

Anno 11

Numero 4

2007

Rassegna di Medicina Felina



Associazione
Italiana
Veterinari
PAtologia
FElina

In questo numero:

Studio comparativo dell'asse ipotalamo ipofisi-surrene in gatti infettati con il virus della immunodeficienza felina

Strategie terapeutiche in corso di atopia felina

Incidenza radiografica della malattia articolare nel gatto e significato delle modificazioni radiografiche

La comunicazione in ambulatorio veterinario (parte II)

NUOVO!



profender®
SPOT-ON PER GATTI

NO VERMI - NO STRESS

Lo spot-on efficace contro i principali parassiti gastrointestinali del gatto.



*Taenia taeniiformis,
Dipylidium caninum,
Echinococcus multilocularis*



*Toxocara cati,
Toxascaris leonina*



Ancylostoma tubaeforme



Profender® spot-on è l'antiparassitario che combina un'elevata efficacia contro i principali parassiti gastrointestinali del gatto (vermi tondi, vermi piatti e Anchilostomi) con la semplicità e la praticità della formulazione spot-on. **Profender® spot-on**: niente più gatti in fuga, niente più padroni stressati e, soprattutto, niente più vermi.

NUMEROVERDE
800-015121

www.vetclub.it

STOP AI VERMI IN UNO SPOT



Profender soluzione spot-on per gatti di piccola taglia Profender soluzione spot-on per gatti di media taglia. Principi attivi: Profender contiene 21,4 mg/ml di emodepside e 85,8 mg/ml di praziquantel. Indicazioni: Per gatti che sono affetti da, o che sono a rischio di, infestazioni parassitarie miste causate da nematodi e cestodi delle seguenti specie: Vermì tondi (Nematodi) *Toxocara cati* (adulti maturi, adulti immaturi, stadi larvali L4 e L5) *Toxascaris leonina* (adulti maturi, adulti immaturi, stadi larvali L4) *Ancylostoma tubaeforme* (adulti maturi, adulti immaturi, stadi larvali L4) Vermì piatti (Cestodi) *Dipylidium caninum* (adulti) *Taenia taeniiformis* (adulti) *Echinococcus multilocularis* (adulti). Posologia: Le dosi minime raccomandate sono di 3 mg/kg di peso corporeo di emodepside e di 12 mg/kg di peso corporeo di praziquantel, equivalenti a 0,14 ml di Profender / kg di peso corporeo. È efficace una singola somministrazione per trattamento. Per esclusivo uso esterno. Controindicazioni: Non utilizzare in gattini di età inferiore alle 8 settimane o di peso inferiore a 0,5 kg. Avvertenze speciali: Non somministrare per via orale o parenterale. Devono essere prese precauzioni per non permettere ai bambini di avere un intenso e prolungato contatto (per esempio durante il sonno) con i gatti trattati, durante le prime 24 ore successive all'applicazione del prodotto. Sebbene il prodotto sia stato ben tollerato dalle gatte in gravidanza, studi condotti in ratti e conigli suggeriscono che emodepside può interferire con lo sviluppo embrio-fetale. Quindi le donne potenzialmente in gravidanza devono evitare il contatto con il prodotto o utilizzare guanti monouso quando lo somministrano. Da vendersi con ricetta medico veterinaria semplice ripetibile.

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
FVF
Feline Veterinary Federation

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

Una vita dedicata agli animali
Lia Crivellini

Pag. 3

Lavori originali

Studio comparativo dell'asse ipotalamo ipofisi-surrene in
gatti infettati con il virus della immunodeficienza felina
Fontanals A, Suraniti A, Guidi G, Castillo, V, Gisbert M, Gómez N.

Pag. 7

Strategie terapeutiche in corso di atopia felina
Emanuele Gandolfo, Fausto Quintavalla

Pag. 15

Dai congressi

Incidenza radiografica della malattia articolare nel
gatto e significato delle modificazioni radiografiche
Bennett D., Clarke S.

Pag. 29

Practice management

La comunicazione in ambulatorio veterinario (parte II)
Sandro Zucchetta

Pag. 41

Manifestazioni

Riproduzione nel cane e nel gatto
Pisa 8 - 9 marzo
Terapia del dolore nel gatto
Roma 20 aprile

Pag. 46

Pag. 47

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.

UNA VITA DEDICATA AGLI ANIMALI

PRESIDENTE

Prof. Porciello Francesco

Facoltà di Medicina Veterinaria
Via S. Costanzo, 4 - 06126 Perugia (PG)
Tel. 075.5857660/10/17
Fax: 075.5857606
E mail: fp1@unipg.it

VICE PRESIDENTE

Dr.ssa Sanna Natalia

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

SEGRETARIO

Dr. Spina Fabio

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

TESORIERE

Dr.ssa 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 as-
sumono 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

Cari Amici e Colleghi,

con l'ultimo numero del 2007 della Rassegna di Medicina Felina desidero presentarvi, lasciandovi gustare le sue parole, una Collega Veterinaria dell'Università di Perugia a cui vorrei offrire il titolo di Socio Onorario dell'AIVPaFe. La Dott.ssa Lia Crivellini è stata tra le prime 7 donne laureate in medicina veterinaria in Italia e la prima a Perugia. Dopo una vita dedicata ai piccoli amici animali sta andando in pensione ritirandosi nella sua splendida casa sulle colline umbre, circondata dai suoi gatti e da tanti altri animali che spesso ha sottratto ad una triste sorte. Con lei resta l'affetto e la stima di numerosi colleghi universitari e dei tantissimi studenti che hanno potuto trarre dai suoi insegnamenti quel senso di *pietas* e di amore per i pazienti animali che talvolta sfugge nella pratica clinica veterinaria moderna.

Francesco Porciello



Confesso che quando mi è stato chiesto di buttare giù un commento al fatto di essere ormai pensionata, mi sono sentita come se mi chiedessero di scrivere il mio epitaffio. Naturalmente, fin dall'inizio della mia attività, sapevo benissimo che, salvo imprevisti spiacevoli, prima o poi ci sarei arrivata; ma finché uno sta a correre dietro agli animali di varie specie e con diverse patologie, c'è troppo da fare per rifletterci su e si arriva, per dirla come i pellerossa, alla "fine della pista" senza nemmeno accorgersene. Adesso che, oltre al mio zoo personale e ai clienti che ancora mi chiedono consigli, mi resta solo un voltarmi indietro e riesumare una folla di ricordi, è veramente difficile scegliere quali siano quelli più significativi. Una cosa però è certa: l'approvazione della Legge 281 ha costituito un balzo in avanti eccezionale per tutti i "cretini" come me che hanno scelto Veterinaria per amore degli animali. Io ricordo con enorme soddisfazione tutti i trucchi che ho inventato per sottrarre a fine prematura covate di cuccioli, e soprattutto micini, portati a sopprimere ed invece amorosamente allevati dalla sottoscritta con un contagocce di gomma attaccato ad un alambicco di laboratorio. Per avere un'idea: dissi ad una cliente - un sabato pomeriggio che ero di turno - di venire a prendere i cadaveri dopo le 18. Ovvio che chiusi l'Istituto sprangandolo a dovere entro le 17:45 e, dato che allora avevo un alloggio in Istituto, mi cavai la soddisfazione di sentirla bussare e strillare impropri mentre gli ex suoi gatti si stavano ingozzando di latte zuccherato con aggiunta di rosso d'uovo. Un'altra volta, sempre alla faccia degli aspiranti boia, dopo aver amputato un arto posteriore sfraccellato ad un felino presunto cadavere, alle 11 di notte andai a prelevare con un'amica e dopo 7 giorni era in campagna da un'altra mia amica...

Ho biberonato agnelli, puledri, cuccioli, mici soprattutto, ad un punto tale che il Prof. Coluzzi, dell'Istituto di Chirurgia Veterinaria di Perugia, scherzosamente diceva: "uno di questi giorni vedremo la Crivellini che dà il biberon ad un serpente a sonagli; fate conto che sia già successo!". A questo livello non ci sono ovviamente arrivata, ma ricordo le risate che mi sono fatta presentandomi ad un appuntamento "galante" con un'ora di ritardo, un occhio truccato ed uno no, l'indice della mano destra gonfio per aver dato il latte ad un pipistrello neonato, nonché incalzato nero dalla fame. Con una delle mie studentesse lo avevamo nutrito utilizzando un batuffolo di cotone imbevuto di latte. Ha funzionato! Il guaio fu che lui era molto più svelto di noi altre...

Con i mici, invece, i guai iniziavano quando erano in grado di uscire dalla cesta ed arrampicarsi sulle mie gambe per gioco, o per venire in braccio, o per altro: mettersi i pantaloni era inutile, così piccoli entravano da sotto. Oltre ai graffi c'erano anche i rischi...

Concludendo, c'è qualcosa che ho sempre saputo: la paura, il dolore, le malattie e la morte sono uguali per tutte le specie animali, uomo compreso. Sono un'incallita vegetariana per questo. Credo che si possa vivere senza imprigionare, uccidere e torturare nessuno. I miei pazienti mi hanno insegnato tanto ma soprattutto che anche l'affetto e la speranza, per immotivate che siano, costituiscono un patrimonio comune.

Lia Crivellini



La soluzione finale alle intolleranze e allergie alimentari!



www.forza10.com

il portale della Salute
www.veterinariadintorni.it

SANYpet SpA

800.99.33.98

STUDIO COMPARATIVO DELL'ASSE IPOTALAMO IPOFISI-SURRENE IN GATTI INFETTATI CON IL VIRUS DELLA IMMUNODEFICIENZA FELINA

Fontanals A**, Suraniti A*, Guidi G***, Castillo, V*,
Gisbert M*, Gómez N*

*Area de Clínica Médica. Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad de Buenos Aires (UBA) Argentina. Proyecto UBA V009

**Area Inmunología. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA - Argentina

***Dipartimento di Clinica Veterinaria, Università di Pisa - Italia.

RIASSUNTO

È stato studiato il plasma e il siero di gatti infetti da FIV al fine di valutare i livelli di IL1, $\text{TNF}\alpha$ (ELISA), Proteine della fase acuta (ID), ACTH plasmatico (RIA) e Cortisolo (RIA). Dal punto di vista neurologico i pazienti sono stati studiati per mezzo dei potenziali visivi e uditivi evocati. La malattia infettiva è stata confermata per mezzo della nested-PCR. I campioni sono stati prelevati prima di iniziare il trattamento e dopo sei mesi dall'inizio dello stesso (zidobudina: 5 mg/kg/die e acido valproico: 15 mg/gatto al giorno).

All'inizio del trattamento 9/12 gatti presentavano incremento di IL-1 che diventava normale in 8/12 nei trattati ($p=0,02$; OR: 9,2).

Il $\text{TNF}\alpha$ era aumentato in 8/12 animali prima di ricevere il trattamento, diminuendo dopo la terapia in 8/12 ($p=0,057$). Il cortisolo plasmatico e la AGP (alpha-glycoprotein acid) calarono significativamente ($p<0,0001$ e $p=0,0009$ rispettivamente) dopo il trattamento con AZT e Acido Valproico. La AGP si manifestò correlata con il cortisolo plasmatico ($r=0,66$; $p=0,0005$), aumentando la sua concentrazione conformemente all'aumento del cortisolo. Non si trovò nessuna correlazione tra IL-1 e cortisolo né tra $\text{TNF}\alpha$ e cortisolo. I potenziali evocati visivi (PEV) mostrarono nei pazienti un aumento della latenza dell'onda P100, ottenendo latenze superiori a 160 msec.

Nei potenziali evocati uditivi (PEU) si rivelò una marcata diminuzione dell'ampiezza delle onde.

Parole Chiave: FIV, Asse adrenocorticale, Interazioni neuroimmunoendocrine

SUMMARY

Sera and plasma of cats with FIV were analyzed for: IL1 (ELISA, Lehmann, 1992), $\text{TNF}\alpha$ (ELISA); Acute Phase Protein (Alpha-Glycoprotein acid) (Immunoprecipitation, Ecos, Japan), endogenous ACTH (RIA), and cortisol (RIA). In addition, neurological manifestations of the patients were studied through auditory and visual evoked potentials (AEP; VEP). FIV infection was confirmed by nested PCR. The samples were obtained at



two times: one in the beginning of therapy and the other after six months of treatment with anti-retrovirals: Zidobudine (AZT 5 mg/kg/day) and Valproic acid: 15 mg/cat/day).

9/12 Cats showed IL1 high at the beginning of therapy. Before 6 months of treatment 8/12 cats showed normal levels of IL1 ($p < 0,02$, OR: 9,2). TNF also showed similar performance (8/12 0.057). Cortisol and AGP diminished significantly (Cortisol $p < 0,0001$ and AGP $p = 0,0009$) before therapy. It was observed correlation between cortisol and AGP ($r = 0,66$; $p = 0,0005$), but not with TNF or IL1. Visual evoked potentials (PEV) showed, a p 100 enlarged, more than 160 msec. Evoked auditory potentials (AEP): the waves were lower than normal.

Key words: FIV, Adrenal axis, Neuroimmunendocrine interactions

INTRODUZIONE

In questi ultimi anni sono state effettuate importanti ricerche che hanno permesso di comprendere le complicate relazioni esistenti tra il sistema neuroendocrino e il sistema immune. Queste connessioni regolano tutti i processi fisiologici dell'uomo e degli animali, dalla fisiologia cardiovascolare fino alla biologia muscolare.⁽¹⁰⁾

Il sistema nervoso, l'endocrino e l'immunitario interferiscono in modo coordinato e influiscono sul comportamento animale. La presenza di neurotrasmettitori, ormoni e recettori comuni per questi sistemi dimostra che i tre sono in comunicazione. Il sistema immune risponde ai patogeni e ad altri antigeni con meccanismi che vanno dalla risposta della fase acuta fino alla formazione di memoria immune. Nello stesso tempo, gli altri sistemi di controllo, l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene ed il sistema nervoso simpatico cercano di contenere la risposta della fase acuta e regolano la immunità cellulare.

Dal punto di vista evolutivo, la risposta immune, lo stress e la infiammazione, sono integrati, formando una unità effettrice.⁽¹²⁾

La interfase neuroimmunoendocrina è mediata dalle citochine come IL1, TNF- α e IL6. Queste

citochine rivestono una grande varietà di ruoli nello stress, nel comportamento, nella elaborazione sensitiva e cognitiva. Da parte sua il Sistema Immune è parzialmente regolato dall'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e dal Sistema Nervoso Simpatico.

L'attivazione dell'asse Ipotalamo-ipofisi-surrene conduce alla liberazione di glucocorticoidi che aumentano la resistenza aspecifica agli stressogeni. Se essi non fossero presenti quando un animale è sotto stress non avrebbe una risposta metabolica efficace e pertanto l'individuo avrebbe una minor capacità di fronteggiare la situazione. Questo spiega perché gli animali con funzione adrenocorticale inadeguata sono più soggetti a morire di stress di vari tipi rispetto a quelli con surrenali normali.

Il cortisolo è la chiave effettrice di questo asse. Questo ormone è stato associato alla patogenesi di molte malattie immunosoppressive come la Immunodeficienza Umana e quella Felina. Il virus della Immunodeficienza Felina è un lentivirus che causa un progressivo squilibrio del Sistema Immune dei gatti.

Il principale obiettivo del presente articolo consiste nella comparazione dei parametri neuroimmunoendocrini (ACTH, Cortisolo, AGP, IL1, TNF α , potenziali uditivi e visivi evocati) in gatti infettati da FIV con e senza trattamento antiretrovirale.

MATERIALI E METODI

a) Popolazione di studio: il lavoro è stato effettuato con due gruppi di pazienti:

Gruppo di controllo: 12 gatti normali FIV e FeLV negativi e clinicamente sani. Campioni ottenuti da questi pazienti furono impiegati per standardizzare le metodiche sottodescritte.

Gruppo in studio FIV: 12 gatti infettati dal FIV negli stadi finali della malattia, nei quali fu scartata la presenza di infezioni opportuniste e determinato il loro stadio con l'inizio del trattamento con farmaci antiretrovirali (AZT: 5 mg/kg/die a mesi alterni; e Acido Valproico: 15 mg/gatto/die continuamente). Gli studi si realizzarono prima e dopo sei mesi dall'inizio del trattamento.

b) Prove sierologiche

- Determinazione di IL 1: Test Elisa (Antifeline IL1 antibody, R&D Systems);
- Determinazione di TNF: Test Elisa (Anti Human TNF antibody, R&D Systems). Sono stati utilizzati Anticorpi anti-TNF-alfa umano, dal momento che reagiscono con il TNF-alfa di gatto;
- Determinazione delle Proteine della fase acuta: Determinazione della alfa-glicoproteina acida (AGP) per mezzo dell'immunodiffusione radiale semplice. In una piastra di agar si incorpora un antisiero specifico anti AGP felino^(10,24).

Si lavora con due diluizioni di AGP: 500 ug/ml e 2.000 ug/ml, che formano anelli di precipitazione la cui area è proporzionale alla concentrazione di AGP. In seguito si incubano, nell'apposita piastra fornita dal kit, i sieri sospetti per 24h a temperatura ambiente in luogo oscuro; le aree di quei sieri, che formano anelli di precipitazione, si comparano con quelli delle soluzioni standard e in questo modo si calcolano le concentrazioni di AGP.

- Test Elisa per FIV e FeLV: è stato utilizzato Speed DUO FeLV -FIV (Mediatec). Questa è una prova rapida "one step" basata sulla tecnica della Immunocromatografia a sandwich. Impiega anticorpi monoclonali e policlonali contro l'antigene capsulare p27 del FeLV e un peptide sintetico che riproduce il recettore gp40 del FIV. L'anticorpo anti-gp40 è più precoce, molto specifico ed è presente tutto il tempo dell'infezione.

d) Diagnosi di biologia molecolare

- Reazione a catena della polimerasi (NESTED PCR). Gli oligonucleotidi esterni impiegati nel primo ciclo di PCR (esterno) presentano le seguenti sequenze: 5' ATA TGA CGG TGT CTA CTG CTG CTG 3' (sentido) e 5' CTC TAC ACT GCA TCC TAG CTG GTG 3' (antisense). Gli oligonucleotidi da utilizzare nel secondo ciclo di PCR presentano le seguenti sequenze: 5' AAG GCA AGA GAA GGA CTA GGA G 3' (senso) e 5' TAG GGT AAT GGT CTG GGA GCA T 3' (antisense). Il prodotto amplificato di PCR ottenuto è un frammento di 203 pb di lunghezza. Il primo round di PCR sarà realizzato in un volume finale di 50 µL contenuti in 50 mM KCl, 20 mM Tris-HCl, 3,5 mM Cl₂Mg,

400 µM dNTPs, 400 nM di ogni oligonucleotide e 2 U di Taq polimerasi (Invitrogen). Il campione da amplificare consiste approssimativamente in 1 µg di DNA ottenuto da cellule mononucleari di sangue periferico (CMSP). Le condizioni per il primo ciclo di PCR sono le seguenti: 45 secondi a 94°C, 1 minuto a 55°C e 2 minuti a 72°C, ripetendo 25 volte questo ciclo; e per il secondo round di PCR: 1 minuto a 94°C, 1 minuto a 55°C e 1 minuto a 72°C, con 30 ripetizioni di questo ciclo. Entrambi i round della PCR saranno preceduti da un periodo di denaturazione di 5 minuti a 94°C e per un periodo di estensione finale di 7 minuti a 72°C. I campioni amplificati si analizzano per elettroforesi in gel di agarosio (1.5%) a 60 V per 1 ora, in buffer TAE (40 mM Tris-HCl pH 8, 20 mM acetato di sodio e 1 mM EDTA), si colorano con bromuro di etidio e si osservano con la luce UV. La dimensione dei prodotti amplificati si ottiene per comparazione con un marcatore di peso molecolare di 100 pb.

e) Studio neurologico

- Potenziali visivi e uditivi evocati^{25,26}: si sono effettuati nel Servizio di Neurofisiologia del Hospital Escuela de FCV. UBA con apparecchio ATI, Nautilus.

f) Determinazioni ormonali

Si ottennero campioni pre e post-trattamento (6 mesi) con prelievo venoso per ACTH e cortisolo plasmatico la mattina (9.00-12.00 hrs). Una volta raccolti, i campioni vennero congelati a -30°C fino al momento dell'analisi.

Sia l'ACTH che il cortisolo (DPC®, S. Diego, California, USA) si quantificarono mediante il metodo di Radioimmunoanalisi (RIA).

Il coefficiente di variazione inter e intraesperimento per l'ACTH fu di 3% e 6.8% rispettivamente. Per il cortisolo detti coefficienti furono di 8% e 5%.

g) Analisi statistica

Per l'analisi statistica si è utilizzato il test di Mann-Whitney per comparare le medie. Le variabili sono state paragonate con il test di correlazione di Spearman.



I dati vengono espressi come media e range, con un livello significativo di $p < 0,05$.

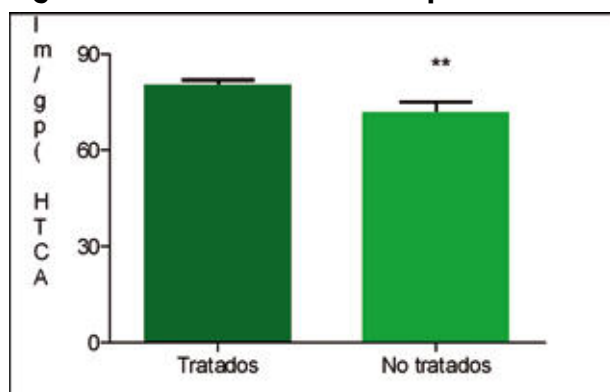
RISULTATI

All'inizio del trattamento 9/12 gatti presentavano un incremento di IL-1 passando a livelli normali in 8/12 dopo il trattamento ($p=0,02$; OR: 9,2).

Il $\text{TNF-}\alpha$ è risultato elevato in 8/12 animali prima di ricevere il trattamento, per poi normalizzarsi in 8/12 ($p=0,057$).

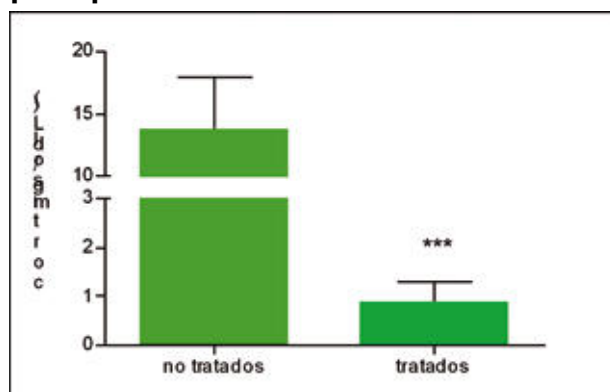
L'AGP si scoprì correlata con il cortisolo plasmatico ($r=0,66$; $p=0,0005$), aumentando i suoi valori in maniera conforme alla concentrazione del cortisolo, e con ACTH ($r=0,58$; $p=0,047$). L'ACTH (fig. 1), il cortisolo plasmatico (fig. 2) e l'AGP (fig. 3) sono diminuiti significativamente ($p=0,0041$; $p < 0,0001$ e $p=0,0009$ rispettivamente)

Fig. 1: Variazione dell' ACTH plasmatico



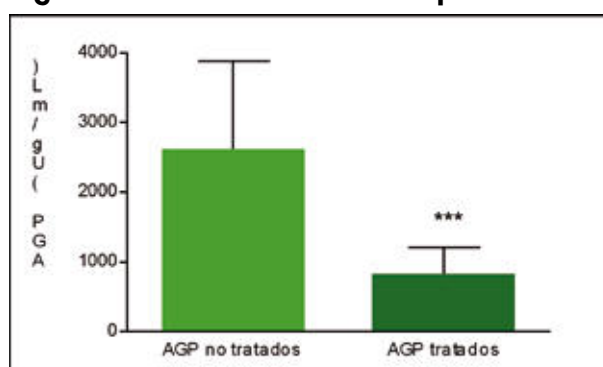
** $P=0,0041$. Valori espressi come media $\pm$ DS
Test di student. $N=12$ gatti pre e post-trattamento con AZT e ac. Valproico

Fig.2- Variazione del cortisolo plasmatico pre e post-trattamento



*** $P < 0,0001$. Valore espresso come media $\pm$ DS
T di Student. $N=12$ gatti pre e post trattamento.

Fig 3: Variazione dell'AGP nei pazienti



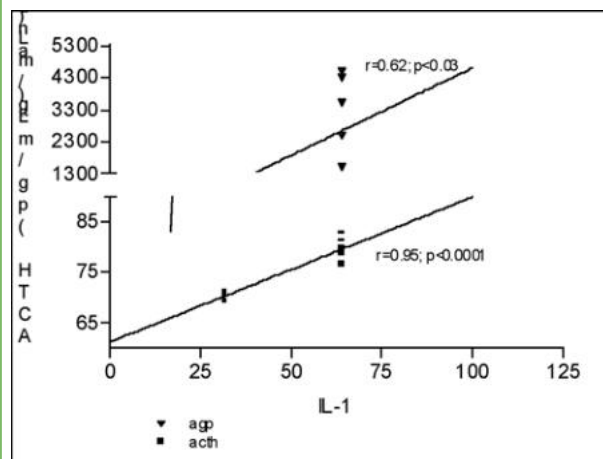
*** $p: 0,0009$. Valori espressi come media $\pm$ DS
T de Student. $N=12$ gatos pre y post tratamiento.

Non si è trovata una correlazione tra IL-1 e il cortisolo né tra $\text{TNF-}\alpha$ e il cortisolo; mentre ACTH e AGP sono correlati a IL-1 (figura 4).

I potenziali evocati visivi (PEV) mostrarono nei pazienti, un aumento della latenza dell'onda P100, ottenendosi latenze superiori a 160msec. (figg. 5 e 6)

I potenziali evocati uditivi (PEU) evidenziano una marcata diminuzione delle ampiezze delle onde con un aumento della latenza. (fig. 7 PEU non conservato); al fine di poter effettuare un confronto si osservino nella (fig. 8) i PEU conservati.

Fig. 4: Correlazione tra IL-1 e ACTH nei gatti infettati da FIV.



Riferimenti: I valori si presentano in mediana e **rango**.
Prova di Mann-Whitney - Significativa di $p < 0,05$.

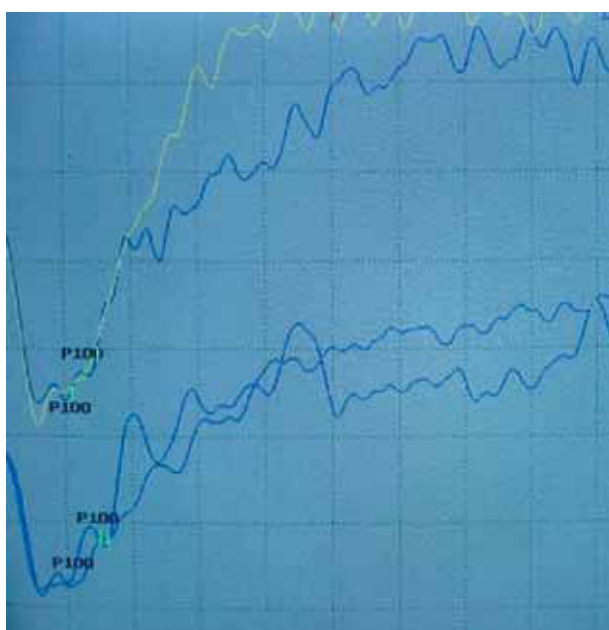


Fig 5. PEV conservati
Onda P100 registrata a 46 msec

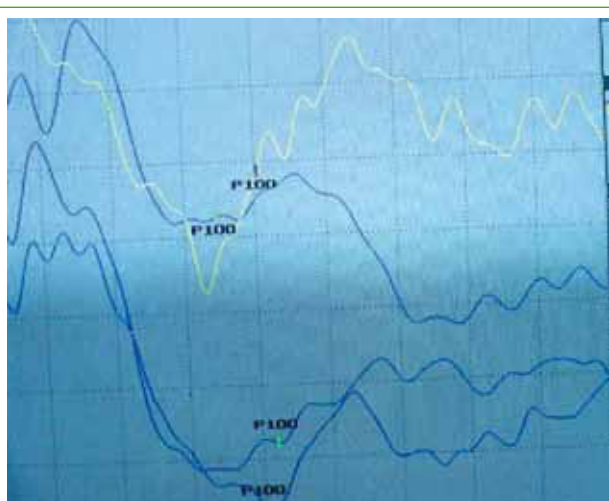


Fig 6. PEV non conservati.
Onda P100 registrata a 196 msec

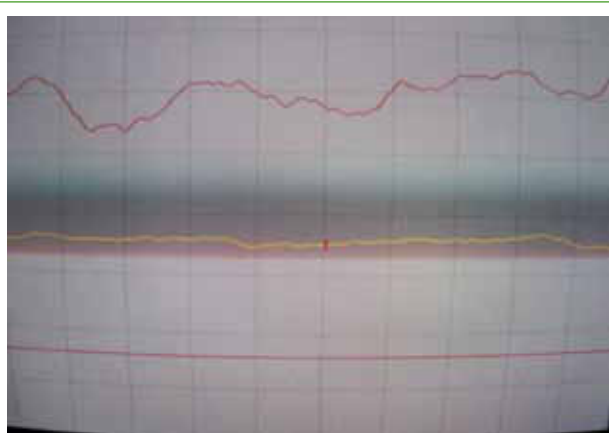


Fig. 7. PEV non conservato. Si osservi la diminuzione generalizzata delle ampiezze.

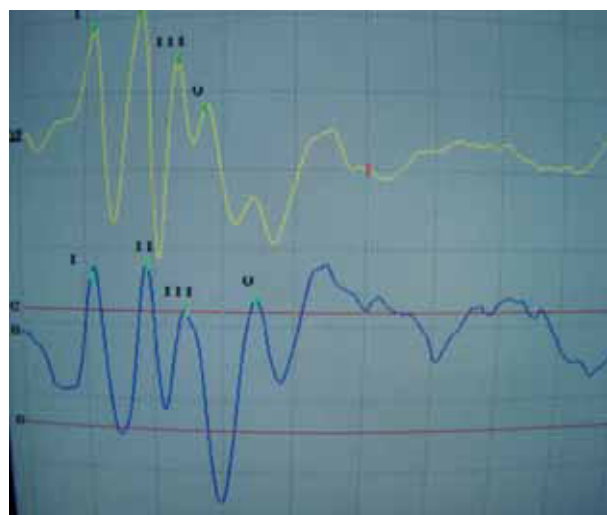


Fig 8. PEU conservato

DISCUSSIONE

L'entrata di un patogeno o il danno di un tessuto sono capaci di attivare i meccanismi dell'infiammazione, con il conseguente arrivo dei neutrofili, che rappresentano la prima linea di difesa cellulare insieme ai macrofagi residenti nei tessuti. Queste cellule hanno la capacità di produrre citochine pro-infiammatorie IL1, IL6, $TNF\alpha$, che localmente inducono l'espressione di molecole per l'adesione all'endotelio vascolare il quale, a sua volta, promuove la migrazione dei neutrofili dai vasi ai tessuti dove si sviluppa l'infezione. Le citochine hanno anche azioni sistemiche, producono quello che si conosce come "reazione della fase acuta" con la conseguente produzione da parte degli epatociti delle proteine della fase acuta. Nel sistema neuroendocrino la IL1, stimola la liberazione del fattore di rilascio della corticotropina (CRH), corticotropina (ACTH) e glucocorticoide, da parte dell'ipotalamo, dell'adenipofisi e delle surrenali rispettivamente. L'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene porta finalmente alla liberazione di glucocorticoidi.⁽¹²⁾

Tutte queste affermazioni corrispondono con i risultati degli elevati livelli di cortisolo nei felini infettati con FIV. Questo coincide con quello che ci aspettavamo, dal momento che la tappa seguita da questi pazienti è una replicazione virale in ascesa che scatena un aumento marcato di $TNF-\alpha$ ²⁶. Il picco della produzione di IL1, IL6 y



TNF²⁸ coincide con la presenza dei segni clinici di immunodeficienza⁽²⁸⁾.

Allo stesso modo, la diminuzione della risposta immune è coincidente con la diminuzione dei linfociti CD4⁺⁽¹¹⁾.

Nel gruppo 1 si mise in evidenza un aumento significativo della AGP, correlato probabilmente con lo stadio della malattia e con le manifestazioni opportuniste. Sebbene in questo gruppo, due animali presentavano tutti i parametri entro i valori normali, questo potrebbe risultare dall'esaurimento del sistema neuroendocrino negli stadi terminali della malattia. I risultati nei pazienti del gruppo FIV (prima di cominciare la terapia) mostrarono una grave compromissione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene. Si sono osservati elevati livelli di ACTH, IL1, TNF e AGP in seguito allo stress cronico. Comparando questi livelli, con quelli riscontrati dopo 6 mesi di trattamento, è stata osservata una tendenza alla normalizzazione dell'asse. La correlazione positiva tra IL1, ACTH e AGP si correla con il miglioramento della malattia virale. La terapia, come dimostrano i risultati, potrebbe aver favorito la normalizzazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene, al diminuire dei livelli di IL1 e conseguentemente quelli di ACTH e AGP.

I risultati di IL1, TNF e AGP ottenuti nel gruppo 2 (ossia questi stessi pazienti sottoposti al trattamento AZT e Acido Valproico) mostrano una normalizzazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene con una conseguente diminuzione dello stress cronico caratteristico di questi casi.

Con i risultati ottenuti in questo lavoro possiamo affermare che le differenze ottenute nei parametri valutati prima e dopo il trattamento è risultato significativo per IL 1 ($P=0,03$) e per TNF-alfa ($P=0,05$), comprovando una correlazione tra la maggioranza dei parametri valutati ed il trattamento con AZT.

Abbiamo rilevato inoltre che esiste una correlazione tra il miglioramento clinico dei pazienti trattati con AZT e l'evoluzione dei valori di AGP, confermando con quanto da noi osservato rispetto alla AGP e della sua efficienza come indicatore della evoluzione del trattamento.⁽⁷⁾

Da parte loro i PEV ed i PEU mettono in evidenza

un rallentamento della trasmissione nervosa evidenziata in seguito a cambiamenti della ampiezza e latenza; questo potrebbe essere messo in relazione con le lesioni prodotte dal FIV a livello del SNC o per lo squilibrio nei neurotrasmettitori secondario alle alterazioni dell'asse descritto nel presente lavoro oppure ad una associazione di entrambi i fattori.

CONCLUSIONI

L'Immunodeficienza Felina (FIV) è causata da un retrovirus lentivirus, simile all'AIDS dell'uomo ed è oggetto di studio a livello mondiale.

Gli studi di neuroimmunoendocrinologia sono in piena evoluzione ma nel gatto i dati a disposizione sono ancora scarsi e meritori di essere ampliati ed approfonditi. Lo studio dei Potenziali Evocati Visivi e Uditivi nel gatto con FIV è risultato particolarmente importante mettendo in evidenza la diminuzione del tempo di conduzione dello stimolo nervoso che non è migliorato nemmeno dopo 6 mesi di trattamento.

I pazienti studiati hanno rilevato una normalizzazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene a partire dal trattamento con Zidobudina e Acido Valproico con la conseguente attenuazione dello stress cronico. E' auspicabile un approfondimento di questa studio in un prossimo futuro, estendendo le ricerche su altre patologie feline a carattere infettivo.

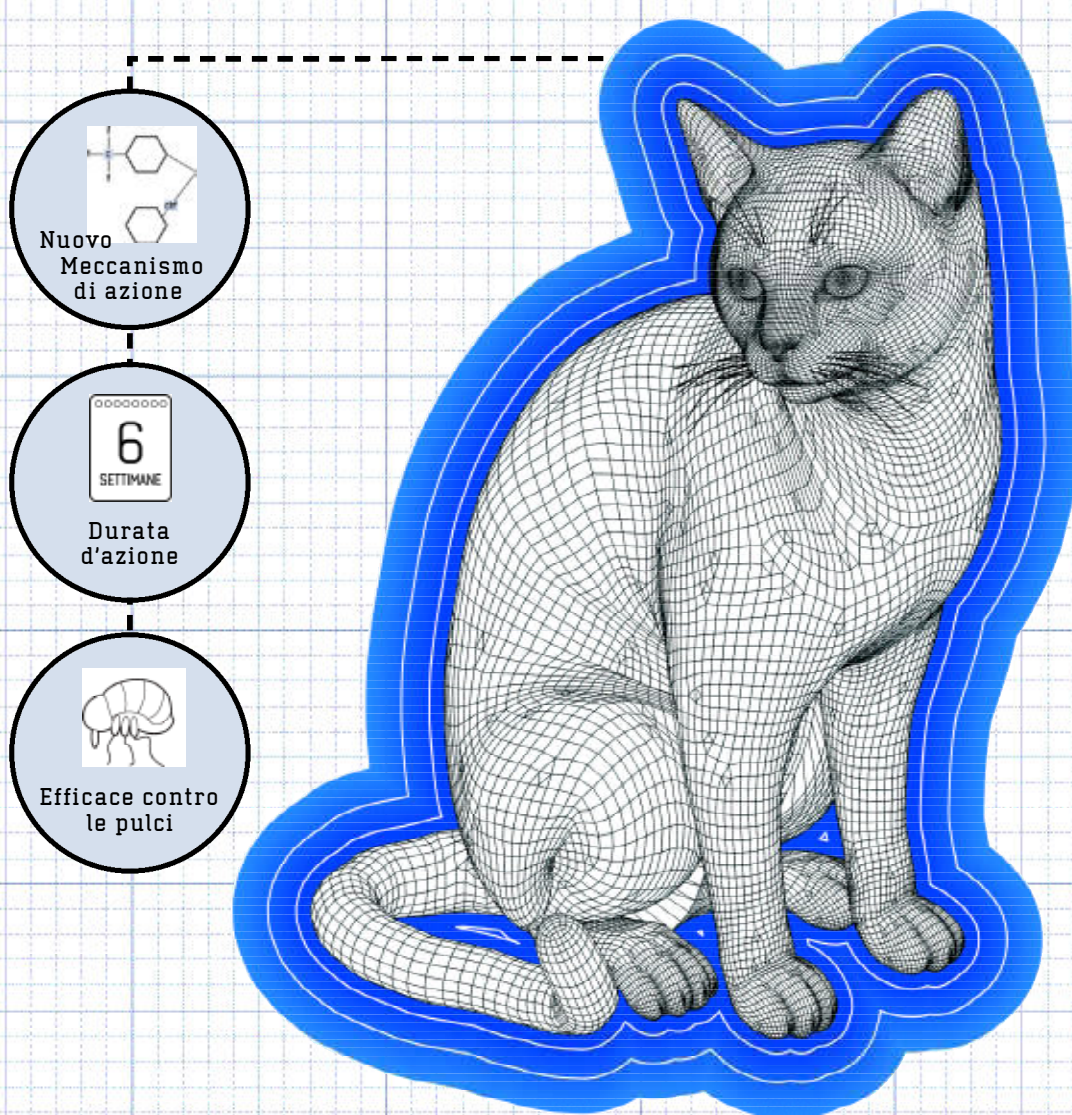
BIBLIOGRAFIA

1. Arias P., Arzt E., Bonet J., Costas M., García Badaracco J., Luchina C., Moguilevsky J. 1998 Estrés y procesos de enfermedad Tomo I Cap. 4 Editorial Biblos.
2. Álvarez J. Alteraciones endocrinometabólicas en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Clin Esp 1994; 194: 352-360.
3. Blalock, J.E., 1984. The immune system as a sensory organ. J. Immunol. 132, 1067-1070,
4. Besedovsky, H., del Rey, A., Sorkin, E., Dinarello, C.A., 1986 Immunoregulatory feedback between interleukin-1 and glucocorticoid hormones. Science 233, 652-654
5. Bystry, R.S., Aluvihare, V., Welch, K.A., Kallikourdis, M., Betz, A.G., 2001. B cells and professional APCs recruit regulatory T cells via CCL4. Nat. Immunol. 2, 1126-1132.
6. Gauld, S., Dal Porto J., Cabier J. 2002. B cell antigen receptor signaling: roles in cell development and disease. Science 296:1641-1642.

7. Gómez, N; Di Tollo, B; Duchene A; Mira, G; Wolberg, A; Castillo. Valutazione della AGP nel felino con peritonite infettiva (PIF). *Rassegna di Medicina Felina* 9(2): 7-12.
8. Harber, M., Sundstedt A. and Wraith D. (2000) The role of cytokines in immunological tolerance: potential for therapy. *Exp. Rev. Mol. Med.* 27November, <http://www.wermm.cbcu.cam.ac.uk/00002143h.htm>
9. Hawlisch H., Kohl J. Complement and Toll-like receptors: Key regulators of adaptive immune responses *Molecular Immunology* 43 (2006) 13–21.
10. Hosie, M.J., Broere, N., Hesselgesser, J., Turner, J.D., Hoxie, J.A., Neil, J.C., Willett 1998. Modulation of feline immunodeficiency virus infection by stromal cell-derived factor. *J. Virol.* 72, 2097-2104.
11. Ishii, K.J. et al. (2005) Manifold mechanisms of toll-like receptor-ligand recognition. *J. Clin. Immunol.* 25, 511-521.
12. Johnson, V.A., Byington, R.E., 1990a. Quantitative assays for virus infectivity. In: Aldovini, A.,
13. Johnson, V. A., Byington, R. E., 1990b. Quantitative assays for virus detection. In: Aldovini, A., Kelley Keith W. 2004 From hormones to immunity: the physiology of immunology *Brain, Behavior, and Immunity* 18: 95–113.
14. Lambert M. Thyroid dysfunction in HIV infection *Baillière's Clin Endocrinol Metab*, 1994; 8 (4): 825-835.
15. Lawrence, C.E., Callanan, J.J., Willett, B.J., Jarrett, O., 1995. Cytokine production by cats infected with feline immunodeficiency virus: a longitudinal study. *Immunology* 85, 568-574.
16. Lehmann, R., Joller, H., Haagmans, B.L., Lutz, H., 1992. Tumor necrosis factor alpha levels in cats experimentally infected with feline immunodeficiency virus: effects of immunization and feline leukaemia virus infection. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 35, 61-69.
17. Linnenberger; Ta Deng: 1999 The effects o Feline Retroviruses on cytokinme expression. *Veterinary Immunology and Immunopathology.* 72 343-368.
18. London CA, Lodge MP, Abbas AK. Functional responses and costimulator dependence of memory CD4+ T cells. *J Immunol* 2000; 164(1):265–72.
19. Ottaviani E., Valensin S. and Franceschi C. 1998 The neuro-immunological interface in an evolutionary perspective: the dynamic relationship between effector and recognition systems *Frontiers in Bioscience*, 3, 431-435.
20. Sakaguchi, S., Sakaguchi, N., Asano, M., Itoh, M., Toda, M., 1995. Immunologic self-tolerance maintained by activated T cells expressing IL-2 receptor alpha-chains (CD25), Breakdown of a single mechanism of self-tolerance causes various autoimmune diseases. *J. Immunol.* 155, 1151–116
21. Suttmüller R.P.M, Morgan M. E., Netea M. G., Grauer O., and Adema G. J. (2006) Toll-like receptors on regulatory T cells: expanding immune regulation *TRENDS in Immunology* Vol.27 No.8.
22. Vahlenkamp, T.W., Tompkins, M.B., Tompkins, W.A., 2004. Feline immunodeficiency virus infection phenotypically and functionally activates immunosuppressive CD4+CD25+ T regulatory cells. *J. Immunol.* 172, 4752–4761.
23. Vahlenkamp T. W., Tompkins M. B., Tompkins W. A.F. (2005) The role of CD4+CD25+ regulatory T cells in viral infections *Veterinary Immunology and Immunopathology* 108 219–225.
24. Zinkernagel R. M, Hengartner H. Regulation of the immune response by antigen science online 293(5528) 251.
25. Walker, B.D.(Eds.), *Techniques in HIV Research*, Stockton Press, New York, pp. 87-102.366 M.L. Linenberger, T. Deng / *Veterinary Immunology and Immunopathology* 72 (1999) 343-368
26. Walker, B.D. (Eds.), *Techniques in HIV Research*, 2002. Stockton Press, New York, pp. 71-76.
27. Willett, B.J., Picard, L., Hosie, M.J., Turner, J.D., Adema, K., Clapham, P.R., 1997. Shared usage of the chemokine receptor CXCR4 by the feline and human immunodeficiency viruses. *J. Virol.* 71, 6407-6415.

ProMeris Una classe a parte.

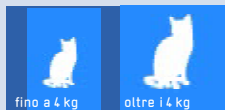
ProMeris®



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.



STRATEGIE TERAPEUTICHE IN CORSO DI ATOPIA FELINA

Emanuele Gandolfo*, Fausto Quintavalla**

*Centro Veterinario "G. Verdi" — Traversetolo (Parma)

**Sezione di Clinica Medica Veterinaria Dipartimento di Salute Animale, Università di Parma

RIASSUNTO

La dermatite atopica felina è una dermatopatia che sempre più frequentemente viene diagnosticata nei gatti. Essa riconosce una predisposizione ereditaria nei confronti di allergeni ambientali, in particolare aeroallergeni. Il clinico trova a volte difficoltà diagnostiche, complicate anche dall'aspetto variegato del quadro clinico. Lo strumento terapeutico a disposizione spazia su numerose classi farmacologiche. Lo scopo di questo lavoro è di illustrare le modalità terapeutiche applicabili nei gatti atopici.

Parole chiave: atopia, dermatologia, prurito, immunoterapia specifica

SUMMARY

Feline atopic dermatitis is a dermatopathy that is increasingly diagnosed in cats.

It acknowledges a hereditary predisposition against environmental allergens, particularly aeroallergens. The clinical sometimes finds diagnostic difficulties, even with a complicated and multiple clinical features. The therapeutic tools available are several classes of drugs. The purpose of this work is to illustrate therapeutic management with pharmacological interventions in atopic cats.

Key words: atopy, dermatology, pruritus, specific immunotherapy

INTRODUZIONE

Il prurito è uno dei principali motivi che spingono i proprietari a sottoporre il proprio animale ad una visita veterinaria. Esso non costituisce una patologia ma un segno clinico, una reazione della cute a svariati insulti. Il prurito è difatti l'espressione di numerose ailuropatie: dalle ectoparassitosi alle patologie immunomEDIATE e allergiche, passando attraverso le infezioni batteriche e virali, micotiche e da lieviti, per arrivare alle patologie comportamentali fino ai processi neoplastici.

La raccolta anamnestica riveste un ruolo determinante, pertanto deve essere la più completa possibile. Andranno presi in considerazione l'età (ad esempio le allergie alimentari, pur potendo



insorgere in qualunque momento della vita, sono più frequenti in età giovanile; le allergie da morso di pulce interessano più frequentemente animali adulti, mentre gli anziani sono maggiormente esposti alle patologie neoplastiche), la stagionalità e la circostanza della sua comparsa, la cronologia del prurito (di solito le forme parassitarie tendono ad evolvere rapidamente, mentre nelle forme allergiche il prurito può essere presente da mesi con manifestazioni cliniche che si alternano a periodi di apparente benessere), lo stile di vita e l'ambiente in cui vive il gatto, l'esistenza di malattie pregresse, la risposta alle terapie precedentemente intraprese, ed infine la contagiosità, sia verso gli animali conviventi sia verso l'uomo (come per esempio nelle dermatofitosi).

Nell'approccio diagnostico al prurito nel gatto, oltre all'intensità va posta particolare attenzione alla localizzazione (per esempio: base della coda, regione sacrale, cosce ed addome nella DAP o dermatite allergica da pulci; regione dei gomiti nella rogna sarcotica; prurito facciale tipico dell'intolleranza alimentare). Purtroppo il quadro clinico non è sempre così ben definito. A complicarlo spesso si sovrappongono più aspetti, rendendo il gatto un paziente insidioso.

La visita clinica di un animale con prurito deve quindi comprendere, oltre ad una buona raccolta anamnestica, l'esecuzione di varie manualità da attuare di routine secondo un procedimento a "step" che spazia da: tricogramma, lampada di Wood, scotch test, raschiati cutanei, esami citologici, colture micotiche e biopsie cutanee, esame otoscopico, indagini endocrinologiche, skin test, ecc.

In via preliminare, nell'esecuzione di un buon iter diagnostico, devono essere escluse le cause che più comunemente possono costituire fonte primaria di prurito, quali: ectoparassiti o sovrainfezioni batteriche. Molti Medici Veterinari, sulla scorta delle complessità e/o aspecificità del caso, di fronte ad episodi di prurito sono a volte indirizzati ad attuare una terapia *ex-juvantibus*. La mancata regressione o il miglioramento parziale del quadro sintomatologico conseguente a questo approccio terapeutico inducono successivamente ad un approfondimento diagnostico per

individuare la possibile causa sottostante quali: reazioni da farmaco, forme neoplastiche, malattie immunomediata e allergiche (alimentari, da contatto ed atopia).

Quest'ultime sono quelle che vengono sempre più frequentemente diagnosticate e sono, tra l'altro, più frustranti di ogni altra patologia mettendo a dura prova la professionalità del Medico Veterinario e le aspettative di guarigione da parte del proprietario. Spesso, visto l'insuccesso terapeutico iniziale o le frequenti recidive del quadro patologico, il proprietario, con un atteggiamento "transumante", è indotto a cambiare diversi studi, ambulatori e cliniche veterinarie, e passare dalla terapia allopatica alla terapia omeopatica-omotossicologica, con la speranza di trovare una rapida soluzione.

Le scelte terapeutiche in corso di ATOPIA FELINA

L'atopia è una predisposizione ereditaria a sviluppare reazioni di ipersensibilità nei confronti di allergeni ambientali. Le manifestazioni cutanee (caratterizzate da esantema cutaneo in conseguenza di una esagerata reazione eczematosa agli allergeni topici e sistemici e dominate dal sintomo prurito che assume spesso un carattere cronico), insieme a quelle respiratorie, oculari e digestive, rappresentano l'espressione clinica principale. Le conoscenze sulla dermatite atopica (AD) felina sono ancora limitate, presumibilmente per la sua incidenza, che non raggiunge le percentuali riscontrate nella popolazione canina. Ciò nonostante, sempre più frequentemente vengono riportate similitudini tra la malattia dell'uomo con quella felina ma permangono alcune differenze. Per esempio, in un recente studio non è stata riportata la simultanea presenza di una allergopatia cutanea in associazione a patologie delle piccole vie aeree del gatto, forse anche perché nei felini la reattività cutanea non riflette quello che avviene nel polmone (Moriello e coll., 2007).

Molte delle allergopatie feline sono sostenute da aeroallergeni. Con il termine di aeroallergeni si intendono minuscole particelle complesse, proteiche o glicoproteiche, del peso molecolare di

20000–40000 Daltons disperse nell'ambiente e sospese nell'aria, rappresentate in gran parte da pollini, feci degli acari della polvere, forfora animale e dell'uomo, spore di muffe e polvere di casa (Noli e Scarampella, 2002). Saridomichelakis e Koutinas (2001) hanno identificato, tra gli aeroallergeni che rivestono un ruolo eziologico nelle dermatiti atopiche feline, principalmente *Dermatophagoides farinae* (9/10), *D. pteronyssinus* (4/10), *Acaro sirio* (4/10), polvere di casa, semi di cotone, pollini di piante arboree (2/10) ed erbacee (1/10). *Dermatophagoides* spp. sono i più importanti allergeni nell'uomo e nei cani ed inoltre sussiste una marcata reattività crociata tra *Lepidoglyphus destructor* ed i componenti allergenici di *Acarus sirio* e *Tyrophagus putrescentiae* (Nuttal e coll., 2006).

Gli aeroallergeni, per le loro ridotte dimensioni, penetrando all'interno dell'organismo per via inalatoria e transepidermica, causano in individui predisposti una produzione eccessiva di Ig E, che inducono una risposta allergica immediata di tipo 1. La via epicutanea della esposizione allergenica è suggerita dalla presenza delle cellule di Langherans, la cui densità nel gatto differisce in maniera statisticamente significativa in base alla localizzazione anatomica (Marchal e coll., 1997).

Le IgE non risultano, però, essere le uniche immunoglobuline coinvolte nella patogenesi della AD essendo stata identificata anche una classe di IgG4 che ha azione patogenetica simile alle IgE. Sembra tuttavia che le IgG4 abbiano anche un ruolo potenzialmente protettivo ed il loro studio sia utile per il monitoraggio della immunoterapia (Aalberse e coll., 1993).

Un importante ruolo immunopatogenetico viene svolto dalle cellule linfocitarie T helper 1 e 2 che vanno a rafforzare la risposta immunitaria rilasciando rispettivamente IgG e IgE. In alcune razze canine è stato dimostrato che esiste geneticamente una concentrazione maggiore di Th2 per cui risultano essere predisposte ad una maggiore produzione di IgE (Hill e coll., 1995). Nelle lesioni cutanee dei gatti allergici si rileva un predominante incremento delle cellule CD4+T e del rapporto CD4+/CD8+ (Roosje coll., 1998).

Quando un organismo sensibilizzato viene di nuovo esposto all'antigene, l'interazione tra allergene e IgE antigene-specifiche legate sulla superficie dei mastociti o ai basofili determina l'immediata liberazione di mediatori pro-infiammatori, incluso amine biogene preformate (istamina, serotonina), proteasi (triptasi, chimasi, carbossipeptidasi, papaina, callicreina) fattori chemiotattici, citochine (interleuchine, tumor necrosis factor), e metaboliti dell'acido arachidonico di recente sintesi (prostaglandine, leucotrieni).

Nella specie felina, a differenza del cane dove la patologia si presenta maggiormente in giovane età, l'insorgenza è variabile (6 mesi-8 anni di età) potendo comparire durante tutto l'arco di vita dell'animale e la sintomatologia può essere più o meno stagionale.

Il prurito rappresenta il sintomo più usuale (figura 1) ma, nel gatto, la sede e il tipo di lesione può essere molto variabile rispetto al cane, anche se spesso è localizzato alla testa (grattamento facciale, scuotimento della testa) e collo.

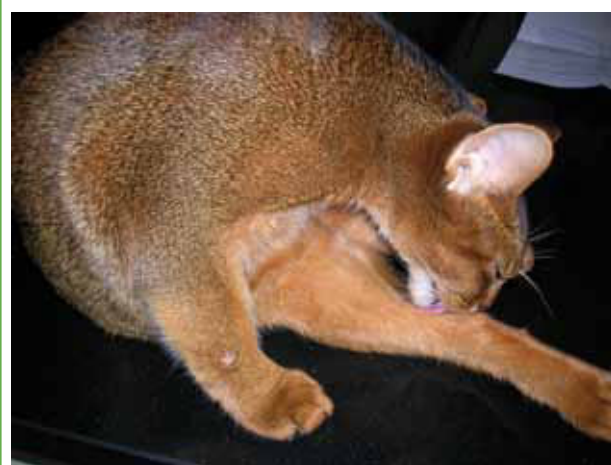


Figura 1: Il gatto per l'intenso prurito si lecca, gratta e morde continuamente, fino a crearsi delle estese aree alopeciche.

La localizzazione del prurito sembra essere associato alla distribuzione delle mast cells nella cute, che sono maggiormente rappresentate nella porzione caudale delle pinne auricolari e nel mento (Foster, 1994). Molto frequenti risultano essere l'alopecia simmetrica autoindotta da leccamento e la formazione di crostosità cutanee di aspetto brunastro e occasionali ulcerazioni; meno comuni sono la dermatite miliare, l'otite e il complesso granuloma eosinofilo (Chalmers e Medleau,



1994). L'iperpigmentazione e la lichenificazione, comunemente osservati nei cani con processi cronici, sono un evento raro o del tutto mai riscontrato, tanto da suggerire che la cute del gatto risponde in maniera differente agli stimoli infiammatori cronici (Ordeix e coll., 2007).

La complessità della malattia e la sua multifattorialità rendono la diagnosi difficile. Va posto pertanto un accurato iter diagnostico differenziale, in particolare nei confronti di: DAP, allergia alimentare, acariasi, dermatofitosi, eruzione da farmaco, e infezioni FIV- FeLV.

Il "gold standard" diagnostico è la possibilità di selezionare gli allergeni mediante test di restrizione-provocazione, test di intradermoreazione (IDR), test biologici *in vitro* (per esempio metodo immunoenzimatico ELISA di dosaggio delle IgE specifiche, test cellulari come i test di degranulazione diretta o indiretta dei basofili). Nel gatto è stato utilizzato con successo l'atopic patch test (APT) tanto da ritenerlo un appropriato metodo di studio della immunopatogenesi della AD (Roosje e coll., 2004).

Nel gatto, rispetto al cane, a causa del minore spessore cutaneo, l'IDR risulta di difficile esecuzione (devono essere sedati per minimizzare lo stress e permettere l'IDR) e i relativi pomfi risultano essere scarsamente rilevati inducendo risposte falsamente negative. Non solo, alcuni allergeni a basse concentrazioni possono indurre una reazione intradermica positiva in gatti normali (Prélaud e Gilbert, 1999).

L'individuazione dei potenziali allergeni mediante i test permette di istaurare le più adeguate misure di controllo dell'allergene e di attuare la immunoterapia specifica. Purtroppo, indipendentemente dalla tecnica utilizzata, non è possibile mettere in evidenza una differenza di produzione di IgE specifiche per aeroallergeni nei gatti atopici e non atopici. Studi sulla sensibilità, specificità e ripetibilità dei test IDR e delle IgE sieriche nei gatti sono stati recentemente trattati da Foster e Roosje (2006) da cui è emerso che, almeno nei gatti con dermatiti allergiche cutanee, l'interpretazione dei due test in questione può essere problematica. La diagnosi di AD felina resta pertanto essenzialmente clinica.

L'atopia non è una condizione patologica da cui si guarisce, ma con un adeguato protocollo terapeutico si può arrivare ad un buon controllo sintomatologico. In medicina felina, oltre ad effettuare la diagnosi, risulta difficile poter controllare le patologie allergiche poiché il gatto mal accetta la "dieta ad eliminazione", ma anche per lo stile di vita di numerosi felini (per esempio animali con libero accesso all'esterno sono maggiormente esposti a noxae allergizzanti).

La terapia di elezione consisterebbe nella totale eliminazione degli allergeni responsabili ma non sempre risulta essere fattibile, per cui si rende necessaria l'introduzione di una terapia farmacologica sintomatica, che può essere topica e/o sistemica, fino ad arrivare alla immunoterapia specifica. Il miglior approccio terapeutico, per la natura multifattoriale della dermatite atopica, pertanto è l'uso combinato dell'armamentario terapeutico a disposizione del clinico che necessariamente sarà personalizzato per ciascun paziente. La terapia topica risulta estremamente importante nel management delle dermatiti allergiche a carattere pruriginoso in quanto permette la rimozione dell'allergene, desensibilizza la cute o svolge un effetto antipruriginoso. Sono disponibili diverse formulazioni con ingredienti antipruriginosi. Alcuni inattivano i mediatori del prurito (glucocorticoidi e antistaminici) oppure ne attenuano la sensazione (mentolo, canfora, timolo), altri agiscono come anestetici topici (pramoxina, benzocaina, tetracaina, lidocaina, benzoilperossido e catrame). Purtroppo la terapia topica include alcuni svantaggi che ne limitano l'utilizzo, specialmente nel gatto: necessita molto tempo, richiede un impegno intenso, è nota l'intollerabilità locale di alcuni principi attivi o degli adiuvanti presenti nella formulazione, prevede una adeguata compliance tra proprietario e paziente (Rosenkrantz, 2006). Per questo motivo la shampooterapia con disinfettanti e colloidali naturali è una pratica di difficile attuazione nel gatto, e la terapia topica spesso è limitata all'uso di lozioni, creme, pomate da applicare su aree limitate del corpo, oppure sfruttando l'assorbimento transdermico con formulazioni spot on. Utile a tal riguardo è l'applicazione topica di vitamina E, il

cui effetto benefico non è legato all'azione emolliente della formulazione ma alla dimostrata attività immunomodulante e all'azione stabilizzante della vitamina sulla membrana dei mastociti e quindi sulla liberazione di istamina. Se si è indirizzati all'utilizzo di steroidi topici, l'applicazione dovrebbe essere intermittente se la barriera epidermica è danneggiata in quanto possono essere abbondantemente assorbiti.

L'azione disreattiva/antinfiammatoria dei **corticosteroidi** rappresenta ancor oggi il "pilastro" della terapia sistemica dell'atopia felina, ma i vari effetti collaterali ne limitano l'impiego nel lungo periodo. Tra questi il prednisolone è quello maggiormente utilizzato. Si preferisce iniziare con un dosaggio di 10 mg/gatto/SID *per os* sino alla scomparsa del prurito, per poi scalare fino al raggiungimento della dose minima di mantenimento in grado di consentire il controllo del prurito. In alcuni soggetti può essere preferibile il ricorso alla somministrazione parenterale di corticosteroidi ad azione protratta (metilprednisolone acetato: 5,5 mg/kg o 20 mg/gatto sottocute o intramuscolo; triamcinolone acetoneide: 5 mg/kg sottocute).

La terapia **antistaminica** fornisce risultati terapeutici molto variabili in relazione al soggetto ed al tipo di principio attivo utilizzato (Tabella 1).

Tabella 1: Dosaggio dei principali antistaminici maggiormente impiegati nel gatto

Clorfeniramina	0.50 – 4 mg/Kg/12 h
Idrossizina	12,5-2,2 mg/Kg/12 h
Amitriptilina	5-10 mg/soggetto/12-24 h
Clemastina	0.68 mg/soggetto/12 h
0.05 mg/Kg/12 h	
Ciproheptadina	2 mg/soggetto/12 h
1.1 mg/Kg/12 h	
Difenidramina	0,5 mg/kg/12 h
2-4 mg/soggetto/8-12h	
Trimeprazina	0.5-1 mg/Kg/8-12h
Cetirizina	5 mg/Kg/12h
Fexofenadine	10 mg/Kg/12h

Questo induce il clinico a saggiare sullo stesso paziente molecole diverse, sia di prima che di seconda generazione, prima di individuare quella

che può apportare i risultati più soddisfacenti. Gli antistaminici agiscono tramite blocco competitivo e reversibile dei recettori H_1 per l'istamina presenti a livello tissutale. Possono rappresentare un valido aiuto come terapia adiuvante, specie in associazione con acidi grassi essenziali, consentendo la riduzione della dose dei corticosteroidi e quindi di limitarne gli effetti collaterali (Scott e Miller, 1999). I limiti degli antistaminici sono dipesi dal momento della loro somministrazione in quanto essi agiscono bloccando la liberazione dell'istamina prima che questa sia riversata e non quando ciò è già avvenuto.

Il lieve effetto sedativo riportato con gli antistaminici risulta essere utile per limitare il grattamento da parte dell'animale e quindi le relative autoleSIONI.

Il **megestrol acetato**, una volta preconizzato nelle patologie a carattere allergico, non trova attualmente applicazione in dermatologia felina per gli effetti collaterali indesiderati (diabete mellito, alterazioni comportamentali, ginecomastia, ecc.).

Un farmaco con meccanismo d'azione più mirato rispetto ai corticosteroidi risulterebbe essere la **ciclosporina A** (CsA), poiché ha come bersaglio primario i linfociti T bloccando la produzione della interleuchina-2 con conseguente inibizione della attivazione dei linfociti T helper CD4+. La ciclosporina inibisce anche la funzione e la sopravvivenza degli eosinofili, e riduce il numero delle cellule di Langerhans nell'epidermide (Marsella, 2006). La CsA presenta una biodisponibilità dopo somministrazione orale più elevata nel gatto rispetto al cane, con una clearance più ridotta e un'emivita di eliminazione leggermente più lunga (Latimer e coll., 1986).

È considerato un farmaco efficace per la remissione o il mantenimento delle patologie su base allergica, in ragione anche dei minori effetti collaterali rispetto al cortisone, sia nel gatto che nel cane. In dermatologia felina la CsA risulta efficace nel trattamento di prurito, AD, complesso granuloma eosinofilo, pemfigo eritematoso, pemfigo foliaceo, orticaria pigmentosa, pseudopelade e sindrome della faccia sporca (dirty face syndrome) del gatto Persiano (Noli e Scarampel-



la, 2002; Robson e Burton, 2003).

Nonostante sia registrata solamente per l'uso nel cane, la dose consigliata nel gatto è di 5 mg/kg/SID per un mese per poi, in caso di risposta positiva, diminuire il dosaggio a 2.5 mg/kg/SID proseguendo la somministrazione per un altro mese. La dose può essere ulteriormente modulata in base alla risposta terapeutica per individuare la cosiddetta "dose minima efficace". Associata al ketoconazolo (10 mg/kg) permette di diminuirne le dosi potenziandone l'effetto (Guaguere e coll., 2004). Tra l'altro l'uso degli azoli, itraconazolo e ketoconazolo in particolare, è giustificato in quanto una sovrainfezione da *Malassezia* spp. rappresenta un problema cutaneo secondario nei gatti allergici che tende ad esacerbare il prurito e le lesioni cutanee (Ordeix e coll., 2007).

La CsA risulta essere ben tollerata nel gatto (Vercelli e coll., 2006). In letteratura sono riportati alcuni effetti collaterali transitori e di scarsa entità della ciclosporina nel gatto: scialorrea, vomito e/o diarrea, ipertricosi o iperplasia gengivale. Sono stati descritti anche casi fatali di toxoplasmosi sistemica, pertanto si consiglia di far precedere alla terapia un test sierologico diagnostico ricordandosi di alimentare l'animale solo con carne cotta (Favrot, 2004; Last e coll., 2004).

Tra i farmaci immunomodulanti da somministrare per via orale in quei gatti che non hanno manifestato miglioramenti clinici con i corticosteroidi, è stato proposto anche il **clorambucil** (0,1-0,2 mg/kg). Recentemente è stato proposto l'utilizzo nel gatto dell'**imatinib**, un agente chemioterapico inibitore degli enzimi ad attività tirosin-chinasi, che ha dimostrato la sua efficacia nel trattamento della sindrome ipereosinofila dell'uomo (Cochet-Faire e Prelaud, 2007). In particolare l'imatinib è stato utilizzato in un gatto con una dermatite eosinofila refrattaria a diversi trattamenti (dieta, ciclosporina, corticosteroidi) alla dose di 1,25 mg/kg/die per os.

Per il controllo del prurito ha fornito risultati soddisfacenti l'introduzione nel protocollo terapeutico degli **acidi grassi** essenziali del tipo Omega 3 e Omega 6 contenuti in discrete quantità nell'olio di ribes nero, nell'olio di pesce, in quello di boraggine e nell'enotera, in quanto diminui-

scono la produzione di leucotrieni proinfiammatori. Il gatto, come il cane, è incapace di sintetizzare l'acido linoleico, inoltre i gatti presentano una ridotta attività della Δ -6 desaturasi e pertanto non possono soddisfare le esigenze fisiologiche di acido arachidonico tramite la biotrasformazione a partire dall'acido linoleico. Di conseguenza, sia l'acido linoleico sia l'acido arachidonico, sono considerati dei nutrienti essenziali per i felini (Watson, 1998). Nella specie felina l'effetto anti-pruriginoso ed antinfiammatorio sembra più facile da ottenere che nella specie canina. Per poter raggiungere la corretta concentrazione a livello cutaneo ed osservare i primi risultati soddisfacenti, la somministrazione deve essere protratta per almeno 30 giorni. Secondo Harvey (1991) sarebbero in grado di determinare un miglioramento clinico nel 50-70% dei gatti con dermatite miliare.

In questi ultimi anni si assiste ad un proliferare di "nutraceutici" che possono costituire un approccio complementare nel trattamento delle allergopatie. È il caso delle **aliamidi** e dei **bioflavonoidi**. Le aliamidi sono amidi di acidi grassi il cui suffisso ALIA è l'acronimo di "Autacid Local Injury Antagonism". Attualmente sono disponibili in commercio due aliamidi, palmitoiletanolamide (palmidrol) e adelmidrol, rispettivamente impiegate per via orale e per via topica, utili nelle situazioni cliniche caratterizzate da una iperattività delle mast cells (Abramo e coll., 2006). I bioflavonoidi, facilmente reperibili nei fiori, frutti e nelle foglie di numerose specie vegetali, si trovano anche nel tè e nel vino rosso. Ne sono stati identificati oltre 4000. Posseggono attività antiossidante, antidegenerativa ed antinfiammatoria, antiallergica, epatoprotettiva, antitrombotica, antivirale e attività anticancerogena (Middleton e coll., 2000). A partire dagli anni '50 si è evidenziata l'attività antiallergica mettendo in risalto il ruolo protettivo cutaneo esercitato da alcuni flavonoidi. I bioflavonoidi che trovano maggior applicazione nelle situazioni su base allergica sono la quercetina e le catechine. La quercetina è in grado di inibire il rilascio di istamina dai basofili e dalle mast cells, ed inibire l'attività della fosfolipasi A_2 e la via della 5-lipossigenasi del metabolismo dell'acido

arachidonico ma, applicata topicamente, non sempre permette un ripristino della integrità cutanea a seguito di stimoli irritativi (Katsarou e coll., 2000). Anche la fitoterapia può fornire utili armi in quelle situazioni dermatologiche caratterizzate da infiammazione cutanea, come per esempio la salsapariglia (*Smilax* spp.) e la gotu kola (Dattner, 2003).

L'immunoterapia specifica, detta anche terapia desensibilizzante o ASIT (acronimo della denominazione anglosassone Allergen Specific Immunotherapy), trova applicazione nel trattamento del gatto atopico quando il ricorso alla terapia cortisonica è necessaria per più di tre o quattro mesi l'anno, o risulta impossibile l'eliminazione dell'allergene, con lo scopo di ridurre o eliminare i sintomi associati alla esposizione di un agente causale.

ASIT consiste nella somministrazione graduale di quantità crescenti di un estratto allergenico sierico per diverse settimane, seguito da un graduale decremento della frequenza delle somministrazioni: settimanale per le prime 20 settimane, poi bisettimanale dalla 22^a alla 34^a, ogni 3 settimane dalla 36^a alla 52^a e mensile dalla 55^a alla 79^a settimana. Pare che il meccanismo di azione sia di tipo competitivo, per il legame sui mastociti, tra le IgG indotte dalla terapia e le IgE antigeniche (Willemse e coll., 1995). La somministrazione dei preparati avviene per via sottocutanea preferibilmente alla base del collo. Visto lo schema articolato occorre istruire il proprietario sulle modalità di somministrazione di inoculo, consigliandolo di monitorare il gatto nelle 2 ore successive la somministrazione.

I risultati si possono riscontrare nel volgere di diverso tempo (un mese, un anno) con parziale o completa risoluzione della sintomatologia. Sono stati riportati percentuali di successo nei gatti atopici nell'ordine del 60-78%, ma la guarigione definitiva è percentualmente più limitata. Secondo uno studio questa ammonterebbe solo al 12% dei casi (Halliwell, 1997). In corso di immunoterapia si può prevedere anche una terapia sintomatica locale o sistemica per integrare la terapia desensibilizzante o prevenire e curare eventuali infezioni secondarie che si dovessero presentare. A

seguito della immunoterapia specifica si registra una incidenza molto bassa di effetti collaterali (Trimmer e coll., 2006). Il costo iniziale dell'ASIT può risultare consistente (dovuto ai test allergici, all'allestimento del preparato) ma, nel tempo, il costo della terapia di mantenimento è decisamente ridotto.

Una alternativa all'ASIT, che tradizionalmente richiede un prolungato periodo di induzione, è la RIT (Rush Allergen Specific Immunotherapy), che invece prevede un breve periodo di induzione (Tabella 2).

Il protocollo finora è stato effettuato su un numero limitato di gatti (Trimmer e coll., 2005), ma visto l'esito del trattamento è augurabile un maggior impiego del protocollo nei gatti atopici.

Tabella 2: Protocollo RIT
(da Trimmer e coll., 2005, modificata)

INIEZIONE	TEMPO (min)	DOSE (PNU)
1	0	150
2	30	300
3	60	600
4	90	900
5	120	1200
6	150	1500
7	180	1500
8	210	3000
9	240	4500
10	270	6000
11	300	7500

CONCLUSIONI

La dermatite atopica felina acquisisce un'importanza crescente in dermatologia felina tanto da rendere auspicabile in un prossimo futuro l'introduzione di scale di valutazione della gravità del prurito nel gatto da compilare da parte del proprietario sulla scorta di quanto proposto per il cane (Hill e coll., 2007), se non addirittura di una "Task Force" relativa alla dermatite atopica felina sulla falsariga di quella costituita per il cane (Olivry e coll., 2007) che convalidi i metodi clinici di classificazione della malattia e l'efficacia degli interventi terapeutici. Quest'ultimi spesso sono estrapolati dalle esperienze in campo umano e



canino, pertanto non sarà difficile in prossimo futuro vedere impiegato nel gatto anticorpi IgG1 monoclonali contro IgE, come l'omalizumab, inibitori topici della calcineurina (tracolumus e pimecrolimus) da utilizzare in alternativa alla ciclosporina, immunoterapia peptidica, terapie con citochine, oligonucleotidi antisense (ASOs), come oramai si è indirizzati in dermatologia canina, sfruttando semmai anche la genomica e la proteomica nutrizionale (Swanson e coll., 2003; Marsella, 2006).

Al fine di evidenziare gli aspetti clinici della dermatite atopica felina e gli effetti, non sempre duraturi, delle risposte terapeutiche vengono riportati due casi clinici

CASO CLINICO 1

Segnalamento: gatto europeo femmina, di anni 5, mantello bianco di nome Blanca

Anamnesi: il gatto inizialmente viveva in campagna e non presentava problemi cutanei poi è stato adottato e portato in appartamento insieme ad un consimile. Dopo circa 5-6 mesi ha iniziato a manifestare prurito generalizzato più o meno intenso associato ad otite parassitaria trattata topicamente.

Dal 2002 il gatto viene alimentato con dieta ipoallergenica del commercio.

La prima visita dermatologica risale al 2003 (peso del gatto circa 4 Kg). Il Medico Veterinario curante aveva riscontrato delle placche simil-eosinofile eritematose a carattere pruriginoso, a livello della parte ventrale del collo. Il gatto fu trattato con metilprednisolone acetato iniettabile (tre somministrazioni a distanza di 15 giorni tra loro), lincomicina, cefadroxil (50 mg/bid per 2 mesi e mezzo) e olio di ribes (somministrato per 3 settimane).

I risultati non sono stati soddisfacenti ottenendo solo un lieve miglioramento durante la somministrazione di metilprednisolone acetato.

Nel settembre 2003 al gatto viene somministrata ivermectina (1500 µg SC per due volte a distanza di 15 giorni), enrofloxacin (25 mg/die per 14 giorni) ed effettuata una profilassi nei confronti dell'infestazione da pulci con imidacloprid sul gatto (40 mg ogni 3 settimane, trattando contemporaneamente anche il gatto convivente) ed ambientale con adeguate formulazioni.

Anche in questo caso la sintomatologia non è migliorata.

Nell'Ottobre del 2003 viene presentata per un'ulteriore visita clinica e introdotta una terapia con prednisone (25 mg per 5-6 giorni) ed acidi grassi ramificati. Dal punto di vista clinico nessun miglioramento.

Ad Aprile del 2004 viene eseguito un esame istologico su campione biotico di cute prelevato dal collo. Il referto riportava "lesione traumatica autoindotta, complicata da infezione batterica secondaria, associata ad allergia alimentare o dermatite atopica".

Viene iniziata terapia con ciclosporina associata a terapia topica con spray contenenti un'associazione antibiotica, cortisonica ed antimicotica (due somministrazioni al giorno).

Tale terapia permise di ottenere una buona risposta cicatriziale delle erosioni più evidenti a livello della parte ventrale del collo. Tuttavia il gatto continuava a presentare prurito intenso.

Nel 2005, in seguito ad un'ulteriore visita veterinaria, viene prescritta una terapia antibiotica sistemica per 2-3 settimane per recidiva delle lesioni ulcerose, con modesta risposta terapeutica. Allo stato attuale il gatto presenta delle lesioni erosive, eritematose e pruriginose sul lato destro della regione facciale e del collo, lesioni alopeciche a livello della zona superiore del collo e una lesione crostosa alla base della pinna auricolare destra (figura 2 e 3).

Gli accertamenti siero-ematologici sono riportati in tabella 2 e 3.

Viene pertanto emessa una diagnosi di dermatite allergica da aeroallergeni in soggetto con atopia felina.



Figura 2: si osservino le gravi escoriazioni alla testa e al collo. La lesione alopecico-crostosa è causata dal costante grattamento facciale



Figura 3: l'alopecia aerata si localizza spesso intorno al collo

Tabella 3: Risultati degli screening sierologici ai test plant, indoor e food eseguiti sul gatto in oggetto

SCREENING TEST PLANT	
Ambrosie	Classe 3
Gram prat. (Poa, Dactylis, Agrostis)	Classe 4
Gram prat. (Lolium, Phleum, Festuca)	Classe 3
Infestanti (Plantago, Chenopodium)	Classe 3
Pioppi (Populus nigra, Acer, Quercus)	Classe 3
SCREENING TEST INDOOR	
Dermatophagoides farinae	Classe 3
Dermatophagoides pteronyssinus	Classe 3
Acarus siro	Classe 4
Tyrophagus putrescentiae	Classe 4
Glyciphagus domesticus	Classe 3
Muffe : Penicillium notatum	Classe 3
Funghi: Aspergillus fumigatus	Classe 3
SCREENING TEST FOOD	
Carne di pollo e tacchino	Classe 3
Mix pesci: merluzzo, tonno e platessa	Classe 3
Granturco e Grano	Classe 3
Patate	Classe 3

Interpretazione dei risultati:

Classe 0: assenza di IgE per l'allergene testato

Classe 1: bassi livelli di IgE allergene specifiche, risultati non significativi

Classe 2: bassi livelli di IgE allergene specifiche, risultati non significativi

Classe 3: medi livelli di IgE allergene specifiche, con possibile significato clinico

Classe 4: alti livelli di IgE allergene specifiche, con importante significato clinico

Classe 5: livelli molto elevati di IgE allergene specifiche, con importante significato clinico

Tabella 2: ESAME EMOCROMOCITOMETRICO

Globuli rossi/mm ³	9.470.000	Granulociti neutrofili %	66
Globuli bianchi/mm ³	6.700	Granulociti eosinofili %	1
Emoglobina gr/dl	16.4	Granulociti basofili %	0
HCT %	47.2	Linfociti %	32
MCV fl	49.7	Monociti %	1
RDW %	25.2	Mielociti %	0
MCHC g/dl	34.9		
MCH pg	17.3		

CASO CLINICO 2

Segnalamento: gatto abissino femmina sterilizzata, di mesi 7, mantello color lepre, nome Myshra.

Anamnesi: il proprietario riferisce che il soggetto manifesta prurito intenso associato a lesioni cutanee di aspetto rotondeggiante che insistono da oltre 2 mesi.

In casa è presente anche un altro gatto convivente (sorella) che non presenta nessuna manifestazione clinica cutanea.

Il gatto è stato trattato il primo mese con farmaci



antimicotici per via sistemica e topica senza però riscontrare risultati positivi e successivamente con corticosteroidi per via orale con risposte terapeutiche alterne.

Status present: il gatto manifesta una dermatopatia pruriginosa con lesioni di aspetto rotondeggiante localizzata principalmente sul dorso (figura 4), mento, porzione ventrale del collo. Caratteristiche sono le lesioni cutanee alopecico-eritematose, ulcere e crostosità a carico della coda (figura 5) e delle cavità ascellari (figura 6).



Figura 4: le lesioni crostose a placche, di aspetto simil-eosinofilo, si trovano localizzate in diverse parti del corpo, in particolare sul dorso



Figura 5: la coda presenta una placca eosinofila di aspetto iperemico, lucido, con il pelo arruffato per il continuo mordicchiamento

Viene effettuato un raschiato cutaneo con esito negativo ed un esame tricoscopico con esito negativo sia per quanto riguarda la presenza di acari che di spore fungine. Il pelo presenta all'esame microscopico una lieve distrofia midollare.



Figura 6: si osservi l'alopecia ascellare bilaterale con placche eritematose

Gli esami ematologici (Tabella 4) rilevano una eosinofilia. Il test immunoenzimatico ELISA per il dosaggio delle IgE evidenzia una positività per alcuni aeroallergeni (Tabella 5).

Sulla scorta di queste positività e dei precedenti esiti delle terapie utilizzate si è proceduto ad instaurare una immunoterapia specifica secondo il protocollo ASIT. Si è registrato un lento e progressivo miglioramento, tanto da determinare la scomparsa del prurito e la restituzione ad integrum delle lesioni cutanee con la ricrescita del pelo. Dopo circa 50 giorni dall'inizio del protocollo ASIT si è osservata la comparsa di una iperemia cutanea a livello addominale che poi si è rapidamente estesa al piatto delle cosce associata ad una alopecia areata e alla ricomparsa del prurito.

Tabella 4 : ESAME EMOCROMOCITOMETRICO

Globuli rossi/mm ³	9.990.000	Granulociti neutrofili %	57
Globuli bianchi/mm ³	10.500	Granulociti eosinofili %	4
Emoglobina gr/dl	13.2	Granulociti basofili %	0
HCT %	37.0	Linfociti %	38
MCV fl	37.0	Monociti %	1
RDW %	28.7	Mielociti %	0
MCHC g/dl	35.7		
MCH pg	13.2		

Tabella 5: Risultati degli screening sierologici ai test plant e indoor eseguiti sul gatto in oggetto

SCREENING TEST PLANT	
Parietaria officinalis	Classe 4
Populus mix	Classe 3
SCREENING TEST INDOOR	
Acarus siro	Classe 4
Muffe: Cladosporium herbarum	Classe 3

Interpretazione dei risultati:

Classe 0: assenza di IgE per l'allergene testato

Classe 1: bassi livelli di IgE allergene specifiche, risultati non significativi

Classe 2: bassi livelli di IgE allergene specifiche, risultati non significativi

Classe 3: medi livelli di IgE allergene specifiche, con possibile significato clinico

Classe 4: alti livelli di IgE allergene specifiche, con importante significato clinico

Classe 5: livelli molto elevati di IgE allergene specifiche, con importante significato clinico

BIBLIOGRAFIA

Aalberse R.C., Van Milligen F., Tan K.Y., Stapel S.O.:

Allergen-specific IgG4 in atopic disease. *Allergy* 48, 559-569, 1993

Abramo F., Noli C., Giogi M., Leotta R., Auxillia S., Miolo A.:

ALLAmides in veterinary dermatology: an update on mechanism of action and clinical use in dogs and cats. Selected Abstracts from the 21st ESVD Congress. In *Veterinary Dermatology* 17, 358, 2006

Chalmers S.A., Medleau L.:

Feline atopic dermatitis: Its diagnosis and treatment. *Vet. Med.* 89; 342-352, 1994

Cochet-Faire N., Prelaud P.:

Use of imatinib for treatment of a cat with refractory eosinophilic dermatitis and peripheral eosinophilia. 22nd Annual Congress of the ESVD-ECVD. In *Veterinary Dermatology* 18, 382, 2007

Dattner A.M.:

From medical herbalism to phytotherapy in dermatology: back to the future. *Dermatologic Therapy* 16, 106-113, 2003

Favrot C.:

Adverse events following short-term cyclosporine therapy: results of a meta-analysis of 609 cases. *Proceedings of the ATOPICA*, Vienna, 16-21, 2004

Foster A.:

A study of the number and distribution of cutaneous mast cells in cats with disease not affecting the skin. *Veterinary Dermatology* 5, 17-20, 1994

Foster A.P., Roosje P.J.:

Update on feline immunoglobulin E (IgE) and diagnostic recommendations for atopy. In August J.R. (ed.) *Consultations in Feline Internal Medicine*. Vol. 5. St. Louis, MO, Elsevier Saunders, 229-238, 2006

Guaguere E., Steffan J., Olivry T.:

Cyclosporine A: a new drug in the field of canine dermatology. *Vet. Dermatology* 15; 61-74, 2004

Halliwell R.E.W.:

Efficacy of hyposensitization in feline allergic diseases based upon results of in vitro testing for allergen-specific immunoglobulin E. *J. Amer. Anim. Hosp.* 33, 282-288, 1997

Harvey R.G.:

Management of feline miliary dermatitis by supplementing the diet with essential fatty acids. *Veterinary Record* 128, 326-329, 1991

Hill P.B., Lau P., Rybnicek J.:

Development of an owner-assessed scale to measure the severity of pruritus in dogs. *Veterinary Dermatology* 18, 301-308, 2007

Hill P.B., Moriello K.A., DeBoer D.J.:

Concentrations of total serum IgE, IgA, and IgG in atopic and parasitized dogs. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 44; 105-113, 1995

Moriello A.:

Case report: feline atopy in three littermates. *Veterinary Dermatology* 12; 177-181, 2001

Katsarou A., Davoy E., Xenos K., Armenaka M., Theoharides T.C.:

Effect of an antioxidant (quercetin) on sodium-lauryl-sulfate-induced skin irritation. *Contact Dermatitis* 42, 85-89

Last R.D., Suzuki Y., Manning T., Lindsay D., Galipeau L., Whitbread T.J.:

A case of fatal systemic toxoplasmosis in a cat being treated with cyclosporine A for feline atopy. *Veterinary Dermatology* 15(3), 194-198, 2004

Latimer K.S., Rakich P.M., Purswell B.J., Kircher I.M.:

Effects of cyclosporin A administration in cats. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 11, 161-173, 1986

Marchal I.S.A., Dezutter-Damuyant C., Martin J.P., Willett B.J., Woo J.C., Moore P.F., Magnol J.P., Schmitt D., Marchal T.:

Quantitative assessment of feline epidermal Langerhans cells. *British Journal of Dermatology* 136, 961-965, 1997

Marsella R.:

Atopy: new targets and new therapies. *Vet Clin Small Anim* 36, 161-174, 2006

Middleton E. Jr, Kandaswami C., Theoharides T.C.:

The effect of plant flavonoids on mammalian cells: implications for inflammation, heart disease, and cancer. *Pharmacological Reviews* 52(4), 673-751, 2000

Moriello K.A., Stepien R.L., Henik R.A., Wenzholz L.J.:

Pilot study: prevalence of positive aeroallergen reactions in 10 cats with small-airway disease without concurrent skin disease. *Veterinary Dermatology* 18, 94-100, 2007

Noli C., Scarampella F.:

Dermatologia del cane e del gatto. Paletto Editore, 2002

Nuttall T.J., Hill P.B., Bensignor E., Willemse T. and the members of the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis:

House dust and forage mite allergens and their role in human and canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology* 17, 223-235, 2006

Olivry T., Marsella R., Iwasaki T., Mueller R and The Interna-



- tional Task Force on Canine Atopic Dermatitis:
Validation of CADESI-03, a severity scale for clinical trials enrolling dogs with atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology* 18, 78-86, 2007
- Ordeix L., Galeotti F., Scarampella F., Dedola C., Bardagi M., Romano E., Fondati A.:
Malassezia spp. overgrowth in allergic cats. *Veterinary Dermatology* 18, 316-323, 2007
- Prélaud P., Gilbert S.:
Dermatite atopica. In Guaguère S., Prélaud P.: Guida Pratica di Dermatologia Felina, 10.1-10.8, 1999
- Robson D.C., Burton G.C.: Cyclosporin:
application in small animal dermatology. *Veterinary Dermatology* 14(1), 1-9, 2003
- Rosje P.J., van Kooten P.J., Thepen T., Bihari I.C., Rutten V.P., Koeman J.P., Willemse T. Increased number of CD4+ and CD8+ T cells in lesional skin of cats with allergic dermatitis. *Veterinary Pathology* 35(4), 268-273, 1998
- Rosje P.J., Thepen T., Rutten V.P.M.G., van den Brom W.E., Bruijnzeel-Koomen C.A.F.M., Willemse T.:
Immunophenotyping of the cutaneous cellular infiltrate after atopy patch testing in cats with atopic dermatitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 101(3-4), 143-151, 2004
- Rosenkrantz W.:
Practical application of topical therapy for allergic, infectious, and sebaceous disorders. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 21(3), 106-116, 2006
- Saridomichelakis M.N., Koutinas A.F.:
A retrospective study of 10 spontaneous cases of feline atopic dermatitis (1995-1997). *European Journal of Companion Animal Practice* 11(2), 177-183, 2001
- Scott D.W., Miller W.H.J.:
Antihistamines in the management of allergic pruritus in dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.* 40; 359-364, 1999
- Swanson K.S., Schook L.B., Fahey G.C. Jr:
Nutritional genomics: implications for companion animals. *The Journal of Nutrition* 133, 3033-3040, 2003
- Trimmer A.M., Griffin C.E., Boord M.J., Rosenkrantz W.S.:
Rush allergen specific immunotherapy protocol in feline atopic dermatitis: a pilot study of fourcats. *Veterinary Dermatology* 16, 324-329, 2005
- Trimmer A.M., Griffin C.E., Rosenkrantz W.S.:
Feline immunotherapy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 21(3), 157-161, 2006
- Vercelli A., Raviri G., Cornegiani L.:
The use of oral cyclosporin to treat feline dermatoses: a retrospective analysis of 23 cases. *Veterinary Dermatology* 17, 201-206, 2006
- Watson T.D.G.:
Diet and skin disease in dogs and cats. *J. Nutr.* 128, 2783S-2789S, 1998
- Willemse T.:
Cytophilic antibodies in cats with miliary dermatitis and eosinophilic plaques: passive transfer of immediate-type hypersensitivity. *The Veterinary Quarterly* 17: 66-9, 1995

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.
7. I riferimenti alle riviste devono comprendere il loro titolo abbreviato secondo quanto previsto dall'Index Medicus.
8. Per ogni articolo sarà richiesto il giudizio di almeno due esperti di settore.
9. 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.
10. Bozze di stampa verranno inviate all'autore per la revisione senza il manoscritto originale. Esse devono essere restituite alla segreteria.

Non ne posso più
di questo dolore!
Qualcuno può aiutarmi?



Tolfedine®
sollevio immediato al dolore

Due nuovi ceppi di Calicivirus, associati e sinergici,
in grado di proteggere dalle varianti di campo.

Nuova Chlamydia viva attenuata,
per proteggere nelle situazioni a rischio.

Totale assenza di adiuvanti,
per una maggiore sicurezza.

Una gamma completa,
per la massima flessibilità.

Ampiamente testata,
per la massima efficacia.

Guarda la vaccinazione felina con occhi nuovi



PUREVAX®

Il nuovo modo di vedere la vaccinazione felina.

Da Merial, gli specialisti dei vaccini.



Merial Italia S.p.A. - Strada 6 - Palazzo E/5 - 20090 Assago (MI).
Tel. 02/577661 - Fax 02/57766301 - Servizio Tecnico 02/57766328-330-329

Traduzione del lavoro presentato al MOSAIC (Metacam Symposium on Arthritic disease In Cats) a Siviglia (Spagna) 1-3 giugno 2007 a cura di Mario Bugliesi e Fausto Quintavalla

INCIDENZA RADIOGRAFICA DELLA MALATTIA ARTICOLARE NEL GATTO E SIGNIFICATO DELLE MODIFICAZIONI RADIOGRAFICHE

Bennett D., Clarke S.
Institute of Comparative Medicine, University of
Glasgow Veterinary Faculty, Bearsden, Scotland

TERMINOLOGIA

Si era sempre pensato che i gatti, diversamente dalle altre specie animali, soffrissero raramente di osteoartrosi (OA).

Recentemente sono stati pubblicati alcuni articoli che descrivono le caratteristiche radiografiche delle malattie degenerative articolari (DJD) del gatto (Hardie et al. 2002; Clarke et al. 2005), e studi clinici retrospettivi della OA felina (Godfrey, 2002, 2003; Clarke e Bennet, 2006). I termini osteoartrosi e malattia degenerativa articolare erano termini interscambiati tra loro da alcuni autori, generando spesso confusione.

La malattia degenerativa articolare è una terminologia utilizzata per indicare molte differenti artropatie degenerative che possono colpire un'articolazione. L'osteoartrosi è specificatamente una malattia delle articolazioni caratterizzata dalla perdita di cartilagine articolare, formazione di osteofiti, rimodellamento dell'osso e basso grado d'infiammazione. Il termine di spondilosi deformante si riferisce ad una forma di malattia degenerativa articolare che colpisce le articolazioni fibrocartilaginee intervertebrali della colonna vertebrale ed è caratterizzata dallo sviluppo di becchi ossei su uno od ambedue i lati dei corpi vertebrali adiacenti al disco intervertebrale. Hardie et al. (2002) usano indistintamente sia il termine spondilosi deformante che osteartrosi per le malattie spinali. Il termine spondiloartropatia è un altro termine generico con il quale sono indicate tutte le patologie che colpiscono ciascuna articolazione della colonna vertebrale, nonostante alcuni autori lo utilizzano per identificare specifiche malattie infiammatorie della colonna come la spondilite anchilosante. Il termine osteofita si impiega in generale per identificare la neoformazione ossea in un'articolazione. Il termine di entesiofita è usato talvolta per identificare un'escrescenza ossea nel punto di inserzione di un tendine o di un legamento. Gli entesiofiti possono essere o no segni caratteristici di OA. Escrescenze ossee su la parte ventrale dei corpi vertebrali adiacenti sono probabilmente più assimilabili ad entesiofiti che ad osteofiti; si impiega anche il termine sindesmofita quando la calcifi-



cazione include l'anello fibroso.

L'OSTEOARTROSI FELINA

Il maggior studio riguardante la prevalenza di OA nel gatto è stato fatto da Clarke e colleghi nel 2005. Gli autori hanno esaminato 218 casi riguardanti gatti di tutte le età (età media 6,5 anni) ed hanno trovato una prevalenza del 16,5% di osteoartrosi negli arti e di un 15% di spondilosi deformante. La prevalenza radiografica della degenerazione articolare, comprensiva di tutti i tipi di DJD, è risultata essere del 33,9%. Dei 74 casi con DJD, il 28,4% erano a carico di due arti ed erano assiali, il 32,4% erano solamente DJD assiali e il 39,2% riguardavano solo un arto. In un precedente studio di Hardie et al. (2002) la prevalenza radiografica di DJD era del 90%. La discrepanza tra i due dati può essere spiegata con l'età della popolazione che nel lavoro di Hardie era più elevata: gatti ≥ 12 anni (media 15,2 anni). Lo studio di Clarke et al. (2005) mostra una associazione statisticamente significativa tra l'aumento dell'età ed i segni radiografici di DJD. Tutte le articolazioni, eccetto il garretto e le vertebre cervicali, erano colpite (tabella 1).

Un elevato numero di gatti femmine erano presenti nella popolazione con DJD, ma questo non è risultato essere statisticamente significativo. Molti casi riguardavano i gatti domestici ma que-

Tabella 1: N° di articolazioni visibili e colpite da DJD (Clarke et al., 2005)

N° articolazioni visibili	Articolazione	N° con DJD
147	Spalla	8 (OA)
189	Gomito	31 (13 OA, 7 ES, 11 STM)
26	Carpo	1 (OA)
113	Anca	25 (OA)
97	Ginocchio	8 (2 OA, 6 ES)
33	Garretto	0
14	Vertebre Cervicali	0
163	Vertebre Toraciche	25 (SD)
89	Vertebre Lombari	14 (SD)
92	Lombosacrale	7 (SD)
155	Sterno	27

OA=osteoartrosi; ES= entesiofiti; STM=mineralizzazione dei tessuti molli

sto rifletteva la popolazione felina che veniva sottoposta a visita clinica nell'ospedale veterinario (tabella 2).

Tabella 2: Razze feline e numero di gatti con DJD (Clarke et al., 2005)

Razza	Gruppo di controllo	Gruppo con DJD
Domestic Short Hair	111	62
Birmano	3	0
Burmese	1	1
Korat	0	1
Persiano	7	4
Maine Coon	2	1
Domestic Long Hair	8	2
Bengala	2	0
Chinchilla	1	0
Ragdoll	1	0
Norwegian Forest	2	0
Havana	1	0
British Short Hair	1	0
Manx	0	1
Siamese	4	2

Nello studio di Clarke et al. (2005) l'articolazione dell'anca è risultata essere la più colpita da osteoartrosi (51% di tutte le articolazioni osteoartrosiche) (tabella 3) sebbene questa fosse solo la terza articolazione degli arti più frequentemente osservata nelle radiografie prese in considerazione.

Tabella 3: Casi di osteoartrosi negli arti (Clarke et al., 2005)

N° di gatti colpiti	Articolazione con segni radiologici di OA	Cause anamnestiche e radiografiche	N° casi con zoppia
6*	Spalla	No	0
1	Spalla Bilaterale	No	0
2	Gomito Bilaterale	No	0
9	Gomito	6 No 3PTOA: 2 lussazione, 1 radio&ulna #	3 (PTOA)
1	Carpo	PTOA: Sublussazione carpale, HE	1
9	Anca Bilaterale	3HD, 3 No, 3 Equivoci	1 (HD)
7**	Anca	2 HD, 2 Equivoci, 3PTOA: 2 lussazioni, 1 Collo del Femore#	3 (PTOA)
1	Ginocchio Sx	PTOA: frattura articolare	0

PTOA osteoartrosi post-traumatica; #Frattura 6*: 1 caso di PTOA ha anche un OA del ginocchio questo è l'unico caso di OA non simmetrica; 7** 1 caso con concomitante entesiofiti del ginocchio; HE iperestensione; HD displasia anca.

La seconda articolazione più colpita era il gomito, con una percentuale del 26,5% di tutti i casi, sebbene questa sia l'articolazione più radiografata. Lo studio clinico di Clarke e Bennet (2006) ha dimostrato che il gomito con il 45% e l'anca con il 38% sono le articolazioni più colpite. In uno studio compiuto su felini selvatici (tigri, leoni, leopardi, ecc.), il gomito era l'articolazione più col-

pita da OA mentre non fu osservato nessun caso di OA nell'anca (Rothschild et al., 1998). Non solo, nel gatto domestico sono riportati diversi casi di OA nel ginocchio e nella spalla.

ARTICOLAZIONE DEL GOMITO

I segni radiografici dell'OA del gomito sono: formazioni di osteofiti, sclerosi subcondrale e mineralizzazione dei tessuti molli (tabella 4 e figure 1^a-4).

Table 4
Radiographic findings of elbow OA (Clarke et al 2005)

Nos of affected joints	Osteophytes	Subchondral Sclerosis (N,Y or E)	Soft tissue mineralisation (N,Y or E)	Enthesiophytes (N,Y or E)	Supinator sesamoid Appearance (A, EBR, N)	Evidence of Radiographic cause
1	Mild	E	N	N	Present EBR	No
1	Mild	Y	Y	N	Present EBR	No
1	Mild	E	N	Y	Not present	No
1	Mild	E	N	N	Not present	Prior luxation
1	Mild	Y	Y	N	Not present	Prior luxation
1	Mild	Y	N	N	Present EBR	No
1	Mild	Y	Y	N	Not present	Previous R+U#
1	Mild	E	N	N	Not present	No
1	Moderate	Y	N	N	Present A	No
1	Moderate	Y	Y	N	Present N	No
1	Moderate	Y	N	N	Not present	No
2*	Severe	Y	Y	N	Present EBR	No

N= No; R+U# = radius and ulna fracture; Y= Yes

E= Equivocal bony reaction; A= obvious bony reaction

N= Normal; EBR= Equivocal bony reaction

* both joints exhibited extensive STM making accurate assessment of sesamoid difficult

Sebbene la sclerosi subcondrale sia un segno molto soggettivo da riscontrare in una radiografia (Innes et al., 2004), essa rappresenta un segno molto pratico da prendere in considerazione ed è opinione di molti autori che sia più facile da vedere nel gatto che nel cane. La formazione di entesiofiti sul lato mediale del condilo omerale sono spesso ritrovabili nella OA del gomito. Per quanto questo cambiamento sia qualche volta accompagnato da una mineralizzazione dei tessuti molli, occasionalmente si ritrova isolato, senza altri segni di osteoartrite. In questi casi la lesione va interpretata come una entesiopatia traumatica piuttosto che un'osteoartrite ma anche una forma di DJD. Un'epicondilita mediale è stata descritta nel gatto con segni radiografici simili. Un pic-



Figura 1^a: radiografia in proiezione mediolaterale dell'articolazione del gomito sinistro di un gatto con osteoartrite. Si osservi la sclerosi sotto la dentellatura ulnare con la formazione di nuovo osso



Figura 1^b: radiogramma craniocaudale dello stesso gomito evidenzia la formazione di osteofiti sulla faccia mediale sia dell'omero distale sia dell'ulna prossimale



Figura 2^a: radiografia mediolaterale dell'articolazione del gomito destro di un gatto con osteoartrite. Si rileva una estesa mineralizzazione del tessuto molle



Figura 3: radiogramma mediolaterale dell'articolazione del gomito sinistro di un gatto con osteoartrite. C'è una marcata sclerosi subcondrale sottostante la dentellatura ulnare, sviluppo di osteofita, mineralizzazione del tessuto molle e possibile rimodellamento dell'osso sesamoide supinatore sulla faccia craniale dell'osso



Figura 2^b: radiografia craniocaudale del medesimo gomito mostrante la mineralizzazione del tessuto molle, sviluppo di osteofita e rimodellamento della superficie articolare distale dell'omero



Figura 4: aspetto mediolaterale dell'articolazione del gomito sinistro con mineralizzazione sulla faccia craniale dell'articolazione. Questo rappresenta l'osso sesamoide supinatore ed è un reperto normale di alcune articolazioni. L'osso può alterarsi nella forma e densità in un'articolazione artrite.

colo sesamoide osseo è spesso visibile nella proiezione medio-laterale del gomito, cranialmente alla testa del radio. Questo osso è situato tra il

muscolo supinatore ed è un riscontro normale dell'articolazione del gomito nel gatto seppur non è sempre presente. L'osso potrebbe essere più visibile in corso di OA per un rimodellamento o per depositi ossei. Wood et al. (1995) riportarono che il sesamoide era presente nel 40% delle radiografie dell'articolazioni del gomito dei gatti, sebbene l'osso o la cartilagine furono trovate nel 100% dei casi di animali sottoposti ad autopsia. Nelle articolazione dove è presente la mineralizzazione dei tessuti molli spesso non è possibile distinguere tra la presenza di tessuti mineralizzati ed il sesamoide. Nessuna causa sottostante di artrite del gomito fu determinata nello studio di Clarke et al. (2005).

ARTICOLAZIONE DELL'ANCA

La displasia dell'anca era presente in 5 dei 16 gatti con OA (56%) con osteoartrosi dell'anca (tabella 3 e 5 e figure 5-7).

Nello studio clinico di Clarke e Bennet (2006) la

Tabella 5: Segni radiografici nell'articolazione dell'anca con OA (Clarke et al., 2005)

Joint Identification	Left or Right Hip	Osteophytes	Subchondral Sclerosis (N,Y or E)	Remodelling (N,Y or E)	Evidence of Radiographic cause
1	Left	Mild	N	N	No
2	Left	Mild	E	N	No
3	Left	Mild	Y	N	Equivocal
4	Left	Mild	N	Y	Hip luxation
5	Left	Mild	E	Y	H.D
6	Left	Mild	N	Y	H.D
7	Left	Mild	N	N	No
8	Right	Mild	N	N	No
9	Right	Mild	E	E	No
10	Right	Mild	E	Y	Equivocal
11	Right	Mild	Y	Y	Equivocal
12	Right	Mild	N	Y	No
13	Right	Mild	E	Y	H.D
14	Right	Mild	N	Y	H.D
15	Right	Mild	N	N	H.D
16	Left	Moderate	E	Y	H.D
17	Left	Moderate	Y	Y	Equivocal
18	Left	Moderate	Y	Y	H.D
19	Left	Moderate	Y	Y	Hip luxation
20	Right	Moderate	Y	Y	Equivocal
21	Right	Moderate	E	E	Equivocal
22	Right	Moderate	Y	Y	H.D
23	Left	Severe	Y	Y	Equivocal
24	Left	Severe	Y	Y	femoral neck fracture
25	Right	Severe	Y	Y	Equivocal

N= No; HD = Hip Dysplasia; Y= Yes; E= Equivocal



Figura 5: radiogramma ventrodorsale della pelvi di un gatto con osteoartrosi dell'articolazione dell'anca. Si osservi la presenza di nuovo osso sul collo del femore apprezzabile come una linea sclerotica. Neoformazione ossea si evidenzia anche sulla rima acetabolare craniale, specialmente nel lato destro. La displasia dell'anca non è evidente con questa proiezione.



Figura 6: radiogramma ventrodorsale della pelvi di un gatto con displasia dell'anca ed osteoartrosi delle articolazioni dell'anca. Sul lato destro, meno del 50% della testa del femore è inclusa dal bordo acetabolare dorsale. C'è un aumento dello spazio articolare sul lato destro. Si rileva una consistente sclerosi del collo femorale con sviluppo di osteofiti. La radiografia evidenzia inoltre un anomalo sviluppo dell'area lombosacrale.



Figura 7: radiografia ventrodorsale della pelvi di un gatto con displasia dell'anca ed osteoartrosi. Entrambe le teste dei femori presentano una forma anomala. La formazione di osteofiti è riscontrabile sui bordi craniali e caudali dell'acetabolo di entrambi le articolazioni dell'anca.

displasia dell'anca è stata diagnosticata in 6 gatti su 28 e solo 3 soggetti presentavano evidenza clinica di malattia. Si identificava displasia dell'anca qualora meno del 50% della testa del femore era contenuta nell'acetabolo, se c'era un'ovvia incongruenza tra la testa del femore e l'acetabolo o se la testa del femore era di una forma anormale. Tutto questo esaminando radiologicamente la pelvi in proiezione ventrodorsale. Non è chiaro quanto sia rilevante questa definizione di displasia nei gatti dato che l'acetabolo è poco profondo rispetto a quello dei cani. Questo ha limitato gli studi sulla lassità dei legamenti dell'anca nei gatti (Langhenbach et al. 1998), pertanto sono necessari ulteriori approfondimenti.

L'osteartrosi secondaria a displasia dell'anca è facilmente diagnosticabile nel 95,6% dei casi con la radiografia in proiezione ventrodorsale secondo Keller et al. (1999), e nel 60% dei casi secondo Langenbach et al. (1998). Solo un ridotto numero di casi di displasia dell'anca è riportato nel gatto (Holt, 1978; Hayes et al., 1979; Patsikas, 1998), ma i casi di displasia spesso non erano clinicamente manifesti (Schrader e Sherding, 1994; Pastikas et al., 1998). Keller et al. (1999) riportano una prevalenza del 6,6% di displasia dell'anca nei gatti visitati in un ospedale, sembra presentare differenze statisticamente significative per quanto riguarda il sesso e inoltre tra i gatti

domestici a pelo corto ed i gatti di pura razza per quanto riguardava la presenza di reperto radiografico positivo. Hayes et al. (1979) riferiscono che la displasia dell'anca riconosce una familiarità genetica nella razza Maine Coon, la cui prevalenza per esempio è del 18% secondo Mills (1995) e del 28% secondo Keller et al. (1999). Langenbach et al. (1998) registrarono che la media normale dell'angolo di Norberg nei gatti era di 92,4 gradi, mentre per i gatti con segni radiografici di displasia la media era di 84 gradi. Gli autori riportarono anche una moderata correlazione tra l'angolo di Norberg e l'indice di distrazione, quest'ultimo può essere un importante fattore di rischio per lo sviluppo della OA dell'anca.

In uno studio di Clarke et al. (2005) in 3 casi di OA dell'anca non è stata radiologicamente messa in evidenza la displasia e l'angolo di Norberg aveva in questi casi una media di 101,1 gradi. In uno studio clinico di Clarke e Bennet (2006), l'angolo di Norberg nei displasici era in media 87,5 gradi comparato con i 99,2 gradi dei gatti sani.

ARTICOLAZIONE DEL GINOCCHIO

Nello studio di Clarke et al. (2005) solo un gatto era risultato affetto da OA del ginocchio. 6 su 97 ginocchi esaminati presentavano entesiofiti sul punto di intersezione del legamento patellare sulla tuberosità tibiale (figura 8) senza altri segni di OA. Questi erano bilaterali in 2 casi e unilaterali in altri due.

La presenza di un entesiofita in questa sede probabilmente rappresenta la risposta locale ad eventi traumatici di scarsa rilevanza clinica. Tuttavia, gli entesiofiti possono sussistere come parte di una reazione osteoartrosica all'interno di una articolazione.

La mineralizzazione intrameniscale (IMM) è stata identificata in 12 ginocchi su 91 esaminati (13%), rispondenti a 10 soggetti, ed era caratterizzata da un'area di mineralizzazione focale cranialmente al condilo femorale, prossimalmente al piatto tibiale, conferendo l'aspetto di un contrappeso articolare sulla proiezione mediolaterale del radiogramma (figura 9).



Figura 8: proiezione mediolaterale dell'articolazione del ginocchio mostrante un entesiofita all'inserzione tibiale del legamento patellare. Questo è incluso nel termine DJD ma non è necessariamente un segno di OA. Si osserva inoltre mineralizzazione all'interno del menisco mediale.



Figura 9: proiezione mediolaterale dell'articolazione del ginocchio con mineralizzazione all'interno del menisco mediale. Alcune lesioni non sono rare e non appaiono avere importanza clinica. Esse possono rappresentare un osso sesamoide o una mineralizzazione distrofica.

Non solo, la mineralizzazione è stata riscontrata anche in un ginocchio con OA, però queste lesioni, spesso, sono dei reperti accidentali di nessuna rilevanza clinica. Whiting e Poole (1984) e Reinke e Mughannam (1994) riportarono un totale di 9 casi con IMM nel gatto, ma tutti erano stati identificati asintomatici. Nei gatti domestici la IMM può assumere la forma di un piccolo ossicino (Whiting e Poole, 1984; Rainke e Mughannam, 1994) o di deposito di sali di calcio (Whiting e Poole, 1994). Essa può rappresentare una formazione ossea eterotrofica (Weaver, 1942; Whiting e Poole, 1994) o una struttura vestigiale o raramente una variante strutturale (Ganey et al., 1994) che può diventare radiograficamente più evidente con l'invecchiamento. Un osso sesamoideo (chiamato anche lunula) è stato descritto nel menisco mediale in differenti specie animali incluso rettili, anfibi, roditori e conigli, e l'IMM può, in qualche modo, rappresentarlo nei gatti. Sussiste il sospetto che la presenza di IMM sia associata alla predisposizione per la rottura del legamento crociato: il riscontro è però scarso (Whiting e Poole, 1984; Scavelli e Schrader, 1997; Reinke e Mughannam, 1994). È anche possibile che la IMM sia confusa con la mineralizzazione del legamento crociato craniale e viceversa. La presenza di IMM non è indicativa di OA e può essere quindi primaria. In qualche caso probabilmente essa rappresenta un processo degenerativo all'interno del menisco ed, in altri casi, un osso sesamoide. Poiché non vi è certezza sulla natura dell'IMM in un singolo animale, Clarke et al. (2005) non hanno classificato la IMM come una forma di DJD nel loro studio. La IMM è stata riscontrata anche nei felini selvatici (Walker et al., 2002).

ARTICOLAZIONE DELLA SPALLA

Nello studio di Clarke et al. (2005) 7 gatti hanno mostrato OA alla spalla. I segni radiografici includevano formazioni di osteofiti sulla parte caudale del glenoide e della testa dell'omero (figura 10,11).

Gli osteofiti sulla glena caudale molto spesso sono rinvenibili se vengono cercati. Gli osteofiti periarticolari compaiono nella zona di transizio-



Figura 10: radiografia mediolaterale della spalla destra di un gatto con osteoartrosi. Si evidenzia la formazione di osteofiti sul bordo caudale della glena, la quale presenta un rimodellamento (per esempio un allungamento) della superficie articolare. Gli osteofiti sono anche rilevabili sul bordo caudale della testa dell'omero. Lo spazio caudale dell'articolazione scapolomeroale appare ridotto.



Figura 11: proiezione mediolaterale della scapola sinistra in un gatto con osteoartrosi. Si osserva la presenza di osteofita sul bordo caudale della glena risultante in un allungamento della superficie articolare. Sembra essere una linea debolmente radiolucida tra l'osteofita e la rima del glenoide indicando che l'osteofita non è completamente integrato con l'epifisi. La formazione osteofitica appare inoltre sul bordo caudale della testa dell'omero e lo spazio articolare caudale glenoidomeroale appare ristretto.

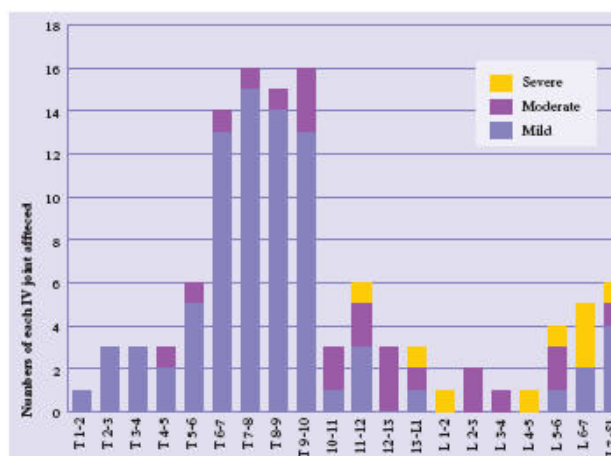
ne dell'epifisi e fuori dalla corticale (Gilbertson, 1975; McDevitt et al., 1977) La corticale viene gradualmente riassorbita e gli osteofiti vengono ad essere contigui per divenire la parte integrante dell'epifisi; questo processo sembra essere esteso nei gatti, cosicché gli osteofiti possono apparire come un corpo separato. L'osteofitosi è parte del rimodellamento articolare in corso di OA e risulta dalla alterazione della superficie articolare. La

superficie articolare risulta anche essere allungata. Questo è importante per non confondere la clavicola con osteofitosi o con mineralizzazione dei tessuti molli.

COLONNA VERTEBRALE

La spondilosi deformante è caratterizzata da escrescenze ossee o speroni nello spazio del disco intervertebrale tra vertebre adiacenti, molto spesso visibili nella parte ventrale. Queste escrescenze sono più probabilmente generate a partire da entesiofiti più che da osteofiti. La spondilosi deformante è stata trovata nel 15% dei gatti da Clarke et al. (2005) considerevolmente meno di quanto riportato da Beadman et al. (1964) (68%) e da Reid e Smith (1968) (67,7%); ambedue gli studi avevano però preso in considerazione popolazioni di gatti molto anziani. Lo studio di Clarke e colleghi ha identificato come più colpiti da segni radiografici i dischi intervertebrali tra T 7/8 e T 9/10 (figure 12-15).

Figure 12. Distribution and grade of Enthesiophytes in Spondylosis Deformans (Clarke et al 2005)



Questo è simile a quanto riportato da Beadman et al. (1964) e da Read e Smith (1968). Non si sa se la spondilosi deformante sia associata a dolore od ad altri segni clinici. Clarke e Bennet (2006) non hanno riscontrato casi clinici; Hardie et al. (2002) hanno riportato che l'80% della popolazione da loro osservata presentava DJD vertebrale, ma non hanno fornito indicazioni sulla frequenza e quali fossero i dischi intervertebrali colpiti. La mineralizzazione degli spazi dei dischi vertebrali fu riscontrata in un solo gatto nello stu-



Figura 13: radiografia laterale del tratto toracico vertebrale evidenziante un consistente entesiofita vertebrale con spondilosi deformante. Il loro significato clinico è ancora discutibile.



Figura 14: proiezione laterale del tratto lombare spinale in cui si apprezza una spondilosi deformante. Si osservi la fusione e l'angolazione di L3/L4 presumibilmente dovuta ad un vecchio traumatismo. Nessun segno clinico era associato con questa lesione.



Figura 15: proiezione laterale della porzione lombare della colonna vertebrale evidenziante una mineralizzazione all'interno di alcuni spazi dei dischi intervertebrali. Queste calcificazioni non sono inusuali nei gatti anziani

dio di Clarke et al. (2005).

STERNO

Clarke et al. (2005) riscontrarono in 27 gatti su 155 esaminati radiologicamente, segni di degenerazione dei segmenti sternali (figure 16-18); queste degenerazioni erano probabilmente legate all'età e non erano associate a segni clinici.



Figura 16: proiezione laterale del torace mostrante le sternabe. Alcune sternabe mostrano irregolarità e allargamento della loro porzione terminale con deposito di nuovo osso. Sebbene le alterazioni nelle sternabe non siano rare nel gatto anziano, il loro significato è incerto.



Figura 17: proiezione laterale del torace che evidenzia le sternabe che deformano lo sterno.



Figura 18: proiezione laterale del torace evidenziante le sternabe. La deformità dello sterno è con molta probabilità presente da tempo.

EZIOLOGIA

Nello studio di Clarke et al. (2005) spesso non si è evidenziato la causa eziologia sottostante. La OA post-traumatica era stata riscontrata in 8 casi (tabella 3) e qualche caso di artrite dell'anca veniva associata a displasia come riportato in precedenza. Il 50% dei casi di OA dello studio di Clarke et al. (2005) non presentavano evidenti referti anamnestici e/o radiologici eziologici,



quindi potevano risultare di origine primaria o idiopatica. Godfrey (2003) ha identificato il 13% dei casi come probabile OA secondaria ed il rimanente 87% potenzialmente di origine primaria/idiopatica. Hardie et al. (2002) non hanno riportato nel loro lavoro né riscontri anamnestici né radiologici per la DJD degli arti; ma postularono che le DJD potessero essere secondarie a fattori indeterminati, come displasia del gomito, traumi cronici di scarsa entità od a piccoli difetti articolari più che a degenerazione primaria. Modelli animali in vivo hanno dimostrato che la durata della vita e probabilmente l'uso continuo delle articolazioni non provoca degenerazione cartilaginea nelle articolazioni normali, mentre l'abuso conseguente ad un impatto singolo o ripetuto di pesi a carico di una singola articolazione può portare alla degenerazione delle superfici articolari (Buckwalter, 1995). Nello studio di Clarke et al. (2005) e di Clarke e Bennett (2006) non sono state trovate correlazioni tra lo stile di vita dei gatti e la DJD. L'OA secondaria è stata anche associata ad acromegalia nel gatto in uno studio di Petersen et al. (1990), dove 6/14 gatti presentavano un tumore ipofisario secernente elevati livelli di ormone della crescita e questo comportava ipertrofia e degenerazioni cartilaginee articolari; questi soggetti erano anche diabetici. Ci sono recenti riscontri di gatti anziani, apparentemente normali, che hanno elevate concentrazioni plasmatiche di ormone della crescita e questo potrebbe essere un fattore di sviluppo di artriti. Nel nostro lavoro non è stato preso in considerazione la determinazione di questo ormone e questo potrebbe costituire lo spunto per ulteriori lavori.

ZOPPIA

Solo il 16,7% dei gatti nello studio di Clarke et al. (2005) presentavano zoppia. Anche Hardie et al. (2002) riportavano solo pochi casi di zoppia (4/90) relativa ai referti radiografici di DJD. Ambedue gli studi pongono il problema se la zoppia sia un segno di OA oppure no. I risultati dello studio prospettico di Clarke e Bennett (2006) dimostrano che la zoppia non è nei gatti un segno clinico molto importante. Gli autori hanno dimo-

strato che i cambiamenti del comportamento, il non saltare o saltare più basso e la diminuzione del movimento sono segni più importanti di dolore articolare rispetto alla zoppia conclamata (zoppicatura e rigidità nell'andatura) nella OA del gatto. È anche vero che la zoppia è scarsamente correlata ai segni radiografici di OA anche in altre specie animali (Gordon et al., 2003; Lane e Buckwalter, 1993).

Scarlett e Donaghue (1998) identificarono che i gatti obesi presentavano 4,9 volte maggiori probabilità di sviluppare zoppia e di necessitare di cure veterinarie rispetto ai gatti normopeso. Godfrey (2002) ha riportato che 7 gatti su 31 colpiti da OA erano in sovrappeso. Clarke et al. (2005) non hanno evidenziato alcuna correlazione tra peso corporeo e presenza radiografica di DJD.

CONCLUSIONI

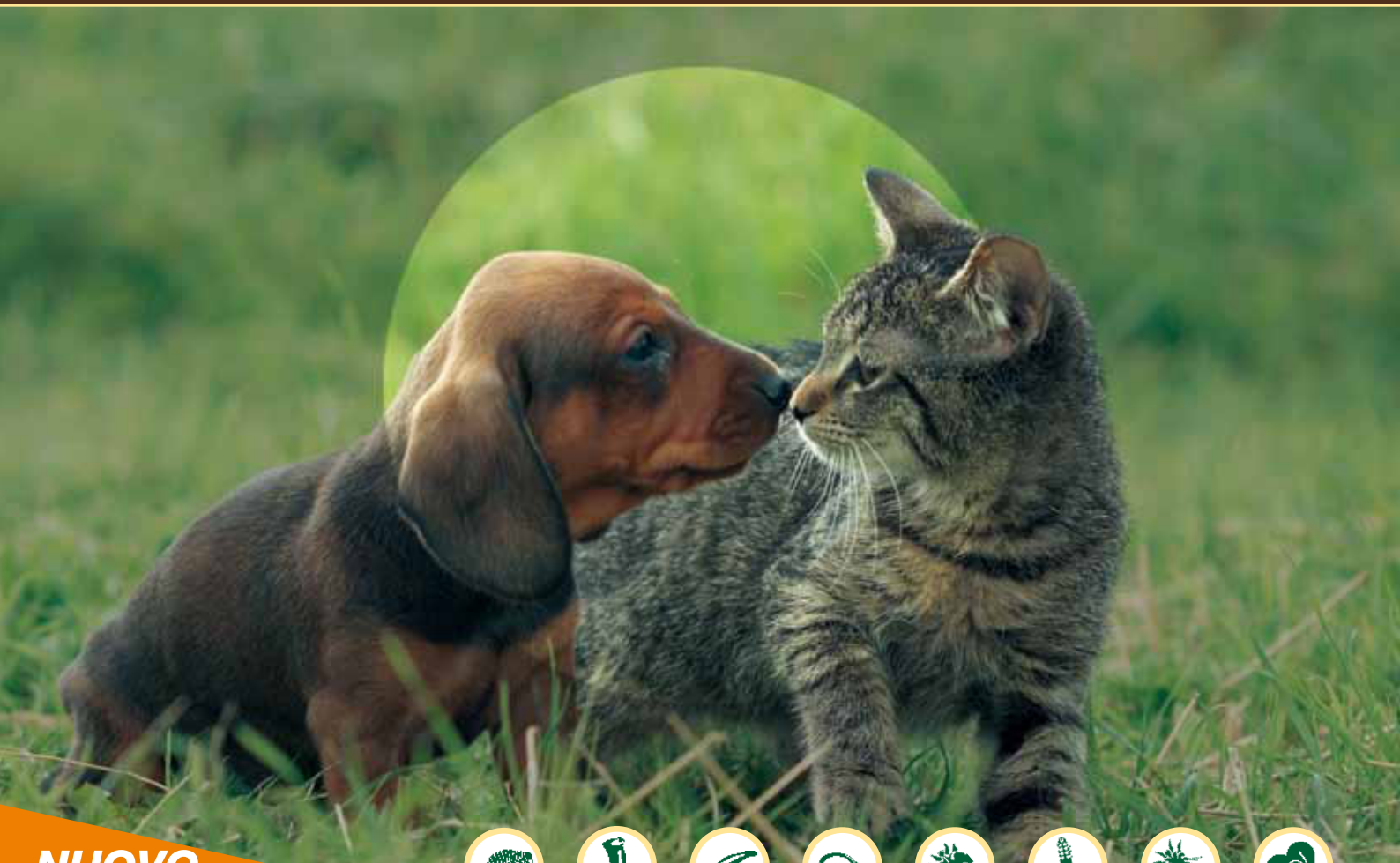
Gli studi radiografici retrospettivi sottostimano probabilmente l'incidenza di DJD. Nello studio di Clarke et al (2005) per esempio non tutte le radiografie comprendevano tutte le proiezioni delle articolazioni e quindi è facile che vi siano stati dei falsi negativi. Le proiezioni ortogonali non erano complete per la difficoltà di posizionare in maniera ottimale l'articolazione. L'esaminatore non era sempre lo stesso e non sempre venivano riportati i segni ortopedici di malattia. L'uso di una popolazione ospedaliera poi non corrisponde realmente alla prevalenza della DJD nella popolazione felina e la sua distribuzione può essere molto differente. Apprezzare anche la prevalenza di OA nei gatti è molto difficile. Nello studio di Clarke e Bennett (2006) ci sono voluti 2 anni per identificare 20 gatti con OA clinica e molti di questi erano stati inviati al centro di riferimento da un'unica clinica (46%). Per questo e per altri motivi è probabile che la prevalenza di OA nella popolazione felina sia molto maggiore di quella stimata.

BIBLIOGRAFIA

ALLAN, G.S. (2000) Radiographic features of feline joint disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 30, 281-302

- BEADMAN, R., SMITH, R.N. & KING, AS. (1964) Vertebral osteophytes in the cat. *The Veterinary Record*. 76, 1005-1007
- BENNETT, D. & CLARKE, S.P. (2004) Feline Osteoarthritis. In: *Proceedings of 12th ESVOT Conference*. Munich, Germany. Sept 10th-12th p14
- BUCKWALTER, J.A. (1995) Osteoarthritis and articular cartilage use, disuse and abuse: Experimental Studies. *Journal of Rheumatology Supplement* 43, 13-5
- CLARKE, SP and Bennett D (2006) Feline osteoarthritis: a prospective study. *Journal of Small Animal Practice*, 47, 439-445
- CLARKE, S.P., MELLOR, D., CLEMENTS, D.N., GEMMILL, T., FARRELL, M., CARMICHAEL, S. & BENNETT, D. (2005) Radiographic Prevalence of Degenerative Joint Disease in a Hospital Population of Cats. *Veterinary Record*, 157, 793-799.
- EVANS, H.E. (1993) Arthrology. In *Millers anatomy of the Dog*. 4th edn. W.B. Saunders. pp 219-257
- GANEY, T.M., OGDEN, M.D., ABOU-MADI, N., COLVILLE, B, ZDYZIARSKI, J.M.M. & OLSEN, J.H. (1994) Meniscal Ossification II. The normal pattern in the tiger knee. *Skeletal Radiology*. 23, 173-179
- GILBERTSON, E.M.M. (1975) Development of periarticular osteophytes in experimentally induced osteoarthritis in the dog. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 34, 12-25
- GODFREY, D.R. (2002) Osteoarthritis (OA) in cats: A retrospective series of 31 cases. *Proceedings of the BSAVA Annual Congress*, Birmingham. 3rd-6th April. In *Journal of Small Animal Practice* 43, 260
- GODFREY, D.R. (2003) Osteoarthritis in cats: a prospective series of 40 cases .. *Proceedings of the BSAVA Annual Congress*, Birmingham. 4th-7th April. In *Journal of Small Animal Practice* 44, 418
- GORDON, W.J., CONZEMIUS, M.G., BESANCON, M.E, EVANS, R., WILKIE, v., RITIER, M.J. (2003) The relationship between limb function and radiographic osteoarthrosis in dogs with stifle osteoarthrosis. *Veterinary Surgery* 32, 451-454
- HARDIE, E.M. (1997) Management of osteoarthritis in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 27, 945-953
- HARDIE, E.M., ROE, S.c. & MARTIN, ER. (2002) Radiographic evidence of degenerative joint disease in geriatric cats: 100 cases (1994-1997) *Journal of the American Veterinary Medical Association* 220, 628-632
- HAYES, H.M., WILSON, G.P. & BURT, J.K (1979) Feline Hip Dysplasia. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 15, 447-448
- HOLT, P.E. (1978) Hip dysplasia in a cat. *Journal of Small Animal Practice*. 19, 273-276
- INNES, J.F, COSTELLO, M, BARR, EJ, RUDROF, H, BARR, A.R.S (2004) Radiographic Progression of Osteoarthritis of the Canine Stifle Joint: A Prospective Study. *Veterinary Radiology and Ultrasound* 45, 143-147
- JOHNSTON, S.A. (1997) Osteoarthritis. Joint anatomy, physiology and pathobiology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 27, 699-723
- KELLER, G.G, REED, AL, LATIMER, J.C & CORLEY, E.A (1999) Hip Dysplasia: A feline population study. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 40, 460-464
- LANE, N.E. & BUCKWALTER, J.A. (1993) Exercise: A cause of osteoarthritis ? *Rheumatic Disease Clinics of North America* 19, 617-629
- LANGENBACH, A, GIGER, U., GREEN, P., RHODES, H., GREGOR, T.P., LaFOND, E. & SMITH, G. (1998) Relationship between degenerative joint disease and hip joint laxity by use of distraction index and Norberg angle measurement in a group of cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 213, 1439-1443
- LEONARD, C.A. & TILLSON (2001) Feline Lameness. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 31, 143-163
- MARSHALL, J.L. (1969) Periarticular osteophytes. *Clinical Orthopaedics*. 62, 37-47
- McDEVITT, C., GILBERTSON, E. & MUIR, H. (1977) An experimental model of osteoarthritis; Early morphological and biochemical changes. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 59, 24- 35
- MILLS, D.L. (1995) Feline Joint Problems. In *Proceedings of the 5th American College of Veterinary Surgeons*. pp 533- 535
- MOSKOWITZ, RW. & GOLDBERG, Y.M. (1987) Studies of Osteophyte pathogenesis in experimentally induced osteoarthritis. *The Journal of Rheumatology*. 14, 311- 320
- PATSIKAS, M.N., PAPAZOGLU, L.G., KOMNINOU, A., DESSIRIS, A.K. & TSIMOPOULOS, G. (1998) Hip Dysplasia in the cat: a report of three cases. *Journal of Small Animal Practice* 39, 290-294
- PALMER, N. (1993) Bones and joints. Part III. Ectopic mineralisation and ossifications. In *Pathology of Domestic Animals* Vol. 4th edn. Academic Press Inc, San Diego, California. pp 14-12
- PETERSON ME, TAYLOR S, GRECO DS, ET AL. (1990) Acromegaly in 14 cats. *J. Veto Int. Med.*, 4, 192-201
- RALPHS, J.R & BENJAMIN (1994) The joint capsule: structure, composition, ageing and disease. *Journal of Anatomy*. 184, 503-509
- READ, R.M. & SMITH, RN. (1968) A comparison of Spondylosis Deformans in the English and Swedish Cat and in the English Dog. *Journal of Small Animal Practice*. 9, 159-166
- REINKE, J. & MUGHANNAM, A. (1994) Meniscal Calcification and Ossification in Six Cats and Two Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 30, 145-152
- RESNICK, D. (1996) Degenerative Disease of Extraspinal Locations. In *Bone and Joint Imaging*. 2nd edn. W.B. Saunders, Philadelphia. pp 321-354
- RESNICK, D. & NIWAYAMA, G. (1983) Entheses and Enthesopathy. *Anatomical, Pathological and Radiological correlation*. *Radiology* 146, 1-9
- ROTHSCHILD, BM, ROTHSCCHILD C, AND WOODS RJ (1998). Inflammatory arthritis in large cats: An expanded spectrum of spondyloarthropathy. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 29, 279-284
- SCARLETT, J.M. & DONOGHUE, S. (1998) Associations between body condition and disease in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 212, 1725-1731
- SCAVELLI TD and SCHRADER SC (1987), Nonsurgical management of rupture of the cranial cruciate ligament in 18 cats. *JAAHA*, 23, 337-340
- SCHRADER, S.c. & SHERDING, RG. (1994) Disorders of the skeletal system. In *The cat. Diseases and Clinical Management*. 2nd edn. Churchill Livingstone, New York. pp 1599-1
- WEAVER, J.E. (1942) Calcification and Ossification of the Menisci. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 24, 873-882
- WHITING. P.G. & POOL, R.R. (1984) Intrameniscal Calcification and Ossification in the Stifle Joints of Three Domestic Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 21, 579-584
- WILKER M, PHALAN D, JENSEN J, JOHNSON J, DREW M, SAMIL V, HENRY G, AND MCCAULEY J (2002). Meniscal ossicles in large nondomestic cats. *Vet Radiol and Ultrasound*, 43, 249-254
- WOOD, A.K.W., MCCARTHY, P.H. & MARTIN, r.c.A. (1995) Anatomic and radiographic appearance of a sesamoid bone in the tendon of origin of the supinator muscle of the cat. *American Journal of Veterinary Research* 56, 736-738

La protezione a tutto tondo fin da giovani



NUOVO



Pulci



Anchilostomi



Larve



Vermi tondi



S. scabiei



D. canis



O. cynotis



Dirofilaria

Advocate® soluzione spot on per cani e Advocate® soluzione spot on per gatti sono gli endectocidi che Bayer ha studiato per proteggere cani e gatti dai parassiti più diffusi. Advocate® è attivo contro Pulci del cane e del gatto, Ascaridi, Ancilostomi (forme adulte e immature) e Trichiuridi del cane; Ascaridi e Ancilostomi del gatto; *Otodectes cynotis* del cane e del gatto, *Demodex canis*, *Sarcoptes scabiei* del cane e *Dirofilaria immitis* del cane e del gatto. Efficace, ben tollerato e pratico da usare, Advocate® richiede una sola applicazione mensile. A partire dalla 7° settimana di vita del cucciolo e dalla 9° settimana di vita del gattino.



Bayer HealthCare

Bayer S.p.A - V. le Certosa 130 - 20156 Milano



www.vetclub.it



advocate®

L'Endectocida

LA SINDROME DA ESAURIMENTO PSICO-EMOZIONALE

2ª parte

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

Nell'ambito dei lavori legati all'assistenza, come quello del veterinario con attività soprattutto ambulatoriale, negli ultimi anni è stata evidenziata una forma psicopatologica caratteristica denominata *burn-out*.

Questa sindrome viene spesso confusa con le "reazioni d'ansia e/o di angoscia" che però, nel loro svolgersi, non si caratterizzano specificamente e, soprattutto, non hanno quella impronta di gravità per le conseguenze derivate, che invece contraddistingue il *burn-out*.

Anche se ancora non è stata del tutto chiarita, la reazione psichica che sottende un quadro psicopatologico porta a considerare i lavori collegati all'assistenza, e perciò anche quello del veterinario, come professioni a rischio.

Ne è la prova la constatazione dell'aumento del consumo di psicofarmaci in queste professioni, oltre alla crescente sindrome dell'assenteismo e/o del ritiro dal lavoro.

La sintomatologia psico-fisica che caratterizza il *burn-out* riguarda:

sintomi somatici (cefalee, disturbi gastro-intestinali, lombalgie, contratture muscolari, aggravamento delle sindromi premestruali);

sintomi somato-psichici (irritabilità, irrequietezza psicomotoria, insonnia, incubi e pensieri tormentosi, facilità al pianto, improvvisa tristezza, intolleranza, aggressività, svogliatezza e indifferenza, alterazione della libido);

sintomi psichici (ansia e angoscia immotivate; crisi di panico; stato depressivo; senso di insoddisfazione; perdita dell'attenzione; difficoltà a memorizzare cose nuove; dubbi ed incertezze vocazionali; frustrazione professionale; riduzione della creatività; abbandono della cura della persona).

Le conseguenze sono, come prima accennato, l'aumento dell'uso degli psicofarmaci (ansiolitici, antidepressivi, induttori del sonno).

Inoltre va considerata anche la possibile perdita importante di ore lavorative e, quindi, riduzione dei profitti.

Altre conseguenze possono essere la disorganizzazione sociale e la tendenza alla conflittualità soprattutto in ambito lavorativo.

La sindrome di *burn-out*, se pur ancora poco ri-



conosciuta, è stata descritta e valutata con molta attenzione proprio perché si dimostra particolarmente "pesante" da un punto di vista clinico ed anche perché provoca quadri psicopatologici reattivi gravi che hanno spesso portato a risoluzioni autodistruttive, come purtroppo sappiamo essersi verificato tra i veterinari anche nel nostro paese. Il senso di perdita di ogni via di uscita è il motivo cardine della sindrome, che può definirsi anche di origine sociale visto che colpisce i professionisti che si trovano stretti tra le esigenze del ruolo, le pressioni degli utenti-assistiti e le imposizioni dell'attività imprenditoriale.

La psicopatologia che attanaglia il soggetto nel caso del burn-out si struttura spesso come reazione sostenuta da tre elementi: l'autoriconoscimento dei propri diritti e delle proprie capacità professionali, da una parte. Dall'altra, l'attacco degli utenti e /o colleghi ed inoltre l'insensibilità e l'inadeguatezza dell'organizzazione imprenditoriale di fronte alla situazione critica.

Queste componenti confluiscono inevitabilmente in un senso di disperazione e di impossibilità a trovare vie d'uscita, che si dimostra particolarmente debilitante, distruttivo e pericoloso.

È proprio l'impotenza che crea un contrasto tra il senso di sé ed un'inevitabile percezione di frustrazione.

Questo, mentre genera rabbia da un lato, dall'altro conduce a pericolose difficoltà a mantenere le valenze positive, con il pericolo di crisi di depersonalizzazione.

Di fronte al burn-out poche sono le risorse curative intese in senso tradizionale.

I caposaldi della cura devono essere infatti la psicoterapia e la terapia farmacologica, combinati in una forte azione di sostegno.

Per quanto riguarda la nostra categoria professionale, lo scontro tra bisogni personali e necessità dell'ambito lavorativo non permette talvolta i fondamentali interventi psicoterapeutici.

Inoltre i protocolli farmacologici, da soli, possono portare invece a peggioramenti del quadro.

Nel senso che sono, in certe circostanze, in grado addirittura di abbassare le difese psichiche, ed il soggetto rimane abbandonato all'unica risorsa che gli rimane, che è quella autodistruttiva.

Vista la complessità della patologia, è necessario un riconoscimento del problema ed una presa di posizione importante da parte del Sistema sanitario competente.

Di fronte al pericolo di esiti disperati, dovrà riuscire a trovare una soluzione adeguata come segno di riguardo, di riconoscimento e di desiderio di utilizzare la buona volontà dichiarata e dimostrata dal soggetto in pericolo.

Nell'affrontare ogni singolo caso di burn-out bisogna ricordare che questo quadro psicopatologico non deve essere considerato e affrontato soltanto nell'ambito della c.d. "medicina", proprio perché va annoverato tra le malattie sociali o ad alta motivazione sociale.

Seppure ancora poco studiate questi contesti stanno avendo sempre più uno spazio proprio ed un valore nosologico continuamente più importante, per la frequenza che si registra come in notevole aumento.

L'analisi del quadro clinico porta a poter affermare che il burn-out non deve essere accettato dal soggetto-paziente, né dalla struttura nella quale lavora, come una situazione solamente psicopatologica, affrontabile unicamente attraverso la medicalizzazione o, comunque, riconoscendo al soggetto stesso una responsabilità legata ad una specie di "debolezza personale".

Infatti il burn-out viene per lo più generato all'interno delle strutture veterinarie dalla reiterazione e dalla continuità o perseveranza dei seguenti fattori oggettivi: sovraccarico lavorativo; riconoscimento inadeguato delle capacità e delle competenze; retribuzione ritenuta insoddisfacente; mancanza di feedback nelle relazioni interne alla struttura; confusione nei ruoli professionali; indeterminatezza dei compiti; difficoltà relazionali con il personale e/o con il cliente-utente; ambiente di lavoro strutturalmente inadeguato; scarsità di risorse strumentali e di presidi didattici.

A livello soggettivo, gioca invece un ruolo fondamentale la struttura della personalità.

I professionisti più a rischio sono coloro che presentano: insufficiente maturazione emotiva; incapacità di reggere situazioni sociali coinvolgenti; tendenza all'eccessivo coinvolgimento nelle problematiche altrui; intolleranza alla frustrazione;

insufficiente superamento della posizione depressiva; incapacità a gestire il tempo in modo efficace e produttivo.

Non vanno dimenticati, come fattori catalizzatori negativi, tutte le situazioni di disagio esistenziale extra-professionale.

Il burn-out non è quindi una malattia in senso stretto, ma è una "situazione personale legata o determinata da una situazione sociale precisa". In questo ambito è chiaro che l'onere della soluzione non ricade tutto sul soggetto colpito, ma crea un "intreccio collettivo di responsabilità" nel quale ogni parte interessata deve chiarire ed affrontare i propri compiti:

il soggetto, che deve attivarsi immediatamente quando comincia a soffrire disturbi riferibili a senso di impotenza, difficoltà di accettazione di situazioni incontrollabili, autosvalutazione sul piano personale e poi professionale;

il medico di base, (insieme al medico aziendale, quando esiste, come previsto dal DL 626/94) e agli eventuali specialisti coinvolti, che devono esaminare il quadro nel suo complesso, in una forma globale proprio perché tocca a loro analizzare cosa e quanto spetti al Sistema sanitario, al professionista, all'organizzazione dell'ambiente lavorativo;

le istituzioni pubbliche, predisposte per la salvaguardia dei cittadini nella loro totalità e specificità, che hanno il compito ed il dovere di essere sensibili e pronte ad intervenire quando si profilano situazioni riferibili a "malattie sociali";

l'azienda, in questo caso nella figura del Responsabile della struttura veterinaria, che deve monitorare in continuazione l'andamento del lavoro inteso non solo come produzione, ma anche come specifica risposta all'organizzazione ed alla relazione efficienza-efficacia.

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



1772406

Compresse aromatizzate
per il cane e per il gatto



Buono da guarire

Baytril® Flavour compresse è l'antibiotico indicato per il trattamento delle infezioni di vie urinarie, vie respiratorie, cavo orale, apparato gastrointestinale e cute. Ed è anche buono. La formulazione in compresse aromatizzate e appetibili è meglio accettata dai pazienti, facilita

la somministrazione e aumenta l'adesione alla terapia incrementandone il successo con soddisfazione del clinico e dei proprietari. Baytril® Flavour è disponibile in compresse da 15, 50 e 150 mg, per rispondere alle esigenze posologiche di animali di taglie diverse.



www.vetclub.it



SCHEDA di ISCRIZIONE o RINNOVO

da spedire a: Medicina Viva - Via Marchesi 26D - 43100 Parma fax 0521-29.13.14

Cognome / Nome _____

Domiciliato in Via _____ n° _____

CAP _____ Città _____ Prov. _____

Tel. _____ Cell. _____ Fax _____

Codice Fiscale (*obbligatorio*) _____

Nato a _____ il _____

email (*stampatello*) _____

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

☐ **NUOVO SOCIO** Anno _____

☐ **RINNOVO** Anno/ Anni _____

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.

☐ **Iscrizione AIVPA + AIVPAFE**

€ 130,00

Invio la quota associativa **AIVPA + AIVPAFE** mediante *Bonifico bancario intestato a:*

AIVPA - CARIPARMA Agenzia 1 - Via D'Azeglio - 43100 Parma IT48 J 06230 12701 000036290285

Swift/Bic CRPPIT2P401

☐ **Iscrizione AIVPAFE**

☐ **Socio AIVPAFE** (*non socio AIVPA*)

€ 78,00

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

€ 37,00

Invio la quota associativa **AIVPAFE** mediante:

☐ **Assegno ordinario o circolare** intestato ad **AIVPAFE** e spedito a: Medicina Viva - Via Marchesi 26D - 43100 Parma

☐ **Vaglia postale** intestato: **AIVPAFE** presso Medicina Viva - Via Marchesi 26D - 43100 Parma

☐ **Bonifico bancario intestato a AIVPAFE** presso Unicredit Banca di Parma IT22 X 02008 12720 000002627638

Swift/Bic UNCRITB1PU5

☐ **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 a condizioni agevolate ai Convegni ed ai Corsi promossi da AIVPAFE e da 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 d 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 spedizione di riviste, a professionisti di fiducia quali avvocati e commercialisti, a società scientifiche italiane ed estere, a segreterie organizzative italiane ed estere, all'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, Servizi Congressi S.r.l., con sede in Parma, Via Marchesi 26D.

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

Docenti

Dr.ssa Francesca BOCCI DVM PhD - Libero Professionista - Perugia

Dr.ssa Alessandra ROTA Ricercatore, Dipartimento di Clinica Veterinaria - Università di Pisa

Prof. Angela POLISCA Dipartimento di Patologia, Diagnostica e Clinica Veterinaria Sezione di Ostetricia Università di Perugia

Prof. Jacopo VANNOZZI Professore Associato presso il Dipartimento di Clinica Veterinaria - Università di Bologna

Prof. Daniele ZAMBELLI Professore Associato, Dipartimento Clinico Veterinario - Alma Mater Studiorum, Università di Bologna

Sabato 8 marzo 2008

8.45	Registrazione dei Partecipanti	
9.10	Saluto delle Autorità	
9.15	Fisiologia e patologie del ciclo estrale nella cagna	A. Polisca
10.15	Determinazione del momento ideale per l'accoppiamento o per l'inseminazione artificiale nella cagna	A. Polisca
10.45	Coffee break	
11.00	Piometra nella cagna: possibile recupero dell'attività riproduttiva	A. Polisca, J. Vannozzi
11.45	Gravidanza fisiologica, diagnosi, monitoraggio e terapie abortigene nella cagna e nella gatta	F. Bocci
13.00	Pausa Pranzo	
14.00 - 18.00	Esercitazioni pratiche in 4 gruppi: citologia vaginale nella cagna: tecnica di prelievo, allestimento e interpretazione striscio vaginale; ecografia apparato genitale femminile	

Domenica 9 marzo 2008

9.00	Fisiologia e patologie del ciclo estrale nella gatta	D. Zambelli
9.45	Prelievo, valutazione del liquido seminale e tecniche di inseminazione artificiale nella gatta	D. Zambelli
10.45	Coffee break	
11.00	Prelievo, valutazione del liquido seminale e tecniche di inseminazione artificiale nella cagna	A. Rota
12.00	Patologie prostatiche nel cane: diagnosi e trattamento	J. Vannozzi
13.00	Pausa Pranzo	
14.00 - 18.00	Esercitazioni pratiche in 4 gruppi: raccolta e valutazione del materiale seminale nel cane, ecografia apparato riproduttore maschile	
18.00	Questionario di autovalutazione e verifica apprendimento	
18.30	Chiusura del Corso	

Informazioni: consultando il sito www.aivpafe.it oppure contattando la Segreteria Organizzativa



Via Marchesi 26 D - 43100 Parma tel. 0521 - 290191- fax 0521 291314 aivpafe@mvcongressi.it

Eukanuba
IAMS

EVENTI AIVPAFE IN PROGRAMMA NEL 2008

Corso AIVPAFE - AIVPA	RIPRODUZIONE nel cane e nel gatto	Pisa, 8-9 marzo 2008
Giornate di Studio AIVPAFE	Uomo e gatto. Insieme per una sana convivenza	Arborea (BL), 4-5-6 aprile 2008
Congresso Nazionale	Terapia del dolore nel gatto	Roma, 20 aprile 2008
Corso Teorico Pratico AIVPAFE - AIVPA	Ecocardiografia nel cane e nel gatto	Parma, 24-25 maggio 2008
Giornata di Studio AIVPAFE	Dal concepimento alla nascita	Mestre VE, 14 settembre 2008
Incontro AIVPAFE	Dermatologia Felina	Modena, 12 ottobre 2008
Corso Teorico Pratico AIVPAFE - AIVPA	Ematologia e Citologia nel cane e nel gatto	Perugia 18-19 ottobre 2008
Corso Teorico Pratico AIVPAFE - AIVPA	Radiologia toraco-addominale del cane e del gatto	Torino 22-23 novembre 2008

Con il Patrocinio

Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Roma
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Frosinone
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Latina

Docenti

Prof.ssa GIORGIA DELLA ROCCA - Professore Associato di Farmacologia e Tossicologia Veterinaria.
Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Perugia

Prof. GIOVANNI RE DVM, PhD, Dipl. ECVPT, Professore Ordinario Farmacologia & Tossicologia
Veterinaria - Dipartimento Patologia Animale - Facoltà di Medicina Veterinaria - Università di Torino

Dott. ALESSANDRO BONIOLI – Libero Professionista Torino

Moderatore: Dr.ssa Natalia Sanna

9.00 Saluto del Presidente AIVPAFE e del Presidente dell'Ordine dei Medici Veterinari di Roma

9.15 Il dolore: perchè è importante trattarlo?
(*patogenesi e conseguenze del dolore patologico*) **G. della Rocca**

10.00 Il dolore nel gatto: come riconoscerlo? **G. della Rocca**

10.45 *Coffee break*

11.15 Farmacologia del dolore nel gatto:
(*indicazioni e controindicazioni per una specie "complicata"*) **G. Re**

12.00 Farmacologia del dolore in pazienti con particolari
condizioni parafisiologiche e patologiche **G. Re**

12.45 Discussione

Moderatore: Dr. Fabio Spina

13.15 *Pausa pranzo*

14.30 Impiego dei farmaci analgesici nelle principali sindromi dolorifiche **A. Bonioli**

15.30 Casi clinici **A. Bonioli**

16.30 *Coffee break*

17.00 Nuove prospettive per la terapia antidolorifica **G. Re**

17.30 Discussione

18.00 *Test di verifica dell'apprendimento e chiusura lavori*

Informazioni: consultando il sito www.aivpafe.it oppure contattando la Segreteria Organizzativa



Via Marchesi 26 D – 43100 Parma tel. 0521 – 290191- fax 0521 291314 aivpafe@mvcongressi.it



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