

Anno 9
Numero 4
2005

Rassegna di Medicina Felina



Associazione

Italiana

Veterinari

PAtologia

FElina

In questo numero:

Presenza di *cryptococcus albidus* nello scolo nasale di un gatto

Valutazione immunoistochimica del grado di invasività della matrice extracellulare in alcuni casi di tumore a cellule giganti del gatto

Approccio clinico alla cheratite eosinofila proliferativa del gatto

Aspetti clinico patologici di un caso di lipidosi epatica felina

RASSEGNA DI MEDICINA FELINA

Direttore Responsabile

Nando Quadrelli

Direttore scientifico

Grazia Guidi

Progetto Grafico

Fabrizio Calzetti

Fotocomp. impaginazione

EDITION 2001

Stampa

Stamperia S.c.r.l.

Pubblicità

Fabrizio Calzetti

Tel. 0521/657969

Cell. 339/2373530

AIVPAFE

Associazione Italiana Veterinari

Patologia Felina

affiliata a:

AIVPA

Associazione Italiana Veterinari

Piccoli Animali

ESFM

European Society of Feline Medicine

Comitato scientifico:

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

Stefano Romagnoli

Facoltà di Medicina Veterinaria di Padova

Giuliano Zaghini

Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna

Giuseppe Zannetti

Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma

Tutti i diritti di proprietà letteraria e scientifica sono riservati.

Manoscritti, fotografie ed elaborati originali, anche se non pubblicati, non saranno restituiti.

Editoriale

Messaggio del neo-Presidente AIVPAFE

Porciello F.

Lavori originali

Presenza di *Cryptococcus albidus* nello scolo nasale di un gatto Pag. 7

Nardoni S., Barsanti L., Mancianti F.

Valutazione immunoistochimica del grado di invasività della matrice extracellulare in alcuni casi di tumore a cellule giganti del gatto Pag. 11

Leonardi L., Benassi M.S., Vitellozzi G., Mechelli L.

Casi clinici

Approccio clinico alla cheratite eosinofila proliferativa del gatto Pag. 17

Simonazzi B.

Aspetti clinico patologici di un caso di lipidosi epatica felina Pag. 23

Marchetti V., Baroncini L., Pasquini A., Della Santa D.

Manifestazioni

Relazione su Pre-Congress AIVPAFE Disendocrinie feline e vie urinarie Padova, 7 ottobre 2005 Pag. 31

Nuovo consiglio direttivo AIVPAFE 2005-2008 Pag. 33

Congresso Nazionale Gastroenterologia Felina Mestre (Ve), 26 Febbraio 2006 - Hotel Holiday Inn Pag. 34

Corso teorico - pratico di radiologia felina Pisa, 8-9 aprile 2006 - Facoltà di Medicina Veterinaria Pag. 35

Corso teorico-pratico di ecografia ed ecocardiografia felina Parma, 20 - 21 maggio 2006 Pag. 37

Calendario attività AIVPAFE 2006 Pag. 38

PRESIDENTE

Prof. Porciello Francesco
Facoltà di Medicina Veterinaria
Via S. Costanzo, 4 - 06126 Perugia (PG)
Tel. 075.5857660/10/17
Fax: 075.5857613
E-mail: fp1@unipg.it

VICE PRESIDENTE

Dr.ssa Sanna Natalia
Via G. Serra, 35 - 80132 Napoli (NA)
Tel. + Fax 081.7645695
E-mail: natalia58@interfree.it

SEGRETARIO

Dr. Spina Fabio
c/o Villa Andreina - Via di Saponara 701
00125 Roma
Tel. + Fax: 06.52310302
E-mail: fabio.spy@libero.it

TESORIERE

Dr.ssa Calcaro Margherita
Via Brigata Liguria, 22 - 36100 Vicenza (VI)
Tel. 0445.300 222

CONSIGLIERI

Dr.ssa Cerioni Sara
Via Barazzetto, 28 - 13856 Vigliano (BI)
Tel. 015.510427
E-Mail: saracerioni@libero.it

Prof. Pennisi M. Grazia
Via Polo Universitario dell'Annunziata
98168 Messina
Tel. 090.356253/353041
Fax: 090.3503977
E-mail: mariagrazia.pennisi@unime.it

Dr. Troi Angelo
Via Carducci 12
30029 S. Stino di Livenza (VE)
Tel. + Fax: 0421.312244
E-Mail: vetmed@tin.it

Pubblicazione trimestrale
Registrazione presso il Tribunale di Parma
n. 20/95 del 30/05/1995.
Tiratura 2000 copie.
Abbonamento annuo: €. 30,00 + IVA
Copie arretrate, inclusa spedizione per l'Italia
€. 15,00 cad.

La Casa editrice ed il Comitato di Redazione
della Rassegna di Medicina Felina non si as-
sumono responsabilità per errori ed omissioni,
né per opinioni espresse dagli autori dei testi,
sui quali ricade ogni responsabilità di quanto
asserto.

SEGRETERIA DELEGATA

MEDICINA VIVA
Servizio Congressi srl
Viale dei Mille 140 - 43100 Parma
tel. 0521 - 290191
fax. 0521 - 291314
E-mail: aivpafe@mvcongressi.it
www.aivpa.it



Care amiche e cari amici, colleghi ed iscritti all'AIVPAFE ed alle altre società affiliate, studenti che vi accingete ad entrare nel prossimo futuro nel mondo del lavoro come professionisti attivi in patologia felina, da qualche mese il nuovo consiglio direttivo AIVPAFE, che ho l'onore ed il piacere di presiedere, sta lavorando per garantire continuità con l'operato dei Collegi uscenti, per consolidare gli obiettivi raggiunti e per individuare nuovi percorsi che, nelle nostre intenzioni, dovrebbero servire a

promuovere sempre maggiori scambi tra la nostra associazione e le diverse componenti del mondo libero professionale. Credo che si possa individuare tra gli obiettivi prioritari dell'AIVPAFE quello di coinvolgere nelle attività di promozione e sviluppo delle conoscenze scientifiche vitali per la professione veterinaria, proprio i più giovani neolaureati che, "orfani" dei corsi universitari e in cerca di nuovi "tutori" si sentono spesso abbandonati da un verso ed esclusi dall'altro.

Questa vicinanza ai Collegi più giovani è da tempo particolarmente forte e visibile nell'attività svolta dai precedenti Consigli Direttivi che hanno ideato e mantenuto nel tempo i corsi teorico pratici di Radiologia Felina, di Ecografia ed Ecocardiografia Felina e di Citologia Felina che costituiscono un fiore all'occhiello dell'associazione e contribuiscono ad arricchire l'offerta formativa post-laurea nel variegato panorama dell'Educazione Continua e dell'aggiornamento professionale. Per chi come me è innanzitutto Docente Universitario l'inserimento nel mondo del lavoro delle nuove generazioni è un tema sempre in primo piano e costituisce motivo di confronto continuo e valutazione "critica" sia dei metodi di insegnamento che dell'offerta formativa. Ed è proprio per rendere più "morbido" il passaggio dalla vita di studente a quella di professionista che verrà istituito un premio AIVPAFE per la miglior tesi di laurea in Medicina Veterinaria riguardante il gatto. Per valorizzare e diffondere il prodotto dell'impegno accademico dei nostri giovani colleghi la Rassegna di Medicina Felina, dedicherà un apposito spazio alla sintesi delle tesi selezionate.

Oltre ai corsi teorico pratici sono già previsti per il 2006 altri tre eventi scientifici: il Congresso Nazionale avente come tema la Gastroenterologia Felina, un Pre-Congress day di Odontostomatologia felina ed una Giornata di studio sulla Dermatologia felina. La politica del nuovo direttivo AIVPAFE è quella di continuare ad assicurare la massima diffusione possibile degli eventi scientifici sul territorio nazionale, favorendo la partecipazione dei Collegi provenienti da regioni diverse anche individuando nuove sedi di svolgimento degli incontri formativi.

In ultimo il pensiero più importante è quello di augurio a tutti noi di un buon lavoro nel prossimo triennio che si prospetta denso di novità. L'augurio è quello di riuscire a rimanere sulla cresta dell'onda nel campo della medicina felina soprattutto per non deludere i nostri pazienti gatti... che non sanno nuotare!

Francesco Porciello

PRESENZA DI CRYPTOCOCCUS ALBIDUS NELLO SCOLO NASALE DI UN GATTO

Nardoni S.¹, Barsanti L.², Mancianti F.¹

¹ Dipartimento di Patologia Animale, Profilassi ed Igiene degli Alimenti, Università di Pisa ² Practitioner

RIASSUNTO

Un gatto maschio di 1 anno FIV positivo con anamnesi di scolo nasale mucoemorraggico monolaterale persistente dopo terapia antibiotica è stato controllato per la ricerca di miceti. L'essudato prelevato ha permesso il rilievo microscopico di blastospore e l'isolamento in coltura di *Cryptococcus albidus* varietà *albidus*. Si focalizza l'attenzione del libero professionista nei confronti di agenti di non comune riscontro, ma con possibili implicazioni dal punto di vista terapeutico e sanitario veterinario e pubblico, soprattutto in presenza di ospiti immunocompromessi.

Parole chiave - *Cryptococcus albidus* varietà *albidus*, funghi, gatto, FIV, rinite, ospite immunocompromesso.

SUMMARY

A 1-year FIV-positive male cat with an anamnesis of nasal discharge unresponsive to antibiotic treatment was checked for fungi. Yeast cells were observed microscopically in nasal smears, and *Cryptococcus albidus* var. *albidus* was cultured from the sample.

This finding may focus practitioners' attention on biological agents less commonly encountered, such as non-*Cr. neoformans* species, which require further investigations about the drugs susceptibility pointing out the possible pathogenic role for immunocompromised hosts.

Key words - *Cryptococcus albidus* var. *albidus*, fungi, cat, FIV, rhinitis, immunocompromised host.

INTRODUZIONE

Cryptococcus neoformans è responsabile della rinite/sinusite micotica, che coinvolge le cavità nasali ed i seni paranasali (Jacobs e Medleau, 1998). Il lievito è inoltre associato ad infezioni polmonari, meningoencefaliche o sistemiche sia nell'ospite immunocompetente che nell'immunocompromesso. La diagnosi si effettua sulla base dell'esame microscopico, con riscontro di lieviti con capsula mucopolisaccaridica nei tessuti infetti o negli essudati, e dell'esame colturale.



Cryptococcus albidus è un lievito affine ai basidiomiceti considerato raro agente di malattia, la cui principale porta d'ingresso è rappresentata dall'apparato respiratorio. Questo lievito è noto come agente eziologico di polmonite da ipersensibilità (Miyagawa et al., 2000), è inoltre stato riconosciuto responsabile di infezioni sistemiche in pazienti umani immunocompromessi (Lee et al., 2004) e di infezione cutanea (Narayan et al., 2000).

In medicina veterinaria, *Cryptococcus albidus* è stato isolato in corso di mastite bovina (Chermette e Bussi  ras, 1993), cheratite equina (Desbrosse, 1996) ed otite esterna nel cane (Guedeja-Marron et al., 1997), ma non esistono in letteratura segnalazioni della presenza del lievito nel gatto.

Nel presente lavoro viene riportato l'isolamento di *Cryptococcus albidus* variet   albidus dallo scolo nasale di un gatto FIV positivo.

MATERIALI E METODI

Un gatto maschio intero di 1 anno fu condotto alla visita per uno scolo nasale mucoemorragico monolaterale che durava da 2 mesi. Lo scolo persistette nonostante un trattamento antibiotico (amoxicillina 60 mg b.i.d. per un mese, seguita da un ciclo di cefalosporine, 40 mg b.i.d.). All'esame clinico il gatto presentava anoressia, debolezza e dimagrimento. I test sierologici risultavano positivi per FIV e negativi per FeLV. La presenza di infezione da FIV fu confermata con test Western Blot, come precedentemente descritto (Poli et al., 1992). Il soggetto presentava ipertermia (39,2  C) con alterazione della frequenza cardiaca e respiratoria. Non fu rilevata infezione sistemica: la radiografia toracica appariva normale e l'esame oftalmologico non consent   di rilevare alterazioni significative. L'animale viveva in casa ed all'aperto e viveva con un altro gatto, non infetto da FIV.

Preparati microscopici allestiti per striscio dallo scolo nasale consentirono il riscontro di lieviti ovoidali, non capsulati. Tamponi nasali sterili prelevati con la stessa tecnica furono seminati su Sabouraud dextrose agar ed incubati a 28  C per una settimana. L'isolato ottenuto fu sottoposto

alle seguenti prove: incubazione a 37  C, assimilazione dell'inositolo, valutazione della presenza dell'enzima fenolossidasi tramite crescita su terreno di Staib, produzione di ureasi e colorazione negativa con inchiostro di China, per rilevare l'eventuale presenza di capsula. Il pattern di assimilazione degli zuccheri fu determinata mediante l'uso di gallerie ID 32 C (Bio Merieux Italia, Roma). Considerata la limitata localizzazione del micete alle prime vie respiratorie, non fu eseguito il test sierologico per la rilevazione di antigene criptococcico.

RISULTATI

Le colture allestite da campioni di scolo nasale portarono all'isolamento al quarto giorno p.i. di colonie lisce di colore crema giallastro, che all'esame microscopico risultarono costituite da lieviti ovoidali sprovvisti di capsula. Le colture non crescevano a 37  C, assimilavano l'inositolo, non producevano colonie scure su terreno di Staib, essendo prive di attivit   fenolossidasi e producevano ureasi. Sulla base dei pattern di assimilazione dei carboidrati e delle caratteristiche morfologiche e colturali l'isolato fu identificato come *Cryptococcus albidus*. Il lievito risult   positivo alla produzione di amido e fu tipizzato come *Cryptococcus albidus* variet   albidus. Fu prescritta una terapia con fluconazolo, ma il proprietario richiese l'eutanasia, giudicando critico lo stato clinico dell'animale. Tamponi nasofaringei prelevati dal gatto convivente risultarono negativi per lieviti.

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

Il lievito isolato non svilupp   a 37  C, indicandone la difficolt   nell'indurre infezioni profonde, mentre la temperatura nasale, inferiore a 37  C aveva probabilmente consentito la colonizzazione da parte del lievito. Considerata la localizzazione del lievito i test sierologici per la ricerca di anticorpi anti*Cryptococcus neoformans* non furono eseguiti: comunque le due specie fungine risultano strettamente correlate ed il pattern antigenico di *Cr. albidus*    dimostrato essere lo stesso di *Cr. neoformans* var. *neoformans* A (Ikeda et al.,

2000), inoltre gli anticorpi sarebbero probabilmente stati presenti a basso titolo, tenendo conto della giovane età dei soggetti come osservato da Malik et al. (1999).

Cr. albidus è frequentemente isolato dall'ambiente e recentemente è stato coltivato da deiezioni di piccioni in Austria, invece di *Cr. neoformans* (Kielstein et al., 2000) e, insieme con altri criptococchi da nidi di storni (Kumlin et al., 1998) dimostrando di avere un habitat comune con tale lievito patogeno.

La criptococcosi dovuta a criptococchi non-neoformans richiede ulteriori indagini anche relative alla sensibilità agli antimicotici, vista la mancanza di risultati concordanti in letteratura (Kordossis et al., 1998; Linn et al., 1989). I protocolli di terapia (o farmacologici) riportano risultati positivi nel trattamento di un'infezione cutanea sostenuta da *Cr. albidus* associata con sindrome di Sezary con flucanazolo orale, 200 mg al giorno per 8 settimane (Narayan et al., 2000).

L'esame colturale appare quindi quanto mai necessario quando si riscontrano lieviti nello scolo nasale del gatto, allo scopo di identificare correttamente l'agente eziologico. *Cr. albidus* presenta spesso una sottile capsula, ostacolando così la distinzione morfologica da *Cr. neoformans* su base microscopica. Nel presente caso è importante sottolineare la presenza di cellule gemmanti, quindi in fase di propagazione, negli strisci ottenuti dallo scolo nasale. Questo riscontro porterebbe ad escludere uno stato di "carriage" passivo che focalizza l'attenzione su un agente biologico avente un ruolo di colonizzazione attiva a livello delle prime vie respiratorie come contaminante e non come agente eziologico di malattia (Malik et al. 1997) mai isolato in precedenza nel gatto. Purtroppo nel presente caso l'eutanasia richiesta dal proprietario non ha permesso l'attuazione di un protocollo terapeutico specifico, impedendo di conseguenza la valutare l'eventuale risposta del soggetto. Sarebbe comunque opportuno aumentare la sorveglianza in merito alla presenza di un ampio numero di miceti finora ritenuti inusuali negli animali d'affezione, tenendo conto anche del possibile rischio per la salute pubblica di eventuali pazienti con affezioni di varia origine a

carattere immunodepressivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Chermette R. and Bussieras J.: *Parasitologie vétérinaire, Mycologie*. Ed. Service de Parasitologie Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort 1993; pag. 153.
2. Desbrosse A.M.: *Keratite mycosique à cryptococcus*. *Pratique Vétérinaire Equine* 28, 1996, 147-148.
3. Guedeja-Marron J., Blanco J.L., Garcia M.E.: *Antimicrobial sensitivity in microorganisms isolated from canine otitis externa*. *Journal of Veterinary Medicine* 44, 1997, 341-346.
4. Ikeda R., Sugita T., Shinoda T.: *Serological relationships of Cryptococcus spp.: distribution antigenic factors in Cryptococcus and intraspecies diversity*. *Journal of Clinical Microbiology*, 38, 2000, 4021-4025.
5. Jacobs G.J. and Medleau L.: *Cryptococcus*. In: *Infectious diseases of the dog and cat*. Greene C.E. (Ed). W. B. Saunders Company, Philadelphia, Pa. 1998.
6. Kielstein P., Hotzel H., Schmalreck A., Khaschabi D., Glawischnig W.: *Occurrence of Cryptococcus spp. in excreta of pigeons and pet birds*. *Mycoses* 43, 2000, 7-15.
7. Kordossis T., Avlami A., Velegaki A., Stefanou I., Georgakopoulos G., Papalambrou C., Legakis N.J.: *First report of Cryptococcus laurentii meningitis and a fatal case of Cryptococcus albidus cryptococcaemia in AIDS patients*. *Medical Mycology* 36, 1998, 335-339.
8. Kumlin U., Olsen B., Granlund M., Elmqvist L.G., Tarnvik A.: *Cryptococcosis and starling nests*. *Lancet* 351, 1998, 1181.
9. Lee Y.A., Kim H.J., Lee T.W., Kim M.Y., Lee M.H., Lee J.H., Ihm C.G.: *First report of Cryptococcus albidus in a renal transplant recipient*. *Korean Journal of Internal Medicine* 19, 2004, 53-57.
10. Lin S.R., Peng C.F., Yang S.A., Yu H.S.: (1989) *Isolation of Cryptococcus albidus var. albidus in a patient with pemphigus foliaceus*. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 5, 1989, 126-128.
11. Malik R., Wigney D.I., Muir D. B., Love D.N.: (1997) *Asymptomatic carriage of Cryptococcus neoformans in the nasal cavity of dogs and cats*. *Medical Mycology* 35, 1997, 27-31.
12. Malik R., Speed B. R., Kaldor J., Cairns b., Pegorer M., Wigney D. I., Love D. N.: *Serum antibody response to Cryptococcus neoformans in cats, dogs and koalas with and without active infection*. *Medical Mycology* 37, 1999, 43-51.
13. Miyagawa T., Hamagami S. Tanigawa N.: *Cryptococcus albidus-induced summer-type hypersensitivity pneumonitis*. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 161, 2000, 961-966.
14. Narayan S., Batta K., Colloby P. Tan C.Y.: *Cutaneous cryptococcus infection due to C.albidus associated with Sezary syndrome*. *British Journal of Dermatology*, 143, 2000, 632-634.
15. Poli A., Giannelli C., Pistello M., Zaccaro I., Pieracci M., Bendinelli M. and Malvaldi G.: *Detection of salivary antibodies in cats infected with feline immunodeficiency virus*. *Journal of Clinical Microbiology* 30, 1992, 2038-2041.

VALUTAZIONE IMMUNO-ISTOCHEMICA DEL GRADO DI INVASIVITÀ DELLA MATRICE EXTRACELLULARE IN ALCUNI CASI DI TUMORE A CELLULE GIGANTI DEL GATTO

Leonardi L., Benassi M.S.*, Vitellozzi G, Mechelli L.
Università degli Studi di Perugia – Facoltà di Medicina Veterinaria – Dipartimento di Scienze Biopatologiche ed Igiene delle Produzioni Animali e Alimentari

* Istituti Ortopedici Rizzoli – Laboratorio di Ricerca Oncologica - Istituto di Ricerca Codivilla-Putti

INTRODUZIONE

Il Tumore a Cellule Giganti dell'osso (TCGo) è una rara neoplasia che colpisce molte specie animali, gatto compreso. Questo tumore, generalmente, ha un comportamento benigno o, meno frequentemente, può esprimere caratteristiche di malignità locale anche se, recentemente, è stato descritto un caso di tumore primitivo nel gatto, l'unico presente attualmente nella letteratura medica veterinaria, caratterizzato da un'elevata capacità metastatizzante (Ferrera M.C., et al. 2005). In medicina umana è considerato l'unico tumore benigno che ha il potere di metastatizzare ("It is consider to be the only benign tumor, which has the ability of metastasis"). (Si A.I.C., et al. 2003).

La neoplasia insorge più frequentemente a carico delle le epifisi delle ossa lunghe dello scheletro appendicolare, sebbene localizzazioni primitive del tumore sono state anche descritte a carico di cranio, vertebre, costole ed altre componenti ossee, in specie animali diverse delle quali il cane rappresenta sicuramente quella più colpita (Pool R.R., 1990).

Istogeneticamente, questo tumore sembra originare da cellule stromali primitive del midollo osseo. La neoplasia può determinare la formazione di ampie aree di osteolisi che conferiscono alla massa neoformata un tipico aspetto radiografico, denominato "a bolla di sapone", caratterizzato da aree di rarefazione ossea, delimitate da setti di tessuto connettivale neoplastico, da trabecole collagene, spicole ossee e da aree di intensa neovascolarizzazione (Pool R.R., 1990).

Istologicamente il tumore è caratterizzato dalla presenza di un rilevante numero di cellule giganti multinucleate (morfologicamente simili agli osteoclasti, per cui, in passato, fu definito per lungo tempo "Osteoclastoma") in un background di cellule mesenchimali, di forma ovoidale e fusate. Secondo molti Autori, le cellule giganti multinucleate sono cellule ad attività macrofagica derivate dalla fusione di più cellule stromali mononucleate che, invece, rappresentano i veri elementi neoplastici del tumore (M.H. Zheng, 2000).

Le Metalloproteinasi (MMP) sono enzimi zinco-di-



pendenti che sembrano essere coinvolti in molteplici condizioni, sia fisiologiche che patologiche. Un'alterazione del fisiologico equilibrio tra l'attività proteolitica della Metalloproteinasi 2 (MMP-2, o gelatinasi A, o 72 kD collagenasi tipo IV), la Metalloproteinasi 9 (MMP-9, o gelatinasi B, o 92 kD collagenasi tipo IV) e l'inibitore delle metalloproteinasi TIMP-2, condizionato dalla secrezione, o dalla modulazione, di enzimi proteolitici da parte delle cellule neoplastiche, può determinare un elevato grado di degradazione delle componenti extracellulari, giocando un ruolo critico nel processo di diffusione del tumore.

Scopo di questo lavoro è di valutare i livelli e gli indici di distribuzione di MMP2, MMP9 e TIMP2, su 10 casi di TCGo primitivi, diagnosticati nella specie felina.

MATERIALI E METODI

Sono stati esaminati 10 casi di TCGo diagnosticati, su altrettante biopsie ossee, in gatti di razza, sesso ed età diverse. Il materiale, inviato da diversi Medici Veterinari liberi professionisti, fissato in formalina neutra tamponata al 10 %, è stato processato secondo le normali tecniche istologiche. Al processo di fissazione è stato successivamente applicato, in gran parte dei campioni, un trattamento di decalcificazione attraverso l'impiego di una soluzione decalcificante composta da 50 ml. di acido formico al 99% + 40 ml. di acido cloridrico al 37% e da 910 ml. di acqua distillata. Il tempo di decalcificazione è stato correlato al grado di ossificazione del campione sottoposto al trattamento (da 1 a 3 giorni in condizioni ambientali).

Da ogni singolo caso sono state poi allestite diverse sezioni istologiche, dello spessore di circa 4-5 μ m, colorate successivamente con Ematossilina-Eosina e Tricromica di Mallory.

Le indagini Immunoistochimiche sono state applicate secondo il metodo del complesso streptavidina-biotina (sABC) (AutoProbe III, Biomedica, Foster City, California) su sezioni ottenute dagli stessi campioni utilizzati per le descritte indagini istochimiche.

Le sezioni, sparaffinate e reidratate in acqua di-

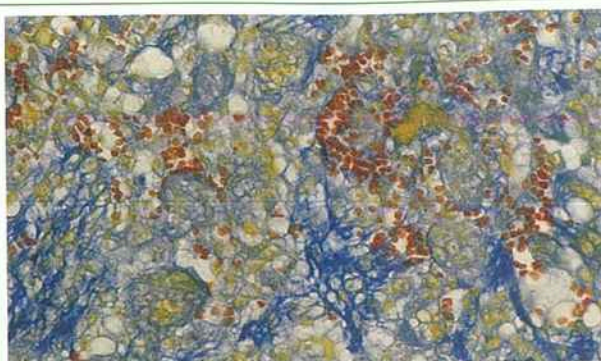


Fig. 1 - TCGo felino, tricromica di Mallory, (40x).

stillata sono state sottoposte ad un pretrattamento, per la rivelazione dell'antigene, in forno a microonde e in soluzione a pH 6 di acido citrico 10 mM (3 cicli di 5 minuti cad. a 375 W).

La perossidasi endogena è stata bloccata attraverso l'impiego di Hydrogen Peroxide Block (Labvision Corporation) per un tempo di 15 minuti a temperatura ambiente. Le sezioni sono state poi incubate con siero normale (Biomedica) per 15 minuti per ridurre la formazione di legami aspecifici. Una successiva incubazione, di 2 ore a temperatura ambiente, è stata eseguita con l'anticorpo primario [MMP2 Ab-4 (A-Gel VC2), MMP9 Ab-5

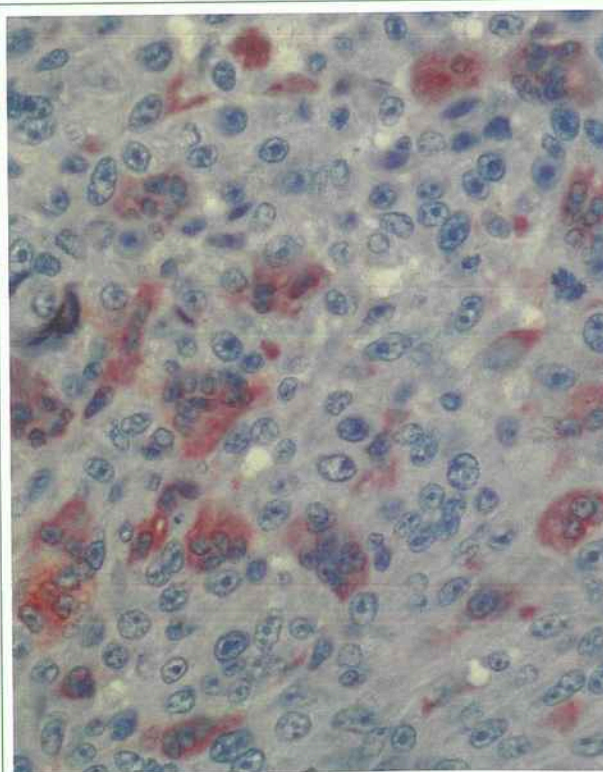


Fig. 2 - Localizzazione immunoistochimica di MMP-9 nel Tumore a Cellule Giant dell'osso nel gatto (40x).

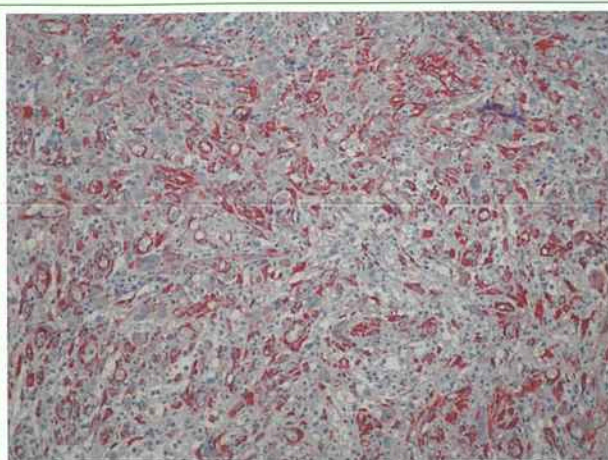


Fig. 3 - Localizzazione immunoistochimica di MMP-2 nel Tumore a Cellule Giganti dell'osso nel gatto (20x).

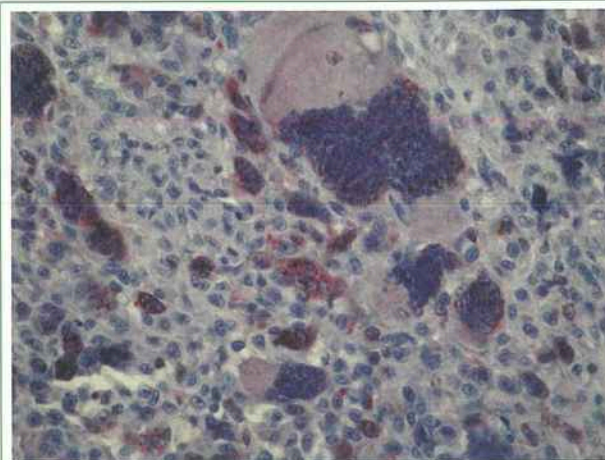


Fig. 4 - Localizzazione immunoistochimica di MMP-2 nel Tumore a Cellule Giganti dell'osso nel gatto (40x).

(Clone IIA5), TIMP2 Ab-4 (2TMP04), NeoMarker, Fremont, CA] ad una diluizione di 1:5. La colorazione è stata eseguita dopo l'incubazione con anticorpo secondario e complesso ABC, in 3-amino,9-etilcarbazolo. I nuclei sono stati colorati con ematossilina.

Come controllo negativo è stato utilizzato un campione di osso normale, utilizzando un siero preimmune al posto dell'anticorpo primario. Un campione di carcinoma mammario felino è stato utilizzato quale controllo positivo. I vetrini sono stati esaminati indipendentemente da 3 patologi veterinari, in sessioni di valutazione diverse.

Per un'interpretazione semi-quantitativa dell'espressione di MMPs e TMPs, sono stati selezionati, a random, 10 campi (40 x) per ogni tumore esaminato. Quale sistema di valutazione, per attribuire ad ogni caso uno specifico grado di reattività nei confronti degli anticorpi impiegati, è stato utilizzato il seguente schema:

- valore 0: assenza di positività cellulare;
- valore 1: debole positività cellulare;
- valore 2: moderata positività cellulare;
- valore 3: intensa positività cellulare.

La distribuzione della colorazione positiva è stata denominata focale (poche cellule positive), irregolare

(gruppi eterogenei di cellule positive) e diffusa (gruppi di cellule, distribuite in modo omogeneo su tutta la superficie del tessuto neoplastico). In tutti e 10 i casi esaminati, sia le cellule giganti, che le cellule mononucleate, sono state valutate separatamente. La positività cellulare è stata interpretata solo nei casi di colorazione citoplasmatica, sebbene reattività focale nucleare è stata blandamente evidenziata in alcuni casi.

RISULTATI

Le indagini sono state eseguite su 10 campioni biotici provenienti da gatti di razza, sesso ed età diverse, prelevati da tumori a diversa localiz-

	ETÀ/ANNI	SESSO	RAZZA	LOCALIZZAZIONE
1. Gatto	11	M	E	TIBIA, epifisi distale
2. Gatto	11	M	E	NON DICHIARATA
3. Gatto	4	M	E	NON DICHIARATA
4. Gatto	15	F	E	TIBIA
5. Gatto	15	F	M	CRANIO
6. Gatto	12	M (C)	?	CRANIO
7. Gatto	10	F	E	FEMORE
8. Gatto	14	F	M	NON DICHIARATA
9. Gatto	15	F	M	TIBIA
10. Gatto	16	F	M	NON DICHIARATA

Tab. 1 - Tumore a Cellule Giganti dell'osso felino: principali dati clinici dei 10 casi descritti.

(legenda razze: E - Europeo; M - Meticcio; ? - Non rilevata)



zazione primitiva, come riassunto in tab. 1

Le nostre indagini hanno permesso di rilevare, nella maggior parte dei 10 tumori esaminati, un'elevata attività metalloproteinasi, nei confronti di MMP-2 e MMP-9, mentre l'espressione di TIMP-2 è risultata assente nella maggior parte dei tumori esaminati (Tab. 2).

cellule neoplastiche esercitando così una specie di regolazione del meccanismo di invasione tumorale. L'MMP-2 e l'MMP-9, localizzate anche in coltura su cellule stromali mononucleate prelevate da TCGo, sembrano particolarmente coinvolte nel determinismo della regolazione del comportamento invasivo del TCGo. La produzione di

	CELLULE GIGANTI MULTINUCLEATE	CELLULE STROMALI MONONUCLEATE
MMP-9	2+ - 3+ irregolare/diffusa in 10 su 10 2+ - 3+ irregolare/diffusa in 3 su 10	2+ - 3+ focale in 7 su 12; 1+ focale in 3 of 10
MMP-2	0 - 2+ focale/irregolare/diffusa in 7 su 10	2+ - 3+ irregolare/diffusa in 6 of 10 1+ - 2+ focale/irregolare/diffusa in 4 to 10

Tab. 2 - Espressione alle Metalloproteinasi Tumori a Cellule Giganti dell'osso felini.

I valori di positività riscontrati hanno consentito di attribuire una prevalente positività delle cellule giganti multinucleate nei confronti del MMP-9, mentre le cellule stromali mononucleate hanno dimostrato, principalmente, positività per l'MMP-2. L'espressione immunoistochimica, dei 10 casi di TCGo felino esaminati, nei confronti delle Metalloproteinasi, è risultata aumentata rispetto a quanto avviene nel tessuto osseo normale.

CONCLUSIONI

I risultati dei nostri studi indicano che i TCGo felini mostrano attività nei confronti di MMP-2 e MMP-9. L'MMP-9 è risultata uniformemente presente nelle cellule giganti multinucleate con casi di modesta positività focale delle cellule stromali. L'MMP-2 è, invece, risultata presente, in modo marcato, a carico delle cellule stromali con un valore percentuale maggiore del 50% dei casi, mentre una variabile blanda positività delle cellule giganti multinucleate è stata riscontrata nei confronti di questo antigene. La positività nei confronti del TIMP-2 è stata prevalentemente assente in 8 casi su 10 e trascurabile nei restanti due. Sebbene le funzioni specifiche delle MMPs rimangono, per molti aspetti, ancora sconosciute, un elevato numero di studi hanno permesso di determinare che esse possano essere sintetizzate dalle

MMP-9 sembra accelerare il danno della matrice extracellulare associato, nella specie umana, alla formazione di metastasi polmonari, all'invasione vascolare ed alla malignità locale di questi tumori (Si A.I.C., et al., 2003).

In conclusione l'espressione di MMP-2 e MMP-9 nei TCGo primitivi del gatto, può essere correlata bene con l'estensione delle lesioni ossee e con la formazione delle frequenti recidive locali. Questi dati potrebbero, a nostro parere, essere utilizzati, anche in medicina veterinaria, così come già avviene in medicina umana, quali markers prognostici per valutare il grado di crescita e di diffusione delle cellule tumorali, allo scopo di stabilire specifici indici di aggressività e di rischio di metastatizzazione dei Tumori a Cellule Giganti dell'osso felini.

Ulteriori studi saranno necessari per chiarire nuovi aspetti del complesso meccanismo dell'invasività tumorale, anche legato all'attività di queste complesse molecole e dei loro meccanismi di regolazione.

BIBLIOGRAFIA

1. Atkins GJ, Haynes DR, Graves SE, Evdokiou A, Hay S, Bouralexis S, Findlay DM: (2000), Expression of osteoclast differentiation signals by stromal elements of giant cell tumors. *Journal of Bone*

- and Mineral Research, 15 (4), 640-649;
2. Bee A., Barnes A., Jones MD, Robertson DH, Clegg PD, Carter SD. (2000): Canine TIMP-2: purification, characterization and molecular detection. *The Veterinary Journal* 160, 126-134;
3. Benassi M.S., Gamberi G, Magagnoli G, Molendini L, Ragazzini P, Merli M, Chiesa F, Ballardelli A, Manfrini M, Bertoni F, Mercuri M, Picci P. (2001): Metalloproteinase expression and prognosis in soft tissue sarcoma. *Annals of Oncology* 12 (1), 75-80;
4. Bertoni F., Bacchini P., Staals E.L. (2003): Giant cell-rich Osteosarcoma. *Orthopedics* 26 (2), 179-181;
5. Bertoni F., Bacchini P., Staals E.L. (2003): Malignancy in giant cell tumor of bone. *Cancer* 97, 2520-2529;
6. Bertoni F., Bacchini P., Staals E.L. (2003): Malignancy in giant cell tumor of bone. *Skeletal Radiology* 32 (3), 142-146;
7. Bertoni F., Present D., Enneking W.F. (1985): Giant cell tumor of bone with pulmonary metastases. *Journal of Bone and Joint Surgery American Volume*, 67 (A) 890-900;
8. Biscaglia R., Bacchini P., Bertoni F. (2000): Giant cell tumor of the bones of the hands of the foot. *Cancer* 88 (9), 2022-2032;
9. Brecher M.E., Franklin W.A., Simon M.A. (1986): Immunohistochemical study of mononuclear phagocyte antigens in giant cell tumor of bone. *American Journal of Pathology* 125 (2), 252-257;
10. Campanacci M. (1999): Bone and Soft Tissue Tumors. Piccin Nuova Libreria Padova-Springer-Verlag Wien New York.
11. de Souza PE, Paim JF, Carvalhais JN, Gomez RS (1999): Immunohistochemical expression of p53, MDM2, Ki-67 and PCNA in central giant cell granuloma and giant cell tumor. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 28 (2), 54-58;
12. Ferreras M.C., Fuertes M., Perez Benavides V.J., Garcia-Pariente C., Reyes L.E., Garcia-Marin J.F. (2005): Giant Cell Tumor of Bone in a Cat with Extraskelatal Metastases: Pathological and Immunohistochemical Study. *Journal of Veterinary Medicine, Series A*, 52, 5, 225;
13. Gamberi G, Serra M, Ragazzini P, Magagnoli G, Pazzaglia L, Ponticelli F, Ferrari C, Zanasi M, Bertoni F, Picci P, Benassi MS. (2003): Identification of markers of possible prognostic value in 57 giant cell tumors of bone. *Oncology Reports* 10 (2), 351-356;
14. Hutter RV, Worcester JN Jr, Francis KC, Foote FW Jr Stewart FW. (1962): Benign and malignant giant cell tumors of bone. A clinicopathological analysis of the natural history of the disease. *Cancer* 15, 653-690;
15. Jiang Y., Goldberg I.D., Shi Y.E. (2002): Complex roles of tissue inhibitors of metalloproteinases in cancer. *Oncogene* 21(15), 2245-2252;
16. Kitano K, Shiraishi T, Okabayashi K, Iwasaki A, Kawahara K, Shirakusa T. (1999): A lung metastasis from giant cell tumor of bone at eight years after primary resection. *Jpn. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 47 (12), 617-620;
17. Kumta SM, Huang L, Cheng YY, Chow LT, Lee KM, Zheng MH. (2003): Expression of VEGF And MMP-9 in giant cell tumor of bone and other osteolytic lesions. *Life Sciences*. 73 (11), 1427-1436;
18. Kusuzaki K, Takeshita H, Murata H, Hashiguchi S, Nozaki T, Emoto K, Ashihara T, Hirasawa Y. (2000): Relationship between binuclear and multinuclear cells in giant cell tumor of bone. *Anticancer Research* 20 (4), 2463-2467;
19. Lana SE, Ogilvie GK, Hansen RA, Powers BE, Dernel WS, Withrow SJ. (2000): Identification of matrix metalloproteinases in canine neoplastic tissue. *American Journal of Veterinary Research* 61 (2), 111-114;
20. Leonardi L., Benassi M.S., Mechelli L., Vitellozzi G., (2002): Metalloproteinase expression in canine and feline giant cell tumor of bone (GCTb): a preliminary study. 20th Meeting of the European Society of Veterinary Pathology - 18-21 Sept. 2002 - Grugliasco (TO) - Italy. p. 237;
21. Loukopoulou P, Mungall BA, Straw RC, Thornton JR, Robinson WF., (2003): Matrix metalloproteinase-2 and -9 involvement in canine tumors. *Veterinary Pathology* 40 (4), 382-394;
22. Loukopoulou P, Thornton JR, Robinson WF., (2003): Clinical and pathologic relevance of p53 index in canine osseous tumors. *Veterinary Pathology* 40 (3), 237-248;
23. Maquoi E, Munaut C, Colige A, Lambert C, Frankenne F, Noel A, Grams F, Krell HW, Foidart JM., (2002). Stimulation of matrix metalloproteinase-9 expression in human fibrosarcoma cells by synthetic matrix metalloproteinase inhibitors. *Experimental Cell Research* 275 (1), 110-121;
24. McManus PM, Wood AK, Christiansen JS, Craig LE., (2001): Lytic lesion in the distal humerus of a dog. *Veterinary Clinical Pathology* 30 (3), 121-123;
25. Padera TP, Kadambi A, di Tomaso E, Carreira CM, Brown EB, Boucher Y, Choi NC, Mathisen D, Wain J, Mark EJ, Munn LL, Jain RK., (2002): Lymphatic metastasis in the absence of functional intratumor lymphatics. *Science*, 296 (5574), 1883-1886;
26. Pool R.R., (1990). Tumors of bone and cartilage. *Tumors in Domestic Animals*, III Ed. 1990;
27. Rao VH, Singh RK, Delimont DC, Finnell RH, Bridge JA, Neff JR, Garvin BP, Pickering DL, Sanger WG, Buehler BA, Schaefer GB., (1999): Transcriptional regulation of MMP-9 expression in stromal cells of human giant cell tumor of bone by tumor necrosis factor-alpha. *International Journal of Oncology*, 14 (2), 291-300;
28. Saito T, Oda Y, Sakamoto A, Tamiya S, Iwamoto Y, Tsuneyoshi M., (2002): Matrix metalloproteinase-2 expression correlates with morphological and immunohistochemical epithelial characteristics in synovial sarcoma. *Histopathology* 40 (3), 279-285;
29. Sasaguri Y, Komiya S, Sugama K, Suzuki K, Inoue A, Morimatsu M, Nagase H., (1992): Production of matrix metalloproteinases 2 and 3 (stromelysin) by stromal cells of giant cell tumor of bone. *American Journal of Pathology* 141 (3), 611-621;
30. Schoedel KE, Greco MA, Stetler-Stevenson WG, Ohori NP, Goswami S, Present D, Steiner GC., (1996): Expression of metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in giant cell tumor of bone: an immu-



- nohistochemical study with clinical correlation. *Human Pathology* 27 (11), 1144-1148;
31. Si A.I.C., Huang L., Xu J., Kumta S.M., Wood D., Zheng M.H. (2003):
Expression and localization of extracellular matrix metalloproteinase inducer in giant cell tumor of bone. *Journal of Cellular Biochemistry*, 89, 6, 1154-1163;
 32. Stetler-Stevenson W.G. (1990):
Type IV collagenases in tumor invasion and metastasis. *Cancer and Metastasis Reviews* 9, 289-303;
 33. Trigo F.J., Leathers C.W., Brobst D.F. (1983):
A comparison of canine giant cell tumor and giant cell reparative granuloma of bone. *Veterinary Pathology*. 20, 215-222;
 34. Tryggvason K., Hoyhtya M., Pyke C. (1993). Type IV collagenases in invasive tumors. *Breast Cancer Research and Treatment*. 24, 209-218;
 35. Ueda Y, Imai K, Tsuchiya H, Fujimoto N, Nakanishi I, Katsuda S, Seiki M, Okada Y. (1996):
Matrix metalloproteinase 9 (Gelatinase B) is expressed in multinucleated giant cells of human giant cell tumor of bone and is associated with vascular invasion. *American Journal of Pathology* 148 (2), 611-622;
 36. Wulling M., Delling G., Kaiser E. (2003):
The origin of the neoplastic stromal cell in giant cell tumor of bone. *Human Pathology* 34 (10), 983-993.
 37. Zheng MH, Xu J, Robbins P, Pavlos N, Wysocki S, Kumta SM, Wood DJ, Papadimitriou JM., (2000):
Gene expression of vascular endothelial growth factor in giant cell tumors of bone. *Human Pathology* 31 (7), 804-812.

APPROCCIO CLINICO ALLA CHERATITE EOSINOFILICA PROLIFERATIVA DEL GATTO

Barbara Simonazzi

Sezione di Clinica Chirurgica Veterinaria e Medicina d'Urgenza, Dipartimento di Salute Animale, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Parma

INTRODUZIONE

La cheratite eosinofila/proliferativa è un'entità patologica specifica del gatto, ma presente anche nel cavallo⁽⁵⁾, piuttosto rara, che si affianca all'elenco delle cosiddette "malattie eosinofile del gatto", pur non sembrando esserne necessariamente correlata⁽¹⁵⁾.

Nel passato, infatti, la patologia era stata definita come cheratite eosinofila, più recentemente invece è stato proposto il termine più ampio di cheratocongiuntivite proliferativa⁽⁵⁾.

Si presenta come una patologia corneale progressiva ed infiltrante che si manifesta attraverso una vascolarizzazione superficiale seguita dalla formazione di placche bianco-rosate, tendenti in alcuni casi al giallo. La terapia d'elezione consiste nella somministrazione per via orale di megestrolo acetato⁽¹⁰⁾.

EZIOPATOGENESI

Molte sono le ipotesi eziopatogenetiche anche se nulla è ancora stato dimostrato con certezza^(1,8). L'eziologia, infatti, non è stata ancora definita in modo preciso, da una parte sembra esservi un'associazione con il virus dell'herpes felino^(3,5), dall'altra la cheratite eosinofila è stata definita per anni da molti autori come una manifestazione corneale localizzata della dermatite eosinofila (complesso granuloma eosinofilo, EGC) del gatto^(4,6,7,8,10,16).

In uno studio del 1998 Nasisse e collaboratori hanno dimostrato una positività nei confronti dell'FHV-1 (herpesvirus-1) nel 76% dei casi interessati da cheratite proliferativa accertata mediante la PCR (polymerase chain reaction)^(1,5,9).

Certo è che la cheratite eosinofila e la cheratite proliferativa siano entrambe variazioni della medesima condizione di tipo immunomediato⁽³⁾.

Nel 1991 Victoria W. Pentlarge riportava 5 casi di congiuntivite eosinofila diagnosticati per l'elevata presenza di granulociti eosinofili nel tessuto congiuntivale e proponeva una possibile eziologia di natura allergica⁽¹¹⁾.

Del resto queste forme sono inoltre considerate molto simili alle congiuntiviti allergiche osservate

in medicina umana⁽¹¹⁾.

QUADRI CLINICI

La presentazione clinica può variare, anche se generalmente la patologia si manifesta attraverso un quadro di cheratite cronica diffusa. La cheratite si manifesta mediante lo sviluppo di aree di tessuto infiammatorio superficiale di colore biancastro-rosato, associate ad imponente vascolarizzazione che di solito hanno come punto d'insorgenza il limbo e si sviluppano lentamente in direzione centripeta. Inizialmente i due quadranti maggiormente colpiti sono il dorsolaterale ed il ventrolaterale^(1,3) (Foto n. 1), ma le lesioni possono essere repertate in tutti e quattro i quadranti⁽²⁰⁾.

Le aree biancastre sono zone necrotiche di aspetto caseoso che originano sulla superficie del tessuto di granulazione e si organizzano in placche piuttosto rilevate. Spesso si ha anche una zona di transizione edematosa che separa il tessuto patologico dalla cornea sana; in alcuni casi possono essere presenti anche lievi erosioni corneali^(1,8,10). I margini palpebrali e la terza palpebra possono apparire ispessiti ed in alcuni casi anche depigmentati^(1,8).

Il quadro sembra essere conseguente ad un processo infiammatorio di tipo cronico-granulomatoso⁽¹⁴⁾.

Questo tipo di lesioni, se non trattate, possono arrivare a ricoprire completamente la cornea dando luogo anche a cecità completa⁽¹⁶⁾.

Anche la congiuntiva palpebrale e quella bulbare possono essere interessate dal processo patologico^(8,13).

La cheratite si può manifestare mono o bilateralmente; generalmente il processo patologico inizia a carico di un singolo occhio ed in seguito subentra il coinvolgimento bilaterale con conseguente cronicizzazione della patologia^(5,15).

Non vi sono accertate predisposizioni di razza ed il soggetto interessato non presenta particolari segni di fastidio oculare (blefarospasmo, fotofobia, lacrimazione)^(1,5,8,10).

A volte può essere presente uno scolo oculare minimo^(1,8) ed in alcuni casi è stata rilevata la dimi-

nuzione di secrezione del film lacrimale mediante test di Schirmer⁽⁴⁾.

Quest'ultimo aspetto può essere correlato con un'infezione cronica da herpesvirus tipo-1 (FHV-1)^(3,19).



Foto 1

DIAGNOSI

Il sospetto diagnostico è in genere basato esclusivamente sull'aspetto del quadro clinico, peraltro molto caratteristico, la cornea, infatti, appare fortemente ispessita da un infiltrato superficiale piuttosto denso e compatto⁽⁵⁾.

La conferma diagnostica si ha comunque sempre in seguito al referto dell'esame citologico o istologico. Il prelievo per la citologia viene effettuato attraverso scarificazione ottenuta mediante spatola di Kimura sulla porzione di cornea e congiuntiva interessate dal processo patologico. Istopatologicamente la cheratite proliferativa è definita come una risposta infiammatoria cronica di tipo granulomatoso caratterizzata da un infiltrato cellulare infiammatorio in cui si evidenzia la presenza di granulociti eosinofili, neutrofili, plasmacellule, linfociti ed occasionalmente mastociti ed istiociti^(1,3,7,8,14).

Nei preparati citologici provenienti da raschiato corneale vi è in genere la predominanza di granulociti eosinofili e, a volte, in seguito ad esami ematici si può rilevare anche un'evidente eosinofilia⁽⁵⁾.

Le diagnosi differenziali in caso di cheratite proli-



ferativa felina sono date da tutte le forme di congiuntiviti del gatto con o senza presenza di lesioni corneali associate, dalle cheratiti micotiche, dall'istiocitoma fibroso e dalla presenza di neoplasie corneali⁽¹²⁾.

TERAPIA

La terapia si basa essenzialmente sull'utilizzo di pomate oftalmiche o colliri contenenti desametasone 0,1% o prednisolone 1%, e sulla somministrazione di compresse di megestrolo acetato, un farmaco progestinico con elevato potere antinfiammatorio⁽¹¹⁾.

Alcuni Autori consigliano anche la somministrazione di glicocorticoidi deposito tramite iniezioni sottocongiuntivali di triamcinolone acetato^(3,20).

La terapia topica viene effettuata inizialmente 4 volte al giorno e poi ridotta dopo alcune settimane ad una terapia di mantenimento di 1-2 volte al giorno, mentre il megestrolo si somministra per via orale alle dosi di 5 mg al giorno per cinque giorni, per poi passare alla dose di 5 mg a giorni alterni per cinque volte ed infine di 5 mg alla settimana per alcuni mesi secondo il caso clinico e la sua risposta alla terapia^(5,14).

In uno studio del 1989 Chisolm W.H. riporta una posologia di 1,25 mg al giorno per dieci giorni e poi gradualmente a scalare per altre sei settimane⁽²⁾.

La terapia così instaurata, determinava, nel paziente sottoposto alla somministrazione del megestrolo, inizialmente la risoluzione della patologia, seguita poi da recidiva alla sospensione del trattamento⁽²⁾.

Considerando che la sospensione della terapia può dare luogo a recidive, si consiglia di tenere il soggetto sempre sotto controllo. In uno studio di Morgan e collaboratori le recidive vengono riportate pari al 65,5% dei casi⁽⁸⁾.

Alcuni pazienti vengono trattati per tutta la vita con una terapia di mantenimento che consiste nella somministrazione di 2,5 mg alla settimana di megestrolo acetato. Da tenere presente vi sono sicuramente i potenziali gravi effetti collaterali di questo farmaco quali diabete mellito, piometra, neoplasia ed iperplasia mammaria^(1,5), oltre a po-

lifagia, aumento del peso, modificazioni comportamentali (depressione, aggressività) ed alopecia temporanea^(4,6,10,20).

Questo tipo di trattamento può venire associato alla somministrazione topica di Ciclosporina A allo 0,2-2% considerando il suo importante potere immunomodulatore^(1,17,18).

La ciclosporina viene inoltre utilizzata per incrementare la secrezione lacrimale oltre che per diminuire la vascolarizzazione corneale, spesso piuttosto estesa⁽³⁾.

Le lesioni precoci regrediscono in genere rapidamente con un netto miglioramento nell'arco di 5-7 giorni⁽¹⁶⁾.

L'uso di farmaci locali antivirali associati a quelli ad effetto immunosoppressore potrebbe dimostrarsi un buon ausilio visto, e considerato il recente risultato di positività all'FHV-1 di parecchi gatti interessati da cheratocongiuntivite proliferativa^(3,5,9).

In casi cronici può essere indicata la cheratectomia superficiale considerando che le lesioni interessano la zona più superficiale della cornea (epitelio e stroma superficiale)⁽¹³⁾.

CASO CLINICO N. 1

Gatto maschio, Persiano, castrato, anni 4, con presenza di diffusa neovascolarizzazione e cheratite superficiale di aspetto granulare biancastro a carico dell'occhio sinistro (Foto n. 2).



Foto 2

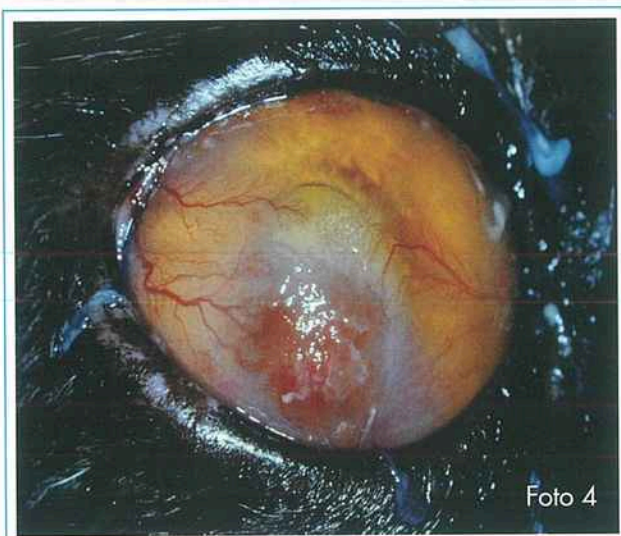
Miglioramento del quadro clinico conseguente a terapia sistemica a base di megestrolo acetato

alle dosi sopra indicate ed a terapia locale con desametasone collirio 0,1% somministrato quattro volte al giorno per un periodo complessivo di nove giorni (Foto n. 3)



CASO CLINICO N. 2

Gatto femmina, Europeo, ovariectomizzata, anni 7, con presenza di abbondante tessuto di granulazione e piccole placche necrotiche bianco giallastre a carico dell'occhio sinistro (Foto n. 4).



CASO CLINICO N. 3

Gatto maschio, Europeo, intero, anni 11, con presenza di lesioni vascolarizzate superficiali e placche rilevate bianche a carico dell'occhio sinistro (Foto n. 5).



CONCLUSIONI

Nonostante l'eziologia della cheratite eosinofila non sia ancora completamente nota, tuttavia, la risposta clinica ai trattamenti di tipo immunosoppressivo indica come questa patologia possa essere considerata un disturbo di tipo immuno-mediato. La terapia consigliata in questo tipo di patologia è esclusivamente volta al controllo della risposta infiammatoria e vascolare (3).

BIBLIOGRAFIA

1. Barnett K.C., Crispin S.M.: Feline Ophthalmology. WB Saunders Company, Londra, 1998, 93-95.
2. Chisholm W.H.: Feline eosinophilic keratitis. Can. Vet. J, 1989, 30, 438.
3. Colitz C.M.H., Davidson M.G., Gilger B.C.: Bilateral proliferative keratitis in a Domestic Long-haired cat. Vet. Ophthalmol., 2002, 5, 137-141.
4. Collins B.K., Swanson J.F., Mac Williams P.S.: Eosinophilic keratitis and keratoconjunctivitis in a cat. Mod. Vet. Pract. 1986, 67, 32-35.
5. Gelatt K.N.: Veterinary Ophthalmology. 3rd ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999, 261-391-1016.
6. Keil S.M., Olivero D.K., McKeever P.J., Moore F.M.: Bilateral Nodular Eosinophilic Granulomatous Inflammation of the Nictitating Membrane of a Cat. Vet. & Comp. Ophthalmol. 1997, 7, 4, 258-262.
7. Kipnis R.M.: Corneal eosinophilic granuloma. Fel. Pract. 1979, 9, 49-53.
8. Morgan R.V., Abrams K.L., Kern T.J.: Feline Eosinophilic Keratitis: A Retrospective Study of 54 Cases: (1989-1994). Vet. & Comp. Ophthalmol. 1996, 6, 2, 131-134.



9. Nasisse M.P., Glover T.L., Moore C.P., Weigler B.J.: Detection of feline herpesvirus 1 DNA in corneas of cats with eosinophilic keratitis or corneal sequestration. *Am. J of Vet. Res.* 1998, 59 7, 856-858.
 10. Paulsen M.E., Lavach J.D., Severin G. A., Eichenbaum J.D.: Feline Eosinophilic Keratitis: A Review of 15 Clinical Cases. *J Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1987, 23, 63-69.
 11. Pentlarge V.W.: Eosinophilic Conjunctivitis in Five Cats. *J Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1991, 27, 21-28.
 12. Pentlarge V.W., Riis R.C.: Proliferative keratitis in a cat: A Case Report. *J Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1984, 20, 477-480.
 13. Peruccio C.: Atlante di oftalmologia veterinaria. Ed. Medico Scientifiche, Torino, 1985, 205.
 14. Peruccio C., Bo S., Lotti D.: Diagnosi e terapia delle malattie oculari caratteristiche del gatto. *Veterinaria* 1995, 9, 1, Marzo, 85-89.
 15. Prasse K.W., Winston S.M.: Cytology and Histopathology of Feline Eosinophilic Keratitis. *Vet. & Comp. Ophthalmol.* 1996, 6, 2, 74-81.
 16. Severin G.A.: Veterinary ophthalmology notes. 2nd ed., Fort Collins, Colorado State University, 1996, 304.
 17. Stades F.C., Wyman M., Boevé MH, Neumann W.: Ophthalmology for the Veterinary Practitioner. Schlüter-sche GmbH & Co, Hannover, 1998, 113-114.
 18. Walde I., Schaffer E.H., Kostlin R.G.: Atlas der Augenerkrankungen bei Hund und Katze. Schattauer, Stuttgart, New York, 1997, 266-267.
 19. Weigler B.J., Babineau C.A., Sherry B., Nasisse M.P.: High sensitivity polymerase chain reaction assay for active and latent feline herpesvirus-1 infections in domestic cats. *The Vet. Rec.* 1997, 140, 335-338.
 20. Whitley R.D., Whitley E.M., Mc Laughing S.A.: Diagnosing and treating disorders of the feline conjunctiva and cornea. *Vet. Med.* 1993, 88, 1138-1149.
- "da Annali della Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma, 2004"

ISTRUZIONI PER GLI AUTORI

1. La Rassegna di Medicina Felina pubblica articoli originali, casi clinici e recensioni riguardanti la patologia felina.
2. La rivista pubblica lavori in lingua italiana. È necessario che i lavori siano scritti in una forma corretta e non devono essere stati pubblicati in precedenza. La redazione si riserva la facoltà di apportare modifiche formali al testo per poterlo adattare alle esigenze tipografiche. L'autore sarà contattato nel caso di modifiche di maggiore entità.
3. Il lavoro dovrà essere realizzato su materiale cartaceo, corredato del relativo C.D. o floppy disk con testi trattati in word e delle illustrazioni necessarie. Le didascalie delle illustrazioni dovranno essere inserite in un file a parte da quello contenente il lavoro. Il tutto dovrà essere inviato a mezzo postale al seguente indirizzo. Prof. Grazia Guidi - Dipartimento di Clinica Veterinaria - Viale delle Piagge, 2 - 56100 Pisa. Nel caso di materiale fotografico digitale, per poter garantire un buon risultato di stampa si raccomanda tassativamente di inviare le immagini in alta definizione con 300 punti per pollice, in formato jpg o tif con base minima 10x15. Per i grafici usare i seguenti programmi: excel per le tabelle e word per i testi. Tale materiale potrà essere inviato tramite posta elettronica al seguente indirizzo: guidi@vet.unipi.it. In questo caso si raccomanda la compressione dei files. Il materiale fotografico non sarà restituito.
4. I testi devono essere stampati in doppia spaziatura su una sola facciata di fogli di carta da lettere bianca di dimensioni convenzionali. Devono essere inviate tre copie del materiale illustrativo e del testo nella versione italiana.
5. Gli articoli originali devono comprendere introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione e conclusioni.
6. Bibliografia - Gli autori sono responsabili dell'accuratezza di ciascun riferimento bibliografico. Gli argomenti discussi nel testo devono fare riferimento a voci bibliografiche numerate. Fino a quattro autori vengono riportati tutti gli autori se sono di più, dopo i primi tre, si deve aggiungere et al.. I riferimenti alle riviste devono comprendere il loro titolo abbreviato secondo quanto previsto dall'Index Medicus.
7. Per ogni articolo sarà richiesto il giudizio di almeno due esperti di settore.
8. 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 relativa risposta.
9. Bozze di stampa verranno inviate all'autore per la revisione senza il manoscritto originale. Esse devono essere restituite alla segreteria.

ASPETTI CLINICO-PATOLOGICI DI UN CASO DI LIPIDOSI EPATICA FELINA

Marchetti V.*, Baroncini L.***, Pasquini A.*, Della Santa D.*

*Dipartimento di Clinica Veterinaria, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università di Pisa

**Dipartimento di Patologia Animale, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università di Pisa

INTRODUZIONE

La lipidosi epatica felina (Feline Hepatic Lipidosis – FHL) è una patologia potenzialmente fatale riconducibile ad uno squilibrio fra mobilitazione dei grassi dai tessuti adiposi di riserva, utilizzazione da parte del fegato degli acidi grassi a scopi energetici, e smaltimento epatico dei trigliceridi, che si concretizza con un accumulo intraepatocitario di questi ultimi e conseguente colestasi. Per quanto in passato sia stata considerata molto spesso di natura idiopatica, oggi si ritiene che nella maggior parte dei casi disoressia, maldigestione o malassorbimento indotti dalle più svariate patologie, siano all'origine dello stato catabolico tipico di questa malattia⁸. Sicuramente l'eziopatogenesi è multifattoriale e non ancora completamente nota. È possibile che l'eccessiva mobilitazione lipidica periferica mediata dal sistema adrenergico in condizioni di stress, la carenza di proteine e di altri nutrienti quali arginina, metionina, carnitina e taurina, con conseguente ridotta produzione epatica di lipoproteine, disturbi del complesso controllo neurormonale dell'appetito del gatto siano alcuni dei fattori coinvolti e che possano agire singolarmente o in sinergia^(13,14). I gatti adulti (età media 7 anni) ed in sovrappeso risultano essere più colpiti; i sintomi più comuni sono rappresentati da inappetenza (>90% dei casi), dimagrimento, ittero (70% dei casi), vomito (35% dei casi), diarrea o costipazione. A questi sintomi si possono sovrapporre quelli della patologia primaria sottostante⁸. La diagnosi si basa sui dati di laboratorio, soprattutto sull'incremento di bilirubina ($\geq 95\%$ dei casi), fosfatasi alcalina ($\geq 89\%$), alanintransferasi ($\geq 72\%$), riduzione dell'urea (58%) ed un'alterazione del PIVKA test (Proteins Invoked by Vitamin K Absence); essenziale per la diagnosi anche l'esame ecografico dell'addome che evidenzia epatomegalia ed iperecogenicità diffusa del fegato. L'esame citologico e/o istologico del fegato sono però ritenuti indispensabili per una diagnosi definitiva. La terapia è rivolta alla cura della patologia primaria, se identificata, ed all'interruzione dello stato catabolico attraverso un adeguato supporto nutrizionale. Indispensabile l'integrazione di micronutrienti uti-



li al metabolismo epatico (carnitina, vitamina B₁₂, vitamina K, metionina, ecc), l'utilizzo di sintomatici (es. metoclopramide, anti H₂) per il controllo dei disturbi gastroenterici, e la fluidoterapia, per mantenere un'adeguata idratazione e prevenire i comuni squilibri elettrolitici (soprattutto l'ipokaliemia)⁽⁸⁾.

Di seguito gli autori riportano e discutono gli aspetti clinico-patologici di un caso di lipidosi epatica felina.

CASO CLINICO

"Luna", gatto domestico a pelo corto, femmina sterilizzata di 8 anni, viene riferita per abbattimento, anoressia e vomito sporadico non alimentare, presenti da circa 10 giorni. L'anamnesi riporta inoltre di un progressivo dimagrimento iniziato circa un mese prima, in concomitanza di una terapia a base antifungina a base di griseofulvina per una presunta diagnosi di dermatofitosi. Nessun altro dato anamnestico rilevante viene riferito.

Alla visita clinica il soggetto si presenta abbattuto ma vigile, in evidente condizione di obesità (6 kg; *Body Condition Score* 5/5), con pelo opaco e di aspetto untuoso (Figura 1); le mucose appaiono itteriche ed abbondante saliva si raccoglie nelle fauci (Figura 2).



Fig. 1

Nessun altro dato patologico viene evidenziato, con l'esclusione dell'assenza di borborigmi all'auscultazione dell'addome, peraltro difficilmente palpabile per l'obesità del paziente. Il soggetto viene sottoposto a prelievo di sangue e urine per l'effettuazione di esami ematochimici, sierologici e delle urine. I risultati degli esami ematologici, biochimici e sierologici sono riportati in tabella



Fig. 2

1. L'esame delle urine evidenzia isostenuria, aumento considerevole della bilirubinuria e lieve proteinuria. Poiché i risultati delle indagini supportavano una diagnosi di patologia epatobiliare, si decide di sottoporre il paziente ad ecografia addominale, per procedere alla quale viene sedato. Prima della sedazione, alla luce dell'alterazione dell'emostasi secondaria evidenziata dall'allungamento del Tempo di Protrombina (PT) e del Tempo di Tromboplastina Parziale Attivato (aPTT), si procede alla valutazione del Tempo di Emorragia Mucosale (BMBT – Buccal Mucosal Bleeding Time) che risulta nella norma (3 minuti – valore di riferimento < 5 min). L'esame ecografico conferma la presenza della patologia epatobiliare rilevando epatomegalia con iperecogenicità diffusa del parenchima (Figura 3), nonché

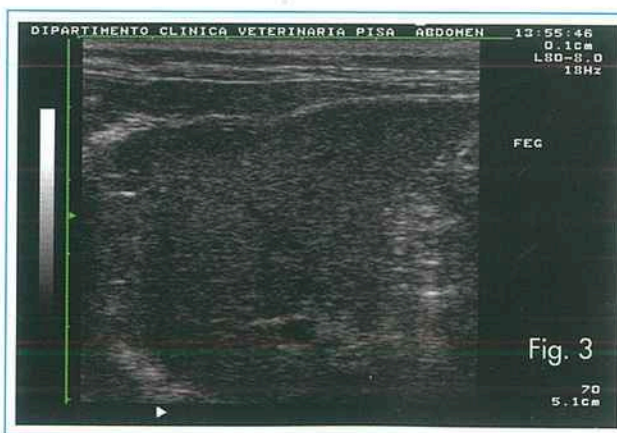


Fig. 3

un ispessimento della parete della colecisti, del dotto cistico e del coledoco che, per quanto non dilatato, appare convoluto (Figura 4).

ASPETTI CLINICO-PATOLOGICI DI UN CASO DI LIPIDOSI EPATICA FELINA

INTRODUZIONE

La lipidosi epatica felina (Feline Hepatic Lipidosis – FHL) è una patologia potenzialmente fatale riconducibile ad uno squilibrio fra mobilitazione dei grassi dai tessuti adiposi di riserva, utilizzazione da parte del fegato degli acidi grassi a scopi energetici, e smaltimento epatico dei trigliceridi, che si concretizza con un accumulo intraepatico di questi ultimi e conseguente colestasi. Per quanto in passato sia stata considerata molto spesso di natura idiopatica, oggi si ritiene che nella maggior parte dei casi disoressia, maldigestione o malassorbimento indotti dalle più svariate patologie, siano all'origine dello stato catabolico tipico di questa malattia⁸. Sicuramente l'eziopatogenesi è multifattoriale e non ancora completamente nota. È possibile che l'eccessiva mobilitazione lipidica periferica mediata dal sistema adrenergico in condizioni di stress, la carenza di proteine e di altri nutrienti quali arginina, metionina, carnitina e taurina, con conseguente ridotta produzione epatica di lipoproteine, disturbi del complesso controllo neurormonale dell'appetito del gatto siano alcuni dei fattori coinvolti e che possano agire singolarmente o in sinergia^(13,14). I gatti adulti (età media 7 anni) ed in sovrappeso risultano essere più colpiti; i sintomi più comuni sono rappresentati da inappetenza (>90% dei casi), dimagrimento, ittero (70% dei casi), vomito (35% dei casi), diarrea o costipazione. A questi sintomi si possono sovrapporre quelli della patologia primaria sottostante⁸. La diagnosi si basa sui dati di laboratorio, soprattutto sull'incremento di bilirubina ($\geq 95\%$ dei casi), fosfatasi alcalina ($\geq 89\%$), alanintransferasi ($\geq 72\%$), riduzione dell'urea (58%) ed un'alterazione del PIVKA test (Proteins Invoked by Vitamin K Absence); essenziale per la diagnosi anche l'esame ecografico dell'addome che evidenzia epatomegalia ed iperecogenicità diffusa del fegato. L'esame citologico e/o istologico del fegato sono però ritenuti indispensabili per una diagnosi definitiva. La terapia è rivolta alla cura della patologia primaria, se identificata, ed all'interruzione dello stato catabolico attraverso un adeguato supporto nutrizionale. Indispensabile l'integrazione di micronutrienti uti-

Marchetti V.*, Baroncini L.***, Pasquini A.*, Della Santa D.*

*Dipartimento di Clinica Veterinaria, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università di Pisa

**Dipartimento di Patologia Animale, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università di Pisa



li al metabolismo epatico (carnitina, vitamina B₁₂, vitamina K, metionina, ecc), l'utilizzo di sintomatici (es. metoclopramide, anti H₂) per il controllo dei disturbi gastroenterici, e la fluidoterapia, per mantenere un'adeguata idratazione e prevenire i comuni squilibri elettrolitici (soprattutto l'ipokaliemia)⁽⁸⁾.

Di seguito gli autori riportano e discutono gli aspetti clinico-patologici di un caso di lipidosi epatica felina.

CASO CLINICO

"Luna", gatto domestico a pelo corto, femmina sterilizzata di 8 anni, viene riferita per abbattimento, anoressia e vomito sporadico non alimentare, presenti da circa 10 giorni. L'anamnesi riporta inoltre di un progressivo dimagrimento iniziato circa un mese prima, in concomitanza di una terapia a base antifungina a base di griseofulvina per una presunta diagnosi di dermatofitosi. Nessun altro dato anamnestico rilevante viene riferito.

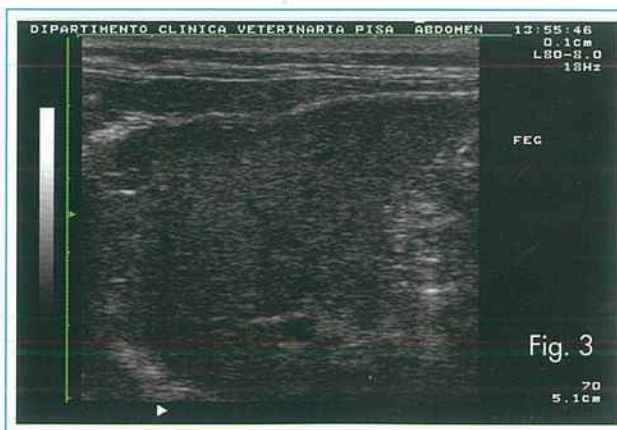
Alla visita clinica il soggetto si presenta abbattuto ma vigile, in evidente condizione di obesità (6 kg; *Body Condition Score* 5/5), con pelo opaco e di aspetto untuoso (Figura 1); le mucose appaiono itteriche ed abbondante saliva si raccoglie nelle fauci (Figura 2).



Nessun altro dato patologico viene evidenziato, con l'esclusione dell'assenza di borborigmi all'auscultazione dell'addome, peraltro difficilmente palpabile per l'obesità del paziente. Il soggetto viene sottoposto a prelievo di sangue e urine per l'effettuazione di esami ematochimici, sierologici e delle urine. I risultati degli esami ematologici, biochimici e sierologici sono riportati in tabella



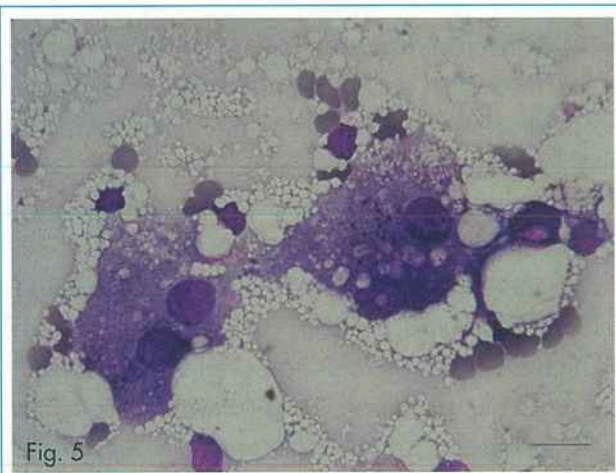
1. L'esame delle urine evidenzia isostenuria, aumento considerevole della bilirubinuria e lieve proteinuria. Poiché i risultati delle indagini supportavano una diagnosi di patologia epatobiliare, si decide di sottoporre il paziente ad ecografia addominale, per procedere alla quale viene sedato. Prima della sedazione, alla luce dell'alterazione dell'emostasi secondaria evidenziata dall'allungamento del Tempo di Protrombina (PT) e del Tempo di Tromboplastina Parziale Attivato (aPTT), si procede alla valutazione del Tempo di Emorragia Mucosale (BMBT – Buccal Mucosal Bleeding Time) che risulta nella norma (3 minuti – valore di riferimento < 5 min). L'esame ecografico conferma la presenza della patologia epatobiliare rilevando epatomegalia con iperecogenicità diffusa del parenchima (Figura 3), nonché



un ispessimento della parete della colecisti, del dotto cistico e del coledoco che, per quanto non dilatato, appare convoluto (Figura 4).

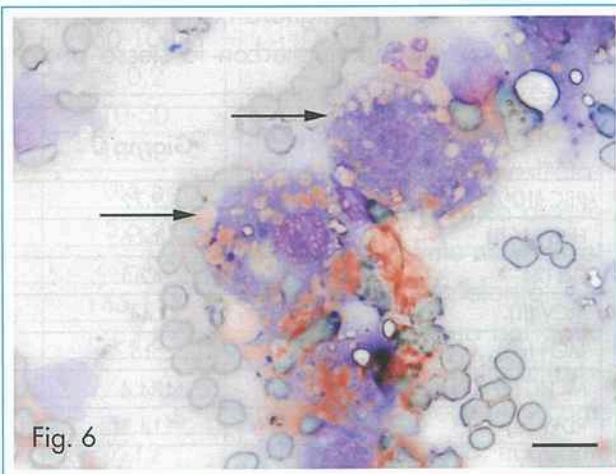


Gli altri organi addominali appaiono ecograficamente normali. Si decide di procedere con una *Fine Needle Biopsy* (FNB) per agoinfissione con ago spinale 23G. L'esame citologico dei campioni, prelevati da aree diverse, rileva la presenza di numerosi epatociti con lieve anisocariosi, nuclei talvolta doppi, con citoplasma ricco di vacuoli di piccole e medie dimensioni, rotondi, a margini netti. Tale tipo di alterazione interessa quasi il 100% degli epatociti presenti. Talvolta nel citoplasma è possibile evidenziare granulazioni nerastre riconducibili a pigmento biliare. Non sono evidenti cellule infiammatorie, mentre lo sfondo del vetrino è occupato anch'esso da numerosi vacuoli a margini netti, sia di piccole che grandi dimensioni (Figura 5).



Il quadro citologico risulta compatibile con una lipidosi epatica. Per confermare la natura lipidica del contenuto degli epatociti epatociti, già sospettata dalla forma rotonda e a limiti netti dei vacuoli, si decide di procedere con esame citochimico, eseguendo la colorazione con Sudan III e IV⁽¹¹⁾.

La colorazione speciale per i grassi neutri evidenzia numerosi vacuoli intracitoplasmatici di colore dal giallo all'arancio confermando la natura lipidica della lesione degenerativa epatica (Figura 6).



A completamento dello studio clinico patologico, viene eseguita su plasma EDTA anche un'elettroforesi delle lipoproteine su acetato di cellulosa (Interlab, Microtech 640iso) (figura 7).

La frazione α (lipoproteine ad alta densità, HDL), che è normalmente la predominante nella specie felina, appare ancora più evidente (66%) in accordo con l'ipercolesterolemia evidenziata nel profilo biochimico; anche la frazione pre β (lipoproteina a bassissima densità, VLDL) va a costituire un picco distinto ed elevato (26,8%), a confermare un alterato metabolismo di questa classe lipoproteica coinvolta nei meccanismi epatici di trasporto di trigliceridi e colesterolo, come già evidenziato in studi specifici⁽²⁾; la frazione β (lipoproteine a bassa densità, LDL) risulta invece ridotta; non si è verificato nessun deposito di chilomicroni all'origine, compatibile con lo stato di digiuno protratto del gatto. Viene intrapresa una terapia a base di carnitina (Rossovet Carnitina iniettabile/orale®; 100 ml/bid EV, pari a 320 mg/die di L-carnitina), vitamina K₁ (Konaktion®; 1 mg/kg/bid SC), silimarina (Glutamax®), metoclopramide (Metoclopramide®; 0.5 mg/kg/SC, ½ ora prima del pasto), amoxicillina e acido clavulanico (Synulox®; 12 mg/kg/die, SC), fluidoterapia (soluzione fisiologica 50 ml/kg/die EV) e dietoterapia (a/d Hill's; in caso di rifiuto, omogeneizzato di carne per bambini). A distanza di 10



giorni dall'inizio della terapia il gatto si alimenta ancora solo in modo forzato, per quanto il vomito sia scomparso, ed appare abbattuto; anche gli esami di laboratorio, ripetuti per una seconda volta, ad eccezione del profilo coagulativo, non evidenziano segni di miglioramento (Tabella 1 e 2). Si decide di continuare con lo stesso proto-

tologie epatobiliari del gatto, è indispensabile associare alla valutazione clinica, che spesso non evidenzia alcuna differenza fra queste, una completa indagine clinico-patologica ed ecografica. Nel caso clinico descritto, il soggetto era da considerarsi sicuramente predisposto alla lipidosi epatica per l'obesità, e presentava sintomi "clas-

	Giorno 0	Giorno 10	Giorno 18	Valori di Riferimento*
RBC ($10^6/\mu\text{L}$)	9.72	6.82	6.68	5.3-9.9
Hgb (g/dL)	14.6	10.5	10.3	6-18
Hct (%)	42.5	29.6	29.5	26-48
MCV (fL)	44	43	44	39-55
MCH (pg)	15	15.4	15.4	13-18
MCHC (g/dL)	34.4	35.5	34.9	30-36
RDW (%)	14.7	16.2	16.7	12-17
	Anisocitosi +; poichilocitosi + (echinociti); corpi di Howell Jolly +	Anisocitosi +	Anisocitosi ++++ Corpi di Howell Jolly +	
WBC (cell/ μL)	8.400	8.2	7.4	6.000-18.000
Neutrofili (cell/ μL)	6.800	6.070	4.140	2.100-13.500
Neutrofili in banda (cell/ μL)	0	0	0	0-300
Eosinofili (cell/ μL)	80	660	1920	100-1.600
Linfociti (cell/ μL)	670	820	1040	1.200-9.900
Monociti (cell/ μL)	840	660	300	0-700
PLT (cell/ μL)	367.000	318.000	329.000	200.000-500.000
MPV (fL)	12.7	11.6	12.9	8.5-13
	Aggregati PLT +		Macro PLT	

Tabella 1: Risultati degli esami ematologici

collo terapeutico ed al 12° giorno il gatto ha cominciato ad alimentarsi in modo autonomo. Alla visita di controllo (18° giorno dalla diagnosi) il gatto mostrava un evidente miglioramento clinico e degli esami di laboratorio, per quanto il quadro ecografico fosse pressoché invariato. La terapia viene mantenuta per ancora una settimana, con aggiunta di acido ursodeossicolico a 10 mg/kg/die e sospensione della somministrazione di vitamina k_1 . Attualmente il paziente è in terapia orale a base di epatoprotettori (carnitina, cianocobalamina, silimarina, acido ursodeossicolico), in associazione ad una dieta ad elevata digeribilità (Intestinal Eukanuba).

DISCUSSIONE

Per la diagnosi differenziale delle diverse pa-

sici" di insufficienza epatica quali il colore itterico delle mucose, l'anoressia, il vomito ricorrente e lo ptialismo facilmente evocabile in situazione di stress e riconducibile sia alla nausea che all'encefalopatia epatica⁽⁸⁾. Nella diagnosi di FHL l'esame ecografico dell'addome può fornire un aiuto importante in quanto consente di escludere ostruzioni biliari extraepatiche, che mimano il quadro clinico dell'FHL, di valutare l'eventuale interessamento delle vie biliari, data l'elevata frequenza con cui questa forma degenerativa si accompagna a colangite-colangioepatite in questa specie, nonché escludere altre patologie addominali che potrebbero costituire la causa primaria della lipidosi⁽¹⁴⁾.

Nel nostro caso l'esame clinico, la diagnostica per immagini e gli esami di laboratorio hanno escluso una causa primaria in atto, di tipo in-

	Giorno 0	Giorno 10	Giorno 18	Valori di Riferimento*
Urea (mg/dl)	33.1	41.9	35.2	20-65
Creatinina (mg/dl)	0.85	-	-	< 1.6
Glicemia (mg/dl)	152.7	124	127	70-135
Colesterolo (mg/dl)	287.9	225.8	226.4	70-150
Trigliceridi (mg/dl)	50.2	-	-	50-100
Bilirubina (mg/dl)	9.55	5.4	1.35	< 0.2
ALT (mU/ml)	228.3	149.5	116.1	10-50
ALP (mU/ml)	770.7	1155	279.3	10-60
GGT (mU/ml)	3.54	0.6	23.3	0.5-5
Proteine totali (g/dl)	6.89	6.67	6.75	5.5-8
Albumina (g/dl)	3.58	2.65	3.45	2.5-4.5
Sodio (mMol/L)	146	145	146	145-158
Potassio (mMol/L)	3.2	2.8	3.5	3-4.8
FIV	Negativo	-	-	
FeLV	Negativo	-	-	
PT (sec)	20	9.4	-	7-12
aPTT (sec)	77	14.4	-	14-28

Tabella 2: Risultati degli esami biochimici, sierologici e della coagulazione

fiammatorio, metabolico (es un diabete mellito) o neoplastico, ma l'ispessimento della parete del dotto cistico e del coledoco, e l'aspetto tortuoso di quest'ultimo, rilevati dall'esame ecografico, potrebbero essere interpretati come i segni di una pregressa colangite. Quest'ultima è caratterizzata generalmente da un incremento significativo della gamma glutamiltransferasi (GGT) ed un modico aumento della fosfatasi alcalina (ALP)⁽⁴⁾, che nel nostro caso non erano evidenti al momento della diagnosi. Un'altra possibile causa di lipidosi in questo gatto può, a nostro avviso, da ricercarsi nella terapia a base di griseofulvina in concomitanza della quale era iniziata la disoressia; tale possibilità può trovare riscontro nell'epatotossicità nota di questo farmaco, talvolta presente anche ai dosaggi terapeutici⁽⁶⁾.

L'enzimologia epatica al giorno 0 supportava la diagnosi di lipidosi poiché erano presenti elevati livelli di ALP (> 10 volte il valore normale) e ALT, con GGT nella norma. E' riportato che solo il 16% dei gatti con lipidosi epatica mostra incrementi della GGT⁽⁵⁾.

Erano comunque evidenti i segni della colestasi dimostrabili sia nel preparato citologico, per la presenza di granulazioni nerastre nel citoplasma

degli epatociti, che per la persistente ipercolesterolemia (riportata in un 30% di gatti con lipidosi epatica) e nell'iperbilirubinemia. La determinazione dei valori della bilirubina frazionata non è stata presa in considerazione nel protocollo diagnostico, in quanto è stata dimostrata⁽⁸⁾ l'inutilità diagnostica di questo tipo di esame nella caratterizzazione eziologia dell'iperbilirubinemia del gatto. Il monitoraggio della bilirubina totale è invece utile come indice prognostico, in quanto sembra che il dimezzamento della concentrazione di bilirubina totale nei primi 7-10

giorni sia associato alla sopravvivenza del paziente, e che i soggetti con prognosi infausta vanno incontro a morte nei primi 7 giorni⁽⁸⁾. Un altro fattore prognostico sfavorevole è considerata la comparsa di squilibri elettrolitici, in particolar modo un'ipokaliemia (30% dei casi) che diviene corresponsabile della debolezza muscolare, del vomito, dell'atonia enterica e della ventroflessione del collo e/o della testa^(5,8).

Nel nostro caso una lieve ipokaliemia (2.8 mMol/L) è stata rilevata al secondo controllo, ma non era associata ai sintomi clinici riportati sopra, solitamente presenti con valori inferiori a 2.5 mMol/L⁽⁸⁾.

La somministrazione di soluzione fisiologica può essere sufficiente a correggere l'ipokaliemia solo se questa è lieve, altrimenti è necessario integrare con cloruro di potassio. L'utilizzo del ringer lattato è sconsigliato in corso di FHL in quanto i soggetti affetti possono manifestare stati di iperlattatemia; sono inoltre da evitare soluzioni glucosate poiché inducono una down-regulation sull'ossidazione degli acidi grassi^(8,13).

Dal punto di vista ematologico l'alterazione più comune in caso di lipidosi epatica è la poichilocitosi dei globuli rossi, rilevata anche nel nostro paziente, che sembra riflettere un'alterazione dei



lipidi della membrana eritrocitaria ed uno stress ossidativo di questa⁽¹³⁾.

L'emogramma ed il leucogramma possono presentare inoltre alterazioni in funzione dell'eventuale patologia primaria^(5,8,13).

Nel nostro caso erano evidenti anche alterazioni del profilo coagulativo che rispecchiavano una carenza di vitamina K; in questi soggetti tale carenza si può verificare sia per l'insufficienza epatica, sia perché il digiuno ed il ridotto circolo enteroepatico degli acidi biliari inducono un'atrofia degli enterociti, che può contribuire al malassorbimento della vitamina. Le alterazioni emostatiche vitamina K-dipendenti si evidenziano con un'alterazione del PIVKA test, che rappresenta il test più sensibile⁽⁷⁾, un allungamento del tempo di protrombina (PT) ed in alcuni casi anche con un allungamento del tempo di tromboplastina parziale attivato (aPTT)^(5,13).

La somministrazione di vitamina K è risolutiva del problema, e nel nostro caso ha portato alla normalizzazione dei valori già nella prima settimana.

L'esame citologico nella gestione di questo caso ha costituito il punto chiave per il raggiungimento della diagnosi definitiva; per i problemi coagulativi solitamente presenti nei soggetti con lipidosi epatica e per i rischi anestesilogici, l'ottenimento del materiale citologico tramite FNB è preferibile alla biopsia con trucut o laparoscopica-laparotomica⁽⁸⁾.

Come suggerito da diversi Autori, è necessario però essere estremamente cauti nell'interpretazione citologica della lipidosi epatica, poiché facilmente può sfuggire una patologia epatica primaria sottostante come una colangioepatite, a causa della distribuzione focale delle cellule infiammatorie^(8,15); inoltre la degenerazione lipidica può essere espressione comune di diverse patologie epatiche quali l'iperplasia nodulare e accompagnare le neoplasie infiltrative o metastatiche³. È utile inoltre ricordare che un certo grado di vacuolizzazione lipidica a carico degli epatociti si può sviluppare praticamente in tutti i gatti malati, anche quando la patologia è localizzata in sede extraepatica⁽¹³⁾. È altresì vero che se il reperto di vacuolizzazione è molto marcato (almeno l'80%

degli epatociti), ed i dati clinico-patologici collimano con quelli clinici nell'indicare una lipidosi epatica, può essere comunque indicato seguire le indicazioni fornite dall'esame citologico, riservando una eventuale biopsia con esame istologico nel caso in cui non ci sia una risoluzione del problema^(8,15). Un'altra difficoltà correlata all'esame citologico risiede nella corretta identificazione della natura lipidica dei vacuoli, e per quanto i margini netti possano rappresentare un dato importante, può essere indicato eseguire una colorazione citochimica specifica (Sudan o Oil-Red-O⁽¹¹⁾) per escludere degenerazioni di altra natura (es. un'epatopatia vacuolare da accumulo di glicogeno).

Infine, per quanto riguarda la gestione terapeutica di questi pazienti, è doveroso ricordare che numerosi studi richiamano all'utilizzo di sonde esofagostomiche o gastrostomiche per superare la fase catabolica e l'anoressia del soggetto, mentre l'alimentazione forzata può in alcuni casi esacerbare il rifiuto del cibo da parte del gatto⁸. La nostra esperienza su questo caso suggerisce però che se la *compliance* del proprietario è buona, c'è la possibilità di una buona risposta anche con l'alimentazione forzata. La dieta, che deve fornire almeno 60 kcal/kg al giorno, è il punto chiave della terapia; deve contenere soprattutto proteine di elevata qualità, modica quantità di grassi e bassa concentrazione di carboidrati, che hanno un effetto inibitorio sulla beta ossidazione degli acidi grassi⁽⁸⁾. A tal proposito diversi studi hanno dimostrato che la lipidosi epatica è uno stato patologico reversibile e che essenziale è il ruolo della carnitina nel miglioramento dell'ossidazione degli acidi grassi, contribuendo inoltre alla corretta mobilitazione del grasso periferico e al mantenimento della massa magra^(1,8,9); per ottenere tali effetti terapeutici sono indispensabili somministrazioni giornaliere di 250-500 mg/gatto.

L'utilizzo dell'acido ursodeossicolico è controverso, poiché per quanto ci sia un accumulo di acidi biliari negli epatociti steatosici che riducono la formazione delle VLDL, essenziale per la fuoriuscita dal fegato dei trigliceridi, studi sperimentali su ratto⁽¹²⁾ e trials clinici nell'uomo⁽¹⁰⁾, non hanno

dimostrato alcuna efficacia nella riduzione dell'accumulo lipidico epatico, quindi a tutt'oggi non può essere raccomandato per la lipidosi epatica del gatto⁽⁸⁾. Nel nostro caso l'acido ursodeossicolico è stato utilizzato solo nella terapia di mantenimento alla luce sia della possibile pregressa colangite come causa primaria della lipidosi, sia dell'incremento significativo e di non facile interpretazione della GGT rilevato al 18° giorno dalla diagnosi.

L'assenza di dati epidemiologici pubblicati e di una casistica clinica documentata, non consente ad oggi di delineare la prevalenza della lipidosi epatica felina in Italia, ma fa supporre che questa abbia una diffusione inferiore rispetto a quella rilevata negli Stati Uniti, da cui arrivano le segnalazioni più numerose e gli studi più estesi.

BIBLIOGRAFIA

1. Blanchard G, Paragon B, Milliat F, Lutton C, Dietary L.: carnitine supplementation in obese cats alters carnitine metabolism and decreases ketosis during fasting and induced hepatic lipodosis, *J Nutr*, 2002, 132(2), 204-210
2. Blanchard G, Paragon BM, Sérugne C, et al.: Plasma lipids, lipoprotein composition and profile during induction and treatment of hepatic lipodosis in cats and the metabolic effect of one daily meal in healthy cats, *J Anim Physiol a Anim Nutr*, 2004, 88, 73-87
3. Bonfanti U, Ghibaudo G, Zatelli A, et al.: Diagnosi citologica in corso di patologie epatiche e spleniche del cane e del gatto. Studio retrospettivo su 122 casi (1998-2000). *Veterinaria*, 2003, 1, 9-15
4. Center SA,: Diseases of the gallbladder and biliary tree, In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology, Guilford, et al, Third Ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1996
5. Center SA,: Hepatic lipodosis, glucocorticoid hepatopathy, vacuolar hepatopathy, storage disorders, amyloidosis, and iron toxicity, In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology, Guilford, et al, Third Ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1996
6. Center SA,: Pathophysiology of liver disease: normal and abnormal function, In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology, Guilford, et al, Third Ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1996
7. Center SA, Warner K, Corbett J, et al.: Proteins involved by vitamin K absence and clotting time in clinically ill cats, *J Vet Intern Med*, 2000, 14(3), 292-297
8. Center SA,: Feline Hepatic Lipodosis, *Vet Clin Small Anim*, 2005, 35, 225-269
9. Ibrahim W, Bailey N, Sunvold GD, et al.: Effects of carnitine and aturine on fatty acid metabolism and lipid accumulation in the liver of cats during weight gain and weight loss, *AJVR*, 2003, 64(10), 1265-1274
10. Kiyici M, Gulten M, Gurel S, et al.: Ursodeoxycholic acid and atorvastatin in the treatment of nonalcohol steatohepatitis, *Can J Gastroenterol*, 2003, 17, 713-718
11. Mazzi V.: Manuale di tecniche istologiche e istochimiche. Ed. Piccin, Padova, 1977 p 492.
12. Okan A, Astarcioglu H, Tankurt E, et al.: Effect of ursodeoxycholic acid on hepatic steatosis in rats. *Dig Dis Sci*, 2002, 47:2389-2397
13. Scherk MA, Center SA,: Toxic, metabolic, infectious, and neoplastic liver diseases, In: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Ettinger SE, Feldman EC, Sixth Ed, Elsevier Saunders, 2005
14. Watson P,: Disease of the liver, In: Manual of Canine and Feline Gastroenterology, Second Ed., BSAVA, Gloucester, 2005
15. Willard MD, Weeks BR, Johnson M,: Fine-needle aspirate cytology suggesting hepatic lipodosis in four cats with infiltrative hepatic disease. *J Feline Med Surg*, 1999, 1, 215-220

Pre-Congress AIVPAFE Disendocrinie feline e vie urinarie Padova, 7 ottobre 2005

Il 7 Ottobre si è svolto il PRE-Congress Day AIVPAFE "Disendocrinie feline e vie urinarie" nell'accolgente sede del Centro Congressi Papa Luciani di Padova.

La chiara fama dei relatori, prof.ssa Grazia Guidi e prof. Jonathan Elliott, ha fatto sì che la partecipazione dei colleghi all'incontro fosse al di sopra di ogni più rosea aspettativa e che l'interesse per gli argomenti trattati stimolasse una prolungata discussione.

La prof.ssa Grazia Guidi, professore ordinario a tempo pieno presso il Dipartimento di Clinica Veterinaria dell'Università di Pisa, ha intrattenuto la platea sul diabete mellito e sulle sue complicanze quali la neuropatia diabetica con la caratteristica postura plantigrada del gatto e la nefropatia diabetica legata all'aumento della filtrazione glomerulare e della velocità di perfusione renale che si verifica in corso di tale patologia.

Ha poi indicato il dosaggio delle proteine glicate (fruttosamina ed emoglobina glicosilata) quale ausilio al dosaggio della glicemia in corso di diabete mellito. Infatti mentre il valore della glicemia può essere influenzato da vari fattori, le proteine glicate permettono di valutare la glicemia basa-

le che, nel caso della fruttosamina, si riferisce a 1-3 settimane precedenti il prelievo, mentre per l'emoglobina glicosilata è quella delle 6-8 settimane precedenti.

Per quanto riguarda la terapia si basa sull'utilizzo degli ipoglicemizzanti orali quali le sulfaniluree come il glipizide che è il più usato nel gatto e gli inibitori dell'alfaglucosidasi (acarbosio) e dell'insulina.

L'insulina utilizzata nel gatto è quella ultralenta o lenta in dose da 1-3 UI /gatto suddivisa in una o due somministrazioni giornaliere, ma importante, riferisce la relatrice, è il numero di pasti che devono essere tre se l'insulina viene somministrata una volta a dì al mattino dopo il primo pasto.

Se l'insulina viene somministrata due volte al dì i pasti devono essere almeno quattro.

Si può ritenere il diabete sottocontrollo in seguito a terapia se i sintomi come poliuria, polidipsia, polifagia e dimagrimento regrediscono, se la glicemia nell'ambito della giornata di controllo oscilla tra i 100 ed i 300 mg/dl e se il dosaggio di fruttosamina è inferiore ai 350 mmol/dl.

Per effettuare una diagnosi precoce di insufficienza renale in corso di diabete, la prof.ssa Guidi consiglia la valutazione della microalbuminuria, mentre per quanto riguarda le alterazioni a carico delle basse vie urinarie come cistiti o pielonefriti l'esame completo delle urine con

il sedimento e l'urinocoltura.

Il prof. Jonathan Elliott, professore di Farmacologia clinica veterinaria presso il Royal Veterinari College di Londra, ha puntato l'attenzione sul dilemma diagnostico e terapeutico a cui deve far fronte il veterinario clinico quando visita un gatto ipertiroideo affetto anche da insufficienza renale cronica (CRF).

Dal punto di vista sintomatologico, mettendo a confronto le due patologie, possiamo dire che entrambe hanno un



Prof. J. Elliott - Prof. F. Quintavalla - Prof. G. Guidi



picco di prevalenza nei gatti di età tra i 13-14 anni con poliuria, polidipsia e perdita di peso; ma mentre nel CRF il gatto è spesso inappetente, nell'ipertiroidismo l'appetito è buono o eccessivamente aumentato. Inoltre i sintomi gastroenterici come vomito, feci voluminose e diarrea sono presenti più nell'ipertiroidismo che nel CRF.

Il relatore ha esposto con chiarezza i criteri di valutazione della funzionalità renale nei gatti anziani, basata sul dosaggio della creatinemia che nel CRF risulta aumentata, mentre nell'ipertiroidismo è più bassa, perché deriva dalla muscolatura scheletrica ed in questi gatti lo stato di nutrizione è scadente. Altri elementi da tener conto per valutare questo tipo di funzionalità sono il peso specifico delle urine e la presenza o meno di proteinuria.

Come prima accennato, il prof. Elliott ha preso in esame il caso in cui ci troviamo a visitare un gatto con entrambe le patologie, cioè un gatto con CRF che comincia a presentare una diminuzione della creatinemia e del peso, con un appetito che risulta addirittura aumentato e con una massa paratracheale palpabile. Questo vuol dire che è

subentrato anche l'ipertiroidismo, che secondo il relatore deve essere trattato per evitare un ulteriore progressivo danno renale.

Il trattamento per l'ipertiroidismo consigliato è quello con il metimazolo alla dose di 2.5-5 mg/kg per os ogni 2-3 settimane per poi ricontrollare il dosaggio del T4 o con il carbimazolo alla dose di 5 mg/gatto per os ogni 8 ore.

La terapia con lo iodio radioattivo viene effettuata in un solo trattamento, che però deve essere eseguito in strutture specializzate e l'animale deve essere ospedalizzato perché l'isotopo viene eliminato nelle urine e nelle feci per quattro settimane dopo il trattamento.

Occasionalmente il gatto sotto trattamento per l'ipertiroidismo può sviluppare una crisi uremica con iperazotemia, vomito ed anoressia. E' preferibile pertanto non trattare soggetti che all'inizio della terapia presentano una creatinemia superiore a 4 mg/dl.

Un altro effetto collaterale della terapia anti-ipertiroidica in alcuni casi è l'ipertensione che necessita di una terapia anti-ipertensiva e che in alcuni gatti determina anche lesioni oculari.

Natalia Sanna



NUOVO CONSIGLIO DIRETTIVO AIVPAFE 2005-2008

Ad un Pre-Congress AIVPAFE molto interessante e molto seguito ha preso posto l'Assemblea dei Soci con l'elezione del nuovo Consiglio Direttivo che risulta così costituito:

Presidente	Prof. Francesco Porciello
Vicepresidente	Dott.ssa Natalia Sanna
Segretario	Dott. Fabio Spina
Tesoriere	Dott.ssa Margherita Calcara
Consigliere	Dott.ssa Sara Cerioni
Consigliere	Prof.ssa Maria Grazia Pennisi
Consigliere	Dott. Angelo Troi

Il nuovo Consiglio Direttivo intende proseguire l'attività del Cd uscente che ha portato la Società negli anni ad un notevole aumento del numero degli iscritti ed ad una sempre maggiore qualità degli approfondimenti scientifici.





ASSOCIAZIONE ITALIANA VETERINARI PATOLOGIA FELINA

Affiliata AIVPA Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali

Affiliata ESFM European Society Feline Medicine

CONGRESSO NAZIONALE AIVPAFE

GASTROENTEROLOGIA FELINA

Mestre (VE), Domenica 26 febbraio 2006
Hotel Holiday Inn

Con il Patrocinio dell'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Venezia

Docenti

Prof. Rolando Arcelli - Facoltà di Medicina Veterinaria - Università di Perugia

Prof. Stefano Faverzani - Facoltà di Medicina Veterinaria - Università di Milano

Dott. Veronica Marchetti - Facoltà di Medicina Veterinaria - Università di Pisa

Prof. Fabrizio Rueca - Facoltà di Medicina Veterinaria - Università di Perugia

PROGRAMMA PRELIMINARE

- 8.30 Registrazione dei partecipanti
- 9.00 Saluto del Presidente AIVPAFE: *Prof. F. Porciello*
- 9.30 Approccio clinico al gatto con problemi gastroenterici
(*V. Marchetti*)
- 11.00 Coffee break
- 11.30 Studio radiologico dell'apparato gastroenterico
(*R. Arcelli*)
- 12.30 Casi clinici: approccio diagnostico e terapeutico
- 13.00 Pausa pranzo
- 14.30 Aspetti endoscopici delle patologie del lume gastrointestinale
(*F. Rueca*)
- 16.00 Coffee Break
- 16.30 L'esplorazione ecografica del tubo digerente
(*S. Faverzani*)
- 17.30 Casi clinici: approccio diagnostico e terapeutico
- 18.00 Verifica dell'apprendimento
- 18.30 Termine del Congresso.

INFORMAZIONI GENERALI

Sede: Hotel Holiday Inn - Via Rotonda Rómea 1 - 30175 Marghera - Mestre (VE) - tel. 041-5092311.

Quote di partecipazione (IVA inclusa): Soci AIVPAFE (in regola 2006)	€ 40,00
Soci AIVPA-AIVDAO-SITOV (in regola 2006)	€ 50,00
Soci del Club del Veterinario	€ 70,00
Iscritti all'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Venezia	€ 40,00
Studenti, Neolaureati	€ 40,00
Non appartenenti alle suddette categorie	€ 80,00

Modalità di partecipazione: inviare per fax la scheda di iscrizione, pubblicata sul sito www.aivpa.it, con copia del versamento a Medicina Viva, entro il 2 febbraio 2006.

Posti disponibili: max 100.

ECM: è stato richiesto l'accreditamento ECM al Ministero della Sanità categoria Medico Veterinario. E' richiesta la presenza al 100% delle lezioni, in caso contrario non potranno essere rilasciati i crediti. L'attestato con i crediti verrà spedito successivamente, per posta.

Per informazioni:



Viale dei Mille, 140 - 43100 Parma - Tel. 0521 290191 - Fax 0521 291314
aivpafe@mvcongressi.it - www.aivpa.it





Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina

Affiliata AIVPA Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali

Affiliata ESFM European Society Feline Medicine

Corso Teorico Pratico di Radiologia Felina

PISA, 8-9 APRILE 2006

Facoltà di Medicina Veterinaria Via Livornese - S. Piero A Grado (Pi)

E.C.M. - assegnati n° 13 crediti Formativi per Medici Veterinari

con il Patrocinio del Dipartimento di Clinica Veterinaria – Università di Pisa

Docenti:

Dr.ssa SIMONA CITI - Specialista in Radiologia Veterinaria - Ricercatore presso l'Università degli Studi di Pisa

Prof. MAURO DI GIANCAMILLO - Professore Radiologia Veterinaria - Università degli Studi di Milano

Sabato 8 aprile 2006

- 09.00 Registrazione partecipanti
- 09.30 Saluto del Direttore Dipartimento - Saluto del Presidente AIVPAFE
- 09.45 Scelta dei materiali radiografici (cassette radiografiche, pellicole, schermi di rinforzo, radiologici, sviluppatrici) **Dr.ssa S. Citi**
- 10.15 Aspetti fisio-patologici del torace extrapolmonare: (trachea, pleure, mediastino, diaframma) **Prof. M. Di Giancamillo**
- 11.00 Coffee break
- 11.15 Aspetti fisio-patologici del polmone **Dr.ssa S. Citi**
- 12.15 Aspetti fisio-patologici del cuore e grossi vasi **Dr.ssa S. Citi**
- 13.15 Discussione
- 13.30 Pausa Pranzo
- 15.00 Tecnica radiologica del torace (scelta della qualità dei raggi, tempi e materiali) **Dr.ssa S. Citi**
- 15.30 Visione e discussione di reperti radiografici toracici (in tre gruppi a rotazione con ciascun docente)
- 18.15 Dal segno clinico alla diagnosi. Discussione di un caso clinico **Dr.ssa S. Citi**
- 18.30 Questionario di autovalutazione e chiusura dei lavori.

Domenica 9 aprile 2006

- 09.00 Aspetti fisio-patologici della cavità peritoneale e organi addominali: (fegato, milza, linfonodi, pancreas, surreni) **Dr.ssa S. Citi**
- 11.00 Coffee break
- 11.15 Aspetti fisio-patologici dell'apparato gastro-enterico **Prof. M. Di Giancamillo**
- 12.15 Aspetti fisio-patologici dell'apparato uro-genitale **Prof. M. Di Giancamillo**
- 13.15 Discussione
- 13.30 Pausa Pranzo
- 15.00 Tecnica radiologica dell'addome (scelta della qualità dei raggi, tempi e materiali) **Prof. M. Di Giancamillo**
- 15.30 Visione e discussione di reperti radiografici addominali (in tre gruppi a rotazione con ciascun docente)
- 18.00 Dal segno clinico alla diagnosi. Discussione di un caso clinico **Prof. M. Di Giancamillo**
- 18.15 Questionario di autovalutazione e verifica apprendimento
- 18.30 Termine del Corso

Informazioni Generali

Segreteria Scientifica: Dr. Fabio Spina Tel. / fax 06- 523.10.302

Sede: Facoltà di Medicina Veterinaria – Dipartimento di Clinica Veterinaria - Via Livornese - S. Piero A Grado (PI)

Quote di iscrizione (IVA compresa) – da inviare entro il 24 marzo 2006: Soci AIVPAFE 250,00; Soci AIVPA-AIVDAO-SITOV e Soci Club Veterinario 280,00 - Iscritti Ordini dei Medici Veterinari della Toscana 280,00 - NON Soci 320,00.

Per permettere un miglior apprendimento pratico, il numero massimo di partecipanti è stato stabilito in 30 e verranno accettate le prenotazioni in base all'ordine cronologico d'arrivo delle schede complete del versamento. Gli organizzatori si riservano il diritto di cancellare il Corso e/o di spostarlo a data da destinarsi nel caso in cui non venisse raggiunto il numero minimo di iscrizioni 20. In questo caso l'importo versato verrà restituito ad ogni iscritto a mezzo assicurata o bonifico bancario.

Cancellazioni e Rinunce: eventuali disdette dovranno essere comunicate per iscritto entro 31 marzo 2006 ed avranno diritto ad un rimborso pari al 70% della quota versata. Oltre tale termine non potrà essere rimborsata la quota di iscrizione.

La quota di iscrizione dà diritto a: partecipare alle lezioni teoriche e pratiche; ricevere i testi delle relazioni dei casi esaminati; ricevere l'Attestato di frequenza

Regolamento E.C.M.: è stato richiesto l'accreditamento ECM per i Medici Veterinari. Solo ai partecipanti al 100% delle ore del Corso verrà riconosciuto il credito ECM. A tutti i partecipanti verrà rilasciato un attestato di presenza.

Prenotazione Alberghiera: gli interessati potranno rivolgersi direttamente presso gli hotel della zona (distanti km 5 dalla sede)

Hotel Incanto di Bocca D'Arno Via Barbolani - Marina di Pisa (km 5 da sede) tel. 050/311 084

Hotel Medusa Via Oleandri 37 - Tirrenia 050-37125

Hotel Royal victoria Lungarno Pacinotti 12 - Pisa tel. 050-940111



Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina
Affiliata AIVPA Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali - Affiliata ESFM European Society Feline Medicine

Corso Teorico-Pratico di ECOGRAFIA ed ECOCARDIOGRAFIA FELINA

Parma, 20 – 21 maggio 2006

Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma – Aule Clinica Medica

Docenti

Dr. Enrico BIGLIARDI Ricercatore Sezione Clinica Ostetrica Veterinaria – Università di Parma

Dr.ssa Cecilia QUINTAVALLA Ricercatore Sezione Clinica Medica Veterinaria – Università di Parma

Dr.ssa Fortunata FARINA Libero professionista - Salerno

ECM: Crediti Formativi Assegnati N° 10 per Veterinari

Sabato 20 maggio 2006

09.00 Registrazione dei Partecipanti

09.15 Saluto del Presidente AIVPAFE **Prof. Francesco Porciello**

10.00 Ecografia dell'apparato genitale del gatto **Dr. E. Bigliardi**

10.30 Pausa Caffè

11.00 Ecografia dell'apparato urinario **Dr. E. Bigliardi**

12.00 Ecografia del fegato-milza-linfonodi del gatto **Dr.ssa C. Quintavalla**

13.00 Pausa pranzo

15.00 Esercitazioni Pratiche con i Docenti

17.30 Presentazione e discussione casi clinici documentati dei partecipanti

18.00 Chiusura dei lavori della giornata

Domenica 21 maggio 2006

09.30 Ecografia del torace ed ecocardiografia **Dr.ssa C. Quintavalla**

11.00 Pausa Caffè

11.30 Ecografia dell'apparato gastroenterico, pancreas, surrene **Dr.ssa F. Farina**

12.30 Presentazione e discussione casi clinici documentati dei partecipanti

13.00 Pausa Pranzo

15.00 Esercitazioni Pratiche con i Docenti

17.30 Questionario di autovalutazione e verifica apprendimento

18.00 Chiusura del Corso

Informazioni Generali

Sede: Aule Clinica Medica - Facoltà di Medicina Veterinaria - Università degli Studi di Parma - Via del Taglio n° 8 - 43100 Parma

Modalità di partecipazione: inviare la scheda d'iscrizione con copia del pagamento a Medicina Viva, entro il 7 maggio 2006.

Prenotazione Alberghiera: Hotel Farnese - Via Reggio n° 51/A - tel. 0521-994247 - km 1

Hotel Astoria - Via Trento n° 9 - tel. 0521-272717 - km 4

ECM: sono stati assegnati dal Ministero della Salute n. 10 crediti formativi ECM per Medici Veterinari. E' obbligatoria la frequenza al 100% delle lezioni, in caso contrario non potranno rilasciati i crediti. L'attestato ECM verrà spedito successivamente per posta.

Corso a numero chiuso: n. 30 posti

I partecipanti dovranno portare un camice per le esercitazioni pratiche.

Quote di Iscrizione: (Iva compresa)

- | | |
|--|-------------|
| • Soci AIVPAFE (in regola 2006) | Euro 250,00 |
| • Soci AIVPA – AIVDAO – SITOV (in regola 2006) | Euro 280,00 |
| • Iscritti al Club del Veterinario | Euro 280,00 |
| • Non appartenenti alle suddette categorie | Euro 320,00 |

La vita del gatto che vive in casa, tutto un programma.



Gatto delle foreste Norvegesi

(Pulirsi da 3 a 4 ore,

(Dormire quasi 18 ore,

(Mangiare fino a 15 volte al giorno...

 **indoor**

IL PROGRAMMA NUTRIZIONALE PER I GATTI CHE VIVONO IN CASA.

Guardate come vive il vostro gatto, saprete quale alimentazione è più adatta a lui: quella in linea con il suo stile di vita. Un gatto che trascorre tutto il tempo in casa vive in uno spazio limitato, dorme quasi 18 ore, dedica da 3 a 4 ore alla pulizia e può mangiare fino a 15 volte al giorno. Questo stile di vita comporta un rischio di obesità del 40%* superiore rispetto ad un gatto che ha accesso all'esterno. Grazie ad **Optimal Calorie Control**, i 5 alimenti del programma nutrizionale **Indoor** di Royal Canin forniscono un apporto calorico ridotto adatto a questo basso livello di attività; in più, contribuiscono alla salute del gatto che vive in casa, durante tutta la sua vita.

* Fonte: Robertson 1999

OPTIMAL
CALORIE
CONTROL



I prodotti del programma nutrizionale **Indoor** di Royal Canin sono in vendita in tutti i negozi specializzati.

www.royalcanin.it
Servizio Clienti Gratuito
800-801106
ore 9-17
info@royalcanin.it

ROYAL CANIN
FELINE HEALTH NUTRITION

Informati su www.amici.it

ROYAL CANIN SOSTIENE **amici**
E LE SUE INIZIATIVE A FAVORE DEGLI ANIMALI.

