

Anno 11

Numero 3

2007

Rassegna di Medicina Felina



Associazione
Italiana
Veterinari
PAtologia
FElina

In questo numero:

**Difetto del setto atriale: descrizione
di un caso clinico in un gatto**

**Un caso di megaesofago generaliz-
zato da massa extraluminale in un
gatto**

**Il Complesso Ipertrofia-Mammaria-
Fibroadenoma Felino**

Linea Oftalmici Ceva Vetem



**Una difesa efficace
contro le patologie oculari
di cani e gatti**



CEVA VETEM S.p.A. - Via Colleoni 15 - 20041 Agrate Brianza (MI)
Tel. 0396559.442 - Fax 0396559.244
e-mail: marketing.italy@ceva.com www.cevavetem.it

pet line
VETEM



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

Cat friendly...ormai è un'espressione entrata nell'uso comune. Pag. 5
Ma cosa vuol dire?

Conti M. B.

Casi clinici

Difetto del setto atriale: Pag. 7
descrizione di un caso clinico in un gatto

Ambrosio R., Paciello O., Cortese L.

Un caso di megaesofago generalizzato da massa Pag. 13
extraluminale in un gatto

Citi S., Caleri E., Della Santa D., Piricò S., Poli A.

Lavori originali

Il complesso Ipertrofia-mammaria-Fibroadenoma felino Pag. 21

Bigliardi E., Ferrari L., Morini G., Quintavalla F.

Comunicato stampa

In Sicilia la produzione mondiale di ProMeris Pag. 27

Fort Dodge

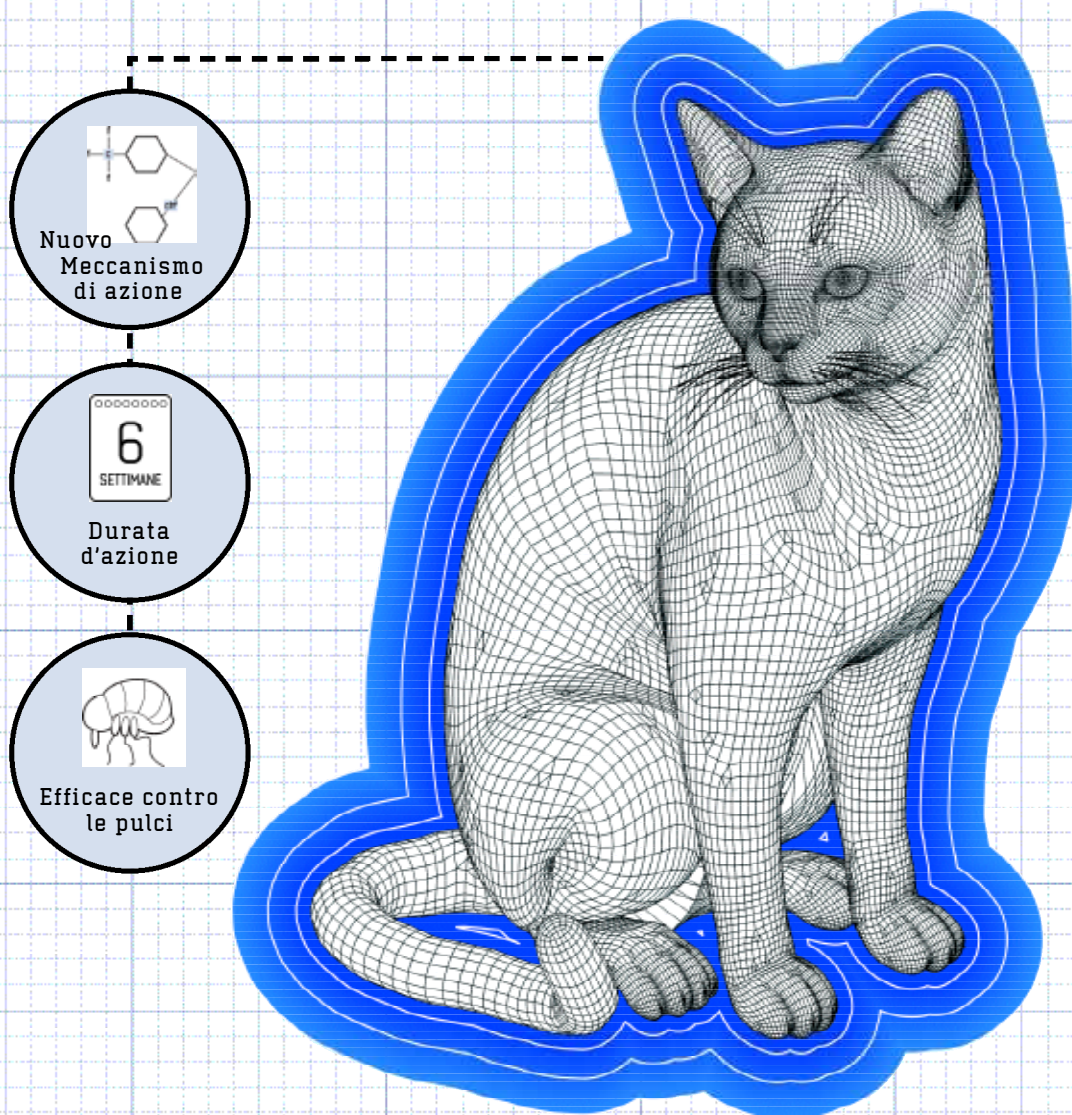
Manifestazioni

Malattie trasmissibili nella pratica clinica Pag. 28
Lecce 18 novembre 2007

Radiologia toraco-addominale del cane e del gatto Pag. 29
Grugliasco (TO) 24-25 novembre 2007

Manifestazioni 2007 Pag. 30

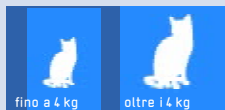
ProMeris®



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

SEGRETERIO

Dr. Spina Fabio

c/o Villa Andreina - Via di Saponara 701

00125 Roma

Tel. + Fax: 06.52310302

E - mail: fabio.spy@libero.it

TESORIERE

Dr.ssa Calcarà Margherita

Via Brigata Liguria, 22 - 36100 Vicenza (VI)

Tel. 0445.300 222

CONSIGLIERI

Dr.ssa Cerioni Sara

Via Barazzetto, 28 - 13856 Vigliano (BI)

Tel. 015.510427

E Mail: saracerioni@libero.it

Prof. Pennisi M. Grazia

Via Polo Universitario dell'Annunziata

98168 Messina

Tel. 090.356253/353041

Fax: 090.3503977

E mail: mariagrazia.pennisi@unime.it

Dr. Troi Angelo

Via Carducci 12

30029 S. Stino di Livenza (VE)

Tel. + Fax: 0421.312244

E Mail: vetmed@tin.it

Pubblicazione trimestrale

Registrazione presso il Tribunale di Parma

n. 20/95 del 30/05/1995.

Tiratura 2000 copie.

Abbonamento annuo: €. 30,00 + IVA

Copie arretrate, inclusa spedizione per l'Italia

€. 15,00 cad.

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

SEGRETERIA DELEGATA

MEDICINA VIVA

Servizio Congressi srl

Via Marchesi, Ang. V.le Piacenza,

Direz. Odeon - 43100 Parma

tel. 0521 - 290191

fax. 0521 - 291314

E mail: aivpafe@mvcongressi.it

www.aivpafe.it



Cat friendly...ormai è un'espressione entrata nell'uso comune

Ma cosa vuol dire?

Non ricordo esattamente le parole, ma Oscar Wilde affermava che *l'uomo ama tenere un gatto sulle ginocchia perché non può fare altrettanto con un leone...*

Opinione interessante, da cui però a mio avviso trasparire come a volte l'uomo abbia delle pretese assurde: la minor mole del gatto non lo rende infatti meno pericoloso del leone.

E i veterinari sanno bene come questi animali così eleganti e peraltro affettuosi possono talvolta diventare un incubo fatto realtà. Chi di noi non ha infatti rischiato di essere dilaniato da un gattino di un paio di chili nel tentativo di tirarlo fuori dal trasportino? E quante volte sono arrivati da noi clienti con mani e braccia piene di graffi perché non sono stati in grado di effettuare la terapia suggerita?

Innanzitutto è opportuno sottolineare che il gatto non è un "piccolo cane".

Le differenze, peraltro sostanziali, sono già evidenti al momento della visita: ciò che ho imparato nel tempo è che bisogna essere pazienti ... e non contare i minuti che ci separano dal paziente successivo. Il gatto è un animale socievole, ma diffidente, e farlo sentire a suo agio rende certamente più attendibili i segni rilevabili all'esame clinico diretto. Dobbiamo quindi lasciargli il tempo di prendere confidenza sia con il nuovo ambiente che con noi, facendogli sentire la nostra voce ed osservando le sue reazioni. La cosa migliore sarebbe quella di lasciarlo libero di esplorare l'ambulatorio (in tal senso suggerirei di evitare luoghi con anfratti in cui l'animale possa infilarsi, esponendoci al rischio di posizioni poco decorose per tirarlo fuori, nonché di graffi furiosi...).

Il mio non vuol essere un invito a non effettuare la contenzione farmacologica, che ritengo in talune situazioni assolutamente indispensabile: tale pratica deve essere tuttavia un mezzo, non un fine. Personalmente ritengo che la somministrazione di farmaci anestetici, nonché antinfiammatori, dovrebbe invece essere implementata nella terapia del dolore: il controllo del dolore, sia esso acuto che cronico, fa sì che l'animale subisca in misura inferiore gli effetti dello stress, rendendo non solo più agevoli le varie manipolazioni, ma anche accorciando i tempi di guarigione.

Ma il *cat friendly* considera anche altri aspetti.

Qualora il gatto debba essere ricoverato, è importante ricordare che la gabbia deve essere attrezzata in modo tale da avere non solo spazio per la lettiera, ma anche ripiani che possano consentire al soggetto di stare appollaiato in alto (posizione che contribuisce a farli sentire sicuri...). Le gabbie devono essere inoltre orientate in modo tale da non consentire la visione frontale di altri animali, gatti compresi. Per quanto attiene le medicazioni, altro momento talvolta drammatico, sarebbe auspicabile non effettuarle nello stesso locale di degenza; le persone coinvolte dovrebbero essere poche, addestrate anche a trattenere il desiderio irrefrenabile di toccare di continuo il povero gatto: la scusa "lo faccio per tranquillizzarlo" può avere infatti degli effetti diametralmente opposti.

E se il gatto non mangia? Al di là della condizione patologica in atto e dello stress da gabbia, alcune volte basta verificare se l'animale preferisca farlo quando non osservato (magari di notte, quale retaggio dell'istinto primordiale di predatore) o, al contrario, richieda espressamente la presenza di qualcuno al suo fianco. Da evitare la somministrazione forzata tramite siringa, che riesce solo ad aumentare l'avversione dell'animale al cibo: in caso di anoressia l'impianto di un sondino rinosofageo o, meglio, di PEG è la soluzione più efficace.

Si può essere *cat friendly* anche in un soggetto in stato semicomatoso? Direi di sì. Ricordo un gattino politraumatizzato che veniva tenuto in uno stato di sedazione pressoché continuativa a motivo del dolore. Ho cominciato a toccarlo, così come avrebbe fatto la madre per lambirlo: giorno dopo giorno, il gatto ha cominciato prima a riconoscere le mie mani, serrando le unghie attorno alla punta delle mie dita quando gli toccavo i polpastrelli, e poi anche la mia voce, a cui rispondeva muovendosi e cominciando "a fare la pasta". Un gatto fortemente depresso ha quindi bisogno non solo di cure mediche ma anche di attenzioni.

Cos'altro mi sento di dire dopo simile chiacchierata? Il *cat friendly* non è una pratica inventata dalle donne, che di solito hanno maggiore empatia nei confronti di un animale così particolare: è un approccio indubbiamente complesso, ma che può garantire il massimo dei risultati.

Dott.ssa Maria Beatrice Conti

REAZIONI AVVERSE AL CIBO?

NO grazie.

FORZA10 **diet**

Ecco la ricetta
della salute:



✓ Pesce
✓ Mais
✓ Ananas
✓ Ginseng



SANYpet SpA

www.forza10.com
www.veterinariaedintorni.it

numero verde
800.99.33.98

DIFETTO DEL SETTO ATRIALE: DESCRIZIONE DI UN CASO CLINICO IN UN GATTO

Ambrosio R.^a, Paciello O.^b, Cortese L.^{a*}

^aDipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie, Università di Napoli Federico II

^bDipartimento di Patologia e Salute Animale, Università di Napoli Federico II

*Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie, Sezione di Clinica Medica
Università degli Studi di Napoli Federico II

RIASSUNTO

Scopo del presente lavoro è stato quello di descrivere un caso di difetto del setto atriale tipo "ostium primum" in un gatto, portato a visita per anoressia, astenia e dispnea. L'esame clinico evidenziò un soffio sistolico di 3-4/6 grado, più pronunciato sul focolaio della polmonare. Il tracciato elettrocardiografico era suggestivo di un blocco di branca destro completo, del fascicolo anteriore sinistro ed atrio-ventricolare di I grado nonché di un ingrandimento atriale sinistro. L'esame ecocardiografico permise di evidenziare in modo diretto una comunicazione interatriale tipo ostium primum e una dilatazione dell'atrio sinistro e dell'atrio e del ventricolo di destra associata a setto appiattito e paradossale. Il doppler pulsato mostrò un flusso in sistole con aliasing in rapporto con il difetto. Fu intrapresa una terapia con ramipril (0.125 mg/Kg una volta al giorno) e furosemide (2 mg/Kg due volte al giorno), ma il gatto morì il giorno dopo la visita. L'esame anatomico-patologico mostrò una comunicazione interatriale che era il risultato di un anomalo sviluppo del septum primum muscolare atriale, localizzato subito al di sopra delle valvole atrioventricolari

Parole chiave: cardiologia, gatto, ecocardiografia, ostium primum, difetto del setto atriale

SUMMARY

A 3-year-old, female cat was referred for investigation of asthenia, anorexia and dispnea. During physical examination a systolic heart murmur of 3-4/6 grade most pronounced over the pulmonary artery was noted. Electrocardiographic findings suggested a complete right bundle branch block with left anterior fascicular block, first-degree atrioventricular block and left atrial enlargement. Two-dimensional echocardiography allowed direct image of a large primum atrial defect, while motion mode (M-mode) echocardiography showed left atrial and right atrial-ventricular enlargement associated with flattening and paradoxical septum. Pulsed wave doppler allowed identification of an aliased systolic jet in relation to the defect. The cat was treated with ramipril (0.125



mg/kg, s.i.d.) and furosemide (2 mg/kg, b.i.d.) but died the day after visit. A post-mortem examination of the heart showed an interatrial communication that was the result of abnormal development of the muscular atria septum primum located immediately above the atrioventricular valves.

Keywords: cardiology; cat; ecocardiography; ostium primum; septal defect.

INTRODUZIONE

Il difetto del setto atriale (ASD) consiste nella comunicazione tra i due atri per un anormale sviluppo del setto interatriale. Si conoscono tre forme di ASD in relazione alla localizzazione del difetto nel setto stesso: l'ostium primum quando la comunicazione è nella parte più bassa della regione, per un'anomalia del punto di connessione tra septum primum e cuscinetto endocardico; l'ostium secundum localizzato nella regione più alta, in corrispondenza della fossa ovale ed, infine, il seno venoso quando l'ASD è localizzato in prossimità dello sbocco della vena cava craniale^(1,2). Nel gatto l'ostium primum può essere associato ad alterazioni del cuscinetto endocardico, del setto interventricolare e delle valvole atrioventricolari, che provocano una comunicazione molto ampia tra cuore sinistro e destro denominata canale atrioventricolare comune^(3,4).

Dal punto di vista emodinamico si osserva la presenza di uno shunt intracardiaco diretto, per le pressioni più elevate del cuore sinistro, da sinistra a destra. Il risultato sarà un sovraccarico volumetrico a carico del settore cardiaco destro con dilatazione atriale, ipertrofia eccentrica del ventricolo destro ed overcirculation polmonare, con conseguente sovraccarico atriale sinistro. L'ASD è ben conosciuto nell'uomo, ma non sono ancora molti gli studi condotti in medicina veterinaria su tale anomalia^(1,5,6,7).

Una base genetica non è stata dimostrata sia per quanto riguarda la specie canina che la specie felina, nella quale comunque si verifica con una maggiore incidenza^(8,9), anche se l'ASD rimane una cardiopatia congenita poco comune. Sembra però che la reale incidenza dell'ASD sia in parte sottostimata a motivo della difficile identificazione

della anomalia e per la scarsità e aspecificità dei sintomi che la caratterizzano.

Questa cardiopatia congenita, specie se isolata, può rimanere asintomatica per tutta la vita dell'animale e il suo rilievo può risultare reperto occasionale in soggetti portati a visita per altri problemi non necessariamente cardiovascolari.

Il presente lavoro descrive un caso di ostium primum in un gatto con lo scopo di contribuire ad una migliore conoscenza di questa patologia nella specie felina.

MATERIALI E METODI

Caso clinico

Il caso oggetto della presente nota riguardava un gatto europeo (madre persiana e padre europeo), femmina intera di 3 anni e di 3 kg di peso, portato a visita clinica perché da circa sette giorni era depresso, astenico, anoressico e dispnoico. Il gatto era stato regolarmente vaccinato ed in passato non aveva mostrato alterazioni cliniche apprezzabili se non un lieve affaticamento fisico soprattutto dopo il gioco. Il proprietario riferiva che nel primo anno di vita il gatto è stato trattato con antibiotici per una sospetta infezione uterina.

All'esame obiettivo generale lo stato di nutrizione e la tonicità muscolare erano compromesse, lo stato del sensorio notevolmente depresso, mentre nulla si evidenziava a livello di cute e connettivo sottocutaneo; le mucose si presentavano pallide; normali i linfonodi esplorabili e la temperatura; polso e respiro erano aumentati di frequenza.

All'ascoltazione del cuore si apprezzava un soffio di intensità 3-4/6, irradiato su buona parte dell'area cardiaca, sia a destra che a sinistra, ma con punto di massima intensità sul focolaio della polmonare e della tricuspid.

Sono stati effettuati un esame emocromo-citometrico, un profilo biochimico, esami sierologici nei confronti del virus della Immunodeficienza Felina/Leucemia Felina (FIV/FelV) e del virus della Peritonite Infettiva Felina (FIP) nonché esami coprologici e delle urine. Il tasso ematico di urea, glucosio e creatinina è risultato moderatamente elevato (urea: 127 mg/dl; glucosio: 223 mg/dl; creatinina: 2.03 mg/dl), mentre l'alanino-amino-

transferasi (ALT) era nel range di normalità (48.6 UI/l). L'analisi delle urine, ha rivelato una moderata proteinuria. Il gatto, inoltre, è risultato negativo sia all'esame copromicroscopico, che alle indagini sierologiche (FIV/FelV e FIP).

ESAMI STRUMENTALI

Esame elettrocardiografico:

L'analisi del tracciato elettrocardiografico ha evidenziato un ritmo sinusale con normale frequenza cardiaca (120 bpm); aumento di durata delle onde P (0.06 sec) e dell'intervallo P-Q (0,016"); onde S ampie e larghe in D1-D2-D3-aVF, complessi con q piccole e R alte in D1 e aVL. L'asse elettrico era -90°.

Il quadro elettrocardiografico era compatibile con un blocco di branca destro completo e del fascicolo anteriore sinistro associato a blocco atrioventricolare di I grado e segni di sovraccari-

co atriale sinistro (fig.1).

Esame ecocardiografico ed esame doppler:

L'esame ecocardiografico, eseguito con una sonda settoriale da 6,5 MHz ha permesso di visualizzare un ampio difetto nel setto interatriale tipo ostium primum (fig. 2), modica dilatazione atriale

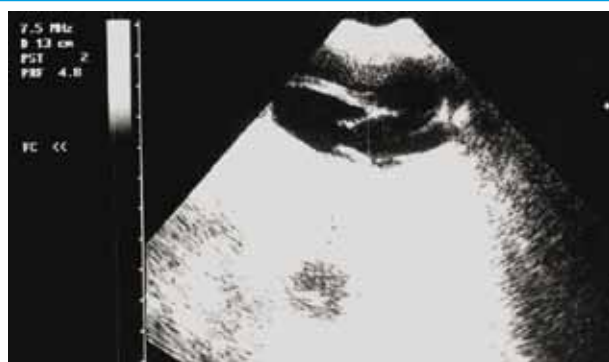


Fig. n. 2. Scansione longitudinale parasternale destra, quattro camere. Il difetto interatriale ed il conseguente shunt sinistro-destro hanno comportato un marcato aumento dell'atrio destro.

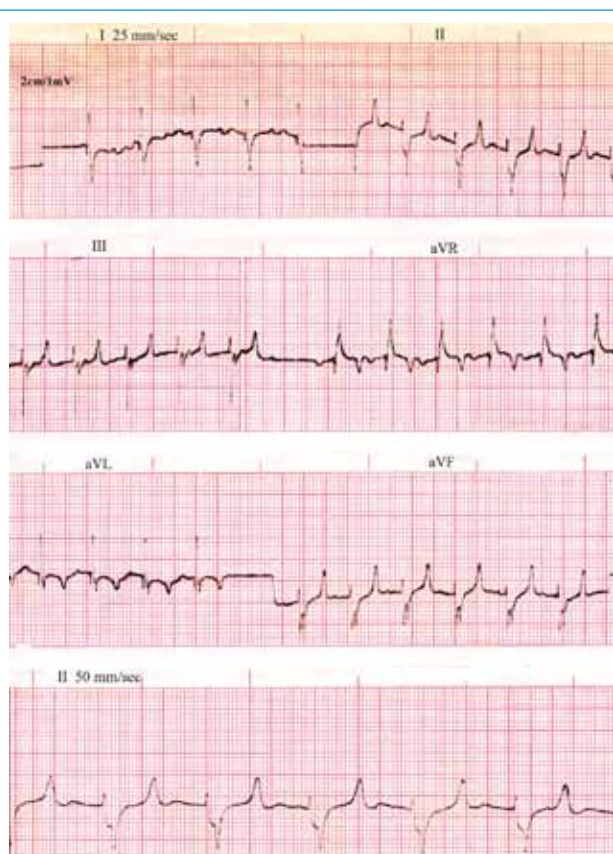


Figura n. 1. Elettrocardiogramma del gatto con difetto atriale. È evidente un aumento di durata delle onde P (0.06 sec) e dell'intervallo P-Q (0,016"); le onde S sono ampie e larghe in D1-D2-D3-aVF, i complessi presentano onde q piccole e R alte in D1 e aVL. Tali segni sono compatibili con un blocco di branca destro completo e del fascicolo anteriore sinistro, associato a blocco atrioventricolare di I grado e segni di sovraccarico atriale sinistro.

sinistra e atrio-ventricolare destra, con segni indiretti di aumento di pressione in questo settore, quali appiattimento del setto e setto paradossale. In associazione all'ASD si è osservata la presenza di fenomeni displasici a carico delle valvole atrio-ventricolari. L'esame doppler a onda pulsata, intrapreso con il volume campione posto lungo la parte destra del setto, dalla finestra parasternale destra in una scansione quattro camere, ha evidenziato la presenza di un flusso turbolento con aliasing in fase sistolica e un saltuario flusso in

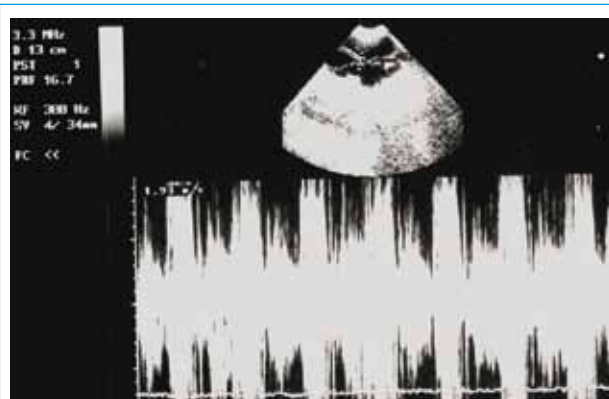


Fig. n. 3. Scansione longitudinale parasternale destra, quattro camere. Valutazione mediante Doppler pulsato, intrapreso con il volume campione posto lungo la parte destra del setto, che ha evidenziato la presenza di un flusso turbolento con aliasing in fase sistolica ed un saltuario flusso in avvicinamento anche durante la fase diastolica.



avvicinamento anche durante la fase diastolica (Fig. 3).

Il doppler della mitrale e della tricuspide, eseguito in scansione parasternale sinistra apicale, quattro camere, faceva registrare rigurgito significativo. Il tronco polmonare principale appariva dilatato ed il flusso ematico attraverso le semilunari mostrava all'esame doppler velocità aumentata e carattere di turbolenza.

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

Sulla base dei reperti clinici e strumentali è stata formulata la diagnosi d'insufficienza cardiocircolatoria acuta in fase di scompenso, in soggetto con difetto del setto atriale congenito tipo ostium primum. La terapia, subito istituita con ramipril (Vasotop, Intervet) alla dose di 0.125 mg/kg per via orale, una volta al giorno e furosemide (Diuren 1%, Teknofarma) 2 mg/kg per via endovenosa, due volte al giorno, non ha sortito alcun effetto e l'animale è deceduto il giorno successivo.

ESAME ANATOMO-PATOLOGICO

L'esame anatomopatologico ha evidenziato una comunicazione interatriale, esito di un mancato sviluppo della porzione muscolare del septum primum. Il difetto consisteva in un ampio foro di forma rotondeggiante (diametro del foro 7 mm),



Fig. n. 4. Gatto con difetto atriale, cuore. Immagine macroscopica della lesione. E' evidente un foro di 7 mm di diametro, localizzato subito al di sopra delle valvole atrioventricolari (frecce).

localizzato subito al di sopra delle valvole atrioventricolari (fig. 4).

L'ostium secundum era disposto normalmente nella parte superiore.

Vi era, inoltre, una dilatazione ventricolare destra, dovuta al sovraccarico volumetrico conseguente allo shunt atriale sinistro-destro

CONCLUSIONI

Il difetto del setto interatriale può passare del tutto inosservato, soprattutto se di piccole dimensioni, mentre nel caso di una comunicazione di notevoli dimensioni potranno comparire i segni d'insufficienza cardiaca destra⁽⁸⁾.

In quest'ultimo caso, il soffio cardiaco che si nota all'auscultazione è da attribuire più che al passaggio di sangue attraverso lo shunt, all'aumentata velocità del flusso ematico a livello di valvola polmonare⁽¹⁾.

L'iperafflusso polmonare può rendersi inoltre responsabile dello sdoppiamento del secondo tono cardiaco per la ritardata chiusura della valvola polmonare rispetto all'aortica⁽¹⁰⁾. Nel nostro caso il difetto tipo ostium primum e la concomitante presenza di insufficienza delle valvole atrioventricolari sono stati causa di insufficienza cardiaca globale (destra e sinistra).

Per quanto riguarda l'evidenziazione all'esame elettrocardiografico del blocco di branca destro, spesso riscontrato nell'ASD, spesso associato a blocco del fascicolo anteriore sinistro, come nel caso in esame, sembra sia dovuta ad uno stiramento o ad una compressione del tessuto di conduzione intracardiaco in corrispondenza della branca destra del fascio, per l'ingrandimento cardiaco destro. Oltre alla suddette turbe di conduzione state segnalate in questa condizione patologica anche fibrillazione atriale e la bradicardia sinusale associata a scappamenti ventricolari⁽⁷⁾.

L'indagine ecocardiografica rappresenta la metodica d'elezione per la diagnosi di ASD. L'esame bidimensionale tempo reale, permette di evidenziare in maniera diretta la comunicazione interatriale, anche se va posta attenzione nell'interpretazione delle immagini in corrispondenza della fossa ovale, dove, in proiezione parasternale si-

nistra apicale, quattro camere, il ridotto spessore del setto può determinare un'assenza degli echi in tale posizione, in conseguenza della mancata perpendicolarità del fascio ultrasonoro con il setto stesso. Si può quindi essere indotti a diagnosticare la presenza di un ASD tipo ostium secundum, anche in animali sani. La diagnosi definitiva del difetto interatriale si basa dunque sulla dimostrazione mediante ecodoppler del passaggio di sangue tra i due atri. Tra le diverse modalità il color doppler è senza dubbio l'indagine che meglio permette di diagnosticare uno shunt interatriale. Con il doppler ad onda pulsata, metodica da noi utilizzata, è possibile apprezzare un anomalo passaggio di sangue tra i due atri, che in condizioni ottimali si manifesta come un flusso continuo positivo, prevalentemente sistolico. La metodica doppler ha completamente sostituito l'ecocardiografia con contrasto che veniva prima utilizzata per la diagnosi di ASD⁽¹¹⁾.

Con l'uso del doppler è anche possibile determinare la quota di shunt, calcolando il rapporto tra portata polmonare e portata sistemica⁽¹²⁾; tale rapporto è pari ad 1 nei soggetti sani, non supera il valore di 1.5 nei casi di ASD di lieve entità, mentre quando supera il valore di 2 indica la presenza di uno shunt di notevole gravità, per il quale in medicina umana è in genere consigliato l'intervento chirurgico.

Per quanto riguarda il trattamento, se nell'uomo la correzione chirurgica viene realizzata routinariamente, in medicina veterinaria, data la complessità dell'intervento e la frequente benignità di tali lesioni, si opta in genere per una terapia basata sull'impiego di vasodilatatori e diuretici. Oggi è possibile, in taluni casi, anche l'occlusione percutanea transcatetere.

BIBLIOGRAFIA

1. Kittleson, M.D. and Kienle, R.D., 1998. Septal defect. In: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Mosby, Saint Louis, MO, pp 231-239
2. Braunwald, E., Zipes, D.P., Bonow, O. and Libby, P., 2004. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th edn. W.B. Saunders, Philadelphia, PA
3. Si-kwang, L. and Ettinger, S., 1968. Persistent Common Atrioventricular Canal in Two Cats. *Journal of American Veterinary Medical Association* 153, 556-562
4. Church, D.B. and Allan, G.S., 1990. Atrial septal defect

- and Eisenmenger's syndrome in a mature cat. *Australian Veterinary Journal* 67, 10.
5. Chetboul, V., Charles, V., Nicolle, A., Carlos Samperdrano, C., Pouchelon, J.L. and Tissier, R., 2006. Retrospective study of 156 atrial septal defects in dogs and cats (2001-2005). *Journal Veterinary Medicine A* 53, 179-184.
6. Eyster, G.E., 1994. Atrial defect and ventricular septal defect. *Seminars of Veterinary Medicine Surgery (Small Animal)* 9, 227-233.
7. Guglielmini, C., Diana, M., Pietra, M. and Cipone, M., 2002. Atrial septal defect in five dogs. *Journal Small Animal Practice* 43, 317-322.
8. Bonagura, J.D. and Lehmkuhl, B., 1999. Congenital heart disease. In: Fox, P.R., Sisson, D., Moise, N.S. *Textbook of Canine and Feline Cardiology*, 2th edn., W.B. Saunders, Philadelphia, 471-535.
9. Buchanan, J. W., 1999. Prevalence of cardiovascular disorders. Congenital heart disease. In: Fox, P.R., Sisson, D. & Moise, N.S. (eds.). *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*, 2nd edn, Saunders, Philadelphia, PA, 458-463.
10. Sherding, R.G., 1994. Atrial and Ventricular Septal Defect. In: *The Cat Diseases and Clinical Management*, Second edition Churchill Livingstone Inc., 863-869
11. Sisson, D.D., Thomas, W.P., Bonagura, J.D., 2000. Congenital Heart Disease. In: Ettinger S., Feldman E.C., *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and cat; fifth Edition Vol.1* Saunders Company, 737-787
12. Moise, N.S., 1989. Doppler echocardiographic evaluation of congenital cardiac disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 3, 195-207



Prescription Diet j/d fa tornare il tuo gatto attivo in soli 28 giorni.

Se un proprietario vi dice che il suo gatto non è più attivo come una volta, è probabile che il suo animale abbia un problema articolare. La rigidità e il dolore alle articolazioni nei gatti sono molto più comuni di quanto non si pensi, infatti almeno il 65% dei gatti anziani ne soffre.

Il nuovo Hill's Prescription Diet Feline j/d è stato scientificamente provato per restituire ai gatti l'agilità perduta. Con Feline j/d i proprietari vedranno i loro gatti tornare attivi proprio come una volta in soli 28 giorni!

Rivolgetevi al vostro Rappresentante o Informatore Scientifico di zona oppure visitate il sito www.hillspet.com per avere maggiori informazioni.



vets' no.1 choice™



UN CASO DI MEGAESOFAGO GENERALIZZATO DA MASSA EXTRALUMINALE IN UN GATTO

Citi S.¹, Caleri E.¹, Della Santa D.², Piricò S.³, Poli A.⁴

¹ Dipartimento di Clinica Veterinaria, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università di Pisa.

² Medico Veterinario, Resident in Radiologia, Dipartimento di Radiologia, Università di Berna.

³ Medico Veterinario, Libero Professionista, Clinica Veterinaria SOS, Roma.

⁴ Dipartimento di Patologia Animale, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università di Pisa.

RIASSUNTO

Viene descritto un caso di megaesofago generalizzato causato da una massa extraluminale in una gatta europea, femmina sterilizzata di undici anni di età. Il soggetto presentava inizialmente tosse secca ad accessi diurni, diventata poi insistente anche di notte; la sintomatologia è infine sfociata in rigurgito all'introduzione di cibo anche liquido. L'esame radiografico ha permesso di evidenziare una lesione a radiopacità dei tessuti molli a livello del lobo polmonare caudale destro ed esiti di polmonite ab ingestis a livello della parte ventrale dei lobi craniali e medio; l'utilizzo del mezzo di contrasto ha evidenziato una dilatazione esofagea a monte di una lesione stenotica. L'esame autoptico ha permesso di emettere diagnosi di carcinoma bronchio-alveolare con megaesofago secondario.

Parole chiave: Gatto, megaesofago, carcinoma polmonare, radiologia.

A case of general megaesophagus secondary to extralumen mass in a cat

SUMMARY

An eleven-year old European neutered female cat was presented with anamnesis of diurnal dry cough, progressively worsened. The cat presented subsequently regurgitation. Radiographic examination of the thorax evidenced soft tissue opaque lesion at the level of the right lung lobe and signs of ab ingestis pneumonia in the ventral part of the middle and cranial lung lobes. Contrast examination showed a complete esophageal dilatation upper to a stenotic lesion.

At post-mortem examination a primary pulmonary neoplasia with secondary megaesophagus was detected. This tumor was characterized as a bronchio-alveolar carcinoma.

Key words: Cat, megaesophagus, neoplasia.

INTRODUZIONE

A differenza della specie canina, il megaesofago costituisce una rara causa di vomito o rigurgito



nel gatto^(1,2).

Il megaesofago nei gatti può insorgere per cause congenite o secondariamente a disturbi acquisiti. Nella maggior parte dei casi congeniti, il megaesofago è causato dalla persistenza del quarto arco aortico (PRAA), che provoca una costrizione dell'esofago cranialmente alla base del cuore e una sua conseguente dilatazione a monte; un'altra causa è da imputarsi ad una disfunzione pilorica⁽³⁾.

Il megaesofago congenito non attribuito a queste patologie è molto raro ed è da ricercarsi nell'alterata innervazione dello stesso⁽⁴⁾.

Nel cane il megaesofago congenito può essere ricondotto a patologie ereditarie, e questo sembra verificarsi anche nel gatto⁽⁵⁾; nonostante non siano ancora ben conosciute le modalità di trasmissione di queste anomalie, esiste una predisposizione di razza nei gatti siamesi e nelle razze correlate ad essi⁽⁶⁾.

Le cause di megaesofago secondario nel gatto sono moltissime; includono le malattie neurologiche come la Dyasautonomia^{7,8}, patologie endocrine ed infiammatorie, ma anche lesioni compressive ed ostruttive quali i corpi estranei⁽¹⁾, la stenosi/spasmo pilorico⁽⁹⁾, l'eterotopia gastrica¹ e le neoplasie esofagee^(10,11,12), le malattie neuromuscolari come la miastenia gravis e lesioni da tossici⁽¹⁰⁾, muscolari come le poliomieliti⁽¹⁾.

La diagnosi precoce e l'eliminazione delle cause predisponenti sono alla base del trattamento per il megaesofago, poiché la disfunzione prolungata può provocare una distensione irreversibile dell'organo e una prognosi infausta. Un'alta percentuale di pazienti viene sottoposta ad eutanasia per la grave progressione dei segni clinici e i gravi fenomeni di aspirazione di materiale alimentare (polmonite ab ingestis)⁽¹³⁾.

Vogliamo presentare un caso clinico in cui il megaesofago era acquisito, secondario ad una massa compressiva extralumen dovuta ad una neoplasia primaria polmonare.

CASO CLINICO

Una gatta europea femmina, sterilizzata, di undici anni di età e di kg 4 di peso è stata condotta

a visita medica per tosse non produttiva iniziata ad accessi diurni, ma che si era esacerbata negli ultimi quindici giorni presentandosi in maniera continua. La proprietaria segnalava un lieve dimagrimento.

L'anamnesi remota non riportava eventi significativi e l'esame clinico evidenziava un lieve stato di disidratazione e murmure vescicolare rinforzato. È stato eseguito esame emocromocitometrico, profilo biochimico di base, esame delle urine, ricerca di parassiti nelle feci, test FIV e FELV; tali esami sono risultati nella norma, ad eccezione del riscontro di una lieve neutrofilia.

Le radiografie del torace hanno evidenziato un pattern interstiziale diffuso; inoltre era evidente un'area di aspetto amorfo a margini irregolari sfumati, ad opacità dei tessuti molli, localizzata a livello del lobo polmonare caudale destro (Figg. 1 e 2).



Fig.1. Radiogramma eseguito in proiezione latero-laterale destra, in cui si evidenzia un pattern interstiziale diffuso e presenza di un'area radiopaca di aspetto amorfo a margini irregolari a livello dei lobi polmonari caudali.

È stata emessa diagnosi presunta di polmonite e la terapia con cefalessina 20 mg/kg per os bid per 15 giorni ha portato un iniziale, apparente miglioramento. Il paziente è stato portato per una visita di controllo venti giorni dopo per aggravamento della sintomatologia: tosse continua e rigurgito comparso improvvisamente tre giorni prima. Il gatto appariva disidratato, ulteriormente dimagrito e con dispnea. Gli esami ematologici ripetuti confermavano solamente la neutrofilia.

È stato effettuato un ulteriore esame radiografico: permaneva l'area ad aumentata radiopacità an-



Fig. 2. Radiogramma eseguito in proiezione dorso-ventrale, in cui si conferma la presenza di un'area radiopaca a livello del lobo polmonare caudale destro.

che se i margini apparivano più definiti, e si evidenziava aria a livello dell'esofago intratoracico, che si presentava dilatato e con la porzione caudale che si restringeva gradualmente fino a livello di T10; era inoltre evidente un pattern alveolo-interstiziale a carico dei lobi craniali e medio nella loro parte ventrale, riconducibile a polmonite ab ingestis. Il margine craniale del cuore non risultava più evidenziabile, ed il margine caudale era visibile solo nella porzione dorsale per presenza di un'area di diffusa radiopacità, riferibile a versamento pleurico, nella parte ventrale della cavità toracica (Fig. 3).

È stato effettuato un esame contrastografico esofageo; il mezzo di contrasto (m.d.c.) scelto è stato il solfato di bario in soluzione al 70% in quantità di 15 ml; sono state effettuate riprese radiografiche immediatamente (T0), dopo quindici minuti (T15) e dopo trenta minuti (T30). Il m.d.c. ha confermato la dilatazione esofagea generalizzata e sia a T15 che a T30 il quadro radiografico è apparso invariato, con blocco del m.d.c. all'altezza di T10 con assenza di riempimento gastrico (Fig. 4).

L'esame contrastografico quindi ha permesso di identificare l'occlusione esofagea e la successiva dilatazione a monte.

Causa di megaesofago secondario localizzato può essere attribuita ad una patologia intralumen o intraparietale esofagea o extraparietale per compressione diretta sull'esofago. Per la diagnosi di lesione primaria esofagea sarebbe stato op-



Fig. 3. Radiogramma di controllo a venti giorni eseguito in proiezione latero-laterale destra. Presenza di aria a livello dell'esofago intratoracico che appare dilatato fino all'altezza di T10 dove si restringe gradualmente; si conferma la presenza di un'area radiopaca a livello dei lobi polmonari caudali a margini più netti rispetto all'esame radiografico precedente e presenza di un pattern alveolo-interstiziale a livello dei lobi polmonari craniali e medio nella loro parte ventrale, riferibile a polmonite ab ingestis.

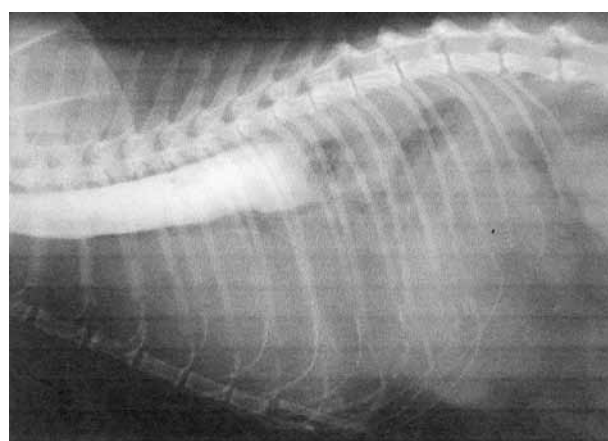


Fig. 4. Radiogramma eseguito in proiezione latero-laterale destra, in cui è stato effettuato un esame contrastografico con m.d.c. baritato. A T30 si nota il blocco del m.d.c. a livello di T10 con assenza di riempimento gastrico.

portuno eseguire un esame endoscopico con prelievo biotico, ma il reperto della lesione (mass lesion) a carico del lobo polmonare caudale ci ha fatto propendere per una lesione extraparietale. La diagnosi differenziale per la lesione polmonare includeva: neoplasia primaria polmonare, ascesso, granuloma, ematoma o cisti; il reperto di aggravamento della sintomatologia e del quadro radiografico, nonostante la concomitante terapia



antibiotica, con presenza di versamento pleurico, ha fatto propendere per la diagnosi di neoplasia primaria polmonare.

La proprietaria ha optato per l'eutanasia non consentendo ulteriori accertamenti proposti come un esame citologico o biotico ecoguidato della lesione polmonare, o un'endoscopia esofagea, seguiti eventualmente da un'ecografia dell'addome per escludere il coinvolgimento di organi addominali.

All'esame autotico l'esofago è apparso beante e flaccido. Il parenchima polmonare presentava a livello del lobo caudale destro lesioni rotondegianti confluenti in un'unica massa, all'interno della quale vi era la presenza di detriti necrotici. (Fig. 5).

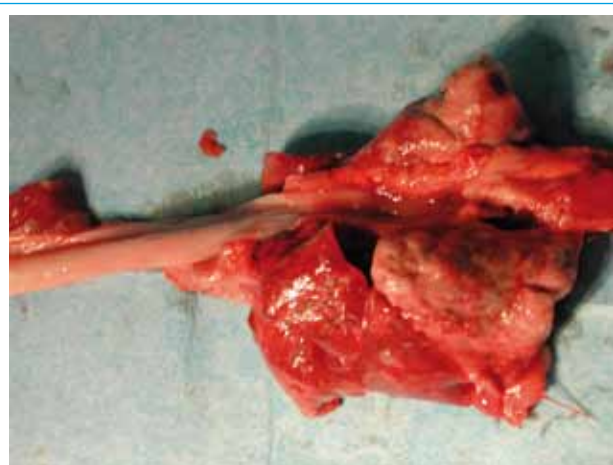


Fig. 5. Massa a livello del lobo polmonare caudale destro con presenza di focolai di necrosi; esofago flaccido e beante.

È stato inoltre evidenziato interessamento del linfonodo mediastinico craniale.

All'esame istopatologico si è rilevato la proliferazione di cellule da cuboidi a colonnari con tendenza a formare spazi simil alveolari. A carico della neoplasia erano evidenti aree di necrosi nelle quali era presente un denso infiltrato flogistico neutrofilico (Fig. 6).

Diagnosi istologica: carcinoma bronchio-alveolare con metastasi al linfonodo mediastinico.

DISCUSSIONE

Le diagnosi differenziali della stenosi esofagea sono rappresentate da lesioni intraluminali, intra-

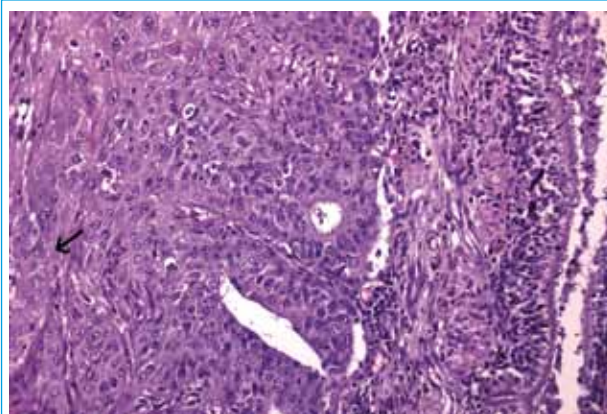


Fig. 6. Gatto, polmone, carcinoma bronchio-alveolare. Si osservano cellule neoplastiche, che tendono a raggrupparsi in strutture simil alveolari. Nella parte sinistra dell'immagine si può notare un'ampia area di necrosi (freccia) (E-E, Ob. 25x).

parietali o extraparietali da compressione esterna, più rara per la particolare mobilità di questa struttura all'interno del mediastino. Le neoplasie costituiscono sicuramente una causa eziopatogenetica, seppur non frequente.

Le lesioni neoplastiche primarie dell'esofago sono cause molto rare di stenosi e rappresentano meno dello 0,5% di tutte le forme neoplastiche, sia nel cane che nel gatto⁽¹¹⁾. Possono essere riscontrati carcinomi a cellule squamose, leiomiomi, fibrosarcomi ed osteosarcomi; possono essere riscontrati anche tumori benigni come leiomioma e plasmocitoma^(12,14).

Le neoplasie primarie del polmone sono rare nel gatto e quelle più frequentemente riscontrate sono gli adenocarcinomi⁽¹⁰⁾.

Solitamente interessano i lobi polmonari caudali⁽¹⁵⁾, e sono più comunemente riscontrate, come nel nostro caso, come masse singole⁽¹⁶⁾, ma occasionalmente possono presentarsi anche come masse multiple⁽¹⁵⁾.

In base al loro aspetto istologico queste neoplasie possono essere classificate in base al loro sito di origine (neoplasie di origine bronchiale, bronco-alveolare, o di origine sconosciuta)⁽¹⁷⁾ o in base alla morfologia cellulare (epiteliale, mesenchimale o neoplasie miste)⁽¹⁸⁾.

Anche neoplasie a livello mediastinico possono causare stenosi esofagea. Ad esempio il linfoma risulta essere molto comune nel gatto, rappresentando circa il 90% dei tumori emopoietici e circa

il 30% di tutti i tumori felini. La forma mediastinica di linfoma è caratterizzata da linfadenomegalia mediastinica eventualmente associata a versamento pleurico; i polmoni risultano compressi dalla massa mediastinica, ma raramente sono infiltrati, con possibile compressione a livello esofageo e conseguente stenosi.

In questi casi la diagnosi differenziale deve essere posta per esempio con il timoma o il linfoma timico^{19,20}.

Al contrario della medicina veterinaria, in medicina umana sono riportati diversi casi di dilatazione dell'esofago secondaria a neoplasie non esofagee.

Alcuni studi hanno permesso di censire circa 20 casi di dilatazione esofagea secondaria, alcuni dei quali secondari a carcinomi polmonari^(21,22,23).

Le motivazioni per cui una neoplasia polmonare primaria potrebbe dare megaesofago è da ricercarsi in tre meccanismi.

In alcuni studi si è ipotizzata la diffusione del tumore polmonare per contiguità alle pareti esofagee con successivo interessamento e distruzione delle fibre del plesso mioenterico⁽¹³⁾.

Altri studi hanno evidenziato come sia ristabilita la peristalsi esofagea in casi di dilatazione dell'esofago dopo chemio o radioterapia, suggerendo l'assenza di una distruzione massiva dei gangli nervosi^(22,24,25).

Un secondo meccanismo è da ricercarsi nella funzione motoria della muscolatura liscia dell'esofago determinata dal nervo vago, per cui qualunque lesione a livello di questo nervo può potenzialmente produrre disfagia e acalasia^(24,26); conferme a questa ipotesi vengono da studi sperimentali su cani⁽²⁷⁾, gatti⁽²⁸⁾ e scimmie⁽²⁹⁾ in cui una vagotomia cervicale bilaterale con ablazione del dorsal motor nucleus ha determinato megaesofago.

La terza ipotesi prevede che la disfunzione di motilità esofagea con dilatazione dell'esofago sia il risultato di una sindrome paraneoplastica, anche se nei casi di tumore polmonare, la neoplasia è risultata essere sempre adiacente all'esofago, tanto da suggerire un effetto compressivo locale⁽²³⁾.

Nel nostro caso il carcinoma polmonare aveva

alterato la normale motilità esofagea per compressione diretta sullo stesso, dotato in quel tratto di scarsa possibilità di mobilità, visto il suo ancoraggio allo iato esofageo; non si può comunque escludere un interessamento delle strutture neuronali dell'esofago inferiore a livello vagale o anche di natura metastatica a livello del tronco cerebrale, considerando anche la presenza di una linfadenopatia mediastinica di tipo metastatico secondaria alla forma neoplastica primaria polmonare; sulla radiografia il bario non aveva mostrato una significativa impronta del linfonodo sull'immagine esofagea.

L'esame radiografico con mezzo di contrasto permette di confermare il megaesofago ed eventualmente di rilevare irregolarità a carico della mucosa esofagea e dello spessore della parete e di valutare eventuali difetti di riempimento o di restringimento. Nelle lesioni extraluminali può coesistere una dislocazione dell'organo con assottigliamento della traccia opaca del bario alla stessa altezza.

L'endoscopia può essere un mezzo molto utile per la diagnosi di patologie a carico dell'esofago (restringimenti esofagei, esofagiti, masse intraluminali, corpi estranei e diverticoli)⁽¹¹⁾, permettendo di visualizzare la lesione, eseguire prelievi biotipici ed eventuali trattamenti⁽¹²⁾.

Nel nostro caso un esame endoscopico avrebbe potuto escludere eventuali lesioni neoplastiche intraluminali o intraparietali esofagee, anche se l'esame con mezzo di contrasto non era risultato patognomonico di lesioni primarie a carico della parete dell'esofago, o ancora escludere la presenza di un eventuale corpo estraneo intraluminale.

La localizzazione della lesione polmonare poteva permetterci di eseguire degli aghi sottili o una biopsia transcutanea eco-guidata o TC-guidata della lesione stessa.

Il lavaggio broncoalveolare (BAL) in alcuni casi può essere utile nella diagnosi di neoplasie polmonari; infatti, nonostante il reperto di cellule tumorali non sia comune durante la valutazione citologica dei campioni ottenuti tramite BAL, quando presenti, le cellule neoplastiche sono generalmente provenienti da linfoma o carcinoma o



da forme metastatiche^[30].

La citologia del fluido derivante dal lavaggio broncoalveolare viene considerato un metodo utile per la diagnosi di neoplasia polmonare maligna primaria o secondaria^[31]; alcuni studi hanno comunque dimostrato limiti di sensibilità^[32].

La biopsia escissionale intraoperatoria della lesione risulta ancora essere il miglior metodo per ottenere la diagnosi di neoplasia polmonare.

CONCLUSIONI

Quello che è opportuno mettere in evidenza è la rapida evoluzione del quadro clinico e la rapida insorgenza del megaesofago nel paziente; ricordiamo che in circa tre giorni, dallo stato di tosse continua si è passati al rigurgito di cibo liquido e solido da parte del paziente, senza evidenti alterazioni ematologiche.

Concludiamo mettendo in evidenza le scarse opportunità terapeutiche che offriva il caso specifico. La gestione del paziente con megaesofago secondario a compressione da massa polmonare, rivelatasi poi una neoplasia, non offre una prognosi a lungo termine; sicuramente ulteriori accertamenti diagnostici sarebbero stati utili per la diagnosi dell'animale vivo, anche se un approccio di tipo chirurgico sulla massa polmonare neoplastica si sarebbe reso pressoché inutile visto la metastatizzazione a livello linfonodale; dal punto di vista terapeutico sarebbe stato utile l'inserimento di un sondino gastrico per cutaneo per garantire al soggetto un supporto nutrizionale; la proprietaria non ha però concesso nessun altro tipo di accertamento optando subito per l'eutanasia vista la prognosi infausta.

BIBLIOGRAFIA

1. Bishop LM, Kelly DF, Gibbs C.: Megaesophagus and associated gastric heterotopia in the cat. *Vet Pathol* 1979; 16: 444-449.
2. Cawley AJ, Gendreau CL.: Esophageal achalasia in a cat. *Can Vet J* 1969; 10: 195-197.
3. Hoening M, Mahaffey MB, Parnel PG, Styles ME.: Megaesophagus in two cats. *JAVMA* 1990;196 (5): 763.
4. Diamant N, Szczepanski M.: Idiopathic megaesophagus in the dog: Reasons for spon-

taneous improvement and a possible method of medical therapy. *Can Vet J* 1974; 15: 66-71.

5. Farrow C.S.: The thorax. In: *Radiology of the cat*. Mosby, St. Louis, 1994; pp70-88.
6. Clifford DH, Soifer FK, Wilson CF, et al.: Congenital achalasia of the esophagus in four cats of common ancestry. *JAVMA* 1971; 158(9): 1554.
7. Canton DD, Sharp NJH, Aguirre GD.: Dysautonomia in a cat. *JAAHA* 1988;192(9): 1293.
8. Schrauwen E, Van Ham L, Maenhout T, Desmidt M.: Canine dysautonomia: A case report. *Vet Rec* 1991; 128:524.
9. Pearson H, Gaskell CJ, Gibbs C, Waterman A.: Pyloric and oesophageal dysfunction in the cat. *J Small Anim Pract* 1974; 15: 487.
10. Mears EA, Jenkins CC.: Canine and feline megaesophagus. *Small Anim Gastroenterol* 1997; Vol. 19, N. 3, pp 313-326.
11. Twedt DC: Diseases of the esophagus, in Ettinger SJ, Feldman EC (eds): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed. 4 Philadelphia, WB Saunders Co, 1995, pp 1124-1142.
12. Morris J, Dobson J.M: Apparato gastroenterico. In: *Oncologia clinica del cane e del gatto*, Edizione italiana UTET, 2004; pp145-147.
13. Strombeck DR, Troya L.: Evaluation of lower motor neuron function in two dogs with megaesophagus. *JAVMA* 1976; 169 (4): 411.
14. Withrow SJ.: Esophageal cancer, in Withrow SJ, MacEwen EG (eds): *Small Animal Clinical Oncology*, Ed. 2. Philadelphia, WB Saunders Co 1996; pp 241-243.
15. Schiffer S.P. & Hitchcock P.: Primary cavitating pulmonary adenocarcinoma in a cat. *JAVMA* 1983; 183: 112-114.
16. Miles K.G.: A review of primary lung tumors in the dog and cat. *Veterinary Radiology* 1988; 29: 122-128.
17. Hahn K.A. & McEntee M.F. Primary lung tumors in cats: 86 cases (1979-1994). *JAVMA* 1997; 211: 1257-1260.
18. Marcato P.S., Militerno G., Benazzi C. & Della Saldà L.: Le neoplasie broncopulmonari nei mammiferi domestici. *Obiettivi & Documenti Veterinari* 1997; 9: 19-31.
19. Marconato L., Del Piero F.: Linfoma nel cane. In: *Oncologia medica dei piccoli animali*, Poletto editore srl, 2005. Cap. 28, pp. 543-571.
20. Marconato L., Del Piero F.: Linfoma nel gatto e nel furetto. In: *Oncologia medica dei piccoli animali*, Poletto editore srl, 2005. Cap. 29, pp. 572-588.
21. Abello R, Yeakley JW, Goodman P.: Secondary achalasia in a patient with brainstem metastases from lung carcinoma. *J. Clin. Gastroenterol* 1992; Vol. 14, No 2.
22. Goldin N.R., Burns TW, Ferrante WA.: Secondary achalasia : association with adenocarcinoma of the lung and reversal with radiation therapy. *Am J of Gastroenterol* 1983; Vol. 78, No 4.
23. Subramanyam K. Achalasia secondary to malignant mesothelioma of the pleura. *J. Clin. Gastroenterol* 1990; 12(2): 183-7.

24. Casella RR, Broul AL, Sayre GP.:
Achalasia of the esophagus: pathologic and etiologic considerations. Ann Surg 1964; 16: 474-9.
25. Schulze KS., Goresky CA, Jabbar M, Lough JO.:
Esophageal achalasia associated with gastric carcinoma: lack of evidence for widespread plexus destruction. CMA Jr 1975; 112: 857-64.
26. Diamant NE.:
Physiology of esophageal motor function. Gastroenterol Clin North Am 1989; 18: 179-94.
27. Carveth S, Shlegel JF, Code C, Ellis F.:
Esophageal motility after vagotomy, phrenicotomy, myotomy and myectomy in dogs. Surg Gynecol Obstet 1962; 114: 31-42.
28. Higgs BK, Kerr FWL, Ellis FH.:
The experimental production of esophageal achalasia by electrolytic lesions in the medulla. J Thorac Cardiovasc Surg 1965; 50: 613-25.
29. Binder HI, Bloom DL, Stern H, et al.:
The effect of cervical vagotomy on esophageal function in the monkey. Surgery 1968; 64: 1075-83.
30. Cowell RL, Tyler RD, Balwin CJ, Meinkoth JH.:
Lavaggio transtracheale e broncoalveolare. In: Cowell RL, Tyler RD, Meinkoth JH. Citologia diagnostica ed ematologia del cane e del gatto. Ed. UTET, 2001; 159: 173.
31. Ahmed A, Ahmed S.:
Comparison of bronchoalveolar lavage cytology and transbronchial biopsy in the diagnosis of carcinoma of lung. J Ayub Med Coll Abbottabad 2004; 16(4):29-33.
32. Aherendt SA, Chow JT, Xu LH et al.:
Molecular detection of tumor cells in bronchoalveolar lavage fluid from patients with early stage lung cancer. JNCI 1999; Vol. 91, No. 4, 332-339.

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**



1772x06

Ehi! È arrivata l'ora di **FORTEKOR® Flavour**



Con **FORTEKOR® Flavour**
ora la compliance è ancora più semplice!

- grazie alla nuova formulazione appetibile
- grazie alla nuova confezione da 28 compresse



Prendi di più dalla vita con
FORTEKOR® Flavour

NUOVO

 **NOVARTIS**
ANIMAL HEALTH

Novartis Animal Health S.p.A. - L.go U. Boccioni, 1 - 21040 Origgio (VA)
www.saluteanimale.novartis.it
Fortekor contiene benazepril.
Fortekor è un marchio registrato da Novartis AG, Basilea, Svizzera.
© 2006 Novartis Animal Health Inc., Basilea, Svizzera.

IL COMPLESSO IPERTROFIA-MAMMARIA- FIBROADENOMA FELINO

Bigliardi E., Ferrari L., Morini G., Quintavalla F.
Dipartimento di Salute Animale – Università degli Studi
di Parma

INTRODUZIONE

Il "Complesso Ipertrofia Mammaria-Fibroadenoma" (MH-FC), rappresenta un'alterazione in senso ipertrofico proliferativo della ghiandola mammaria con un aumento repentino e importante del volume delle mammelle. La patologia è nota nel gatto da circa 30 anni⁽¹⁾.

Nel corso del tempo questa ailuropatia è stata classificata in diversi modi contribuendo ad alimentare una certa confusione tra i Medici Veterinari. A seconda dell'aspetto istopatologico è stata denominata: ipertrofia mammaria, epitelioidi, iperplasia mammaria fibroadenomatosa, complesso ipertrofia mammaria fibroadenomatosa, ipertrofia papillare cistica, iperplasia fibroepitelliale papillare intraduttale. Sole le acquisizioni più recenti hanno permesso di inquadrare dal punto di vista eziopatologico il MH-FC, permettendo anche di istaurare un protocollo terapeutico mirato.

EZIOPATOGENESI

Il "Complesso Ipertrofia Mammaria-Fibroadenoma" è caratterizzato da una rapida proliferazione dello stroma della ghiandola e dei dotti in una o più mammelle in seguito alla stimolazione progestinica, sia esogena sia endogena. Il complesso patologico progesterone-indotto coinvolge entrambi i sessi, indipendentemente dalla razza, e si osserva maggiormente nei soggetti di età <2 anni^(2,3).

Le gatte giovani con regolare attività estrale, i soggetti in corso di pseudogavidanza, i maschi e le femmine sterilizzate sottoposti a trattamento esogeno con progestinici di sintesi, rappresentano le categorie maggiormente esposte all'insorgenza della fibroadenomatosi^(3,4,12).

Sono stati segnalati casi di fibroadenomatosi mammaria anche in gatti maschi trattati con ciproterone acetato⁽⁵⁾.

Nella gatta la massima espressione del MH-FC si sviluppa quando si verifica un effetto sinergico tra la stimolazione ipofisaria e la produzione di steroidi da parte delle ovaie. In effetti l'ovarioistectomia risulta generalmente risolutiva e pro-



tettiva.

Gli studi immunoistochimici hanno messo in evidenza come la distribuzione dei recettori mammari per gli estrogeni (ER) e per il progesterone (PR) sia nettamente a favore di quest'ultimo. In numerosi casi i recettori per gli estrogeni sono addirittura assenti. La distribuzione dei recettori sembra subire una diversificazione nel parenchima mammario, con una prevalenza dei recettori per il progesterone nella componente epiteliale e nello stroma, mentre quelli per gli estrogeni, quando presenti, si trovano esclusivamente nell'epitelio⁽⁶⁾. Inoltre è stata ipotizzata anche una particolare sensibilità del tessuto mammario all'azione del progesterone.

L'analisi immunoistochimica dei recettori coinvolti nello sviluppo della fibroadenomatosi mammaria non ha ancora trovato una visione unitaria dei recettori coinvolti⁽¹⁴⁾.

Recentemente Pereira e Gartner (2003) ha valutato l'espressione dei recettori "E-cadherin" nelle mammelle sane, in corso di iperplasia mammaria e neoplasia nella specie felina. Le "E-cadherin" rappresentano un gruppo di recettori di membrana che partecipano all'organizzazione delle cellule in un determinato tessuto per regolare la migrazione, la differenziazione e la crescita cellulare. Esistono tre sottoclassi principali di questi recettori di membrana: E (epiteliali), P (placentari), N (neurali) che hanno diversa distribuzione tissutale (E= cellule epiteliali, P= placenta e strati basali, N= tessuto nervoso, muscolare, renale).

Nel tessuto normale si osserva una forte evidenza della presenza di questi recettori. Nelle forme neoplastiche maligne di tipo solido esiste una significativa alterazione nell'espressione di questi recettori con una riduzione o assenza totale dell'immunoreattività verso le "E-cadherin" con anomalie nei "pattern di colorazione".

Nelle forme iperplastiche o neoplastiche benigne sussiste un "disturbo" nell'espressione recettoriale a carico dell'epitelio luminale⁽⁷⁾.

Tuttavia l'eziologia rappresenta ancora aspetti non chiariti come nel caso in cui la patologia si sviluppi indipendentemente dalla stimolazione progestinica, riconoscendo nella produzione di GH e di IGF1 i fattori scatenati⁽²⁾.

Il normale sviluppo dei dotti mammari richiede una sinergia d'azione del GH e degli estrogeni. La somministrazione di progesterone induce la produzione di GH da parte del tessuto mammario che, con un meccanismo a cascata, induce produzione locale di IGF, IGF1, IGF2 con proliferazione del tessuto ghiandolare e dello stroma mammario⁽⁸⁾.

Tale meccanismo può iniziare anche sotto lo stimolo del progesterone e della prolattina endogeni.

L'iperplasia fibroepiteliale si può presentare in due forme: "intraduttale" e "solida"⁽⁹⁾.

Nel primo caso si osserva macroscopicamente lo sviluppo di cavità a crescita circolare contenenti liquido ad apparenza viscosa. Nel secondo si riscontra un tessuto soffice e friabile con poco liquido presente. Dal punto di vista microscopico, in entrambi i casi, si osserva una proliferazione fibroblastica dell'epitelio dei dotti. Nella forma intraduttale si sviluppano strutture papillari all'interno dei dotti che si differenziano in modo importante a seconda dello stadio di evoluzione della patologia. E' possibile osservare anche aree di metaplasia squamosa (di solito poco frequente).

Un altro elemento che caratterizza il MH-FC è rappresentato dall'iperplasia lobulare. Questa alterazione si manifesta con una espansione dei lobuli ed aumento dell'attività secretoria. In alcuni casi è possibile osservare l'ectasia dei dotti mammari che alla palpazione si apprezzano come forme nodulari o aree di ispessimento. All'esame microscopico si osserva dilatazione dei dotti con alterazione dello spessore della parete con presenza di cellule cuboidali ed iperplastiche. Inoltre si osserva fibrosi periduttale con infiltrazione linfocitaria e plasmacellulare^(13,10).

ASPETTI CLINICO-TERAPEUTICI

L'aspetto clinico più rilevante è rappresentato dall'ipertrofia mammaria ad insorgenza generalmente repentina che tuttavia, a volte, inizialmente si manifesta con una modesta ipertrofia mammaria, non accompagnata da segni di flogosi (foto1).



Foto 1. Fibroadenomatosi mammaria nelle prime fasi d'insorgenza.

L'abbondante presenza di pelo sul mantello può mascherare in tali situazioni la presenza del quadro clinico, anche ad un proprietario attento. Spesso l'animale mostra riluttanza al movimento quando sono interessate anche le mammelle inguinali.

Di solito vengono coinvolte tutte le mammelle con un grado di ipertrofia differente. (foto 2)

All'ipertrofia si associa tumefazione con edema ed iperemia del tessuto mammario.

Nel quadro classico non si osserva la presenza



Foto 2. Iperplasia mammaria in una gatta di circa 1 anno di età comparsa successivamente al primo ciclo estrale. Si può osservare il coinvolgimento di tutte le mammelle.

di secrezioni significative alla spremitura della mammella. Gli esami biochimico-clinici ed ematologici non evidenziano particolari alterazioni, se non un prevedibile innalzamento dei parametri della flogosi. L'esame radiografico total body in proiezione latero-laterale mette in evidenza una radiopacità diversa delle singole mammelle in base al ciclo evolutivo (foto 3).

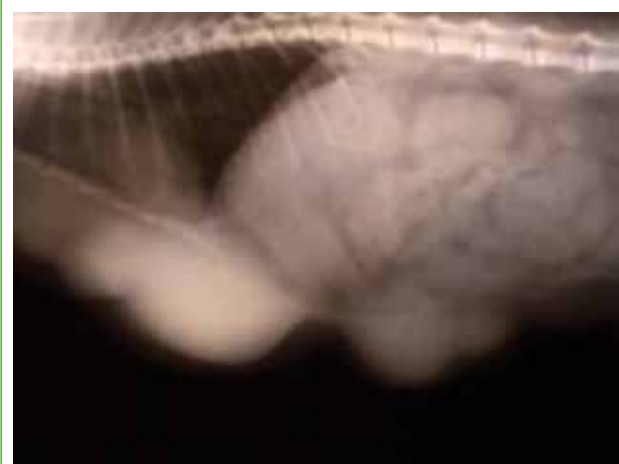


Foto 3. Esame radiografico in proiezione latero-laterale dell'addome e del torace della gatta riportata nella Foto 2. Si evince una radiopacità diversa del parenchima mammario in base allo stadio evolutivo del MH-FC. Non si osserva la presenza di processi metastatici a livello toracico.

Se la patologia non viene trattata rapidamente tende a cronicizzare con ulcerazione delle mammelle (foto 4,5).

Ne consegue un risentimento generale caratteriz-



Foto 4. Ipertrofia mammaria con interessamento di entrambe le linee mammarie. Si può notare, oltre all'iperplasia delle mammelle, la presenza di aree necrotico-ulcerative cutanee.

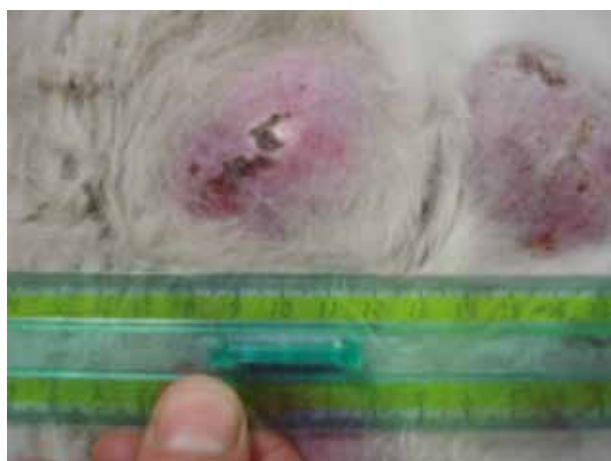


Foto 5. Particolare della figura precedente che mostra le dimensioni raggiunte dalla mammella in corso di MH-FC (circa 7 cm di diametro)

zato da anoressia/disoressia, depressione dello stato del sensorio, spesso accompagnato da ipertermia. Raramente si assiste alla risoluzione spontanea del processo patologico^(2,9,13).

La diagnosi clinica normalmente non pone particolari difficoltà se consideriamo gli elementi

anamnestici (età, terapie con progestinici) e quelli clinici legati all'ipertrofia mammaria. È sottinteso che la diagnosi definitiva richiede una valutazione istopatologica che può essere realizzata tramite ago-aspirato o biopsia nel corso delle prime fasi della manifestazione clinica.

La diagnosi differenziale va posta nei confronti delle mastiti e dei processi neoplastici (adenocarcinoma e carcinoma mammario, adenoma, ecc.).

Il trattamento d'elezione del MH-FC, considerata l'eziologia ormonale, è stato per molto tempo basato sull'asportazione delle ovaie. L'eliminazione della principale fonte di progesterone consente di risolvere, nella maggior parte dei casi, l'ipertrofia mammaria in tre-quattro settimane. Il trattamento farmacologico mediante la somministrazione di prostaglandine ed antiprolattinici al fine di interrompere la stimolazione progestinica non fornisce risultati soddisfacenti⁽²⁾.

Qualora sia necessario conservare la fertilità del soggetto, appare utile ricorrere alla somministrazione di anti-progestinici come l'aglepristone. I risultati a breve termine sono soddisfacenti, anche se non è ancora stato definito un protocollo efficace a lungo termine su un numero significativo di soggetti⁽⁸⁾.

Sono stati proposti diversi protocolli terapeutici: 10 mg/kg ripetuti dopo 24 ore e successivamente una volta alla settimana fino a guarigione, oppure 10 mg/kg al dì per 4-5 giorni^(2,11).

Per quanto riguarda la nostra esperienza abbiamo utilizzato l'aglepristone alla dose di 10 mg/Kg ogni 72 ore per 3 settimane. In due casi la risposta è stata buona con remissione della sintomatologia dopo circa 3 settimane (foto 6,7), mentre in un altro caso il risultato è stato modesto.

Sono stati riportati alcuni effetti collaterali in relazione al trattamento con aglepristone come: tachicardia, prurito nel punto di inoculo, endometriti⁽⁸⁾. Nei casi da noi trattati non abbiamo osservato effetti collaterali significativi ad eccezione di una riduzione dell'appetito che, verosimilmente, può essere attribuito allo stato di sofferenza indotto dalla patologia.

Nonostante i risultati incoraggianti ottenuti con la terapia antiprogestinica, frequentemente si



Foto 6. Il soggetto della Foto 4 dopo tre settimane di trattamento con aglepristone. Si osservi la regressione del quadro iperplastico iniziale.



Foto 7. La dimensione della mammella si è ridotta di circa il 50% con un significativo miglioramento dell'aspetto cutaneo con riparazione dei processi necrotici ed ulcerativi.

rende necessaria l'asportazione chirurgica delle ghiandole mammarie, a volte con qualche difficoltà. Nella fase acuta del MH-FC l'asportazione delle mammelle sottopone l'animale ad uno stress importante per la notevole quantità di tessuto infiammato asportato. È opportuno quindi cercare di ridurre farmacologicamente il più possibile lo stato infiammatorio prima di procedere all'intervento chirurgico.

La possibilità di indurre iatrogenicamente la comparsa della patologia attraverso la somministrazione esogena di progestinici di sintesi impone al clinico particolare attenzione qualora si opti per l'uso di questi farmaci nella specie felina

BIBLIOGRAFIA

1. Allen HL:
Feline mammary Hypertrophy. Letter and comments. *Vet Pathol.* 11, 561, 1974.
2. Romagnoli S., Rota A., Vannozzi I., Mollo A.:
Iperplasia mammaria benigna nella gatta. *Praxis Vet.* Vol XXVII, 19-24, 2006.
3. Hinton M., Gaskell CJ.:
Non-neoplastic mammary hypertrophy in the cat associated either with pregnancy or with oral progestagen therapy. *Veterinary Record* 100, 277-280, 1977.
4. MacDouglas LD.:
Mammary fibroadenomatous hyperplasia in a young cat attributed to treatment with megestrol acetate. *Can Vet J.* 44, 227-229, 2003.
5. Cristarella S., Ferro D., Scirpo A., Gimbo A.:
Mastopatia fibro-adenomatosa da abuso progestagene (Ciproterone) nel gatto maschio. *Atti Associazione Siciliana di Sanità Animale*, Vol. 2, 115-117, 1995.
6. Martin De Las Mulas J., Millan Y., Bautista MJ., Perez J., Carrasco I.:
Oestrogen and progesterone receptors in feline fibroadenomatous change: an immunohistochemical study. *Research in veterinary Science*, 68, 15-21, 2000.
7. Pereira P., Gartner F.:
Expression of E-cadherin in normal, hyperplastic and neoplastic feline mammary tissue. *Veterinary Record*, 6, 153, 297-302, 2003.
8. Gorlinger S., Kooistra HS., Broek A., Okkens AC.:
Treatment of Fibroadenomatous Hyperplasia in Cats with Aglepristone. *J Vet Intern Med.* 16, 710-713, 2002.
9. Hayden DW., Barnes DM., Johnson KH.:
Morphologic Changes in the Mammary Gland of Megestrol Acetate-treated and Untreated Cats: A retrospective Study. *Vet. Pathol.*, 26, 104-113, 1989.
10. Nimmo JS., Plummer JM.:
Ultrastructural Studies of Fibroadenomatous Hyperplasia of Mammary Glands of 2 Cats. *J Comp. Path.* 91, 41-50, 1981.
11. Wehrend A., Hospes R., Gruber AD.:
Treatment of feline mammary fibroadenomatous hyperplasia with a progesterone-antagonist. *Veterinary Record*, 148, 346-347, 2001.
12. Dorn AS., Legender AM., McGagin MD.:
Mammary Hyperplasia in a male cat receiving progesterone. *JAVMA* 182, 621-622, 1983.
13. Hayden DW., Johnston SD., Kiang DT., Johnson KH., Barnes DM.:
Feline Mammary Hypertrophy/Fibroadenoma Complex: Clinical and Hormonal Aspect. *Am J Vet Res* 42(10), 1699-1703, 1981.
14. Mandelli VG., Finazzi M.:
Histopathologische Befunde bei dem Milchdrüsen-Hypertrophie-Fibroadenomkomplex der Katze. *Dtsch. Tierärz. Wschr.*, 90, 459-502, 1983.

L'UNICA GAMMA VACCINALE COMPLETA PRIVA DI ADIUVANTI CHE OFFRE:

Ceppi di Calicivirus correlati a quelli di campo

Valenza FeLV a vettore virale Canarypox

Chlamydia viva attenuata

Flessibilità di gamma per una protezione personalizzata

PUREVAX® **RCP** • PUREVAX® **RCPFeLV** • PUREVAX® **RCPChFeLV** • PUREVAX® **FeLV**

PUREVAX® FA LA DIFFERENZA...E SI VEDE!

PUREVAX®

Il nuovo modo di vedere la vaccinazione felina.
Da Merial. Gli specialisti dei vaccini



In Sicilia la produzione mondiale di ProMeris

Fort Dodge Animal Health, è una società leader mondiale nella produzione e distribuzione di prodotti per la salute animale nata nel 1912.

Nel 1945 è stata acquisita da Wyeth, uno dei principali gruppi farmaceutici del mondo, ed è presente in 106 Paesi del mondo. Essa si colloca in quinta posizione nella classifica mondiale delle compagnie farmaceutiche. In Italia Fort Dodge ha sede a Bologna e nel sito di produzione di Catania, dove è presente anche il centro di Ricerca e sviluppo "European drug safety & metabolism", che si occupa di ricerca pre-clinica sulla sicurezza, la farmacocinetica e il metabolismo dei nuovi farmaci ad uso umano, avviene sia la formulazione (utilizzando tecnologie avanzate di formulazione e preparazione messe a punto da Fort Dodge), che la termoformatura e il confezionamento del ProMeris, commercializzato in Europa da marzo. Il metaflumizone, il principio attivo contenuto nel ProMeris, rappresenta una vera innovazione nel settore degli antiparassitari per cani e gatti degli ultimi dieci anni. Il metaflumizone è un insetticida semicarbazonico che non è mai stato utilizzato in Medicina Veterinaria.

Esso agisce per contatto e determina, come primo effetto, una paralisi mandibolare delle pulci, impedendone il pasto di sangue per la sua azione bloccante i

canali del sodio che interrompe la funzione nervosa. Inoltre, nella versione per cani, ProMeris contiene anche amitraz (ProMeris Duo), attivo contro le zecche. Quando viene applicato, il metaflumizone si distribuisce rapidamente su tutta la superficie cutanea e l'assorbimento sistemico è irrilevante.

Nel gatto ProMeris agisce velocemente sull'infestazione da pulci (*Ctenocephalides felis* e *Ctenocephalides canis*), con alti livelli di efficacia valutati a 48 ore rimane coerente nel loro controllo fino a 6 settimane.

Studi sulla sicurezza hanno dimostrato che il prodotto può essere usato nei gatti a partire dall'1^o settimana di età. A seguito della esposizione accidentale/involontaria orale del prodotto si può riscontrare salivazione transitoria.

"ProMeris è destinato agli oltre 56 milioni di cani e 60 milioni di gatti europei", ha spiegato Ugo Cosentino, vice presidente di Fort Dodge e direttore generale Europa, Medio Oriente e Africa, "e si posiziona nel mercato mondiale dei prodotti antiparassitari, che è pari al 45% dell'intero mercato della salute degli animali da compagnia, registrando il più alto tasso di crescita nel settore, di circa il 10%". "All'interno del mercato degli antiparassitari a livello mondiale", ha proseguito Cosentino, "il mercato dei prodotti contro pulci e zecche rappresenta il segmento più importante: per le aziende veterinarie vale 1 miliardo di dollari, al primo posto vi sono gli USA, seguiti dall'Europa con 450 milioni di dollari".

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.



associazione
italiana
veterinari
patologia
felina

aivpafe

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

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 |

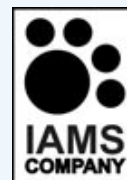
ECM: è stato richiesto l'accreditamento al Ministero della Salute - Cat. Medico Veterinario. È obbligatoria la frequenza al 100% delle lezioni. L'attestato con i crediti verrà spedito successivamente per posta.

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:



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

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.

SOC 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 ELEC-TRON)

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

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, rivolgende 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

☐ Sì ☐ No

Consenso per l'invio di materiale informativo relativo a congressi mediante strumenti automatizzati

☐ Sì ☐ No

Data.....

Firma

GATTI STERILIZZATI.

Rispetta
le loro differenze.
Soddisfa
le loro preferenze.



Gli alimenti Royal Canin per gatti sterilizzati sono da oggi disponibili sia nella versione secca che in quella umida. Un'occasione unica per soddisfare le diverse preferenze alimentari dei gatti sterilizzati: dieta umida, secca o mista.

Un'offerta esclusiva
per una risposta nutrizionale
adatta alle differenze
legate all'età e al sesso:

- Gestione del rischio di calcoli urinari*
- Mantenimento del peso ottimale
- Mantenimento della funzione renale
- Lotta contro l'invecchiamento cellulare



NOVITÀ
4 alimenti umidi



4 alimenti secchi