

Anno 12

Numero 3

2008

Rassegna di Medicina Felina



Associazione

Italiana

Veterinari

PAtologia

FElina

In questo numero:

Aelurostrongilosi del gatto, una parasitosi polmonare da non trascurare

Coinvolgimento di *Pasteurella multocida* in corso di episodi di rinite acuta nel gatto

Alcune riflessioni sulla compliance

Un caso di Adenocarcinoma pancreatico felino: riflessioni ecografiche

Il ruolo degli acidi grassi Omega 3 nel gatto con prurito

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

Ceppi di Calicivirus correlati a quelli di campo

Valenza FeLV a vettore virale Canarypox

Chlamydia viva attenuata

Flessibilità di gamma per una protezione personalizzata

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

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

PUREVAX®

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



RASSEGNA DI MEDICINA FELINA

Direttore Responsabile
Nando Quadrelli

Direttore scientifico

Fausto Quintavalla

Progetto Grafico

Fabrizio Calzetti

Fotocomp. impaginazione
EDITION 2001

Stampa

Stamperia S.c.r.l.

Pubblicità

Fabrizio Calzetti

Tel. 0521/657969

Cell. 339/2373530

AIVPAFE

Associazione Italiana Veterinari Patologia
Felina

affiliata a:

AIVPA

Associazione Italiana Veterinari

Piccoli Animali

ESFM

European Society of Feline Medicine

Comitato scientifico:

Alfredo Buonaccorsi

Facoltà di Medicina Veterinaria di Pisa

Maurizio Del Bue

Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma

Franco Guarda

Facoltà di Medicina Veterinaria di Torino

Lorenzo Masetti

Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna

Maria Grazia Pennisi

Facoltà di Medicina Veterinaria di Messina

Stefano Romagnoli

Facoltà di Medicina Veterinaria di Padova

Giuliano Zaghini

Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna

Giuseppe Zannetti

Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma

*Tutti i diritti di proprietà letteraria e scientifica
sono riservati.*

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

Editoriale

Cardiomiopatia Ipertrofica Felina (HCM) :
malattia cardiaca ereditaria emergente

Ferrari P., Longeri M.

Pag. 5

Lavori originali

**Aelurostrongilosi del gatto, una parassitosi polmonare
da non trascurare**

Milillo P., Di Cesare A., Avolio S., Iorio R., Travers D.

Pag. 7

**Coinvolgimento di Pasteurella multocida in corso di
episodi di rinite acuta nel gatto**

Ghidini F., Piancastelli C., Ponari M., Cabassi C. S., Cavarani S.

Pag. 13

Casi clinici

**Un caso di Adenocarcinoma pancreatico felino:
riflessioni ecografiche**

Manfredi S.

Pag. 19

Practice management

Alcune riflessioni sulla compliance

Zigiotto S.

Pag. 25

Letto per voi

Il ruolo degli acidi grassi Omega 3 nel gatto con prurito

Gary M. D., PhD - Gregory A. R., Michael G. H.,

Pag. 27

Manifestazioni

Ematologia e citologia nel cane e nel gatto
Perugia 18-19 ottobre

Pag. 38

Radiologia toraco-addominale del cane e del gatto
Grugliasco (TO) 22-23 novembre 2007

Pag. 39

Una soluzione a breve o a lungo termine ai problemi articolari?

Decidi tu.



È clinicamente provato che **Hill's™ Prescription Diet™ j/d™** aiuta a ridurre l'infiammazione e ad alleviare i dolori articolari, limita la degenerazione cartilaginea e preserva la cartilagine sana.

Tutto questo grazie all'innovativa formula antiossidante, agli alti livelli di acidi grassi Omega 3 con un basso rapporto tra Omega 6 & Omega 3 e al più alto livello di EPA che aiuta a bloccare gli enzimi degradanti che causano danni articolari.

Solo 21 giorni per il recupero



Sondaggio Hill's, Europa, 2007 (1.100 clienti intervistati in 7 paesi)

Per saperne di più visita

www.hillsrecuperomobilità.it



vets' no.1 choice™



PRESIDENTE

Prof. Porciello Francesco

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

VICE PRESIDENTE

Dr.ssa Sanna Natalia

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

SEGRETARIO

Dr. Spina Fabio

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

TESORIERE

Dr.ssa Calcaro Margherita

Via Brigata Liguria, 22 - 36100 Vicenza (VI)
Tel. 0445.300 222

CONSIGLIERI

Dr.ssa Cerioni Sara

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

Prof. Pennisi M. Grazia

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

Dr. Troi Angelo

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

Pubblicazione trimestrale

Registrazione presso il Tribunale di Parma
n. 20/95 del 30/05/1995.

Tiratura 2000 copie.

Abbonamento annuo: €. 30,00 + IVA

Copie arretrate, inclusa spedizione per l'Italia
€. 15,00 cad.

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

SEGRETERIA DELEGATA

MEDICINA VIVA

Servizio Congressi srl

Via Marchesi, Ang. V.le Piacenza,

Direz. Odeon - 43100 Parma

tel. 0521 - 290191

fax. 0521 - 291314

E mail: aivpafe@mvcongressi.it

www. aivpafe.it

Cardiomiopatia Ipertrofica Felina (HCM) : malattia cardiaca ereditaria emergente



Come ben sapete un criterio di classificazione delle malattie cardiache è la distinzione in congenite ed acquisite.

Le cardiopatie presenti alla nascita, dette congenite, possono derivare da alterazioni genetiche ereditarie o da mutazioni occasionali, associate o no a fattori tossicologici, nutrizionali ed infettivi verificatisi durante la gestazione.

Le cardiopatie non ereditarie a diversa eziologia, non presenti alla nascita e che possono insorgere sia in giovane età sia in età adulta sono genericamente denominate acquisite.

Esistono poi malattie ereditarie, e quindi potenzialmente esistenti fin dalle prime fasi del concepimento, ma che non sono clinicamente evidenti alla nascita perché a sviluppo tardivo. Tra queste ultime, la Cardiomiopatia Ipertrofica ereditaria del Maine Coon e del Ragdoll. In generale la cardiomiopatia ipertrofica è la patologia cardiaca più comune anche in altre razze pure e nel gatto comune domestico, spesso con spiccata familiarità, e per questo è ragionevole ipotizzare anche in questi casi una possibile eziologia ereditaria.

Come si è detto recentemente, nel Maine Coon e nel Ragdoll è stata dimostrata una forma di cardiomiopatia ereditaria causata da due diverse mutazioni geniche autosomiche dominanti (nel Maine Coon: Meurs KM et al. Hum Mol Genet. 2005; nel Ragdoll: Meurs KM et al. Genomics. 2007), che determinano entrambe un'alterata conformazione della Proteina C legante la Miosina del sarcomero (Myosine-Binding Protein C, MYBPC3). Per identificare queste mutazioni sono stati elaborati due diversi test di screening molecolare a DNA. Sempre nel gene MYBPC3 è stata anche segnalata da un gruppo danese (Statens Serum Institut, Copenhagen, Denmark) una seconda mutazione nei gatti Maine Coon che tuttavia non è stata ancora oggetto di pubblicazione su rivista.

Sia nei felini che nell'uomo, l'HCM ha un alto grado di penetranza ed espressività variabile in rapporto all'età, con comparsa delle caratteristiche cliniche ed ecocardiografiche tipiche più frequentemente dopo la completa maturità sessuale.

Le principali caratteristiche cliniche vanno dalla possibile morte improvvisa a segni clinici riferibili ad un diverso grado di insufficienza



cardiaca e/o tromboembolismo arterioso.

Risulta importante sottolineare che nell'uomo, grazie a più cospicui finanziamenti per la ricerca, sono stati scoperti 10 diversi geni colpiti da più di 500 diverse mutazioni. Anche nel Maine Coon, è segnalata una certa mutagenicità trasmissibile nel gene MYBPC che indica la non remota possibilità che, almeno in questa razza e almeno in questo gene, possano frequentemente svilupparsi nuove mutazioni potenzialmente causative di HCM (MacDonald K., 59° Congr. Scivac 2008). La disponibilità di nuovi strumenti diagnostici a DNA per l'identificazione delle mutazioni causative e la possibilità di allestirli da semplici tamponi buccali prelevati direttamente dagli allevatori impedisce sia un controllo clinico da parte dei veterinari che un coordinamento tra genetisti, allevatori e veterinari stessi, generando confusione, mancanza di dati scientificamente validi, assenza di un efficace monitoraggio e di un supporto



scientifico nelle scelte selettive nell'allevamento del gatto di razza.

Anche per questi motivi, nonostante l'impegno ed i miglioramenti tecnologici per la diagnosi, persistono importanti controversie circa i criteri di valutazione per la diagnosi precoce, altri fattori patogenetici ed il trattamento dell'HCM.

A tutt'oggi, un corretto esame ecocardiografico è in ogni caso lo strumento fondamentale per la diagnosi della malattia ed il monitoraggio della sua evoluzione.

Resta da approfondire e validare su ampia scala, la relazione tra assetto genetico, insorgenza e sviluppo clinico della malattia.

In considerazione dell'alta prevalenza a livello mondiale della mutazione causativa di HCM nel

Maine Coon (34%; Fries et al. J. Vet. Intern. Med. 2008) e nel Ragdoll, è importante il coordinamento con gli allevatori per gestire gradualmente l'eradicazione della mutazione dagli allevamenti evitando l'impoverimento genetico delle razze e il pericoloso aumento della consanguineità.

Per i suddetti motivi nel Marzo del 2008 è nato l'OSSERVATORIO ITALIANO HCM FELINA (www.hcmfelina.com) che intende coordinare e standardizzare la raccolta di dati clinici, genetici ed ecocardiografici in Italia con lo scopo di elaborarli e fornire linee guida condivise dai medici veterinari, dai genetisti e dagli allevatori per la gestione dell'HCM.

L'Osservatorio riunisce il Maine Coon Club Italiano, oltre ad altri prestigiosi club di razza; il laboratorio di analisi genetiche molecolari VetoGene, spin.off dell'Università degli Studi di Milano e specialisti ecocardiografisti clinici universitari e non, coordinati da AVIEC (Associazione Veterinaria Italiana Ecografia Clinica).

I suoi principali scopi sono:

- Il monitoraggio scientifico della cardiomiopatia ipertrofica.
- Il sostegno scientifico agli allevatori per le scelte selettive.
- La creazione di una banca biologica e di un database per ulteriori studi genetici.

La creazione per la prima volta in Italia di un'associazione tra allevatori, veterinari clinici e genetisti.

I campioni e i dati fin'ora raccolti tramite l'Osservatorio, un centinaio, sono ancora insufficienti per qualsiasi analisi definitiva, ma stanno già fornendo, oltre che dati di prevalenza della mutazione in Italia, indizi interessanti sui tempi e le modalità di sviluppo della malattia anche in relazione al genotipo. Ma soprattutto l'Osservatorio si sta rivelando un modello di approccio integrato di studio, di monitoraggio e di gestione delle patologie ereditarie del gatto cui si guarda con interesse anche dall'estero.

Dott. Paolo Ferrari

(Med. Vet. Presidente AVIEC)

Prof.ssa Maria Longeri

(Veterinario Genetista, Università degli Studi di Milano, Dipartimento di Scienze Animali)

AELUROSTRONGILOS DEL GATTO, UNA PARASSITOSI POLMONARE DA NON TRASCURARE

Piermarino Milillo, Angela Di Cesare, Stefania Avolio,
Raffaella Iorio, Donato Traversa
Dipartimento di Scienze Biomediche Comparate - Fa-
coltà di Medicina Veterinaria - Università degli Studi
di Teramo

RIASSUNTO

L'aelurostrongilosi del gatto è una malattia parasitaria a localizzazione polmonare causata da un nematode metastrongilide, *i.e.* *Aelurostrongylus abstrusus*. Nel presente lavoro sono descritti gli aspetti più importanti dell'aelurostrongilosi, con particolare riferimento all'epidemiologia, al potenziale patogeno di *A. abstrusus* ed alle tecniche diagnostiche più attendibili nel rilevare l'infestazione.

Parole chiave: *Aelurostrongylus abstrusus*, gatto, patologie polmonari

SUMMARY

Feline aelurostrongylosis is a lung parasitic infection caused by a metastrongyloid nematode, i.e. Aelurostrongylus abstrusus. The present work describes the most important features of this disease and focuses on the epidemiology and pathogenic potential of A. abstrusus, as well on the most effective diagnostic methods to detect the infection.

Key Words: *Aelurostrongylus abstrusus*, cat, respiratory distresses

INTRODUZIONE

L'aelurostrongilosi del gatto è una malattia parassitaria causata da *Aelurostrongylus abstrusus* (Nematoda, Metastrongyloidea), nematode a localizzazione polmonare. L'infestazione, pur essendo caratterizzata da quadri sintomatologici gravi che possono anche portare a morte l'animale parassitato, risulta spesso trascurata o non diagnosticata, soprattutto a causa delle scarse conoscenze relative all'agente eziologico e delle notevoli difficoltà diagnostiche.

Studi recenti, condotti in Italia ed all'estero, hanno dimostrato una diffusione in costante aumento dell'aelurostrongilosi del gatto e, pertanto, si sta osservando un rinnovato interesse della comunità scientifica e dei medici veterinari liberi professionisti nei confronti di questa parassitosi.

Alla luce dell'incremento delle segnalazioni e dell'importanza dell'aelurostrongilosi nella pratica clinica veterinaria, il presente lavoro discute gli aspetti più importanti dell'infestazione, con



particolare riferimento all'epidemiologia, al potenziale patogeno di *A. abstrusus* ed alle tecniche diagnostiche più attendibili.

EZIOLOGIA

Aelurostrongylus abstrusus è un nematode di ridotte dimensioni (il maschio è lungo circa 4-8 mm e la femmina 9-10 mm) che, allo stadio adulto, vive nei bronchioli, nei dotti alveolari e negli alveoli polmonari del gatto⁽¹⁾.

Dopo l'accoppiamento le femmine depongono uova embrionate che, dopo la schiusa, liberano le larve di primo stadio (L1).

Le larve risalgono l'albero respiratorio e, giunte in faringe, vengono deglutite ed eliminate in ambiente esterno con le feci.

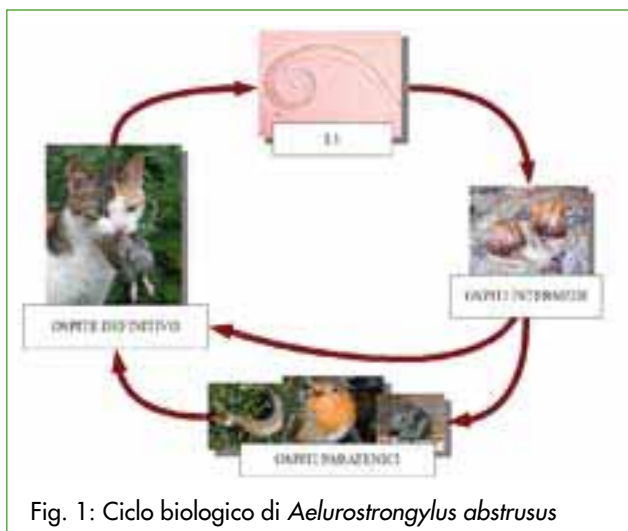
di *A. abstrusus* sopravvivono vitali e infestanti. Una volta ingerite dal gatto, le L3 migrano per via ematica ai polmoni, dove compiono altre due mute raggiungendo lo stadio adulto dopo circa 4 settimane post infestazione (p.i.).

EPIDEMIOLOGIA

La diffusione del parassita e l'epidemiologia dell'infestazione sono influenzate da diverse variabili, tra le quali la recettività ed il comportamento della popolazione felina e la presenza degli ospiti intermedi e paratenici. In particolare, la disponibilità degli ospiti paratenici è particolarmente rilevante in quanto il gatto è più soggetto all'infestazione tramite l'ingestione di questi ultimi e poiché essi consentono al parassita di sopravvivere anche in condizioni sfavorevoli per la sopravvivenza dei molluschi (ad es. in inverno). I gatti che conducono una vita semilibera o randagia o che comunque hanno la possibilità di cacciare sono maggiormente soggetti all'infestazione. In particolare, i gatti maschi giovani interi sono più frequentemente infestati poiché presentano un istinto predatorio più sviluppato e, inoltre, i giovani sono particolarmente recettivi dal punto di vista immunitario quando non sono venuti in contatto in precedenza con il parassita.

I dati pubblicati in letteratura sull'epidemiologia della parassitosi risultano frammentari a causa dei limiti della diagnostica classica, che hanno finora causato una carenza di informazioni riguardanti epidemiologia, prevalenza ed incidenza dell'infestazione. In realtà la malattia ha diffusione cosmopolita, nonostante essa sia erroneamente considerata sporadica o occasionale, soprattutto perché la maggior parte delle segnalazioni riguardano singoli casi clinici o il rilievo accidentale delle larve nelle feci di animali asintomatici o con sintomatologia poco evidente. Tuttavia, negli ultimi anni *A. abstrusus* è stato segnalato ripetutamente, ad es. in Germania⁽⁶⁾, Stati Uniti⁽⁷⁾, Spagna⁽¹⁶⁾, Argentina⁽²⁶⁾ e Portogallo⁽¹⁹⁾ e in varie regioni d'Italia.

Di recente uno studio epidemiologico condotto in centro e sud Italia, in particolare in 162 gatti provenienti dalle Marche e dall'Abruzzo e in 65



Il ciclo biologico di *A. abstrusus* (Fig. 1) è indiretto e richiede l'intervento di ospiti intermedi, rappresentati da varie specie di molluschi gasteropodi terrestri appartenenti ai generi *Cryptomphalus*, *Deroceras*, *Euparypha*, *Helicella* e *Limax*, all'interno dei quali le L1 penetrano per continuare il ciclo biologico fino al raggiungimento del terzo stadio (L3), infestante⁽²⁴⁾.

Il gatto si può infestare ingerendo gli ospiti intermedi ma, generalmente, la sua attività predatoria non è rivolta verso questi ultimi poiché risultano poco appetibili e hanno effetto emetico. A causare l'infestazione del gatto è spesso l'ingestione degli ospiti paratenici, cioè quegli animali come rane, lucertole, uccelli e roditori, che a loro volta si nutrono di molluschi ed al cui interno le L3

animali presenti in Puglia, ha rivelato un tasso di infestazione del 17.3% e del 18.5% rispettivamente nelle due zone.

Inoltre, questo lavoro ha dimostrato l'esistenza di una correlazione statistica tra presenza dell'infestazione e ambiente e stile di vita degli animali infestati, così come presenza di sintomatologia respiratoria⁽²⁸⁾.

RUOLO PATOGENO E SINTOMATOLOGIA

Il ruolo patogeno del parassita è legato alla presenza dei parassiti adulti nel parenchima polmonare e, in maggior misura, alla reazione infiammatoria che si sviluppa intorno alle uova di *A. abstrusus* ed all'azione traumatica esercitata dalle larve, in grado di causare danni a carico degli alveoli, dei bronchioli e delle arterie polmonari⁽¹⁷⁾. L'aelurostrongilosi può essere caratterizzata da quadri clinici molto variabili, che dipendono da numerosi fattori, come la carica parassitaria, l'età e lo stato immunitario dell'animale, la migrazione larvale e l'insorgenza di eventuali complicazioni. Sono possibili forme acuto-iperacute e forme asintomatiche e/o oligosintomatiche autolimitanti, anche se il quadro clinico più frequente ha un andamento cronico, con sintomatologia prevalentemente respiratoria e potenzialmente fatale^(19,24).

I sintomi sono aspecifici e sovrapponibili a quelli di altre malattie respiratorie del gatto, ad eziologia virale e batterica (ad es. calicivirosi, rinotracheite infettiva e bordetellosi) ed a numerose altre patologie, ad es. altre parassitosi (blastomicosi, criptococcosi, istoplasmosi, toxoplasmosi, paragonimosi, infestazione da *Eucoleus aerophilus*, dirofilariosi), riniti linfoplasmocitarie o allergiche, presenza di corpi estranei e/o di polipi nasofaringei, asma bronchiale, broncopolmonite eosinofila e neoplasie.

In generale i sintomi compaiono un mese dopo l'ingestione degli ospiti intermedi e/o paratenici e possono persistere fino a 7 mesi – 1/2 anni *p.i.*, periodo di sopravvivenza del parassita. Il sintomo più frequente in corso di aelurostrongilosi è una tosse cronica, spesso non produttiva⁽²⁵⁾, resisten-

te alla terapia antibiotica e che si aggrava dopo l'esercizio fisico o le manipolazioni cliniche⁽⁸⁾. Nei quadri più gravi la tosse è intensa e sono presenti starnuti, scolo oculocongiuntivale e/o nasale mucopurulento, dispnea/tachipnea, respiro addominale e, a volte, insufficienza respiratoria con conseguente morte dell'animale^(8,21,29).

Gli animali infestati mostrano frequentemente facile affaticabilità, letargia, depressione e perdita di peso⁽⁸⁾.

È riportata anche la presenza di ipertermia, emesi, anoressia, diarrea, disidratazione e complicazioni cardiache^(3,11,18).

Inoltre, nelle forme avanzate l'animale può presentare pneumotorace, tosse parossistica, paresi del treno posteriore e crisi asmatiche nel periodo appena precedente alla morte^(2,3,5,23,25).

Solitamente la morte dell'animale può seguire a causa di deposizione simultanea di un elevato numero di uova da parte delle femmine⁽²⁷⁾ o comunque può avvenire nei soggetti giovani, debilitati o immunodepressi⁽²⁰⁾.

DIAGNOSI

L'infestazione da *A. abstrusus* pone diverse problematiche dal punto di vista diagnostico in quanto, alla luce dell'aspecificità della sintomatologia, il sospetto clinico deve essere supportato da indagini strumentali e dall'esame coprologico. Tuttavia, sia la diagnostica strumentale sia l'esame delle feci presentano limiti in termini di sensibilità e specificità. La valutazione radiografica del torace e dei polmoni può essere indicativa, ma non consente di formulare una diagnosi di certezza poiché i rilievi non sono specifici e variano in relazione alla gravità dell'infestazione. I primi segni radiografici, che si evidenziano 2-3 settimane *p.i.*, sono ispessimento ed opacità bronchiale e lesioni focali alveolari a diffusione progressiva. Dalla quinta alla quindicesima settimana *p.i.* compare un pattern alveolare generalizzato, soprattutto nei gatti giovani ed in quelli con gravi infestazioni^(13,14).

Possono essere presenti anche opacità interstiziale, addensamenti delle pareti bronchiali, incremento del pattern vascolare (soprattutto a carico



del lobo destro caudale) e congestione polmonare⁽¹³⁾.

Altri possibili rilievi sono ingrandimento delle arterie polmonari lobari ed effusioni pleurali^(8,13,15). La diagnosi eziologica si può conseguire con il ritrovamento delle L1 (Fig. 2) nelle feci degli animali infestati tramite l'esame coprologico.



Fig. 2: Larva di primo stadio (L1) di *Aelurostrongylus abstrusus*

Le tecniche basate sulla flottazione o sulla sedimentazione non sono sempre attendibili in termini di sensibilità nel rilevare le larve e, pertanto, la metodica gold standard è la tecnica di Baermann. In particolare, la flottazione, eseguibile con soluzioni dal peso specifico di 1.200-1.350, può permettere l'evidenziazione delle larve ma può anche causare la disidratazione del parassita, che diventa difficoltoso da identificare per un occhio non esperto. Le larve di *A. abstrusus* devono essere differenziate morfologicamente e morfometricamente da quelle di altri nematodi parassiti del gatto che possono essere presenti in campioni fecali, ad es. *Oslerus rostratus*. Le L1 di *A. abstrusus* sono lunghe 300-390 µm e possiedono una coda con estremità ad S provvista di una breve appendice spinosa dorsale⁽²⁴⁾, mentre quelle di *O. rostratus*, dal tipico aspetto attorcigliato, sono lunghe 335-412 µm e presentano una coda con una costrizione anteriore rispetto all'estremità⁽⁴⁾. Quantunque sia la metodica diagnostica più efficace, la tecnica di Baermann ha una sensibilità inferiore al 100%, richiede competenze specifiche per l'identificazione, necessita di almeno 24-36 ore per l'esecuzione e, inoltre, può presentare

risultati falsi negativi anche in presenza dell'infestazione. Infatti, gli animali possono mostrare sintomi clinici anche prima che *A. abstrusus* raggiunga la maturità sessuale nella sede definitiva e, inoltre, anche nel periodo di patenza le larve sono presenti in maniera intermittente nelle feci degli animali, con picchi di eliminazione alternati a periodi di assenza o di scarsa eliminazione delle stesse. Pertanto, in casi di sospetto fondato di aelurostrongilosi e di risultato coprologico negativo è necessario ripetere l'esame utilizzando almeno tre campioni di feci consecutivi o raccolti a giorni alterni nell'arco di una settimana.

TERAPIA

Poiché l'aelurostrongilosi è spesso autolimitante, nei casi in cui la parassitosi non rischia di portare a morte il gatto, è possibile controllare la sintomatologia con l'uso di broncodilatatori e antinfiammatori, ed evitare complicazioni batteriche somministrando antibiotici. Nei casi più gravi è consigliabile l'uso di farmaci antelmintici in grado di determinare la guarigione parassitologica. I protocolli valutati nel tempo per la terapia dell'aelurostrongilosi sono numerosi e si basano sull'impiego di diverse molecole antelmintiche, anche se molte di esse sono caratterizzate da effetti tossici, difficoltà di somministrazione, scarsa palatabilità, ed inefficacia o efficacia parziale. Ad esempio, il levamisolo può essere utilizzato al dosaggio di 11 mg/kg per via sottocutanea per 6 giorni consecutivi, mentre dosaggi più elevati possono causare gravi effetti tossici⁽²⁹⁾.

Tra i benzimidazolici, il fenbendazolo mostra diversa efficacia in funzione della posologia. Il dosaggio di 50 mg/kg per os per 3 giorni consecutivi, quantunque spesso efficace, può avere risultati incostanti in quanto è segnalata la ricomparsa delle larve nelle feci dopo due settimane dal trattamento⁽²²⁾.

Lo stesso dosaggio somministrato per 10-21 giorni è ritenuto efficace⁽³⁾ così come altri protocolli che prevedono la somministrazione di 20 mg/kg per 5 giorni o di 100 mg/kg in un'unica somministrazione⁽⁹⁾.

Tuttavia il fenbendazolo può mostrare risultati

variabili a causa di alcune difficoltà nella somministrazione del prodotto, legate alla compliance del proprietario o alla scarsa palatabilità del prodotto.

Per quanto riguarda i lattoni macrociclici, una singola somministrazione di ivermectina alla dose di 200 mg/kg per via sottocutanea risulta inefficace e quindi deve essere seguita da una seconda somministrazione sottocutanea di 400 mg/kg dopo 2 settimane⁽¹⁰⁾, ovvero da una di levamisolo alla dose di 30 mg/kg⁽¹³⁾.

Tuttavia, va tenuto presente che nei gatti molto giovani l'ivermectina può causare gravi tossicosi che si manifestano con disfunzioni del sistema nervoso centrale, e.g. tremori, atassia, debolezza, incoordinazione, miosi, coma e morte⁽¹²⁾.

Allo stato attuale non esistono in Italia molecole registrate per la terapia antelmintica di questa parassitosi.

CONCLUSIONI

Alla luce dell'espansione geografica di *A. abstrusus* in numerose zone geografiche e della sua presenza in numerose regioni italiane, risulta importante includere l'aelurostrongilosi nella diagnosi differenziale quando i sintomi clinici e le alterazioni radiografiche sono compatibili con questa infestazione. Pertanto, è consigliabile per i medici veterinari liberi professionisti sottoporre le feci degli animali alla metodica di Baermann in presenza di un sospetto clinico fondato.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson R.C.: The Superfamily Metastrongyloidea. In: Nematode Parasites of Vertebrates. Their Development and Transmission, 2nd ed. CABI Publishing, Guilford, UK, 163-164, 2000.
2. Avalos E., Ciorba A., Tesei B., et al: Bronchopneumonia due to *Aelurostrongylus abstrusus* in a cat. Praxis Veterinaria 2: 24-26, 1988.
3. Barrs V.R., Swinney G.R., Martin P., Nicoll R.G.: Concurrent *Aelurostrongylus abstrusus* infection and salmonellosis in a kitten. Australian Veterinary Journal 4: 229-232, 1999.
4. Bowman D.D., Hendrix C.M., Lindsay D.S., Barr S.C.: Feline Clinical Parasitology. Iowa State University. A Blackwell science Company 267-271, 2002.
5. Burnie N.: Feline lungworm infection. The Veterinary Record 107:

- 585-586, 1979.
6. Epe C., Coati N., Schnieder T.: Results of parasitological examinations of faecal samples from horses, ruminants, pigs, dogs, cats, hedgehogs and rabbits between 1998 and 2002. Deut. Tierärztl. Wochenschr. 6: 243-247, 2004.
7. Foster S.F., Martin P., Allan G.S., et al: Lower respiratory tract infections in cats: 21 cases (1995-2000). J. Feline Med. Surg. 6: 167-180, 2004.
8. Hamilton J.M.: *Aelurostrongylus abstrusus* infestation of the cat. Vet. Rec. 75: 417-422, 1963.
9. Hamilton J.M., Weatherley A., Chapman A.J.: Treatment of lungworm disease in the cat with fenbendazole. The Veterinary Record 114: 40-41, 1984.
10. Kirkpatrick C.E., Megella C.: Use of ivermectin in treatment of *Aelurostrongylus abstrusus* and *Toxocara cati* infection in a cat. Clinical Journal of American Veterinary Medicine 10: 1309-1310, 1987.
11. Labrique Y., Gouffaux M.: Pulmonary aelurostrongylosis in a cat. Annals of Veterinary Medicine 8: 539-550, 1974.
12. Lewis D.T., Merchant S.R., Neer T.M.: Ivermectin toxicosis in a kitten. Journal of the American Veterinary Medical Association 205: 4, 1994.
13. Losonsky J.M., Thrall D.E., Prestwood A.K.: Radiographic evaluation of pulmonary abnormalities after *Aelurostrongylus abstrusus* inoculation in cats. American Journal of Veterinary Research 3: 478-482, 1983.
14. Mahaffey M.B.: Radiographic-pathologic findings in experimental *Aelurostrongylus abstrusus* infection in cats. J. Am. Vet. Rad. Soc. 20: 81, 1979.
15. Miller B.H., Roudebush P., Ward H.G.: Pleural effusion as a sequel to aelurostrongylosis in a cat. J. Am. Vet. Med. Assoc. 185: 556-557, 1984.
16. Miró G., Montoya A., Jiménez S., et al: Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* and intestinal parasites in stray, farm and household cats in Spain. Vet. Parasitol. 126: 249-255, 2004.
17. Naylor J.R., Hamilton J.M., Weatherley A.J.: Changes in the ultrastructure of feline pulmonary arteries following infection with the lungworm *Aelurostrongylus abstrusus*. Brazilian Veterinary Journal 2: 181-190, 1984.
18. Pampiglione S., Canestri Trotti G., Rivasi F.: L'aelurostrongilosi del gatto: due nuovi casi in Italia. Parassitologia 32: 191-193, 1990.
19. Payo-Puente P., Botelho-Dinis M., Carvajal Urueña A.M., et al: Prevalence study of the lungworm *Aelurostrongylus abstrusus* in stray cats of Portugal. J Feline Med Surg. 10: 242-246, 2008.
20. Pechman R.D.: Respiratory parasites. In: Sherding, R.D. (Ed), The cat: diseases and clinical management. Churchill Livingstone, New York, 613-622, 1995.
21. Ribeiro V.M., Lima W.S.: Larval production of cats infected and re-infected with *Aelurostrongylus abstrusus* (Nematoda: Protostrongylidae). Rev. Méd. Vét. 152: 815-829, 2001.
22. Robertson E.L., Burke T.M.: Evaluation of granulated fenbendazole (22.2%) against



- induced and naturally occurring helminth infection in cats. *American Journal of Veterinary Research* 9: 1499-1502, 1980.
23. Roudebush P., Ward H.G.:
Pleural effusion as a sequela of aelurostrongylosis in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 185: 556-557, 1984.
24. Scott D.W.:
Current knowledge of *Aelurostrongylus abstrusus* in the cat. *Cornell Veterinarian* 63: 483-500, 1972.
25. Smith R.E.:
Feline lungworm disease. *The Veterinary Record* 107: 256, 1980.
26. Sommerfelt I.E., Cardillo N., López C., et al:
Prevalence of *Toxocara cati* and other parasites in cats' faeces collected from the open spaces of public institutions: Buenos Aires, Argentina. *Vet. Parasitol.* 140: 296-301, 2006.
27. Soulsby E.J.L.:
Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated animals. 7th Edition, Baillière Tindall, 278, 1982.
28. Traversa D., Lia R.P., Iorio R. et al:
Diagnosis and risk factors of *Aelurostrongylus abstrusus* (Nematoda, Strongylida) infection in cats from Italy. *Vet. Parasitol.* 153: 182-186, 2008.
29. Tüzer E., Toparlak M., Gargili A., et al:
A case of *Aelurostrongylus abstrusus* infection in a cat in Istanbul, Turkey and its treatment with moxidectin and levamisole. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 26: 411-414, 2002.

COINVOLGIMENTO DI PASTEURELLA MULTOCIDA IN CORSO DI EPISODI DI RINITE ACUTA NEL GATTO

Ghidini Francesca⁽¹⁾, Piancastelli Chiara⁽¹⁾, Ponari Mario⁽²⁾, Cabassi Clotilde Silvia⁽¹⁾ e Cavarani Sandro⁽¹⁾

⁽¹⁾Sezione di Malattie Infettive degli Animali, Dipartimento di Salute Animale, Università degli Studi di Parma, Italia

⁽²⁾Medico veterinario libero professionista, Parma.

RIASSUNTO

La rinite nel gatto può essere sostenuta da diversi agenti patogeni quali *Calicivirus*, *Herpesvirus* di tipo 1, *Cryptococcus neoformans*, *Chlamydomphila felis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Staphylococcus spp.* e *Streptococcus spp.*. *Pasteurella multocida* può essere repertata frequentemente nelle vie aeree superiori del gatto. Scopo dello studio è individuare il ruolo di *Pasteurella multocida* nel determinismo della rinite felina. Da 124 gatti, di cui 73 con rinite acuta e 51 asintomatici, sono stati eseguiti tamponi nasali. I batteri isolati sono stati sottoposti ad antibiogramma mediante la metodica di Kirby-Bauer. Gli antibiotici risultati efficaci sono stati utilizzati per il trattamento dei gatti sintomatici. In seguito a terapia eseguita somministrando i principi attivi secondo le indicazioni fornite dall'antibiogramma è stata riscontrata la remissione della rinite in tutti gli animali sintomatici.

Parole chiave: gatto, rinite, antibiogramma, terapia.

SUMMARY

The rhinitis in cat can be caused by different pathogens like *Calicivirus*, *Herpesvirus* type 1, *Cryptococcus neoformans*, *Chlamydomphila felis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Staphylococcus spp.* e *Streptococcus spp.*. *Pasteurella multocida* can be frequently found in the upper respiratory tract of the cats. The present work aims at evaluating the role of *Pasteurella multocida* as one of many causes in the feline rhinitis. There were obtained 124 nasal swabs, 73 from cats with acute rhinitis and 51 without symptoms. On the isolated bacteria was performed the antimicrobial susceptibility testing through the Kirby-Bauer disc-diffusion method. Afterwards, the effective antibiotics were used for the treatment of symptomatic cats. The remission of rhinitis in all the symptomatic cats was found after the therapy, employing the active principles from the antibiotic assay.

Key words: cat, rhinitis, antibiotic susceptibility testing, therapy.



INTRODUZIONE

L'isolamento di *Pasteurella multocida* nel gatto domestico è tradizionalmente associato ad episodi di infezione umana, mentre nei felini viene rilevato in corso di patologie a carico delle vie respiratorie profonde^(6,10,14).

Tale agente è infatti ritenuto responsabile della cosiddetta "malattia da morso di gatto" nell'uomo, che si manifesta in pazienti che segnalino un contatto traumatico con felini. Dalle ferite infette l'infezione può diffondere per via ematica (setticemia) e provocare localizzazioni ascessuali multiple periferiche.

Nei mammiferi questo germe fa parte della normale flora microbica del tratto respiratorio superiore, ma in presenza di patologie concomitanti a carattere immunodepressivo può diventare agente di infezioni opportunistiche a carico dell'apparato respiratorio e di quello digerente.

È bene ricordare che nel gatto sono causa di malattia respiratoria delle vie aeree superiori altri agenti infettivi tra cui *Calicivirus*, *Herpesvirus* di tipo 1, *Cryptococcus neoformans*, *Chlamydia felis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp.^(7,9).

Pasteurella multocida è un coccobacillo Gram negativo, appartenente alla famiglia delle *Pasteurellaceae*, immobile, aerobio/anaerobio facoltativo, fermentante l'indolo, catalasi positivo. Presenta una colorazione bipolare ben evidente nei preparati microscopici^(1,2,8,11) (vedi Figura 1).

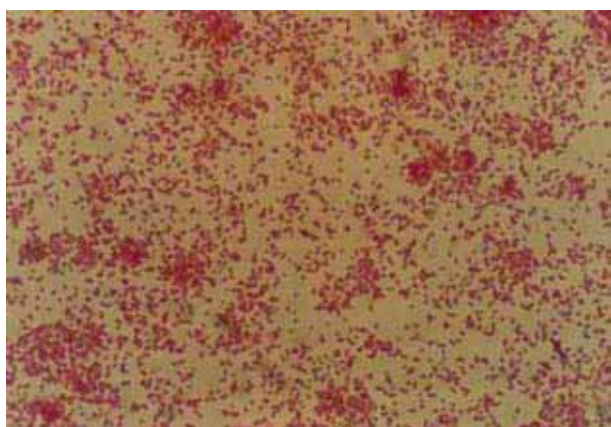


Fig. 1: Visione di *Pasteurella multocida* al microscopio ottico, ingrandimento 100X.

Il genere *Pasteurella* comprende quattro specie: *Pasteurella multocida*, *Pasteurella pneumotropica*, *Pasteurella haemolytica* (*Mannheimia haemolytica*) e *Pasteurella ureae*.

Necessita di terreni di coltura contenenti sangue o ematina. Il terreno colturale d'elezione per la crescita di questo batterio è l'agar sangue contenente globuli rossi di pecora o di bovino al 5,5%^(1,2,11).

Le colonie, di moderate dimensioni, sono evidenziabili già dopo 24 ore di incubazione aerobia a temperature comprese tra 25 e 40°C e appaiono di colore grigiastro e di aspetto mucoide (vedi Figure 2, 3)^(1,11).

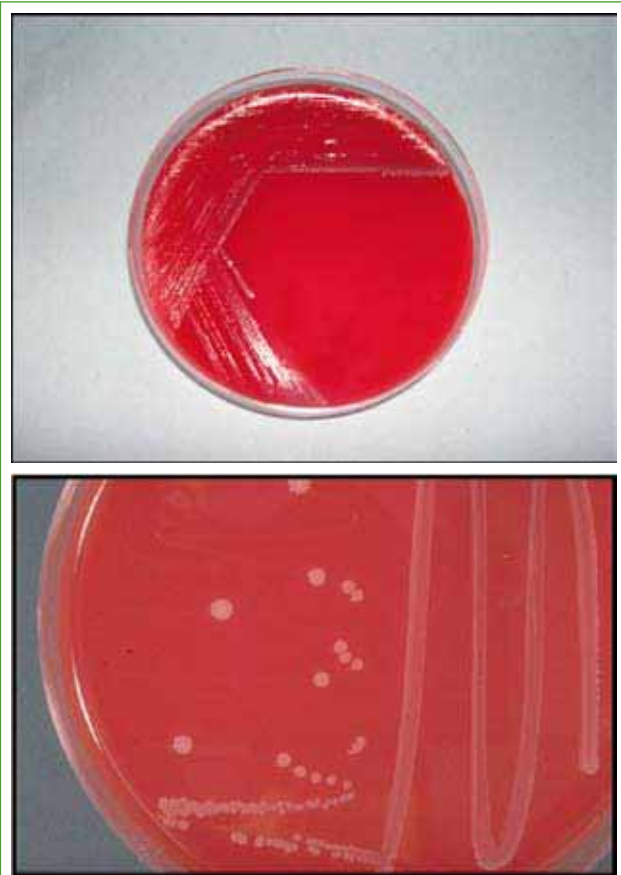


Fig. 2, 3: Crescita di colonie di *Pasteurella multocida* su piastra agar sangue.

In questo studio si intende chiarire il ruolo di *Pasteurella multocida* come agente di patologia a carico dell'apparato respiratorio superiore nella specie felina^(6,12,13).

MATERIALI E METODI

Per questa indagine sono stati esaminati 124 tamponi nasali prelevati da altrettanti gatti con (73 soggetti) o senza (51 soggetti) sintomatologia respiratoria, consistente in scolo nasale sieroso, mucoso o mucopurulento, tosse, starnuti e congiuntivite (vedi Figure 4, 5)^(7,12).



Figure 4, 5: gatto con evidente scolo nasale mucoso

Ai gatti erano stati effettuati accertamenti diagnostici sierologici inerenti FIV, FeLV e FeHV-1 (vedi Tabella 1).

Tra i campioni esaminati, 80 provenivano da gatti di proprietà e 44 da gattili.

La raccolta dei campioni è stata eseguita in doppio mediante tamponi sterili inseriti nelle narici dopo preventivo lavaggio della cute della regione nasale con soluzione fisiologica e riferiti al laboratorio entro 4 ore dal prelievo (vedi Figure 6, 7)⁽¹¹⁾.

I tamponi sono stati seminati su agar sangue (Difco, USA), agar Mc Conkey (Difco, USA) e agar Sabouraud (DID - ITALIA) ed incubati per 24-48 ore a 37°C in aerobiosi. I campioni provenienti da soggetti tra 5 settimane e 9 mesi di età sono



Fig. 6: Lavaggio della cute della regione nasale mediante l'utilizzo di una garza sterile imbevuta di soluzione fisiologica.



Fig. 7: Esecuzione corretta della raccolta del campione di essudato nasale mediante l'utilizzo di un tampone sterile inserito nella narice del gatto.

stati anche strisciati su vetrino e sottoposti a colorazione di Ziehl-Neelsen modificata per la ricerca di *Chlamydomphila felis*^(3, 11).

Dopo l'isolamento in purezza le colonie batteriche sono state identificate in base a caratteristiche morfologico-tintoriali e biochimiche.

L'appartenenza al genere *Pasteurella* è stata rilevata mediante valutazione della morfologia delle colonie, colorazione di Gram e test di idrossido di potassio al 3%.

La conferma identificativa della specie *Pasteurella multocida* è stata ottenuta mediante prove biochimico-metaboliche (API system): API 20E e API 20NE (bioMérieux sa 69280 MARCY L'ETOILE-France), sistemi di identificazione di *Enterobacteriaceae* ed altri batteri Gram negativi.

L'appartenenza al genere *Staphylococcus* è stata accertata mediante valutazione della morfologia delle colonie, colorazione di Gram, test di idros-



sido di potassio al 3% e positività al test della catalasi.

Staphylococcus aureus è stato identificato mediante positività al test della coagulasi (Slidex Staph Plus- bioMérieux).

Per quanto concerne *Staphylococcus intermedius* l'identificazione è stata eseguita mediante API system: API 20 Staph (bioMérieux sa 69280 MARCY L'ETOILE-France).

L'appartenenza al genere *Escherichia* è stata valutata mediante verifica della fermentazione del lattosio nel terreno di crescita, evidenziata mediante acidificazione e viraggio dell'indicatore di pH contenuto nel terreno di Mc Conkey (rosso neutro), colorazione di Gram, test di idrossido di potassio al 3%.

La conferma identificativa di *Escherichia coli* è stata ottenuta mediante API system: API 20E (bioMérieux sa 69280 MARCY L'ETOILE-France).

L'individuazione di *Chlamydophila felis* è stata eseguita mediante la colorazione di Ziehl-Neelsen modificata (fuxina fenicata per un minuto, decolorazione con acido solforico al 25% per massimo dieci secondi, blu di metilene per un minuto) e osservazione con microscopio ottico ad ingrandimento 100X (Figura 8).

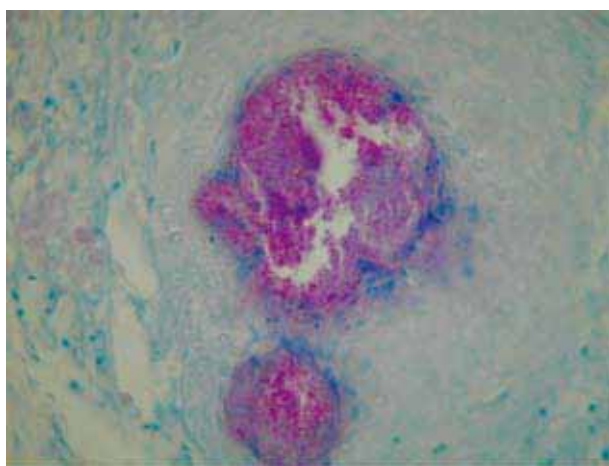


Fig. 8: Striscio di tampone nasale in cui è possibile evidenziare la presenza di *Chlamydophila felis* mediante l'utilizzo del microscopio ottico, ingrandimento 100X

Al fine di rilevare una correlazione statisticamente significativa tra l'isolamento di *Pasteurella multocida* e la rinite è stato eseguito il test esatto di Fisher.

Su tutti gli stipiti isolati è stato eseguito un test

di sensibilità ad antibiotici mediante la tecnica di Kirby-Bauer, in cui sono stati testati i seguenti principi attivi: marbofloxacina, enrofloxacin, ciprofloxacina, cefalessina, cefovecin, cefadroxil, ossitetraciclina, ampicillina, streptomina, cloxacillina, amoxicillina + acido clavulanico, amoxicillina^(4,5,12).

RISULTATI

Come riportato nella Tabella 1, dopo semina dei 73 tamponi prelevati da gatti che presentavano sintomatologia respiratoria è stata riscontrata la presenza di *Pasteurella multocida* in 31 (42,5%), di *Staphylococcus intermedius* in 15 (20,5%), di *Staphylococcus aureus* in 4 (5,5%), di *Escherichia coli* in 1 (1,4%), di *Chlamydophila felis* in 2 (2,7%). Inoltre 20 tamponi prelevati da gatti che presentavano i medesimi sintomi sono risultati sterili (27,4%) (vedi Tabella 1).

NUMERO CAMPIONI	BATTERIO ISOLATO	Fiv +	Felv +	FeHV-1 +
31	<i>Pasteurella multocida</i>	5	3	1
15	<i>Staphylococcus intermedius</i>	3	1	
20	Sterile			
CON SINTOMATOLOGIA				
4	<i>Staphylococcus aureus</i>			
1	<i>Escherichia coli</i>	1		
2	<i>Chlamydophila felis</i>			
43	Sterile	1		
SENZA SINTOMATOLOGIA				
5	<i>Staphylococcus intermedius</i>			
3	<i>Pasteurella multocida</i>			

Tabella 1. Risultati dell'esame batteriologico

È da sottolineare che da tamponi prelevati da 9 gatti con rinite e dimostrata presenza di *Pasteurella multocida* gli accertamenti sierologici indicavano la concomitanza di patologie immunodepressive: in 5 gatti immunodeficienza felina (FIV), in 3 gatti leucemia felina (FeLV), in un gatto rinotracheite virale felina (FeHV tipo 1).

Dopo semina di 51 tamponi prelevati da gatti privi di sintomatologia respiratoria è stata riscontrata la presenza di *Pasteurella multocida* in 3 (5,9%), di *Staphylococcus intermedius* in 5 (9,8%) mentre i rimanenti 43 sono risultati batteriologicamente sterili (84,3%). In questo caso un solo gatto presentava positività alla FIV.

Al fine di confermare il ruolo di questo germe nella manifestazione clinica della rinite è stato applicato sui dati ottenuti il test esatto di Fisher (vedi

Tabella 2).

	presenza di rinite	assenza di rinite	TOTALE
Past. multocida	31	3	34
Altri isolati	42	48	90
TOTALE	73	51	124

Tabella 2. Associazione tra isolamento di *Pasteurella multocida* e rinite acuta

Dai calcoli eseguiti è stato ottenuto che $p=0,00000254$, valore che indica un'associazione statisticamente significativa tra l'isolamento di *Pasteurella multocida* e rinite.

Per ogni stipite batterico isolato è stato eseguito un antibiogramma attraverso il test di Kirby-Bauer e la sensibilità ai diversi antibiotici testati è illustrata nella Tabella 3.

SPECIE BATTERICA	SENSIBILITÀ AGLI ANTIBIOTICI	Abbreviazioni Tabella 2:
<i>Pasteurella multocida</i>	AMC, AMP, ENR, MAR, CN	AMC: amoxicillina-acido clavulanico AMP: ampicillina ENR: enrofloxacin MAR: marbofloxacina CN: cefalessina
<i>Staphylococcus intermedius</i>	AMC, AMP, CVN, CFP, GM	CFR: cefadroxil CFP: cefovecin GM: gentamicina T: ossitetraciclina
<i>Staphylococcus aureus</i>	AMC, AMP, CFR, CVN, GM	
<i>Escherichia coli</i>	MAR, ENR, CVN, AMC, T	

Tabella 3. Risultati del test di Kirby-Bauer a partire dagli stipiti isolati

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

Sulla base dei dati ottenuti nel nostro laboratorio per quanto attiene agli isolati in corso di rinite nel gatto emerge come il microrganismo più rappresentato sia *Pasteurella multocida*.

Il ruolo patogenetico di *Pasteurella multocida* appare indirettamente dimostrato dal successo terapeutico ottenuto a seguito dei trattamenti eseguiti con i principi attivi indicati dall'antibiogramma. In riferimento a quanto precedentemente esposto è necessario tenere conto della concomitante presenza di *Pasteurella multocida* e di agenti virali (FIV, FeLV, FeHV tipo 1) in alcuni gatti con rinite. La remissione dei sintomi e la presumibile scomparsa di *Pasteurella multocida* potrebbero essere solo temporanee in quanto sono possibili recidive favorite dall'attività immunosoppressiva di natura virale.

BIBLIOGRAFIA

- Andreani E., Buonavoglia C., Compagnucci M., Contini A., Farina R., Flammini C., Gentile G., Gualandi G., Mandelli G., Panina G., Papparella V., Pascucci S., Poli G., Redaelli G., Ruffo G., Scatozza F., Sidoli L.: Trattato di malattie infettive degli animali a cura di Renato Farina e Franco Scatozza, seconda edizione, UTET, pag. 190-200.
- Avril J. L., Donnio P. Y.: Pasteurelloses, Presse Médicale, 1995 March, 18, 24 (11): 516- 18.
- Bo S.: Manuale di malattie infettive del cane e del gatto, SCI-VAC, 2005, 25-27.
- Dossin O., Gruet P., Thomas E.: Comparative field evaluation of marbofloxacin tablets in the treatment of feline upper respiratory infections, The Journal of Small Animal Practice, 1998 June, 39(6): 286-9.
- Fera M. T., Losi E., Pennisi M. G., Giannone M., Maugeri M., Carbone M.: Potency and postantibiotic effect of four fluoroquinolones against feline *Pasteurella multocida* isolates, Veterinary Record, 2002 August 10, 151(6): 180-1.
- Foster S. F., Martin P., Allan G. S., Barrs V. R., Malik R.: Lower respiratory tract infections in cats: 21 cases (1995-2000), Journal of Feline Medicine and Surgery, 2004 June, 6(3): 167-80.
- Henderson S. M., Bradley K., Day M. J., Tasker S., Caney S. M. A., Hotstone Moore A., Gruffydd-Jones T. J.: Investigation of nasal disease in the cat - a retrospective study of 77 cases, Journal of Feline Medicine and Surgery, 2004 August, 6(4), 245-257.
- La Placa M.: Principi di microbiologia medica. Società Editrice Esculapio, Bologna, 2000, 25, 323.
- Mochizuki M., Kawakami K., Hashimoto M., Ishida T.: Recent epidemiological status of feline upper respiratory infections in Japan, The Journal of Veterinary Medical Science, 2000 July, 62(7): 801-3.
- Paz A., Potasman I.: *Pasteurella multocida* infections-10 years' experience, Harefuah, 2004 February, 143(2): 92-6, 168.
- Quinn P. J., Carter M. E., Markey B. K., and Carter G. R.: Clinical veterinary microbiology. Wolfe Publishing, Mosby-Year Book Europe Limited, London, 22, 1994, 254- 258.
- Quintavalla F.: Malattie respiratorie di origine batterica nel cane e nel gatto, ATTI dei CONVEGNI di Padova, 3 giugno 2000/ Milano, 4 giugno 2000, 1-12.
- Ramdeen G. D., Smith R. J., Smith E. A., Baddour L. M.: *Pasteurella multocida* tonsillitis: case report and review, Clinical Infection Diseases, 1995 April, 20(4): 1055-7.
- Westling K., Bygdeman S., Engkvist O., Jorup-Ronstrom C.: *Pasteurella multocida* infection following cat bites in humans, Journal of Infections, 2000 January, 40(1): 97-98.



associazione
italiana
veterinari
patologia
felina

in collaborazione con

Eukanuba 
IAMS 

Annunciano l'assegnazione del

PREMIO “LA MIA TESI”

La partecipazione è riservata a **tutti i Neolaureati in Medicina Veterinaria** presso una Università Italiana, che hanno conseguito la Laurea nell'anno accademico 2006/2007 e 2007/2008

I lavori presentati potranno trattare qualsiasi aspetto della medicina veterinaria purché riguardante il gatto (es. Medicina Interna, Alimentazione, Chirurgia, etc.).

Gli interessati dovranno far pervenire, per raccomandata, **entro e non oltre il 15/12/2008** (farà fede il timbro postale) la seguente documentazione:

- * Fotocopia della carta d'identità;
- * Certificato di Laurea;
- * Sunto della tesi su CD-Rom (max 10 pagine comprese immagini) in formato Pdf o Word.
- * Copia completa della tesi su CD-Rom in formato Pdf o Word;
- * Recapiti dell'autore della tesi, liberatoria per pubblicazione del testo e consenso per trattamento dei dati (privacy)

Il materiale sopra indicato dovrà essere recapitato a:
AIVPAFE c/o Medicina Viva, Via Marchesi 26/D – 43100 Parma.

Tutti i lavori pervenuti saranno pubblicati sulla RASSEGNA DI MEDICINA FELINA – Rivista Ufficiale AIVPAFE, in forma di riassunto con le modifiche editoriali che si dovessero ritenere necessarie.

L'autore della Tesi Vincitrice verrà informato con lettera raccomandata e potrà esporre (15 min) il proprio lavoro durante Congresso Nazionale Aivpafe 2009 durante il quale gli verrà consegnato il **“PREMIO LA MIA TESI”**

AIVPAFE offrirà al Presentatore della Tesi selezionata la quota d'iscrizione gratuita per l'anno 2009 all'Associazione e la possibilità di partecipare gratuitamente a tutti i Congressi promossi da AIVPAFE nell'anno 2009 oltre ad un interessante riconoscimento economico.



UN CASO DI ADENOCARCINOMA PANCREATICO FELINO: RIFLESSIONI ECOGRAFICHE

Sabrina Manfredi

Sezione di Radiologia e Diagnostica per immagini -
Dipartimento di Salute Animale
Facoltà di Medicina Veterinaria
Università degli Studi di Parma

SUMMARY

Exocrine pancreatic tumors are rare in cats, and adenocarcinoma is the most common tumor type. The diagnosis is challenging, because clinical signs and laboratory data are not specific. A case of a cat with a history of vomiting, anorexia, depression and icterus is discussed. Abdominal ultrasonography has an important role in the diagnosis of pancreatic disorders; therefore, ultrasonographic findings have to be considered together with signalment, history and laboratory data. A definitive diagnosis was made only with support of cytology or histopathology.

Key words: cat, pancreas, adenocarcinoma, Ultrasonography.

RIASSUNTO

È stato analizzato un caso di adenocarcinoma pancreatico felino, neoplasia rara in questa specie animale e dal non facile iter diagnostico. In corso di tale patologia, i sintomi e gli esami di laboratorio sono spesso poco specifici. Al momento l'ecografia addominale è l'esame che permette di esaminare con più accuratezza le patologie a carico del pancreas, anche se spesso i quadri infiammatori e neoplastici tendono a sovrapporsi. I dati ecografici vanno sempre interpretati alla luce di anamnesi, segni clinici ed esami ematici, e la diagnosi finale si ottiene previo esame citologico o istopatologico. L'esame ecografico è comunque utile nella valutazione e scelta del sito ghiandolare più significativo per il prelievo biotico, nonché per il monitoraggio terapeutico.

Parole chiave: Gatto, pancreas, adenocarcinoma, ecografia.

INTRODUZIONE

Prendendo spunto da un caso clinico, in questo articolo verranno approfonditi argomenti relativamente ai tumori del pancreas esocrino, neoplasie estremamente rare nel gatto, e di non facile diagnosi e risoluzione oncologica.

In particolare, essendo la sintomatologia clinica e gli esami di laboratorio piuttosto variabili e



aspecifici, verrà discusso con attenzione l'esame ecografico addominale, il quale, al momento, è considerato la tecnica di diagnostica per immagini di elezione per lo studio del pancreas.

L'esame è di facile esecuzione, scarsamente invasivo e permette di ottenere un indirizzo diagnostico in tempo reale. I dati ecografici vanno sempre interpretati alla luce della storia clinica del paziente, dell'esame obiettivo e degli esami di laboratorio. Inoltre, i quadri infiammatori tendono talvolta a sovrapporsi con quelli neoplastici, e la diagnosi precisa risulta più difficoltosa. Pertanto la diagnosi finale si ottiene solamente con l'esame citologico o istologico.

CASO CLINICO

Il caso in esame si riferisce a un gatto europeo, maschio castrato, di 13 anni, con referto anamnestico dominato da anoressia, depressione dello stato del sensorio, dimagrimento progressivo, vomito e ipertermia da tre settimane. Il gatto, regolarmente vaccinato, viveva in casa, ed era negativo al test per FeLV. La terapia sintomatica effettuata dal veterinario curante non aveva evidenziato miglioramenti. All'esame clinico si rilevava uno stato di nutrizione marcatamente ridotto, lo stato del sensorio notevolmente depresso, mucose itteriche, frequenza cardiaca aumentata e alla palpazione l'addome appariva disteso. L'esame emocromocitometrico evidenziava leucocitosi (25×10^3 /mmc [range normale 6-17]) con neutrofilia, (94%, [range normale 50%-75%]), mentre il profilo biochimico era indicativo di grave bilirubinemia, (15,55 mg/dl, valore massimo 0,2 mg/dl).

Inoltre il tasso ematico di urea (190mg/dl [range normale 20-65]), glucosio (235 mg/dl, [range normale 55-120]) GPT (108 UI/l, valore massimo 45) e Fosfatasi Alcalina (147UI/l, valore massimo 50) risultavano moderatamente elevati, mentre le proteine totali (5,68 g/dl [range normale 6,5 – 8,5]), il Sodio (104,8 mEq/l [range normali 145-158]) ed il Cloro (104,8 mEq/l [range normali 110-130]) erano lievemente diminuiti.

Le urine prelevate per cistocentesi si presentavano di colore rosso ambrato; l'esame chimico-fisico

rilevava la presenza di pigmenti biliari, urobilinogeno, leucociti, emazie, microproteine urinarie e creatinina urinaria. L'esame del sedimento urinario era nella norma.

L'esame ecografico eseguito con sonda lineare da 10 MHz permetteva di visualizzare la presenza di un'ingente quantità di versamento peritoneale anecogeno e corpuscolato (Fig. 1).

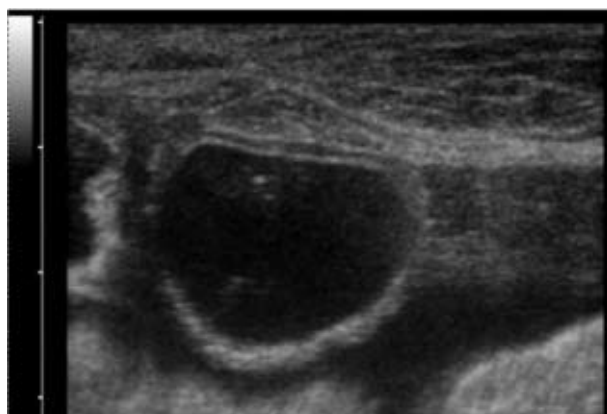


Fig. 1: ingente quantità di liquido anecogeno e corpuscolato in cavità addominale

Si è provveduto pertanto ad eseguire una paracentesi per via ecoguidata ed il liquido addominale prelevato è stato sottoposto ad indagini chimico-fisiche e citologiche.

Dal punto di vista chimico-fisico è stato possibile classificare il campione come un essudato settico, in quanto il peso specifico era 1025, si rilevava presenza di leucociti ed emazie, le proteine erano 1,84 g/dl, le albumine 1,04 e le globuline 0,81, infine il rapporto albumine/globulina pari a 1,3. Tali caratteristiche permettevano di escludere un quadro di Peritonite Infettiva Felina (rapporto albumine/globuline 0,4).

Per quanto concerne l'esame citologico, il campione risultava scarsamente diagnostico per la presenza delle emazie; è stato possibile valutare la presenza di elementi epiteliali con caratteristiche neoplastiche, in un contesto di cellule infiammatorie.

L'ecografia addominale evidenziava numerose irregolarità del peritoneo viscerale, entrambi i reni presentavano la corticale iperecogena e la distinzione cortico-midollare ridotta; lieve megalia e disomogeneità splenica; iperecogenicità diffusa del fegato; doppia colecisti, con sedimento biliare e parete ispessita. Inoltre, nell'addome

craniale destro, adiacente al duodeno, era possibile visualizzare una struttura rotondeggiante di diametro trasverso di 1,45 cm, ipoecogena, disomogenea, con setti vascolarizzati internamente, la cui origine anatomica deponeva per il lobo destro del pancreas (Fig. 2).



Fig. 2: lesione rotondeggiante, di diametro trasverso di 1,45 cm., ipoecogena, disomogenea, con setti organizzati internamente

Naturalmente valutare con accuratezza l'origine della lesione risultava difficoltoso, per la presenza di artefatti legati alla scarsa collaborazione del paziente, impossibile da sedare per le condizioni critiche, e alla presenza di notevoli quantità di gas nel tratto gastro-enterico.

Il quadro ecografico era suggestivo di grave peritonite e versamento peritoneale, epatopatia cronica e/o lipidosi epatica, colecistite e sedimento biliare. Non si evidenziavano ecograficamente segni di ostruzione biliare extraepatica.

Le diagnosi differenziali della lesione deponevano per neoplasia del lobo destro del pancreas, ascesso pancreatico, pancreatite, necrosi pancreatiche.

Ulteriori diagnosi differenziali prendevano in considerazione una linfoadenopatia di tipo infiammatorio o neoplastico.

L'esame radiografico del torace effettuato per ricerca di metastasi polmonari ha evidenziato il linfonodo sternale megalico (2x1 cm). I campi polmonari hanno rilevato un modesto pattern peribronchiale e interstiziale, in particolare localizzato ai campi dorso-caudali (Fig. 3).

La diagnosi radiologica deponeva quindi per linfoadenopatia del linfonodo sternale, indicativa di patologia in atto in addome (infiammatoria/

infiltrativa/neoplastica).

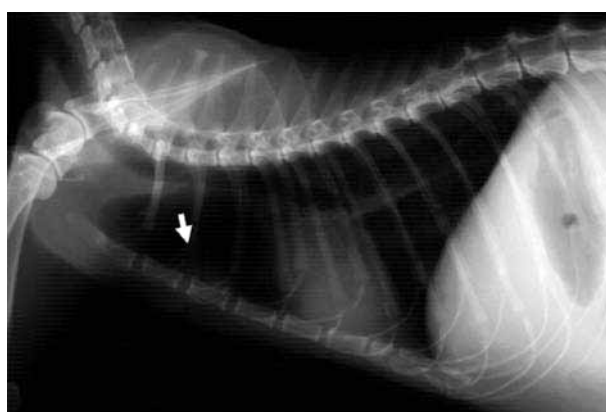


Fig. 3: radiogramma del torace in decubito laterale destro: in prossimità della terza sternebra è possibile notare il linfonodo sternale attivato (freccia), indicativo di patologia addominale in atto.

Il quadro polmonare era compatibile con l'età dell'animale, ma non si poteva escludere la presenza di infiltrato infiammatorio e/o neoplastico. Fu intrapresa una terapia medica finalizzata a stabilizzare il paziente nell'intento di effettuare la sedazione per l'agoaspirato o la biopsia del nodulo. Pertanto il gatto è stato sottoposto a trattamento endovenoso con fluidi, antibiotici, analgesici, epatotropi e nutrizione parenterale, senza alcun miglioramento clinico. Il paziente è deceduto la notte successiva in seguito ad insufficienza cardio-respiratoria.

L'esame autoptico evidenziò: adenocarcinoma del lobo destro del pancreas associato a necrosi pancreatiche, con metastasi al fegato, ai polmoni e al linfonodo retrosternale.

DISCUSSIONE

Nel gatto, i tumori del pancreas esocrino sono rari, rappresentando meno dello 0,5% di tutte le neoplasie; la maggior parte è di natura epiteliale, e l'adenocarcinoma duttale risulta essere il più frequente. Il comportamento biologico è molto aggressivo, e al momento della diagnosi spesso sono già presenti metastasi al fegato, al peritoneo, ai linfonodi efferenti e ai polmoni (Marconato, 2005).

La sintomatologia è molto variabile e aspecifica, i segni clinici comuni sono rappresentati da letargia, anoressia, e perdita di peso. Le condi-



zioni generali tendono a peggiorare rapidamente, come nel nostro caso, dove nessuna terapia sintomatica ha portato a miglioramenti.

Alcuni gatti possono manifestare dolore, e occasionalmente è evidente la distensione addominale secondaria all'ascite, come nel paziente in questione.

Solitamente l'ittero è secondario a ostruzione biliare extraepatica dovuta alla compressione della massa (Marconato, 2005). In questo caso, invece, in seguito all'esame autoptico, è stato possibile rilevare una grave epatopatia secondaria alla diffusione metastatica, che ecograficamente non era stata visualizzata e che giustifica l'ittero.

Inoltre, nella specie felina è stata segnalata una sindrome paraneoplastica relativa al carcinoma pancreatico, un'alopecia simmetrica e non pruriginosa, a comparsa improvvisa, che interessa collo, torace, addome, arti, cuscinetti plantari e perineo (Marconato, 2005), condizione non presente nel nostro caso clinico.

I risultati degli esami di laboratorio di routine spesso sono compatibili con le lesioni determinate dal processo neoplastico in atto, e non contribuiscono alla formulazione della diagnosi. Inoltre, il quadro di carcinoma pancreatico può essere complicato dalla presenza contemporanea di pancreatite acuta, che può ritardare o rendere difficoltosa la diagnosi del processo neoplastico (Marconato, 2005). Per esempio l'amilasi e la lipasi, valori da noi non valutati, possono aumentare in entrambe le circostanze.

L'esame ecografico attualmente rappresenta la tecnica di diagnostica per immagini di scelta per lo studio del pancreas (Penninck, 2008). Nel gatto l'anatomia ecografica della ghiandola è lievemente differente da quella del cane (Etue e coll., 2001; Penninck, 2008).

Il pancreas è costituito dal lobo destro, dal lobo sinistro e dal corpo pancreatico. A differenza del cane, il lobo sinistro è più facile da visualizzare. Origina dal corpo e si estende dorso-caudalmente allo stomaco e dorso-cranialmente al colon trasverso. Il corpo pancreatico è situato centralmente, in prossimità del fondo gastrico, ventralmente alla vena porta (spessore 0.5-0,9 cm); il terzo distale del lobo destro è lievemente differente da

quello del cane, in quanto curva cranialmente assumendo la forma di gancio. Esso giace dorso-medialmente al duodeno discendente (spessore 0,3-0,6 cm) (Etue e coll., 2001; Hecht e coll., 2007; Penninck, 2008).

In condizioni fisiologiche la ghiandola è isoecica rispetto ai tessuti circostanti; spesso nei gatti anziani si presenta iperecogena per i processi fibrotici correlati all'età (Etue e coll., 2001; Hecht e coll., 2007; Penninck, 2008).

La più comune caratteristica ecografica delle neoplasie pancreatiche è la presenza di un nodulo o massa pancreatica o peripancreatica di dimensioni ed ecogenicità variabili. Altre manifestazioni possono essere noduli multifocali, pancreas megalico, ascite, ostruzione biliare extraepatica. (Hecht e coll., 2007; Penninck, 2008).

Tra le diagnosi differenziali è da ricordare l'iperplasia nodulare, che si manifesta sotto forma di noduli parenchimatosi ipoecogeni, con diametro compreso tra 0,3 e 1 cm, e aumento di volume della ghiandola. Si tratta di una condizione rigenerativa benigna correlata all'età, di scarso valore clinico. Anche la pancreatite acuta può assumere l'aspetto ecografico di "massa". In genere l'ecogenicità diminuisce notevolmente, e il grasso mesenterico circostante è molto iperecogeno, indice di infiammazione, necrosi, steatite peripancreatica. La pancreatite cronica si manifesta con diminuzione delle dimensioni ed ecogenicità mista. Gli ascessi e le pseudocisti infine possono svilupparsi in seguito a pancreatiti ricorrenti. Sono lesioni di dimensioni variabili, capsulate, contenenti fluido più o meno corpuscolato, non vascolarizzate. Spesso la diagnosi ecografica è ulteriormente complicata dal fatto che le neoplasie possono essere concomitanti a pancreatiti, ascessi e aree di necrosi (Hecht e coll., 2007; Penninck, 2008).

Una volta identificata una massa in corrispondenza del pancreas, la diagnosi finale si ottiene mediante l'esame citopatologico o la biopsia della stessa. In letteratura non vengono riportati effetti collaterali ed entrambi gli esami sono utili ai fini diagnostici (Marconato, 2005). A causa della ricca vascolarizzazione delle masse tumorali, l'ago aspirato dovrebbe essere effettuato uti-

lizzando una guida ecografica per evitare i vasi arteriosi di maggior calibro e scegliere il sito più significativo per il prelievo. In alternativa si può intraprendere una terapia intensiva, monitorando accuratamente il paziente, sia clinicamente che ecograficamente. In assenza di miglioramenti clinici l'approccio biottico trova maggior giustificazione.

I radiogrammi del torace sono utili ai fini della ricerca di metastasi polmonari. Nel nostro caso è interessante il coinvolgimento del linfonodo sternale, organo sentinella delle patologie addominali. Esso drena diaframma, mediastino, timo, pleura, porzioni craniali dei muscoli addominali e le prime tre ghiandole mammarie. Tuttavia, patologie a carico della cavità peritoneale, come pancreatiti o carcinomatosi possono provocare attivazione del linfonodo sternale (Thrall, 1998). La terapia oncologica in corso di adenocarcinoma felino è molto frustrante e al momento poco risolutiva. In assenza di metastasi è proponibile la risoluzione chirurgica, anche se i rischi intraoperatori sono elevati e il decorso post-chirurgico di difficile gestione. La terapia chemioterapia al momento è palliativa, si consiglia comunque di associarla a farmaci analgesici.

La prognosi è infausta (Marconato, 2005).

CONCLUSIONI

Data l'estrema variabilità dei sintomi clinici e degli esami di laboratorio, l'esame ultrasonografico è risultato essere la tecnica di scelta per lo studio del pancreas. Attraverso la contenzione fisica, è stato possibile esaminare l'addome del paziente. La lesione rilevata non ha fornito dati diagnostici conclusivi, ma ha permesso di individuare l'organo interessato e il sito più significativo per un eventuale prelievo biottico. Inoltre, se non fosse stato per l'esito infausto, avrebbe permesso il monitoraggio del gatto nel follow up medico, nell'eventuale ipotesi in cui si fosse trattato di un ascesso pancreatico o di una flogosi acuta.

BIBLIOGRAFIA

- Etue S.M., Penninck D., Labato M. A., Pearson S., Tidwell A.:
Ultrasonography of the normal feline pancreas and associated anatomic landmarks: a prospective study of twenty cats. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 2001, 42, 330-336.
- Hecht S., Penninck D., Keating J.H.:
Imaging findings in pancreatic neoplasia and nodular hyperplasia in 19 cats. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 2007, 48, 45-50.
- Hecht S., Henry G.:
Sonographic evaluation of the normal and abnormal pancreas. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 2007, 22, 115-121.
- Marconato L.:
Tumori del fegato, dell'apparato biliare e del pancreas esocrino. In: Marconato L., Del Piero F. *Oncologia medica dei piccoli animali*, Poletto Editore, Milano, 2005, 309-312.
- Penninck D.:
Pancreas. In: Penninck D., D'Anjou M.A. *Atlas of Small Animal Ultrasonography*, Wiley-Blackwell, 2008, 319-337.
- Thrall D.E.:
The mediastinum. In: Thrall D.E.: *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. WB Saunders, Philadelphia, 1998, 314-315.



ARTROVET 500

La condroprotezione è basata sulla prevenzione del deterioramento cartilagineo, che si attua mediante la stimolazione dei meccanismi di riparazione naturale della cartilagine articolare. Quanto più precocemente viene messa in atto, tanto più essa risulta efficace nel prevenire e rallentare lo sviluppo di osteoartrosi.

Frutto di numerosi studi scientifici e di lunga sperimentazione internazionale, ARTROVET 500 prodotto dall'Istituto Farmaceutico Candioli, rappresenta il condroprotettivo ideale per tutti i soggetti predisposti all'osteartrosi (ad esempio cuccioli di razze predisposte) o con osteoartrosi ancora asintomatica.

La Glucosamina Cloridrato, presente in elevata concentrazione (500 mg per compressa) e al massimo grado di purezza (> 99%) in ARTROVET 500, viene velocemente assorbita a livello intestinale grazie al suo basso peso molecolare (216 D), ed efficacemente utilizzata a livello articolare dove, raggiungendo e mantenendo una concentrazione particolarmente elevata, viene incorporata preferenzialmente dai condrociti.

In questa sede essa stimola la sintesi endogena di proteoglicani e ne inibisce la degradazione, incrementa le proprietà lubrificanti della sinovia e protegge i condrociti inibendo l'attività dei radicali liberi, riduce le attività enzimatiche cataboliche e gli effetti nocivi indotti dai mediatori dell'infiammazione sulla cartilagine.

L'efficacia della Glucosamina Cloridrato, come per tutte le altre molecole ad azione condroprotettiva, è dose-dipendente. Come dimostrato da numerosi studi scientifici, al di sotto di una certa concentrazione la sua efficacia risulta decisamente inferiore e i tempi necessari ad ottenere risultati dimostrabili si allungano notevolmente. Per questo motivo, in accordo con i risultati della letteratura scientifica internazionale, la concentrazione di Glucosamina Cloridrato presente in ciascuna compressa di ARTROVET 500 è appunto di 500 mg, dosaggio giornaliero idoneo per 5-10 kg di peso corporeo.

Le caratteristiche uniche della Glucosamina cloridrato presente in ARTROVET 500 (massima purezza, basso peso molecolare ed elevata concentrazione) sono in grado di determinare il cosiddetto "effetto carry over", anch'esso scientificamente dimostrato, ovvero il prolungamento dell'efficacia condroprotettiva per 2-3 mesi dopo il termine dell'assunzione del prodotto; in tal modo è possibile effettuare una somministrazione a cicli invece che continuativa, consentendo un significativo risparmio economico per il proprietario.

ARTROVET 500 è disponibile in confezione da 30 e 60 compresse appetibili, con prezzo al pubblico rispettivamente di €14,00 e € 23,00.



ALCUNE RIFLESSIONI SULLA COMPLIANCE

Stefano Zigiotta

Vet. Business Advisor Hill's Pet Nutrition

Ultimamente è emerso all'attenzione del professionista veterinario un termine "compliance" difficile da tradurre in Italiano, ma che, con uno sforzo interpretativo, potremmo definire come "accettazione". In realtà il termine descrive una situazione un po' più articolata, si tratta cioè del processo attraverso cui gli animali, che vengono portati dal veterinario, possono ricevere le cure adeguate a salvaguardare o migliorare il proprio stato di salute.

"Accettazione" quindi coinvolge non solo la volontà del cliente ma anche l'abilità tecnica e comunicativa del professionista, che, in base alle evidenze cliniche riscontrate, propone una prescrizione, affinché il paziente possa ricevere tutto quanto gli è necessario.

In campo umano sono stati fatti alcuni lavori in merito, ma anche in medicina veterinaria la AAHA American Animal Hospital Association nel 2003 e AVEPA Asociación Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales, nel 2006 entrambe in collaborazione con Hill's Pet Nutrition, hanno condotto uno studio allo scopo di definire i livelli di compliance del cliente ed i suoi risvolti in ambito professionale.

Alcune delle riflessioni di questi studi possono essere spunti importanti anche per la pratica in Italia.

1. LA NECESSITÀ DI AVERE DATI

Ormai l'informatizzazione ha preso piede, sono abbastanza diffusi i software di gestione ambulatoriale che consentono di estrapolare importanti informazioni contabili, dati sui clienti, casi clinici, gestione magazzino. Nonostante ciò la potenzialità dello strumento difficilmente viene sfruttata per avere una visione oggettiva della propria professione, ed il pericolo è quello di ragionare e, a volte prendere importanti decisioni, sostenuti dalla "sensazione".

La capacità intuitiva è senz'ombra di dubbio una virtù da coltivare, ma quando si tratta di effettuare delle valutazioni non è sufficiente, servono dei dati inconfutabili: ad esempio al quesito "quanti clienti tornano per la visita di controllo da noi consigliata" siamo in grado di fornire una risposta reale? Monitoriamo con costanza gli effetti delle terapie



prescritte? Sappiamo se il cliente ha avuto difficoltà nella somministrazione di un farmaco o di un prodotto alimentare?

Apparentemente sembrerebbero interrogativi superflui, ma si tratta di indagini, per noi preziose, che ci danno indirettamente l'opportunità di capire se il cliente segue davvero le nostre indicazioni. Registrare a quanti clienti si consiglia un trattamento e in quanti casi ciò porta all'esecuzione della prestazione è un altro dato sensibile che serve a monitorare il nostro livello di comunicazione, a capire qual è la fiducia che i clienti ripongono in noi.

Senza questi dati possiamo avere solo la "sensazione", e, in effetti, ciò che emerge dagli studi, è che i veterinari sovrastimano l'accettazione, pensano cioè che un numero di clienti superiore al reale applichi fino in fondo le prescrizioni veterinarie.

2. IL DOVERE MORALE DI SALVAGUARDARE LA SALUTE ANIMALE E UMANA.

Sciogliamo subito un dubbio, perché spesso confondiamo questo dovere con la missionarietà, mentre non è questo l'ambito. I clienti si rivolgono a noi veterinari per la medicina preventiva e, nel caso di patologie, per avere una diagnosi ed una prognosi. Si tratta di aspettative di base a cui non possiamo sottrarci, nei limiti di quelle che sono le nostre conoscenze e le nostre possibilità di indagini; pensiamo solo a quale sarebbe il giudizio se un medico umano non ci indicasse la soluzione migliore ad un nostro problema.

Analogo discorso vale se consideriamo l'argomento anche dal punto di vista commerciale; quale negoziante offrirebbe al cliente il suo articolo peggiore? Inizierà indubbiamente da quanto di meglio è in grado di offrire (e sarà anche il più costoso) per poi scendere in base alle esigenze ed ai desideri del cliente, ma sarà quest'ultimo a scegliere. Ebbene dagli studi emerge che nel 25% circa dei casi il veterinario omette di effettuare una prescrizione nonostante ve ne sia l'opportunità. Sembrerebbe un dato abnorme, ma pensiamo a tutte le volte che all'esame obiettivo generale abbiamo trovato della placca o un inizio di deposito di tartaro e non abbiamo indicato nulla, oppure una situazione di so-

vrappeso e non siamo intervenuti, o ancora quante volte non abbiamo proposto un check up preventivo ai pazienti più anziani; sono solo alcuni esempi, ma ad una attenta riflessione potremmo ritrovarci in quel 25%. In queste circostanze potremmo essere venuti meno al nostro compito di salvaguardare la salute degli animali, potremmo aver perso la possibilità di effettuare una prestazione, ma certamente abbiamo commesso l'errore di decidere per il proprietario. È un comportamento istintivo, ma che, ancora una volta, si basa su una sensazione, infatti dagli studi (anche negli Stati Uniti) si evince che nel 60% dei casi non si è proposto perché si è pensato che il cliente non avesse la volontà o la possibilità di pagare per quella prestazione.

3. COMUNICARE EFFICACEMENTE

Partiamo dal presupposto che è impossibile non comunicare, se per comunicazione intendiamo l'ambito più vasto e complesso delle sole espressioni verbali.

Anzi proprio la parola ha una importanza relativa rispetto all'espressione del viso, al tono della voce, senza dimenticare che anche gli ambienti sono forme comunicative, che spesso agiscono nell'indurre percezioni nei clienti.

Imparare quindi il linguaggio del corpo, adeguandosi alle diverse personalità dei clienti, aiuta certamente a migliorare la qualità della nostra comunicazione, ma poiché si tratta di un esercizio non immediato né semplice, è fondamentale utilizzare tutti i canali per migliorare l'efficacia di quanto proponiamo.

Parliamo al cliente, utilizziamo dei supporti grafici, allestiamo delle schede sulle patologie più frequenti da consegnare, compiliamo nel dettaglio tutte le procedure che dovrà seguire il proprietario a casa; avremo una maggior certezza di essere stati pienamente compresi, e avremo dato la percezione di seguire con professionalità l'animale in cura.

4. SEGUIRE L'ITER TERAPEUTICO DEL PAZIENTE

Si tratta di una attività che probabilmente svolgia-

mo solo nelle circostanze più gravi, quando abbiamo dei dubbi o quando siamo consapevoli che la situazione potrebbe volgere al peggio. In realtà dovrebbe diventare uno strumento abituale della pratica professionale; chiamare il cliente dopo un paio di giorni dalla visita.

Capisco che a molti potrà sembrare una forzatura, ad altri un inutile dispendio di energie e di risorse economiche, in realtà è uno degli elementi che partecipa alla fidelizzazione del cliente, oltre che uno strumento utile a richiamare la partecipazione del cliente stesso.

Pensiamo alla sorpresa e al piacere che avremo se il nostro medico di base ci chiamasse per sincerarsi della nostra salute dopo aver effettuato una visita, credo che lo stesso effetto lo avrebbero i nostri clienti. Il ricevere servizi inaspettati e gradevoli è il fattore che aumenta la soddisfazione a sua volta riconosciuta come la leva principale che induce un cliente a ritornare nella struttura.

Ma la telefonata non ha il solo scopo di gratificare il proprietario, è un vero e proprio servizio (quindi dovrà essere ben organizzato, preciso, puntuale e considerato nella fattura) che ci dà la possibilità di ricevere informazioni sull'operato del proprietario, chiarirne i dubbi, magari di fissare un ulteriore appuntamento per una visita di controllo, e soprattutto fare in modo che la prescrizione sia seguita in maniera scrupolosa.

In conclusione migliorare la "compliance" dei clienti passa attraverso delle semplici applicazioni, spesso scarsamente prese in considerazione, ma che ci consentono di cogliere una considerevole serie di opportunità. Lo studio dell'AAHA e dell'AVEPA indica che su 100 casi clinici solo un quarto riceve e porta a termine tutte le raccomandazioni.

Credo che questo dato offra una duplice potenzialità, aumentare il numero di pazienti che beneficino della nostra assistenza, e contestualmente, aumentare il profitto delle nostre strutture. Su quest'ultimo aspetto credo valga la pena spendere ancora due righe, perché per aumentare il fatturato, forse più che indirizzare i nostri sforzi nel cercare nuovi clienti, probabilmente vale la pena proporre ai clienti che già abbiamo tutto ciò che la struttura è in grado di offrire loro,

Rassegna di Medicina Felina

l'unica linea antimicotica davvero completa

Se il vostro problema ha un nome solo e si ripresenta con facce diverse, anche la soluzione ha solo un nome, con una gamma di prodotti diversi ma tutti mirati al trattamento delle micosi.

Solo Janssen Animal Health ha una gamma di prodotti per i test, diagnosi e trattamento locale e ambientale specifici antimicotici



Itrafungol®

Antimicotico sistemico per via orale

RICETTA SEMPLICE RIPETIBILE



Imaverol®

Soluzione antimicotica per uso topico

SENZA OBBLIGO DI PRESCRIZIONE



Clnafarm®

Trattamento fungicida e sporicida di oggetti ed ambienti

PRESIDIO MEDICO-CHIRURGICO



InTrayDM®

Test per la diagnosi di dermatofiti a viraggio di colore

094-MX08

Milano

Via Michelangelo Buonarroti, 23

20093 • Cologno Monzese

Tel. 0225101 • Fax 022510500

JANSSEN
ANIMAL HEALTH

Ogni giorno è un buon giorno per i gatti sensibili



Alimenti di alta qualità
ideali per un utilizzo quotidiano
specificamente formulati per gatti sani
con predisposizioni
particolari.

Tutti per uno Multi-Cat per tutti



L'alimento completo e bilanciato
ideale per case dove vivono
diversi gatti.

Chiedi al tuo Informatore Veterinario o chiama il Numero Verde 800 555040

IAMS

IL RUOLO DEGLI ACIDI GRASSI OMEGA 3 NEL GATTO CON PRURITO

INTRODUZIONE

Da molti anni ormai si fa uso di integratori a base di acidi grassi nella gestione delle patologie infiammatorie della cute degli animali domestici. Di recente ha suscitato particolare interesse l'uso degli acidi grassi Omega 3 nell'alimentazione, una classe specifica di questi elementi nutritivi, per il fatto che sono dei precursori di alcune famiglie di eicosanoidi in grado di modulare la risposta infiammatoria. La dimostrazione di questo deriva dal fatto che si stanno ottenendo migliori risultati nel controllo e nella prevenzione di alcuni stati infiammatori aggiungendo alla dieta quantitativi adeguati di Omega 6 e di Omega 3, piuttosto che somministrarli come integratori. Per valutare l'uso terapeutico o preventivo degli acidi grassi nelle diete di un gatto con prurito, è essenziale conoscere il metabolismo degli Omega 3 nell'organismo e gli effetti di un'alimentazione contenente acidi grassi in quantità controllate.

NOMENCLATURA E FONTI DI ACIDI GRASSI

Gli acidi grassi sono classificati in funzione della lunghezza delle catene, del numero di doppi legami e della posizione del loro primo doppio legame dal gruppo metile terminale (carbonio omega). Gli Omega-3 (n-3), hanno il loro primo doppio legame al terzo carbonio dal gruppo terminale, mentre gli Omega-6 al sesto carbonio dalla fine della catena (Fig. 1).

Common Name	Structural Formula
Palmitic acid (C16)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$
Stearic acid (C18)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$
Oleic acid (C18:1n-9)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
Linoleic acid (C18:2n-6)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
α -Linolenic acid (C18:3n-3)	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
γ -Linolenic acid (C18:3n-6)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_4\text{COOH}$
Arachidonic acid (C20:4n-6)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_3\text{COOH}$
Eicosapentaenoic acid (C20:5n-3)	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_2\text{COOH}$
Docosahexaenoic acid (C22:6n-3)	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_2\text{COOH}$

Figure 1. Common naturally-occurring fatty acids

Gli animali non sono in grado di sintetizzare acidi grassi n-3 e n-6 ex novo e nemmeno di convertirne un tipo in un altro. Di conseguenza, se l'acido grasso n-6 viene introdotto con l'alimentazione, il suo gruppo metilico terminale non viene sostituito e tutti i suoi metabolici saranno dei derivati n-6. Gli acidi grassi Omega-3 si ritrovano in concen-

Gary M. Davenport, PhD - Gregory A. Reinhart, PhD
Michael G. Hayek, PhD
Divisione Sviluppo e Ricerca
Procter & Gamble Pet Care



trazioni elevate negli oli di di pesce ed in alcune piante (tav. 1).

Tav. 1. Fonti alimentari di acidi grassi omega-3

Oli di pesci	12-15 % acido eicosapentanoico (20:5n-3) 8-10% acido docosaesanoico (22:6n-3)
Olio di semi di lino	57% acido α -linolenico (18:3n9)
Olio di canola (colza)	8% acido α -linolenico (18:3n9)
Olio di soia	7% acido α -linolenico (18:3n9)

Gli acidi eicosapentanoico (20:5n-3), docosaesanoico (22:6n-3) ed α -linolenico (18:3n9), vengono integrati normalmente aggiungendo nella dieta olio di pesce ed olio di semi lino. Altre fonti alimentari ricche di acidi grassi n-6 comprendono numerose varietà di piante da olio ed alcuni grassi animali (tav. 2).

Tav. 2. Fonti alimentari di acidi grassi Omega 6

Olio di mais	Acido linoleico (18:2n-6) 70%
Olio di cartamo	Acido linoleico (18:2n-6) 78%
Olio di girasole	Acido linoleico (18:2n-6) 69%
Olio di semi di cotone	Acido linoleico (18:2n-6) 54%
Olio di soia	Acido linoleico (18:2n-6) 54%
Grasso di pollo	Acido linoleico (18:2n-6) 16%
Grasso di suino (lardo)	Acido linoleico (18:2n-6) 15%

METABOLISMO DEGLI ACIDI GRASSI

L'acido linoleico (18:2n-6) è un acido grasso n-6 essenziale dal punto di vista nutritivo per cani e gatti.^{1,2} Un'eventuale carenza di questo componente può provocare nel gatto sintomi dermatologici, quali perdita di pelo e forfora, disfunzioni all'apparato riproduttivo, alle ghiandole adrenergiche ed ai reni.⁽³⁾

Storicamente, si riteneva che i gatti (e non i cani), necessitassero di un apporto di acido arachidonico (20:4n6) nella dieta, a causa della mancanza di attività della $\Delta 6$ -desaturasi (fig. 2).⁽¹⁾

Le ricerche, nel frattempo, hanno dimostrato che la $\Delta 6$ -desaturasi è attiva in alcuni tessuti del gatto^{4,5} adulto; di conseguenza l'acido arachidonico potrebbe essere un elemento condizionante per lo svolgimento di alcuni meccanismi fisiologici. Un'attività ridotta della $\Delta 6$ -desaturasi nei gatti, potrebbe rendere necessario un apporto esterno di acidi grassi n-3 a lunga catena (> 20 atomi di

Metabolic Conversion Products of Linoleic Acid and the Omega-6 Family	Metabolic Conversion Products of α -Linolenic Acid and the Omega-3 Family
Linoleic Acid 18:2n-6	α-Linolenic Acid 18:3n-3
Δ -6-Desaturase (-2H)	Δ -6-Desaturase (-2H)
γ-Linolenic acid 18:3n-6	Octadecatetraenoic acid 18:4n-3
Elongase enzyme (+2C)	Elongase enzyme (+2C)
Dihomo-γ-Linolenic acid 20:3n-6	Eicosatetraenoic acid 20:4n-3
Δ -5-Desaturase (-2H)	Δ -5-Desaturase (-2H)
1. Arachidonic acid 20:4n-6	Eicosapentaenoic acid 20:5n-3
Elongase enzyme (+2C)	Elongase enzyme (+2C)
Adrenic acid 22:4n-6	Docosapentaenoic acid 22:5n-3
Δ -4-Desaturase (-2H)	Δ -4-Desaturase (-2H)
Docosapentaenoic acid 22:5n-6	Docosahexaenoic acid 22:6n-3

Fig. 2

carbonio): questo enzima infatti è indispensabile per allungare le catene degli acidi grassi n-3. Gatti che ricevono diete con olio di tonno, ricco di acidi grassi n-3 a lunga catena, presentano all'esame istologico fegati con meno problemi, rispetto a quelli la cui dieta contiene grasso di pollo (che apporta anche meno n-3).⁽³⁾

Questi risultati hanno permesso di considerare il gatto un buon modello per studiare il significato preciso della lunghezza delle catene negli acidi grassi.⁽³⁾

Gli eicosanoidi derivano dal metabolismo degli acidi grassi a 20-C e modulano la risposta infiammatoria. Sia gli acidi grassi n-6 che n-3 sono precursori degli eicosanoidi che competono per gli stessi sistemi enzimatici (Fig. 3).

Un danno cellulare attiva le fosfolipasi di mem-

Arachidonic Acid (20:4 n-6)		Eicosapentaenoic Acid (20:5 n-3)
	cyclooxygenase or lipoxygenase	
2-series prostaglandins		3-series prostaglandins
2-series thromboxanes		3-series thromboxanes
4-series leukotrienes		5-series leukotrienes
Proinflammatory		Antiinflammatory
Proaggregatory		Antiaggregatory
Immunosuppressive		Not Immunosuppressive
Thrombotic		Vasodilatory

Fig. 3

brana ed innesca un meccanismo a cascata che porta alla liberazione di acidi grassi n-3 ed n-6, da parte della membrana cellulare stessa. Questi

acidi grassi verranno poi metabolizzati e trasformati in eicosanoidi, molecole in grado di svolgere diversi tipi di attività antinfiammatorie.⁷

Gli acidi grassi Omega-3 vengono trasformati in isomeri del leucotriene B₅, della prostaglandina E e del trombossano A, vasodilatatori ed antiaggreganti, con effetti infiammatori molto meno forti dei corrispondenti isomeri derivati dagli acidi grassi n-6.⁸ L'effetto netto del metabolismo di questi ultimi è infatti quello di promuovere l'azione infiammatoria, aggregante e trombotica, attraverso i corrispondenti eicosanoidi.

Il leucotriene B₄ (LTB₄) è un importante mediatore proinfiammatorio che deriva dal metabolismo dell'acido arachidonico (n-6). Una diminuzione nella produzione di questa molecola rappresenta un fatto positivo nel processo infiammatorio. Al contrario, il leucotriene B₅ (LTB₅), derivato dal metabolismo degli omega-3, è stato dimostrato essere da 30-1.000 volte meno efficace nello stimolare i recettori per i leucotrieni, rispetto a LTB₄.⁽⁹⁻¹²⁾ La stimolazione dei recettori per LTB₄ presenti sui neutrofili, rappresenta uno dei primi passaggi nella reazione a cascata del reclutamento degli stessi neutrofili, della chemiotassi, della degranulazione e della sintesi di nuovo leucotriene B; garantisce inoltre una risposta infiammatoria praticamente perpetua.⁽⁹⁾

In sostanza, la presenza di nuovo LTB₅ inibisce in modo competitivo l'attivazione dei neutrofili indotta dai LTB₄, riducendo così i danni causati dai fenomeni allergici ed infiammatori.^(10,12,13)

INTEGRATORI DI ACIDI GRASSI E PRURITO

Gli integratori di acidi grassi sono stati studiati e proposti come adiuvanti nel trattamento dei problemi di atopia nei cani e nei gatti. Di solito la manipolazione nel contenuto di acidi grassi della dieta ha lo scopo di diminuire la percentuale degli Omega-6 a favore degli Omega-3 a livello delle membrane cellulari e dei neutrofili.⁽¹⁴⁾

Studi relativi all'efficacia di un'integrazione combinata di n-3 ed n-6, hanno dimostrato che questa è piuttosto variabile nel ridurre il prurito in soggetti allergici. In molti casi il sintomo del prurito

può essere infatti collegato ad un'ipersensibilità ai morsi di pulce, all'atopia e/o ad intolleranze alimentari.

I risultati ottenuti da 5 diversi test clinici, basati sull'uso di integratori commerciali, dimostrarono che la supplementazione consentiva un controllo effettivo del prurito solo nel 11-27% dei casi.

15-19 Un'altra ricerca, che prevedeva l'aggiunta di olio di pesce e di olio di semi di enotera alla normale dieta di 33 cani, dimostrò che solo il 18% dei cani non necessitava di un'integrazione e che la sintomatologia era effettivamente migliorata nel 7% dei casi.⁽²⁰⁾

Risultati molto variabili sono stati ottenuti anche con i gatti, soprattutto per la variabilità nelle integrazioni di acidi grassi necessariamente associate ai diversi problemi dermatologici.⁽²¹⁻²⁴⁾

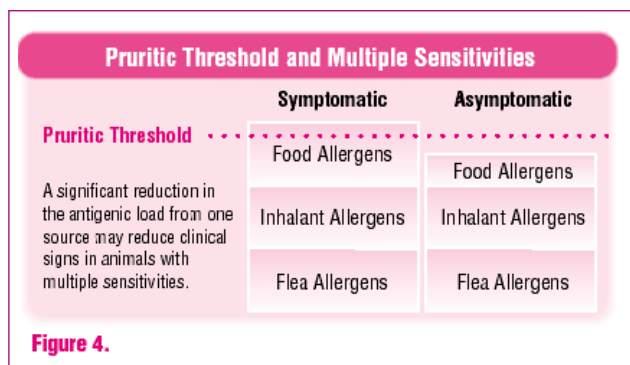
L'interpretazione di questi risultati, inoltre, richiede una certa cautela poiché il protocollo non prevedeva una serie di controlli e nemmeno una procedura di tipo in cieco.⁽²⁵⁾

In uno studio, tuttavia, 16 su 28 gatti affetti da prurito diedero risposte da buone ad ottime dopo una e due settimane di una dieta integrata con acidi grassi.⁽²⁶⁾

In 14 soggetti si ripresentarono i sintomi iniziali quando venne tolta l'integrazione, suggerendo quindi che i miglioramenti erano dovuti proprio agli acidi grassi aggiunti nella dieta. I ricercatori spiegano questo risultato sostenendo il ruolo di modulatori di queste sostanze nella produzione degli eicosanoidi. In un'altra prova, 6 su 8 gatti con prurito, risposero positivamente alla supplementazione entro le sei settimane.⁽²⁷⁾

Sebbene ai gatti fosse stata fatta una diagnosi di ipersensibilità al morso di pulce, nessuno di questi migliorò con un programma di controllo del parassita: dovevano esserci altri fattori scatenanti (es. atopia) a causare il prurito. Fig. 4

Una riduzione significativa del carico di antigene a monte, può in effetti diminuire di molto i sintomi clinici negli animali molto sensibilizzati. Questa, che è la base per il successo nella cura e/o nella gestione del prurito, si può ottenere anche attraverso un'integrazione in acidi grassi, il controllo delle pulci, l'uso di antistaminici ed eventualmente una terapia con cortisonici.



Per dimostrare l'effetto sinergico contro il prurito di un trattamento comprendente diverse componenti, vennero trattati 11 gatti con un antistaminico (clorfeniramina) e/o un integratore di acidi grassi.⁽³¹⁾

Non si ebbe alcun miglioramento quando vennero somministrati solo uno dei due composti, mentre in sei soggetti (54%) si ottennero ottimi risultati somministrando contemporaneamente l'antistaminico e l'integratore. In effetti, questi due componenti antinfiammatori, essendo in grado di contrastare mediatori diversi della cascata infiammatoria, possono agire in sinergia ed essere molto validi nel trattamento di particolari forme di prurito nel gatto, ad es. nei casi di atopia.

DIETA CON ACIDI GRASSI E PRURITO

Le ricerche condotte in numerosi laboratori hanno ormai dimostrato che i fenomeni infiammatori ed allergici a livello di cute, sono associati ad un aumento nel metabolismo dell'acido arachidonico e nella concentrazione degli eicosanoidi.^{13,32-36} Il tipo e la quantità sintetizzate durante la cascata infiammatoria di questi ultimi, dipendono dalla disponibilità e dal tipo di acidi grassi precursori, non che dall'attività enzimatica dei due meccanismi metabolici coinvolti. Sembrerebbe in ultimo che non sia tanto il quantitativo assoluto di acidi grassi n-3 presente nella dieta a determinare una soppressione del metabolismo dell'acido arachidonico, ma che sia piuttosto il rapporto ottimale n-6:n-3 quello effettivamente può diminuire la risposta infiammatoria. Questo rapporto è molto importante poiché le due famiglie di acidi grassi competono per lo stesso sistema enzimatico. Di conseguenza, tale valore determina le pro-

porzioni di sostanze antinfiammatorie prodotte rispetto ai metaboliti infiammatori emessi in circolo. Questo concetto è stato ben illustrato in uno studio su dei cani, messo a punto per valutare l'effetto di una variazione nel rapporto n-6:n-3 nella dieta sugli acidi grassi nel plasma e nei tessuti, nella sintesi di LTB_4 proinfiammatorio e di LTB_5 .^(37,38)

I risultati di laboratorio dimostrarono che i livelli di acidi grassi nel plasma e nei tessuti erano stati influenzati dalla dieta con acidi grassi n-6:n-3 in rapporto rispettivamente di 5:1 e 10:1. Le concentrazioni di n-3 erano aumentate e quelle di n-6 diminuite nel plasma e nella cute, se comparate a quelle con diete i cui rapporti n-3:n-6 andavano da 25:1 a 100:1 (Tav. 3).

Effect of Decreasing the Dietary Omega-6:Omega-3 Fatty Acid Ratio On Canine Plasma and Skin Fatty Acid Profiles		Plasma	Skin
Linoleic	(18:2 n-6)	↓	↓
γ-linolenic	(18:3 n-6)	↓	ND
α-linolenic	(18:3 n-3)	↑	ND
Stearidonic	(18:4 n-3)	↑	↑
Arachidonic	(20:4 n-6)	↓	↓
Eicosapentaenoic	(20:5 n-3)	↑	↑
Docosatetraenoic	(22:4 n-6)	↓	ND
Docosapentaenoic	(22:5 n-3)	↑	ND
Docosahexaenoic	(22:6 n-3)	↑	ND
		ND – no difference detected	

Tav. 3. Effetti della diminuzione nel rapporto tra a.grassi omega6: omega3 nel plasma e nella cute del cane.

Venne inoltre dimostrato che razioni alimentari con rapporti 5: e 10:1 facevano crollare la produzione di LTB_4 e di LTB_5 sia nel plasma che nella cute, diminuendo anche la sintesi di LTB_4 da parte dei neutrofili (Fig. 5).⁽³⁸⁾

Mano a mano che si veniva consolidando l'evidenza dei benefici apportati da un'alimentazione corretta per quanto riguarda gli omega-3, c'è stata una crescente attenzione ad aumentare questi ultimi nelle diete. Purtroppo l'uso di elevate dosi di omega-3 ha anche provocato alcuni effetti indesiderabili, quali alterazioni nella coagulazione del sangue, nella funzione immunitaria e nella guarigione delle ferite (Fig. 6).

Una dieta con rapporto 1,3:1 tra n-6 ed n-3 pro-

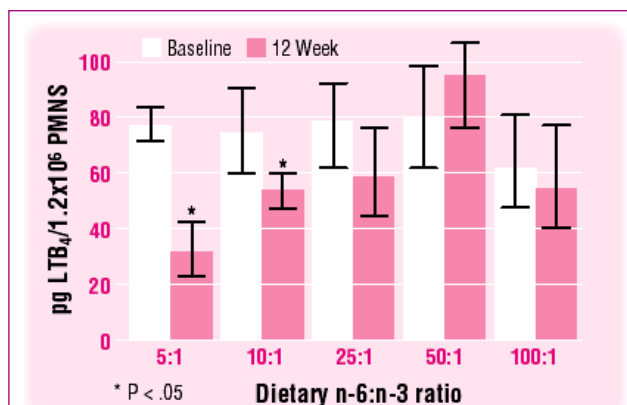


Fig.5 Effetti del rapporto tra acidi grassi omega-3:omega-6 nella dieta sulla sintesi di LTB₄ da parte dei neutrofili del cane. Adattato da nota 38

Concerns with Excessive Omega-3 Fatty Acid Supplementation

- suppressed immune function
- impaired wound healing
- decreased vitamin E levels
- impaired blood clotting
 - decreased platelet aggregation
 - decreased platelet activation
 - increased bleeding time

Fig. 6. Conseguenze di integrazioni eccessive con acidi grassi omega-3.

voca nei cani anche una soppressione marcata della risposta immunitaria cellulo-mediata (ipersensibilità di tipo ritardato), rispetto a diete con rapporto da 5,4: a 31:1. Un'alimentazione con alte concentrazioni di n-3 d'altra parte, determina una diminuzione nei livelli serici della vitamina E ed un aumento dello stress ossidativo (perossidazione dei lipidi), a differenza di quella con rapporti da 5,4: a 31:1. Si è potuto inoltre constatare che diete integrate con acidi grassi n-3 per raggiungere un rapporto pari a 0,3 tra n-6 ed n-3, rallentavano la guarigione di ferite sia aperte che già rimarginate rispetto a diete nelle quali il rapporto arrivava a 7,7.⁴⁰ Questi effetti negativi di un'eccessiva integrazione con n-3 è stata dimostrata anche nei gatti.⁴¹ Alcuni di questi, alimentati con una dieta contenente un rapporto n-6:n-3 pari a 1,3:1, presentavano una diminuita aggregazione piastrinica ed un aumento nel tempo di coagulazione rispetto a soggetti con

alimentati con diete a rapporto 12:1 o 25:1. Purtroppo questo per il momento è l'unico studio disponibile in letteratura nel quale i gatti sono stati alimentati esclusivamente con una dieta corretta per il rapporto tra acidi grassi n-6:n-3.

LA RICERCA CLINICA

Sono stati compiuti degli studi anche per esaminare l'efficacia di una dieta corretta per il rapporto tra gli acidi grassi nella gestione del prurito. In un esperimento clinico, un gruppo di cani atopici (privi di allergie alimentari), sono stati alimentati con razioni a base di agnello e riso nelle quali il rapporto n-6:n-3 era di 5,3:1.⁴² Ad undici di questi era stato precedentemente somministrato un integratore commerciale di acidi grassi n-3 ed n-6, senza comunque ottenere alcun miglioramento del prurito pur rispettando i dosaggi per un periodo di 3-6 settimane. Il 44% dei cani (8/18) ottenne un miglioramento dei sintomi da buono ad ottimo nel giro di 7-21 giorni di dieta integrata con il rapporto visto sopra. Degli 11 cani che ricevettero anche l'integratore, 7 (64%) diedero risultati da buono ad ottimo. Ad un'analisi ulteriore risultò che i livelli di consumo degli n-3 erano maggiori nei cani erano molto più elevati nei cani alimentati con la dieta sperimentale, rispetto a quelli che avevano ricevuto l'integratore commerciale e mantenuta un'alimentazione normale. In un secondo studio, 31 cani vennero alimentati, per otto settimane, esclusivamente con un mangime commerciale formulato con un rapporto di 5:1 per gli acidi grassi.⁴³ A tutti i soggetti fu diagnosticata una forma atopica e di intolleranza alimentare, oppure di tutte e due insieme. Ventuno cani completarono l'esperimento e 14 (54%) ebbero una risposta da buona a ottima con la nuova dieta, a giudizio sia dei proprietari che dei dermatologi. Un terzo studio dimostrò come una dieta opportunamente formulata per gli acidi grassi n-3 potesse migliorare la gestione clinica di animali con prurito. Quarantuno cani con sospetta topaia e/o intolleranza alimentari furono alimentati con mangime a base di pesce e patate, nel quale il rapporto n-6:n-3 era circa 5:1. Il 78% di questi soggetti (22), ebbero un miglioramento



superiore al 50% dopo 4-12 settimane per il sintomo del prurito quando, oltre alla dieta opportunamente formulata, ricevettero anche una terapia convenzionale.

In base agli studi citati sin qui, i risultati confermano che per i cani il rapporto ottimale tra gli acidi grassi n-6:n-3, per avere un effetto antinfiammatorio senza reazioni avverse, è tra 5:1 e 10:1. Per i felini non vi sono ancora delle certezze in merito comunque, sebbene siano necessari ancora molti studi sull'argomento, anche per loro si raccomanda un rapporto da 5:1 a 10:1 nella dieta. Questo tipo d'indicazione vale anche per altre specie di mammiferi. Più precisamente, il Comitato di Revisione Scientifico Canadese ha stabilito che gli acidi grassi n-3 sono fondamentali per l'uomo e ne ha raccomandato la presenza nella dieta anche nel documento guida per una corretta alimentazione del 1990.⁵⁰ Il rapporto consigliato è da 5:1 a 7:1. Anche altri esperti nel settore hanno riconosciuto l'importanza degli acidi grassi nell'alimentazione, in particolare suggeriscono "rapporti tra n-6:n-3 intorno ad un range di 6:1 e 4:1".⁵¹

SOMMARIO

Quando s'intende impostare una terapia con acidi grassi n-3 per i gatti affetti da prurito, per prima cosa bisognerebbe provvedere ad una dieta opportunamente corretta nel rapporto tra n-6:n-3. In teoria si è visto che un approccio esclusivamente di tipo dietetico rappresenta il sistema migliore per controllare la produzione di mediatori chimici e ridurre il prurito nei gatti con allergie. L'efficacia di questo tipo di approccio è dimostrato dal fatto che, a differenza del semplice integratore, considera e permette di controllare il contenuto in acidi grassi di tutta la razione alimentare dell'animale domestico. Inoltre, gli integratori sono piuttosto costosi e poco pratici da usare per lunghi periodi. Una dieta completamente bilanciata per gli acidi grassi evita questi svantaggi e consente un completo controllo sul rapporto n-6:n-3. Studi clinici hanno dimostrato che efficacia, sicurezza e facilità nella gestione di questo tipo di diete, si ottiene con valori tra 5:1 e 10:1 per queste sostanze.

BIBLIOGRAFIA

1. National Research Council. Nutrient Requirements of Cats. Washington DC: National Academy Press, 1986.
2. National Research Council. Nutrient Requirements of Dogs. Washington DC: National Academy Press, 1985.
3. MacDonald M.L., Anderson B.C., Rogers Q.R., Buffington C.A., Morris J.G.: Essential fatty acid requirements of cats: Pathology of essential fatty acid deficiency. *Am J Vet Res* 1984; 45:1310-1317.
4. Pawlosky R., Barnes A., Salem N. Jr.: Essential fatty acid metabolism in the feline: relationship between liver and brain production of longchain polyunsaturated fatty acids. *J Lipid Res* 1994; 35:2032-2040.
5. Pawlosky R.J., Salem N. Jr.: Is dietary arachidonic acid necessary for feline reproduction? *J Nutr* 1996; 126:1081S-1085S.
6. Hayek M.G., Reinhart G.A.: Utilization of n-3 fatty acids in companion animal nutrition. In: Simopoulos AP, ed. *The Return of n-3 Fatty Acids into the Food Supply. I. Land-Based Animal Food Products and Their Health Effects*. World Rev. Nutr. Diet. Basel: Karger, 1998; 83:176-185.
7. Sumida C., Graber R., Ninez E.: Role of fatty acids in signal transduction: Modulators and messengers. *Prost Leuko and Essent Fatty Acids* 1993; 48:117-122.
8. Lewis P.A., Austen K.F., Soberman R.J.: Leukotrienes and other products of the 5-lipoxygenase pathway: Biochemistry and relation to pathobiology in human diseases. *N Eng J Med* 1990; 323:645-655.
9. Charleson S., Evans J.F., Zamboni R.J., Levanc Y., Fitzsimmons B.J., Leveille C., Dupuis P, Ford-Hutchinson AW. Leukotriene B3, leukotriene B4 and leukotriene B5: binding to leukotriene B4 receptors on rat and human leukocyte membranes. *Prostaglandins* 1986; 32:503-516.
10. Kragballe K., Voorhees J.J., Goetzel E.L.: Inhibition by leukotriene B5 of leukotriene B4-induced activation of human keratinocytes and neutrophils. *J Invest Derm* 1987; 88:444-558.
11. Lee T.H., Sethi T., Crea A.E., Peters W., Arm J.P., Horton C.E., Walport M.J., Spur B.W.: Characterization of leukotriene B3: comparison of its biological activities with leukotriene B4 and leukotriene B5 in complement receptor enhancement, lysozyme release and chemotaxis of human neutrophils. *Clin Sci* 1988; 74:467-475.
12. Seya A., Terano T., Tamura Y., Yoshida S.: Comparative effect of leukotriene B4 and leukotriene B5 on calcium mobilization in human neutrophils. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1988; 34:47-50.
13. Croft K.D., Codde J.P., Barden A., Vandongen R., Beilin L.J.: Effect of dietary fish oils on the formation of leukotriene B4 and B5, thromboxane and platelet activating factor by rat leukocytes. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1988; 15:517-525.
14. Savic M.S., Yager J.A., Holub B.J.: Effect of n-3 and n-6 fatty acid dietary supplementation on canine neutrophil and keratinocyte phospholipid composition, in *Proceedings. Second World Congress*

- Vet Derm, 1992; 77.
15. Miller W.H. Jr, Scott D.W., Wellington J.R.: Investigation on the antipruritic effects of ascorbic acid given alone and in combination with a fatty acid supplement to dogs with allergic skin disease. *Canine Pract* 1992; 17:11-13.
16. Scott D.W., Buerger R.G.: Nonsteroidal anti-inflammatory agents in the management of canine pruritus. *J Am Anim Hosp Assoc* 1988; 24:425-428.
17. Miller W.H., Griffin G.E., Scott D.W., Angarano D.K., Norton A.L.: Clinical trial of DVM Dermcaps in the treatment of allergic disease in dogs: a non-blinded study. *J Am Anim Hosp Assoc* 1989; 25:163-168.
18. Scott D.W., Miller W.H., Decker G.A., Wellington J.R.: Comparison of the clinical efficacy of two commercial fatty acid supplements (EfaVet® and DVM Derm Caps®). Evening primrose oil, and cold water marine fish oil in the management of allergic pruritus in dogs: A double-blinded study. *Cornell Vet* 1992; 82:319-329.
19. Paradis M., Lemay S., Scott D.W.: The efficacy of clemastine (Tavist), a fatty acid-containing product (DVM Derm Caps®) and the combination of both products in the management of canine pruritus. *Vet Derm* 1991; 2:17-20.
20. Lloyd D.H.: Essential fatty acids and skin disease. *J Sm Anim Pract* 1989; 30:207-212.
21. Miller WH, Scott DW. Medical management of chronic pruritus. *Compendium* 1994; 16:449-462.
22. Harvey R.G.: Essential fatty acids and the cat. *Vet Derm* 1993; 4:175-179.
23. Harvey R.G.: A comparison of evening primrose oil and sunflower oil for the management of papulocrustous dermatitis in cats. *Vet Rec* 1993; 133:571-573.
24. Harvey R.G.: Effect of varying the proportions of evening primrose oil and fish oil on cats with crusting dermatosis ('miliary dermatitis'). *Vet Rec* 1993; 133:208-211.
25. Messinger L.M.: Therapy for feline dermatosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995; 25:981-1005.
26. Miller W.H., Scott D.W., Wellington J.R.: Efficacy of DVM Derm Caps Liquid in the management of allergic and inflammatory dermatoses of the cat. *J Am. Anim. Hosp. Assoc* 1993; 29:37-40.
27. Harvey R.G.: Management of feline miliary dermatitis by supplementing the diet with essential fatty acids. *Vet Rec* 1991; 128:326-329.
28. Logas D.B., Kunkle G.A.: Double-blinded study examining the effects of evening primrose oil on feline pruritic dermatitis. *Vet Derm* 1993; 4:181-184.
29. Lechowski R., Sawosz E., Klucinski W.: The effect of the addition of oil preparation with increased content of n-3 fatty acids on serum lipid profile and clinical condition of cats with miliary dermatitis. *J Vet Med* 1998; 45:417-424.
30. Scott D.W., Miller W.H.: Medical management of allergic pruritus in the cat, with emphasis on feline atopy. *J S African Vet Assoc* 1993; 64:103-108.
31. Scott D.W., Miller W.H.: The combination of an antihistamine (chlorpheniramine) and an n-3/n-6 fatty acid-containing product for the management of pruritic cats: Results of an open trial. *New Zeal Vet J* 1995; 43:29-31.
32. Kojima T., Teano T., Tanabe E., Okamoto S., Tamura Y., Yoshida S.: Long-term administration of highly purified eicosapentaenoic acid provides improvement of psoriasis. *Dermatologica* 1991; 182:225-2230.
33. Ziboh V.A., Chapkin R.S.: Essential fatty acids and polyunsaturated fatty acids: Significance in cutaneous biology. *Ann Rev Nutr* 1990; 10:433-450.
34. Ruzicka T.S., Ring J.: Enhanced releasability of prostaglandin E2 and leukotrienes B4 and C4 from leukocytes of patients with atopic eczema. *Acta Dermatologica Venereology* 1987; 67:469-475.
35. Iwamoto I., Tomoe S., Yoshida S.: Role of leukotriene B4 in substance P-induced granulocyte infiltration in mouse skin. *Regulatory Peptides* 1993; 46:225-227.
36. Ruzicka T., Simmet T., Peskar B.A., Ring J.: Skin levels of arachidonic acid-derived inflammatory mediators and histamine in atopic dermatitis and psoriasis. *J Investigation Dermatol* 1986; 86:105-108.
37. Reinhart G.A., Vaughn D.M.: Dietary fatty acid ratios and tissue fatty acid content, in *Proceedings. 13th Annual ACVIM Forum*, 1995; 466-469.
38. Vaughn D.M., Reinhart G.A., Swaim S.F., Lauten S.D., Garner C.A., Boudreaux M.L., Spano J.S., Hoffman C.E., Conner B.: Evaluation of effects of dietary n-6:n-3 fatty acid ratios on Leukotriene B synthesis in dog skin and neutrophils. *Vet Derm* 1994; 5:163-173.
39. Wander R.C., Hall J.A., Gradin J.L., Du S-H, Jewell D.E.: The ratio of dietary (n-6) to (n-3) fatty acids influences immune system function, eicosanoid metabolism, lipid peroxidation and vitamin E status in aged dogs. *J Nutr* 1997; 127:1198-1205.
40. Scardino M.S., Swaim S.F., Sartin E.A., Hoffman C.E., Ogilvie G.K., Hanson R.A., Coolman S.L., Davenport D.J.: The effects of n-3 fatty acid diet enrichment on wound healing. *Vet Derm* 1999; 10:283-290.
41. Saker K.E., Edd A., Thatcher C.D., Kalnitsky J.: Manipulation of dietary (n-6) and (n-3) fatty acids alters platelet function in cats. *J Nutr* 1998; 128:2845S-2647S.
42. Scott D.W., Miller W.H., Reinhart G.A., Mohammed H.O., Bagladi M.S.: Effect of an n-3/n-6 fatty acid containing commercial lamb and rice diet on pruritus in atopic dogs: Results of a single blinded study. *Canadian Vet J* 1997; 61:145-153.
43. Schick M.P., Schick R.P., Reinhart G.A.: The role of polyunsaturated fatty acids in the canine epidermis: Normal structural and functional components, inflammatory disease state components, and as therapeutic dietary components. In: Carey DP, Norton SA, Bolser SM, eds. *Recent Advances in Canine and Feline Nutritional Research, Proceedings of the 1996 Iams*



- International Nutrition Symposium. Wilmington, OH: Orange Frazer Press, 1996; 267-276.
44. Reinhart G.A., Davenport G.M.: Omega-3 fatty acids and inflammation management, in Proceedings. 23rd WSAVA Congress, Buenos Aires, Argentina, 1998; 34-38.
45. Neuringer M., Anderson G.J., Connor W.E.: The essentiality of n-3 fatty acids for the development and function of the retina and brain. *Annu Rev Nutr* 1988; 8:517-541.
46. Lee J.H., Fukumoto M., Nishida H., Ikeda I., Sugano M.: The interrelated effects of n-6:n-3 and polyunsaturated/saturated ratios of dietary fats on the regulation of lipid metabolism in rats. *J Nutr* 1989; 119:1893-1899.
47. Boudreaux M.K., Reinhart G.A., Vaughn D.M., Spano J.S., Mooney M.: The effects of varying dietary n-6:n-3 fatty acid ratios on platelet reactivity, coagulation screening assays, and antithrombin III activity in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33:235-243.
48. Vaughn D.M., Swaim S.F., Reinhart G.A.: Dietary fatty acid ratios and eicosanoid production, in Proceedings. 13th Annual ACVIM Forum, 1995; 464-465.
49. Mooney M.A., Vaughn D.M., Reinhart G.A., Powers R.D., Wright J.C., Hoffman C.E., Swaim S.F., Baker H.J.: Evaluation of the effects of n-3 fatty acid-containing diets on the inflammatory stage of wound healing in dogs. *Am J Vet Res* 1998; 59:859-863.
50. Scientific Review Committee: Nutrition Recommendations. Ottawa, Minister of National Health and Welfare, 1990.
51. Galli C., Marangoni F.: Recent advances in the biology of n-6 fatty acids. *Nutrition* 1997; 13:978-985.

ISTRUZIONI PER GLI AUTORI

1. La Rivista scientifica "Rassegna di Medicina Felina" pubblica articoli originali, casi clinici e recensioni riguardanti la patologia felina.
2. La rivista pubblica lavori in lingua italiana. È necessario che i lavori siano scritti in una forma corretta e non devono essere stati pubblicati in precedenza. La redazione si riserva la facoltà di apportare modifiche formali al testo per poterlo adattare alle esigenze tipografiche. L'autore sarà contattato nel caso di modifiche di maggiore entità.
3. Il lavoro dovrà essere realizzato su materiale cartaceo, corredato del relativo C.D. con testi trattati in word e delle illustrazioni necessarie. Le didascalie delle illustrazioni dovranno essere inserite in un file a parte da quello contenente il lavoro. Il tutto dovrà essere inviato a mezzo posta al seguente indirizzo. Prof. Fausto Quintavalla Sez. Clinica Medica Veterinaria - Dipartimento di Salute Animale Via del taglio 8 - 43100 Parma. Nel caso di materiale fotografico digitale, per poter garantire un buon risultato di stampa si raccomanda tassativamente di inviare le immagini in alta definizione con 300 punti per pollice, in formato JPG, o TIF con base minima 10x15. Per i grafici usare i seguenti programmi: excel per le tabelle e word per i testi. Tale materiale potrà essere inviato tramite posta elettronica al seguente indirizzo: fausto.quintavalla@unipr.it.
- In questo caso si raccomanda la compressione dei files. Il materiale fotografico non sarà restituito.
4. I testi devono essere stampati in doppia spaziatura su una sola facciata di fogli di carta da lettere bianca di dimensioni convenzionali. Devono essere inviate tre copie del materiale illustrativo e del testo nella versione italiana.
5. Gli articoli originali devono comprendere introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione e conclusioni. Ogni articolo deve inoltre essere corredato da un breve riassunto in italiano e in inglese oltre a 3-4 parole chiave (sempre in italiano e in inglese).
6. Bibliografia - Gli autori sono responsabili dell'accuratezza di ciascun riferimento bibliografico. Gli argomenti discussi nel testo devono fare riferimento a voci bibliografiche numerate. Fino a quattro autori vengono riportati tutti gli autori se sono di più, dopo i primi tre, si deve aggiungere et al..
- I riferimenti alle riviste devono comprendere il loro titolo abbreviato secondo quanto previsto dall'Index Medicus.
7. Per ogni articolo sarà richiesto il giudizio di almeno due esperti di settore.
8. Lettere al direttore relative agli articoli della rivista o su argomenti pertinenti agli scopi culturali e scientifici della rivista stessa, di estensione non superiore a due pagine dattiloscritte, potranno essere pubblicate con relativa risposta.
9. Bozze di stampa verranno inviate all'autore per la revisione senza il manoscritto originale. Esse devono essere restituite alla segreteria.



scheda di iscrizione o rinnovo

da spedire a: Medicina Viva - Via Marchesi 26D - 43100 Parma - fax 0521-29

Cognome / Nome _____

Domiciliato in Via _____ n°. _____

CAP _____ Città _____ Prov. _____

Tel. _____ Cell. _____ Fax _____

Codice Fiscale (*obbligatorio*) _____

Nato a _____ il _____

email (stampatello) _____

dichiara di essere *Libero Professionista, 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 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 00003629028
Swift/Bic CRPPIT2P401

☐ **Socio AIVPAFE (non socio AIVPA)** € 78,00

☐ **Neolaureato (ultimi 3 anni) - allegare copia certificato** € 37,00

Invio la quota associativa **AIVPAFE** mediante:

☐ **Assegno Bancario** intestato a **AIVPAFE** e spedito a: Medicina Viva Via Marchesi 26 D - 43100 Parma

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

☐ **Bollettino conto corrente postale** IT71 B 07601 12700 35679109 intestato ad **AIVPA**

☐ **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 ELECTRA)



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 A.I.V.P.A., a cui è legata da vincolo di affiliazione e che esegue le attività inerenti alla gestione amministrativa e contabile e al rapporto con i soci di A.I.V.P.A. dati personali dell'interessato sono trattati per le seguenti finalità: a) adempimento di procedure gestionali/amministrative e contabili connesse all'iscrizione ad AIVPA 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 AIVPA 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 invii 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 è necessaria per legge, a case editrici per la spedizione di riviste, a professionisti di fiducia quali avvocati e commercialisti, a società scientifiche italiane ed estere, a organizzazioni italiane ed estere per l'organizzazione di corsi e convegni di settore. Il conferimento dei dati è facoltativo, ma la loro mancata indicazione comporta l'impossibilità di adempiere alle prestazioni richieste. Le ricordiamo infine che Le sono riconosciuti i diritti di cui all'art. 7 del D.lgs. 196/2003 in particolare, il diritto di accedere ai dati personali, di chiederne la rettifica, l'aggiornamento e la cancellazione, rivolgendo le richieste al Responsabile del trattamento inerente il servizio di segreteria delegata CINA VIVA, Servizio 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

**CORSO TEORICO PRATICO DI
EMATOLOGIA E CITOLOGIA NEL CANE E NEL GATTO
PERUGIA, 18-19 OTTOBRE 2008
FACOLTÀ DI MEDICINA VETERINARIA DI PERUGIA**

In collaborazione con  Associazione Italiana
Veterinari Piccoli Animali

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

Con il Patrocinio
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Perugia

Docenti

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

Sabato 18 ottobre 2008

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

Domenica 19 ottobre 2008

9.00 Metodiche fondamentali in citologia **L. Mechelli**
 9.30 Citologia cutanea **L. Mechelli**
 10.30 *Pausa Caffè*
 11.00 Citologia dei versamenti cavitari **E. Lepri**
 12.15 Citologia dei linfonodi, delle ghiandole e delle cavità nasali **M. Castagnaro**
 13.30 *Pausa pranzo*
 15.00 Esercitazioni pratiche di Citologia in 3 gruppi
 18.30 *Verifica dell'Apprendimento e Termine del Corso*

INFORMAZIONI GENERALI

Sede: Polo Didattico - Facoltà di Medicina Veterinaria - Via Salvemini (trav. di Via S. Costanzo) - Perugia

Come arrivare: consultare le indicazioni pubblicate sul sito www.aivpafe.it

Hotel in zona: Hotel Grifone tel. 075-5837616; Hotel Ideal tel. 075-30869

Modalità di partecipazione: corso a numero chiuso **n. 30 posti**. Le sessioni pratiche si svolgeranno in gruppi di 3 corsisti, ogni gruppo sarà affiancato da un docente (si consiglia di portare un camice per le esercitazioni). Per iscriversi inviare la scheda di iscrizione con copia del versamento a Medicina Viva, **entro il 15 settembre 2008**.

Quote di Partecipazione: inclusa IVA. Sono compresi coffee break e pranzo (indicati sul programma)

Soci AIVPAFE - Soci AIVPA (in regola 2008) € 300,00

Soci AIVDAO - Soci SITOV (in regola 2008) € 330,00

Iscritti ODV Patrocinanti € 330,00

Neolaureati € 330,00

Soci Club del Veterinario € 400,00

Altre categorie € 450,00

ECM: verrà richiesto l'accreditamento al Ministero della Salute - Cat. Medico Veterinario. E' obbligatoria la frequenza al 100 % delle lezioni. L'attestato con i crediti verrà spedito successivamente per posta. **Rinunce e disdette:** i pagamenti eseguiti anteriormente alla data del Corso sono effettuati a titolo di caparra, pertanto eventuali rinunce e/o disdette pervenute per iscritto alla segreteria **entro il 15 settembre 2008** comporteranno una restituzione del 70 % dell' importo versato, oltre tale data la caparra verrà trattenuta per intero.

Per informazioni: Medicina Viva - Via Marchesi 26 D 43100 Parma tel. 0521-290191 fax 0521-291314 aivpafe@mvcongressi.it www.aivpafe.it

CORSO TEORICO PRATICO DI

RADIOLOGIA TORACICO-ADDOMINALE DEL CANE E DEL GATTO

GRUGLIASCO (TO), 22-23 NOVEMBRE 2008 - FACOLTÀ DI MEDICINA VETERINARIA DI TORINO

In collaborazione con  Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali

Con il Patrocinio

Facoltà di Medicina Veterinaria di Torino

Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Asti

Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Cuneo

Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Torino

Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Vercelli-Biella

Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Verbano Cusio-Ossola

Docenti

Dott.ssa Simona CITI Specialista in Radiologia Veterinaria-Ricercatore presso Università degli Studi di Pisa

Prof. Mauro DI GIANCAMILLO Docente di Radiologia Veterinaria Università degli Studi di Milano

Prof. Alberto TARDUCCI Professore Straordinario Dipartimento di Patologia Animale Università degli Studi di Torino

Sabato 22 novembre 2008

09.00 Registrazione dei partecipanti

09.30 Saluto delle Autorità

09.45 Scelta dei materiali radiografici: cassette radiografiche, pellicole, schermi di rinforzo, radiologici, sviluppatrici **S. Citi**

10.00 Aspetti fisio-patologici del torace extrapolmonare **M. Di Giancamillo**

11.00 *Pausa Caffè*

11.15 Aspetti fisio-patologici del polmone **S. Citi**

12.15 Aspetti fisio- patologici del cuore e dei grossi vasi **A. Tarducci**

13.15 *Discussione*

13.30 *Pausa pranzo*

15.00 Tecnica radiologica del torace: scelta della qualità dei raggi, tempi e materiali **S. Citi**

15.30 Visione e discussione di reperti radiografici del torace con discussione di casi clinici (tre gruppi con ciascun docente)

18.30 *Termine della prima giornata del Corso*

Domenica 22 novembre 2008

9.00 Aspetti fisio-patologici della cavità peritoneale: fegato, milza, linfonodi, pancreas, surreni **S. Citi**

10.30 Aspetti fisiopatologici dell' apparato gastroenterico **M. Di Giancamillo**

11.00 *Pausa Caffè*

11.15 Aspetti fisiopatologici dell'apparato urogenitale **M. Di Giancamillo**

12.15 Tecnica radiologica dell'addome: scelta della qualità dei raggi, tempi e materiali, principali tecniche contrastografiche **M. Di Giancamillo**

13.15 *Discussione*

13.30 *Pausa pranzo*

14.30 Alterazioni radiografiche nelle più comuni cardiopatie acquisite e congenite **A. Tarducci**

15.30 Visione e discussione di reperti radiografici addominali con discussione di casi clinici (in tre gruppi con ciascun docente)

18.30 Questionario di autovalutazione e verifica apprendimento

INFORMAZIONI GENERALI

Sede: Aula Micheletto- Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università di Torino - Via L. Da Vinci 44 - 10095 Grugliasco (TO)

Come arrivare: consultare le indicazioni pubblicate sul sito www.aivpafe.it

Modalità di partecipazione: corso a numero chiuso 30 posti. Si consiglia di portare un camice per le esercitazioni pratiche. Per iscriversi inviare la scheda di iscrizione con copia del pagamento a Medicina Viva, **entro il 9 novembre 2008**.

Prenotazione Alberghiera: Blu Hotel tel. 011-4018.700; Hotel Campanile tel 011 951.7811

ECM: verrà richiesto l'accreditamento al Ministero della Salute - Cat. Medico Veterinario. È obbligatoria la frequenza al 100% delle lezioni.

L'attestato con i crediti verrà spedito successivamente per posta.

Quote di Partecipazione: inclusa IVA. Sono compresi coffee break e pranzo indicati sul programma

Soci AIVPAFE - Soci AIVPA (in regola anno 2008) € 300,00

Iscritti ODV Patrocinanti € 330,00

Soci Club del Veterinario € 400,00

Soci AIVDAO - Soci SITOV (in regola anno 2008) € 330,00

Neolaureati € 330,00

Altre categorie € 450,00

Rinunce e disdette: i pagamenti eseguiti anteriormente alla data del Corso sono effettuati a titolo di caparra, pertanto eventuali rinunce e/o disdette pervenute per iscritto alla segreteria **entro il 9 novembre 2008** comporteranno una restituzione del 70 % dell' importo versato, oltre tale data la caparra verrà trattenuta per intero.

Per informazioni: Medicina Viva - Via Marchesi 26 D 43100 Parma tel. 0521-290191 fax 0521-291314 aivpafe@mvcongressi.it www.aivpafe.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