

Anno 11

Numero 2

2007

Rassegna di Medicina Felina



Associazione
Italiana
Veterinari
PAtologia
FElina

In questo numero:

La sindrome da esaurimento psico-emozionale 1^A parte

Un caso di prolasso della ghiandola della terza palpebra

La terapia d'urgenza nelle tromboembolie feline con edema polmonare... ed altro

L'herpes virus rappresenta la causa principale di influenza felina

Peli indigesti?

noi preferiamo
Actinorm pasta



- Previene e rimuove i boli di pelo
- Normalizza la flora microbica intestinale

Actinorm®pasta è appetibile e può essere somministrato direttamente in bocca, aggiunto all'alimento o applicato sulla zampa per favorirne l'assunzione.

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.

Practice management

La sindrome da esaurimento psico-emozionale 1^a parte

Pag. 7

Sandro Zucchetta

Casi clinici

Un caso di prolasso della ghiandola della terza palpebra

Pag. 13

Pier Luigi Dodi

Letto per voi

Dirofilariosi felina

Pag. 17

Paula Fisher BSc BVMS MRCVS.

Dai nostri Congressi

La terapia d'urgenza nelle tromboembolie feline con
edema polmonare...ed altro

Pag. 25

N.Sidney Moise, DVM, MS

Le cardiomiopatie feline

Pag. 33

N.Sidney Moise, DVM, MS

Proteinuria e microalbuminuria nei gatti

Pag. 36

Andrew h. Sparkes, ellie j. Mardell

La trombocitopenia nel gatto

Pag. 37

Barbara kohn

Comunicato stampa

Pag. 39

L'herpes virus rappresenta la causa principale di influenza
felina

ABCD

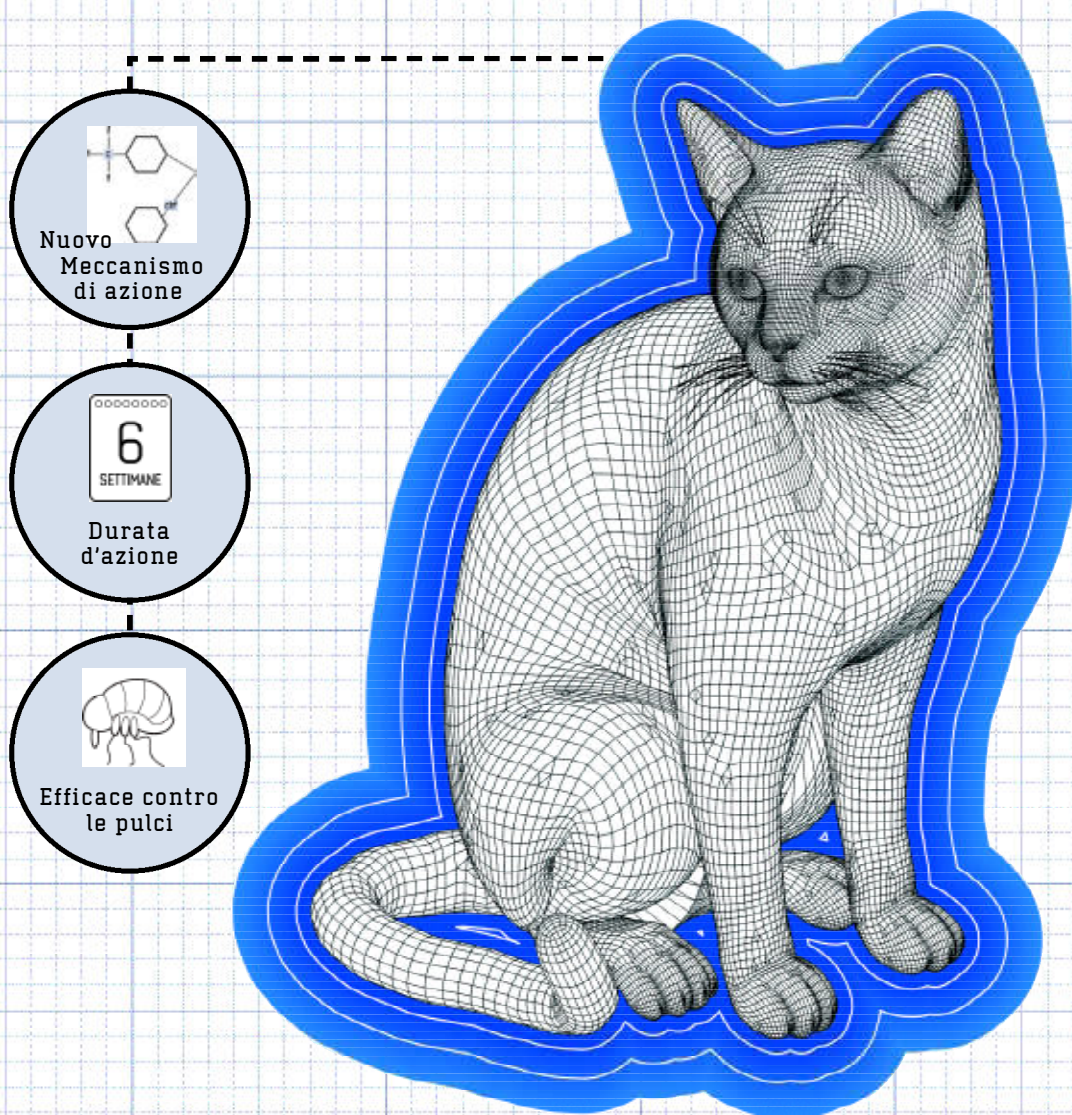
Manifestazioni

Calendario attività 2007

Pag. 46

ProMeris Una classe a parte.

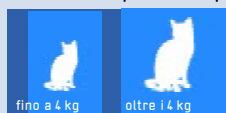
ProMeris®



Raramente un prodotto si può considerare una classe a parte[®]. ProMeris[®] contiene Metaflumizone, una sostanza completamente nuova, bloccante dei canali del sodio, che paralizza e controlla efficacemente le pulci. Le caratteristiche uniche del Metaflumizone collocano ProMeris[®] in una classe a parte[®] rispetto a tutti gli altri prodotti per il controllo delle pulci disponibili sul mercato.

[®](Insecticide Resistance Action Committee)

Entra a far parte di questa nuova Classe nel 2007.



ProMeris®.
Parassitologia Precisa e Professionale.



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 Andraina - Via di Saponara 701

00125 Roma

Tel. + Fax: 06.52310302

E - mail: fabio.spy@libero.it

TESORIERE

Dr.ssa Calcara 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

Via Marchesi, Ang. V.le Piacenza,

Direz. Odeon - 43100 Parma

tel. 0521 - 290191

fax. 0521 - 291314

E mail: aivpafe@mvcongressi.it

www. aivpafe.it

8°TORNEO NAZIONALE RAPPRESENTATIVE REGIONALI VETERINARI

Si è svolto a Bormio (So) nelle giornate dal 30 maggio al 2 giugno l'ottavo torneo di calcio dedicato a tutti i veterinari italiani.

La Lombardia è stata la regione ospitante, sui campi di calcio racchiusi da una cornice di montagne innevate, Emilia Romagna, Abruzzo, Campania, Lazio, Marche, Piemonte, Sardegna, Triveneto, Umbria si sono contese il titolo di campione d'Italia. Cinquecento persone hanno invaso la piccola cittadina montana portando con se la simpatia tipica di ogni regione, il comune di Bormio con in testa il sindaco ha saputo offrire il meglio di se. Come per i mondiali di sci, la serata inaugurale del torneo è stata caratterizzata dalla parata per le vie del comune con a capo la banda cittadina, a seguire le autorità e tutte le regioni precedute da giovani signorine in costume locale con un cartello che indicava la regione d'appartenenza. Arrivati in piazza dopo un breve saluto delle autorità vino brulè per tutti, speck, formaggi e dolci tipici della vallata. Stimolati dall'ambiente i veterinari non si sono fatti pregare e si sono lanciati in balli più o meno ortodossi.

Il torneo è stato così strutturato; due gironi da cinque squadre la vincente di ogni girone disputa la finale per il primo posto, le seconde disputano la finale per il terzo posto.

Lombardia e Umbria arrivano alla finalina per disputarsi il terzo e quarto posto e dopo un' intensa partita la Lombardia si aggiudica l'incontro per 4 a 1.

Piemonte e Sardegna entrano tra le grandi del torneo disputando la finale per il primo posto e dopo una partita tattica 0 a 0 i rigori decidono chi dovrà sollevare al cielo il trofeo: questo onore tocca al Piemonte.

Lasciate le scarpette da calcio la serata conclusiva viene onorata dalla presenza del presidente FNOVI dott. Gaetano Penocchio e dal presidente ENPAV on. dott. Gianni Mancuso che presiederanno le premiazioni svolte sotto il teatro tenda capace di contenere tutti. La serata ha dato inoltre la possibilità di rivedere proiettate su un maxischermo, le immagini più significative del torneo e dei momenti trascorsi insieme.

Importante ricordare come ogni anno tutti i veterinari associano all'evento sportivo una finalità sociale. Lo scorso anno in terra sarda erano stati raccolti fondi sufficienti per la costruzione di un pozzo in Africa, quest'anno le nostre risorse saranno indirizzate per la costruzione di un nuovo oratorio in Brasile, sicuro luogo d'aggregazione, capace di formare uomini.

Siamo arrivati a pensare ad una nuova edizione, la nona, probabilmente ospitata nelle Marche o Puglia sperando d'avere di anno in anno l'adesione di nuove regioni che ancora mancano a condividere momenti al di là della professione.

Ezio Abrami

Classifica Bormio 2007

Piemonte

Sardegna

Lombardia

Umbria

Albo d'oro

1999 Umbria

2001 Emilia Romagna

2002 Campania

2003 Umbria

2004 Lombardia

2005 Lombardia

2006 Lombardia

2007 Piemonte

prevention[®]

oral+



con **Salvia, Timo
Lisozima,
Propoli,
Bioflavonoidi,
e Vitamina C**

LA DIETA STUDIATA PER L'IGIENE DEL CAVO ORALE

- ♥ Perfetto per le **patologie del cavo orale** e loro prevenzione
- ♥ Riduce l'insorgenza di **alitosi e tartaro**

TECNOLOGIA INNOVATIVA BREVETTATA (AFS[®]: Active Fresh System[®])

- ♥ Per una reale efficacia dei nostri principi attivi



FORZA10
NUTRACEUTIC



SANYpet SpA

www.forza10.com

LA SINDROME DA ESAURIMENTO PSICO-EMOZIONALE

1ª parte

Dr. Sandro Zucchetto
Clinica Veterinaria S. Francesco
S. Donà di Piave (VE)

Alcune situazioni esistenziali, affettive e lavorative che coinvolgono gli individui sono alla base delle sindromi da esaurimento non solo fisico ma anche psico-emozionale.

In questi ultimi anni è venuto alla luce un sempre maggiore numero di pericoli per la qualità del lavoro dei veterinari: burocrazia più prepotente, impossibilità di autonomia imprenditoriale, tariffe troppo basse, scarso potere decisionale, troppe procedure inutili e onerose, eccessiva fiscalità, difficoltà di rapporti con la clientela, concorrenza sleale all'interno e all'esterno della categoria, elevato tasso di litigiosità, forti richieste emozionali, disparità tra aspettative e reali condizioni di lavoro.

Ancora oggi l'attività del veterinario sconta il peccato di una ideologia assistenziale, per la quale questo lavoro non è altro che una forma, indebitamente retribuita, di beneficenza. I veterinari, quindi, sono ancora immersi nella mistica del missionariato.

In sintesi il lavoro di veterinario non è stato finora considerato un lavoro, ma piuttosto una vocazione, una missione, un dovere, un atto di solidarietà.

Le conseguenze di questa ideologia, in via di estinzione ma ancora molto diffusa a livello emotivo, le possiamo ritrovare in una numerosa aneddotica che qualsiasi professionista è in grado di fornire.

Talvolta i veterinari sono costretti ad essere animati da un forte spirito oblativo e salvifico, per cui tendono a essere collocati automaticamente dalla parte del bene (salute, sapienza, potenza, bontà).

I professionisti della salute animale sembrano non avere diritti e/o potere: più che coinvolti, vengono asserviti alle necessità del cliente e agli obblighi normativi.

La scelta di un lavoro risponde sempre ad una motivazione psicologica e si fonda su aspettative ragionate.

Queste ultime sono legate all'immagine sociale di una professione, alle informazioni realistiche che la riguardano, alla appetibilità sul mercato del lavoro, ai livelli di remunerazione, alle possibilità di carriera.



La professione veterinaria, almeno negli ultimi trenta anni, ha accumulato in tutte queste voci un pesante passivo: immagine sociale sfuocata o dequalificata quando non addirittura negativa, progressivo rifiuto del mercato del lavoro, basse remunerazioni, difficili possibilità di carriera.

Perché dunque le professioni veterinarie vedono un costante aumento degli aspiranti?

La domanda può trovare una risposta non dunque nelle aspettative, quanto nelle motivazioni psicologiche cioè nei bisogni profondi che attraggono coloro che desiderano diventare professionisti della salute animale.

La prima motivazione riguarda il fatto che chi sceglie questa professione ha un forte bisogno di aiutare.

Aver bisogno di aiutare significa anzitutto mettersi al di qua della soglia del bisogno di essere aiutati.

Essere preposti alla cura degli animali malati significa postulare la propria salute come inattaccabile, implica una certificazione permanente di salute mentale.

Senza riflettere sul fatto che assistere un soggetto in stato di bisogno offusca la consapevolezza del proprio bisogno.

La seconda motivazione è legata alla prima.

Porsi in un ruolo di bonificatore, benefattore, salvatore, non solo esorcizza la paura del male esterno, ma garantisce una buona immagine di sé: chi cioè dedica la vita a far stare bene esseri indifesi come gli animali, non può che essere buono. Chi lotta contro il male, e per di più il male degli altri, è un "cavaliere bianco".

La terza motivazione riguarda il potere.

Chi ha bisogno di aiuto è sempre in stato di inferiorità, posseduto dal male e da esso depotenziato, come un bambino cattivo o malato.

Il professionista dell'aiuto si pone come grande madre accogliente e grande padre onnipotente: esso può fare da contenitore di ogni male del paziente, controllarlo col suo potere e sconfiggerlo.

Da queste tre riflessioni emerge un immaginario dell'aspirante professionista che si fonda su tre pilastri: la salute, la bontà e il potere.

Naturalmente queste motivazioni sono legittime, come tante altre, e possono essere utili alla pro-

fessione, ove siano consapevoli e controllate, ma spesso non lo sono affatto.

La non consapevolezza e l'assenza di controllo di questi bisogni profondi, si trasformano facilmente in una serie di vissuti molto dannosi per l'operatore e per l'utente.

L'incontro con il bisogno, il disagio, il dolore e la morte attacca l'immagine del potente salvatore e produce depressione e sentimenti di impotenza.

L'impossibilità ad aiutare facilita l'insorgenza del dubbio circa la propria bontà fino a trasformarsi nel vissuto di malvagità.

Infine, la scoperta dell'impotenza fa vivere come diabolico e persecutorio il potere maligno di cui il paziente è portatore.

Questo groviglio di possibili vissuti che colgono l'operatore che è partito da una enorme idealizzazione della professione, lo portano alla frustrazione e allo stress prima ed al burn-out poi.

Su questo tema entrano in gioco i meccanismi di reclutamento formazione di base e selezione degli operatori della sanità animale.

In quale università viene fatta una selezione psicologica per l'ammissione? E in base a quale giustificazione non ne viene fatta alcuna? E in base a quale giustificazione chiunque è ammesso ad accedere ad un corso di studi accademico, col risultato di carriere infelici, servizi dannosi e utenti danneggiati?

Una volta che un allievo è ammesso ad una scuola per una professione dell'aiuto come lo sono alcune branche della medicina veterinaria, ci dovremmo almeno aspettare che il curriculum preveda una formazione delle skills psicologiche minime (un po' di consapevolezza e di autocontrollo), e invece: nulla!

Ancora, i meccanismi di selezione per una qualsiasi tecnica industriale prevedono dei colloqui e tests attitudinali, mentre l'ammissione ad un servizio dell'aiuto si basa, quando non su cooptazioni amicali, su concorsi di tipo amministrativo e teorico cognitivo.

Non possiamo disconoscere che anche chi nella professione veterinaria attuale si occupa di animali da compagnia, investendosi di un ruolo a notevole valenza relazionale con i proprietari degli stessi, si possa ritrovare in situazioni ope-

relative tali da riproporre le condizioni favorevoli la sindrome.

Proprio tali condizioni di lavoro, se non sussistono le adeguate misure di prevenzione, portano inevitabilmente alla "fusione", al *breakdown* dell'operatore.

Le cause principali della sindrome da esaurimento psico-emozionale sono essenzialmente riconducibili a tre variabili principali, spesso fra loro intrecciate: eccessiva idealizzazione della professione d'aiuto precedente all'entrata nel lavoro; mansione frustrante o inadeguata alle aspettative; organizzazione del lavoro disfunzionale o patologica.

Nel 1936 Hans Selye definì lo *stress* e nel 1976 Christina Maslach precisò i termini del *burn-out*. Lo stress è la reazione biologica aspecifica dell'organismo alla presenza di un agente stressante (stressor) tesa a ristabilire la condizione precedente (omeostasi).

La risposta dell'organismo allo stress attraversa tre fasi.

La prima fase è detta di *allarme*: in questo stadio avvengono modificazioni di carattere biochimico e ormonale.

Nella seconda fase, detta di *adattamento*, l'organismo si adegua alla nuova situazione e si organizza in senso difensivo.

Nella terza fase, definita di *esaurimento*, avviene il crollo delle difese e l'incapacità di adattarsi ulteriormente.

Si distinguono due tipi di stress: uno benigno, adattivo, ed uno dannoso, disadattivo che non porta all'omeostasi.

Se il soggetto è in grado di adottare una strategia adeguata, si potrà avere addirittura un miglioramento della performance (eustress).

In caso contrario si avrà un peggioramento (distress) con la comparsa di sintomi sia di tipo psicologico (nervosismo, tensione, depressione, irritabilità), sia di tipo fisico (disturbi digestivi, problemi respiratori, aritmie, cefalea, nausea, debolezza ed altro ancora).

Successivamente lo stress viene ridefinito come una transazione fra la persona e l'ambiente, nella quale la situazione è valutata dall'individuo come eccedente le proprie risorse e tale da mette

re in pericolo il suo benessere.

Il lavoro umano non è mai esclusivamente una semplice produzione di "cose", ma fa riferimento ad aspetti come l'identità, la relazione, la produzione di un senso.

Il "mestiere" di curare, nonostante gli straordinari sviluppi della tecnologia, non può prescindere dalla relazione tra chi chiede e chi offre un aiuto, ed eludere lo squilibrio, disorientante sul piano emotivo, che essa comporta.

Chi lavora nelle professioni dell'aiuto, ed i veterinari sono tra questi, per vivere e lavorare bene deve prima di tutto avere cura di se stesso. E' necessario quindi che anche il veterinario venga formato appositamente per riconoscere e governare tutte quelle istanze emozionali ambivalenti che emergono nel contatto, a volte frustrante, con la sofferenza altrui, mettendolo in grado di gestire questi sentimenti e di non esserne a sua volta travolto.

Le conseguenze di questa ideologia, in via di estinzione ma ancora molto diffusa a livello emotivo, le possiamo ritrovare in una numerosa aneddotica che qualsiasi professionista è in grado di fornire.

Talvolta i veterinari sono costretti ad essere animati da un forte spirito oblativo e salvifico, per cui tendono a essere collocati automaticamente dalla parte del bene (salute, sapienza, potenza, bontà).

I professionisti della salute animale sembrano non avere diritti e/o potere: più che coinvolti, vengono asserviti alle necessità del cliente e agli obblighi normativi.

La scelta di un lavoro risponde sempre ad una motivazione psicologica e si fonda su aspettative ragionate.

Queste ultime sono legate all'immagine sociale di una professione, alle informazioni realistiche che la riguardano, alla appetibilità sul mercato del lavoro, ai livelli di remunerazione, alle possibilità di carriera.

La professione veterinaria, almeno negli ultimi trenta anni, ha accumulato in tutte queste voci un pesante passivo: immagine sociale sfuocata o dequalificata quando non addirittura negativa, progressivo rifiuto del mercato del lavoro, basse



remunerazioni, difficili possibilità di carriera.

Perché dunque le professioni veterinarie vedono un costante aumento degli aspiranti?

La domanda può trovare una risposta non dunque nelle aspettative, quanto nelle motivazioni psicologiche cioè nei bisogni profondi che attraversano coloro che desiderano diventare professionisti della salute animale.

La prima motivazione riguarda il fatto che chi sceglie questa professione ha un forte bisogno di aiutare.

Aver bisogno di aiutare significa anzitutto mettersi al di qua della soglia del bisogno di essere aiutati.

Essere preposti alla cura degli animali malati significa postulare la propria salute come inattaccabile, implica una certificazione permanente di salute mentale.

Senza riflettere sul fatto che assistere un soggetto in stato di bisogno offusca la consapevolezza del proprio bisogno.

La seconda motivazione è legata alla prima.

Porsi in un ruolo di bonificatore, benefattore, salvatore, non solo esorcizza la paura del male esterno, ma garantisce una buona immagine di sé: chi cioè dedica la vita a far stare bene esseri indifesi come gli animali, non può che essere buono. Chi lotta contro il male, e per di più il male degli altri, è un "cavaliere bianco".

La terza motivazione riguarda il potere.

Chi ha bisogno di aiuto è sempre in stato di inferiorità, posseduto dal male e da esso depotenziato, come un bambino cattivo o malato.

Il professionista dell'aiuto si pone come grande madre accogliente e grande padre onnipotente: esso può fare da contenitore di ogni male del paziente, controllarlo col suo potere e sconfiggerlo.

Da queste tre riflessioni emerge un immaginario dell'aspirante professionista che si fonda su tre pilastri: la salute, la bontà e il potere.

Naturalmente queste motivazioni sono legittime, come tante altre, e possono essere utili alla professione, ove siano consapevoli e controllate, ma spesso non lo sono affatto.

La non consapevolezza e l'assenza di controllo di questi bisogni profondi, si trasformano facilmente in una serie di vissuti molto dannosi per l'opera-

tore e per l'utente.

L'incontro con il bisogno, il disagio, il dolore e la morte attacca l'immagine del potente salvatore e produce depressione e sentimenti di impotenza.

L'impossibilità ad aiutare facilita l'insorgenza del dubbio circa la propria bontà fino a trasformarsi nel vissuto di malvagità.

Infine, la scoperta dell'impotenza fa vivere come diabolico e persecutorio il potere maligno di cui il paziente è portatore.

Questo groviglio di possibili vissuti che colgono l'operatore che è partito da una enorme idealizzazione della professione, lo portano alla frustrazione e allo stress prima ed al burn-out poi.

Su questo tema entrano in gioco i meccanismi di reclutamento formazione di base e selezione degli operatori della sanità animale.

In quale università viene fatta una selezione psicologica per l'ammissione? E in base a quale giustificazione non ne viene fatta alcuna? E in base a quale giustificazione chiunque è ammesso ad accedere ad un corso di studi accademico, col risultato di carriere infelici, servizi dannosi e utenti danneggiati?

Una volta che un allievo è ammesso ad una scuola per una professione dell'aiuto come lo sono alcune branche della medicina veterinaria, ci dovremmo almeno aspettare che il curriculum preveda una formazione delle skills psicologiche minime (un po' di consapevolezza e di autocontrollo), e invece: nulla!

Ancora, i meccanismi di selezione per una qualsiasi tecnica industriale prevedono dei colloqui e tests attitudinali, mentre l'ammissione ad un servizio dell'aiuto si basa, quando non su cooptazioni amicali, su concorsi di tipo amministrativo e teorico cognitivo.

Non possiamo disconoscere che anche chi nella professione veterinaria attuale si occupa di animali da compagnia, investendosi di un ruolo a notevole valenza relazionale con i proprietari degli stessi, si possa ritrovare in situazioni operative tali da riproporre le condizioni favorevoli la sindrome.

Proprio tali condizioni di lavoro, se non sussistono le adeguate misure di prevenzione, portano inevitabilmente alla "fusione", al *breakdown* del-

l'operatore.

Le cause principali della sindrome da esaurimento psico-emozionale sono essenzialmente riconducibili a tre variabili principali, spesso fra loro intrecciate: eccessiva idealizzazione della professione d'aiuto precedente all'entrata nel lavoro; mansione frustrante o inadeguata alle aspettative; organizzazione del lavoro disfunzionale o patologica.

Nel 1936 Hans Selye definì lo *stress* e nel 1976 Christina Maslach precisò i termini del *burn-out*. Lo stress è la reazione biologica aspecifica dell'organismo alla presenza di un agente stressante (stressor) tesa a ristabilire la condizione precedente (omeostasi).

La risposta dell'organismo allo stress attraversa tre fasi.

La prima fase è detta di *allarme*: in questo stadio avvengono modificazioni di carattere biochimico e ormonale.

Nella seconda fase, detta di *adattamento*, l'organismo si adegua alla nuova situazione e si organizza in senso difensivo.

Nella terza fase, definita di *esaurimento*, avviene il crollo delle difese e l'incapacità di adattarsi ulteriormente.

Si distinguono due tipi di stress: uno benigno, adattivo, ed uno dannoso, disadattivo che non porta all'omeostasi.

Se il soggetto è in grado di adottare una strategia adeguata, si potrà avere addirittura un miglioramento della performance (eustress).

In caso contrario si avrà un peggioramento (distress) con la comparsa di sintomi sia di tipo psicologico (nervosismo, tensione, depressione, irritabilità), sia di tipo fisico (disturbi digestivi, problemi respiratori, aritmie, cefalea, nausea, debolezza ed altro ancora).

Successivamente lo stress viene ridefinito come una transazione fra la persona e l'ambiente, nella quale la situazione è valutata dall'individuo come eccedente le proprie risorse e tale da mettere in pericolo il suo benessere.

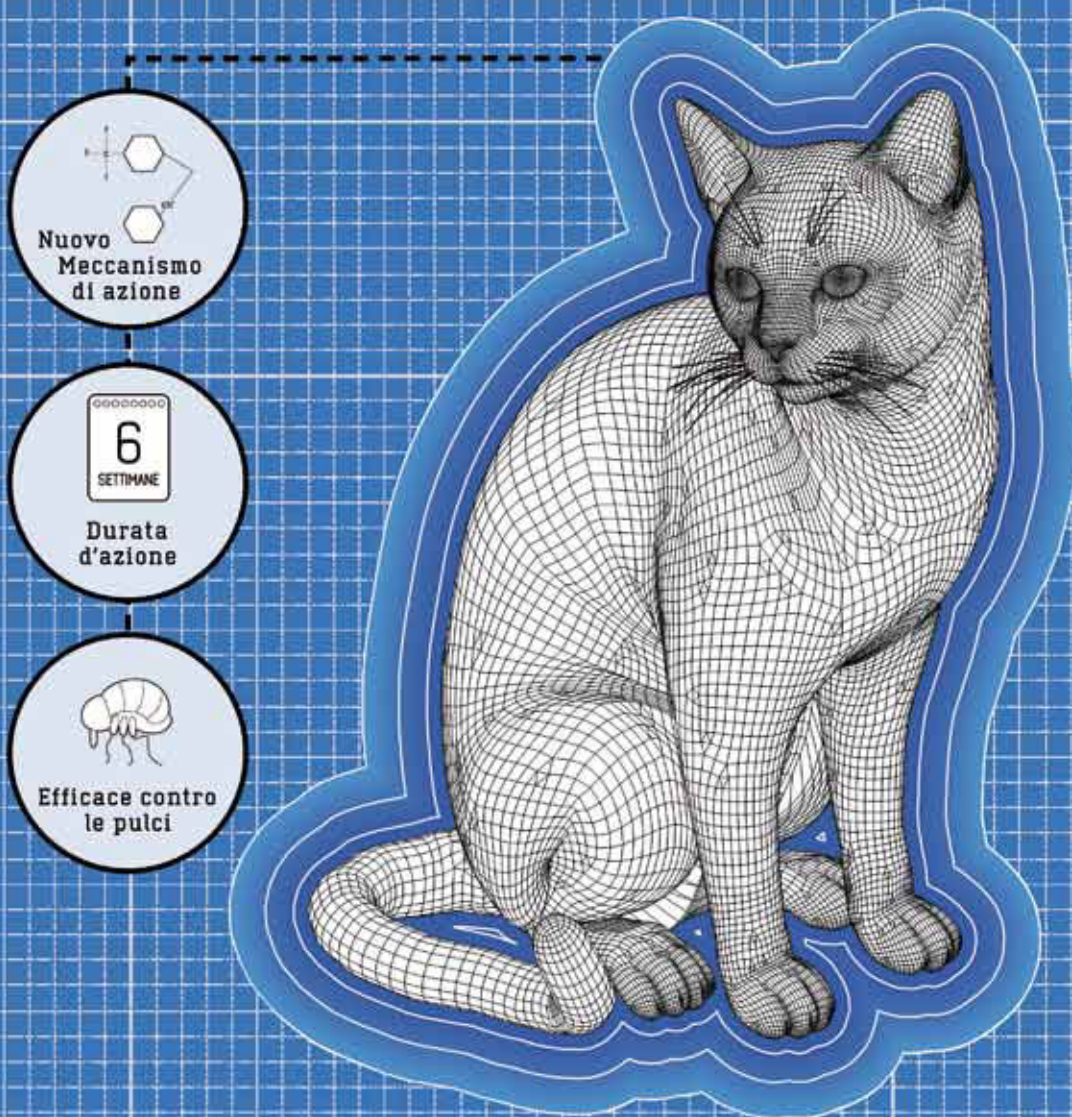
Il lavoro umano non è mai esclusivamente una semplice produzione di "cose", ma fa riferimento ad aspetti come l'identità, la relazione, la produzione di un senso.

Il "mestiere" di curare, nonostante gli straordinari sviluppi della tecnologia, non può prescindere dalla relazione tra chi chiede e chi offre un aiuto, ed eludere lo squilibrio, disorientante sul piano emotivo, che essa comporta.

Chi lavora nelle professioni dell'aiuto, ed i veterinari sono tra questi, per vivere e lavorare bene deve prima di tutto avere cura di se stesso. E' necessario quindi che anche il veterinario venga formato appositamente per riconoscere e governare tutte quelle istanze emozionali ambivalenti che emergono nel contatto, a volte frustrante, con la sofferenza altrui, mettendolo in grado di gestire questi sentimenti e di non esserne a sua volta travolto.

ProMeris.[®] Una classe a parte.[™]

ProMeris[®]



Raramente un prodotto si può considerare una classe a parte[™]. ProMeris[®] contiene Metaflumizone, una sostanza completamente nuova, bloccante dei canali del sodio, che paralizza e controlla efficacemente le pulci. Le caratteristiche uniche del Metaflumizone collocano ProMeris[®] in una classe a parte[™] rispetto a tutti gli altri prodotti per il controllo delle pulci disponibili sul mercato.

[™](Insecticide Resistance Action Committee)

Entra a far parte di questa nuova Classe nel 2007.



ProMeris[®]
Parassitologia Precisa e Professionale.



SEGNALAMENTO E ANAMNESI

Luna, gatta europea femmina di 4 anni, è stata sottoposta a visita clinica in quanto, come riferito in sede anamnestica dal proprietario, da circa una settimana era comparsa una eccessiva lacrimazione nell'occhio destro associata alla comparsa, nel canto nasale, di una "massa" ellissoidale del diametro di 7 - 8 mm che si presentava congesta ed infiammata.

L'occhio appariva "parzialmente coperto" da questa "massa". Alla visita clinica l'occhio presentava epifora, fotofobia, blefarospasmo e prolasso della ghiandola della membrana nittitante. L'occhio sinistro, invece, non mostrava alcuna manifestazione clinica (Foto 1 e 2).

UN CASO DI PROLASSO DELLA GHIANDOLA DELLA TERZA PALPEBRA



Foto 1



Foto 2

L'anamnesi remota ha permesso di rilevare che il prolasso della ghiandola era già stato osservato in precedenza, ma a seguito di terapie topiche con colliri a base di corticosteroidi ed antibiotici si era normalizzato.

Il proprietario riferiva tuttavia che l'animale prima di questi episodi oftalmici non manifestava nessun altro problema oculare nonché sistemico.

Pier Luigi Dodi

Dipartimento di Salute animale dell'Università di Parma



ESAME CLINICO

L'esame obiettivo generale non ha evidenziato nulla di clinicamente significativo e gli esami emocromocitometrici e biochimico-clinici eseguiti sui campioni ematici hanno evidenziato dei parametri nei limiti della norma.

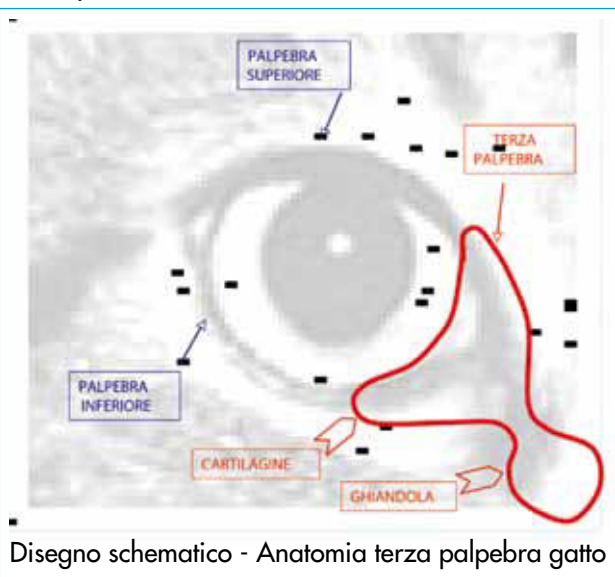
All'esame ispettivo dell'occhio destro (eseguito con penna luminosa e occhiale ingranditore) si è rilevato il prolasso della ghiandola della terza palpebra ed un'ulcera localizzata al centro della cornea del diametro di 4 mm neovascolarizzata. L'occhio sinistro non presentava nessuna alterazione. Il riflesso della minaccia era positivo in entrambi gli occhi. L'esame obiettivo particolare è stato effettuato con l'ausilio di: test di Schirmer, fluoresceina, oftalmoscopio diretto ed indiretto, lampada a fessura (Kowa SL-14®) e tonometro per appianazione (Tono-Pen®). Lo Schirmer test risultò per OD 23 e per OS 20 mm/1min, la fluoresceina ha dato esito positivo nell'occhio destro mentre ha dato esito negativo nell'occhio sinistro. La pressione intraoculare di entrambi gli occhi è stata valutata nella norma (OD 17, OS 21 mmHg).

L'esame con lampada a fessura dell'occhio destro ha evidenziato una ulcera superficiale neovascolarizzata con edema circostante del diametro di 3 mm. All'oftalmoscopia diretta ed indiretta i fondi oculari si presentavano normali, anche se nell'occhio destro la presenza dell'ulcera e del prolasso hanno limitato in parte l'esame oftalmoscopico. Sulla base dei dati anamnestici, segnalamento ed esame obiettivo generale e particolare dell'occhio, è stato diagnosticato un prolasso della ghiandola lacrimale della terza palpebra ed un'ulcera superficiale. Quest'ultima lesione è probabilmente di origine traumatica.

È stato eseguito un trattamento locale con collirio antibiotico e lacrime artificiali. Nell'arco di 21 giorni l'occhio è risultato negativo alla fluoresceina mostrando un leggero leucoma in corrispondenza dell'ulcera; il prolasso, invece, non ha mostrato nessun tipo di miglioramento. È stato consigliato al proprietario un intervento chirurgico di riposizionamento della ghiandola prolapsata.

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

La terza palpebra, chiamata anche membrana nittitante, è formata da una ripiegatura della congiuntiva supportata da una cartilagine elastica a forma di "T" avente la stessa curvatura del profilo corneale. Alla base della terza palpebra si trova la ghiandola lacrimale che contribuisce alla formazione della porzione acquosa del film lacrimale precorneale (Foto 3).



La funzione della nittitante, al pari della palpebra superiore ed inferiore, è quella di proteggere e distribuire il film lacrimale (Tabella 1).

FISIOLOGIA

- Produzione di ~ 1/3 dello strato liquido del film lacrimale
 - Protezione
- Distensione del Film Precorneale

Nel GATTO MUSCOLO DELLA
TERZA PALPEBRA è innervato dal
SISTEMA SIMPATICO

Tab. 1

È necessario sottolineare che la specie felina, unico esempio negli animali domestici, è dotata di un meccanismo attivo per la protrusione della terza palpebra che può essere attivato a protezione dell'occhio.

Il prolasso della ghiandola lacrimale è poco comune nel gatto e quando si verifica può essere diagnosticato in modo errato come prominenza della terza palpebra.

È una patologia che generalmente interessa i cani in giovane età (3 -12 mesi), ed in particolare si manifesta nelle razze brachicefale e nelle razze geneticamente predisposte (es: English bulldog) in quanto in queste razze si è ipotizzata una lassità del legamento della terza palpebra. Alcuni Autori la identificano come ipertrofia o meglio iperplasia della ghiandola della membrana nittitante, come risultante dall'inversione della ghiandola alla base della cartilagine dovuta alla mancanza dell'attaccamento della ghiandola stessa alla periorbita. A tutt'oggi non si conoscono altri meccanismi eziopatogenetici (Tabella 2).

EZIOLOGIA

- Poco chiara
- congenita

INCIDENZA

- RARA NEL GATTO
- Alta nel cane
- Non riportata nei grossi animali

Tab. 2

Il prolasso può essere monolaterale ma in molti casi interessa anche l'occhio controlaterale. Come già sottolineato tale patologia è piuttosto rara nella specie felina, tuttavia in letteratura vi sono alcune segnalazioni nella razza Burmese che confermano la predisposizione genetica della patologia.

La terapia è essenzialmente chirurgica e si basa sul riposizionamento della ghiandola della terza palpebra. L'escissione chirurgica è fortemente sconsigliata in quanto la ghiandola produce come già sottolineato parte della porzione acquosa del film lacrimale.

BIBLIOGRAFIA CONSULTATA

- Barnett K.C., Crispin S.M. (1998): Feline ophthalmology. Saunders, London
- Glaze M.B., Gelatt K.N. (1999): Feline ophthalmology. In: Gelatt K.N. Veterinary ophthalmology, Third Ed. Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia
- Stades F. C., Wyman M., Boevé M.H., Neumann W. (1998): Ophthalmology for the veterinary practitioner. Ed. Schlütersche Hannover

l'arma
vincente
contro
le
otiti

MARCHIO REGISTRATO

Surotan

Da oggi
attivo
anche
sull'otoacariasi

ancora più facile!
finalmente
disponibile in
3 comode
confezioni



15 ml, il dosaggio corretto per la terapia dell'otite esterna in orecchie piccole o otiti monolaterali.



30 ml, la dose giusta per orecchie medio grandi, oppure in caso di otiti bilaterali.



100 ml, il flacone ideale per l'uso ambulatoriale e professionale in genere.



**Tutte le caratteristiche che ci si aspetta di trovare
in un antibiotico di elevata qualità...**

- ✓ Registrato per il cane ed il gatto
- ✓ Formulazioni ad elevata appetibilità
- ✓ Range di dosaggio completo (comprese da 50 mg, 250 mg e 500 mg)
- ✓ Posologia pratica (confezioni per tutte le taglie e compresse divisibili)

...ma ad un prezzo sorprendentemente conveniente

Clavaseptin® Comprese Appetibili

amoxicillina + acido clavulanico



**Adesso
possono avere
la loro torta
e mangiarla!**

INTRODUZIONE

Nel 1921 in Brasile è stata segnalata per la prima volta la malattia da dirofilaria nei felini (Ralston, et al., 1998). Da allora, l'infezione sia nei gatti che nei cani è stata sempre più riconosciuta come problema esteso a tutto il mondo (Figura 1).



Figura 1. Distribuzione geografica del parassita nel mondo. (*Dirofilaria immitis* var. *canis*)

DIROFILARIOSI FELINA

Gli studi epidemiologici hanno segnalato che i gatti affetti da *Dirofilaria immitis* sono presenti nelle stesse aree in cui viene riscontrata nei cani. Sebbene tale infezione non sia endemica nel Regno Unito, è importante che veterinari siano a conoscenza della diagnosi e delle conseguenze della malattia. Con il Pet Travel Scheme (programma per i viaggi degli animali domestici), un numero crescente di cani e di gatti entrano nel Regno Unito da diversi paesi in cui la dirofilaria è endemica. Perciò, si deve prendere in considerazione questa malattia come possibile in qualsiasi gatto che mostri segni clinici rapportati all'infezione da dirofilaria.

CICLO BIOLOGICO DI DIROFILARIA IMMITIS

Considerazioni sui cani e i gatti

Il gatto è considerato un ospite suscettibile, nonostante presenti una certa resistenza all'infezione da *Dirofilaria*. Perché avvenga tale infezione, le condizioni ambientali devono essere favorevoli allo sviluppo di popolazioni di zanzare vettori. Il ciclo biologico della *Dirofilaria immitis* sia nel gatto che nel cane è descritto in Figura 3.

I parassiti adulti si localizzano principalmente nel ventricolo destro del cuore e nei vasi polmonari



Figura 3. Ciclo biologico di *Dirofilaria immitis*

degli animali infetti. La media di *Dirofilarie* nei gatti è di 1-3 parassiti, valore molto inferiore agli oltre 50 normalmente presenti nei cani (Ralston et al., 1998).

Inoltre i parassiti adulti nei cani sono più grandi ed hanno un ciclo di vita più lungo (circa 5-7 anni) rispetto a quelli dei gatti (circa 2-3 anni). Le femmine sono vivipare e producono il primo stadio larvale, chiamato *microfilaria*, rintracciabile nel sangue. Nei gatti si riscontra, spesso, un'infezione da *Dirofilarie* dello stesso sesso, perciò la *microfilaremia* non è frequente « del 20% dei casi) e se presente, non ha carattere massivo ed è di natura transitoria (Mannella e Donoghue, 1998).

Nei cani, le microfilarie possono sopravvivere nel circolo sanguigno per 1-3 anni, e il loro numero aumenta durante i periodi di temperature ambientali più elevate, dopo che l'animale si è nutrito e in tarda notte (Dillon, 2000).

Le zanzare ingeriscono le microfilarie durante il pasto di sangue su un animale infetto. La larva L1 matura e si sviluppa nelle ghiandole salivari della zanzara a secondo (L2) e terzo (L3) stadio larvale. Lo sviluppo a L3 nella zanzara dipende dalla temperatura e richiede circa 2 settimane a temperatura di 27°C o superiore. Quando la temperatura ambientale scende al di sotto dei 14°C, lo sviluppo della larva non avviene, e quindi il ciclo si interrompe (Dillon, 2000).

Di conseguenza la stagione di trasmissione della parassitosi varia in base alle zone geografiche e si limita ai mesi caldi.

Affinché un gatto venga infettato, è necessario che una zanzara abbia fatto il pasto di sangue su un animale infetto (di solito un cane) e poi punge il gatto in condizioni appropriate per lo sviluppo della larva. La zanzara che ospita larve L3 infetterà il cane o il gatto mentre si nutre del loro san-

gue. Durante il pasto, le larve vengono deposte sulla cute. Dopo 7 giorni dall'infezione, la larva L3 si sviluppa in L4. Queste larve quindi migrano nei tessuti sottocutanei verso le arterie polmonari distali, arrivando allo stadio larvale L5 dopo circa 100 giorni dall'infezione. Le larve L5 si sviluppano in parassiti adulti durante i 2 o 3 mesi successivi, localizzandosi nel ventricolo destro e nelle arterie polmonari. A differenza dei cani, le larve di *Dirofilaria* nei gatti tendono ad avere un orientamento ectopico, ed è frequente il loro rilevamento in siti come il cervello, gli occhi e i tessuti sottocutanei. Il gatto è un ospite molto resistente all'infezione da *Dirofilaria*, perciò richiede una esposizione più lunga alle larve infettive, rispetto al cane, perché si sviluppino i parassiti adulti. Nei gatti è stata segnalata che la percentuale di larve che evolvono ad adulti dopo un'infezione sperimentale varia dall'1% al 25%, rispetto ai cani i cui dati risultano dal 40% al 90% (Dillon, 1999). Le femmine adulte dopo l'accoppiamento producono le microfilarie. Questo completa il ciclo di vita della *Dirofilaria*. Il periodo di tempo perché la larva L3 si sviluppi in adulto e produca microfilarie ("patenza") nelle infezioni sperimentali dei gatti è di circa 8 mesi, mentre nei cani è di 6-7 mesi (Dillon, 1999).

PATOGENESI

La patologia associata a *Dirofilaria* nei felini riguarda il sistema polmonare ed è simile a quella descritta per i cani. Le arterie polmonari caudali tendono ad essere colpite più gravemente e si può riscontrare endarterite villosa, ipertrofia muscolare e infiltrati cellulari dell'avventizia. Anche le arterie polmonari più piccole possono sviluppare grave ipertrofia muscolare, e possono verificarsi fibrosi polmonare e iperplasia della muscolatura liscia. È stato dimostrato che entro una settimana dall'infezione sperimentale si può osservare un ingrandimento delle arterie polmonari (Dillon, 1999).

Importante fattore scatenante la sintomatologia clinica è l'embolizzazione delle arterie polmonari. Si manifestano segni clinici acuti dovuti all'ostruzione del flusso sanguigno, specialmente

nelle arterie polmonari caudali, con conseguenti lesioni acute al polmone. I lobi del polmone affetto diventano edematosi, emorragici e presentano zone di infarto e necrosi. Quando un gatto sopravvive al tromboembolismo polmonare, l'organo migliora notevolmente in pochi giorni, per la rapida ricanalizzazione del sangue intorno all'ostruzione. La lesione acuta del polmone provoca una ipertrofia cellulare alveolare di Tipo II. Questa a sua volta può creare una barriera allo scambio di ossigeno, a mano a mano che la crescita eccessiva di cellule producenti tensioattivi provoca la ostruzione degli alveoli (Ralston et al., 1998).

Questi cambiamenti patologici nei polmoni provocano segni clinici simili a una malattia allergica delle vie respiratorie.

È interessante notare che le anomalie cardiache nel felino sono minime. Si riscontrano di rado nei gatti, l'ingrossamento del cuore destro e l'insufficienza cardiaca destra. Inoltre, a differenza dei cani non sono l'ipertensione polmonare e il cor polmonare grave.

SINTOMATOLOGIA

I segni clinici della malattia sono molto variabili e i gatti possono presentare segni acuti o cronici. In alternativa, alcuni gatti sono completamente asintomatici. Nei casi acuti, si riscontrano alterazioni respiratorie e il gatto può morire rapidamente senza manifestare segni clinici. Segni acuti della malattia da *Dirofilaria* possono includere collasso, dispnea, convulsioni, diarrea, vomito, cecità, tachicardia, sincope e morte improvvisa (Manella e Donoghue, 1998).

La crisi è spesso associata alla morte di una *Dirofilaria* adulta, che causa una grave reazione polmonare. In questi casi, il polmone diventa fortemente edematoso ed è l'insufficienza respiratoria, non l'insufficienza cardiaca che provoca il decesso del gatto (Dillon, 2000).

Un'altra complicazione che contribuisce ai segni clinici acuti nei gatti è l'embolizzazione delle arterie polmonari causata dalla mortalità dei parassiti.

L'esame clinico dei gatti affetti spesso non è in-

dicativo. Tuttavia quando sono presenti, i sintomi di malattia cronica da *Dirofilaria* nel gatto, includono di solito segni cardiopolmonari (tosse e dispnea), o segni gastrointestinali (vomito non associato all'alimentazione). Anche i sintomi cronici possono essere vaghi, come letargia, anoressia e perdita di peso. È stata inoltre descritta la remissione dei segni clinici della malattia, in quanto alcuni felini sembrano capaci di liberarsi spontaneamente dall'infezione. I gatti affetti da vermi in siti ectopici spesso hanno segni clinici attribuibili alle lesioni in tali sedi. Possono anche verificarsi segni neurologici, pur non presentando parassiti nel sistema nervoso centrale (Manella e Donoghue, 1998).

DIAGNOSI

La diagnosi della malattia da *Dirofilaria* nei gatti è difficoltosa. È stato altrettanto complesso stimarne l'effettiva prevalenza, perché la diagnosi si è comunemente basata sulla malattia nei cani, che si affida ai segni clinici, ai test sulla microfilaria, ai test sugli antigeni, agli esami radiografici e angiografici e alla necropsia (Dillon, 1999).

I test usati tradizionalmente per diagnosticare la *Dirofilaria* nei cani spesso non sono appropriati per i gatti, o non sono abbastanza sensibili (Manella e Donoghue, 1998).

Per questo, spesso è necessaria un'indagine più esauriente quando si tenta di diagnosticare la malattia nel gatto. Diversi esami diagnostici possono essere utili nell'indagine clinica:

ESAMI DI ROUTINE

Conteggio completo dei globuli del sangue. Il conteggio completo dei globuli del sangue, nei gatti con infezione da *Dirofilaria*, può evidenziare una leggera anemia (ematocrito: 23-33 per cento), segni di rigenerazione, basofilia ed eosinofilia. L'eosinofilia periferica è intermittente e dipende dallo stadio delle larve infettive. Questo può verificarsi (non sempre) dopo 4-7 mesi dall'infezione (Dillon, 2000).

Inoltre, l'esame cito logico del fluido alveolare bronchiale può segnalare la presenza di eosino-



fili anche in assenza di eosinofilia periferica.

Analisi chimica del sangue e analisi delle urine. I risultati chimici degli esami del sangue e le analisi delle urine nei gatti malati spesso non sono degni di nota. Alcuni gatti possono presentare iperglobulinemia. Tuttavia, anche questo fenomeno non si verifica sempre.

Esame citologico. La citologia del lavaggio tracheale, come abbiamo già detto, può indicare la presenza di un gran numero di eosinofili dopo 4-7 mesi dall'infezione (Manella e Donoghue, 1998).

Questo fenomeno può non essere presente in stadi più avanzati dell'infezione, persino quando sono evidenti i parassiti adulti.

DIAGNOSI

La diagnosi della malattia da *Dirofilaria* nei gatti è difficoltosa. È stato altrettanto complesso stimarne l'effettiva prevalenza, perché la diagnosi si è comunemente basata sulla malattia nei cani, che si affida ai segni clinici, ai test sulla microfilaria, ai test sugli antigeni, agli esami radiografici e angiografici e alla necropsia (Dillon, 1999).

I test usati tradizionalmente per diagnosticare la *Dirofilaria* nei cani spesso non sono appropriati per i gatti, o non sono abbastanza sensibili (Manella e Donoghue, 1998).

Per questo, spesso è necessaria un'indagine più esauriente quando si tenta di diagnosticare la malattia nel gatto. Diversi esami diagnostici possono essere utili nell'indagine clinica:

ESAMI DI ROUTINE

Conteggio completo dei globuli del sangue.

Il conteggio completo dei globuli del sangue, nei gatti con infezione da *Dirofilaria*, può evidenziare una leggera anemia (ematocrito: 23-33 per cento), segni di rigenerazione, basofilia ed eosinofilia. L'eosinofilia periferica è intermittente e dipende dallo stadio delle larve infettive. Questo può verificarsi (non sempre) dopo 4-7 mesi dall'infezione. (Dillon, 2000).

Inoltre, l'esame citologico del fluido alveolare bronchiale può segnalare la presenza di eosino-

fili anche in assenza di eosinofilia periferica.

Analisi chimica del sangue e analisi delle urine.

I risultati chimici degli esami del sangue e le analisi delle urine nei gatti malati spesso non sono degni di nota. Alcuni gatti possono presentare iperglobulinemia. Tuttavia, anche questo fenomeno non si verifica sempre.

Esame citologico. La citologia del lavaggio tracheale, come abbiamo già detto, può indicare la presenza di un gran numero di eosinofili dopo 4-7 mesi dall'infezione (Manella e Donoghue, 1998).

Questo fenomeno può non essere presente in stadi più avanzati dell'infezione, persino quando sono evidenti i parassiti adulti.

Si possono osservare eosinofili anche nel lavaggio tracheale dei gatti con malattia allergica delle vie respiratorie, in quelli con malattia parassitaria polmonare e talvolta anche nei gatti sani. Quindi, si dovrà eseguire un esame accurato delle feci prima del lavaggio, che potrebbe rivelare l'infezione parassitaria da *Paragonimus kellicotti* o *Aelurostrongylus abstrusus* (Dillon, 1999).

DIAGNOSTICA PER IMMAGINI

Radiografia toracica. La radiografia toracica è uno dei migliori esami per la diagnosi della malattia nei gatti. L'immagine radiografica più rilevante, nei gatti malati, è rappresentata dall'ingrossamento delle arterie polmonari con margini poco definiti (Dillon, 1999).

Questo è evidente in particolare nei lobi caudali del polmone. Le mutazioni dei parenchimi polmonari tendono ad essere non specifiche e a cambiare rapidamente nei gatti infetti. Le lesioni possono includere infiltrati interstiziali, infiltrati diffusi o coalescenti, densità perivascolari e atelettasia polmonare (Dillon, 2000).

Nei cani con malattia da *Dirofilaria* si riscontra spesso uno smussamento e tortuosità del segmento principale dell'arteria polmonare che si estende oltre l'orlo cardiaco nell'immagine dello spazio morto. Invece nei gatti si riscontrano questi cambiamenti solo occasionalmente. Un metodo accurato per confermare la diagnosi di malattia

da *Dirofilaria* nei felini è l'angiocardigramma non specifico. Questa tecnica può evidenziare arterie polmonari ingrossate ed emboli polmonari (Dillon, 1999).

L'ecocardiografia è uno strumento utile per confermare la diagnosi e può essere più sensibile per la diagnosi nel gatto che nel cane (Atkins, 1999).

Se la malattia è presente, questo metodo può rivelare i parassiti adulti nel ventricolo destro o nell'arteria polmonare principale. I parassiti si notano come linee parallele iperecoiche, che rappresentano l'immagine della cuticola del parassita (Venco et al., 1998).

È importante notare che le *Dirofilarie* rinvenute nelle arterie polmonari più distali spesso non possono essere visualizzate con questo metodo.

ALTRI ESAMI

Strisci di sangue diretti. È un esame relativamente poco sensibile, tuttavia se si osserva la microfilaria su uno striscio diretto di sangue è considerato diagnostico di malattia da *dirofilaria* dei felini. (figura 2).



Figura 2. Striscio di sangue: microfilaria di *Dirofilaria immitis*. Per gentile concessione della dott.ssa Sue Shaw; University of Bristol

Prove di concentrazione della microfilaria.

Le prove di routine, per la ricerca di microfilarie, che si usano comunemente per l'accertamento nei cani, in genere non sono utili per la diagnosi della malattia nei gatti. Questo è dovuto al fatto che la microfilaremia non è frequente nei gatti e

se presente è di natura transitoria. Un prova negativa, tuttavia, non esclude la positività poiché spesso si hanno "falsi negativi" (filariosi occulta) in presenza di parassiti dello stesso sesso, nelle infezioni immunomediate e durante gli stadi immaturi dell'infezione. Tuttavia, un test positivo per la ricerca di microfilarie è diagnostico di malattia nei felini (Manella e Donoghue, 1998).

Esami sierologici. Esistono tre tipi di esami, utilizzabili nei gatti, con diverso significato diagnostico:

- 1) L'immunofluorescenza (IFA), che rivela gli anticorpi diretti contro gli antigeni della microfilaria;
- 2) il test immunoassorbente legato ad enzima (ELISA) che rivela gli anticorpi contro gli antigeni del parassita adulto;
- 3) l'esame ELISA o gli esami sierologici con oro colloidale che rivelano gli antigeni dei parassiti adulti.

1) Esame IFA.

Questo esame, per la ricerca degli anticorpi circolanti agli antigeni cuticolari della microfilaria, è diagnostico solo in circa un terzo dei soggetti (Dillon, 1999). Questo è dovuto al fatto che molti gatti hanno infezioni da parassiti dello stesso sesso, immaturi o sterili, e quindi non sono microfilaremi. Inoltre, anche nei gatti microfilaremi, l'assenza di una risposta immunitaria dell'ospite agli antigeni darà per risultato un test negativo. Perciò, un esame IFA negativo non esclude la presenza di un'infezione felina da *Dirofilaria*.

2) Esami ELISA degli anticorpi.

Questi esami sono abbastanza sensibili, ma sono meno specifici per la rilevazione dell'infezione nei gatti. Risulta dubbia la reale utilità degli esami ELISA per la ricerca degli anticorpi nella diagnosi di *Dirofilaria*. I risultati di questi esami sono variabili in base ai laboratori diagnostici e ai differenti test utilizzati, in quanto la preparazione degli antigeni, la fonte degli anticorpi e le tecniche tendono ad essere disomogenee. Inoltre, molti degli esami usati sui cani non possono essere utilizzati per il siero dei gatti. Quando sono presenti, gli anticorpi rilevati nei gatti si individuano in risposta alla migrazione iniziale delle larve (stadi L3 o L4). Questo avviene dopo 2 o 3 mesi dall'infezione, tuttavia, dopo 5 mesi, solo



il 50% circa dei gatti si rivelano altamente positivi (Dillon, 1999). Si deve anche sottolineare che gli anticorpi dell'ospite diminuiscono, fino a concentrazioni negative, entro 4-6 mesi nei gatti che hanno eliminato l'infezione naturalmente o che sono stati trattati con terapia adulticida. Ne risulterà un test ELISA negativo, riducendone la specificità. Quindi, nell'infezione iniziale dei gatti sintomatici, il riscontro di anticorpi confermerà un'infezione avvenuta di stadi larvali L3-L4. La durata della risposta anticorpale nei gatti con infezioni croniche non può essere confermata, al momento, mediante questo metodo diagnostico (Dillon, 1999).

3) Esami ELISA e degli antigeni con oro colloidale.

Questi esami sono molto specifici, ma possono dare falsi negativi. In questi esami gli antigeni da ricercare sono quelli dal tratto riproduttivo della femmina di *Dirofilaria*. Quindi, i limiti di questi esami consistono nel fatto che i gatti possono avere infezioni immature, o una bassa infestazione di vermi, o infezioni sostenute unicamente da parassiti maschi. Inoltre, i parassiti sessualmente immaturi possono produrre antigeni in quantità insufficiente per essere rilevati dal test e l'eliminazione di un parassita adulto dà per risultato un esame negativo degli antigeni (Dillon, 1999). Quindi, molti gatti positivi sono antigeni negativi dando per risposta dei falsi negativi. In infezioni sperimentali, i gatti hanno sviluppato esami positivi degli antigeni 8 mesi dopo l'infezione con un gran numero di larve L3. Data la natura della malattia da dirofilaria nei felini, un esame positivo agli antigeni deve considerarsi diagnostico. Tuttavia, un esame negativo non dovrebbe escludere l'infezione.

ESAME POST MORTEM

Se si sospetta la malattia da dirofilaria in un gatto che muore all'improvviso, è importante eseguire una necropsia meticolosa. Questo perché molti gatti presentano solo pochi parassiti e di dimensioni piccole. Si deve prestare speciale attenzione non solo alle arterie polmonari e al lato destro del cuore, ma anche a tutti gli organi, compreso

il sistema nervoso, in quanto può essere presente un'aberrante migrazione dei vermi.

Al termine, si può eseguire, con risultati positivi, una diagnosi definitiva di infezione felina da dirofilaria, mediante un esame per la ricerca delle microfilarie, un esame antigenico o l'ecocardiografia. Si può ottenere la diagnosi di sospetto considerando la combinazione dei segni clinici, dei cambiamenti ematologici, dei risultati radiologici e di un esame positivo agli anticorpi (Atkins, 1999).

TERAPIA

La decisione se curare o meno il gatto malato è influenzata dalla natura complicata della malattia e dai rischi degli effetti collaterali del trattamento. Infatti, il trattamento dei gatti infetti con qualsiasi metodo, incluso il metodo di supporto è stato descritto come una situazione senza possibilità di riuscita (McIntosh e Daniel, 1999). Ne risulta spesso che molti gatti affetti asintomatici trascorrono un periodo di tempo senza trattamento per favorirne la remissione spontanea. I casi subclinici possono essere controllati con esame radiologico ogni 6-12 mesi. Se sono evidenti segni radiografici o clinici della malattia, si può instaurare una terapia di supporto con broncodilatatori, antiemetici e piccole dosi gradualmente decrescenti di prednisolone (Ralston et al., 1998). Questo metodo però non arresta la progressione delle lesioni radiografiche, e non impedisce la forma respiratoria acuta e la morte (Dillon, 2000).

I gatti con un attacco acuto respiratorio e collasso devono essere trattati come situazioni di emergenza. Questi casi richiedono diverse terapie: supporto di ossigeno, broncodilatatori, farmaci cardiovascolari, fluidi per endovena e prednisolone iniettabile (Dillon, 2000).

Il trattamento adulticida nei gatti positivi è controverso e il tasso di mortalità a seguito della terapia adulticida varia tra il 20 e il 30% (Ralston et al., 1998). Perciò, la terapia viene riservata ai gatti che mostrano evidenze cliniche di malattia, ma in condizioni stabili. Due dei composti approvati per l'uso nei cani, sodio thiacetarsammide (Carparsolate®) e dicloridrato di melarsomina (Im-

miticide®) sono stati usati, in fase sperimentale, in presenza di gravi complicazioni dopo il trattamento, nel terzo dei gatti trattati. Il rischio più grave dopo il trattamento adulticida, è il trombo embolismo polmonare e i gatti vanno tenuti sotto osservazione per almeno 3-4 settimane, dato che le reazioni all'adulticida tendono ad essere iperacute (Dillon, 1999).

La rimozione meccanica dei parassiti adulti nei gatti con una importante infestazione parassitaria costituisce un'altra forma terapeutica. Sono stati descritti svariati metodi chirurgici, tra cui l'estrazione transvenosa dei vermi dalla vena cava, dall'arteria polmonare, dall'atrio destro o dal ventricolo destro ed anche la toracotomia per la rimozione dei parassiti dall'arteria polmonare destra. Sembra che la rimozione transvenosa dei vermi sia eseguibile con costi inferiori e minore tasso di mortalità rispetto alla toracotomia (McIntosh-Bright e Daniel, 1999).

PREVENZIONE

Nelle aree endemiche, dove la percentuale di gatti positivi è elevata è consigliabile la profilassi. Nelle aree non endemiche, la bassa incidenza delle infezioni non giustifica una terapia preventiva (Dillon, 1999).

Sebbene l'esame degli antigeni sia impiegato diffusamente nei cani prima di iniziare la profilassi, rimane controverso se eseguirlo sui gatti (Dillon, 1999).

Questo, come già discusso, è motivato dal fatto che gli esami sugli antigeni per i gatti disponibili hanno parecchie limitazioni e non sono completamente affidabili. Si può prevenire efficacemente l'infezione con ivermectin (Heartgard®: USA o Cardotek®: Italia) a 24 µg/kg di peso vivo per via orale, o selamectin (Revolution®: USA o Stronghold®: Europa) a 6-12 mg/kg di peso corporeo con impiego topico. Selamectin è registrata nel Regno Unito e in Italia per la prevenzione della filariosi nei gatti.

CONCLUSIONI

L'infezione da *Dirofilaria immitis* costituisce un

rischio potenzialmente grave per i gatti, specialmente nelle aree endemiche. La conoscenza della malattia ha portato un numero sempre maggiore di veterinari a considerarla come possibile diagnosi per i gatti con segni clinici respiratori o vomito cronico. Per i chirurghi veterinari del Regno Unito e dell'Italia è importante essere consapevoli del rischio di tale malattia, specialmente quando gli animali viaggiano in paesi endemici.

RIFERIMENTI

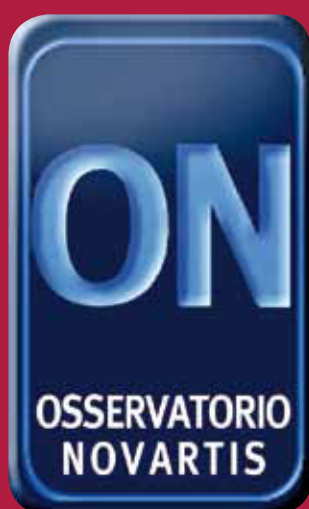
1. Atkins C.: (1999) The diagnosis of feline heartworm infection. *Journal of the American Animal Hospital Association* 35(3), 185-187.
2. Dillon, R.: (1999) Feline Heartworm Disease. In: *Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice*. 2nd Edition, w/B. Saunders, Fox, PR., Sisson, D., Moise, N.S., Eds, 727-735.
3. Dillon R.: (2000) *Dirofilaria immitis* in dogs and cats. In: *Textbook of Veterinary Medicine - Diseases of the Dog and Cat*. 5th Edition, w/B. Saunders, Ettinger, S., Feldman, E.C., Eds., 937-962.
4. Manella C., Donoghue A.R.: (1998) Feline heartworm disease and its diagnosis. *Feline Practice* 26(2), 5-9.
5. McIntosh-Bright, Daniel C.B.: (1999) Transvenous removal of heartworms from the pulmonary artery of a cat. *Feline Practice* 27(2), 15-18.
6. Ralston S.L., Stemme K., Guerrero J.: (1998) Preventing feline heartworm disease. *Feline Practice* 26(3), 18-22.
7. Venco I., Calzolari D., Mazzocchi D. Morini, S.: (1998) The use of echocardiography as a diagnostic tool for detection of feline heartworm (*Dirofilaria immitis*) infections. *Feline Practice* 26(3), 6-9.
8. American Heartworm Society: (1998-2000) *Feline Heartworm Disease (1998-2000)*. <http://www.heartwormsociety.org/feline.htm>

Quando la soluzione di un problema è particolarmente complessa diventa importante l'impegno di tutti.

“...L'impressione generale che si ha sulle parassitosi intestinali è di un problema ormai risolto, sotto controllo. In realtà basta scorrere la letteratura scientifica per comprendere come il problema sia molto complesso e i parassiti intestinali continuino a essere presenti nel cane e nel gatto, seppure con cariche più ridotte rispetto a quanto eravamo abituati ad osservare nel passato, per lo meno negli animali sottoposti regolarmente a visita veterinaria.

È necessario un approccio razionale, volto a minimizzare il rischio parassitario per preservare il rapporto animale/uomo e migliorare il benessere animale. Questi concetti sono chiaramente espressi sia nelle linee guida americane del CACP (Companion Animal Parasite Council), sia in quelle europee ESCCAP (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites).

UN OSSERVATORIO
SULLE PARASSITOSI
INTESTINALI DEL
CANE E DEL GATTO.



Da qui la proposta di **lifelong control** dei più comuni parassiti, presente in entrambe le linee guida.

È dimostrato che trattamenti episodici, una o due volte l'anno, non sono in grado di controllare efficacemente la presenza dei parassiti e la contaminazione ambientale da uova, oocisti e larve e la **raccomandazione generale è di almeno 4 trattamenti l'anno.**

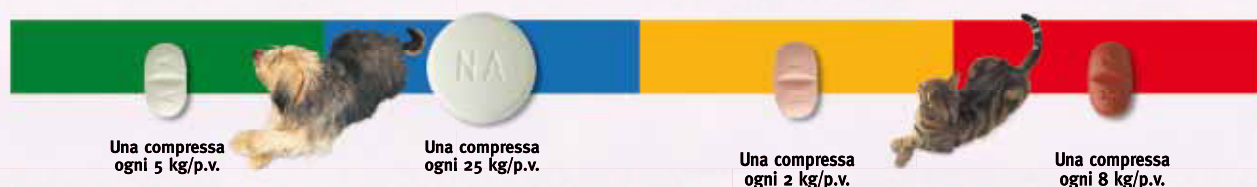
L'Osservatorio Novartis sulle parassitosi intestinali del cane e del gatto può essere un **utile strumento a disposizione del Medico Veterinario.**

*Prof. Claudio Genchi, Prof. Ezio Ferroglio,
Prof.ssa Laura Helen Kramer*

Il tasto giusto per vincere le parassitosi intestinali del cane e del gatto.

MILBEMAX® 
Star meglio insieme

Milbemax è la risposta Novartis alle raccomandazioni degli specialisti per controllare le parassitosi intestestinali del cane e del gatto perché unisce ad un ampio spettro la facilità di somministrazione e una grande maneggevolezza.



LA TERAPIA D'URGENZA NELLE TROMBOEMBOLIE FELINE CON EDEMA POLMONARE...ED ALTRO

N.Sidney Moise, DVM, MS
Diplomate ACVIM (Cardiology and Internal Medicine)
Professor of Medicine - College of Veterinary Medicine
Cornell University

In questo lavoro saranno prese in considerazione le terapie a breve ed a lungo termine per il trattamento delle tromboembolie feline. Sebbene l'argomento sia particolarmente focalizzato sul trattamento delle tromboembolie, vi sono delle considerazioni comunque importanti da tenere bene a mente:

1. quasi tutti i gatti colpiti da tromboembolia soffrono di disturbi cardiaci non evidenti;
2. circa la metà dei soggetti colpiti da tromboembolia sono affetti contemporaneamente da insufficienza cardiaca congestizia, da tenere presente sia nella terapia che nella prognosi;
3. gli interventi durante l'episodio acuto di tromboembolia possono diventare una vera sfida in caso di danni da riperfusione e la sopravvivenza dell'animale dipenderà in effetti da un monitoraggio attento e da una terapia appropriata;
4. esistono pareri discordi riguardo ai farmaci ed ai dosaggi per terapie a lungo termine, attuate per evitare il ripetersi di episodi tromboembolici;
5. nonostante la sfida che queste emergenze rappresentano (es. probabili patologie cardiache importanti, conseguenze gravi difficili da gestire, elevato costo delle terapie, poche certezze riguardo ai trattamenti a lungo termine sia per le patologie cardiache che per le tromboembolie), molti gatti riescono a sopravvivere per periodi sufficientemente lunghi: ciò permette a molti proprietari di giustificare tutte le cure, anche se consapevoli della gravità della situazione.

IL MOTIVO DELLA VISITA

Nella maggior parte dei casi, l'eziologia delle tromboembolie nei gatti è di origine cardiaca, come la formazione di un coagulo a livello della porzione distale dell'aorta o delle arterie iliache. L'occlusione arteriosa da sola, comunque, non basta a giustificare una riduzione nel flusso sanguigno: il trombo stesso, con una serie di reazioni a cascata, provoca i meccanismi della vasocostrizione, riducendo i circoli sanguigni collaterali. Per poter riprodurre sperimentalmente lo stesso processo, è stata 'legata' un'arteria iniettando della trombina di bovino; in questo modo non è il blocco del canale principale a causare la neu-



romiopatia ischemica. Il gatto possiede un'abbondante circolazione collaterale che può essere richiamata dal sistema arterioso vertebrale, ma se questo meccanismo non interviene, compaiono i segni della sindrome. Inoltre, proprio quando i vasi del circolo collaterale si riaprono (dopo 12-24 h circa dall'episodio), si può verificare un danno gravissimo a causa della iperfusione, talvolta letale per l'animale.

I SINTOMI DI UNA TROMBOEMBOLIA

Abbiamo già visto come questa patologia sia spesso legata ad alterazioni cardiache. Riguardo dunque ai sintomi principali, essi sono diretta conseguenza sia del fatto tromboembolico che del problema cardiaco associato: paralisi acuta di un arto posteriore, dolore, depressione del sensorio o dispnea. Nella maggior parte dei casi sono coinvolti entrambi gli arti posteriori, anche se l'embolia ha effettivamente interessato solo un arto (anteriore o posteriore). Nel caso in cui l'episodio tromboembolico sia di grado lieve, anziché una paralisi può manifestarsi una paresi. Nel corso delle visite ad un gatto colpito da tromboembolia dobbiamo opportunamente valutare:

(1) l'assenza di polso femorale, (2) la consistenza dei muscoli tibiale craniale e gastrocnemio (da solidi a rigidi), (3) il colore dei cuscinetti plantari (da pallidi a scuri e freddi), (4) assenza di risposta ad uno stimolo dolorifico di tipo profondo, (5) assenza di movimento degli arti al di sotto della coscia, (6) ipotermia, (7) mancanza del tono anale e riempimento vescicale, (8) dolore addominale se colpita da embolia l'arteria mesenterica, (9) tachicardia e tachipnea (in presenza di problemi cardiovascolari, stress e dolore), (10) bradicardia od irregolarità nel ritmo cardiaco, (11) soffio cardiaco o ritmo di galoppo, oppure (12) vari gradi di depressione. Come in molte altre malattie, la gravità ed i sintomi clinici sono estremamente variabili. I segni che potrebbero indicare una prognosi "favorevole" comprendono: un colore rosa chiaro dei cuscinetti plantari, movimento della coda, un buon tono anale, presenza di controllo muscolare dalla coscia in giù, stato del sensorio normale, eupnea ed una temperatura

corporea normale. Per i gatti con cardiomiopatia ipertrofica, inoltre, la prognosi è migliore rispetto a quelli con cardiomiopatia di tipo restrittivo. Anche il volume dell'atrio sinistro può influenzare la prognosi: una dilatazione importante peggiora la prognosi. Questa diviene sfavorevole nel caso sia presente allo stesso tempo un'insufficienza cardiaca congestizia.

UN METODO PER LA DIAGNOSI

La valutazione diagnostica nel caso di un gatto colpito da tromboembolia deve comprendere un controllo della pressione sanguigna, un'ecocardiografia, una lastra al torace, esami di laboratorio ed un elettrocardiogramma. Il rilievo della pressione a livello di arti inferiori non può essere precisa, però a livello di arti anteriori questo dato è fondamentale per valutare lo stato generale del paziente. L'ecocardiografia permette di distinguere il tipo di cardiomiopatia, la gravità dell'ipertrofia e/o della stasi, nonché la presenza di coaguli. La radiografia toracica serve ad evidenziare l'edema polmonare (che può anche sfuggire all'auscultazione) e l'effusione pleurica. La tachipnea è presente in quasi tutti i gatti colpiti da tromboembolia, causata forse sia dall'edema polmonare sia dal dolore, o da entrambi. La radiologia consente inoltre di decidere se trattare o no il versamento pleurico. La sierologia chimica evidenzia di solito molte alterazioni, anche importanti. In corso di tromboembolia, sono state rilevate azotemia, iperglicemia, aumento degli enzimi muscolari (creatinfosfochinasi, aspartato-aminotransferasi ed alanino-aminotransferasi), iperkalemia, acidosi, iperfosfatemia ed ipocalcemia. L'azotemia di solito deriva dalla difficoltà di perfusione a livello renale, lo stesso meccanismo responsabile anche dell'iperfosfatemia. Per ciò che concerne l'iperglicemia, vengono ipotizzate due cause: lo stress e l'aumento di lattati. Lo stress determinerebbe un incremento nella produzione d'ormoni adrenergici, i quali, inibendo la secrezione d'insulina, causano l'aumento del glucosio ematico. Sempre a causa di fattori stressanti inoltre, si avrebbe un innalzamento dei valori di glucagone e di cortisolo. Il secondo meccanismo

responsabile dell'iperglicemia è l'aumento nella concentrazione dei lattati, dovuta alla glicolisi anaerobia muscolare: questi rappresentano i principali precursori gluconeogenetici in grado di provocare un'iperglicemia. Va tenuto comunque presente che, nei gatti, la mancata risposta all'insulina non sia la causa più probabile di iperglicemia. Un evento grave nel corso di tromboembolia è l'aumento della concentrazione ematica degli enzimi muscolari, in particolar modo della CPK: questi causano una necrosi del tessuto muscolare, cui segue una massiva liberazione di fosforo responsabile di un'iperfosfatemia. Anche la perfusione renale, ridotta a causa della tromboembolia, è responsabile dell'aumento del fosforo in circolo. Quest'ultimo, quando è in eccesso, si lega al calcio provocando un'ipocalcemia. L'acidosi metabolica, che insorge a seguito all'aumento della concentrazione dei lattati ematici, richiede un trattamento specifico. Tutte le alterazioni di tipo biochimico viste fin'ora, evolvono dopo qualche tempo dall'episodio tromboembolico: l'ideale sarebbe che tutti i parametri rientrasse nella norma. Un valore importante da tenere sotto controllo è quello della concentrazione del potassio poiché, in caso di un suo forte aumento, avremo l'insorgere della ri-perfusione, con i relativi danni.

L'elettrocardiogramma, subito dopo il ricovero, è di vitale importanza poiché consente di esaminare attraverso il tracciato, oltre al ritmo cardiaco, anche i livelli del potassio. Accade spesso che, subito dopo il ricovero, l'ECG appaia regolare: una volta iniziata la ri-perfusione invece (al massimo sei ore dopo la tromboembolia), i livelli del potassio si alzano rapidamente. Il monitoraggio del paziente attraverso l'ECG consente dunque anche un controllo dei livelli sierici del potassio. Bisogna poi osservare attentamente le onde P, S e T. I gatti con tromboembolia mostreranno facilmente nel tracciato un certo sviluppo dell'onda S, un appiattimento dell'onda P e l'onda T che punterà verso il positivo, ad indicare un incremento nei valori del potassio. A questo punto sarà anche fondamentale valutare, attraverso gli esami di laboratorio, i valori di questo elemento per intervenire precocemente ed ottenere ancora

un beneficio dal trattamento. Ricordiamo che, all'aumentare della concentrazione del potassio nel sangue, la conduzione ed il ritmo cardiaci peggioreranno.

LA TERAPIA IN SINTESI

Il trattamento delle tromboembolie è una storia di problemi diversi e mutevoli, nonché di fallimenti. Teniamo presente che il dato più importante per decidere in merito alla terapia è il tempo intercorso dopo l'episodio tromboembolico. In base a questa premessa, potremmo suddividere il tipo di trattamento in quattro fasi: 1) terapia d'urgenza (0-6 h dopo l'episodio), 2) trattamento della ri-perfusione (6-18 h dopo), 3) ricovero d'urgenza per tromboembolia (18 h-7 gg.), 4) gestione a lungo termine (anche a casa).

1) Terapia d'urgenza.

I problemi che insorgono all'inizio di una tromboembolia sono quelli riferibili ad una cardiomiopatia e comprendono: difficoltà respiratoria a causa dell'edema polmonare e shock cardiovascolare. A questa situazione si possono associare ansia e panico. Compagno spesso anche dispnea e tachipnea: le cause di queste sono bene evidenziate con una radiografia toracica (es. presenza di un edema polmonare). L'ideale sarebbe rimuovere il trombo entro le quattro ore dall'episodio; nella realtà difficilmente questo è possibile, sia perché si tratta di una pratica poco usuale, sia per il fatto sia il gatto potrebbe non sopravvivere all'intervento chirurgico. Bisognerebbe poi ricorrere alla somministrazione immediata di sostanze in grado di disaggregare il coagulo (ad es. il TPA, fattore d'attivazione del plasminogeno tissutale), in modo tale da ridurre la necrosi cellulare e diminuire i danni legati alla ri-perfusione. Ancora una volta teniamo presente che tuttora, in medicina veterinaria, siamo privi di un metodo infallibile, delle adeguate conoscenze, del farmaco adatto e delle capacità per applicare la giusta terapia.

2) Trattamento d'urgenza con anticoagulanti.

Per anni è stato sostenuto l'uso dell'eparina in corso di tromboembolia acuta: prenderemo ora in considerazione tutti gli aspetti di questo tipo di terapia e della sua utilità. Attualmente, non ab-



biamo nessuna conferma del fatto che nei gatti l'eparina sia effettivamente in grado di migliorare la situazione. Si tratta di un'eparina non frazionata, costituita da molecole eterogenee di eparina combinate ad unità disaccaridiche di varia lunghezza. La lunghezza delle molecole influenza anche l'attività di questa sostanza: unità di lunghezza diversa si legano in modo differente ed agiscono sulla coagulazione a vari livelli. L'eparina non-frazionata inoltre, possiede un'alta affinità per le proteine sieriche e per le cellule. Una volta che queste sono state agganciate, l'eparina si lega alla trombina (Fattore II) e forma un complesso trombina – antitrombina irreversibile; inibisce poi i Fattori Xa e IIa. L'inibizione del fattore IIa richiede la presenza nella molecola di lunghe catene polisaccaridiche, che mancano invece nell'eparina a basso peso molecolare (LMWH). Dopo la terapia con eparina può verificarsi un periodo di ipercoagulabilità del flusso ematico, dovuto ad una diminuzione efficace dell'antitrombina III: non sappiamo se questo accada anche per il gatto. La dose di eparina non-frazionata nel gatto è di 100 U.I./Kg s.c., ripetuta ad intervalli di 6 h dopo una dose d'attacco. L'efficacia di tale trattamento non è stata per ora dimostrata. Di recente è stata affermato che le eparine a basso peso molecolare (LMWH) darebbero risultati migliori rispetto all'eparina non frazionata. Queste hanno dimensioni più uniformi, con frammenti di peso tra i 4 e gli 8 Kd e catene con lunghezza media intorno alle 15 subunità (80% di queste è inferiore alle 40 subunità). L'eparina non frazionata presenta invece una struttura molto eterogenea, che può variare tra le 10 e le 100 subunità. Le LMWH dunque, sono piuttosto corte e si legano selettivamente al Fattore Xa, non a quello IIa. Probabilmente tale tipo di inibizione è sufficiente a prevenire la formazione di un coagulo. Per monitorare l'attività della LMWH somministrata si misura l'attività del Fattore Xa. I due tipi di LMWH usati sono l'eno-xaparina (Lovenox) e la dalteparina (Fragmin). Questi due prodotti hanno costi circa quattro volte superiori rispetto all'eparina frazionata. Il dosaggio utilizzato nei gatti dell'eno-xaparina va da 1 a 1,5 mg/Kg s.c.; quello della dalteparina è

di circa 100 mg/Kg s.c., somministrata ogni 12 h. Studi recenti suggeriscono che l'emivita delle LMWH nei gatti sia piuttosto breve e, dunque, siano necessarie delle somministrazioni frequenti. Questo non rappresenta un problema per i gatti che vengono ricoverati, ma può diventarlo se il trattamento deve essere proseguito a casa: sono pochi i proprietari in grado di fare tre iniezioni al giorno ad un gatto. Ancora una volta, però, va ricordato che non è stata provata fino in fondo l'efficacia di queste sostanze come intervento d'urgenza nelle tromboembolie del gatto.

3) Controllo immediato dell'insufficienza cardiaca congestizia.

In caso di edema polmonare, si rende immediatamente necessario aumentare la diuresi somministrando furosemide. Il dosaggio è importante e deve essere valutato in base alla risposta del paziente. Di solito si somministra una dose di 1mg/Kg e.v. quando il gatto presenta edema polmonare, anche se il trattamento più aggressivo non è sempre riservato alle urgenze. Si valuta la risposta al farmaco ed, eventualmente, si somministra un'altra dose. In alcuni casi bisogna somministrare anche della nitroglicerina, monitorando contemporaneamente la pressione sistemica. Questo trattamento serve a tenere sotto controllo l'iperkaliemia, la perfusione renale e lo shock cardiovascolare. Tutte e tre queste situazioni richiederebbero una fluidoterapia anche se, in un gatto con gravi problemi cardiaci ed edema polmonare, questo tipo d'intervento potrebbe avere conseguenze catastrofiche. In questi casi è corretto somministrare fluidi ad un livello che sia la metà di quello di mantenimento, somministrando contemporaneamente della furosemide. Un monitoraggio costante del sensorio, della pressione sanguigna, delle frequenze cardiaca e respiratoria, aiuta a prendere le giuste decisioni nel corso di una terapia come questa, che potremmo definire "contraddittoria". Il dosaggio della furosemide nei gatti con edema polmonare e tromboembolia va ripetuto ogni 2-4 h, fino a che appaiono dei miglioramenti. Nel caso sia già in corso shock cardiaco potrebbe essere utile, data la gravità della situazione, una somministrazione endovenosa di dobutamina. Nelle prime ore

è molto importante il controllo del dolore e dell'ansia: questi fanno aumentare il tono del simpatico, peggiorando gravemente la situazione del gatto affetto da cardiomiopatia. Di conseguenza, è raccomandabile intervenire subito con farmaci in grado di migliorare questi sintomi (sedativi, ipotensivi), tanto più che il loro prezzo è abbastanza contenuto. Tempo fa veniva raccomandata l'acepromazina. Questo farmaco, oggi, non è più consigliato: si preferiscono usare butorfanolo (0,2-0,4 mg/kg s.c., ogni 4 h) o idropromazina (0,05-0,1 mg/kg s.c.). Il butorfanolo non ha un effetto analgesico potente come quello dell'idromorfone, ma quest'ultimo causa più facilmente depressione. Una sedazione eccessiva potrebbe inoltre impedire di riconoscere lo stato di shock a livello cardiovascolare o cerebrale. Altri farmaci, quali ad esempio i cerotti a base di fentanyl, non sono consigliabili perché impiegano troppo tempo a fare effetto: nel gatto colpito da tromboembolia, il dolore ha una durata abbastanza breve, da meno di 6 a 10 ore.

4) Danno da riperfusione.

I danni della riperfusione che si manifesteranno saranno di gravità variabile secondo il grado d'iperpermeabilità vascolare, dei livelli di iperkaliemia dell'edema polmonare e dell'acidosi metabolica contemporaneamente presenti. In alcuni casi non ci saranno conseguenze apparenti, mentre in altri le conseguenze saranno letali. I problemi da combattere nel corso di riperfusione sono: iperkaliemia, acidosi, anomalie nel ritmo e nella conduzione cardiaca, shock e compromissione della funzionalità cardiaca. Si deve continuare a trattare l'edema polmonare nei gatti colpiti da questo contemporaneamente alla tromboembolia. I sintomi di una riperfusione comprendono: depressione, aritmie, disturbi nella conduzione ed, in generale, un "crollo" dell'organismo. Il monitoraggio attraverso ECG consente di valutare i cambiamenti nei livelli del potassio. Quando possibile, bisognerebbe valutare la concentrazione sierica del potassio ogni 2-4 ore. La chiave del successo è proprio quella di sapere esattamente quando i livelli di potassio stanno aumentando per intervenire precocemente. L'acidosi metabolica che s'instaura in questi pazienti contribuisce

all'iperkaliemia. L'aggressività del trattamento terapeutico per l'iperkaliemia è in relazione alla sua gravità. Questo può comprendere una fluidoterapia lieve con NaCl (particolare attenzione all'edema polmonare), con soluzioni glucosate (impossibile se il gatto è già iperglicemico), con bicarbonato di sodio (efficace anche contro l'acidosi) o con del calcio, in grado di contrastare direttamente gli effetti dell'iperkaliemia a livello cellulare. Sempre durante la terapia, è importante monitorare la concentrazione ematica del potassio per ottimizzare i risultati e per sospendere in tempo utile qualsiasi trattamento. Esiste, infatti, il rischio che, superando le dosi necessarie, dopo la riperfusione s'instauri un'ipokaliemia. Spesso, in questa fase del trattamento, ai pazienti non viene somministrato alcun farmaco specifico (es. ACE inibitori). L'azotemia può variare da modesta a grave in relazione a diversi fattori: funzionalità cardiaca, deterioramento della riserva renale, perfusione ed eventuale presenza di emboli renali, gravità della riperfusione, dose di furosemide necessaria per il controllo dell'edema polmonare e quantità di fluidi tollerata per il trattamento della riperfusione. Di fondamentale importanza il monitoraggio continuo della pressione sistemica, delle frequenze cardiaca e respiratoria, dello stato del sensorio e della perfusione renale. Di solito, in questo stadio, non è necessaria una terapia del dolore.

5) Ricovero d'urgenza per tromboembolia.

Alla fine del periodo di riperfusione, a livello degli arti può comparire un gonfiore, anche molto imponente. La cute può diventare eritematosa e sviluppare un edema a fovea: talvolta a questo livello compare alopecia. Se un gatto sopravvive ai danni da riperfusione, diventa molto importante rivalutare l'intero caso clinico, soprattutto per quanto riguarda la quantità di liquidi da somministrare ed il trattamento per l'iperkaliemia. La terapia del dolore sarà sospesa od adeguata al caso. In questo stadio bisogna in ogni caso sorvegliare costantemente lo stato generale del paziente. Dopo un intervento d'urgenza risolto positivamente in un gatto con danni gravi da riperfusione, potremmo essere colti da un falso senso di vittoria ed abbassare la guardia, non



prestando così attenzione ad un eventuale peggioramento nelle condizioni del nostro paziente. Questo accade soprattutto nel caso di uno scompenso cardiaco o per l'insorgenza acuta di un edema polmonare. Durante il ricovero d'urgenza può essere istituita una terapia orale con farmaci per il cuore, quali ACE inibitori, aspirina ed eventualmente clopidogrel. Se il gatto nel frattempo riprende ad alimentarsi, la prognosi diviene favorevole.

6) Gestione a lungo termine.

I problemi che ci troveremo ad affrontare nel caso di un trattamento a lungo termine saranno (1) una cardiopatia, che probabilmente dovremo gestire anche per la presenza di un'insufficienza, (2) la prevenzione di un nuovo episodio tromboembolico, (3) la necessità di assicurare gli interventi necessari nel caso di tromboembolia a livello degli arti.

Rimane controversa la questione sul come trattare opportunamente i pazienti affetti da cardiomiopatia ipertrofica e restrittiva. In genere, i gatti che hanno già avuto un episodio di edema polmonare, sono trattati con inibitori dell'enzima che converte l'angiotensina e con furosemide, questa a dosaggi in grado di prevenire l'edema polmonare ma da garantire allo stesso tempo la perfusione renale. Nei gatti invece che non hanno mai sofferto di edema polmonare, sussiste il dubbio se somministrare bloccanti beta-adrenergici o non piuttosto quelli che agiscono bloccando i canali del calcio. Comunque, dato che la maggioranza dei gatti che lasciano la clinica dopo una tromboembolia muoiono a casa per insufficienza cardiaca congestizia, è davvero un'impresa ardua stabilire quale sia il trattamento migliore per questi animali. Bisognerà anzitutto prevenire la riembolizzazione di questi pazienti, tanto più che da studi recenti emerge come questa si ripresenti nel 25% dei casi, sebbene non sia chiaro il meccanismo. Per molto tempo si è ricorsi all'aspirina, ma ora non tutti concordano su questa scelta. Degli studi risalenti agli anni '70 avevano dimostrato che i gatti colpiti da tromboembolia, se trattati con aspirina, mostravano sintomi meno gravi e guarivano prima. Si tenga comunque presente notare che anche in corso di terapia con

questo farmaco si possono verificare ugualmente episodi tromboembolici. Nell'uomo, il più delle volte, l'aspirina da sola non consente un controllo adeguato delle tromboembolie, mentre i farmaci anticoagulanti danno buoni risultati. L'impiego di tali farmaci, quali la cumarina, necessita di un monitoraggio rigoroso, difficilmente realizzabile con i gatti. Le LMWH potrebbero rappresentare un'alternativa terapeutica, sebbene anche durante la loro somministrazione possano insorgere delle tromboembolie e non siano stati raggiunti dei livelli terapeutici con i dosaggi normalmente impiegati. Inoltre, le LMWH possiedono un'emivita piuttosto breve e ciò costituisce un limite notevole poiché nemmeno due somministrazioni giornaliere per via parenterale sarebbero sufficienti. Di conseguenza una terapia con questi farmaci è davvero improponibile. Di recente è stato studiato un trattamento più rivolto al ruolo delle piastrine che non ai meccanismi dell'anticoagulazione. Si tratta di somministrare contemporaneamente dell'aspirina con un altro farmaco in grado di inibire l'aggregazione piastrinica attraverso altri meccanismi. Il farmaco in questione è il clopidogrel (Plavex) e studi recenti confermano che questo sia un farmaco sicuro nei gatti. I mediatori chimici che regolano l'attivazione piastrinica comprendono: trombina, ADP, collagene e trombassano A_2 . La trombina stimola la liberazione di ADP e di trombassano A_2 da parte delle piastrine. Il collagene promuove invece l'attivazione interpiastrinica. L'aspirina svolge la propria azione antitrombotica attraverso un'acetilazione irreversibile della ciclo-ossigenasi, che blocca la formazione del trombassano; non ha però alcun effetto sull'attivazione delle piastrine da parte della trombina e dell'ADP. Il clopidogrel, che è una tienopiridina, antagonizza l'aggregazione piastrinica inibendo il recettore piastrinico dell'ADP (presente a livello di membrana) in modo irreversibile; riduce inoltre indirettamente il legame per il fibrinogeno e per il fattore di Von Willebrand. La forma attiva di tale molecola è rappresentata da un suo metabolita prodotto a livello epatico. Il clopidogrel inibisce inoltre il complesso recettore-glicoproteine IIb/IIIa e diminuisce il rilascio di serotonina da parte delle piastrine. Studi recenti hanno dimostrato che il

copidogrel è un farmaco sicuro nei gatti, sebbene non sia stata ancora provata la sua efficacia. Il dosaggio più basso sperimentato fino ad ora, era talvolta molto più alto di quello effettivamente necessario (18,5 mg una volta al dì), senza tuttavia alcun rischio per gatti sani. Attualmente somministriamo una dose giornaliera di 7 mg, insieme a 40-81 mg di aspirina ogni 3 giorni. Possono essere validi anche altri approcci terapeutici, tanto più che non è stata dimostrata l'efficacia di quello appena esposto. Si potrebbe diminuire, ad esempio, il dosaggio dell'aspirina, anche se non esistono degli studi in merito a questo.

Di routine noi mettiamo i gatti sotto terapia con aspirina quando troviamo una dilatazione a carico dell'atrio sx; associamo anche il clopidogrel nel caso l'animale abbia sofferto di tromboembolia. Sarebbe corretto in realtà, trattare con entrambi questi farmaci tutti i soggetti che presentano una dilatazione atriale sx. Fino a che, però, non avremo la possibilità di realizzare un trial clinico completo, non otterremo delle risposte certe.

Gli arti colpiti da tromboembolia vanno protetti e sottoposti a fisioterapia. Una volta, infatti, che il gatto è stato stabilizzato per quanto riguarda i rischi immediati di una tromboembolia, bisognerà dedicarsi ancora alla riabilitazione degli arti coinvolti. Questa fase richiederà un periodo variabile, in relazione alla gravità ed alla durata del fatto ischemico. Se alla visita ci troviamo di fronte un gatto con paralisi agli arti posteriori ma che possiede una buona mobilità del bacino e della coda e cuscinetti plantari di un colore tale da far pensare vi sia ancora una certa circolazione, possiamo ipotizzare un recupero nell'uso degli arti nel giro di 3-6 settimane. Al contrario, se il gatto con paralisi agli arti posteriori presenta scarsa o nulla mobilità del bacino, nessun movimento della coda ed il colore dei cuscinetti plantari evidenzia un circolo periferico assai ridotto, possono volerci dei mesi per recuperare, ed a volte non basta. Solo il tempo ci dirà quali saranno i pazienti in cui la rigenerazione nervosa sarà sufficiente, insieme allo sviluppo di un'adeguata massa muscolare, per recuperare la funzionalità motoria. Il dato sbalorditivo è che molti ce la fanno davvero. Purtroppo per alcuni gatti, prima

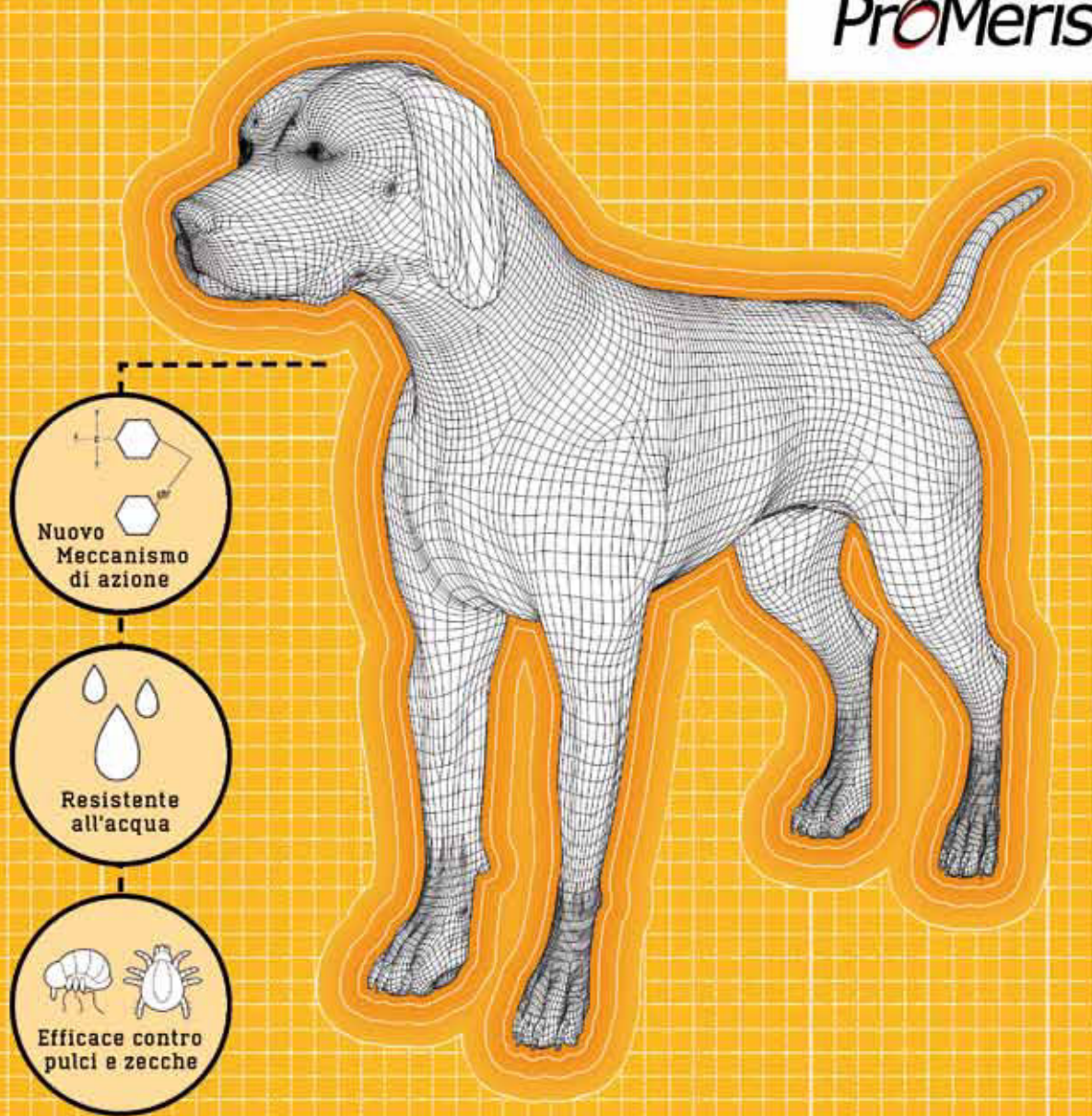
che sia trascorso un tempo sufficiente al processo rigenerativo, si tratta di sopravvivere all'ischemia ed ai danni della riperfusione, per arrivare magari ad avere un arto che non recupererà mai più la propria funzionalità. In questi casi si giunge a decidere anche per l'eutanasia o per l'amputazione dell'arto. Gli arti colpiti spesso sono trascinati, causando dolore all'animale ed altre gravi conseguenze, quali infezione e necrosi della parte, non da ultimo anche delle automutilazioni. Tutte queste situazioni possono compromettere gravemente la guarigione dell'animale. Applicare un bendaggio protettivo alla parte distale dell'arto potrebbe essere una buona soluzione, stando molto attenti a non compromettere la circolazione locale. Nel caso compaiano lesioni cutanee di tipo ulcerativo, si ricorre ad un'accurata pulizia, all'applicazione di pomate con sulfadiazina d'argento ed al bendaggio protettivo dell'arto interessato. L'agente batterico coinvolto più di frequente in questo tipo di situazioni è *Pseudomonas Aeruginosa*, che conferisce alle lesioni un aspetto del tutto simile a quello delle scottature. Ci si deve preoccupare immediatamente se compaiono anche ipertermia ed aumento dei globuli bianchi. In questi casi l'amputazione dell'arto non può assolutamente essere rinviata: nonostante questo sia un rimedio davvero drastico, è sorprendente come i gatti possano sopportare l'intervento chirurgico e vivere poi tranquillamente senza un arto.

Per concludere, possiamo affermare che il trattamento delle tromboembolie nel gatto è una questione che comprende molti aspetti e che richiede una certa attenzione per i dettagli. La conoscenza dei meccanismi fisiopatologici vi sarà sicuramente d'aiuto nel crearvi le informazioni necessarie a risolvere le problematiche cliniche. Abbiamo fatto dei notevoli progressi nella cura di queste patologie, ma resta ancora molto cammino da fare. La vera fortuna è che alcuni gatti riescono a sopravvivere, nonostante le nostre scarse conoscenze.

Trad. a cura di: Dr. Cristina Bettini.

ProMeris Duo.TM Una classe a parte.TM

ProMeris Duo



Raramente un prodotto si può considerare una classe a parteTM. ProMeris DuoTM contiene Metaflumizone, una sostanza completamente nuova, bloccante dei canali del sodio ed una nuova affidabile formulazione di Amitraz. Insieme permettono un efficace controllo di pulci e zecche. Le caratteristiche uniche di Metaflumizone e Amitraz collocano ProMeris DuoTM in una classe a parteTM rispetto a tutti gli altri prodotti spot-on per pulci e zecche disponibili sul mercato.

TMIRAC (Insecticide Resistance Action Committee)

Entra a far parte di questa nuova Classe nel 2007.



ProMeris Duo.TM
Parassitologia Precisa e Professionale.



LE CARDIOMIOPATIE FELINE

Le cardiomiopatie rappresentano delle patologie problematiche e di frequente riscontro nei gatti. Da quando nella pratica clinica c'è stato un aumento al ricorso dell'ecocardiografia è conseguentemente aumentata la percentuale di casi clinici accertati. Il veterinario cardiologo, grazie a questo tipo d'indagine, è ora in grado di classificare le cardiomiopatie in tre tipi essenzialmente:

1- cardiomiopia ipertrofica

2- cardiomiopia restrittiva

3- cardiomiopia dilatativa

L'ultima di queste è per ora piuttosto rara e la distinzione tra cardiomiopia ipertrofica e restrittiva, in molti gatti, è a volte davvero difficile. In effetti, più soggetti ecografiamo, più difficile sembra distinguere un tipo dall'altro. Proprio per questo motivo, qualche anno fa, è stata definita una nuova categoria di cardiomiopatie, vale a dire "intermedie" o "non classificabili". Si deve inoltre aggiungere che, mentre in campo umano sono state stabilite delle definizioni precise per le cardiomiopatie ipertrofiche e per quelle restrittive, nel caso del gatto non è assolutamente facile ottenere le informazioni necessarie da un esame Doppler o TDI (doppler tissutale). Nell'affrontare un caso clinico, dobbiamo cercare di non farci ostacolare per il fatto di non riuscire a classificare con esattezza il tipo di miocardiopatia che interessa il nostro paziente: è più importante concentrarci sui dati che abbiamo a disposizione, vitali per poterlo curare. Un gatto affetto da cardiomiopia può anche non manifestare i sintomi classici, quali dispnea, debolezza, episodi sincopali o tromboembolia. I soggetti asintomatici potrebbero anche rappresentare la maggioranza dei casi: questo dato dipende dalla eterogeneità della popolazione felina che ciascun collega si trova ad esaminare nella propria pratica.

Quando ci viene presentato per un consulto un gatto di cui si riferisce solamente un soffio cardiaco senza altri sintomi, quale sarà il consiglio migliore che potremo dare al proprietario?

In primo luogo dobbiamo accertare che il soffio cardiaco ci sia veramente: è facile "creare" un murmure, magari premendo troppo forte con lo stetoscopio, soprattutto se la frequenza cardiaca in quel momento è elevata. Nel caso rimangano

N.S. Moise, DVM, MS
Dipl. ACVM (Cardiology and Internal Medicine)
College of Veterinary Medicine
Cornell University, Ithaca, New York, USA



dei dubbi, sarebbe opportuno chiedere ad un nostro collega di auscultare dopo di noi l'animale. Qualora effettivamente tale soffio sia presente, ci dovrebbe venire in mente più di qualche ipotesi. Quale delle scelte seguenti è la più appropriata?

1. Seguire il paziente e riascoltarlo in data successiva, informando il proprietario dei problemi e degli eventuali sintomi che il gatto potrebbe manifestare se affetto da cardiomiopatia.

Alcuni colleghi pensano che in pratica questa sia la soluzione più valida ed anch'io facevo così 10 anni fa, ma non sempre "più a lungo" coincide con "migliore". La ragione di questo tipo di scelta è esclusivamente economica. Nella nostra esperienza, circa l'80% dei casi che presentavano soffi cardiaci, ma non mostravano altri sintomi, risultavano invece affetti da cardiomiopatie ad un esame ecocardiografico. In sintesi, sebbene il nostro consulto fosse prevenuto nel senso di tendere ad appaiare queste due situazioni (soffio e cardiomiopatia), si deve comunque ritenere corretta la seguente affermazione: una grande percentuale di gatti che soffrono di un soffio cardiaco e non hanno nessun altro sintomo, sono affetti da un qualche grado di cardiomiopatia, identificabile attraverso una ecocardiografia. Sappiamo bene che, una volta fatta la diagnosi, la questione successiva sarà: "come usare le informazioni acquisite?"

2. Consigliare al proprietario una radiografia toracica oppure un elettrocardiogramma per valutare la presenza di una cardiomiopatia.

Esisterebbe un argomento a favore di tale tipo di approccio: nell'uomo l'ECG rappresenta in questi casi l'esame di routine e la sua validità in tale senso pare essere abbastanza confermata. In veterinaria però, non conosciamo il valore di questi "screening", la radiografia toracica e l'elettrocardiogramma. Di seguito esporrò la mia personale opinione in merito.

a) Esame radiografico:

se non appaiono alterazioni rispetto ad un'immagine 'normale', possiamo già considerarlo un buon risultato. Di solito questo è il primo tipo d'indagine quando ci troviamo di fronte ad un paziente anziano (gatto > 12 anni), affetto da soffio cardiaco, per il quale sia stato richiesto un

accertamento. La radiologia consente inoltre di evidenziare, sempre nel gatto anziano, eventuali problemi polmonari (primario o secondari). Un esame radiologico di base rappresenta sempre un buon suggerimento per un controllo futuro. Le radiografie toraciche, nondimeno, sono di vitale importanza per evidenziare un edema polmonare. Bisogna in ogni caso tenere presente che, se si effettua un esame radiologico per definire il tipo ed il grado di cardiomiopatia, si resta spesso delusi da quanto poco ci aiuti questo tipo d'indagine. Le radiografie, in effetti, nella maggioranza dei gatti, permettono di evidenziare cardiomegalie; in alcuni casi mostreranno degli 'ingrandimenti' equivoci, senza però fornire dettagli relativi alla loro misura ed alla loro funzione.

b) Elettrocardiogramma:

se questo evidenzia un ingrandimento camerale sinistro, attraverso un innalzamento ed un aumento in ampiezza dell'onda R, bisogna seriamente sospettare una cardiomiopatia. Allo stesso modo, è riscontro comune negli ECG di pazienti cardiomiopatici, la presenza di un blocco fascicolare anteriore sinistro (emiblocco) e di aritmie. Teniamo però presente che, almeno il 40% dei gatti esaminati, mostreranno ECG non indicativi o nei quali le alterazioni saranno così impercettibili da non permettere una diagnosi definitiva. In conclusione, quando l'ECG appare alterato bisogna sospettare una cardiomiopatia, sebbene questo esame non possa fornire informazioni in merito al tipo od alla gravità della patologia. Nel caso in cui però l'ECG risulti normale, non si può essere certi che il gatto non soffra di una malattia cardiaca. L'elettrocardiogramma, per concludere, consente un'indagine completa sul cuore del gatto cardiomiopatico ma solo di rado permette di formulare una terapia specifica, tranne che in presenza di aritmie.

3. Informare il proprietario che l'ecocardiogramma rappresenta l'indagine diagnostica più valida in un gatto con soffio cardiaco.

L'unica ragione valida per **non** consigliare questo tipo di esame è il costo (anche nel caso di gatti molto irritabili, che non ne permetterebbero l'esecuzione). L'ECG permette di quantificare la funzionalità cardiaca, il grado di dilatazione

atriale sinistra e di ipertrofia miocardia. L'ecodoppler invece, consente di individuare la porzione cardiaca interessata da un'ostruzione del flusso sanguigno, il rigurgito delle valvole AV ed un'ostruzione a livello del ventricolo destro, tutte situazioni responsabili di un eventuale soffio cardiaco. Per quanto riguarda i gatti con cardiomiopatie ipertrofiche, si usano comunemente i seguenti principi per distinguere i casi con prognosi riservata da quelli con prognosi favorevole:

- a. Una consistente parete ventricolare libera accompagnata ad un'ipertrofia del setto interventricolare contro una modesta ipertrofia di questo;
- b. Una dilatazione notevole dell'atrio sinistro e delle vene polmonari contro una dilatazione atriale da normale a lieve;
- c. Un irrigidimento nella motilità del miocardio con apice a coppa e lesioni iperecoiche contro una spessore ed una contrattilità normali.

La prognosi è in molti casi peggiore per i gatti affetti dalla forma restrittiva che non per quelli colpiti da quella ipertrofica. I parametri ricavabili con un esame Doppler comprendono l'analisi della durata e dell'ampiezza delle onde E ed A ed ora, grazie ai recenti criteri forniti dalla TDI (quando è possibile ottenere dei dati), questa patologia è stata veramente chiarita. A seconda del caso, gatti con una cardiomiopatia restrittiva hanno dei ventricoli di volume normale ma degli atri (soprattutto il destro) spesso molto dilatati. Di conseguenza questi soggetti possono presentare segni sia di effusione pleurica che pericardica.

In conclusione, l'ECG rappresenta l'esame migliore da proporre quando la domanda a cui vogliamo rispondere è la seguente: il gatto è affetto da una cardiomiopatia e se sì, da quale tipo e quanto è grave?

Una volta che la diagnosi di cardiomiopatia è stata fatta, quali saranno la prognosi e la terapia?

Difficile davvero rispondere a queste domande e la risposta non è una sola. Alcune linee guida potrebbero essere fornite dalla prognosi: gatti con cardiopatia ipertrofica ma che presentano un volume dell'atrio sinistro normale e nessun altro sintomo, potrebbero vivere a lungo. La situazione è diversa per quegli animali che all'esame eco-

grafico mostrano i segni caratteristici di una prognosi sfavorevole, accoppiati a degli altri sintomi clinici dovuti ad edema polmonare o tromboembolia. Per ora, la maggior parte dei gatti ai quali è stata diagnosticata una cardiomiopatia ipertrofica, non mostravano alcun sintomo alla visita. Di tutti questi soggetti non abbiamo sempre una conoscenza della loro vita normale, dato anche il grande numero di ecocardiografie a disposizione. Non possediamo, per ora, nemmeno una terapia ideale. Di recente, grazie allo studio multicentrico del Dr. Philip Fox, abbiamo acquisito importanti conoscenze sul trattamento dei gatti che manifestavano già dei sintomi clinici insieme ad edema polmonare. In questo studio venivano ammessi al trial solamente i gatti con una pregressa diagnosi di edema polmonare, diagnosticato attraverso esame radiologico. Questi venivano poi curati con uno dei seguenti protocolli terapeutici:

- Solo furosemide
- Furosemide + atenololo
- Furosemide + diltiazem
- Furosemide + enalapril

Questo trial era reso più difficile per il fatto che alcuni animali soffrivano di cardiomiopatia ipertrofica, mentre altri da una di tipo restrittivo. In un'indagine preliminare emerse comunque che i gatti con la patologia di tipo restrittivo rispondevano meglio al trattamento solo con furosemide, piuttosto che a quella in cui veniva associato anche l'enalapril.

I risultati di questo studio potrebbero essere applicati anche ai gatti che presentano solo i sintomi clinici, senza però avere edema polmonare? Potremmo dunque adottare la stessa terapia per i soggetti con solo un soffio cardiaco, quelli con ipertrofia cardiaca e quelli affetti da dilatazione dell'atrio sinistro in forma lieve? Ancora una volta le risposte sono molte, perché non si conosce la verità. La maggior parte dei cardiologi non consiglierebbe assolutamente la furosemide in questi casi, probabilmente però vengono prescritti gli altri tre farmaci usati in questo studio (atenololo, diltiazem, enalapril), in base a delle scelte terapeutiche individuali. Un corretto follow-up dei pazienti rappresenta infine l'elemento chiave per gestire con successo i singoli casi fin'ora studiati.



DAGLI ATTI DEL CONGRESSO WSAVA 2006

PROTEINURIA E MICROALBUMINURIA NEI GATTI

Andrew H. Sparkes, Ellie J. Mardell

L'urina prodotta da un rene sano contiene poche proteine, in quanto queste molecole sono largamente ritenute a livello del glomerulo a causa delle loro dimensioni e/o della carica.

Inoltre, proteine di piccole dimensioni o gli aminoacidi che vengono comunque filtrati sono per la maggior parte riassorbiti dai tubuli renali o degradati dalle cellule epiteliali tubulari.

Un aumento persistente della proteinuria è un fatto anomalo ed in assenza di patologie delle basse vie urinarie può riflettere alterazioni della permeabilità glomerulare, ridotto riassorbimento o aumentata secrezione di proteine da parte delle cellule epiteliali tubulari o, meno comunemente, un aumento della concentrazione sierica di proteine a basso peso molecolare.

La proteinuria può essere misurata quantitativamente nell'arco delle 24 ore o, più semplicemente, valutando su un campione random di urine il rapporto proteine/creatinina urinaria (PU/CU) poiché questi due parametri presentano una correlazione significativa sia nell'uomo che nel gatto.

In campo umano è stato dimostrato che incrementi precoci dell'albuminuria, non valutabili dal calcolo tradizionale del PU/CU, rifletterebero un danno renale e potrebbero avere sia un valore prognostico negativo che contribuire ad aumentare il danno renale. Per questo il monitoraggio della microalbuminuria (MA) viene consigliato nei pazienti a rischio di malattia renale (diabete mellito, ipertensione essenziale), allo scopo di intervenire precocemente con la terapia. Tuttavia, anche in corso di alterazioni funzionali transitorie che interessano il glomerulo, è stata rilevata MA.

Nel gatto un rapporto PU/CU > 0.4-0.5 viene considerato segnale di proteinuria anormale. In particolare, ciò è stato dimostrato in gatti con glomerulonefrite immunomediata, mieloma multiplo, insufficienza renale acuta e cronica, ipertiroidi-

smo, pancreatite acuta, reazioni da farmaco e ipertensione.

È stato inoltre evidenziato un tempo di sopravvivenza ridotto nei gatti che presentano livelli di proteinuria elevati, indipendentemente dall'esistenza di insufficienza renale.

Molto meno conosciuti sono il riscontro ed il significato clinico della MA nel gatto, nonostante sia disponibile un test semiquantitativo ELISA per la sua misurazione rapida. Un fattore importante che può influire sull'applicazione di questo test nel gatto, deriva dal fatto che l'insufficienza renale in questa specie è legata a patologie tubulointerstiziali piuttosto che glomerulari.

Uno studio preliminare suggerisce che gatti sani possono avere un aumento della concentrazione di albumina nelle urine in relazione all'età ed in svariate condizioni patologiche. In questo studio la proteinuria è stata valutata in maniera random in 100 gatti con patologie diverse ed in 22 gatti sani, tramite calcolo del PU/CU, le tradizionali cartine per la proteinuria urinaria ed un test commerciale per la valutazione semiquantitativa rapida della MA con metodo ELISA. Inoltre, lo stesso studio ha valutato la ripetibilità e la riproducibilità del test per la MA, ripetendo 5 volte il test su 26 campioni di urine scelti in maniera random e comparando i risultati ottenuti da parte di due differenti operatori. Effettivamente il test semiquantitativo ha presentato dei problemi di ripetibilità dovuti alla interpretazione soggettiva del cambiamento di colore della cartina, con una discrepanza non trascurabile del 23% e del 27% dei campioni esaminati, rispettivamente, dai due diversi operatori.

È emerso che la prevalenza di proteinuria e microalbuminuria era significativamente più elevata nei gatti con patologie diverse rispetto ai gatti sani con tutti e tre i metodi di valutazione impiegati.

Ciò che risulta interessante è una correlazione moderatamente significativa fra PU/CU e MA, per cui in alcuni soggetti non si riscontra un aumento di uno solo di questi due parametri. In particolare, in alcuni soggetti con PU/CU > 0.5 il test per la MA era negativo (11%).

Fatte queste premesse, si giunge alla conclusione che il test per la microalbuminuria nel gatto

non ci permette da solo di valutare l'esistenza di proteinuria nel campione considerato e deve essere associato ad una valutazione adeguata del PU/CU.

LA TROMBOCITOPENIA NEL GATTO

Barbara Kohn

Nel gatto la trombocitopenia è un riscontro ematologico comune, anche se spesso si tratta di pseudotrombocitopenia dovuta alla tendenza all'aggregazione delle piastrine feline e alle loro dimensioni vicine a quelle dei globuli rossi. Il primo passo per escludere che si tratti di un errore tecnico sarà quello di effettuare una conta manuale e valutare lo striscio di sangue alla ricerca di aggregati, oltre ad esaminare le provette con EDTA alla ricerca di microcoaguli di sangue. In letteratura raramente sono disponibili studi clinici sulle cause di trombocitopenia nel gatto. In generale si parla di ridotta produzione, aumentata distruzione o utilizzazione delle piastrine, sequestro nella milza o una combinazione di questi meccanismi patogenetici.

Da una valutazione retrospettiva fatta presso la North Carolina University nel periodo 1985-1990, la trombocitopenia (conteggi $<200.000/\text{mcl}$) interessava solo l'1.2% dei gatti esaminati (41/3.300). Da questo studio, così come da uno analogo effettuato su 63 gatti piastrinopenici presso la Free University of Berlin, è emerso che le patologie concomitanti in questi gatti erano in ordine decrescente: malattie virali (in particolare da FIV, FeLV, FIPV), flogosi, neoplasie, malattie batteriche, miocardiopatie, aplasia midollare, trombocitopenia immunomediata primaria eventualmente associata ad anemia emolitica autoimmune. In alcuni casi non viene identificata la causa della trombocitopenia e questa può essere un riscontro del tutto occasionale nel corso di un controllo ematologico di routine.

In letteratura sono riportati casi di trombocitopenia dovuta a farmaci (propiltiouracile, metimazolo, griseofulvina, albendazolo, cloramfenicolo, doxorubicina, azatioprina) o ad infezioni sostenute da *Parvovirus*, *Ehrlichia risticii*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia felis*, *Mycoplasma*

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



1772006



spp, *Cytauxzoon felis*, *Histoplasma capsulatum*.

Un cenno a parte merita la trombocitopenia immunomediata, primaria o secondaria, che nei gatti raramente è stata descritta o caratterizzata. Poche informazioni si hanno anche sull'applicazione dei metodi diretti e indiretti di valutazione degli anticorpi antipiastrinici o antimegacariocitici.

Recentemente è stato descritto l'uso della citofluorimetria a flusso per valutare la presenza di anticorpi sulle piastrine nel gatto (PBA: platelet-bound antibodies). Si parla complessivamente di PBA, perché si può trattare di veri autoanticorpi rivolti verso antigeni piastrinici modificati oppure di anticorpi che si legano ad antigeni adsorbiti sulla membrana citoplasmatica delle piastrine o, infine, di immunocomplessi circolanti che possono legarsi come tali alle piastrine.

Questo metodo, applicato su 42 gatti trombocitopenici, ha consentito di svelare la presenza di PBA in 19 gatti affetti da varie patologie come steatosi, infezioni da FIV, FeLV, FIP, linfoma, leucemia, epatite, pielonefrite, ipertiroidismo e cardiomiopatia. Questo dimostra come la distruzione immunomediata può rappresentare un importante meccanismo patogenetico per la trombocitope-

nia secondaria a molte diverse patologie.

È interessante notare che 5 gatti su 7 che presentavano sanguinamento spontaneo erano positivi per PBA, probabilmente perché la presenza di anticorpi sulla superficie piastrinica è causa anche di trombocitopenia. Come osservato pure nell'uomo e nel cane, anche i gatti possono tollerare conteggi piastrinici molto bassi senza mostrare sanguinamento spontaneo in assenza di trombocitopenia o altre coagulopatie.

L'approccio terapeutico in gatti con trombocitopenia dipende dalle patologie sottostanti.

La trasfusione di plasma ricco in piastrine è il miglior modo di trattare una trombocitopenia causata da una diminuita produzione. Molto meno utile è questo tipo di intervento quando è aumentato il loro consumo o sequestro e ancora meno quando esiste una piastrinopenia immunomediata, perché le piastrine trasfuse verrebbero rapidamente distrutte. In gatti con emorragia acuta dovuta a trombocitopenia o nei quali si renda necessaria una chirurgia, è raccomandata la trasfusione di sangue fresco. In questo caso, la trasfusione di 10 ml/kg potrebbe aumentare il conteggio piastrinico del ricevente fino ad una quantità massima di circa 10.000 piastrine / μ l.

ISTRUZIONI PER GLI AUTORI

1. La Rivista scientifica "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. 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 posta 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, 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.



FCV: UN PATOGENO IN COSTANTE MUTAZIONE L'ABCD RACCOMANDA VACCINAZIONI DI RICHIAMO ANNUALI PER I GATTI AD ALTO RISCHIO

Roma, 17 Aprile

Il Comitato Consultivo europeo sulle malattie dei gatti (European Advisory Board on Cat Diseases, ABCD) ha pubblicato oggi le prime Linee Guida Europee per la prevenzione ed il trattamento dell'infezione da calicivirus felino (FCV).

Il calicivirus felino è una causa frequente di patologie a carico del cavo orale e delle vie aeree superiori nel gatto ("influenza felina"), e spesso si presenta in associazione con altri agenti patogeni come l'herpes virus felino (FHV-1).

VIRULENZA E ANTIGENICITÀ VARIABILI

"Come la maggior parte dei virus RNA, il calicivirus felino (FCV) è molto variabile ed in costante mutazione. Esistono numerosi ceppi di calicivirus felino – e molti altri nuovi possono comparire ogni giorno," spiega il Dott. Alan Radford (Università di Liverpool), membro dell'ABCD e specialista di fama internazionale nel campo del calicivirus felino. "Questo è anche uno dei motivi per i quali assistiamo ad una variazione della virulenza, dell'antigenicità e dell'immunità post-infezione. I gatti ristabiliti in seguito ad una patologia associata al virus FCV non sono probabilmente protetti per tutta la vita dalle recidive, particolarmente se causate da ceppi diversi," afferma il Dott. Radford.

L'ABCD consiglia di eseguire vaccinazioni di richiamo ad intervalli di tre anni per i gatti in condizioni di basso rischio (ovvero quelli che vivono tutto il tempo in casa e non vengono a contatto con altri gatti). I gatti esposti a situazioni di rischio elevato, come quelli che vivono in collettività nei gattili, dovrebbero tuttavia essere sottoposti a vaccinazione di richiamo annuale. Per tutti gli altri gatti, il proprietario dovrebbe prendere una decisione informata in base all'analisi dei rischi/benefici.

"L'ABCD è consapevole della mancanza di vaccini FCV monovalenti e del fatto che i vaccini attualmente presenti sul mercato sono associati con l'herpes virus-1 e con altre valenze," spiega il Prof. Marian Horzinek (Utrecht, Olanda), Presidente dell'ABCD. "Una vaccinazione di richiamo



annuale per proteggere il gatto dal virus FCV può quindi comportare l'inoculazione di altri antigeni che possono anche indurre una protezione di durata maggiore."

Data la variabilità del virus FCV, negli anni sono stati sviluppati diversi ceppi utilizzati per le vaccinazioni. In assenza della pubblicazione di dati definitivi irrefutabili, è difficile fornire una raccomandazione generale sul vaccino da usare. Tuttavia, se la patologia correlata al virus FCV colpisce i gatti vaccinati che vivono in collettività, la somministrazione di un differente antigene vaccinale potrebbe migliorare il quadro clinico.

FCV – IL VIRUS FELINO DALLE MOLTE SFACCETTATURE

Generalmente, le infezioni acute da calicivirus felino (FCV) causano ulcere del cavo orale, sintomi a carico delle vie aeree superiori e febbre alta, e possono in alcuni casi provocare transitoria artrite. Il calicivirus felino è anche presente in quasi tutti i gatti affetti da stomatite o gengivite cronica. Sebbene questi sintomi possono essere dovuti ad una reazione mediata dal sistema immunitario, il ruolo esatto del virus non è ancora stato chiarito. Infine, sia negli USA che in Europa, sono stati recentemente osservati casi di una forma più grave e sistemica di infezione da calicivirus felino (FCV), che colpisce principalmente i gatti adulti e provoca sintomi sistemici gravi. I vaccini attualmente disponibili sembrano offrire una protezione limitata contro questa forma particolare, spesso mortale, di virus FCV. Tale forma è comunque estremamente rara.

Il calicivirus felino si trasmette principalmente per contatto diretto con la saliva e le secrezioni oculari e nasali di gatti infetti. Queste secrezioni possono diffondere il virus per diverse settimane o persino mesi, anche molto tempo dopo la scomparsa dei segni clinici. Le infezioni da virus FCV sono molto comuni, specialmente nei luoghi in cui i gatti vivono in collettività. I soggetti giovani ed immaturi sono, in particolare, molto suscettibili al virus.

TRE VACCINAZIONI PRIMARIE NEI GATTINI AD ALTO RISCHIO

Per una protezione ottimale contro il calicivirus felino (FCV), l'ABCD consiglia di vaccinare tutti i gatti e i gattini sani. Questi ultimi dovrebbero ricevere il primo ciclo vaccinale che consiste in due somministrazioni, di cui la seconda non deve venir somministrata prima delle 12 settimane d'età.

"Nelle situazioni ad alto rischio, come nei gattili, nelle pensioni per gatti e nelle colonie di gatti randagi, e' raccomandabile somministrare ai gattini una terza dose all'età di 16 settimane, in quanto gli anticorpi materni contro il virus FCV potrebbero persistere oltre le dodici settimane," aggiunge il Dott. Radford.

Questo vale particolarmente nei casi in cui il virus FCV e' risultato essere la causa di patologie nei gattini vaccinati in precedenza.

Per ulteriori informazioni e per scaricare il testo completo delle Linee Guida dell'ABCD sulla malattia da calicivirus felino, visitate il sito www.abcd-vets.org. Queste Linee Guida forniscono anche raccomandazioni per situazioni specifiche, relative ai gatti immunocompromessi, agli allevamenti e ai gatti sottoposti a trattamento con corticosteroidi.

Le Linee Guida per le malattie da calicivirus felino sono state adottate nel corso del V Incontro dell'ABCD, tenutosi a Roma dal 31 gennaio al 2 febbraio 2007. In tale evento, il Comitato ha anche discusso dei retrovirus felini, per i quali sono attualmente in fase di preparazione le linee guida.

Note per i redattori

- Il Comitato Consultivo Europeo sulle malattie dei gatti (European Advisory Board on Cat Diseases, ABCD) è un panel indipendente di 17 veterinari provenienti da dieci Paesi europei, esperti in immunologia, vaccinologia e/o medicina felina. L'ABCD è stato istituito per redigere linee guida per la prevenzione e la gestione delle principali malattie infettive che colpiscono i felini in Europa, basandosi sulle attuali conoscenze scientifiche.

- Per informazioni dettagliate sull'ABCD, visitate il sito www.abcd-vets.org.
- Interviste, fotografie e il logo dell'ABCD sono disponibili su richiesta.
- La società Merial, operante nel settore della salute animale, ha contribuito all'istituzione dell'ABCD europeo e sostiene questa iniziativa dal punto di vista finanziario. Merial è una società innovativa, leader mondiale del settore, che offre una gamma completa di prodotti per migliorare la salute e il benessere degli animali domestici e da reddito. Per ulteriori informazioni, visitate il sito www.merial.com.

Per ulteriori informazioni, contattare:

Karin de Lange – Ufficio Stampa/Stampa veterinaria:

Telefono: + 33 299 07 87 10 , E-mail: karin.de-lange@abcd-vets.org

Finalmente disponibile il trilostano

ad uso veterinario
per la terapia
dell'iperadrenocorticismo
del cane

- SEMPLICE
- RAPIDO
- CON EFFETTO REVERSIBILE
- NESSUN EFFETTO CITOTOSSICO

MARCHIO REGISTRATO



297.m06



JANSSEN
ANIMAL HEALTH

Via Michelangelo Buonarroti, 23
Cologno Monzese • Milano
Tel. 0225101
Fax 022510500



associazione
italiana
veterinari
patologia
felina

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

PRECONGRESS DAY AGGIORNAMENTI IN NEUROLOGIA FELINA

Modena, 12 ottobre 2007
Forum G. Monzani

Docenti

Dr.ssa Luisa DE RISIO - DVM, MRCVS, PhD, Diplomate at the European College of Veterinary Neurology, RCVS recognised specialist in veterinary neurology - Head of the Neurology/ Neurosurgery Unit

Dr.ssa Katia MARIONI-HENRY - DVM PhD - DACVIM (Neurology) - Assistant Professor of Neurology College of Veterinary Medicine - The University of Tennessee

PROGRAMMA

15.00 Saluto del Presidente AIVPAFE. **Prof. F. Porciello**

15.30 Coinvolgimento neurologico in corso di patologie infettive del gatto. **L. De Risio**

16.15 *Pausa caffè*

17.15 Presentazione di casi clinici. **L. De Risio**

18.15 Tumori del midollo spinale. **K. Marioni-Henry**

19.00 Discussione

INFORMAZIONI GENERALI

Le quote di partecipazione e tutte le informazioni verranno indicate sul programma definitivo e pubblicate sul sito www.aivpafe.it

Nel sito www.aivpafe.it sono pubblicate le schede d'iscrizione e le mappe per raggiungere le sedi congressuali.

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA E DELEGATA



Viale dei Mille 140 - 43100 Parma

Tel. 0521 290191

Fax 0521291314

aivpafe@mvcongressi.it

www.aivpafe.it



associazione
italiana
veterinari
patologia
felina

aivpafe

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

Corso Teorico Pratico di EMATOLOGIA E CITOLOGIA NEL CANE E NEL GATTO

PERUGIA, 20-21 ottobre 2007
Facoltà di Medicina Veterinaria di Perugia

In collaborazione con



Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali

In collaborazione Scientifica con

Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università degli Studi di Perugia

Con il Patrocinio



Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Perugia

Docenti

Dr.ssa Maria Teresa ANTOGNONI - Ricercatore Clinica Medica Veterinaria - Università di Perugia
Prof. Massimo CASTAGNARO - Preside Facoltà di Medicina Veterinaria - Università di Padova
Dr. Elvio LEPRI - Ricercatore Patologia Gen. e Anatomia Patologica Veterinaria - Università di Perugia
Prof. Vittorio MANGILI - Professore Ordinario Clinica Medica Veterinaria - Università di Perugia
Prof. Luca MECHELLI - Professore Ordinario Patologia Gen. e Anatomia Patologica Veterinaria - Università di Perugia
Dr.ssa Barbara MINISCALCO - Ricercatore Dipartimento di Patologia Animale - Università di Torino

SABATO 20 OTTOBRE 2007

- 8.30 Registrazione dei 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)**

12 E.C.M.

DOMENICA 21 OTTOBRE 2007

- 9.00 Metodiche fondamentali in citologia. **L. Mechelli**
9.30 Citologia cutanea. **L. Mechelli**
10.30 Pausa caffè
11.00 Citologia dei versamenti cavitari. **E. 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.

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 settembre 2007**.

Quote di iscrizione (Iva Inclusa) sono inclusi coffee break e lunch:

- | | |
|--|----------|
| - Soci AIVPAFE - Soci AIVPA (in regola 2007) | € 280,00 |
| - Soci AIVDAO - Soci SITOV (in regola 2007) | € 310,00 |
| - Iscritti Ordine dei Medici Veterinari di Perugia | € 310,00 |
| - Soci Club del Veterinario | € 310,00 |
| - Non appartenenti alle suddette categorie | € 350,00 |

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: il Corso ha ottenuto il riconoscimento di n° 12 crediti formativi ECM per la cat. Medico Veterinario. E' obbligatoria la frequenza al 100% delle lezioni. L'attestato con i crediti verrà spedito successivamente per posta.

Rinunce e disdette: verranno accettate sino al **15 settembre 2007**, con rimborso del 70% di quanto versato, previa richiesta scritta. Oltre tale data non sarà possibile richiedere alcun rimborso.

Corso a numero chiuso: n. 30 posti. Le sessioni pratiche si svolgeranno in gruppi di 3 corsisti, ogni gruppo sarà affiancato da un Docente.

PER INFORMAZIONI:



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

OLYMPUS

Your Vision, Our Future





aivpafe

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

associazione
italiana
veterinari
patologia
felina

Giornata di Studio

MALATTIE TRASMISSIBILI NELLA PRATICA CLINICA

Lecce, 18 novembre 2007

Hotel Tiziano

Con il Patrocinio



Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di
Lecce

Docenti

Prof. Canio BUONAVOGLIA - Professore Ordinario
Malattie Infettive degli Animali, Università di Bari

Prof. Maria Grazia PENNISI DMV
Specialista in Microbiologia Applicata, Ordinario di
Clinica Medica Veterinaria, Università di Messina

PROGRAMMA

- 8.30 Registrazione dei partecipanti
9.00 Saluto delle Autorità
Moderatore Dott. Sergio Maurizio APOLLONIO
9.30 FeLV e FIV a 360°. **C. Buonavoglia**
10.15 Apparato respiratorio e patogeni trasmissibili. **M.G. Pennisi**
11.00 Pausa caffè
11.30 Sfide diagnostiche: la peritonite infettiva felina. **C. Buonavoglia**
12.15 Leishmaniosi felina: realtà sconosciuta? **M.G. Pennisi**
13.00 Discussione
13.30 Pausa pranzo
Moderatore Dott. Fabio SPINA
15.00 *Bartonella ed Haemobartonella*, ovvero cosa c'è di nuovo sulle malattie trasmesse da artropodi.
M.G. Pennisi
15.45 Panleucopenia felina: esiste ancora? **C. Buonavoglia**
16.30 Pausa caffè
16.45 La profilassi vaccinale: stato dell'arte. **M.G. Pennisi**
17.30 Discussione
18.00 Verifica apprendimento ECM
18.15 Chiusura lavori

INFORMAZIONI GENERALI

Sede: Grand Hotel Tiziano - Viale Porta d'Europa - 73100 Lecce - Tel. 0832.272111 - Fax 0832.272841
reservation@grandhoteltiziano.it - www.grandhoteltiziano.it

Come arrivare: in auto: A14 sino a Bari, poi percorrere verso sud la superstrada Bari-Brindisi-Lecce, sino a Taranto la strada statale E90, da qui proseguire verso est in direzione della superstrada Brindisi-Lecce sino ad arrivare all'ingresso della città. Stazione ferroviaria: 1,5 km dall'Hotel. In aereo: aeroporto (con scalo a Brindisi) poi Autolinea SITA o taxi. Dista 40 km dall'aeroporto.

Quote di partecipazione (IVA inclusa) da inviare entro il 20 ottobre 2007 - Posti disponibili: max 150.

- | | |
|--|---------|
| - Socio AIVPAFE (in regola 2007) | € 40,00 |
| - Socio AIVPA - AIVDAO - SITOV (in regola 2007) | € 50,00 |
| - Iscritto all'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Lecce | € 40,00 |
| - Studente - Neolaureato | € 40,00 |
| - Socio del Club del Veterinario | € 70,00 |
| - Non appartenente alle suddette categorie | € 80,00 |

ECM: è stato richiesto l'accreditamento al Ministero della Salute - Cat. Medico Veterinario. È obbligatoria la frequenza al 100% delle lezioni. L'attestato con i crediti verrà spedito successivamente per posta.

Rinunce e disdette: verranno accettate sino al **20 ottobre 2007**, con rimborso del 70% di quanto versato, previa richiesta scritta. Oltre tale data non sarà possibile richiedere alcun rimborso.

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





associazione
italiana
veterinari
patologia
felina

aivpafe

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

Corso Teorico Pratico di RADIOLOGIA TORACO-ADDOMINALE DEL CANE E DEL GATTO

Grugliasco (TO), 24-25 novembre 2007
Facoltà di Medicina Veterinaria di Torino

In collaborazione con



Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali

Con il Patrocinio



Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Torino
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Asti
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Cuneo
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Verbano Cusio-Ossola
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Vercelli-Biella

Docenti

Dr.ssa Simona CITI - Specialista in Radiologia Veterinaria-
Ricercatore presso Università degli Studi di Pisa
Prof. Mauro DI GIANCAMILLO - Docente di Radiologia
Veterinaria Università degli Studi di Milano
Prof. Alberto TARDUCCI - Professore Straordinario Dipartimento
di Patologia Animale Università degli Studi di Torino

SABATO 24 NOVEMBRE 2007

- 9.00 Registrazione dei partecipanti
- 9.30 Saluto delle Autorità
- 9.45 Scelta dei materiali radiografici: cassette radiografiche, pellicole, schermi di rinforzo, radiologici, sviluppatrici. **S. Citi**
- 10.00 Aspetti fisio-patologici del torace extrapolmonare. **M. Di Giancamillo**
- 11.00 Pausa caffè
- 11.15 Aspetti fisio-patologici del polmone. **S. Citi**
- 12.15 Aspetti fisio-patologici del cuore e dei grossi vasi. **A. Tarducci**
- 13.15 Discussione
- 13.30 Pausa pranzo
- 15.00 Tecnica radiologica del torace: scelta della qualità dei raggi, tempi e materiali. **S. Citi**
- 15.30 **Visione e discussione di reperti radiografici del torace con discussione di casi clinici** (tre gruppi a rotazione con ciascun docente)
- 18.30 Questionario di autovalutazione e chiusura dei lavori



Angelo Franceschini

DOMENICA 25 NOVEMBRE 2007

- 9.00 Aspetti fisio-patologici della cavità peritoneale: fegato, milza, linfonodi, pancreas, surreni. **S. Citi**
- 10.30 Aspetti fisiopatologici dell'apparato gastroenterico. **M. Di Giancamillo**
- 11.00 Pausa caffè
- 11.15 Aspetti fisiopatologici dell'apparato urogenitale. **M. Di Giancamillo**
- 12.15 Tecnica radiologica dell'addome: scelta della qualità dei raggi, tempi e materiali, principali tecniche contrastografiche. **M. Di Giancamillo**
- 13.15 Discussione
- 13.30 Pausa pranzo
- 14.30 Alterazioni radiografiche nelle più comuni cardiopatie acquisite e congenite. **A. Tarducci**
- 15.30 **Visione e discussione di reperti radiografici addominali con discussione di casi clinici** (in tre gruppi a rotazione con ciascun docente)
- 18.30 Questionario di autovalutazione e verifica apprendimento



INFORMAZIONI GENERALI

Sede: Aula Michieletto - Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università di Torino - Via L. Da Vinci 44 - 10095 Grugliasco (TO).
Come arrivare: in auto: Da autostrade A4 Torino-Milano, A5 Torino-Aosta e A32 Torino-Frejus percorrere la tangenziale in direzione Piacenza-Savona. Da autostrade A6 Torino-Savona e A21 Torino-Piacenza percorrere la tangenziale in direzione Milano-Aosta. In entrambi i casi uscire allo svincolo di Corso Allamano, proseguire in direzione Torino per circa 4 km. Giungere fino al 3° semaforo (è visibile sulla sinistra lo stabilimento ABIT) e svoltare a sinistra in via Leonardo da Vinci; dopo aver superato un semaforo e due rotonde, al n. 44, si trova l'ingresso alla Facoltà di Veterinaria. Giungendo dal centro città o da altre direzioni seguire la segnaletica indicante Corso Allamano. **In treno:** Stazione PORTA NUOVA - Bus 64 - in 40/50 minuti raggiunge la Facoltà a Grugliasco. - Stazione PORTA SUSA - Bus 36 fino a Collegno (fermata via Fabbrichetta), poi bus 44 per la Facoltà.

Ulteriori informazioni sono pubblicate nel sito della facoltà <http://www.veter.unito.it/Comearr/Dovesiamo00.htm>

Modalità di partecipazione: inviare la scheda di iscrizione con copia del pagamento a Medicina Viva, entro il 9 novembre 2007.

Prenotazione Alberghiera: Blu Hotel - Via Torino 154 - 10093 Collegno (TO) - tel. 011-4018700 - fax 011 4116018 - bluhotel@infinito.it - www.bluhotel torino.it
Hotel Campanile - C.so Allamano 153 - 10098 Rivoli (TO) - tel. 011 9517811 - fax 011 9539955 - torino.rivoli@campanile.com - www.campanile-hotel.it

ECM: è stato richiesto l'accreditamento al Ministero della Salute - Cat. Medico Veterinario. È obbligatoria la frequenza al 100% delle lezioni. L'attestato con i crediti verrà spedito successivamente per posta.

Corso a numero chiuso: n. 30 posti. I partecipanti dovranno portare, al Corso, un camice per le esercitazioni pratiche.

Quote di Iscrizione: (Iva compresa) sono inclusi coffee break e lunch:

- Soci AIVPAFE- AIVPA (in regola 2007)	€ 280,00	- Soci del Club del Veterinario	€ 310,00
- Soci AIVPA - AIVDAO - SITOV (in regola 2007)	€ 310,00	- Non appartenenti alle suddette categorie	€ 350,00
- Iscritti all'Ordine dei Medici Veterinari delle Province di Torino, Asti, Cuneo, Verbano Cusio- Ossola, Vercelli-Biella	€ 310,00		

Rinunce e disdette: verranno accettate sino al 9 novembre 2007, con rimborso del 70% di quanto versato, previa richiesta scritta. Oltre tale data non sarà possibile richiedere alcun rimborso.



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



Cognome _____
 Nome _____
 Indirizzo ab. _____
 C.A.P. _____ Città _____ Prov. _____
 Tel. _____ Fax _____
 e-mail _____
 Nato a _____ Data _____
 Codice Fiscale _____

Tutte le quote indicate sono comprensive d'IVA.

CONGRESSO NAZIONALE EMERGENZE CARDIOVASCOLARI e RESPIRATORIE - COD. 819

- | | |
|--|----------------|
| ☐ Socio AIVPAFE (in regola 2007) | € 40,00 |
| ☐ Iscritto all'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Arezzo | € 40,00 |
| ☐ Studente ☐ Neolaureato (anno 06/07) | € 40,00 |
| ☐ Socio AIVPA ☐ Socio AIVDAO ☐ Socio SITOV (in regola 2007) | € 50,00 |
| ☐ Socio ATOVELP ☐ Socio ESVC ☐ Socio SISVET | € 50,00 |
| ☐ Socio del Club del Veterinario | € 70,00 |
| ☐ Non appartenente alle suddette categorie | € 80,00 |
| ☐ Supplemento Servizio Traduzione Simultanea | € 20,00 |

CORSO TEORICO PRATICO DI ECOGRAFIA E ECOCARDIOGRAFIA FELINA - COD. 822

- | | |
|--|----------|
| ☐ Socio AIVPAFE (in regola 2007) | € 280,00 |
| ☐ Socio AIVPA ☐ AIVDAO ☐ SITOV (in regola 2007) | € 310,00 |
| ☐ Iscritto all'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Parma | € 310,00 |
| ☐ Socio del Club del Veterinario | € 310,00 |
| ☐ Non appartenente alle suddette categorie | € 350,00 |

CORSO TEORICO PRATICO DI EMATOLOGIA e CITOLOGIA - COD. 824

- | | |
|---|----------|
| ☐ Socio AIVPAFE ☐ AIVPA (in regola 2007) | € 280,00 |
| ☐ Socio AIVDAO ☐ SITOV (in regola 2007) | € 310,00 |
| ☐ Iscritto all'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Perugia | € 310,00 |
| ☐ Socio del Club del Veterinario | € 310,00 |
| ☐ Non appartenente alle suddette categorie | € 350,00 |

GIORNATA DI STUDIO MALATTIE TRASMISSIBILI - COD. 820

- | | |
|--|---------|
| ☐ Socio AIVPAFE (in regola 2007) | € 50,00 |
| ☐ Socio AIVPA ☐ AIVDAO ☐ SITOV (in regola 2007) | € 60,00 |
| ☐ Iscritto all'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Lecce | € 50,00 |
| ☐ Studente ☐ Neolaureato (anno 06/07) | € 40,00 |
| ☐ Socio del Club del Veterinario | € 80,00 |
| ☐ Non appartenente alle suddette categorie | € 90,00 |

CORSO TEORICO PRATICO DI RADIOLOGIA TORACO-ADDOMINALE - COD. 821

- | | |
|---|----------|
| ☐ Socio AIVPAFE ☐ AIVPA (in regola 2007) | € 280,00 |
| ☐ Socio AIVDAO ☐ SITOV (in regola 2007) | € 310,00 |
| ☐ Iscritto all'Ordine dei Medici Veterinari delle Province di Torino, Asti, Cuneo, Verbano Cusio-Ossola, Vercelli-Biella | € 310,00 |
| ☐ Socio del Club del Veterinario | € 310,00 |
| ☐ Non appartenente alle suddette categorie | € 350,00 |

Inviare pertanto la quota di iscrizione di € _____ (allegando copia della ricevuta del versamento) tramite:

- ☐ **Vaglia postale o Assegno di c/c bancario:** intestato a Medicina - Viva V.le dei Mille 140 - 43100 Parma
 Specificare la causale del versamento "Nome del Partecipante YYYYYY e codice XXX"
- ☐ **Bonifico bancario** intestato a Medicina Viva - CARISBO - Ag. Parco Ducale, Parma - BBAN V063851270107401840369H.
 Specificare la causale del versamento "Nome del Partecipante YYYYYY e codice XXX"

DATI PER LA FATTURAZIONE

Intestazione _____
 Indirizzo _____
 Codice Fiscale _____ Partita IVA _____
 e-mail _____ (la fattura verrà spedita in formato pdf)

Ai sensi del D.lgs n. 196/03 si informa che i Suoi dati personali saranno trattati, con l'utilizzo anche di strumenti elettronici, per finalità connesse allo svolgimento dell'evento. Il conferimento dei dati è facoltativo ma necessario, la loro mancata indicazione comporta l'impossibilità di adempiere alle prestazioni richieste. I Suoi dati saranno trattati da personale incaricato (addetti di amministrazione e di segreteria), e potranno essere comunicati a soggetti ai quali la comunicazione risulti necessaria per legge, al Ministero della Salute ai fini ECM, a soggetti connessi allo svolgimento dei servizi relativi all'evento (es hotel, agenzia di viaggio etc, ed alla Società AIVPAFE). Previo consenso, i suddetti dati potranno essere utilizzati anche per informare dei nostri futuri eventi. Le sono riconosciuti i diritti di cui all'art. 7 del D.lgs. 196/2003 in particolare, il diritto di accedere ai Suoi dati personali, chiederne rettifica, aggiornamento e/o cancellazione, rivolgendone richiesta al responsabile per il riscontro all'interessato, Dr. Franco Aiello. Il titolare è Medicina Viva Servizio Congressi Srl. Viale dei Mille, 140 Parma. **Consenso alla trattamento dei dati personali.** ☐ acconsento ☐ non acconsento **Consenso all'invio tramite e-mail o fax di materiale informativo.** ☐ acconsento ☐ non acconsento

Data _____ Firma _____

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'AIVPA e gli Universitari di Nazionalità Italiana che si occupano prevalentemente di patologia felina.
 SOCI ADERENTI i Medici Veterinari Liberi Professionisti non iscritti all'AIVPA; 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 V.le dei Mille 140 43100 Parma
☐ **Bonifico bancario intestato a AIVPAFE** Unicredit Banca - Parma - **BBAN X0200 81272 000000 2627638**
☐ **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 e Bollettino AIVPA

Ai sensi dell'art.13 del D.lgs n. 196/03 si informa che AIVPAFE effettua il trattamento dei dati personali dei propri associati unitamente ad altro titolare del trattamento, l'associazione A.I.V.P.A., a cui è legata da vincolo di affiliazione e che esegue le attività inerenti alla gestione amministrativa e contabile e al rapporto con i soci di AIVPAFE. I dati personali dell'interessato sono trattati per le seguenti finalità: **a)** adempimento di procedure gestionali/amministrative e contabili connesse all'iscrizione ad AIVPAFE e/o ad A.I.V.P.A., e/o all'iscrizione ad un congresso; **b)** invio di informazioni relative ad iniziative congressuali e/o ad eventi connessi con lo scopo delle associazioni AIVPAFE e/o A.I.V.P.A.; **c)** invio di prodotti editoriali pubblicati dalla associazione a cui si è associati. I dati dell'interessato potranno essere conosciuti dagli incaricati di AIVPAFE e A.I.V.P.A. In ogni caso i dati personali dell'interessato saranno trattati dalla società Medicina Viva Servizio Congressi s.r.l., che opera come segreteria delegata, nominata responsabile del trattamento, a cui sono affidate tutte le operazioni amministrative/contabili, come, ad esempio ma non a limitazione, la gestione dell'elenco degli iscritti, gli incassi delle quote di iscrizione e l'invio di comunicazioni ai soci. I dati identificativi dell'interessato potranno essere comunicati a istituti bancari, a soggetti ai quali la comunicazione risulti necessaria per legge, a case editrici per la spedizione di riviste, a professionisti di fiducia quali avvocati e commercialisti, a società scientifiche italiane ed estere, a segreterie organizzative italiane ed estere per l'organizzazione di corsi e convegni di settore. Il conferimento dei dati è facoltativo, ma la loro mancata indicazione comporta l'impossibilità di adempiere alle prestazioni richieste. Le ricordiamo infine che Le sono riconosciuti i diritti di cui all'art. 7 del D.lgs. 196/2003 in particolare, il diritto di accedere ai Suoi dati personali, di chiederne la rettifica, l'aggiornamento e la cancellazione, rivolgendo le richieste al Responsabile del trattamento inerente il servizio di segreteria delegata, MEDICINA VIVA, Servizio Congressi S.r.l., con sede in Parma, Viale dei Mille, 140.

Consenso al trattamento di dati personali ☐ Si ☐ No

Consenso per l'invio di materiale informativo relativo a congressi mediante strumenti automatizzati ☐ Si ☐ No

Data.....

Firma

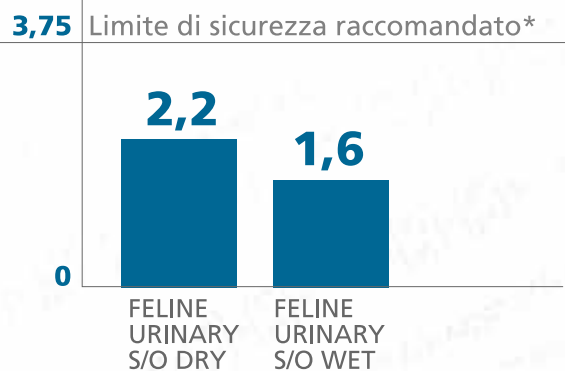
È bastato fare un calcolo in più per doverne affrontare tanti in meno!

È quello che hanno fatto i ricercatori
del Centro Waltham calcolando con cura
la dose di sodio presente nella **nuova formula**
dei prodotti Urinary S/O Royal Canin.

I primi alimenti sul mercato in grado
di **prevenire con una sola dieta la formazione**
dei calcoli di struvite e ossalato,
grazie ad un aumento della diluizione delle urine.
Il tutto rimanendo all'interno dei limiti di sicurezza
raccomandati* dagli specialisti per assicurare
la salute dell'animale.

È il frutto della ricerca che da sempre
conduciamo in favore del benessere dei gatti.
Quello che ci sta più a cuore.

SODIO (g/1000 kcal)




ROYAL CANIN
VETERINARY DIET



Servizio Clienti Gratuito
800-801106
giorni feriali ore 14-17