

Anno 10
Numero 3
2006

Rassegna di Medicina Felina



Associazione
Italiana
Veterinari
PAtologia
FElina

In questo numero:

Un caso di mesocestodiasi larvale
peritoneale in un gatto

Poliartrite dei felini di origine
immunitaria

Cosa c'è di nuovo nell'infezione da
Chlamydia felis

Patologie Cardiocircolatorie nel Gatto
Anziano

RASSEGNA DI MEDICINA FELINA

Direttore Responsabile
Nando Quadrelli
Direttore scientifico
Fausto Quintavalla
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

AIVPaFe va in WEB

Troi A.

Casi Clinici

Un caso di mesocestodiasi larvale peritoneale in un gatto **Pag. 7**

Veronesi F., Biretoni F., Pavone S., Gasparini E., Diaferia M., Porciello F.

Lavori originali

Poliartrite dei felini di origine immunitaria **Pag. 15**

Richard A.S. Mitchell BVSc CertSAS MRCVS

Cosa c'è di nuovo nell'infezione da *Chlamydomydia felis* **Pag. 23**

Rachel Dean BVMS, Cert. Sam, MRCVS

Dai Convegni

Patologie cardiocircolatorie nel gatto anziano **Pag. 32**

Francesco Porciello e Domenico Caivano

Manifestazioni

Pre-Congress AIVPAFE **Pag. 35**

Odontostomatologia felina

Modena 6 ottobre 2006

Forum G. Monzani

Corso teorico-pratico di Ematologia e Citologia **Pag. 36**

nel cane e nel gatto

Perugia 21 - 22 ottobre 2006

Facoltà di Medicina Veterinaria

Giornata di Studio **Pag. 37**

Diagnosi e Terapia dermatologica felina:

vecchie conferme e nuove acquisizioni

Messina 19 novembre 2006

Facoltà di Medicina Veterinaria

Calendario preliminare attività AIVPAFE 2007 **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 Calcarà 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 assumono responsabilità per errori ed omissioni,
né per opinioni espresse dagli autori dei testi,
sui quali ricade ogni responsabilità di quanto
affermato.

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.aivpafe.it

AIVPaFe va in WEB



Cari Colleghi,

pochi mesi fa abbiamo affidato al dottor Angelo Troi il compito di realizzare il sito Web della AIVPaFe che è stato mostrato in anteprima in occasione del Congresso nazionale di Gastroenterologia Felina svoltosi a Mestre.

Ritengo che sia giunto il momento di presentarlo ufficialmente attraverso la Rassegna, unitamente al nuovo Logo della Associazione. Nella speranza che entrambe queste novità possano incontrare la Vostra approvazione vi lascio alle righe di presentazione preparate dal Dott.Troi augurando a tutti "buona navigazione".

Francesco Porciello



Il gatto rappresenta un ospite misterioso e affascinante delle nostre case, animale da compagnia perfetto ed adattabile al frenetico ritmo della vita contemporanea, quindi destinato ad essere sottoposto con crescente frequenza alla nostra attenzione. AIVPaFe, che per impegno statutario si occupa di quanto attiene alla complessa sfera della sanità felina, accetta la sfida di un ambito dinamico ed in continua espansione, caratterizzato da rapide evoluzioni e sempre nuove acquisizioni: si apre quindi al confronto in quell'universo d'informazioni che è il WEB.

Accanto alla Rassegna di Medicina Felina, AIVPaFe è raggiungibile attraverso Internet all'indirizzo www.aivpafe.it.

Da alcuni mesi si possono visitare le pagine on-line che, all'insegna della semplicità e della chiarezza, offrono informazioni sulle attività dell'associazione e su quanto può interessare la nostra professione nell'universo della medicina felina. La presentazione grafica è nell'ottica del massimo "comfort", con pochi contenuti attivi ed immagini in movimento, ed una chiara sensazione di tranquillità trasmessa al navigatore. Il colore utilizzato è quello ufficiale adottato da AIVPaFe: l'arancione. Abbiamo pagine funzionali, che permettono di conoscere l'associazione, le attività congressuali, l'iscrizione ad AIVPaFe ed il collegamento all'AIVPA, accanto a pagine d'informazione con articoli e abstract ed alcuni numeri on-line del nostro organo editoriale.

Il sito è stato pensato anche per dare una porta d'accesso dedicata all'attività professionale, verso siti d'interesse dal punto di vista dei prodotti e dei servizi (si veda, ad esempio, la pagina "collaborano con noi") ed una nutrita sezione di link che comprende istituzioni, associazioni e quant'altro possa coinvolgere il mondo dei felini (chiunque ritenga utile segnalare link mancanti tra quelli attualmente presenti, può farlo scrivendo un messaggio all'indirizzo di posta elettronica di uno dei membri del Consiglio Direttivo).

Pur rimanendo nel rigore di un sito scientifico, cercheremo di implementare argomenti ed articoli a tema, anche collaborando con analoghe iniziative del mondo web. I piccoli adeguamenti grafici sono praticamente continui, l'elenco delle aziende che si presentano attraverso di noi si allunga costantemente e presto avremo anche la possibilità di iscriverci ad AIVPaFe direttamente dal sito... insomma un cantiere in evoluzione!

Angelo Troi

UN CASO DI MESOCESTODIASI LARVALE PERITONEALE IN UN GATTO

Veronesi F.*, Birettoni F.**, Pavone S.***, Gasparini E.****, Diaferia M.*, Piergili Fioretti D*, Porciello F**.

*Dipartimento di Scienze Biopatologiche ed Igiene delle Produzioni Animali e Alimentari, Sezione di Parassitologia;

**Dipartimento di Patologia Diagnostica e Clinica Veterinaria, Sezione di Medicina Interna;

***Dipartimento di Scienze Biopatologiche ed Igiene delle Produzioni Animali e Alimentari, Sezione di Patologia ed Igiene Veterinaria;

Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Perugia.

****Clinica Veterinaria Santa Teresa (An).

RIASSUNTO

La Mesocestodiasi larvale peritoneale è una patologia poco comune nella specie felina e scarsi risultano i riferimenti bibliografici relativi al ruolo rivestito dall'esame ultrasonografico per la diagnosi di questa malattia. Scopo del presente lavoro è stato quello di descrivere un caso di peritonite essudativa associata all'infestazione massiva da parte di larve del genere *Mesocestoides* in un gatto, nel quale l'esame ultrasonografico dell'addome ha evidenziato la presenza di una voluminosa massa policistica, posta caudalmente al fegato, associata alla presenza di numerose piccole formazioni anecogene, simili a cisti, fluttuanti nel liquido contenuto in cavità addominale. Numerose larve, a vari stadi evolutivi sono state raccolte mediante lavaggio peritoneale ed identificate come appartenenti al genere *Mesocestoides*.

Parole chiave: Gatto, Mesocestodiasi larvale peritoneale, Peritonite, Ecografia.

SUMMARY

Clinically overt peritoneal infection caused by tapeworm larvae of the genus Mesocestoides is uncommon in cats and little data are available on the role of abdominal ultrasonography for the diagnosis of the disease. We describe a case of progressive peritoneal effusion due to the massive infection with proliferating cestode larvae of Mesocestoides genus occurred in a cat, where abdominal ultrasound examination revealed a large polycystic mass just caudally to the liver and multiple, small, anechoic cyst-like structures fluctuating inside the peritoneal fluid. Numerous larvae at different developmental stages were observed within the peritoneal fluid collected by peritoneal wash.

Key words: Cat, Peritoneal cestodiasis, Peritonitis, Ultrasonography.

INTRODUZIONE

I cestodi del genere *Mesocestoides* (ordine Cyclophyllidea) sono elminti dalla incerta sistematica il cui ciclo biologico deve essere ancora



ben definito. L'esemplare adulto vive nell'intestino tenue di numerosi carnivori sia domestici che selvatici i quali fungono da ospiti definitivi, mentre lo stadio larvale di cisticercoide (larva monosomatica solida di tipo evoluto) e di *tetrathyridium* (larva monosomatica, parzialmente segmentata) si rinvenivano rispettivamente nel 1° ospite intermedio, rappresentato dagli acari oribatidi del genere *Punctoribates*, *Scheloribates*, *Trichoribates*, e negli anfibi, rettili, uccelli ed occasionalmente mammiferi (piccoli roditori miomorfi) che fungono da 2° ospite intermedio^(9,13).

I carnivori domestici si infestano alimentandosi con visceri parassitati e possono fungere al contempo sia da ospiti definitivi che intermedi⁽¹⁰⁾. Tale evenienza si verifica quando le larve di *tetrathyridium*, anziché evolvere in cestodi adulti all'interno del lume intestinale, superano la parete enterica ed invadono la cavità peritoneale dove, in presenza di una bassa pressione relativa di O₂, replicano asessualmente a ritmi molto elevati. Solo raramente, larve di *tetrathyridium* si riscontrano in sede pleurica e pericardica, eccezionalmente tra la vaginale interna ed esterna del testicolo ed all'interno di organi parenchimatosi quali fegato e milza⁽³⁾.

La massiva colonizzazione della cavità addominale da parte di *tetrathyridii*, detta "mesocetodiasi larvale peritoneale" (MLP), rappresenta un'evenienza rara, se confrontata con la frequenza dell'infestazione intestinale e non mostra, sul piano clinico, rilievi caratteristici. I casi descritti in letteratura, infatti, mostrano un'ampia variabilità di espressione; a forme del tutto asintomatiche, si possono contrapporre quadri di peritonite ad esito letale, oppure una progressione sintomatologica caratterizzata da iniziale depressione, anoressia, vomito, diarrea, perdita di peso e piressia seguita, poi, da distensione addominale secondaria a versamento. Quest'ultimo segno compare solo in una fase avanzata della patologia, quando cioè il carico parassitario all'interno della cavità addominale è talmente elevato da determinare imponenti quadri reattivi peritoneali. L'evoluzione verso quadri di peritonite francamente essudativa viene descritta soprattutto nel cane^(11,12). Per questa malattia non esistono modificazioni

precoci e specifiche sul piano emato-biochimico ed anche l'esame coprologico, metodo diagnostico elettivo nel corso di infestazioni intestinali, si rivela del tutto inattendibile anche a fronte di infestazioni massive. La forma peritoneale e quella intestinale, infatti, possono evolvere indipendentemente l'una dall'altra.

La sintomatologia clinica del tutto aspecifica e variabile, associata all'inattendibilità dell'esame coprologico, ha reso necessario l'utilizzo di mezzi diagnostici alternativi in corso di sospetto di MLP. A tal riguardo, l'affermarsi nella pratica clinica dell'ultrasonografia, ha suggerito un suo possibile impiego come tecnica diagnostica alternativa o di supporto alla terapia chirurgica che si basa su celiotomia e lavaggio peritoneale.

Scarsi sono i riferimenti bibliografici relativi ai reperti ultrasonografici in corso di MLP^(13,6,5) e di questi, solo due casi documentano l'infestazione nella specie felina^(13,7).

Lo scarso rilievo attribuito all'applicazione dell'esame ecografico in corso di MLP del gatto, riflette l'esigua casistica riferita a questa specie animale, per la quale le infestazioni naturali "in vita" da parte di forme larvali di cestodi del genere *Mesocetoides* molto spesso risultano reperti del tutto occasionali e privi di rilevanza clinica.

A tal proposito, è ipotizzabile che il limitato numero di casi descritti sia ascrivibile alla maggiore incidenza di tale patologia nei gatti selvatici o randagi che, in virtù della loro più spiccata attività predatoria che, come tali, facilmente sfuggono al controllo veterinario.

Sulla base di tali premesse, scopo del presente lavoro è quello di documentare nel gatto un caso di peritonite secondario a MLP accompagnato da un imponente quadro reattivo peritoneale, analogo a quelli comunemente descritti nella specie canina ed apportare un contributo alla definizione di reperti ecografici in corso di tale patologia.

MATERIALI E METODI

• Caso clinico

Il caso in esame riguarda un gatto europeo femmina, di 6 anni, ovariostereotomizzata, condotto alla visita per disoressia, insorta da circa 1 mese

ed associata a sporadici episodi di diarrea alternata a stipsi, vomito e progressivo aumento di volume dell'addome. L'anamnesi riferisce che l'animale, il quale ha sempre vissuto libero in ambiente rurale è stato sottoposto, in più occasioni, a trattamenti a base di Praziquantel (Droncit®, Bayer) a causa della presenza di proglottidi di cestodi nelle feci.

All'esame obiettivo generale, il gatto ha mostrato depressione del sensorio, riluttanza al movimento, stato di nutrizione scadente, mucose congeste, respiro frequente e prevalentemente toracico, tachisfigmia e febbre (39,8°C). Inoltre, si è evidenziato un considerevole aumento di volume dell'addome associato a dolorabilità alla palpazione e prova della succussione positiva. L'esame Rx dell'addome, eseguito in proiezione latero-laterale, ha evidenziato una diffusa opacità addominale, confermando la presenza di un abbondante versamento peritoneale. Al fine di determinare l'origine e la natura del versamento, il paziente è stato sottoposto ad esame ecografico ed a paracentesi.

Parallelamente, è stato eseguito un esame emocromocitometrico con formula leucocitaria, un profilo biochimico-clinico, esami sierologici nei confronti di FIV / FeLV (SNAP Felino Combo Plus®, IDEXX) e FIP (SPEED®PIF, BVT) ed esami coprologici macro e microscopici, previa concentrazione per flottazione con soluzione zuccherina di Sheather (p.s 1280). Tali indagini hanno evidenziato una moderata neutrofilia, con spostamento a sinistra della formula di Arneth, ipoalbuminemia (2g/dl), alterato rapporto albumine/globuline (0,4) e valori sieroenzimatici della funzionalità epatica al di sopra del limite massimo di riferimento. Il gatto è risultato negativo sia all'esame coprologico che alle indagini sierologiche.

• Ecografia addominale e paracentesi

Per l'esecuzione dell'esame ecografico dell'addome è stato utilizzato un ecografo ESAOTE Megas corredato da una sonda digitale microconvex da 7,5 MHz ed una sonda lineare da 10 MHz.

L'ecografia addominale ha permesso di confermare la presenza di abbondante liquido corpuscolato mediamente ecogeno, libero in cavità

peritoneale. Le superfici parietale e viscerale di quest'ultima sono apparse uniformemente irregolari, ispessite ed iperecogene. Caudalmente alla faccia viscerale del fegato, ed attorno allo stomaco, è stata evidenziata una formazione policistica di grandi dimensioni (circa 7 cm di diametro medio) le cui concamerazioni, a contenuto anecogeno, presentavano dimensioni variabili da pochi millimetri fino ad 1,5 cm ed erano circondate da tessuto iperecogeno (Fig. 1); adiacenti a questa formazione erano individuabili i linfonodi addominali viscerali, pancreatico duodenale ed epatici, aumentati di volume, ipoecogeni e rotondeggianti.

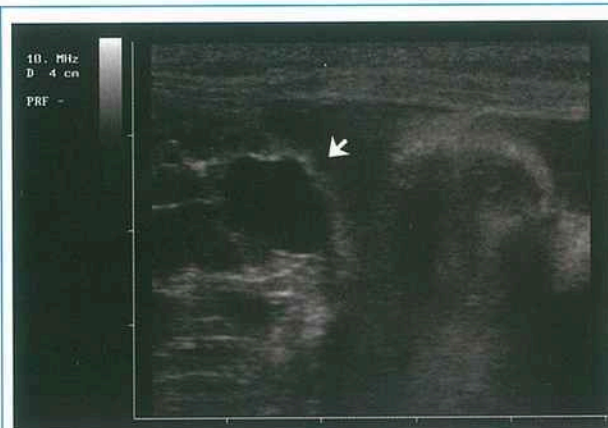


Fig. 1 – Immagine ultrasonografica relativa alla formazione policistica (freccia), di 7 cm di diametro, posta caudalmente al fegato e caratterizzata da ampie cavità dalle dimensioni variabili, a contenuto anecogeno separate da setti di tessuto iperecogeno.

Inoltre, sono state evidenziate, fluttuanti in addome, numerose formazioni del diametro medio di circa 1 cm, reniformi, ipoecogene rispetto al liquido circostante, ma separate da quest'ultimo da un'interfaccia iperecogena e contenenti ai due poli due concamerazioni circolari di circa 2-3 mm di diametro (Fig. 2).

Dopo aver cateterizzato e svuotato la vescica è stata eseguita una paracentesi addominale ecoguidata e sono stati raccolti 10 ml di liquido peritoneale suddivisi in due vacutainer, uno contenente EDTA, l'altro privo di anticoagulante. Il liquido conservato in EDTA è stato utilizzato per l'esame citologico, mentre l'altro per lo studio delle caratteristiche macroscopiche e fisico-chimiche. Sul liquido peritoneale, prelevato sterilmente, è stato approntato anche un esame batteriologico.



Fig. 2 - Immagine ultrasonografica di elementi liberi in addome (freccie), del diametro medio di circa 1 cm, di aspetto reniforme, ipoecogene rispetto al liquido circostante, aventi, ai due poli, formazioni circolari a contenuto iperecogeno, riconducibili a forme larvali di *Mesocostoides* spp..

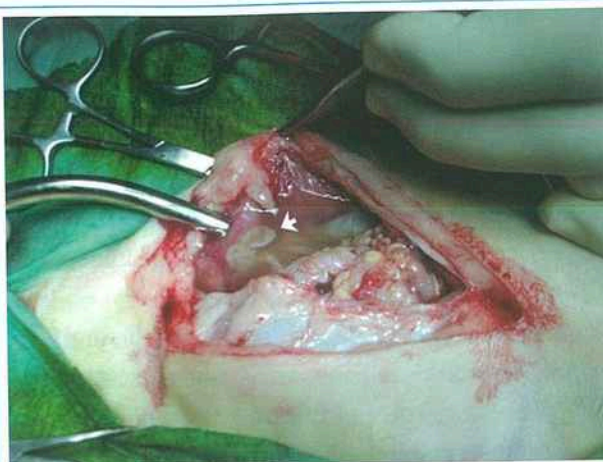


Fig. 3 - Abbondante versamento peritoneale di colore giallo-brunastro, contenente numerose forme larvali di cestodi appartenenti al genere *Mesocostoides* spp. (freccia).

Il liquido è apparso torbido, di colore giallo-brunastro, inodore e contenente alcuni fiocchi e frustoli di fibrina. Il peso specifico è risultato pari a 1.035, mentre il tenore in proteine era pari a 4,3 g/dL. Le cellule nucleate sono risultate 12.500/ μ L con l'80% di granulociti neutrofili, in parte degenerati.

L'esame batteriologico condotto sul versamento ha dato esito negativo.

Tali rilievi hanno permesso di classificare il versamento come un essudato non settico e, al fine di identificare la causa della peritonite, l'animale è stato sottoposto a laparotomia esplorativa cui ha fatto seguito lavaggio peritoneale.

• Laparotomia esplorativa

All'apertura della breccia operatoria è stato evidenziato un abbondante essudato (600 ml) dalle caratteristiche sovrapponibili a quello raccolto mediante paracentesi (Fig. 3).

Il peritoneo è apparso disseminato da centinaia di formazioni granulo-vescicolari, libere, di aspetto vitreo-ialino le cui dimensioni erano comprese tra 0,3-1,5 cm; erano inoltre presenti altre strutture biancastre, allungate, claviformi, di dimensioni comprese tra 0,5 e 2 cm (Fig. 4). Queste ultime risultavano dotate di contrattilità, ed alcune erano adese alla sierosa splenica ed epatica oppure imbrigliate tra frustoli di fibrina.

All'ispezione della cavità addominale era rilevabile una massa voluminosa, multinodulare, delle

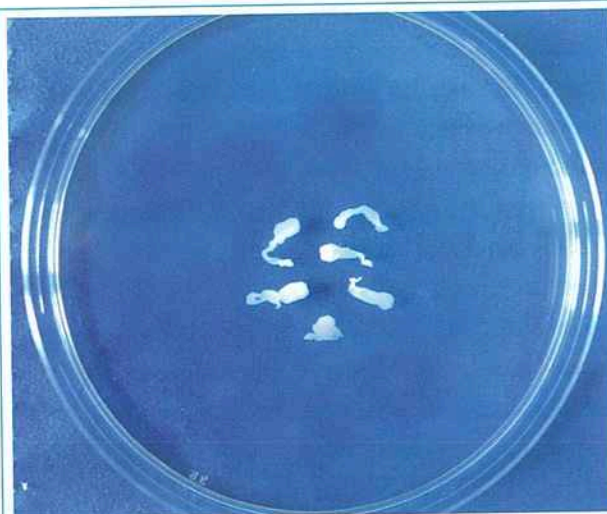


Fig. 4 - Larve cefale di *Tetrathyridium* raccolte durante il lavaggio peritoneale.

dimensioni di 6 x 7 cm (Fig. 5), in partenza dal peritoneo, in corrispondenza della faccia viscera-

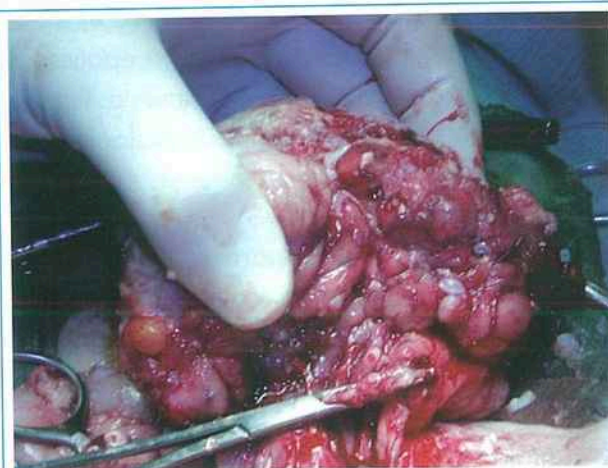


Fig. 5 - Massa peritoneale multinodulare di 6X7 cm, visualizzata durante la laparotomia esplorativa.

le del fegato nei pressi dell'ilo dello stesso organo. Tale struttura assumeva rapporti di stretta contiguità con i visceri circostanti, tanto che risultava impossibile la sua completa asportazione. All'esplorazione chirurgica essa appariva con struttura multicavitaria, caratterizzata da ampie cisti centrali a contenuto liquido circondate da altre più piccole. Le cisti erano separate tra di loro da setti di tessuto compatto, simil-lardaceo, e ripiene di materiale necrotico; al loro interno erano presenti, inoltre, elementi morfologicamente simili a quelli riscontrati liberi in cavità peritoneale ma di aspetto degenerato (Fig.6).

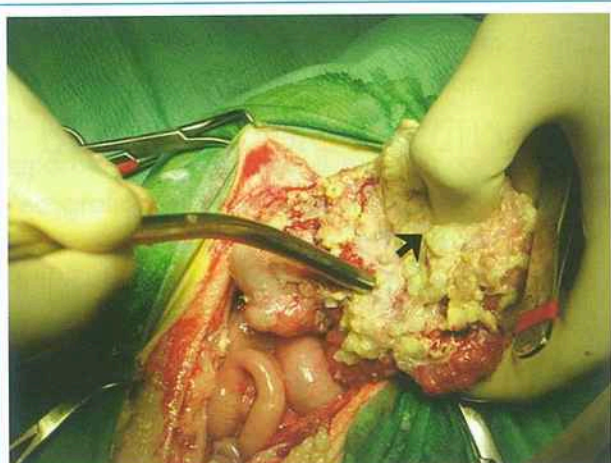


Fig. 6 – Superficie di taglio della massa addominale che mostra un aspetto multicistico, con un ampia cavità (freccia), costituita da tessuto di aspetto biancastro, simil-lardaceo, e materiale necrotico frammisto a forme parassitarie degenerate.

Contestualmente è stata evidenziata anche marcata linfoadenomegalia del pacchetto mesenterico e gastroduodenale.

Sulla base dei reperti riscontrati è stato avanzato il sospetto di "mesocestodiasi larvale peritoneale" e, allo scopo di identificare e rimuovere le presunte strutture parassitarie presenti in cavità peritoneale e quelle contenute all'interno della neoformazione, l'addome è stato irrigato con 2 L di Soluzione Fisiologica (NaCl 0,9%) a 37°C ed il liquido di lavaggio è stato successivamente recuperato attraverso un aspiratore meccanico. L'osservazione allo stereomicroscopico e l'esame istologico degli elementi claviformi e delle formazioni vescicolo-granulose ha permesso di classificarle come formazioni larvali, a diversi stadi di sviluppo, di metacestodi del genere *Mesocestoides*.

des. Alcuni elementi parassitari erano già evoluti in *tetrathyridii*, caratterizzati da parziale segmentazione e dotati di scolice con ventose.

• Trattamento e follow up

L'animale è stato sottoposto a terapia antibiotica a base di Amoxicillina ed Acido Clavulanico (12,5 mg/kg BID) per 12 giorni. Il trattamento antiparassitario endectocida si è basato sull'utilizzo di Fenbendazolo al dosaggio di 100 mg/Kg BID per tre settimane consecutive^(5, 6, 8).

L'ecografia di controllo, eseguita a distanza di 2 mesi, ha consentito di accertare l'assenza di reperti patologici in accordo con un quadro di peritonite ed il persistere della formazione pluricavitaria a localizzazione addominale. Ciò a conferma di quanto desumibile dall'esame fisico del soggetto che, peraltro appariva clinicamente sano.

CONCLUSIONI

L'applicazione routinaria di protocolli antielmintici nella specie felina e canina ha portato negli ultimi anni ad un decremento del numero di segnalazioni relative a casi di infestazioni intestinali sostenute da cestodi del genere *Mesocestoides*. Di contro, la disponibilità di strumenti di diagnostica per immagini, quali ad esempio l'ecografia, che ha aumentato la sensibilità clinica nell'ambito diagnostico differenziale delle patologie addominali del cane e del gatto, ha portato alla documentazione di numerosi casi di MLP^(5, 6, 8, 9, 12).

Le espressioni cliniche della malattia, descritte ampiamente nella loro variabilità nella specie canina, risultano invece scarsamente documentate in quella felina; in tale specie, infatti, le segnalazioni si riferiscono quasi sempre a reperti occasionali osservati in sede laparotomica⁽²⁾ durante routinarie manovre chirurgiche di ovariostereotomia.

Fa eccezione una segnalazione recente di Hazi-roglu (2005)⁽⁷⁾ in cui, in un soggetto sottoposto ad eutanasia, è stata dimostrata la stretta associazione tra massiva presenza larvale e un grave quadro di peritonite, epatite e splenite piogranulomatosa associate a compromissione dello stato



Perché correre rischi con alti livelli di sodio?

Hill's™ Prescription Diet™ Feline c/d™
un sapore eccezionale ed una
efficacia imbattibile, senza i rischi
legati ad una dieta contenente
elevati livelli di sodio. È provato!

NIENTE SALE
IN ECCESSO



Contatta il tuo Informatore Scientifico Hill's
o il Servizio Consumatori Hill's:

800 701 702

oppure visita il sito: www.HillsVet.it/novita

La Prima scelta dei Veterinari™

generale.

Il caso da noi descritto, per l'imponente quadro reattivo peritoneale e la presenza di formazioni policistiche di grosse dimensioni, si mostra simile a quello riferito da Harizoglu (2005)⁽⁷⁾ e comprova, anche nel gatto, la possibilità di espressioni cliniche differenti, alcune delle quali caratterizzate da quadri clinici di notevole gravità.

La presenza di un abbondante versamento addominale permette di sottolineare, inoltre, la necessità di includere la MLP in ambito diagnostico differenziale in corso di versamento addominale associato o meno a formazioni cistiche viscerali. L'assenza di rilievi clinici diretti ed ematologici caratterizzanti la patologia parassitaria, a fronte della severità delle lesioni osservate in sede laparotomica, enfatizza il ruolo importante dell'ecografia nell'iter diagnostico differenziale da noi approntato. Il rilievo di una notevole quantità di liquido libero in cavità addominale, di aspetto corpuscolato, mediamente ecogeno, associato a profili peritoneali particolarmente ispessiti, irregolari ed iperecogeni, a linfonodi viscerali reattivi, alla presenza di una massa policistica nell'ambito della reazione peritoneale ed a numerose formazioni reniformi, ipoecogene, libere nel versamento addominale, compatibili morfologicamente con stadi larvali di cestodi, ha permesso, infatti, di emettere il fondato sospetto di peritonite parassitaria.

La diagnosi eziologica di certezza è stata ottenuta tramite l'esame microscopico delle strutture presenti nel liquido peritoneale raccolto in sede laparotomica. Nel caso clinico descritto l'esame citologico del campione prelevato mediante paracentesi non ha consentito il rilievo dei corpuscoli calcarei, caratteristici del genere *Mesocostoides* spp.^(1,5) menzionati da altri autori, che, qualora presenti, avrebbero determinato un quadro ecografico inequivocabile.

Le sensibilità e la specificità dei mezzi diagnostici ultrasonografici, evidenziata nel presente lavoro, va tuttavia correlata alla varietà di espressioni cliniche in corso di MLP al fine di definire un pattern ecografico preciso per ciascun quadro patitico. La presenza di masse policistiche coinvolgenti di-

versi organi e visceri addominali, osservata già per la seconda volta in animali affetti da MLP, associata alle peculiari formazioni reniformi ipoecogene, potrebbe rappresentare un preciso pattern di riferimento per la diagnosi di MLP felina.

BIBLIOGRAFIA

1. Barsanti J.A., Jones B.D., Bailey W.S. et al.: Diagnosis and treatment of peritonitis caused by a larval cestode *Mesocostoides* spp. in a dog. *Cornell Vet*, 1988, 78, 273-279.
2. Berg C., Andersen K.: Case report of a larval tetrathyridium from the abdominal cavity of a Norwegian cat. *Norsk Vet Tidsskr*, 1982, 94, 563.
3. Bowman D.D.: Georgis' Parasitology for Veterinarians. 7th ed. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1999, 138-142.
4. Canestri Trotti G., Tumino G.: Peritonite parassitaria in carnivori domestici da stadi larvali di *Mesocostoides* sp.: tre casi in Sicilia. *Atti SI-SVET*, XLV, 1991, 1317.
5. Caruso J.K., James M.P., Fisher D. et al.: Cytologic diagnosis of peritoneal cestodiasis in dogs caused by *Mesocostoides* sp. . *Vet Clin Pat*, 2003, 32, 50-60.
6. Crosbie P.R., Boyce W.M., Platzer E.G. et al.: Diagnostic procedures and treatment of eleven dogs with peritoneal infections caused by *Mesocostoides* spp. *J Am Vet Med Assoc*, 1988, 213, 1578-1582.
7. Hazirolu R., Ozgencil E., Guvenc T. et al.: Peritoneal tetrathyridiosis in a Siamese cat- a case report. *Veter Archiv*, 2005, 75 (5), 453-58.
8. Parker M.D.: An Unusual case of abdominal distention in a dog. *Vet Med*, 2002, 189-95.
9. Quintavalla F., Pattacini O., Bonciani I. et al.: Su un caso di tetrathyridiosi felina. *Vet Cremona*, 1996, 10, 99-106.
10. Schmidt J.M., Todd K.S.: Life cycle of *Mesocostoides corti* in the dog (*Canis familiaris*). *Am J Vet Res*, 1978, 39, 1490-93.
11. Stern A., Walder E.J., Zontine W.J. et al.: Canine *Mesocostoides* infections. *Compend J Small Anim Pract*, 1987, 9, 223-231.
12. Toplu N., Yildiz K., Tunay R.: Massive cystic tetrathyridiosis in a dog. *J Small Anim Pract*, 2004, 45, 410-12.
13. Venco L., Kramer L., Pagliaro C. et al.: Ultrasonographic features of peritoneal cestodiasis caused by *Mesocostoides* sp. in dog and in cat. *Vet Rad and Ultr*, 2005, 46(5), 97-102.



Gatto con poliartrite

L'artrite nei gatti può essere un gruppo di condizioni sotto diagnosticato. Un sistema di classificazione di osteoartrite felina è descritto nella figura 1 (Beli/Iel 1994).

Fig. 1: Classificazione delle artriti feline

Degenerativa	traumatica/osteoartritica/emofiliaca
Infiammatoria	
Infettiva	batterica/da batteri a forma di L/da micoplasmi/da calicivirus/artrite da malattia di Lyme
Non infettiva	
Non immune:	artropatia cristallina
Immuno-mediata	
Erosiva:	artrite reumatoide (RA) poliartrite periostale proliferativa (PPP)
Non erosiva	lupus eritematoso sistemico (SLE)
Poliartriti idiopatiche	
Tipo I:	(nessuna associazione)
Tipo II:	(infettiva)
Tipo III:	(gastrointestinale)
Tipo IV:	(neoplastica)

Sebbene la osteoartrite sia la forma più comune di artrite nei gatti, la poliartrite immunomediata si riscontra con una certa frequenza.

Le artropatie infiammatorie immuno-mediate includono tutte le artriti, per le quali l'eziologia è sconosciuta, ma le cui caratteristiche istologiche e di laboratorio sono coerenti con il coinvolgimento del sistema immunitario nella patogenesi dell'infiammazione sinoviale. La caratteristica distintiva di questo gruppo di malattie è l'immagine istopatologica derivante da una sinovite attiva cronica (Bennel 1995).

POLIARTRITE DEI FELINI DI ORIGINE IMMUNITARIA

Richard A.S. Mitchell BVSc CertSAS MRCVS
Tratto da Feline Update Primavera 2001



PATOGENESI

La membrana sinoviale è il sito di origine degli eventi patogenetici per tutte le categorie di poliartrite immuno-mediata (May e Bennett 1994).

Il meccanismo immunopatologico latente porta a una combinazione di risposte immunomediate cellulari e umorali.

Le risposte umorali coinvolgono la produzione e la susseguente distruzione di complessi immunologici, che si formano, come il risultato di risposte locali e sistemiche di anticorpi ad antigeni estranei permanenti o come conseguente produzione di autoanticorpi che segue ad antigeni-self (May e Bennett 1994). La risultante attivazione di una cascata complementare stimola la migrazione di leucociti neutrofili nell'articolazione. I neutrofili fagocitano gli immunocomplessi e rilasciano prodotti biologicamente attivi come le proteasi, che causano ulteriori danni al tessuto.

La risposta immuno mediata delle cellule, comporta l'invasione degli strati di supporto del sinovio, mediante infiltrazione cellulare, principalmente di linfociti-T e macrofagi (May e Bennett 1994). La susseguente liberazione da queste cellule, di mediatori infiammatori incluse le citochine (come IL-1, TNF- α) causa ulteriori danni al tessuto.

Questi meccanismi rappresentano delle risposte immunopatologiche normali, dirette all'eliminazione di un antigene aggressivo. L'esacerbazione di questa risposta o la continua presenza di antigeni, come ad esempio nelle malattie croniche, può condurre alla manifestazione clinica di poliartriti (May e Bennet (1995).

Nelle forme erosive della malattia, il tessuto fibroblastico invade la cartilagine articolare (Tizard 1996b). Questo tessuto libera citochine ed enzimi, in particolare metalloproteinasi e aggreganasi, che sono responsabili della distruzione delle cartilagini. Si può anche verificare un'erosione ossea, ma la cellula responsabile di questo fenomeno è ancora sconosciuta, sebbene si pensi che sia l'osteoclasto.

Gli stimoli eziologici alla base della poliartrite sono sconosciuti, ma si ritiene che nella maggior parte dei casi siano coinvolti microorganismi (es: virus, batteri, protozoi), sia in infezioni locali che

sistemiche. Un agente infettivo può essere identificato raramente; quindi essi si riferiscono anche a poliartropatie infiammatorie non infettive. Una predisposizione genetica alle artropatie infiammatorie è stata identificata negli umani. Esempi riguardano l'antigene HLA-B27 della spondilite anchilosante (Tizard 196a) e HLA-DRB1 nell'artrite reumatoide umana. Questo sembra essere simile all'associazione genetica nei cani con RA (Kennedy 2000)

SINTOMI CLINICI

Per qualsiasi tipo o sottotipo di poliartrite diagnosticata, le caratteristiche cliniche relative alla patologia dell'articolazione sono simili. Nella maggior parte dei casi, l'insorgenza della malattia in natura è cronica, con rigidità generalizzata o lamelle, spesso della durata di numerosi mesi; in casi rari si osserva un'atrofia muscolare acuta ed una perdita di peso dovuta al mancato uso dell'arto (o degli arti) e/o cachessia da malattia cronica. Spesso il primo sintomo segnalato è la riluttanza a saltare e muoversi. Gli animali colpiti, occasionalmente, avvertono tanto dolore da restare inattivi. Le articolazioni sono generalmente gonfie alla palpazione, sebbene in alcuni gatti questa condizione sia talvolta difficile da valutare. Generalmente si riscontra dolore alla manipolazione dell'arto. Possono essere coinvolte più articolazioni e solo in rarissimi casi, questa patologia è limitata ad un'articolazione soltanto. Nei casi in cui, ad essere coinvolta è un'articolazione, si devono escludere altre malattie quali in particolare l'artrite traumatica, l'artrite infettiva e la neoplasia.

Molti casi sono caratterizzati da sistemi, che includono la piressia, l'anorressia e la letargia. Tuttavia, la poliartrite può non costituire il sintomo principale, a seconda di quale sistema di organi è coinvolto. L'elenco non è esauriente ma può includere sintomi clinici riferiti al morbo neoplastico, gastrointestinale, glomerulonefritico, dermatite, mirosi, meningite o anemia emolitica. Inoltre la poliartrite è la causa comune delle "febbri di origine ignota" (Dullin and Dismill 1998).

SVILUPPO DIAGNOSTICO

La conferma di una diagnosi di sospetta poliartrite immuno mediata è condizionata ad un'indagine accurata e all'identificazione dell'evoluzione della malattia primaria, se presente. Infatti, la mancata identificazione e l'omissione di un trattamento appropriato di altre malattie sistemiche influenzeranno particolarmente la risposta alla terapia.

L'indagine iniziale deve tendere alla conferma della poliartrite mediante analisi del fluido sinoviale, prelevato da almeno 3-4 articolazioni. Questo può richiedere un'artrocentesi di un numero superiore di articolazioni, perché, specialmente nei gatti, non è sempre possibile ottenere un volume di campione sufficiente per l'analisi.

I campioni devono essere raccolti asetticamente e in provette EDTA. Questa analisi deve essere eseguita precocemente e prima di ogni trattamento. Il fluido sinoviale acquoso con un elevato conteggio di globuli bianchi di natura polimorfonucleare/mononucleare mista è altamente sospetto di poliartrite. I leucociti neutrofili polimorfonucleati normalmente non sono degenenti e non devono contenere batteri intracitoplasmici che, generalmente, indicano un'artrite settica. Altri parametri, che possono essere accertati sul fluido sinoviale per una diagnosi differenziale delle malattie immuno mediate da altre malattie dell'articolazione sono indicati nella tabella 1.

Ulteriori indagini devono prevedere un approccio completo, con lo scopo di identificare segni di malattia sistemica. Questo deve includere: ematologia, biochimica, analisi delle urine e radiografia toracica, addominale e appendicolare. Altre procedure possono includere la ricerca sierologica del virus della leucemia felina, della immunodeficienza felina, del fattore reumatoide (RF) e dell'anticorpo antinucleare (ANA).

L'ematologia e la biochimica spesso non rivelano cambiamenti specifici, inclusa l'anemia, la leucopenia e la leucocitosi, ma possono fornire un'indicazione di altre malattie in corso. Generalmente vengono segnalati elevati livelli di globulina ed enzimi epatici. Il fattore reumatoide (RF), che è un anticorpo circolante contro IgG, e l'anticorpo an-

tinucleare (ANA) sono anticorpi circolanti contro materiale nucleare e sono usati occasionalmente come indicatori di diagnosi di artrite reumatoide (RA) o di lupus eritematoso sistemico (SLE). Mentre un titolo positivo può aiutare a classificare una poliartrite, RF e ANA non sono visti come specifici test sierologici. Perciò probabilmente essi non sono utili nel corso degli stadi iniziali dell'indagine.

L'esame radiografico e/o ultrasonografico tendono ad identificare altre malattie sistemiche, inclusi i processi neoplastici, le infezioni e il morbo G 1. Anche la radiografia è un importante strumento usato per classificare la patologia dell'articolazione.

CLASSIFICAZIONE

Le poliartropatie su base immunitaria si suddividono in due categorie: quelle di natura erosiva e quelle di natura non erosiva (Bennet e Nasb 1988). La classificazione è basata sulla presenza o meno a livello radiografico della distruzione dell'osso. Le mutazioni erosive possono non essere apparenti negli stadi iniziali, e la successiva radiografia può richiedere una riclassificazione della malattia. Ciò nonostante è basilare lo sforzo nell'identificare il tipo e il sottotipo di malattia, visto che la prognosi tende ad essere più difficile nelle forme di poliartrite erosiva.

Le poliartriti erosive dei felini, come definite dall'aspetto radiografico, includono le poliartriti periostali proliferative, più comuni (PPP) e l'artrite reumatoide, raramente osservata (RA). Poiché la classica RA è raramente identificata nel gatto, la discussione sarà limitata al PPP. La poliartrite periostale proliferativa è stata paragonata al morbo di Reiter degli umani (Boyle e Buchanan 1971) e si osserva più spesso nel gatto giovane adulto, anche se possono essere colpiti i gatti di qualsiasi età. I maschi castrati sembrano esserne affetti più frequentemente. Le razze più colpite sono i gatti domestici a pelo corto (Bennet e Nasb 1988).

I sintomi clinici di una poliartrite che progredisce lentamente sono quelli sistemici della piressia, letargia ed inappetenza. L'ematologia e la biochimica spesso mostrano modifiche non specifiche.



Parametro	Articolazione normale	Degenerativo	Malattia dell'articolazione immuno mediata	Artrite infettiva ad azione batterica
Colore	Chiaro/giallo pallido	Giallo	Giallo +/- tracce di sangue	Giallo +/- tracce di sangue
Chiarezza	Trasparente	Trasparente	Trasparente/opaca	Opaca
Viscosità	Molto elevata	Elevata	Bassa/molto bassa	Molto bassa
Conta globuli bianchi (/mm ³)	< 1000	1000-5000	> 5000	> 5000
Neutrofili	< 5%	< 10%	10/95%	> 90%
Cellule mononucleate	> 95%	> 90%	5/90%	< 10%

Tabella 1. Caratteristiche del fluido sinoviale in articolazioni normali e malate

I garretti e i carpi sono le parti colpite più frequentemente (Pedersen 1980), sebbene qualunque altra articolazione possa esserne affetta.

Le caratteristiche più singolari sono le modifiche radiografiche (figura 2).

Oltre alla effusione singolare ed al rigonfiamento



Fig. 2. Radiografia laterale dell'articolazione del garretto sinistro di un gatto con poliartrite periostale proliferativa. Si può vedere marcata neoformazione periostale dell'osso ed aree di erosione evidenti in diverse ossa dell'articolazione



Fig. 3. Radiografia dorsopalmare del carpo di gatto affetto da PPP. Vi sono modifiche erosive all'interno delle ossa carpal e neoformazione ossea, particolare sulla faccia mediale dell'articolazione

del tessuto soffice periarticolare, vi è una marcata nuova formazione periostale dell'osso, che spesso si estende oltre i confini dell'articolazione.

La distruzione dell'osso può essere generalizzata o localizzata, normalmente agli attacchi dei tendini e dei legamenti (entesopatia erosiva).

Tra le poliartriti non erosive, la poli artrite idiopatica (IP) è il sottotipo più comune, con lo SLE che è mmmente riconosciuto (Bennet e Nasb 1988).

La poliartrite idiopatica, rappresenta un'ampia classificazione di quei casi, che non rientrano nei criteri per essere inclusi nelle categorie di R, PPP o SLE.

La poliartrite idiopatica si suddivide in quattro sottotipi:

- **Tipo I:** Poliartrite con nessun altro sviluppo di malattia identificabile.
- **Tipo II:** Poliartrite associata ad un'infezione presente in un'altra parte del corpo, per esempio congiuntivite clamidale, infezione dell'apparato respiratorio o urinario o della cute.
- **Tipo III:** Poliartrite associata a malattie gastrointestinali.
- **Tipo IV:** Poliartrite associata a neoplasie, per esempio la sindrome mieloproliferativa.

È possibile un'associazione dei tipi summenzionati, per esempio, la neoplasia gastrointestinale. Poliartriti del tipo 1 senza complicazioni rappresentano circa il 50% dei casi del IP osservati.

Si presume che le artriti di questo tipo derivino o siano causate da reazioni ipersensibili al complesso immunitario (*ipersensibilità del tipo 3*).

Il significato di queste forme associate può costituire coincidenza o rappresentare la risposta antigenica alla formazione di un immuno complesso.

Sintomi clinici riferibili alla poliartrite sono simili a quelli descritti in precedenza, ma possono includere sintomi riferibili ad altri organi.

Gli aspetti radiografici sono generalmente non specifici, con versamento alle articolazioni ed ispessimento periarticolare. Alcune nuove formazioni ossee periostali possono essere o meno apparenti, ma risultano evidenti alterazioni non erosive. (Figura 4).



Fig. 4. Radiografia laterale dell'articolazione della patella di un gatto con poliartrite idiopatica di tipo IV. Notare la perdita del grasso intra-articolare e la distensione della faccia caudale della capsula, che suggerisce il versamento. Non vi è evidenza di neoformazione ossea o di erosione

TRATTAMENTO

Il trattamento dei gatti affetti da poliartriti immuno mediate è poliedrico, in quanto include il trattamento di eventuali malattie secondarie, terapie immunosoppressive e cure infermieristiche, aspetti importanti per una terapia efficace.

Un approccio completo e metodico ridurrà le possibilità di omissioni nella diagnosi.

La omissione di un'adeguata diagnosi e di un trattamento efficace di altre malattie in corso di sviluppo, incluse le infezioni, i disturbi gastro intestinali o la neoplasia, che preveda metodi appropriati (es: antibiotici, chirurgia) può condurre al fallimento della terapia.

Nei casi di malattie primarie non identificabili, i glucocorticoidi con il prednisolone sono i farmaci di elezione tra i più comunemente usati (Bennet 1994). La terapia ha due obiettivi: controllo dell'infiammazione articolare ed immunosoppressione. La ragione di quest'ultimo è controllare od

arrestare la risposta immunologica che si verifica tra le articolazioni ed altre parti del corpo.

Il dosaggio adeguato e la durata della terapia sono elementi essenziali per evitare il fallimento della terapia. Dosaggi iniziali di 3-4 mg/kg in base al peso corporeo sono spesso necessari per ottenere una piena risposta. Le risposte cliniche al trattamento variano tra soggetti, ma devono prevedere la remissione dei sintomi clinici, la riduzione del dolore articolare ed un desiderio accresciuto al movimento. Generalmente i sintomi clinici migliorano entro due, tre giorni, ma la terapia ad alto dosaggio deve durare per due o tre settimane. L'analisi sierologica dei liquidi sinoviali è il migliore metodo per attribuire l'efficacia sub clinica alla terapia farmacologica (Bennet 1995) e deve essere eseguita dopo due o tre settimane di trattamento. Se la conta dei leucociti è scesa al di sotto di 4000/mm³ e le cellule sono principalmente mononucleari, la reazione infiammatoria è risolta. Quando si osserva una risposta positiva, il prednisolone può essere ridotto ad un periodo di dodici settimane, sempre che la riduzione dei sintomi clinici persista. Se la conta dei leucociti è ancora alta e la maggior parte delle cellule è polimorfonucleare, la prognosi è generalmente scadente. In questi casi, dosi immunosoppressive di prednisolone devono essere somministrate per altre due settimane ed è necessario ripetere l'analisi del fluido sinoviale. Risulta importante un continuo controllo e rivalutazione del gatto. Se sussiste il sospetto che la malattia recidivi si rendono necessari la ripetizione dell'analisi del fluido sinoviale e la reintroduzione di alte dosi di terapia farmacologica.

In alcuni casi la somministrazione del farmaco può essere sospesa completamente e in altri casi può essere necessaria la somministrazione di piccole dosi del farmaco di scelta a giorni alterni.

Se la remissione non si verifica, o se il gatto continua a recidivare, può essere necessario introdurre un preparato citotossico in combinazione con il prednisolone. L'agente citotossico più comune è rappresentato dal ciclofosfamide e dall'azotiaprine (Bennet 1995).

Può essere utile il ricorso ad una terapia addizionale, che comprenda un supplemento dieteti-



co con acidi grassi essenziali, come ad esempio l'omega -3, che può aiutare a ridurre il carico infiammatorio all'interno dell'articolazione, ed un trattamento anti infiammatorio. È utile supporto un approccio come nel RA umano.

Un'eccellente assistenza infermieristica è essenziale come parte di una strategia completa del trattamento. Poiché molti gatti saranno anoressici, avvertiranno dolore e recidiveranno, l'accertamento di questi fenomeni è di primaria importanza. Il mantenimento di un bilanciamento dei fluidi ed un buon bilanciamento di azoto possono richiedere la somministrazione endovenosa di liquidi e di forme di alimentazione alternative. Alcuni animali aumentano di peso a causa dell'inattività e della terapia immuno soppressiva. Questo produce un carico ulteriore sulle articolazioni infiammate, che deve essere controllato.

È necessario un riposo stretto, specialmente negli stadi iniziali. Una volta che i sintomi clinici sono migliorati, un moderato esercizio, che includa massaggio e fisioterapia aiuterà ad incoraggiare e mantenere il tono muscolare e la mobilità articolare. Un'adeguata analgesia può essere utile in aggiunta all'uso di glucocorticosteroidi. Se necessario, si possono usare analgesici narcotici (es: buprenorfina). Anti infiammatori non steroidei non devono essere usati in associazione a corticosteroidi. Una sufficiente analgesia per tenere il gatto tranquillo, incoraggerà il ritorno dell'appetito e ne migliorerà il comportamento.

Inoltre, poiché i gatti saranno immunosoppressi dalla terapia, il rischio di infezioni nosocomiali è enormemente superiore, per cui è necessario il monitoraggio per minimizzare questi rischi.

I gatti che hanno sviluppato infezioni secondarie necessitano di trattamenti appropriati.

PROGNOSI

La prognosi varia a seconda dei soggetti. Normalmente i gatti con poli artritidi di tipo non erosivo hanno una migliore prognosi se può essere eliminato un focolaio distante della malattia. La mancata risoluzione del processo evolutivo della malattia primaria consente una stimolazione antigenica ed una continua formazione di complessi

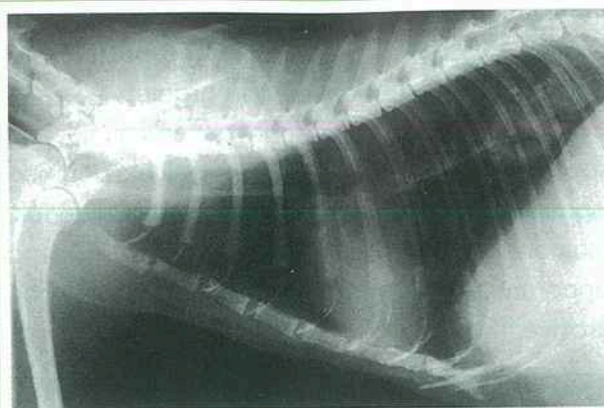


Fig. 5. Radiografia laterale del torace di un gatto con poliartrite idiopatica di tipo IV. Vi è densità intratoracica del tessuto soffice nel campo del polmone caudodorsale. In seguito alla resezione di un adenocarcinoma ed al trattamento della poliartrite, il gatto ha realizzato un completo recupero

immunitari, con una prognosi più scadente.

La prognosi può essere scadente anche nei casi di mancata risposta alla terapia. Fortunatamente la maggioranza dei casi di poliartrite immuno mediata sono quelli di poliartrite idiopatica di tipo I, per cui un'appropriata diagnosi, gestione e controlli successivi, facilitano la prognosi per una guarigione a lungo termine.

- Eziologia indeterminata
- Caratteristica comune ad una sinovite cronica attiva.
- Meccanismo latente comporta la formazione di immuno complessi.
- Sintomi clinici simili possono variare a seconda della natura di altre malattie sistemiche.
- È obbligatoria un visita completa attenta e metodica.
- L'analisi del fluido sinoviale è il migliore metodo di conferma diagnostica e per valutare la risposta al trattamento.
- Deve essere classificata tra erosiva e non erosiva
- Poliartrite periostale proliferativa e poliartrite idiopatica del tipo I sono le condizioni più comuni
- Il trattamento porta al controllo nell'evoluzione di altre malattie, la terapia glucocorticoide e le cure infermieristiche
- La prognosi è generalmente più favorevole con poliarriti non erosive rispetto alle artritidi erosive

BIBLIOGRAFIA

- Alleman AR, Pate MG, Harvey JW, Gaskin JM & Barbet AF (1999) Western immunoblot analysis of the antigens of *Haemobartonella felis* with sera from experimentally infected cats. *Journal of Clinical Microbiology*, 37, 1474-1479.
- Berent LM, Messick JB & Cooper SK (1998) Detection of *Haemobartonella felis* in cats with experimentally induced acute and chronic infections, using a polymerase chain reaction assay. *American Journal of Veterinary Research*, 59, 1215-1220.
- Berent LM, Messick JB, Cooper SK & Cusick PK (2000) Specific in situ hybridisation of *Haemobartonella felis* with a DNA probe and tyramide signal amplification. *Veterinary Pathology*, 37, 47-53.
- Bobade PA & Nash AS (1987) A comparative study of the efficiency of acridine orange and some Romanowsky staining procedures in the demonstration of *Haemobartonella felis* in feline blood. *Veterinary Parasitology*, 26, 169-172.
- Cooper SK, Berent LM & Messick JB (1999) Competitive, quantitative PCR analysis of *Haemobartonella felis* in the blood of experimentally infected cats. *Journal of Microbiological Methods*, 34, 235-243.
- Cotter SM, Hardy WD Jr. & Essex M (1975) Association of feline leukemia virus with lymphosarcoma and other disorders in the cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 166, 449-454.
- Flint JC, Roepke MH & Jensen R (1958) Feline infectious anaemia. I. Clinical aspects. *American Journal of Veterinary Research*, 19, 164-168.
- Foley JE, Harrus S, Poland A, Chomel B & Pedersen NC (1998) Molecular, clinical, and pathologic comparison of two distinct strains of *Haemobartonella felis* in domestic cats. *American Journal of Veterinary Research*, 59, 1581-1588.
- Grindem CB, Corbett WT & Tomkins MT (1990) Risk factors for *Haemobartonella felis* infection in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196, 96-99.
- Hammer AS & Wellman M (1999) Leukoerythroblastosis and normoblastemia in the cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 35, 471-473.
- Harvey JW (1998) *Haemobartonellosis*. In *Infectious diseases of the dog and cat* (ed. C. E. Greene), pp. 166-171. Philadelphia: WB. Saunders.
- Harvey JW & Gaskin JM (1977) Experimental feline haemobartonellosis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 13, 28-38.
- Hopper CD, Sparkes AH, Gruffydd-Jones TJ, Crispin SM, Muir P, Harbour DA & Stokes CR (1989) Clinical and laboratory findings in cats infected with feline immunodeficiency virus. *The Veterinary Record*, 125, 341-346.
- Jensen WA & Lappin MR (1999) Prevalence of *Haemobartonella* infection in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* (abstract), 13, 278.
- Kociba GJ, Weiser MG & Olsen RG (1983) Enhanced susceptibility to feline leukaemia virus in cats with *Haemobartonella felis* infection. *Leukaemia Reviews International*, 1, 88-89.
- Maede Y & Hata R (1975) Studies on feline haemobartonellosis II. The mechanism of anaemia produced by infection with *Haemobartonella felis*. *Japanese Journal of Veterinary*

l'ultima
innovazione
nella
micologia
veterinaria

MARCHIO REGISTRATO

**Triazolico di ultima
generazione**

**Specifico per gatti,
facile somministrazione**

**Ampio spettro: testato
su 252 specie fungine**

Bassa tossicità

**Prolungata persistenza,
effetto long acting**



177/006



- Science, 37, 49-54.
- Messick JB, Berent LM & Cooper SK (1998) Development and evaluation of a PCR-based assay for detection of *Haemodartonella felis* in cats and differentiation of *H. felis* from related bacteria by restriction fragment length polymorphism analysis. *Journal of Clinical Microbiology*, 36, 462-466.
- Reagan WJ, Jensen WA & Lappin MR (1999) Experimental infection of cats with two different strains of *Haemobartonella felis* (abstract). *Veterinary Pathology*, 36, 486.
- Rikihisa Y, Kawahara M, Wen B, Kociba G, Fuersl P, Kawamori F, Suto C, Shibata S & Futohashi M (1997) Western immunoblot analysis of *Haemobartonella muris* and comparison of 16S rRNA gene sequences of *H. muris*, *H. felis*, and *Eperythrozoon suis*. *Journal of Clinical Microbiology*, 35, 823-829.
- Van Steenhouse JL, Millard JR & Taboada J (1993) Feline haemobanellosis. *Compendium of Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 15, 535-545.
- Weiss E & Moulder JW (1984) Order I: Rickettsiales. In *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, vol. 1 (ed. N. R. Krieg & J. G. Holt), pp. 687-729. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Winter RB (1993) Using quinolones to treat haemobanellosis. *Veterinary Medicine*, 306-308.

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. Fausto Quintavalla Sez. Clinica Medica Veterinaria - Dipartimento di Salute Animale Via del taglio 8 - 43100 Parma. 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, EPS 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: fausto.quintavalla@unipr.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. Ogni articolo deve inoltre essere corredato da un breve riassunto in italiano e in inglese oltre a 3-4 parole chiave (sempre in italiano e in inglese).

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.

COSA C'È DI NUOVO NELL'INFEZIONE DA CHLAMYDOPHILA FELIS

Rachel Dean BVMS, Cert. Sam, MRCVS
Feline Update n. 10

Cblamydophila felis costituisce la causa più importante di congiuntivite nei gatti. Era conosciuta in precedenza come *Chlamydia psittaci*, ma sviluppi recenti nella sequenziazione genomica hanno condotto alla riclassificazione ed all'assegnazione di un nuovo nome a questo gruppo di batteri. È un batterio Gram-negativo intracellulare obbligato (Fig. 1).

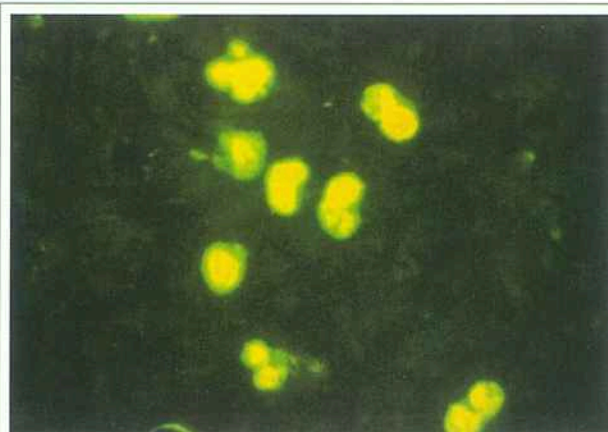


Fig. 1. Corpi inclusioni di *C. felis* evidenziata dalla tecnica di immunofluorescenza

CICLO DI SVILUPPO

La *C. felis* assume tre forme durante il processo di replicazione:

- Corpi elementari - una forma piccola, transitoria ed esterna che consente ai batteri di infettare nuove cellule.
- Corpi iniziali - una forma più grande che il corpo elementare assume dopo essere penetrato nella cellula e che è in grado di proliferare.
- Corpi reticolati - sono formati da una replicazione rapida dopo la proliferazione dei corpi iniziali. Questi sono rilasciati dalla cellula per formare corpi elementari che completano il ciclo di sviluppo (Fig. 2).

EPIDEMIOLOGIA

La prevalenza dell'infezione da *C. felis* varia in base agli studi riportati dal 14 al 31 % dei gatti con congiuntivite/malattia delle vie aeree superiori. La prevalenza nei gatti asintomatici è bassa, tuttavia i gatti con infezione da *C. felis* possono perdere il pelo per oltre 200 giorni dopo l'infezione, se non viene applicata alcuna terapia.

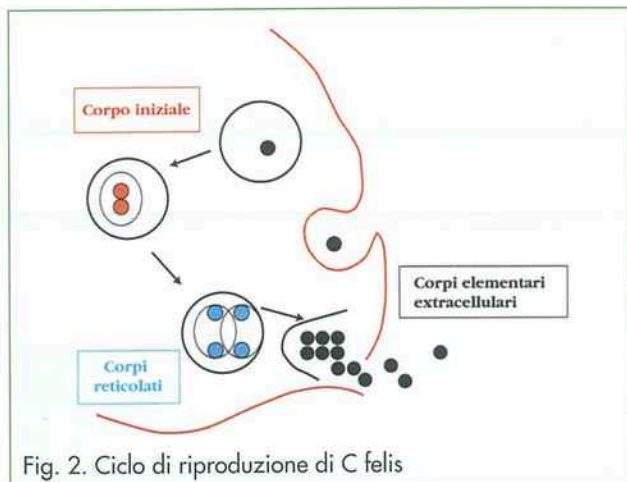


Fig. 3. Tipica chemosi congiuntivale da *C. felis*

I sintomi clinici si riducono notevolmente entro un mese dall'infezione iniziale (vedi più avanti), questo può spiegare la presenza di *C. felis* in alcuni gatti asintomatici.

I gatti si ammalano in seguito a contatto con un gatto infetto. Pochi studi hanno studiato il modo di trasmissione della *C. felis* e la patogenesi della malattia. Sebbene il batterio abbia un tropismo distinto per la congiuntiva, dove causa malattia, è stato identificato anche nei sistemi respiratorio, gastroenterico e riproduttivo così come nel sangue. Non è chiaro che significato abbiano questi siti, o se giochino un ruolo nell'epidemiologia e patogenesi della malattia.

MALATTIA CLINICA

La *C. felis* è, primariamente, un patogeno congiuntivale che può causare sia congiuntivite acute che croniche.

La malattia simultanea delle vie aeree superiori si osserva raramente con sintomi quali starnuti e scolo nasale, così come è riconosciuta raramente con sintomi sistemici quali piressia ed inappetenza.

I sintomi oculari diventano evidenti entro 2-7 giorni dall'infezione. I sintomi clinici iniziali includono scolo nasale mucopurulento, iperemia congiuntivale, blefarospasmo, chemosi e rigonfiamento della palpebra (Fig. 3). Inizialmente, i sintomi clinici sono unilaterali, anche in studi sperimentali quando i gatti vengono inoculati bilateralmente con *C. felis*, ma entro pochi giorni la malattia diventa bilaterale (Fig. 4).



Fig. 4. I sintomi clinici da *C. felis* sono spesso monolaterali durante gli stadi iniziali dell'infezione

Se i gatti non vengono curati, il grado di iperemia congiuntivale diventa grave (Fig. 5).



Fig. 5. Iperemia congiuntivale grave da *C. felis* non curata

Circa tre settimane dopo l'infezione iniziale nei gatti non trattati, i sintomi clinici diventano decisamente meno gravi e sono necessari un esame attento della congiuntiva e la protrusione della terza palpebra per identificare la malattia clinica.

Una nota sull'infezione dell'apparato genitale

Le infezioni da *Chlamydia* sono una causa riconosciuta nei disturbi riproduttivi in specie diverse quali uomo e ovini. La *C.felis* è stata isolata dall'apparato genitale dei gatti e considerata causa di infertilità e aborto. In condizioni sperimentali la *C.felis* è stata isolata dalla vagina di gatti infetti. Non è stata invece identificata alcuna relazione diretta tra disturbi riproduttivi felini e infezione da *C.felis*, quando si presentano problemi di fertilità nei gattili, specialmente se accompagnati da aborto.

DIAGNOSI

I sintomi clinici dell'infezione da *C.felis* non sono patognomonicamente ed è importante differenziarla dalle altre cause di congiuntivite infettive e non infettive.

La raccolta dei campioni

Quando si sospetta di un caso clinico di infezione da *C.felis*, va fatto un tampone congiuntivale per la diagnosi. Poiché la *C.felis* è un parassita intracellulare, per la diagnosi sono richieste cellule congiuntivali esfoliate. Si dovrebbe far rotolare un tampone di cotone tra la palpebra inferiore e la terza palpebra (Fig. 6).

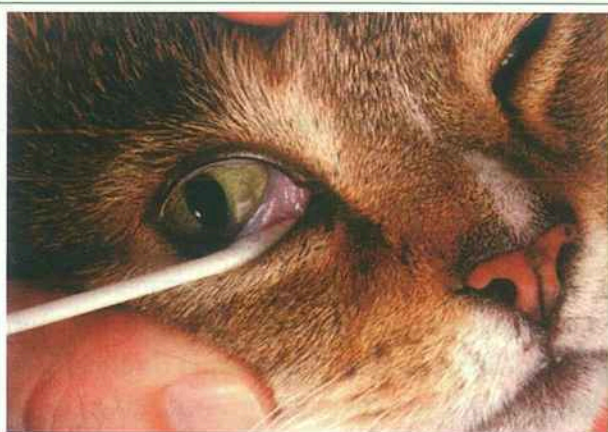


Fig. 6. Tecnica di tamponamento per la presenza dell'infezione da *C.felis*

Prima del tamponamento si può applicare dell'anestetico locale come prossimetacaina per facilitare questa procedura ed il risultato non verrà condizionato.

I gatti possono, occasionalmente, avere versamento monolaterale (l'occhio interessato sarà generalmente quello sintomatico), tuttavia può essere utile tamponare entrambi gli occhi quando si cerca di fare una diagnosi di infezione da *C.felis*.

Reazione polimerasica a catena (PCR)

Questa tecnica amplifica piccoli pezzi di DNA della *C.felis* utilizzando inneschi gene-specifici. Questo attribuisce al test un'elevata sensibilità, specificità e rapidità. È necessario che nel campione sia presente solo DNA batterico, il batterio non deve essere vivo per garantirne l'accertamento. Per questa ragione il tampone non necessita di un terreno di coltura (sebbene il VCTM non influenzerà i risultati). Il DNA felino garantisce che la tecnica del tamponamento sia adeguata e rende valido il risultato diagnostico. (Fig. 6).

Isolamento della Chlamydia

Questa tecnica comporta l'identificazione dei corpi inclusi di *Chlamydia*, usando l'immunofluorescenza, in colture cellulari (vedi Fig. 1). Per questa ragione è importante che i campioni siano introdotti in terreno di trasporto per virus e *Chlamydia* (VCTM), per mantenere i batteri vitali (Fig. 7).

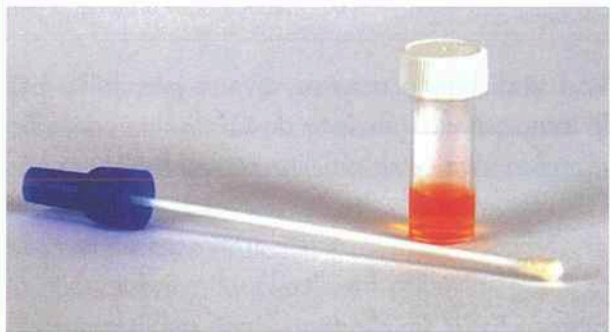


Fig. 7. Mezzo di Trasporto Virale e per *Chlamydia* utilizzato nell'escuzione dei tamponi per isolamento

Sierologia

I tassi di anticorpi serici verso la *C.felis* possono essere misurati usando immunofluorescenza indiretta. La vaccinazione induce tassi di anticorpali quindi nei gatti vaccinati non è possibile l'interpretazione. Un alto tasso anticorpale in un gat-



to non vaccinato indica infezione pregressa o in corso.

I tassi degli anticorpi possono essere particolarmente utili quando si sta cercando di stabilire se la *C. felis* sia endemica in un rifugio, quando l'infezione attiva non può essere presente nei gatti che sono stati valutati con tampone oculare.

CURA

Le clamidie sono sensibili a molti antibiotici, inclusi: tetraciline, fluorochinoloni, rifampicina, eritromicina, ed azitromicina. Le tetraciline sono gli antibiotici più efficaci contro l'infezione da *C. felis*, e la doxiciclina (10mg/kg una volta al giorno) costituisce il trattamento di prima scelta. (Fig. 8).

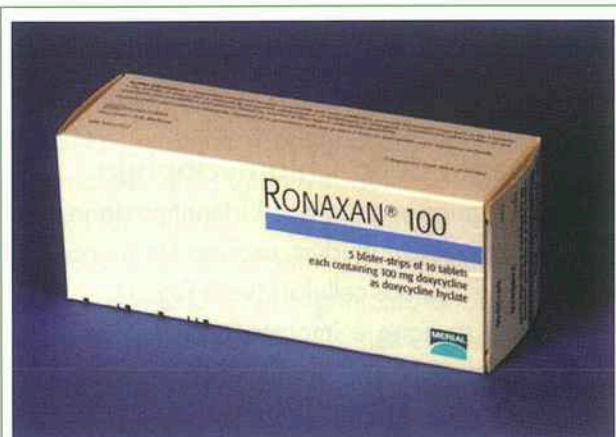


Fig. 8. La doxiciclina è la terapia di scelta in presenza di infezione da *C. felis*

Vari studi hanno valutato diverse possibilità per la terapia della infezione da *C. felis*. In uno studio (Sparkes et al) la doxiciclina somministrata per os (10 mg/kg una volta al giorno) si è dimostrata più efficace rispetto alla clortetraciclina per via topica e all'acido fusidico applicati due volte al giorno. L'uso simultaneo di entrambe le tetraciline per via topica e per os non è stato di alcun vantaggio rispetto al solo utilizzo per via orale. Quindi il trattamento topico non viene raccomandato nella cura dell'infezione da *C. felis*, sebbene possa migliorare i sintomi clinici.

La *C. felis* è, prevalentemente, un'infezione dei gatti giovani e le tetraciline possono causare a volte lo scolorimento dello smalto dei denti. Per questa ragione è stato condotto un altro studio

per accertare l'efficacia dell'amoxicillina associata all'acido clavulanico (12,5 mg/kg due volte al giorno) nell'infezione da *C. felis* (Sturgess et al). Questo farmaco, come la doxiciclina, innalza i sintomi clinici della malattia e può eliminare l'infezione. Tuttavia, in questo studio i gatti, sottoposti a terapia con amoxicillina potenziata, mostravano maggiori probabilità di recidiva dei sintomi clinici da *C. felis* di quelli trattati con doxiciclina.

L'amoxicillina potenziata può avere un senso terapeutico in gatti giovanissimi quando c'è preoccupazione per lo scolorimento dello smalto.

L'azitromicina è la molecola più utilizzata nelle aree sottosviluppate per la clamidiosi oculare umana causata da infezione da *C. trachomatis* ("Trachoma"). Una singola dose di azitromicina nell'uomo è sufficiente per eliminare l'infezione. Studi di farmacocinetica hanno evidenziato che, dopo il picco iniziale, la somministrazione orale una o due volte a settimana permette di mantenere i livelli terapeutici. È stato studiato l'utilizzo di questo farmaco in presenza di infezione da *C. felis* nei gatti per i benefici significativi rispetto alla somministrazione giornaliera di doxiciclina (Owen et al). In questo studio, alcuni gatti hanno ricevuto 10-15 mg/kg di azitromicina al giorno per 3 giorni e successivamente due volte a settimana per tre settimane mentre un altro gruppo ha ricevuto 10-15 mg/kg giornalieri per 25 giorni.

I sintomi clinici si sono risolti rapidamente e i gatti non hanno manifestato alcun effetto collaterale. Tuttavia, durante e successivamente al termine del trattamento, la *C. felis* è stata isolata nei gatti trattati e i sintomi clinici si sono rimani manifestati. Questo suggerirebbe che, alla dose indicata, l'azitromicina è inefficace nell'eliminare l'infezione da *C. felis*. Poiché questo farmaco al momento è privo di autorizzazione per uso veterinario, non può essere raccomandato come terapia dell'infezione da *C. felis*.

Storicamente, lunghi periodi (4-6 settimane) di terapia a base di tetraciclina sono stati consigliati per l'infezione da *C. felis*. Alcuni autori indicavano terapie di cura di almeno due settimane, dalla risoluzione dei sintomi clinici.

È anche opportuno che vengano curati tutti i gatti a contatto, per garantire l'eliminazione dell'orga-

nismo dall'ambiente infetto. Questo può causare problemi al proprietario per seguire la terapia ed in alcuni situazioni comportare il fallimento della cura. Sono stati pertanto sviluppati ulteriori studi per verificare l'efficacia di periodi di cura più brevi. Negli studi menzionati sopra, la terapia a base di doxiciclina seguita per 3-4 settimane ha avuto, apparentemente, successo nell'eliminazione dell'infezione da *C.felis*.

Sykes et al hanno provato che gatti infetti da *C.felis*, quando trattati con doxiciclina orale, sono risultati PCR negativi dopo la prima delle tre settimane di periodo terapeutico. Questi gatti si sono mantenuti negativi per le seguenti due settimane, al termine delle tre settimane indicate di trattamento. Gli Autori hanno concluso che periodi di trattamento a base di doxiciclina più brevi (1-2 settimane) potrebbero risultare efficaci nella cura dell'infezione da *C.felis*.

Uno studio recente condotto presso l'Università di Bristol ha dimostrato che le cure di doxiciclina di una e due settimane hanno fallito nell'eliminazione dell'infezione da *C.felis*. I gatti hanno mostrato miglioramento sintomatico significativo ed alcuni sono diventati negativi alla PCR della *C.felis*, tuttavia in seguito all'interruzione della cura, tutti i gatti hanno manifestato riacutizzazione dei sintomi clinici e positività ancora una volta alla *C.felis*. Tutti i gatti sono stati trattati nuovamente con doxiciclina per tre settimane, ma questo in alcuni gatti non ha eliminato l'infezione. In alcuni gatti, i sintomi clinici non si sono rimani manifestati, e non è stata individuata la *C.felis*, fino ad un mese dopo il termine del trattamento. L'infezione è stata, successivamente, eliminata con terapia di quattro settimane a base di doxiciclina. La conclusione di questo studio è stata che quattro settimane di doxiciclina costituisca il periodo minimo di terapia raccomandabile in caso di infezione da *C.felis*. È stato anche suggerito di eseguire ai gatti un tampone non prima di un mese dall'interruzione della terapia, per assicurarsi che l'infezione sia stata eliminata.

Una nota sulla doxiciclina

Alcuni autori hanno segnalato che la doxiciclina sia causa di esofagite e stenosi esofagea nei

gatti in seguito alla somministrazione per via orale. Per questa ragione, è consigliabile che venga somministrato al gatto acqua o cibo, in seguito alla somministrazione della pastiglia, o rivestire la compressa con un pò di burro prima della somministrazione per facilitare il passaggio attraverso l'esofago.

Immunologia

L'immunità verso la *C.felis*, acquisita naturalmente, è debole e di breve durata quindi i gatti sono a rischio di reinfezione.

Gli anticorpi di derivazione materna vengono trasmessi ai gattini attraverso il colostro di gatte precedentemente esposte alla Chlamydia. Questo permette di proteggere dall'infezione fino a 9, ed in alcuni casi 12, settimane d'età.

Esistono due vaccini per la *C.felis* attualmente disponibili nel Regno Unito entrambi inattivati e polivalenti (fig.9).



Fig. 9. I vaccini per la *C.felis* attualmente disponibili nel Regno Unito sono vaccini inattivati e polivalenti

Questi vaccini non prevengono l'infezione e la colonizzazione della mucosa congiuntivale in seguito al contatto con Chlamydia, tuttavia, riducono la replicazione dell'organismo, quindi i sintomi clinici e riducono i rischi post infezione. I vaccini sono particolarmente utili nella gestione delle grandi colonie di gatti (rifugi), allevamenti o come parte di una strategia di controllo in situazioni dove *C.felis* risulti endemica.

ULTERIORI LETTURE

The clinical efficacy of topical and systemic therapy for the treatment of feline ocular chlamydiosis. 1999.A. H. Sparkes, S. M.A. Caney, C.P. Sturgess, T. Gruffydd-Jones.
Journal of Feline Medicine and Surgery 1:31-35.



Controlled Study of the efficacy of clavulanic acid-potentiated amoxycillin in the treatment of Chlamydia psittaci in cats. 2001. C. P. Sturgess, T. Gruffydd-Jones, D.A. Harbour, R. L. Jones. Vet. Rec. 149:73-7.

Efficacy of azithromycin for the treatment of feline chlamydophilosis. 2003. W M.A. Owen, C. P. Sturgess, D.A. Harbour, K. Egan, T. Gruffydd-Jones. Journal of Feline Medicine and Surgery 5: 305-311.

Comparison of the polymerase chain reaction and culture for the detection of Chlamydia psittaci in untreated and doxycycline-treated experimentally infected cats. Sykes J. E., V. P. Studdert, G. F. Browning. 1999. J. Vet Intern Med. 13: 146-152.

Use of quantitative real-time PCR to monitor the response of C. felis infection to doxycycline treatment. R. Dean, R.

Harley, C. Helps, S. Caney, T. Gruffydd-Jones. Journal of Clinical Microbiology (In Press).

Oesophageal strictures in cats associated with doxycycline therapy. A. J. German, M. J. Cannon, C. Dye, M. Booth, G. R. Pearson. C.A. Reay, T. J. Gruffydd-Jones. Journal of Feline Medicine and Surgery (2004).

Oesophageal stricture in a cat due to oral administration of tetracyclines. McGrotty, Y. I., Knottenbelt, C. M. Journal of Small Animal Practice 43(5); 221-223 2002.

Use of Butter to Facilitate the passage of Tablets through the Oesophagus in Cats. B. Griffin, D. M. Beard, K. A. Klopfenstein. Scott-Richley Research Center, College of Veterinary Medicine, Auburn University, AL. 21st Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine. Charlotte NC, 2003.

LE AZIENDE INFORMANO

DENOSYL

È finalmente disponibile anche in Italia, grazie all'Istituto Farmaceutico Candioli, un prodotto a base di **S-adenosilmetionina (SAME)** specificamente formulato per cani e gatti, già da anni apprezzato e utilizzato negli USA, il **DENOSYL**.

La **SAME** è una molecola sintetizzata in tutte le cellule dell'organismo, e in particolare nel fegato dove gioca un ruolo chiave nel metabolismo di questo organo. Tale importanza aumenta ancor più quando si producono danni epatici che innescano un deficit nei sistemi detossificanti, che in definitiva si esauriscono provocando una caduta del normale funzionamento epatico. In particolare la **SAME** contenuta in **DENOSYL** favorisce la rigenerazione epatica attraverso molteplici meccanismi: possiede effetto coleretico, evita la morte degli epatociti migliorando la stabilità delle membrane cellulari, stimola la produzione endogena di glutatione, neutralizza ed elimina i radicali liberi, riduce la fibrosi. In tal modo **DENOSYL** contribuisce a normalizzare i livelli serici dei parametri epatici, e a migliorare la funzionalità epatica.

In definitiva queste complesse attività biologiche rendono **DENOSYL** efficace in molte situazioni cliniche quali: intossicazioni, lipidosi epatica e colangioepatite del gatto, epatopatie croniche e reattive del cane. Inoltre il suo utilizzo è raccomandato in corso di trattamenti farmacologici particolarmente dannosi per il fegato: corticosteroidi, anticonvulsivanti, FANS, antimicotici sistemici. Può anche essere convenientemente utilizzato come coadiuvante in caso di gravi patologie metaboliche o infettive quali diabete mellito, iperadrenocorticism, filariosi, leishmaniosi.

DENOSYL è stato testato in numerosi studi clinici effettuati negli USA su cani e gatti, che ne hanno avvalorato la sicurezza d'impiego, l'attività e la notevole efficacia nelle situazioni cliniche descritte. **DENOSYL** è l'unica **SAME** specifica per uso veterinario, la cui biodisponibilità per cane e gatto risulta essere particolarmente documentata. Altre fonti di **SAME**, per esempio per uso umano, non possiedono le medesime caratteristiche.

DENOSYL deve essere somministrato per un minimo di 30 giorni consecutivi; il periodo di utilizzazione può essere prolungato dal medico veterinario in relazione alle esigenze cliniche del soggetto o in presenza di particolari situazioni patologiche.

Le compresse non devono essere spezzate ma vanno somministrate intere per preservarne la gastroresistenza.

DENOSYL è distribuito in blister da 30 compresse da 90 mg e da 225 mg di **SAME**, rispettivamente per gatti o cani di piccola taglia, e per cani di media e grossa taglia.

Per informazioni:

CANDIOLI FARMACEUTICI

info@candioli.it



PREVALENZA DELLE MALATTIE AL MIDOLLO SPINALE NEI GATTI

Marioni-Henry K., Vite C H., Newton A. I., van Winkle T.J.

Journal of Veterinary Internal Medicine, 2004. (8):851-858
Tratto da Feline Update n. 10

Questo studio retrospettivo riesamina i risultati del controllo post mortem o della biopsia chirurgica dei midolli spinali di 205 gatti. Le malattie sono state identificate ed è stata valutata la loro prevalenza relativa. Sono stati registrati anche l'età dei gatti, l'inizio e la durata dei sintomi clinici e la localizzazione della lesione.

Ogni gatto è stato assegnato ad una delle sette categorie di malattia in base alla patologia spinale generale: congenita/ereditaria, infiammatoria/infettiva, metabolica, neoplastica, traumatica, degenerativa o vascolare. Ogni categoria è stata poi suddivisa in relazione alle diagnosi di malattia specifiche (FIP Linfossarcoma, Mucopolisaccaridosi). I sintomi clinici sono stati descritti come acuti (massima intensità dei sintomi clinici entro 24 ore), subacuti (se i sintomi clinici erano presenti per più di un giorno ma meno di 30 giorni), o cronici (se l'inizio dei sintomi clinici era insidioso e presente per oltre 30 giorni). Per la localizzazione della lesione il midollo spinale è stato diviso in tre sezioni: cervicale, toracica e lombosacrale.

L'ordine decrescente di frequenza delle sette categorie risultava come segue: infiammatoria/infettiva, neoplastica, traumatica, congenita/ereditaria, vascolare, degenerativa, e metabolica. La causa più comune infiammatoria/infettiva della malattia del midollo spinale e la diagnosi più comune era di FIP che rappresentava il 16% dei 205 casi considerati. Altre malattie in questa categoria includevano mielite batterica /sospetta e effettiva, criptococcosi e toxoplasmosi. Il linfossarcoma è stato il neoplasma più comune rappresentando il 10% dei 208 casi, seguito dalla neoplasia della colonna vertebrale (come osteosarcoma, e fibrosarcoma) che comprime il midollo spinale. La più comune malattia traumatica del midollo spinale era secondaria alle fratture vertebrali. La malattia congenita/ereditaria identificata includeva

la malattia da accumulo lisosomiale del midollo spinale, e la mucopolisaccaridosi VI. Il gruppo vascolare è stato diviso in due categorie ischemia/infarto e malacia focale aspecifica. La distrofia dell'assone è stata tra quelle identificate la più frequente malattia degenerativa del midollo spinale. Le cause metaboliche della malattia del midollo includevano epatoencefalopatia causata da una deviazione postossistemica extraepatica e due gatti giovani presentavano sospetta osteodistrofia nutrizionale secondaria.

I gatti con malattie congenite/ereditarie, infiammatorie/infettive e metaboliche erano più, probabilmente sotto i due anni. La FIP costituiva la diagnosi differenziale più presente in questo gruppo d'età interessando il 28% dei gatti giovani. Nei gatti di età compresa tra i 2 e gli 8 anni, linfossarcoma, neoplasia vertebrale e FIP (10%) rappresentavano le malattie più frequenti. I gatti di questo gruppo d'età avevano anche maggiore probabilità di sofferenza legata a malattie degenerative. I gatti sopra gli otto anni avevano maggiore probabilità di sofferenza da neoplasia della colonna vertebrale, linfossarcoma ed ischemia/infarto.

La storia clinica era disponibile per il 90% dei casi. Nell'80% di questi gatti i sintomi clinici riferibili al midollo spinale erano presenti, nel restante 20% i sintomi clinici erano non-specifici. Il dolore era segnalato solo nella malattia traumatica, neoplastica ed infettiva del midollo spinale.

I deficit neurologici asimmetrici erano più presenti in malattie neoplastiche o traumatiche. Probabilmente l'inizio dei sintomi clinici era acuto nelle malattie traumatiche. Il 60% delle malattie infettive/infiammatorie e vascolari si presentavano in forma subacuta, e nella maggioranza dei casi di altre malattie queste erano in forma clinica insidiosa/cronica.

Le lesioni al midollo spinale risultavano focali in 102 gatti, multifocali in 95 gatti e non c'erano informazioni disponibili per gli 8 gatti rimanenti. La localizzazione più comune al midollo spinale era la spina lombosacrale. Le cause infiammatorie/infettive colpivano più frequentemente la spina cervicale, in particolare nei casi di FIP, criptococcosi e toxoplasmosi quando era coinvolto anche



il cervello. Nel 70% di gatti con linfosarcoma spinale era interessata la regione lombosacrale, ma metà dei casi presentava estensione ad altre regioni del midollo spinale.

ESITO DI DIARREA IN GATTI CON INFEZIONE DA *TRICHOMONAS FOETUS*

Foster, D.M., Gookin, J. L., Poore. M. E., Stebbins, M. E., Levy. M. G.

Journal of the American Veterinary Medical Association. 2004 225 (6):888-892.

Tratto da Feline Update n. 10

Trichomonas foetus è un protozoo flagellato a monocellulare che può essere difficile distinguere dalla *Giardia*. Colonizza il colon dei gatti domestici e può causare abbondante diarrea intestinale cronica. È prevalente nei gatti di rifugi e nei gatti di razza pura da mostra. La diagnosi è fatta per mezzo dell'esame di strisci fecali, coltura o per mezzo della reazione polimerasica a catena (PCR). Fino ad oggi, non è stata identificata alcuna cura efficace e la diarrea può essere prolungata. Lo scopo di questo studio retrospensivo era di determinare il risultato dei gatti con infezione da *T. foetus* ed identificare gestione o strategie terapeutiche che possano influenzare il decorso della malattia.

Sono stati contattati, circa 22 mesi prima di iniziare lo studio, i proprietari dei ventisei gatti, con pregressa diagnosi positiva di diarrea ed infezione da *T. foetus*. È stata condotta un'indagine clinica con l'ausilio da parte di ciascun proprietario di informazioni riguardanti inizio, gravità ed avanzamento della diarrea, consistenza delle feci dei gatti, frequenza delle feci anormale, e effetti di qualsiasi intervento terapeutico o gestionale sulla diarrea.

Il tempo dall'inizio dei sintomi clinici alla diagnosi variava da 0 a 24 mesi ed al momento della diagnosi 22 gatti avevano feci anormale quotidianamente, 3 gatti settimanalmente e 1 gatto mensilmente. 23/26 gatti (88%) aveva risoluzione completa della diarrea entro 9 mesi dall'inizio della diarrea, 2 gatti hanno mostrato miglioramento nella gravità della diarrea dopo

4 e 24 mesi rispettivamente, il gatto restante non ha mostrato alcun miglioramento nella diarrea 24 mesi dopo l'inizio dei sintomi clinici. Al tempo dello studio 22 gatti sono stati sottoposti a analisi fecale per il *T. foetus*, 12 erano positivi, ma tutti i proprietari hanno segnalato la risoluzione della sintomatologia. Questi risultati suggeriscono che l'infezione priva di sintomi clinici può essere prolungata. In alcuni casi, erano richieste ripetute reazioni polimerasiche a catena per identificare l'infezione da *T. foetus* suggerendo che erano presenti quantitativi bassi di protozoi.

Dei 25 gatti con qualche miglioramento o risoluzione dei sintomi clinici, 12 mostravano continue ricadute. I proprietari attribuivano queste ricadute ai cambiamenti di dieta, viaggi, medicazioni per altre cause e fattori sconosciuti. In tali occasioni, non erano stati portati i campioni di feci, pertanto la relazione al *T. foetus* e la diarrea recidivante non risultano chiare.

Ventiquattro gatti sono stati sottoposti ad antibiotico terapia che ha migliorato la gravità della malattia, ma nessuna medicazione ha condotto ad una risoluzione completa dei sintomi clinici.

Nella gestione di 14 gatti è stata applicata una variante dietetica (formule intestinali, formule di sensibilità, diete casalinghe) che ha migliorato la consistenza fecale, tuttavia, in questi gatti, la risoluzione della diarrea ha richiesto più tempo rispetto ai gatti a cui non è stata modificata la dieta.

Erano disponibili campioni istologici ottenuti da un gatto infetto con infezione da *T. foetus*, che non aveva ricevuto alcun intervento dietetico o medico. Al tempo della diagnosi è stata descritta colite linfocitica-plasmocitica da moderata a grave con rottura multifocale dell'epitelio di superficie. Dodici mesi più tardi, ripetute biopsie hanno mostrato colite linfocitica-plasmocitica da leggera a moderata senza rottura della superficie dell'epitelio, e la diarrea del gatto è diminuita in gravità.

Ventiquattro mesi dopo la diagnosi, la diarrea fu risolta e non vi era evidenza di infiammazione del colon.

Gli autori hanno concluso che nei casi di infezione da *T. foetus* è probabile che la diarrea associata

si risolva spontaneamente entro due anni, ma che i gatti possano rimanere infetti a vita. I tentativi terapeutici possono alleviare temporaneamente i sintomi clinici, ma anche condurre al prolungamento dei sintomi stessi.

STUDIO SULLA PREVALENZA DI SOFFI CARDIACI IN GATTI APPARENTEMENTE SANI.

Cote E., Manning A. M., Emerson D., Laste N.J., Malakoff R. L., Harpster N. K.

Journal of the American Veterinary Medicine Association. 2004, 225 (3):384-388.

Tratto da Feline update n. 10

Centotré gatti sani sono stati esaminati come parte di un programma di banca del sangue che esegue screening dei gatti quali potenziali donatori. I criteri per l'inclusione nel programma di donatore di sangue erano: età tra 1 e 9 anni, più di 4,1 kg, vaccinazioni aggiornate, nessuna storia di gravidanza, nessuna medicazione attuale e la volontà del proprietario di ritornare alla clinica almeno tre volte in un anno. Sono stati registrati: per tutti i gatti età, sesso, razza, origine, colore degli occhi, colore del pelo, frequenza cardiaca, e presenza/assenza di un soffio. Se era presente un soffio il tempo, intensità, cambio in relazione alla frequenza cardiaca, altre anomalie cardiache all'auscultazione, caratteristiche del polso, anomalie respiratorie, colore della mucosa e ritrovamenti ecocardiografici (quando disponibili). È stato accerato soffio cardiaco nel 21% (22/103) dei gatti esaminati. Tutti i soffii erano sistolici ed erano più rumorosi nella parte sinistra del petto. I soffii variavano in intensità da 1/64/6, e l'intensità non era dipendente dalla frequenza cardiaca. Le caratteristiche del polso, il colore della membrana mucosa e l'auscultazione respiratoria erano entro i limiti per tutti i gatti con soffii, e non c'era evidenza di malattia concomitante.

Età, sesso, colore del pelo/occhi e frequenza cardiaca non erano associate presenza di soffio.

In questo studio, erano più femmine con soffii cardiaci che maschi.

L'ecocardiografia è stata eseguita in 7 dei 22 gatti con soffio cardiaco.

Un gatto presentava un ecocardiogramma normale, 4 gatti avevano cardiomiopatia ipertrofica settale interventricolare (IVSH), un gatto aveva ipertrofia concentrica ventricolare sinistra con malattia valvolare ed un gatto aveva IVSH equivoca.

Tredici gatti sono stati esaminati più di una volta durante il corso dello studio, e tre hanno sviluppato soffii. Le frequenze cardiache di due dei gatti sono state registrate e trovate essere più alte durante la seconda valutazione da quando il soffio veniva individuato. L'ecocardiografia è stata eseguita su uno di questi gatti e gli è stata fatta diagnosi di ipertrofia settale interventricolare.

Questo studio conclude che la cardiomiopatia ipertrofica è la causa più frequente di malattia cardiaca nei gatti. Sebbene il campione sia piccolo e non rappresentativo della popolazione totale dei gatti, questo studio suggerisce che i soffii cardiaci siano presenti e per lo più causati da una malattia cardiaca strutturale, ed uno stato subclinico di cardiomiopatia ipertrofica possa essere più prevalente nella popolazione totale dei gatti rispetto a quanto precedentemente riportato.



PATOLOGIE CARDIOCIRCOLATORIE NEL GATTO ANZIANO

Francesco Porciello e Domenico Caivano

Sezione di Medicina Interna, Dipartimento di Patologia, Diagnostica e Clinica Veterinaria, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Perugia.

Le modificazioni associate all'età che interessano l'apparato cardiovascolare nel gatto sono poco conosciute e contrastanti. Variazioni della silhouette cardiaca all'esame radiografico sono state osservate in gatti anziani^(1,2). Le variazioni riguardano la posizione del cuore all'interno del torace, infatti radiogrammi in proiezione latero-laterale effettuati in gatti in età avanzata, mostrano una riduzione dell'angolo tra l'asse lungo cardiaco e lo sterno. Il cuore, quindi, risulta posizionato in modo più "orizzontale" rispetto allo sterno e la superficie di contatto tra sterno e margine craniale cardiaco è maggiore. È possibile osservare, inoltre, prominenza craniale dell'aorta sia in proiezione latero-laterale che in proiezione ventro-dorsale. Secondo alcuni autori^(2,3), tali rilievi radiografici sono espressione delle variazioni legate al "processo involutivo" cui vanno incontro il cuore e i vasi con l'avanzare dell'età, tuttavia non si può escludere la possibilità che la causa di questi aspetti radiografici sia l'aumento della pressione arteriosa sistemica.

Nel gatto anziano, i processi patologici a carico del cuore possono interessare diverse strutture cardiache, tuttavia le malattie che interessano il miocardio sono tra le più comuni, avendo un'incidenza del 12-15%⁽⁴⁾.

La miocardiopatia dilatativa è stata, in passato, la patologia miocardica diagnosticata più di frequente nei gatti anziani. Alla fine degli anni '80, fu scoperto che la carenza di Taurina era la causa principale di miocardiopatia dilatativa nel gatto. Da allora, l'integrazione di questo aminoacido nelle diete commerciali per gatti, ha ridotto l'incidenza di questa forma di miocardiopatia.

Nel gatto anziano le patologie del miocardio che con maggiore frequenza si rilevano sono spesso la conseguenza dell'ipertensione arteriosa sistemica o dell'ipertiroidismo; in questa specie, inoltre, il tromboembolismo arterioso è una delle complicazioni che di frequente occorre in soggetti affetti da miocardiopatia.

MIOCARDIOPATIA IPERTROFICA

La miocardiopatia ipertrofica è una malattia miocardica caratterizzata da un'ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro e da conseguente disfunzione diastolica. La forma idiopatica di miocardiopatia ipertrofica, ha una maggiore incidenza in gatti giovani o adulti piuttosto che in soggetti anziani^(4,5). Nei gatti anziani, invece, la presenza di un'ipertrofia ventricolare sinistra si sviluppa secondariamente ad ipertiroidismo o ad ipertensione arteriosa sistemica.

L'ipertiroidismo è una patologia endocrina molto comune nei gatti adulti e anziani. L'età media dei gatti affetti da ipertiroidismo è di 12.5 anni e sembra non esserci alcuna predisposizione di razza o sesso⁽⁶⁾. L'ipertiroidismo altera la funzionalità cardiaca agendo in maniera diretta e indiretta sul miocardio. Gli effetti diretti degli ormoni tiroidei determinano un'azione inotropica positiva a causa di un aumento dell'attività della ATP-asi Na K, della sintesi proteica mitocondriale, della sintesi e delle proprietà contrattili della miosina. Inoltre, gli ormoni tiroidei aumentando il riciclo del calcio da parte del reticolo sarcoplasmatico, provocano effetti sia sulla fase

sistolica che diastolica. L'azione diretta degli ormoni tiroidei determina anche un effetto cronotropo positivo causato dall'aumento della frequenza di scarica del nodo senoatriale, dalla diminuzione della soglia di attivazione atriale e dalla riduzione del periodo refrattario del tessuto di conduzione. In modo indiretto, invece, gli ormoni tiroidei aumentano il numero e l'affinità dei recettori miocardici adrenergici. L'aumento dell'attività metabolica che accompagna l'ipertiroidismo, crea uno stato di circolazione iperdinamica caratterizzato dall'aumento della gittata cardiaca, della domanda di ossigeno, del volume plasmatico e della frequenza cardiaca. Può instaurarsi, così, una condizione di ipertensione arteriosa sistemica che aggrava ulteriormente l'ipertrofia ventricolare sinistra. I rilievi clinici di un coinvolgimento cardiovascolare, in gatti affetti da ipertiroidismo, includono polso frequente, duro e aritmico, aumento di intensità dell'itto, all'auscultazione si apprezza la presenza di un soffio sistolico e di un ritmo di galoppo. L'esame radiografico permette di apprezzare ingrandimento ventricolare sinistro. L'esame elettrocardiografico mostra tachicardia sinusale, incremento dei voltaggi del complesso QRS, e possibili aritmie atriali e ventricolari. L'ecocardiografia permette di identificare l'ipertrofia del setto interventricolare e della parete libera del ventricolo sinistro. In gatti anziani l'ipertrofia è meno marcata e le dimensioni della camera ventricolare sinistra sono maggiormente conservate, rispetto alle forme idiopatiche che interessano soggetti più giovani, dove l'ispessimento diastolico della parete ventricolare sinistra e del setto può essere superiore a 8 mm con prominente ipertrofia dei muscoli papillari ed evidente riduzione del lume ventricolare sinistro. Per gestire le complicazioni cardiache dell'ipertiroidismo può essere necessario ricorrere ad una terapia specifica in associazione al trattamento antitiroide. I farmaci β -bloccanti (atenololo) e i calcio-antagonisti (diltiazem) sono utili per ridurre la frequenza cardiaca, il gradiente pressorio sistolico, la domanda di ossigeno da parte del miocardio e, inoltre, migliorano la perfusione coronaria. L'impiego degli ACE-inibitori è controverso, in quanto, avendo potenziali effetti ipotensivi, potrebbero innescare una tachicardia di riflesso capace di ridurre il tempo di riempimento ventricolare e predisporre all'insorgenza di ischemia miocardica. La somministrazione di tali farmaci è riservata ai gatti con insufficienza cardiaca refrattaria. L'ipertensione arteriosa sistemica è una patologia di frequente riscontro nei gatti anziani. L'incidenza dell'ipertensione arteriosa sistemica è elevata in gatti con insufficienza renale cronica (61%) o in gatti (87%) con ipertiroidismo non trattato⁽⁷⁾.

I gatti con elevata pressione arteriosa possono presentare cecità, poliuria/polidipsia, segni neurologici come atassia, nistagmo, paresi o paralisi degli arti posteriori, convulsioni, dispnea ed epistassi. Le alterazioni a livello cardiaco sono caratterizzate dalla presenza di soffi, ritmi di galoppo, anomalie elettrocardiografiche. Nel gatto anziano l'ipertensione è frequentemente associata ad ipertrofia ventricolare sinistra, ma solo raramente tale condizione è in grado di determinare la comparsa di insufficienza cardiaca congestizia. Tuttavia, sono stati osservati fenomeni tromboembolici ed anomalie elettrocardiografiche, che comprendono blocchi di conduzione interventricolare e aritmie ventricolari, in gatti ipertesi⁽⁸⁾.

La terapia antiipertensiva dovrebbe essere intrapresa in gatti con pressione arteriosa sistolica compresa tra 160 e 180 mm di Hg e con pressione arteriosa diastolica compresa tra 100 e 120 mm di Hg. Diuretici e β -bloccanti sono in grado di ridurre la pressione arteriosa in gatti ipertesi, anche se,

secondo alcuni autori, tali farmaci potrebbe compromettere la perfusione miocardica, renale e cerebrale, in quanto agiscono sulla gittata cardiaca per ridurre la pressione arteriosa. La pressione arteriosa, infatti, dipende dalla gittata cardiaca e dalle resistenze vascolari periferiche. I calcio-antagonisti e gli ACE-inibitori, invece, diminuendo la pressione arteriosa attraverso un'azione volta a ridurre le resistenze vascolari, mostrano effetti vantaggiosi sulla perfusione renale, miocardica e cerebrale. L'amlodipina, un antagonista dei canali del calcio di terza generazione, con proprietà vasodilatatrice a livello periferico e coronario e con effetti trascurabili a livello miocardico, è impiegato con successo nella terapia dell'ipertensione nel gatto, da solo o in associazione con ACE-inibitori.

MIOCARDIOPATIA RESTRITTIVA

Nei gatti anziani frequentemente viene osservata la miocardiopatia restrittiva⁽⁹⁾, patologia caratterizzata dalla presenza di estese aree di fibrosi miocardica, e che può essere considerata la sequela di pregresse endomiocarditi o rappresentare lo stadio finale di una miocardiopatia ipertrofica. Tale malattia è anche detta miocardiopatia "intermedia" o "intergraduale", a causa della presenza di caratteristiche comuni sia alla miocardiopatia ipertrofica sia a quella dilatativa. I segni clinici riflettono la presenza di insufficienza cardiaca congestizia di destra e/o sinistra. I rilievi più comuni che dal punto di vista ecocardiografico possono essere messi in evidenza nella miocardiopatia restrittiva sono lieve o moderata ipertrofia del ventricolo sinistro, spesso localizzata al setto interventricolare, funzione sistolica ventricolare sinistra nella norma o lievemente ridotta, severa dilatazione atriale sinistra, dilatazione ventricolare sinistra lieve o moderata, dilatazione atriale e ventricolare destra da lieve a moderata, e presenza di aree strutturalmente modificate a carico del ventricolo sinistro con incremento dell'ecogenicità subendocardica, prominenti bande moderatrici, aree della parete ventricolare sinistra ipertrofiche o assottigliate e aree con movimenti anomali. La terapia prevede l'impiego di furosemide, nitroglicerina e ossigenoterapia nei casi di insufficienza cardiaca congestizia acuta. La difficoltà respiratoria può essere determinata o aggravata da versamento pleurico, in questi casi la toracocentesi è in grado di alleviare tale condizione. La terapia a lungo termine prevede l'utilizzo di furosemide da sola o associata ad altri diuretici (spironolattone, idroclorotiazide) e di ACE-inibitori. Questi ultimi oltre agli effetti benefici sistemici, inibiscono la produzione di angiotensina miocardica determinando un riduzione dell'ipertrofia, della fibrosi interstiziale e della arteriopatia coronarica. I β -bloccanti o i calcio-antagonisti possono essere impiegati per controllare la frequenza e il ritmo cardiaco. È necessario sottolineare come risulti difficile dare delle raccomandazioni farmacologiche al fine di migliorare la funzionalità ventricolare, data la grave compromissione miocardica dovuta ai processi fibrotici.

TROMBOEMBOLISMO ARTERIOSO

Il tromboembolismo arterioso è una complicazione osservata di frequente in gatti anziani con patologie cardiache. Qualsiasi forma di miocardiopatia felina è in grado di determinare la comparsa di fenomeni tromboembolici a livello sistemico. La dilatazione dell'atrio sinistro e la stasi sanguigna che ne deriva, sono considerati fattori predisponenti per lo sviluppo di un trombo all'interno della camera atriale, da cui possono distaccarsi emboli che passano in circolo. Le modi-

ficazione delle superfici endoteliali intracardiache che si verificano in corso di miocardiopatia, sono in grado, inoltre, di indurre l'adesione piastrinica e di conseguenza l'attivazione del processo della coagulazione. La sede più comune di embolizzazione è rappresentata dalla triforcazione dell'aorta addominale (90% dei gatti con patologia tromboembolica), altre sedi sono costituite dall'arteria brachiale, renale, mesenterica o polmonare.

I segni clinici compaiono in maniera acuta e dipendono dalla sede in cui è avvenuta l'embolizzazione. Nel caso di interessamento della triforcazione iliaca, il gatto mostra paresi degli arti posteriori (entrambi gli arti sono colpiti, a meno che l'embolo non si localizzi più distalmente alla triforcazione dell'aorta addominale, determinando una sintomatologia monolaterale), polso femorale assente, arti freddi, letto ungueale cianotico e i muscoli degli arti colpiti risultano duri e dolenti alla palpazione. L'embolia a carico dell'arto anteriore mostra i segni di paresi a livello dell'arto interessato, mentre, l'embolia renale, mesenterica o polmonare determinano insufficienza di tali organi. Un attento esame clinico associato ad un'ecocardiografia, sono in grado di rilevare l'esistenza di una miocardiopatia nei gatti con tromboembolismo arterioso. È possibile tramite la tecnica ecocardiografica osservare la presenza di trombi all'interno delle camere cardiache, specialmente in un atrio sinistro notevolmente dilatato.

La terapia per il tromboembolismo è oggetto di controversie e non è stata dimostrata l'efficacia maggiore di un trattamento rispetto ad un altro. I farmaci comunemente impiegati sono l'eparina sodica, l'aspirina, il warfarin. Sono stati fatti tentativi con le streptokinasi e l'attivatore del plasimogeno tissutale, ma i risultati sono stati deludenti a causa di un'elevata mortalità durante la terapia dovuta all'iperkaliemia e all'acidosi metabolica secondarie alla riperfusione.

Due terzi dei gatti colpiti da tromboembolismo muore, alcuni sopravvivono per più di un anno dopo un evento tromboembolico, tuttavia, la prognosi a lungo termine è riservata a causa delle frequenti recidive.

BIBLIOGRAFIA

1. Burke R. Radiographic examination of the cardiopulmonary system. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 21, 919, 1991.
2. Moon ML, Keene BW, Lessard P et al. Age related changes in feline cardiac silhouette. *Vet Radiol Ultrasound*, 34, 315, 1993.
3. Harpster NK. The cardiovascular system. In Holzworth J. (ed): *Diseases of the Cat: Medicine and Surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1986, p 820.
4. Fox PR. Feline Myocardial disease. In Fox P.R. (ed): *Canine and Feline Cardiology*. New York, Churchill Livingstone, 1988, p 435.
5. Bright JM, Golden AL, Daniel GB. Feline hypertrophic cardiomyopathy-variations on a theme. *J Small Anim Pract*, 33, 266, 1992.
6. Merchant SR and Taboada J. Endocrinopathies. Thyroid and Adrenal Disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 27, 1285, 1997.
7. Kobayashi DL, Peterson ME, Graves TK, et al. Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Vet Intern Med*, 4, 58, 1990.
8. Littman MP. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J Vet Intern Med*, 8, 79, 1994.
9. Bright JM, Mears E. Chronic heart disease and management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 27, 1305-1329, 1997.



Corsi

Congressi

Giornate di studio



PRECONGRESS DAY

Odontostomatologia felina

Modena, 6 Ottobre 2006
Forum G. Monzani

Docenti

Dr.ssa Michèle Lebeau - Libero Professionista - Roma

Dr.ssa Alda Miolo - CeDIS innovet

PROGRAMMA

- 15.00 Saluto del Presidente AIVPAFE: *Prof. F. Porciello*
- 15.30 La malattia parodontale del gatto (*M. Lebeau*)
- 16.30 Razionale di utilizzo delle aliamidi nella gengivostomatite felina (*A. Miolo*)
- 16.50 *Pausa caffè*
- 17.10 La stomatite plasmacellulare del gatto (*M. Lebeau*)
- 18.10 *Discussione*

INFORMAZIONI GENERALI

Le quote di partecipazione verranno pubblicate sul programma definitivo e all'interno del sito www.aivpafe.it



SEGRETERIA ORGANIZZATIVA



Viale dei Mille 140 - 43100 Parma
Tel. 0521 290191
Fax 0521291314
aivpafe@mvcongressi.it
www.aivpafe.it



AIVPAFE

Corso Teorico-Pratico di EMATOLOGIA e CITOLOGIA nel cane e nel gatto

Perugia, 21-22 Ottobre 2006

Facoltà di Medicina Veterinaria

12 E.C.M.

In collaborazione con **AIVPA** Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali

In collaborazione Scientifica con Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università degli Studi di Perugia

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

Docenti

Dr.ssa Maria Teresa Antognoni - Ricercatore Clinica Medica Vet. - Università di Perugia
Prof. Massimo Castagnaro - Preside e Direttore Dip.to Sanità Pubblica - Università di Padova
Dr. Elvio Lepri - Ricercatore Patologia Gen. e Anatomia Patol.Vet. - Università di Perugia
Prof. Vittorio Mangili - Professore Ordinario Clinica Medica Vet. - Università di Perugia
Prof. Luca Mechelli - Professore Ordinario Patologia Gen. e Anatomia Patol.Vet. - Università di Perugia
Dr.ssa Barbara Miniscalco - Ricercatore Dip.to di Patologia Animale - Università di Torino

SABATO 21 OTTOBRE 2006

- 8.30 Registrazione partecipanti
- 8.45 Presentazione del Corso da parte del Prof. F. Moriconi - Preside della Facoltà
- 9.00 Esame emocromocitometrico: esecuzione ed interpretazione dei diversi parametri (V. Mangili)
- 10.15 Pausa caffè
- 10.45 Valutazione morfologica degli elementi ematici e del midollo osseo del cane (M.T. Antognoni)
- 12.15 Principi di base di ematologia felina ed esame dello striscio di sangue: aspetti normali e patologici (B. Miniscalco)
- 13.30 Pausa pranzo
- 15.00-18.30 Esercitazioni Pratiche di Ematologia in 3 gruppi a rotazione

DOMENICA 22 OTTOBRE 2006

- 9.00 Metodiche fondamentali in Citologia (L. Mechelli)
- 9.30 Citologia cutanea (L. Mechelli)
- 10.30 Pausa caffè
- 11.00 Citologia dei versamenti cavitari (Elvio Lepri)
- 12.15 Citologia dei linfonodi, delle ghiandole e delle cavità nasali (M. Castagnaro)
- 13.30 Pausa pranzo
- 15.00-18.30 Esercitazioni pratiche di Citologia in 3 gruppi a rotazione
- 18.30 Verifica dell'Apprendimento e Termine del Corso

OLYMPUS
Your Vision, Our Future

INFORMAZIONI GENERALI

Sede: Aula Magna della Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università di Perugia - Via S. Costanzo 4 - 06126 Perugia.

Modalità di partecipazione: inviare la scheda di iscrizione con copia del versamento a Medicina Viva, entro il 15.09.2006

Prenotazione alberghiera: gli interessati potranno rivolgersi direttamente agli hotel

*** Hotel Grifone - Via S. Pellico 1 - tel. 075-583.76.16

** Hotel Ideal - Via Tuderte 1/g - tel. 075-30.869

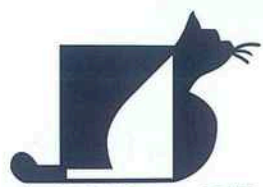
ECM: sono stati assegnati n° 12 crediti formativi ECM per Medico Veterinario. E' obbligatoria la frequenza al 100% delle lezioni, in caso contrario non potranno essere rilasciati i crediti. L'attestato con i crediti ECM verrà spedito per posta.

Corso a numero chiuso: 30 Posti. Le sessioni pratiche si svolgeranno in gruppi di 3 corsisti, ogni gruppo sarà affiancato da un Docente. I partecipanti dovranno portare un camice per le esercitazioni pratiche.

Per informazioni:

MEDICINA VIVA
Servizio Congressi s.r.l.

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



AIVPAFE

GIORNATA DI STUDIO

**Diagnosi e terapia dermatologica felina:
vecchie conferme e nuove acquisizioni**

Messina, 19 Novembre 2006

Facoltà di Medicina Veterinaria

Con il Patrocinio:

Facoltà Medicina Veterinaria di Messina

Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Messina

Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Reggio Calabria



Docenti

Francesco Albanese

Libero professionista - Napoli

Ersilia Pappalardo

Dipl. ECVD - Libero professionista - Catania

PROGRAMMA

- 8.30 *Registrazione dei partecipanti*
- 9.00 *Saluto del Preside della Facoltà: Prof. G. Germanà*
- 9.00 *Saluto del Presidente AIVPAFE: Prof. F. Porciello*
- 9.30 *Dermatofitosi: novità in terapia (E. Pappalardo)*
- 10.15 *Malattie parassitarie: tecniche diagnostiche e terapia (F. Albanese)*
- 11.00 *Pausa caffè*
- 11.30 *Diagnosi differenziale del prurito facciale (E. Pappalardo)*
- 12.30 *Discussione*
- 13.00 *Colazione di lavoro*
- 14.30 *Le malattie eosinofile feline (F. Albanese)*
- 15.30 *Malattie autoimmuni (E. Pappalardo)*
- 16.30 *Pausa caffè*
- 17.00 *Principali neoplasie cutanee e sindromi neoplastiche (F. Albanese)*
- 18.00 *Discussione e Verifica dell'Apprendimento*
- 18.30 *Chiusura lavori*



INFORMAZIONI GENERALI

Sede: Facoltà di Medicina Veterinaria di Messina, Polo Universitario dell'Annunziata - 98168 Messina.

Come raggiungere la sede: Informazioni dettagliate sono disponibili sul sito www.aivpafe.it oppure ww2.unime.it/veterinaria/sede.htm

Modalità di partecipazione: inviare la scheda di iscrizione con copia del versamento a Medicina Viva, entro il 19 settembre 2006. Le quote includono la colazione di lavoro.

Posti disponibili: max 150.

Hotel in zona: Jolly Hotel, Corso Garibaldi 126, Messina Tel. 090 363860.

E.C.M.: è stato richiesto l'accreditamento ECM al Ministero della Sanità per la 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 successivamente spedito per posta.



Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina

CALENDARIO PRELIMINARE ATTIVITÀ 2007

Congresso Nazionale

Emergenze Cardiovascolari e respiratorie nel gatto

Arezzo 4 febbraio

Corso Teorico Pratico

Ecografia ed Ecocardiografia Felina

Parma 19-20 maggio

Precongress day

Coinvolgimento neurologico nelle malattie infettive ed infestive del gatto

Modena 12 ottobre

Corso Teorico Pratico AIVPAFE - AIVPA

Ematologia e citologia nel cane e nel gatto

Perugia 20-21 ottobre

Giornata di Studio

La febbre di origine sconosciuta nel gatto

Lecce 18 novembre

Corso Teorico Pratico AIVPAFE - AIVPA

Radiologia nel cane e nel gatto

Torino 24-25 novembre

Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina

SCHEDA di ISCRIZIONE o RINNOVO

da spedire a: Medicina Viva - Viale dei Mille 140 43100 Parma fax 0521-29.13.14

Cognome - Nome _____

Domiciliato in Via _____ n° _____

CAP _____ Città _____ Prov. _____

Tel. _____ Cell. _____ Fax _____

Cod.Fisc.personale (obbligatorio) _____

Nato a _____ il _____

E-mail (stampatello) _____

dichiara di essere iscritto all'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia _____

In qualità di : ☐ SOCIO EFFETTIVO ☐ SOCIO ADERENTE

estratto dallo Statuto, art. 5 - possono entrare a far parte dell'Associazione come:

SOCI EFFETTIVI i Medici Veterinari Liberi Professionisti iscritti all'AIPVA e gli Universitari di Nazionalità Italiana che si occupano prevalentemente di patologia felina.
SOCI ADERENTI i Medici Veterinari Liberi Professionisti non iscritti all'AIPVA; i Medici Veterinari non liberi professionisti; Medici Veterinari di altre nazionalità, Laureati in Scienze affini con specifico interesse verso la patologia felina e comparata.

☐ **NUOVO SOCIO** Anno _____☐ **RINNOVO** Anno _____☐ Socio AIVPA + Socio AIVPAFE

Euro 130,00

Invio la quota associativa **AIVPA + AIVPAFE** mediante Bonifico bancario intestato a **AIVPA - Unicredit Banca - Via Mazzini 8 - 43100 Parma - BBAN N020081272002624743**

☐ Socio AIVPAFE (non Socio AIVPA)

Euro 78,00

☐ **Neolaureato** - (ultimi 3 anni) - allegare copia certificato

Euro 37,00

☐ **Studente** - allegare copia certificato

Euro 26.00

Invio euro _____ come quota associativa **AIVPAFE** dell'anno/anni _____ mediante:

☐ **Assegno ordinario o circolare** intestato a: **AIVPAFE** e spedito a: Medicina Viva V.le dei Mille 140 43100 Parma

☐ **Vaglia postale** intestato: AIVPAFE c/o Medicina Viva - Viale dei Mille 140 - 43100 Parma

☐ Bonifico bancario intestato a AIVPAFE

Unicredit Banca - Via Mazzini 8 - 43100 Parma - **BBAN X0200812720000002627638**

☐ Carta di Credito ☐ VISA ☐ Carta Si ☐ Mastercard (non sono accettate altre Carte, compresa Visa ELECTRON)

☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Scad. _____

Autorizzo al prelievo Data _____ Firma _____

Le suddette quote danno diritto a:

- ☐ ricevere lo Statuto dell'Associazione ed i programmi delle manifestazioni promosse da AIVPAFE
- ☐ partecipare gratuitamente ai Convegni AIVPAFE e a condizioni agevolate ai Corsi promossi da AIVPAFE e AIVPA
- ☐ ricevere gratuitamente: Rassegna di Medicina Felina AIVPAFE - Nuovo Bollettino AIVPA

Legge n° 675/96 Tutela della Privacy

Premesso che AIVPAFE – Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina acquisisce i dati per gli scopi scientifici inerenti alla propria attività e che si avvale di Medicina Viva Servizio Congressi srl, per il rapporto con i propri associati, si informa che, ai sensi dell'articolo 10 della legge 675/96 "Tutela delle persone e di altri soggetti rispetto al trattamento dei dati personali", i dati vengono raccolti per le finalità strettamente correlate all'instaurazione e prosecuzione del rapporto associativo (gestione del rapporto associativo fra l'associato, AIVPAFE e Medicina Viva, tenuta delle registrazioni obbligatorie per legge; indagini statistiche; invio di informazioni relative ad iniziative culturali, congressuali, promozionali, scientifiche promosse da AIVPAFE e Medicina Viva; invio di prodotti editoriali di AIVPAFE e Medicina Viva, invio di informazioni inerenti attività di interesse all'associato da parte di Enti pubblici e privati).

invio di informazioni inerenti attività di interesse gli associati da parte di enti pubblici e privati).

I dati verranno trattati con le seguenti modalità: registrazione ed elaborazione su supporto cartaceo e magnetico; informazione tramite sistema telematico; organizzazione degli archivi in forma automatizzata e non automatizzata. Titolari del trattamento ad ogni effetto di legge sono: AIVPAFE - Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina e Medicina Viva - Servizio Congressi s.r.l. - Viale Dei Mille 140 - 43100 Parma. I dati richiesti all'Associato sono strettamente funzionali all'installazione e prosecuzione del rapporto AIVPAFE e Medicina Viva. Per questo motivo il trattamento dei dati che l'Associato fornisce per il perseguimento da parte di AIVPAFE e Medicina Viva delle finalità sopra esposte, non necessità del consenso dell'associato stesso in quanto un suo eventuale rifiuto avrebbe come conseguenza l'impossibilità di instaurare o proseguire il rapporto.

Riguardo alla comunicazione dei dati a terzi (altre Associazioni Scientifiche italiane o straniere aventi finalità analoghe, e/o Aziende del settore, Ordini e Collegi Professionali) si richiede il consenso scritto dell'Associato fermo restando che, secondo quanto disposto dall'ART 13 della Legge n° 675/96 sulla Tutela dei Dati Personali, l'associato in qualsiasi momento ha diritto di consultare, far modificare o cancellare i propri dati o semplicemente opporsi al loro utilizzo scrivendo a: AIVPAFE c/o Medicina Viva Servizio Congressi, Viale Dei Mille 140 43100 Parma.

☐ acconsento☐ non acconsento

Data..... Firma