
Globulina (g/l)	35.3	26-51
Glucosio (mmol/l)	4.3	3.0-7.5
Alanina-aminotrasferasi (iu/l)	143	up to 70
Fosfatasi alcalina (iu/l)	60	up to 70
Sodio (mmol/l)	147	145-160
Potassio (mmol/l)	4.6	3.5-5.0
Creatinina (μ mol/l)	107	up to 161
Ammoniaca a digiuno	20.6	up to 70
Acidi biliari preprandiali	13.9	up to 15

Tavola 7: Valori biochimici del siero 1 mese dopo l'intervento.

Traumi craniali

Disordini alimentari: per esempio carenza di tiamina.

Cause metaboliche: disfunzione epatica (per esempio da shunt portosistemico), disordini elettrolitici, disordini acido-basici o dell'osmolalità, ipoglicemia, azotemia.

Varie: per esempio epilessia idiopatica

Terapia

La visita di controllo, un mese dopo la prima, venne eseguita per confermare la presenza dello shunt e per chiudere, se possibile, il dotto di collegamento. Prima di eseguire la portovenografia vennero testati i tempi di coagulazione, specialmente quelli collegati ad un disordine epatico. I valori

	Risultati	Val. normali
Volume cellulare (%)	30	25-45
Conteggio GR($\times 10^{12}/l$)	8.78	5.5-10
Emoglobina (g/dl)	9.0	8-15
MCHC (g/dl)	29.9	30-35
MCH (pg)	10.3	12.5-17
Volume cellulare medio(fl)	34.3	40-55
Conteggio GB ($\times 10^9/l$)	13.6	0.0-0.3
Neutrofili banda	0.0	0.0-0.3
Neutrofili	8.7	2.5-13.2
Linfociti	3.67	1.5-7.0
Monociti	0.95	0.0-0.9
Eosinofili	0.14	0.0-2.0
Basofili	0.0	rare
Piastrine($\times 10^9/l$)	399	200-700

Tavola 8: Risultati del profilo ematologico completo 1 mese dopo l'intervento.

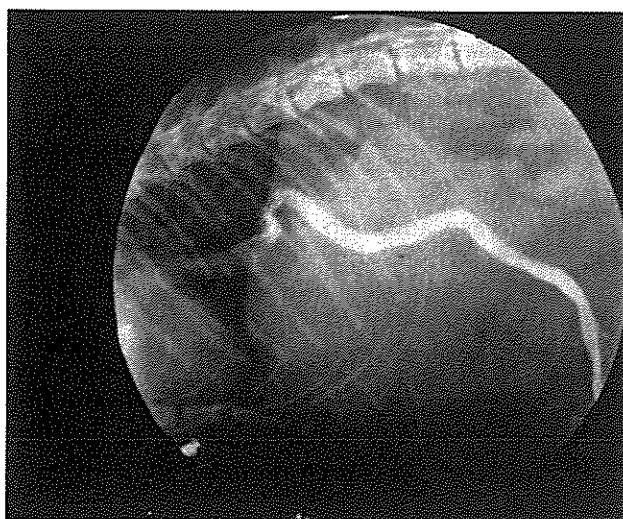


Fig.1: RX in proiezione laterale dell'addome durante la portovenografia che mostra come il materiale di contrasto oltrepassi il fegato.

risultarono nella norma. Venne ripetuto inoltre il profilo biochimico e quello ematologico. Il profilo biochimico non era mutato, risultavano infatti ancora elevati i valori di ammoniaca e AAT, ed oltre alle anomalie prima notate il profilo ematologico mostrava una lieve neutrofilia. L'anestesia generale venne indotta con propofol (Rapinivet; Mallinckrodt Veterinary), per via EV, e mantenuta con isoflurano (Isoflo; Mallinckrodt Veterinary) ed ossigeno, tramite tubo endotracheale e sistema a T di Ayres.

Durante l'anestesia venne somministrata della soluzione glucosata al 4% e soluzione salina allo 0.18%. Il soggetto venne messo in posizione dorsale e si iniettò il contrasto in una vena mesenterica cateterizzata per poterne osservare il passaggio col

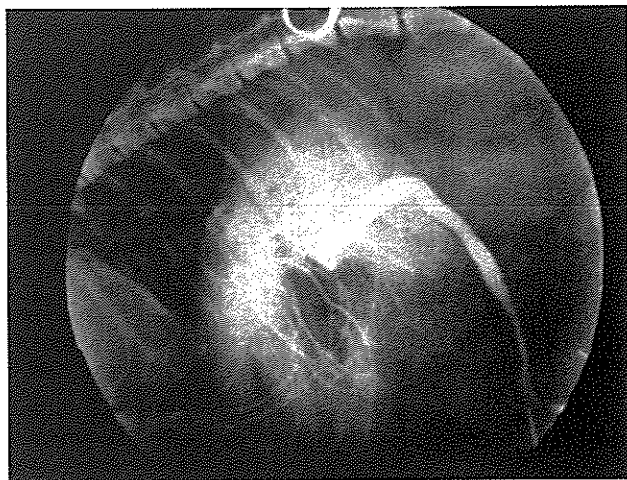


Fig.2: RX in proiezione laterale dell'addome durante la venografia che mostra una normale arborizzazione, dopo legatura del vaso anomalo.

fluoroscopio. Il materiale di contrasto entrò nella vena porta ed oltrepassò il fegato a livello della 10° costa, in corrispondenza della vena cava caudale. La mancata perfusione epatica era a favore di una diagnosi di shunt portosistemico sebbene non fosse chiaro se intra od extraepatico (Fig. 1). In sede chirurgica il vaso anomalo risultava localizzato tra fegato e diaframma. La portovenografia, eseguita dopo temporanea occlusione del vaso, evidenziava una normale perfusione epatica da parte del materiale di contrasto ed evidenziava anche la ramificazione della vena porta (Fig. 2). Dopo aver legato il vaso, si osservarono i vasi mesenterici e la superficie del piccolo intestino per evidenziare una eventuale ipertensione portale e, solo dopo, si passò alla chiusura della parete addominale. Dopo l'operazione la gatta ebbe un normale risveglio, continuò la terapia e la dieta precedentemente segnate, e dopo appena 3 giorni venne dimessa.

Controllo a distanza di tempo

Alla visita di controllo, un mese dopo l'intervento, la gatta appariva molto migliorata dal punto di vista clinico sebbene permanesse ipermetria ed una lieve atassia. Anche i valori biochimici erano notevolmente migliorati (vedi Tab. 7 e 8). La terapia medica venne gradualmente ridotta senza che si evidenziassero effetti negativi. Il soggetto ha continuato a migliorare senza ripresentare i sintomi iniziali ed ora, a 2 anni dall'intervento, è in perfetta forma fisica.

Le analisi biochimiche periodiche, che sono state effettuate dal veterinario referente, non hanno evidenziato parametri alterati e i livelli degli acidi biliari, a digiuno e postprandiali, sono rimasti sotto i 30nmol/l.

Discussione

I gatti di razza persiana non sono predisposti a questo tipo di patologia. I segni clinici indicavano una encefalopatia epatica sebbene, l'importanza di questi segni, non fosse stata considerata fino alla prima visita della gatta presso la clinica. Questo caso è interessante perché la diagnosi e la terapia sono avvenute relativamente tardi, nella vita della gatta, senza pregiudicarne la guarigione. Il vaso anomalo aveva una localizzazione inusuale; infatti la maggior parte degli shunt portosistemici nei gatti è in sede extraepatica, caudalmente al fegato (Bright e Bauer 1994, Day 1994).

In questo caso lo shunt era localizzato cranialmente al fegato e poteva essere considerato uno shunt intraepatico accessibile quanto lo può essere un dotto venoso.

Ristampato con il permesso del Feline Update, rivista quadrimestrale edita in cooperazione tra la Fort Dodge Animal Health e il Feline Centre dell'Università di Bristol (Inghilterra).

Per informazioni su Feline Update rivolgersi al Prof. Tim Gruffydd-Jones, The Feline Centre, University of Bristol, Langford House, Langford, Bristol BS18 7UD - England

Biopsia cutanea nella clinica dermatologica del gatto

R. Tognetti

Dipartimento di Clinica Veterinaria, Facoltà di Medicina Veterinaria di Pisa

Introduzione

La biopsia cutanea è uno dei più validi ausili diagnostici in dermatologia veterinaria. L'esame istopatologico può infatti completare e confermare la diagnosi, fornendo preziose informazioni ai fini prognostici e terapeutici in molte affezioni cutanee e può rappresentare un metodo di autovalutazione per il clinico. Nella pratica, per ottenere dall'esame biotico tutte le informazioni che consentano una corretta valutazione di un caso dermatologico, ci dovrà essere una piena intesa tra il clinico e l'istopatologo.

Il clinico deve avere le nozioni di dermatologia sufficienti per assicurare che il prelievo sia fatto su lesioni rappresentative della condizione patologica che si vuole esaminare, dovrà fornire tutte le informazioni relative ai dati clinici del paziente, al tipo di lesioni riscontrate, alla sede del prelievo biotico e alle conclusioni cliniche cui è pervenuto durante la visita.

L'istopatologo dovrà dal suo canto avere esperienza nell'ambito della dermatopatologia con conoscenze specifiche di dermatologia veterinaria.

Il paziente "gatto"

Il gatto con problemi dermatologici può essere un paziente difficile.

La raccolta dei dati anamnestici, nella specie felina, è talvolta molto impegnativa: alcuni proprietari, per la natura riservata del loro animale o per l'abitudine a trascorrere brevi o lunghi periodi fuori di casa, non sono in grado di fornire un'anamnesi dettagliata e precisa e spesso si rivolgono al veterinario

solo quando la dermatopatia è in stadio avanzato o sono presenti complicanze.

Per quanto riguarda l'esame fisico della cute è bene ricordare l'abitudine della maggior parte dei gatti di effettuare un'accurata pulizia personale che può impedire al clinico la raccolta di utili indizi sulla causa della malattia.

Nella specie felina inoltre, la diagnosi dermatologica può essere più difficile perché sono assai frequenti reazioni infiammatorie cutanee non specifiche, comuni a numerose condizioni eziologiche e raramente si evidenziano le lesioni primarie.

Per quanto riguarda l'esecuzione della biopsia, nel gatto, la difficoltà di contenimento e la poca tolleranza a manovre anche scarsamente invasive rendono necessario, per la nostra esperienza, l'uso dell'anestesia generale. Considerando che per la biopsia cutanea non sono necessari che una lieve analgesia e miorelaxamento, l'uso della medetomidina (DomitorR) è risultato particolarmente favorevole consentendo una narcosi moderata e garantendo al soggetto la possibilità di risveglio in pochi minuti.

Il gatto sanguina poco.

Indicazioni per la biopsia cutanea

La biopsia cutanea dovrebbe essere effettuata sempre quando ci troviamo di fronte a lesioni che dal punto di vista clinico appaiono gravi o inusuali, quando si sospetta la natura neoplastica o le lesioni sono ulcerative croniche.

È necessaria quando la dermatopatia risponde in maniera insoddisfacente alla terapia o quando la diagnosi induce all'uso di farmaci costosi o pericolosi per i loro effetti collaterali, ed è infine fonda-

mentale a fini prognostici e per la valutazione dell'efficacia di un protocollo terapeutico.

Nel gatto è particolarmente utile per identificare lesioni di natura neoplastica, dermatosi di origine autoimmunitaria e nel complesso del granuloma eosinofilo (per differenziarlo da forme tumorali). È utile nelle dermatiti allergiche per identificare l'infiltrato cellulare ed il tipo di lesione, nelle dermatiti micotiche e nelle dermatosi di natura congenita.

Occorre ricordare però che la specificità diagnostica della biopsia cutanea non deve essere sopravvalutata in quanto molte malattie presentano quadri istologicamente simili. In questi casi l'esame istopatologico può comunque essere utile per escludere patologie sommerse o complicanze della malattia.

Che cosa e quando prelevare

La validità dell'esame biotico della cute è comunque subordinata all'impiego di una tecnica corretta che consenta il prelievo di campioni appropriati. Per questo sono fondamentali le indicazioni cliniche e la scelta del momento e del sito di prelievo.

La biopsia dovrebbe essere effettuata in tempi precoci, entro le prime 3 settimane dall'inizio delle manifestazioni, e questo per evitare che il quadro istologico primario venga complicato da lesioni secondarie aspecifiche, mascheranti o fuorvianti, e per evitare le conseguenze permanenti a cui può portare una dermatosi (alopecie, cicatrici...), limitando così la sofferenza del paziente e la spesa del proprietario.

La scelta della lesione da prelevare è una delle cose più importanti da valutare al fine di ottenere le maggiori informazioni diagnostiche possibili. È buona regola raccogliere più campioni che siano i più rappresentativi possibile di tutte le lesioni presenti sulla cute.

Le lesioni più adatte per il prelievo biotico sono quelle più recenti, non traumatizzate e senza segni di infezione secondaria, necrosi e senza residui di trattamenti topici. Le lesioni primarie ben sviluppate, risultato del processo patogenetico principale, come papule, noduli, scaglie, alopecie, eritemi, depigmentazioni sono più idonee rispetto a quelle iniziali o tardive, ad esclusione delle vescicole, pustole e bolle per le quali è fondamentale la precocità in quanto la durata è di sole 2-6 ore. Ricordiamo che per le bolle, dopo appena 12 ore, intervengono complicazioni secondarie che mascherano il quadro diagnostico.

Se la lesione clinica è lieve (eritema moderato, desquamazione) o quando l'alopecia è la lesione

primaria può essere utile il confronto con un campione ottenuto da una zona in cui la cute è apparentemente normale.

Tecnica di prelievo

Nella zona prescelta per la biopsia cutanea si può effettuare, se necessario, una delicata tricotomia a forbice. È fondamentale che la superficie non venga strofinata o pulita in alcun modo in quanto il materiale superficiale è parte integrante del campione da analizzare.

Nei casi in cui sia possibile operare in anestesia locale è consigliato l'uso di lidocaina al 2%, inoculando l'anestetico nel sottocute, a ventaglio, intorno al sito prescelto. Nel gatto è bene limitare l'uso di lidocaina a 1ml/5Kg p.c. (nei cuccioli 0,5ml) per il rischio di depressione miocardica, contrazioni muscolari, neurotossicità e persino morte.

La tecnica più usata prevede l'uso del punch di Baker che, con la sua lama rotonda, facilita l'esecuzione anche ai meno esperti in tecniche chirurgiche e richiede solo 1-2 punti di sutura. Nella nostra esperienza è preferibile l'uso di punch del diametro di 6 mm e riserviamo quelli da 4 mm a siti particolarmente delicati e nei quali la pratica biotica può più facilmente indurre un copioso sanguinamento (tartufo, cavità orale, zona perioculare, giunzioni muco cutanee e cuscinetti plantari). L'uso di punch di maggior diametro, come quello da 8 mm, limiterebbe gli artefatti dovuti all'escissione, ma comporterebbe una sutura con più punti.

Il punch va appoggiato sul sito biotico perpendicolarmente alla lesione e ruotato sempre in una sola direzione, esercitando una leggera pressione, fino alla perforazione completa del derma. Il frammento di cute viene poi afferrato con delicatezza per mezzo di una pinza anatomica, reciso alla base con una forbice curva ed immerso nel fissativo entro 1 minuto per evitare modificazioni che potrebbero dar luogo ad artefatti.

Effettuando la biopsia col punch sono necessari almeno 2-3 campioni in modo che la probabilità di ottenere un campione diagnostico sia più alta, specialmente quando il quadro clinico è di aspetto variabile.

L'escissione con bisturi è una tecnica che viene riservata a grosse lesioni, specialmente se localizzate in profondità, ma dovrebbe essere utilizzata di preferenza per tutte le lesioni di tipo vescicolo-bollosi in quanto molto fragili. Questa tecnica consiste nell'asportazione di un lembo di tessuto di forma ellittica (larghezza max 2 cm) e richiede quindi più tempo, una maggior dimestichezza nel-

l'esecuzione, una sutura multipla e sempre l'anestesia generale.

Conservazione dei campioni

Il fissativo di scelta per le indagini istologiche, istochimiche ed immunoistochimiche è la formalina neutra al 10% in tampone fosfato, il cui volume deve essere 10-20 volte quello del campione. Può essere impiegato anche il formolo (100 ml formaldeide al 40% e 900 ml alcool etilico al 95%).

Quando si rende necessario l'uso di tecniche particolari, come l'immunofluorescenza diretta, la microscopia elettronica e l'istochimica enzimatica, occorre congelare immediatamente il campione oppure usare fissativi diversi. È buona norma, comunque, contattare in anticipo il laboratorio che dovrà eseguire l'indagine per avere specifiche istruzioni sull'uso corretto dei conservanti.

Per far sì che il patologo possa fornire un orientamento diagnostico preciso occorre allegare, oltre alla localizzazione del sito di prelievo, una descrizione accurata del caso clinico (segnalamento, anamnesi, morfologia, carattere, durata, sede delle lesioni ed eventuali terapie intraprese) insieme alle possibili diagnosi differenziali.

Perché una biopsia può non essere diagnostica

Errori prima del campionamento:

programmare una biopsia in un soggetto in terapia con glucocorticoidi;
inoculazione intradermica dell'anestetico;
preparazione chirurgica della sede biptica;
uso dell'elettrobisturi;

Campionamento non corretto:

lesione non caratteristica della malattia;
lesione troppo vecchia e/o complicata con sovrainfezione batterica;
prelievo da zone necrotiche o ulcerate;
prelievo di un numero insufficiente di campioni;

prelievo di campioni privi di ipoderma;

Errori dopo il campionamento:

ritardata fissazione dei campioni;
presenza di artefatti dovuti ad errata fissazione o preparazione dei vetrini;
errato orientamento dei campioni in fase di inclusione.

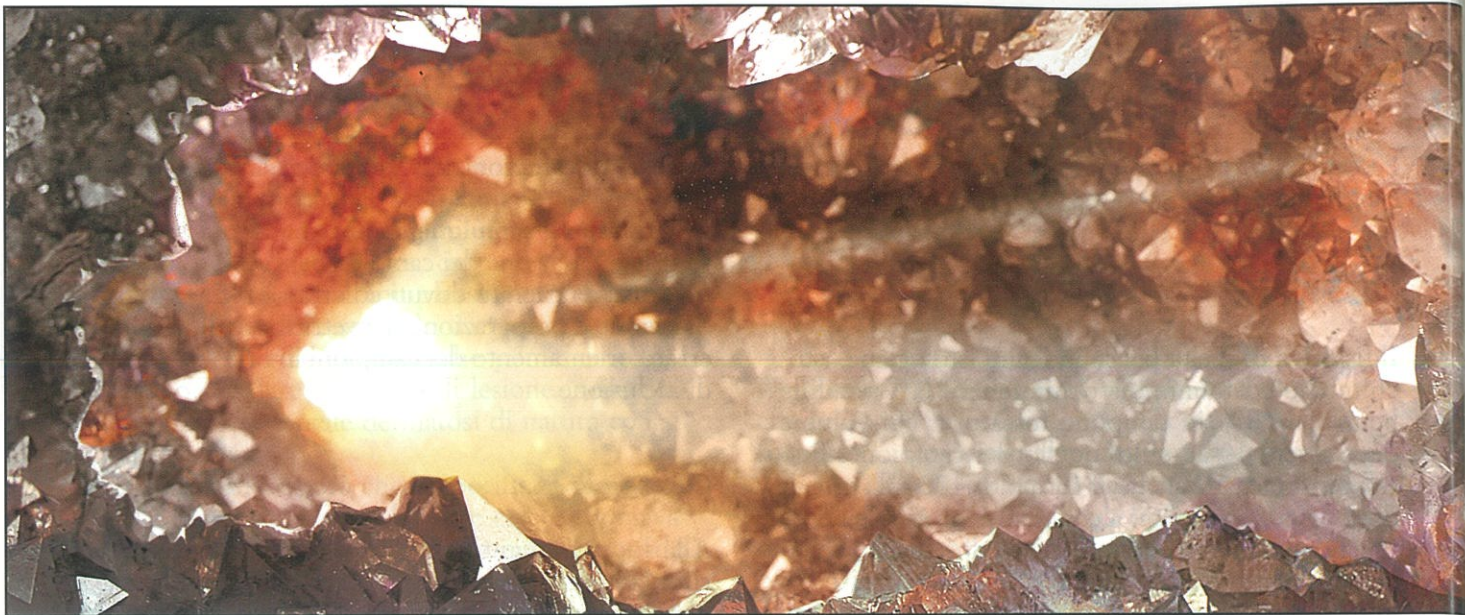
Conclusioni

Alla luce di quanto esposto in questa breve nota riteniamo che la biopsia cutanea rappresenti un sicuro e valido ausilio nella clinica dermatologica del gatto e che trovi la giusta collocazione tra le tecniche routinarie anche se la sua esecuzione non può prescindere dalla conoscenza delle nozioni di base di dermatologia veterinaria che comunque dovrebbero essere patrimonio di tutti coloro che si impegnano nella valutazione di un problema dermatologico.

Infine vogliamo ancora richiamare l'attenzione sulla collaborazione necessaria tra il veterinario che valuta il caso dal punto di vista clinico e l'istopatologo che deve refertare le modificazioni istologiche perchè solo da questa stretta cooperazione potranno scaturire diagnosi, prognosi e terapie soddisfacenti.

Bibliografia

- Ackerman L. J.: "Practical Feline Dermatology" 2nd ed. Am. Vet. Publications Inc., 1989.
Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J.: "Veterinary Dermatopathology", Mosby Year Book, 1992.
Mechelli L., Fabbrini F.: "Come eseguire una buona biopsia: un patologo a confronto con un clinico" in 14° Congresso Annuale ESVD-ECVD: 91-93, 1997.
Moriello K.A. in "Il gatto: malattie e trattamento clinico", R.G. Sherding, A. Delfino Ed., 1996.
Noli C.: "Gli esami collaterali nella visita dermatologica del gatto" Rassegna di Medicina Felina 1,4: 23-28, 1995.
Scott D.W., Miller W.H., Griffin C.E.: "Small Animal Dermatology", 5th edition, W.B. Saunders, 1995.



Per raggiungere un importante traguardo nel trattamento della FLUTD i nostri ricercatori hanno dovuto prima acquisire una profonda conoscenza nella formazione dei calcoli.

Dalla ricerca sono nate due soluzioni nutrizionali specifiche per il trattamento dei calcoli di ossalato e di struvite:



Gli uroliti sono uno dei più comuni fattori responsabili di FLUTD nei felini. La formazione dei diversi tipi di uroliti dipende strettamente dalle sostanze cristallogéniche presenti nell'urina e da altri fattori circostanziali e predisponenti. Il trattamento terapeutico dovrà essere mirato al tipo di calcoli riscontrato. Nel corso dell'ultimo decennio si è delineato un significativo cambiamento nella composizione degli uroliti presenti nell'urina dei felini. Se l'incidenza dei calcoli di struvite è diminuita del 36%, nello stesso periodo quella dei calcoli di ossalato è invece aumentata del 38%¹⁾. Fino ad oggi, tuttavia, non era disponibile un alimento specifico per il trattamento dei calcoli di ossalato.

L'Iams Company è la prima azienda del settore ad offrire due diete specifiche per risolvere

i problemi causati da FLUTD, una per il trattamento dei calcoli di ossalato e l'altra per il trattamento dei calcoli di struvite. Due formule che consentono ai veterinari di trattare le forme più comuni di uroliti nei felini. Entrambi gli alimenti sono correttamente bilanciati ed altamente digeribili, in grado non solo di fornire un efficace supporto nutrizionale nell'ambito del trattamento dei calcoli urinari, ma anche di garantire il benessere generale dell'animale.

¹⁾ Osborne et al. *Feline Urolithiasis: Etiology and Pathophysiology*. Vet.Clin. North Am. Vol 26 (2); March 96.

Eukanuba Veterinary Diets

L'IAMS COMPANY È LA PRIMA A PRESENTARE DUE DIETE DISTINTE PER IL TRATTAMENTO DELLA FLUTD, UNA SPECIFICA PER I CALCOLI DI OSSALATO E L'ALTRA PER I CALCOLI DI STRUVITE.



La polimiopatia da ipopotassiemia nel gatto

P. Scarpa, F. Cozzi, E. Scanziani*, O. Pozza

(Istituto di Patologia Speciale e Clinica Medica Veterinaria)

* Istituto di Anatomia Patologica Veterinaria e Patologia Aviare, Milano

Introduzione

Il potassio è il catione intracellulare maggiormente presente nell'organismo.

Circa il 95% del potassio corporeo è mantenuto nel compartimento intracellulare, sebbene sia la quota extracellulare ad avere le maggiori implicazioni cliniche.

Il potassio alimentare viene assorbito in maniera non selettiva a livello intestinale e solo una piccola quota, in condizioni di normalità, viene persa quotidianamente con le feci.

La sua eliminazione avviene principalmente attraverso i reni; il potassio viene riassorbito attraverso il tubulo contorto prossimale ed il tratto ascendente dell'ansa di Henle.

Solo il 5-10% del carico di potassio arriva al tubulo distale ove si regola la sua omeostasi, attraverso l'equilibrio che si viene ad instaurare tra una perdita (proporzionale al flusso tubulare distale) ed il suo riassorbimento attivo.

Tale equilibrio è principalmente regolato dall'aldosterone, che aumenta la secrezione di potassio dello ione del compartimento peritubulare alle cellule attraverso un meccanismo di trasporto attivo (mediato dalla Na/K ATPasi). Il conseguente incremento della concentrazione di potassio intracellulare, favorisce la sua escrezione, accentuata da un aumento della permeabilità di membrana sempre aldosterone-indotto. L'aldosterone, inoltre, è in grado di aumentare la secrezione di potassio nel colon.

L'equilibrio presente tra la concentrazione di potassio intra ed extracellulare viene invece regolato dall'insulina e dalle catecolamine che determinano il sequestro intracellulare del catione.

Cause di deplezione di potassio

Il deficit di potassio può essere distinto in apparente od effettivo. Il deficit viene definito apparente quando l'ipocaliemia viene indotta dalla ridistribuzione del potassio dal compartimento extracellulare a quello intracellulare senza che questo comporti un cambiamento della concentrazione totale corporea di K^+ . Tale deficit può avere comunque gli stessi effetti sulla muscolatura scheletrica, cardiaca e vascolare che possono essere riscontrati nella deplezione "vera", dove il depauperamento dello ione è alla base degli scompensi.

1. Deplezione "apparente"

- *Leucemia mieloide acuta* (nell'uomo) per un richiamo da parte delle cellule leucemiche di potassio dal fluido extracellulare o per i danni tubulari spesso verificabili per l'aumento della lisozimuria (proteina a basso peso molecolare).
- *Stress* - con conseguente rilascio di catecolamine dal corticosurrene, che stimolano i β_2 -recettori attivando la pompa Na^+/K^+ di membrana.

2. Deplezione "vera"

Diminuito apporto

- *Anoressia*
- *Carenza dietetica*: ipopotassiemia è stata osservata a seguito dell'inadeguato apporto dietetico di potassio (21). In uno studio sulla deplezione cronica di potassio Hills et al (1982), rilevando che la concentrazione plasmatica di potassio è direttamente proporzionale all'apporto dietetico dello ione. Da sottolineare inoltre, la segnalazione di un bilancio negativo dello ione determinato dall'assunzione di diete acidificanti dallo scarso contenuto di potassio, quali quelle formulate per il trattamento dell'urolitiasi (3). L'u-

utilizzo di tale regime dietetico determina la diminuzione significativa della velocità di filtrazione glomerulare evidenziando ulteriori legami tra la polimiopia da ipopotassiemia e le nefropatie (10, 11).

Aumento delle perdite gastroenteriche

- *Vomito*
- *Diarrea* - per mancato assorbimento o eccessiva escrezione di potassio attraverso il tratto gastroenterico (4, 12)
- *Abuso di lassativi* - con conseguente diarrea cronica caratterizzata da un modesto volume fecale con alta concentrazione di potassio

Aumento della perdita di ione attraverso le urine

- *Patologie renali intrinseche* (6, 10, 11)
- * Nefropatie croniche
- * Acidosi tubulare prossimale e distale
- * Sindrome di Franconi
- *Fattori estrinseci che influenzano la funzionalità renale:*
- * Chetoacidosi diabetica, che determina una perdita urinaria di potassio secondaria alla diuresi osmotica dovuta alla glicosuria ed all'aumento dell'elettronegatività intraluminale dovuta alla chetonuria
- * Iperaldosteronismo primario (Sindrome di Conn)
- * Iperaldosteronismo secondario (neoplasie a carico del surrene, gravi epatopatie, insufficienza cardiaca congestizia)
- * Diabete insipido
- * Sindrome di Cushing

Farmaci

- *Fluidoterapia* eseguita con soluzioni K^+ - prive (bicarbonato o lattato)
- *Glucocorticoidi* con attività mineralcorticoide (prednisone, cortisone)
- *Diuretici* - furosemide o tiazidici
- *Infusioni di mannitolo*
- *Penicillina e derivati* - agiscono come anioni non riassorbibili; a seguito dell'utilizzo di dosi rilevanti in corso di insufficienza cardiaca congestizia e/o ipovolemia, si ha un aumento significativo dell'elettronegatività intraluminale con conseguente aggravamento delle perdite urinarie di potassio (12).
- *Amfotericina B*
- *Antibiotici aminoglicosidici*
- *Beta-2-agonisti*
- *Teofillina*
- *Insulina*

L'ipopotassiemia è in grado di determinare, anche negli animali domestici, una forma di polimiopia spesso misconosciuta. Il complesso meccanismo

patogenetico coinvolge potenzialmente più apparati, rendendo talvolta difficilmente identificabile la causa primaria di tale manifestazione clinica. La situazione può essere ulteriormente complicata dall'osservazione che, in un gran numero di patologie, vi è una scarsa corrispondenza tra i valori di potassio plasmatico e la sua distribuzione nei diversi compartimenti dell'organismo.

Nelle fasi iniziali della deplezione, la diminuzione della concentrazione di potassio avviene più nel compartimento extracellulare che in quello intracellulare, principalmente nel distretto muscolare rispetto agli altri (es: viscerale), determinando un aumento del gradiente di potenziale transmembrana (iperpolarizzazione) (7). Nelle fasi successive il potenziale di membrana diminuisce (ipopolarizzazione) determinando debolezza muscolare e, nei casi più gravi, paralisi. Ciò si verifica anche in medicina veterinaria, ove l'ipopotassiemia indotta sperimentalmente ha determinato debolezza con conseguente ventroflessione del collo nel cane e nel gatto (6).

Il gatto in particolare si è rivelato particolarmente sensibile agli effetti della deplezione di potassio sia acuta che cronica. In questa specie, la polimiopia da ipopotassiemia è stata riscontrata spesso in concomitanza a insufficienza renale cronica (CRF) accompagnata da un aumento della frazione di escrezione urinaria dell'elettrolita.

In medicina umana sono state identificate diverse malattie ereditarie in cui l'ipopotassiemia può essere causa di sintomi di varia gravità:

- Nella paralisi periodica (legata ad un gene autosomico dominante) il passaggio di potassio dal compartimento extra-cellulare a quello intracellulare a seguito di cause diverse quali: attività fisica, abbondante ingestione di carboidrati o alcool, è in grado di determinare attacchi intermittenti di debolezza muscolare o vere e proprie paralisi della durata di anche 24 ore, dovute all'insorgenza acuta dell'ipocaliemia.
- Nella Sindrome di Barret (caratterizzata anche da iperplasia ed ipertrofia dell'apparato iuxtaglomerulare) la eccessiva perdita di potassio attraverso le urine conduce a debolezza muscolare e poliuria in individui di età adulta (12).

Segni clinici

I segni clinici dell'ipopotassiemia sono riassunti nella tabella n. 1.

Molti gatti, in particolar modo quelli affetti da nefropatia, manifestano segni clinici aspecifici quali: disoressia dimagrimento, pelo ispido e

Normotermia Dimagrimento Pelo ispido e opaco Anemia	Segni clinici aspecifici spesso legati all'insufficienza renale cronica determinante
Debolezza muscolare progressiva Ventroflessione del collo Andatura rigida e difficoltosa Riluttanza al movimento Muscolatura dolente alla palpazione Difficoltà respiratoria progressiva (sino alla paralisi) Costipazione	Segni clinici neuromuscolari
Aumento di durata dell'intervallo Q-T Tratto S-T sottoslivellato Onda T appiattita Aritmie: blocchi AV, extrasistoli atriali e ventricolari	Rilievi elettrocardiografici (non sempre riflettono il grado di ipopotassiemia)

Tabella 1: Segni Clinici in corso di ipopotassiemia.

opaco, anemia. I soggetti sono afebrili. L'insorgenza della debolezza muscolare può essere rapida e manifestarsi nell'arco di 24 ore. All'esame anamnestico, la maggior parte dei proprietari possono però riferire di uno stato di letargia ed astenia precedente all'episodio acuto. I soggetti sono frequentemente presentati alla visita clinica pressoché immobili, con una caratteristica ventroflessione passiva del collo. La riluttanza al movimento è evidente e, se forzati all'esercizio, mostrano un'andatura faticosa e stentata ed apparente dolore muscolare. I soggetti sono in grado di compiere solo brevi tragitti prima di ritornare in una posizione di decubito. In alcuni casi è stata segnalata una respirazione difficoltosa attribuibile a disfunzione dei muscoli respiratori (20). La debolezza muscolare può progredire fino alla paralisi respiratoria. Possono inoltre accompagnarsi segni gastroenterici quali vomito e costipazione.

Diagnosi

La diagnosi viene effettuata sulla base dell'esame clinico, di un esame neurologico negativo e principalmente sul riscontro di una **potassiemia** al di sotto del range di normalità.

- Valori compresi tra i 3.0 ed i 3.5 mEq/litro possono occasionalmente dare sintomatologia.
- Valori al di sotto dei 3.0 mEq/litro sono riscontrati in gatti gravemente sintomatici.
- Valori al di sotto dei 2.0 mEq/litro sono ritenuti pericolosi per la vita del soggetto.

Altro criterio di valutazione è dato dall'aumento dell'attività della **creatininchinasi** che può raggiun-

gere valori di 5.000-10.000 U/litro. Valori di CK particolarmente elevati (fino a 100.000 U/litro) sono stati rilevati nei gattini di razza Burmese che manifestano una predisposizione ereditaria (17). È però opportuno sottolineare che l'aumento dell'attività della CK, non costituisce un dato patognomonico in quanto, solitamente si verifica quando la concentrazione sierica di potassio scende al di sotto dei 2.3 mEq/litro (6).

La **biopsia muscolare** non risulta un criterio diagnostico attendibile nel gatto in quanto, a dispetto delle notevoli manifestazioni cliniche, la maggior parte dei campioni prelevati risultano normali all'esame istologico eseguito con microscopio ottico (9). Solo in alcuni casi sono stati riscontrati modica necrosi ischemica accompagnata da infiltrati di cellule mononucleate.

Tali osservazioni si differenziano notevolmente dai rilievi osservati nel cane e nell'uomo dove, in particolare dopo esercizio fisico, si verificano estese necrosi ischemiche e rhabdomiolisi.

La frequente assenza di riscontri istologici ci ricorda che tale polimiopatia è dovuta all'incremento del potenziale di membrana a riposo che rende le fibrocellule muscolari refrattarie agli stimoli, determinando alterazioni evidenziabili solo attraverso l'**elettromiografia**, quando questa sia disponibile.

Diagnosi differenziale

- Miopatie primarie (immuno-mediate, Toxoplasmosi)
- Patologie della giunzione neuromuscolare (miastenia grave, intossicazione da organofosfati)

- Polineuropatie (diabete mellito, terapia con vincristina)
- Intossicazione da glicole etilenico
- Anemia grave
- Altre alterazioni elettrolitiche (ipernatriemia, ipofosforemia)
- Carenza di tiamina (che determina una ventroflessione attiva del collo, caratterizzata da eccessivo tono muscolare e torcicollo).

Caso clinico

Segnalamento: gatto, comune europeo, maschio castrato, di 8 anni di età.

Anamnesi: L'anamnesi remota e patologica del soggetto non segnalava episodi rilevanti. Recentemente invece, il proprietario aveva rilevato il cedimento degli arti posteriori durante la minzione e la defecazione. Per tale motivo il soggetto era stato trasportato in una struttura di pronto soccorso, dove a seguito di un esame clinico fu rilevata difficoltà respiratoria e somministrati penicillina e corticosteroidi. Il repentino peggioramento delle condizioni dell'animale hanno motivato la richiesta di un consulto.

All'E.O.G. si rilevava ottundimento del sensorio, notevole riluttanza al movimento e ventroflessione del collo. Lo stato di nutrizione, il trofismo e la tonicità muscolare erano normali, mentre si rilevava la presenza di una modica disidratazione. Le mucose e linfonodi risultavano nella norma. Il soggetto era normotermico. Veniva riscontrata difficoltà negli atti respiratori e segnalata la sospensione

delle grandi funzioni organiche (anoressia, anuria e mancata defecazione da 2 giorni).

Esame neurologico: l'aspetto clinico più evidente era costituito dalla ventroflessione cervicale determinata dall'estrema debolezza a carico della muscolatura del collo. Tale debolezza costringeva il soggetto a mantenere appoggiata la regione nasale al pavimento o al piano di visita per lunghi periodi. L'animale manifestava, inoltre, una debolezza generalizzata che si caratterizzava con la tendenza a mantenere costantemente il decubito (Fig. 1, 2). Posto in stazione, il soggetto presentava instabilità e tremori muscolari soprattutto a carico degli arti anteriori e più evidenti durante la deambulazione; in seguito all'esecuzione di pochi passi si mostrava notevolmente affaticato e rifiutava ulteriori movimenti. Durante la deambulazione inoltre, era possibile evidenziare una tendenza alla rigidità a carico degli arti anteriori. L'esame dei nervi cranici, delle reazioni posturali e dei riflessi spinali vennero considerati nella norma (Fig. 3, 4, 5). La palpazione della colonna vertebrale e le manipolazioni passive del settore cervicale non evidenziarono sedi di algia, così come la palpazione della muscolatura scheletrica. La ventroflessione del collo venne definitivamente considerata un fenomeno passivo, determinato dall'incapacità del soggetto di mantenere una normale postura del capo.

Esame dell'apparato cardiovascolare: Rilievi auscultatori ed elettrocardiografici nella norma.

Esame radiografico all'addome: (proiezione latero-laterale): Rieplezione modica della vescica ed evidente coprostasi (Fig. 6).

Esame ecografico dell'addome: all'esame ecografi-



Figura 1: Decubito sternale. Il soggetto presenta ventroflessione della muscolatura del collo e flessione degli arti.



Figura 2: Particolare della posizione della testa. L'appoggio della regione nasale sul pavimento, riflette la debolezza della muscolatura del collo e l'impossibilità, da parte del soggetto, di mantenere il capo in posizione eretta, posizione che gli avrebbe consentito di esercitare un'adeguata sorveglianza dell'ambiente circostante.



Figura 3 a, b: Test di posizionamento propriocettivo: successione delle fasi.



Figura 3 b: Test di posizionamento propriocettivo: successione delle fasi.

Urea	Creatinina	Glicemia	Na	K	ALT	CK	Sierologici	Es. Urine
70	2.2	98	152	3.9	73	41	Toxoplasmosi=neg	USG-1.010
mg/dl	mg/dl	mg/dl	mmol/l	mmol/l	U/l	U/l	FIV = neg	pH=5
15-75	<1.2	80-110	147-156	4-4.5	<30	<50	FeLV = neg	cilindri eritrocitari
							FIP = neg	ed epiteliali

Tabella 2: Esami di laboratorio alla 1ª visita (in corsivo i valori di riferimento).

	Controlli	Urea	Creatinina	Na	K	CK
a	dopo 10 giorni			150.9 mmol/l	2.96 mmol/l	45 U/l
b	dopo 20 giorni		2.5 mg/dl	157.5 mmol/l	4.44 mmol/l	
c	dopo 40 giorni	51.6 mg/dl	1.6 mg/dl	151.4 mmol/l	3.6 mmol/l	

co del fegato furono riscontrate aree disomogenee nel parenchima epatico e fu eseguita una biopsia ad ago sottile ecoguidata. Il referto citologico riportava aspetti degenerativi epatici riconducibili a lipidosi.

Esami di laboratorio: Alla prima visita furono eseguite delle indagini ematologiche, ematochimiche e gli esami sierologici per Toxoplasmosi, FIV FeLV e

FIP. Gli esiti degli esami significativi sono stati riassunti nella tabella n. 2. Venne formulata la diagnosi di insufficienza renale cronica (CRF) ed un sospetto di polimiopatia da ipopotassiemia conseguente e quindi prescritta una terapia di supporto (Soluzione Ringer Lattato s.c., ademetionina s.c., diazepam per os, Hill's k/d).

Decorso: In una rivalutazione eseguita dopo pochi



Figura 4 (a, b, c, d): Test dell'emisaltellamento: successione delle fasi.



Figura 4 b



Figura 4 c

giorni, l'animale mostrava un netto miglioramento delle condizioni generali, ma a 10 giorni dalla prima visita si ebbe un improvviso peggioramento delle condizioni cliniche dell'animale, ventroflessione del collo ed una gravissima debolezza muscolare che rendeva estremamente difficoltoso qualsiasi movimento anche a seguito di sollecitazione. Una nuova valutazione degli elettroliti mise in evidenza una marcata ipopotassiemia (2.9 mmol/l) (tab. 3a), mentre non veniva osservata un aumento dell'attività della CK. Fu impostata una terapia a base di potassio gluconato alla dose di 6 mEq/die somministrato per via orale frazionato in 4-5 somministrazioni giornaliere. A seguito dell'integrazione, il soggetto manifestò un netto miglioramento della debolezza muscolare e ripresa delle funzioni organiche (Tab. 3b). A distanza di 40 giorni, nonostante la supplementazione di potassio gluconato non venisse sospesa, l'animale ripresentò un profondo stato di letargia, anoressia e debolezza muscolare (Tab. 3c). Il soggetto venne sottoposto ad eutanasia dopo alcuni giorni di alimentazione forzata tramite sonda rinogastrica e terapia di supporto non seguita ad



Figura 5 a: Test della carriola: successione delle fasi.



Figura 4 d

alcun miglioramento.

Esame anatomico patologico: All'esame necroscopico era rilevabile un cattivo stato di nutrizione. Abbondante contenuto liquido era presente nel lume intestinale. Reni e fegato apparivano più chiari della norma. Erano inoltre presenti focolai di polmonite purulento - necrotizzante a carico dei lobi apicali.

Esame istologico: i reperti significativi erano costituiti da una enterite cronica con diffusa infiltrazione linfo-plasmacellulare (Fig. 7) della lamina propria. Il pancreas mostrava una discreta atrofia degli acini ghiandolari esocrini. Nel rene era presente una nefrite interstiziale linfocitaria (Fig. 8). Nel polmone si confermava il reperto di flogosi acuta a carattere purulento necrotizzante (presumibilmente ab ingestis).

Conclusioni

La storia clinica del soggetto consente alcune considerazioni. Innanzi a tutto, come riportato da diversi Autori, si evidenzia che i valori sierici di

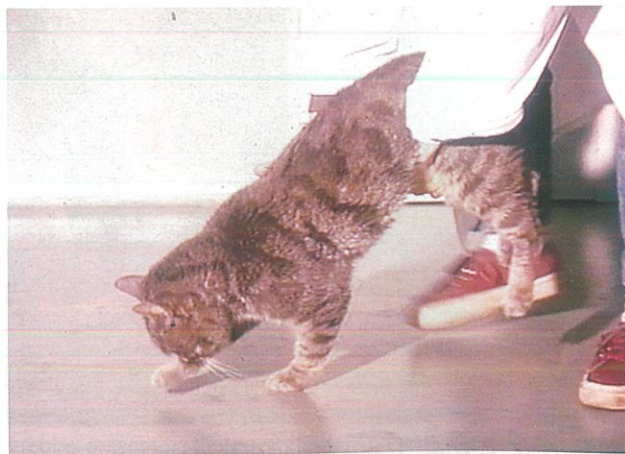


Figura 5 b



Figura 5 c

potassio non rispecchiano del tutto la concentrazione dello ione nel compartimento intracellulare. Questo soprattutto per ciò che riguarda la prima visita, durante la quale fu rilevata una potassiemia con valori appena al di sotto del range di normalità. Soprattutto in queste prime fasi della malattia, i soggetti sono estremamente sensibili a qualsiasi intervento terapeutico che può precipitare la situazione. In questo senso la somministrazione di corticosteroidi, può aver favorito il peggioramento della sintomatologia clinica. Riteniamo che le difficoltà respiratorie, anche da noi riscontrate, potessero in realtà rispecchiare l'affaticabilità della muscolatura respiratoria e non un processo infettivo quale era stato supposto (20).

Anche nel nostro caso non si sono avuti innalzamenti dell'attività della CK, a testimonianza che l'ipopotassiemia determina uno "squilibrio" elettrico a livello di placca motrice che impedisce il passaggio dell'impulso, e non un danno diretto sulla fibrocellula muscolare. Ciò viene supportato dalla

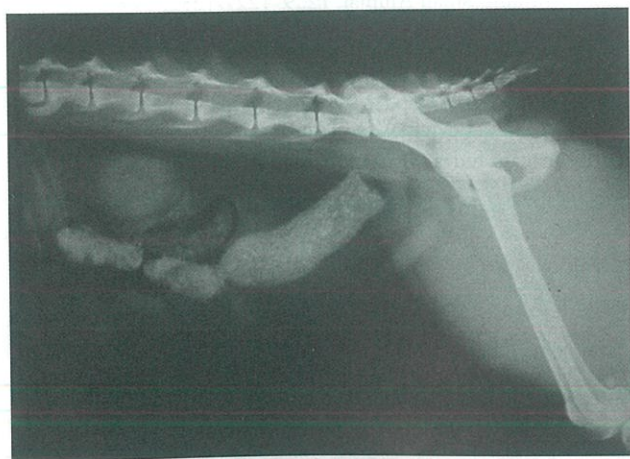


Figura 6: Esame radiografico dell'addome, proiezione latero-laterale. La presenza di una notevole massa fecale nel colon evidenzia la coprostasi.



Figura 5 d

maggior parte degli Autori che riportano la mancanza o l'estrema carenza di reperti istologici significativi, in particolar modo nel gatto.

L'esame anatomico patologico del soggetto inoltre, ha reso evidenti le cause della scarsa efficacia dell'intervento terapeutico e la complessità delle implicazioni patogenetiche.

Vari Autori infatti, riportano un follow up più duraturo nei loro pazienti affetti da polimiopatia da ipopotassiemia.

Dennis et al. (1993) elencando le alterazioni ematochimiche riscontrate in gatti affetti da enterite linfo-plasmacellulare, segnarono il frequente riscontro di ipocaliemia, oltre che un modico aumento della ALT. Riteniamo che tale riscontro istologico sia alla base dell'inefficacia dell'integrazione di potassio gluconato da noi effettuata, nonostante la bibliografia ne riporti i benefici nel controllo dell'ipocaliemia nei soggetti affetti da CRF. Lungo il tratto gastroenterico viene infatti assorbita la gran parte di potassio nel colon e nell'ileo; ciò

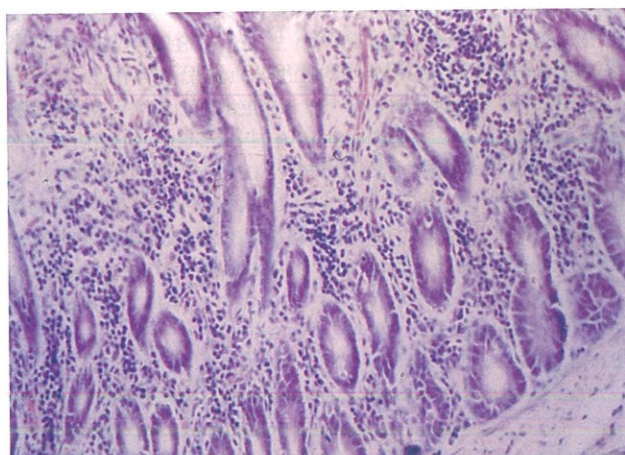


Figura 7: Enterite linfo-plasmacellulare.

Elementi linfo-plasmacellulari sono rilevabili a livello della lamina propria.

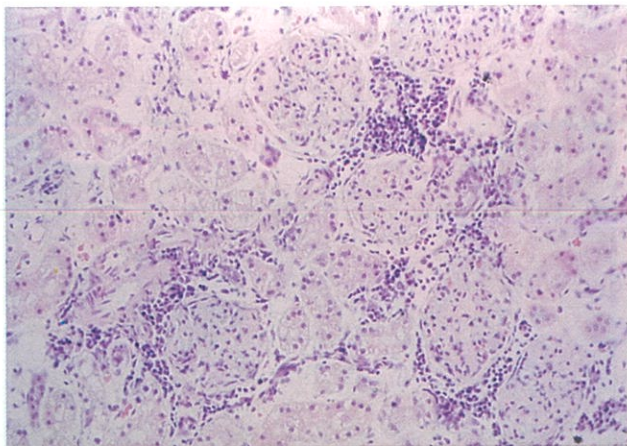


Figura 8: Nefrite interstiziale linfocitaria.
Evidenti infiltrati linfocitari in sede periglomerulare.

può avvenire attraverso un meccanismo di trasporto attivo che viene esaltato dall'attività dei mineralcorticoidi. AA sostengono che in corso di uremia cronica o di carico di potassio, si verifichi un aumento mineralcorticoido-indipendente dell'attività dell'ATP-asi Na^+/K^+ della mucosa del colon. Pertanto l'escrezione fecale di potassio può risultare aumentata in corso di insufficienza renale, in assenza di diarrea o in presenza di un carico di potassio prolungato (12). In questo meccanismo potrebbe risiedere la deplezione di potassio nei soggetti affetti da CRF anche in assenza di un aumento delle frazioni di escrezione urinarie.

Bibliografia

- Braund K.G.: Myopathies in dogs and cats: recognizing endogenous causes. *Vet. Med.*, 9, 803-813, 1986.
- Brobst D.: Review of the pathophysiology of alterations in potassium homeostasis. *JAVMA*, 188, 9, 1019-1025, 1986.
- Ching S.V., Fettman J.J., Hamar D.W.: The effect of chronic dietary acidification using ammonium chloride on acid-base and mineral metabolism in the adult cat. *J. Nutr.*, 119, 902-906, 1989.
- Dennis J.S., Kruger J.M., Mullaney T.P.: Lymphocytic / plasmacytic colitis in cats: 14 cases (1985-1990). *JAVMA*, 202, 2, 313-318, 1993.
- DiBartola S.P., Rutgers H.C., Zack P.M., Tarr M.J.: Clinico-pathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *JAVMA*, 191, 1569-1575, 1987.
- Dow S.W., Fettman M.J., Le Couter R.A., Dwayne W.H.: Potassium depletion in cats: renal and dietary influences. *JAVMA* 191, 1569-1575, 1987.
- Dow S.W., Le Couter R.A.: Hypokalemic polymyopathy of cats. In *Kirk: Current Veterinary Therapy*, vol. X, pp. 812-815, 1989.
- Dow S.W., Fettman M.J., Curtis C.R., LeCouter L.A.: Hypokalemia in cats: 186 cases (1984-1987). *JAVMA*, 194, 604-1608, 1989.
- Dow S.W., Fettman M.J.: Management of potassium-depleted cats. *Compend. Contin. Educ.*, 1612-1615, 12, 1990.
- Dow S.W., Fettman M.J.: Chronic renal disease and potassium depletion in cats. *Sem. Vet. Med. Surg.*, 7, 198-201, 1992.
- Dow S.W., Fettman M.J.: Renal disease in cats: the potassium connection. In *Kirk - Bonagura: Kirk's Current Veterinary Therapy*, vol. XI, pp 820-823, W.B. Saunders Company, 1992.
- Franklin S.S.: In *Nefrologia pratica*, 499-530, Liviana Università, 1987.
- Freeman M.: Feline hypokalemic polymyopathy. *ACVIM Review*, February 1992.
- Hill R.C., Van Winkle T.J.: Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989). *J. Vet. Int. Med.*, 7, 1, 25-33, 1993.
- Hills D.L., Morris J.G., Rogers Q.R.: Potassium requirement of kittens as affected by dietary protein. *J. Nutr.*, 112, 216-222, 1982.
- Hopkins L.A.: Sporadic feline hypokalemic polymyopathy. *Vet. Rec.*, 1, 17, 1989.
- Jones B.R., Swinney G.W., Alley M.R.: Hypokalaemic myopathy in burmese kittens. *N.Z. Vet. J.*, 36, 150-151, 1988.
- LeCouter R.A.; Sisson A.F.: Feline neuromuscular disease. *ACVIM Proceeding*, pp 682-682c, 1988.
- Moser E., Branam J.E.: Topical issues in feline nutrition. *The Compendium. Small Animal*, 12, 9, 1227-1232, 1990.
- Nemzek J.A., Kruger J.M., Walshaw R., Hauptman J.G.: Acute onset of hypokalemia and muscular weakness in four hyperthyroid cats. *JAVMA*, 205, 65-68, 1994.
- Saf Bain A.L., Levick W.R.: Hypokalaemic episodic polymyopathy in cats fed a vegetarian diet. *Austr. Vet. J.*, 69, 10 249-254, 1992.

Gatto di Ceylon

Dr.ssa Cristina Crosta
Medico Veterinario, Milano

“Durante le mie visite a Sri-Lanka, nelle vicinanze dei villaggi e dei templi disseminati nelle rigogliose campagne e lungo le coltivazioni di thè, incredibilmente verdi, ho incontrato dei gatti che hanno risvegliato la mia curiosità per il loro aspetto singolare. Mi correvano incontro al mio arrivo quasi a darmi il benvenuto. Tale accoglienza sulle prime mi lasciò meravigliato, poi ho risolto l'enigma: quasi sempre il loro padrone mi offriva una noce di cocco perchè mi ristorassi con il latte fresco, e i mici si aspettavano di gustare la tenera e dolce polpa che il mio ospite staccava dal frutto e offriva loro. Questa golosità tanto particolare in un gatto non finiva mai di stupirmi e affascinarmi”.

E che dire di più! In queste parole del dottor Paolo Pellegatta (veterinario di Milano e scopritore della razza, promotore del suo riconoscimento e fondatore di un efficientissimo club che riunisce tutti, appassionati e sostenitori) si può toccare il sottile ed esotico fascino di questa meravigliosa isola. Solo chi ha visitato l'isola di Sri-Lanka, chi si è avvicinato con umiltà a questo piccolo paradiso terrestre può capire fino in fondo l'ospitalità, la gentilezza e

la dolcezza di tutti i suoi abitanti sempre pronti a un sorriso, ad un saluto, alla cortesia ...gatti compresi.

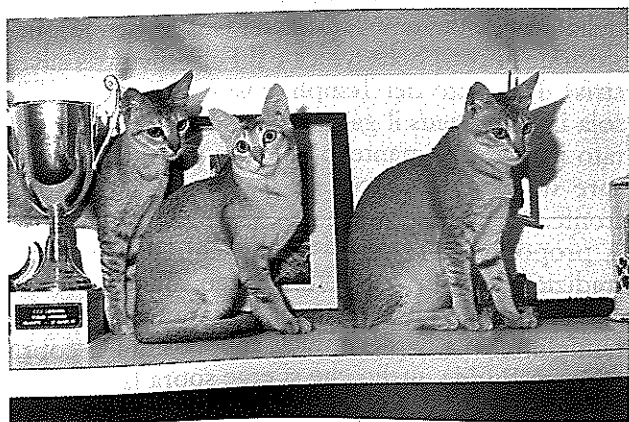
È un amore che nasce per caso quello tra il dottor Pellegatta e i suoi gatti, era il 1984 quando li incontrò per la prima volta in occasione di un suo viaggio in Oriente.

Vederli, parlargli, innamorarsene fu un tutt'uno; ma portarli in Italia, un altro paio di maniche! Mille difficoltà burocratiche ma alla fine, grazie anche all'interessamento del Dott. Mehemaduma, direttore dello zoo di Colombo, che attestandone la domesticità ne ha permesso l'esportazione, e grazie all'efficienza della Swiss air e del suo personale, i primi gatti provenienti dall'Isola Splendente sbarcarono in Italia a fine gennaio del 1984.

Nonostante tutte le precauzioni adottate dal dott. Pellegatta (aveva ricreato in un locale della sua casa, il clima caldo umido del luogo di provenienza) questi gatti e quelli importati in seguito, non hanno mai avuto problemi di adattamento nè per il clima nè per l'ambiente.

Nel maggio del 1984, all'esposizione di Erba, questi primi gatti fanno il loro ingresso ufficiale nel mondo catofilo italiano. Erano accompagnati da graziose signore singalesi che abbigliate con i costumi locali, invitavano il pubblico ad ammirare i loro beniamini.

Dall'Esposizione di Erba, dove erano esposti in classe Fuori Concorso è stato solo un crescendo di attività: meeting, esposizioni, congressi e poi ancora, televisioni, articoli su riviste di settore e soprattutto fu fondato un club amatoriale che riuniva appassionati e sostenitori. Siamo ormai nel 1988 quando viene stilato uno standard: vengono discussi i pregi e i difetti della razza, le caratteristiche



salienti e quelle importanti per la riproduzione.

Dopo l'arrivo in Italia di questi primi gatti, molti altri soggetti vennero in seguito importati al fine di allargare il pool genetico ed evitare gli effetti negativi dell'eccessiva consanguineità. La prima selezione dei futuri riproduttori avveniva già nell'isola, infatti, il Dott. Pellegatta, durante i numerosi viaggi a Sri Lanka alla ricerca di soggetti adatti all'allevamento, passava in rassegna numerosissimi gatti che venivano valutati in base al carattere, al colore e alla tessitura del mantello. La selezione cominciava già al mattino quando, al suo risveglio, trovava le persone in fila davanti all'albergo, con un gatto tra le braccia e proseguiva poi, di villaggio in villaggio, bussando alle porte della gente alla ricerca di qualche gatto segnalato da un "cats scouts" (questi altro non erano che ragazzini che, in cambio di una lauta ricompensa, avevano il compito di segnalare la presenza di gatti con le particolari caratteristiche richieste anche se il più delle volte non sempre le ricerche andavano a buon fine, una volta per il colore, una volta per la tessitura del mantello...)

Era basilare nella scelta dei gatti il colore del mantello e la tessitura: agouti di fondo su tutto il corpo con disegni tabby sulle zampe, sul muso, sulla coda e il cobra sulla fronte con un pelo fine, setoso, corto e senza sottopelo. Non aveva un ruolo meno importante, nella scelta dei soggetti, il comportamento. Infatti venivano privilegiati i gatti dolci, mansueti, quelli che familiarizzavano e socializzavano più facilmente. Bisogna ricordare a tale proposito che sono le mamme a trasmettere ai loro cuccioli paura e diffidenza nei confronti dell'uomo, ben conosciamo, infatti, le reazioni aggressive dei nostri gatti "liberi" nei confronti di situazioni nuove oppure quando per necessità si tenta di manipolarli, e ben si può immaginare lo stupore del Dott. Pellegatta dinanzi a gatti che nei confronti di estranei erano così dolci ed affettuosi: il paragone era inevitabile!

Ma di cosa dovevano avere paura questi gatti? Mamma gatta insegnava solo una grande fiducia nei confronti dell'uomo, un uomo che nel corso dei secoli li ha sempre amati e rispettati, un popolo che vive in una terra che non ricorda torture o persecuzioni nei confronti del gatto come è invece avvenuto nella nostra tradizione.

Il 1988 rappresenta una delle tappe più importanti nella corsa dei gatti di Ceylon verso il riconoscimento, si tiene infatti nel mese di giugno a Villa Olmo di Como il meeting annuale FIFe e a questo importantissimo appuntamento il dott. Pellegatta fa la prima presentazione e relazione ufficiale: ha quasi ottenuto 5 generazioni ed ormai i tempi sono maturi per presentare la sua ricchissima documen-

tazione di fotografie, video, dati ottenuti ma e soprattutto per mostrare i suoi migliori soggetti agli addetti ai lavori e al pubblico.

Tale fu l'entusiasmo che venne proposto di sottoporre, al più presto, i gatti all'esame di una commissione internazionale di giudici che nell'ottobre del 1988, durante l'esposizione di Milano, giudicano il gatto di Ceylon avere caratteristiche originali, uniformità morfologica nei vari soggetti presentati e che quindi poteva essere considerato appartenente ad una nuova razza.

Nel gennaio del 1989 il gatto di Ceylon può essere iscritto nel Libro Origini della FFi come Carta di Registrazione e il 17 novembre del 1993, finalmente, ottiene il riconoscimento FIAF come nuova razza. Queste sono solo le tappe più significative e bisogna riconoscere che la strada non è certo stata facile nè priva di ostacoli per realizzare questo ambizioso sogno: il gatto di Ceylon è la prima razza selezionata da allevatori italiani ufficialmente riconosciuta, un più che meritato e brillantissimo risultato!

Le sue origini

Il gatto di Ceylon, come l'Abissino e il Singapura, presenta un mantello singolare molto diffuso tra i felini selvatici del bacino dell'Oceano Indiano. Questo colore selvatico ha subito delle modificazioni in seguito agli accoppiamenti con gatti tigrati giunti nell'isola a causa dei frequenti scambi commerciali e culturali attraverso la via del mare. Il colore di fondo è determinato dal gene agouti, un gene che fa in modo che ogni singolo pelo sia attraversato da bande di colore grigio-giallastre e che la punta sia scura. Si ottiene così un effetto di mantello uniformemente ticchiettato color sabbia-ocra perfettamente adatto a mimetizzarsi nell'ambiente. Si pensa che il gatto di Ceylon discenda dal *Felis chaus*, gatto selvatico dal peso medio di circa 5,7 Kg particolarmente diffuso nell'area del basso Egitto, nel Medio Oriente fino all'India, nel Pakistan, nella Thailandia e nella Malesia (sostituisce in queste zone i nostri *Felis lybica* e il *Felis silvestris silvestris*). Dal gatto dei Templi, così è chiamato nell'isola il *Felis chaus*, il gatto di Ceylon avrebbe ereditato il singolare mantello agouti e le evidenti striature sulle zampe, la coda e il cobra "sacro" sulla fronte.

A proposito di cobra bisogna ricordare che nella tradizione singalese questo disegno sulla fronte dei gatti è considerato segno di buon augurio per la famiglia che li ospita. Infatti rappresenta il cobra sacro di Budda, quello che si erge sopra la sua testa

e lo protegge dalla calura del sole.

Recenti studi compiuti dai genetisti dell'Università di Tokyo, Kyoto ed Osaka, hanno rivelato che il gatto di Ceylon possiede nel suo genotipo sia il gene abissino Ta sia gli altri alleli tabby che si manifestano con evidenti tigrature: AATa-(Ta/T/tb).

I colori finora riconosciuti sono il Manilla (geneticamente nero) e tutte le altre varietà: blu, cinnamon, fawn, rosso, crema e le squame di tartaruga con tutte le possibili tigrature.

Lo standard prevede un gatto mediamente piccolo, raccolto, con ossatura leggera, la testa rotondeggiante, un leggero stop e due grandi orecchie piazzate alte sul cranio e ravvicinate. Per quanto riguarda il disegno predilige quei mantelli che presentano evidenti tigrature sulle estremità, ticchiettatura uniforme e spot sull'addome. I soggetti con queste caratteristiche vengono chiamati "Ceylon Bentota" e si suppone che abbiano un genotipo TaT/tb. Sono anche ammessi soggetti con tigrature molto scarse o addirittura assenti con genotipo TaTa chiamati "Ceylon Chaus" e i soggetti TT e tbtb, e quindi con evidenti tigrature diffuse su tutto il mantel-

lo, che vengono denominati "Ceylon Continentali". Nonostante il suo aspetto e suoi occhioni un pò tristi e malinconici suggeriscano un carattere docile e mansueto questo non deve fare pensare ad un animale sottomesso o dipendente.

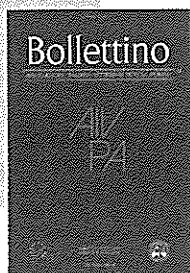
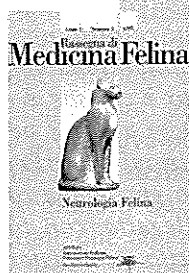
È buono, dolce ed affettuoso ma è un gatto di carattere che sa scegliere il destinatario del suo affetto della sua amicizia.

Come spesso accade la fortuna di una razza è dovuta al fortuito incontro con un catofilo appassionato, convinto delle sue potenzialità o innamoratosi delle sue caratteristiche. E questo è ciò che è capitato al nostro gatto di Ceylon. Oggi a noi è permesso di ammirarlo alle nostre esposizioni o averlo come compagno nelle nostre case solo grazie alla caparbia e alla tenacia del dottor Pellegatta: con tutta la sua forza e la sua energia è riuscito a contagiare esperti e non. Solo il suo entusiasmo e il suo coraggio hanno permesso che questo vecchio saggio dallo sguardo sognante possa regalarci la sua amicizia gentile e discreta come solo gli abitanti dell'isola splendente possono offrire.

Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina

PROGRAMMA MANIFESTAZIONI 1998

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 1998 è gratuita per i Liberi Professionisti neoiscritti all'Ordine dei Medici Veterinari, anno 1997-1998

AIVPAFE

Data	Tipologia	Argomento	Società	Sede
1998 PROGRAMMA AIVPA ed ASSOCIAZIONI SPECIALISTICHE AFFILIATE organizzate da Medicina Viva - Servizio Congressi srl - Parma				
16-18 Gennaio	Corso di aggiornamento	Ricerca e interpretazione radiografica della HD nel cane	Gruppo Genetica	Bologna Università
21-22 Febbraio	Convegno AIVPA	Cinotecnica e Cinognostica	AIVPA	Fiera di Reggio Emilia
Marzo	Corso di Base	Dermatologia	AIVDEV	
Maggio	Corso di Base ed Avanzato	Patologie dell'accrescimento del cucciolo	SITOV	Parma
9-10 maggio	Giornata di aggiornamento	Riproduzione nei piccoli animali: il punto su il ruolo della prolattina e l'uso di farmaci antiprolattinici	AIVPAFE	9 (sede da definire) 10 Padova
18 giugno	Pre Congress Day FECAVA	Giornate di patologia felina	AIVPAFE	Bologna - Palazzo dei Congressi
Settembre	Corso	Fondamenti in dermatologia	AIDeV	
2 ottobre	Pre-Congress Day Naz. AIVPA	Trapianti cutanei	AIDeV	Verona
2 ottobre	Pre-Congress Day Naz. AIVPA	Patologia polmonare del Gatto	AIVPAFE	Verona
2 ottobre	Pre-Congress Day Naz. AIVPA	Patologia della colonna vertebrale	SITOV	Verona
3-4 ottobre	Congresso naz. AIVPA	Le fratture	AIVPA-SITOV	Verona
Dicembre	Corso Teorico Pratico di Patologia Felina	Diagnostica di laboratorio	AIVPAFE	Pisa

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

Notiziario

S.I.C.V.

SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA VETERINARIA

5° CONGRESSO ANNUALE

Verona 11 - 12 Giugno 1997 - Ostuni

LA CHIRURGIA ARTICOLARE

Sono previsti spazi per comunicazioni a tema libero.

La Segreteria Scientifica ed il Comitato Organizzatore sono a disposizione per fornire informazioni agli interessati. Si consiglia di contattare:

Prof. Antonio Crovace

Istituto di Clinica Chirurgica Veterinaria

Università degli Studi di Bari

Provinciale per Casa Massima Km. 3

70010 Valenzano (Bari)

Tel. 080/8779017

Fax: 080/8779090

4° CONGRESSO EUROPEO

FECAVA SCIVAC

Bologna 18-21 Giugno 1998

Palazzo della Cultura e dei Congressi

Seminari

Giovedì 18 Giugno 1998

Sala Europa 900

ESFM Medicina Felina

Chairman	<i>Dr. Stefano Bo</i>
9,30	Alterazioni ematiche (1ª parte) Neutropenia e piressia nel gatto <i>Guillermo Couto (USA) e Bernard Feldman (USA)</i>
10,30	Pausa caffè
11,00	Alterazioni ematiche (2ª parte) Il gatto anemico: modalità pratiche di valutazione <i>Guillermo Couto (USA) e Bernard Feldman (USA)</i>
12,00	Alterazioni ematiche (3ª parte) Il gatto anemico: approccio terapeutico pratico <i>Bernard Feldman (USA)</i>
13,00	Pausa pranzo

Chairman	<i>Prof. Stefano Romagnoli</i>
14,00	Biochimica clinica felina: I gatti non sono cani piccoli da un punto di vista biochimico! <i>Denny Meyer (USA)</i>
15,00	Alterazioni vestibolari nel gatto <i>Rick Lecouter (USA)</i>
16,00	Pausa caffè
16,30	Patologie spinali nel gatto <i>Rick Lecouter (USA)</i>
17,30	Disordini neuromuscolari nel gatto <i>Rick Lecouter (USA)</i>
18,30	Fine lavori pre-congressuali

AIVPAFE
IN COLLABORAZIONE CON
AIVPA - CENTRALVET - VETEM
GIORNATE DI AGGIORNAMENTO

9 Maggio 1998

Aula Magna delle Facoltà di Agraria e di Medicina Veterinaria di Torino
Via Leonardo Da Vinci 44, Grugliasco (TO)

GIORNATE DI AGGIORNAMENTO
IN RIPRODUZIONE DEI PICCOLI ANIMALI:
IL PUNTO SUL RIOLO DELLA PROLATTINA
E SUI FARMACI ANTIPROLATTINICI

10 Maggio 1998

Aula Magna della Facoltà di Medicina Veterinaria di Padova, Agripolis, Legnaro (PD)

Con il patrocinio di:
Università di Torino
Università di Padova

La giornata è **gratuita** per tutti i Medici Veterinari e per gli studenti del 4° e 5° anno e fuori corso di Medicina Veterinaria.

Per le relazioni del Prof. Verstegen verrà fornito un servizio di traduzione consecutiva dall'inglese all'italiano.

Relatori

Prof. Stefano Romagnoli, Dipartimento di Clinica Veterinaria Università di Pisa.

Prof. John Verstegen, Department of Small Animal Reproduction, Università di Liegi, Belgio.

Per informazioni: Dott. Raffaella Bestonso (Tel. 011/787080 pom.)

AGGIORNAMENTI IN RIPRODUZIONE DEI PICCOLI ANIMALI

- 8,30-9,15 Aggiornamenti in riproduzione canina: nuove acquisizioni sulla fisiologia dell'ovulazione sulla funzione del corpo luteo in gravidanza e sul controllo del ciclo estrale (Verstegen).
- 9,15-9,45 Aggiornamenti in riproduzione felina: nuove acquisizioni sull'ovulazione indotta e spontanea sulla secrezione di progesterone in gravidanza, sui meccanismi del parto (Romagnoli)
- 9,45-10,00 Intervallo

IL PUNTO SUL RIOLO DELLA PROLATTINA E SUI FARMACI ANTIPROLATTINICI

- 10,00-10,45 Ruolo della prolattina nella riproduzione canina e felina, ed effetto degli antiprolattinici (Verstegen)
- 10,45-11,15 Impiego clinico degli antiprolattinici nella cagna e nella gatta: blocco della funzione mammaria ed induzione dell'aborto; impiego dell'Associazione antiprolattinici - Prostaglandine (Romagnoli).
- 11,15-12,00 Impiego clinico degli antiprolattinici nelle cagne e nella gatta: management del tumore mammario, della mastite; uso in caso di mastectomia, eclampsia, induzione del calore in cicli normali ed in caso di anestro prolungato.
- 12,00-12,15 Discussione.

Influenza della gonadectomia in età prepubere sullo sviluppo fisico e comportamentale dei gatti

Stubbs W.P., Bloomberg M.S., Scruggs S.L. et al.

Journal of the American Veterinary Medical Association (1996) 209(11): p1864-1871

31 gattini sono stati suddivisi casualmente in tre gruppi: Gruppo 1- soggetti gonadectomizzati precocemente (a 7 settimane di età); Gruppo 2- soggetti gonadectomizzati a 7 mesi di età; Gruppo 3- soggetti non gonadectomizzati. Non si sono rilevate differenze fra i soggetti dei Gruppi 1 e 2 per quanto riguarda il tempo di chiusura della fisi distale del radio, la lunghezza definitiva del radio ed alcuni parametri comportamentali che sono stati valutati per diversi mesi. Ad un anno di età i soggetti appartenenti a questi due gruppi non differivano per peso corporeo, spessore del legamento falciforme e caratteri sessuali secondari. Viceversa i soggetti appartenenti al Gruppo 3 ad un anno di età presentavano un minor peso corporeo, un minor infiltrato adiposo a livello del legamento falciforme e la chiusura della fisi distale del radio era stata più precoce rispetto a quella dei soggetti gonadectomizzati. I soggetti interi erano più aggressivi, presentavano un più marcato sviluppo dei caratteri sessuali secondari ed erano meno socievoli. Da questo studio emerge che la gonadectomia effettuata a 7 settimane di età ha la medesima influenza sullo sviluppo fisico-comportamentale del gatto di quella effettuata a 7 mesi di età.

Trattamento chirurgico dello shunt portosistemico intraepatico in 6 gatti

White R.N., Forstervanhijfte M.A., Petrie G., et al.

Veterinary Record (1996) 139(13): p. 314-317

Viene descritto il trattamento chirurgico degli shunt portosistemici intraepatici in sei gatti. La diagnosi preoperatoria era stata fatta sulla base dell'ecografia addominale e nel corso dell'intervento è stata effettuata una portografia mesenterica per confermare la diagnosi e stabilire la morfologia dello shunt. In 4 gatti lo shunt era localizzato a livello dell'incisura sinistra del fegato, compatibile con la pervietà del dotto venoso (PDV), in un gatto lo shunt era localizzato a livello dell'incisura epatica centrale ed in un altro gatto a livello dell'incisura epatica destra. Nel corso dell'intervento il vaso interessato è stato isolato direttamente sia a livello intraepatico che postepatico nei 4 gatti con PDV. In 5 gatti il vaso interessato è stato legato parzialmente mentre in uno il vaso è stato completamente legato. La procedura determina un significativo incremento della pressione nella vena mesenterica pari a 17 cm di H₂O, con un range variabile dai 14 ai 20 cm di H₂O. Tutti i gatti hanno superato bene l'intervento ma un soggetto poco tempo dopo l'operazione ha sviluppato segni neurologici ed è morto per insufficienza respiratoria. Quattro gatti si sono ristabiliti completamente e non hanno avuto necessità di particolari terapie a partire da un mese dopo l'intervento: per un gatto è invece stato necessario protrarre la terapia a causa della permanenza dei segni clinici.

Valutazione di un kit diagnostico su saliva per l'evidenziazione dell'antigene della FeLV

Babyak S.D., Groves M.G., Dimski D.S. et al

Journal of the American Animal Hospital Association (1996) 32(5): p 397-400

È stata studiata l'attendibilità di un kit diagnostico basato sull'evidenziazione, mediante test ELISA, dell'antigene della FeLV nella saliva di 150 gatti. Sono stati effettuati accertamenti paralleli su campioni di saliva e di plasma mediante test ELISA e su strisci di sangue mediante test IFA. I gatti quando testati con ELISA sono risultati positivi per il 10% su saliva e per il 7% su plasma mentre quando testati con IFA sono risultati positivi nell'8% dei casi.

Assumendo i risultati dell'IFA come standard, la sensibilità del test ELISA risulta del 91,7% sia su saliva che su plasma mentre la sua specificità è del 97,1% su saliva e del 100% su plasma.

Valutazione clinica di laboratorio di gatti affetti da diabete mellito - 104 casi (1992 - 1994)

Crenshaw K.L. & Peterson M.E.

Journal of the American Veterinary Medical Association (1996) 209(5): p 943

È stato effettuato uno studio retrospettivo su 104 cartelle cliniche appartenenti a gatti affetti da diabete mellito (DM), 38 dei quali presentavano chetoacidosi diabetica (KADM). L'età media dei pazienti era di 11 anni (range 1-9) ed il rapporto maschi/femmine era di 2:1. I più comuni sintomi riscontrati erano rappresentati da: poliuria, polidipsia e dimagrimento, associato a polifagia. Nei soggetti con KADM invece erano più frequentemente osservati disoressia, anoressia, debolezza e vomito. Le analisi di laboratorio riportavano iperglicemia in tutti i gatti e spesso aumento degli enzimi epatici e del colesterolo. La concentrazione basale sierica di insulina è stata dosata in 18 pazienti, 14 dei quali presentavano valori bassi o medio-bassi mentre quella delle fruttosammine sieriche è risultata elevata in 20 dei 22 gatti in cui è stata valutata. Era presente glicosuria in tutti i soggetti e, in 42 casi, chetonuria.

In 23 gatti sono state diagnosticate patologie concomitanti quali ipertiroidismo, enterite e più frequentemente il complesso del granuloma eosinofilo. In corso di DM la KADM è più frequente di quanto si pensi e complica il quadro clinico nonché i rilievi laboratoristici.

Disordini riproduttivi in 10 gatti maschi domestici

Axner E., Strom B., Lindeforsberg C. et al

Journal of Small Animal Practice (1996) 37(8): p 394-401

In questo studio vengono trattati i disordini riproduttivi di 10 gatti. 2 soggetti erano portatori di cromosomi sessuali anormali: si trattava di un Cornish Rex tartauga e bianco e di un Burmese marrone. Gli altri 8 soggetti presentavano ipoplasia testicolare, difallia associata a criptorchidismo monolaterale, persistenza del frenulo penieno, eiaculazione retrograda, oligospermia temporanea, teratospermia, azospermia e scarsa libido congenita. La prognosi, per il ripristino dell'attività riproduttiva, è stata favorevole per il gatto affetto da persistenza del frenulo penieno e per quello con oligospermia temporanea; per tutti gli altri soggetti è stata infausta.

Utilizzo dell'immunoistochimica e della Polymerase Chain-Reaction per la ricerca degli oncornavirus nei fibrosarcomi (fissati in formalina ed inclusi in paraffina) del gatto

Ellis J.A., Jackson M.L., Bartsch R.C. et al.

Journal of the American Veterinary Medical Association (1996) 209(4): p 767

Sono stati esaminati 130 fibrosarcomi, di sospetta origine vaccinale, fissati in formalina: sono stati ricercati l'antigene FeLV correlato (mediante colorazione all'immunoperossidasi utilizzando un siero policlonale di capra anti-FeLV gp 70) ed il genoma FeLV (mediante PCR utilizzando 'primer' complementari alla sequenza genica LTR).

Nei campioni biotici provenienti da gatti affetti da fibrosarcoma multicentrico FeLV-indotto erano presenti sia il FeLV gp 70 che la sequenza LTR, mentre in nessuno dei 130 fibrosarcomi di sospetta origine vaccinale sono state rinvenute gp 70 ed in nessuno dei 100 campioni analizzati con PCR sono state rinvenute sequenze LTR.

R

Recensioni

Compendio di chirurgia dei piccoli animali

Douglas Slatter

Il Compendio di Chirurgia dei piccoli animali rappresenta un perfetto riassunto del testo principale, "Libro di testo di chirurgia dei piccoli animali", a cui l'autore rimanda nel caso in cui si dovesse esaminare integralmente una qualsiasi procedura chirurgica.

Il fine del manuale è quello di mettere a disposizione dati di base prontamente consultabili dal pratico o dallo studente.

Il Compendio tascabile è diviso in numerosi capitoli che rendono estremamente facile la consultazione. I vari argomenti vengono affrontati in modo chiaro e sintetico in modo tale da fornire informazioni pronte e concise al bisogno.

Per una discussione più approfondita il lettore viene rimandato al testo principale.

Il libro presenta anche un'utile tabella riassuntiva dei farmaci più usati in chirurgia, in essa vengono indicati l'azione, le dosi e gli effetti collaterali.

In una seconda appendice troviamo un indice dei farmaci citati associati ai loro nomi commerciali.

Possiamo affermare che Douglas Slatter, con il testo principale e il suo compendio tascabile, ha messo a disposizione del veterinario pratico un'ampia fonte di informazioni di ordine chirurgico dando la possibilità, con le due formulazioni, di una consultazione più approfondita oppure più veloce e sintetica.

R.B.

Corso teorico-pratico di patologia felina

"Diagnosi per immagini"

Nei giorni 12-13-14 dicembre 1997 si è svolto a Moncalieri, presso l'Ospedale per animali da compagnia ANUBI, il corso teorico-pratico di Patologia Felina sulla "Diagnostica per immagini".

I relatori hanno fornito ai frequentatori del corso un'ampio quadro dei principi, dell'utilizzo e delle possibilità pratiche dell'uso di endoscopi, ecografi e tecniche radiografiche.

Il venerdì, il Dr. Gualtieri ha parlato diffusamente dei principi fondamentali dell'endoscopia, con applicazioni pratiche all'apparato gastroenterico e possibilità chirurgiche dell'endoscopia nel gatto. I partecipanti al corso sono stati poi impegnati nelle esercitazioni pratiche. La fine della giornata ha visto la Dr.ssa Crosta esporre la sua relazione sui cenni di genetica del mantello ad un pubblico attento ed interessato. Il sabato è stato dedicato prevalentemente alla radiologia. Il Prof. Pozzi, attraverso relazioni e dimostrazioni pratiche, ha fornito un quadro ampio ed esauriente dei principi e delle metodiche radiologiche fondamentali. Successivamente il Dr. Brovida ha terminato l'argomento endoscopia trattando le vie respiratorie del gatto: quando è necessario fare l'indagine e quali sono i metodi e le manualità più indicati.

Nella mattinata di domenica la Dr.ssa Valentini ha affrontato il tema ecografia prendendo in considerazione i diversi apparati ed esaminando le varie applicazioni dell'ecografo nei diversi casi. Nel pomeriggio si sono svolte le esercitazioni pratiche. In conclusione il corso di diagnostica per immagini è riuscito a fornire ai partecipanti un quadro esauriente delle applicazioni pratiche dell'endoscopia, della radiologia e dell'ecografia, partendo dai concetti basilari per estendersi alle applicazioni più specialistiche.

Norme per gli Autori

La rassegna di Medicina Felina pubblica ristampe di lavori già pubblicati sulla letteratura internazionale e lavori originali. Gli Autori interessati a pubblicare i loro manoscritti sono pregati di attenersi alle seguenti norme.

I manoscritti originali, in lingua italiana, in tre copie dovranno essere inviati all'Editor-in-chief. Il Comitato di Redazione si riserva il diritto di accettare o meno il testo, dopo averlo fatto esaminare anonimamente ai Reviewers e di apportare correzioni. Il testo verrà comunque rinviato agli Autori per la correzione delle bozze e l'approvazione finale. Gli Autori sono invitati a comunicare all'Editore qualsiasi finanziamento o sovvenzione proveniente dalla Ditta i cui prodotti sono menzionati nell'articolo o da ditte di prodotti concorrenti. Analogamente deve essere dichiarato il coinvolgimento finanziario delle Ditte i cui prodotti vengono citati nell'articolo. Gli studi sugli animali devono altresì essere condotti in rispetto delle linee guida della Comunità Europea sulla cura degli animali da laboratorio.

Preparazione dei manoscritti -

Tutti i lavori devono essere dattiloscritti, con doppia spaziatura e marginatura di 2,5 cm. Tutte le pagine dovranno essere numerate consecutivamente iniziando dalla pagina contenente il titolo e seguita, nell'ordine da: riassunto (in inglese e italiano), introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, ringraziamenti, bibliografia, didascalie per le figure, tavole.

Prima pagina del dattiloscritto -

Deve contenere il titolo del lavoro; i nomi degli autori e i loro titoli accademici; città, indirizzo; Università, Istituto, Clinica e Ospedale, Reparto o Divisione di appartenenza con il nome del Direttore o del Primario, eventuali ringraziamenti per sovvenzioni o altre forme di apporto finanziario e eventuale riferimento al con-

vegno durante il quale il lavoro è stato presentato. Si deve specificare nome, indirizzo e numero telefonico dell'Autore al quale devono essere inviate le bozze di stampa e gli estratti richiesti. Si devono elencare inoltre da un minimo di 3 ad un massimo di 6 parole chiave.

Riassunti - Ogni lavoro deve contenere un riassunto in italiano e uno in inglese non superiore a 150 parole ciascuno.

Bibliografia - L'elenco delle voci bibliografiche deve contenere soltanto quelle pubblicazioni che si riferiscono al testo. La bibliografia deve essere riportata, su pagine separate, alla fine del testo e dattiloscritta con doppia spaziatura. Le abbreviazioni della bibliografia che riguardano lavori pubblicati in giornali periodici devono essere conformi a quelle del Cumulative Index Medicus; i nomi dei giornali non elencati nell'Index vanno riportati per intero. Le comunicazioni personali devono essere segnalate come note a piè di pagina. Nel testo i numeri che si riferiscono alle voci bibliografiche devono essere riportati tra parentesi. Le voci bibliografiche devono essere numerate ed elencate in ordine di citazione.

Esempi:

- 1) Pavlakis G.N.: The AIDS virus: structure and function. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol., 1, 15-21, 1992.
- 2) Pinetti P.: Le Dermatofizie. pp. 87-93, Piccin Editore, Padova, 1977.
- 3) Wagner N.J., Wingler A.: Microsporum canis infections in the Federal Republic of Germany. In: «Medical Mycology», pp. 351-352. Ed. H.J. Presseur, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1980.

Figure e didascalie - Tutte le figure e le illustrazioni devono essere numerate in numeri arabi nell'ordine di citazione nel testo. Le didascalie devono essere brevi ma sufficienti a comprendere il significato della figura senza dover ricorrere al testo. Tutte le didascalie devono essere su pagina

separata. Le spese relative alle riproduzioni a colori saranno a carico dell'Autore.

Tabelle - Ogni tabella deve essere chiara ed esplicativa, numerata in numeri romani in ordine di citazione del testo con didascalia e deve essere inviata già dattiloscritta con doppia spaziatura e su un foglio separato.

Periodici, notizie e note - Libri di recente pubblicazione, notizie o note ritenute di interesse culturale e scientifico possono essere inviati, come indicato per i manoscritti. Tutti i libri ricevuti verranno recensiti da un membro del Comitato di Redazione o da un esperto scelto caso per caso dal Direttore. La Direzione e il Comitato di Redazione si riservano di raccogliere e pubblicare brevi notizie e avvisi.

Lettere al Direttore - Lettere al Direttore relative agli articoli della Rivista o su argomenti pertinenti agli scopi culturali e scientifici della Rivista stessa, di estensione non superiore a due pagine dattiloscritte, potranno essere pubblicate con la relativa risposta.

Bozza di stampa - Le bozze di stampa verranno inviate all'autore per la revisione senza il manoscritto originale. Esse devono essere restituite alla Segreteria di redazione entro tre giorni dalla data di ricevimento.

Restituzione del manoscritto e di altro materiale - I manoscritti accettati per la pubblicazione non verranno restituiti agli autori. I libri, inviati per recensione, non verranno restituiti.

Informazioni - Segreteria di Redazione

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
stefano@vet.unipi.it

Diagnosi clinica:
urolitiasi da ossalati nel gatto.

Trattamento nutrizionale:
Whiskas Low pH Control Diet.

- 
- La dieta Whiskas® Low pH Control Diet (alimenti umidi) impedisce le recidive dei calcoli inducendo la formazione e il mantenimento di un'urina insatura di ossalato di calcio.
 - Inoltre Whiskas® Low pH Control Diet favorisce la dissoluzione e la prevenzione dell'urolitiasi da struvite.
 - Questa dieta è stata sviluppata sulla base dell'esclusivo sistema di monitoraggio continuo non invasivo utilizzato da WALTHAM per valutare gli effetti dell'alimentazione sulla saturazione e sul pH dell'urina.
 - La Whiskas® Low pH Control Diet umida inibisce la cristallizzazione dell'ossalato di calcio promuovendo un'elevata escrezione urinaria di citrati.
 - L'elevata digeribilità riduce al minimo la perdita di acqua con le feci, aumentando il volume urinario.
 - L'inalterata appetibilità favorisce l'impiego a lungo termine di Whiskas® Low pH Control come unica fonte di nutrizione.
 - WALTHAM è l'autorità leader nello studio dei principi della saturazione urinaria sulla base di oltre vent'anni di ricerche.

**NUTRITION
SOLUTIONS**

whiskas

VETERINARY DIETS