

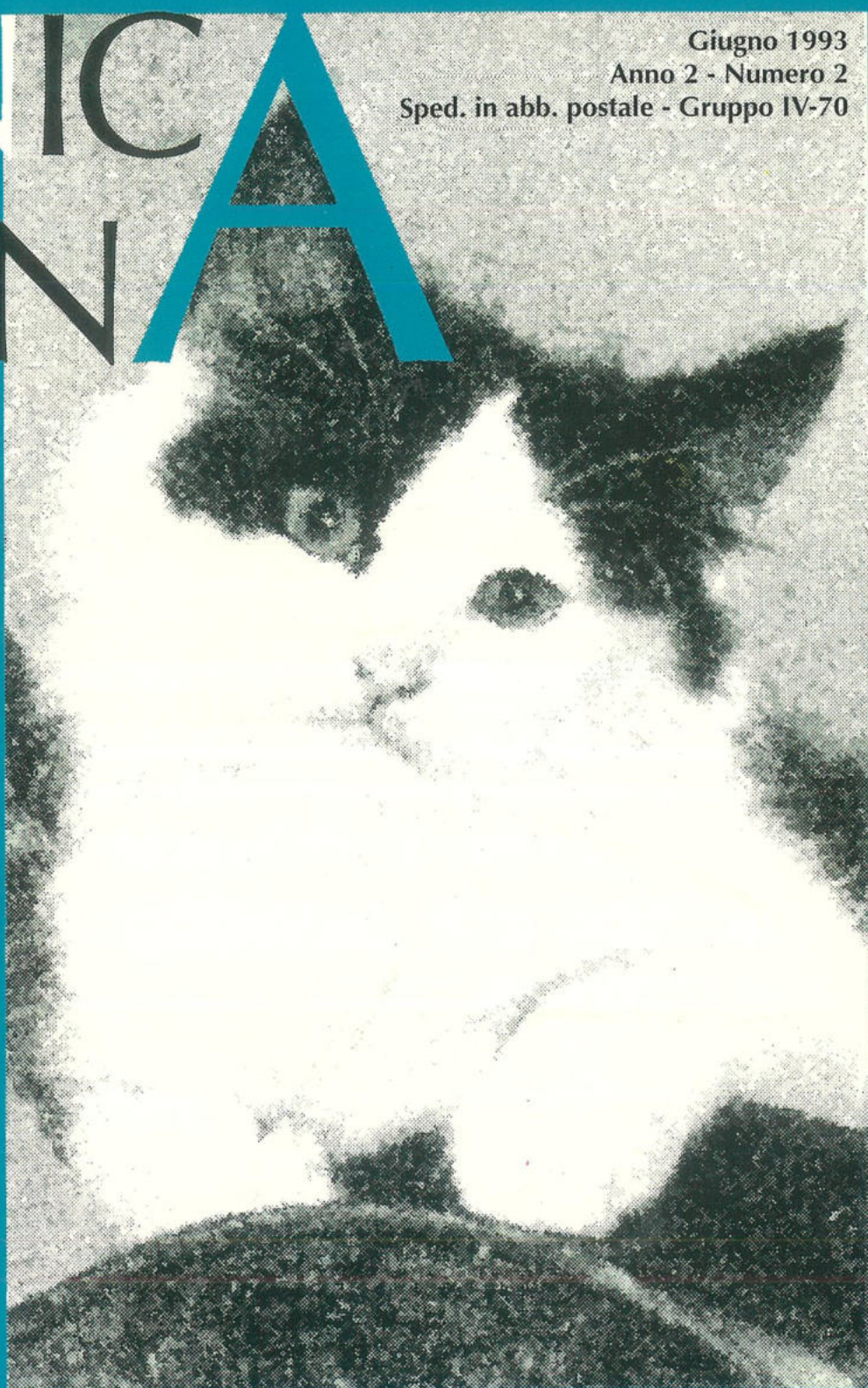
CLINICA FELINA

Giugno 1993
Anno 2 - Numero 2
Sped. in abb. postale - Gruppo IV-70



AIVPAFE

ASSOCIAZIONE ITALIANA VETERINARI
PATOLOGIA FELINA



IL VIRUS DELL'IMMUNODEFICIENZA FELINA (FIV)

PROBLEMI DENTALI NEL GATTO: DIAGNOSI E TRATTAMENTO

**TRATTAMENTO DELLE REAZIONI AVVERSE AGLI INSETTICIDI
A BASE DI PIETRO/PIETROIDI PER IL CONTROLLO
DEGLI ECTOPARASSITI NEL GATTO**

**PIONEFROSI BILATERALE, IDROURETERE, INSUFFICIENZA RENALE
ED OSTRUZIONE URETRALE NEL GATTO**

**AFFEZIONI DELLE VIE RESPIRATORIE SUPERIORI NEL GATTO,
CHLAMYDIOSI INCLUSA: CONTROLLO E PREVENZIONE**

MIVER
editore

Corso Sempione, 77
20149 MILANO

CONSIGLIO DIRETTIVO AIVPAFE

Giorgio Vincenzi, presidente
Cristina Crosta, vice presidente
Raffaella Bestonso, segretario
Antonella Carteri, tesoriere
Claudio Brovida, consigliere
Ezio Capra, consigliere
Alida Rovera, consigliere

PRESIDENZA AIVPAFE:

Via Quadri, 160 - 36100 VICENZA
Tel./Fax 0444-506681

SEGRETERIA AIVPAFE:

Via Lupo, 68/70 - 10095 GRUGLIASCO (TO)
Tel./Fax 011-787080

TESORERIA AIVPAFE:

Via Risorgimento, 1
37019 PESCHIERA DEL GARDA (VR)
Tel. 045-7553833

COMITATO SCIENTIFICO DEL CLINICA FELINA:

Efisio Arru,
Facoltà di Medicina Veterinaria di Sassari;
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 Pisa;
Giuliano Zaghini,
Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna;
Giuseppe Zannetti,
Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma.

Si sa, certi riconoscimenti sarebbe bene provenissero e fossero annunciati dall'esterno, ma anche l'obiettività ha le sue ferme regole ed io le voglio rispettare.

È quindi senza esitazione che devo riconoscere il sorprendente dinamismo che una piccola società culturale come l'AIVPAFE, nata qualche anno fa senza grosse pretese, dimostra, unita ad una grande capacità organizzativa che le permette di svolgere ormai un ruolo di informazione scientifica che, al di sopra di vuote barriere logistiche, va da Torino a Napoli.

A parte i convegni organizzati con relatori italiani e stranieri tra i più famosi nel mondo, il vero fiore all'occhiello di questa società è la rivista CLINICA FELINA, che si è rivelata essere ormai la più moderna ed originale fonte di informazione per i veterinari che si dedicano con particolare interesse al gatto.

Anche il quarto numero presenta una serie di articoli di tale interesse, come novità e completezza, da suscitare, senza ombra di dubbio, la curiosità di tutti i veterinari.

Pur senza annunci di novità sensazionali il lavoro di Bo, Lotti, Peruccio, Peri e Rocchi tratta, sotto il profilo eziologico, epidemiologico e quadri clinici, la FIV e la FeLV in un modo chiaro ed esauriente, non privo di interessi anche per i suoi riferimenti con l'AIDS. Purtroppo neanche i succitati colleghi si spingono in facili previsioni temporali sull'uscita in commercio di un valido vaccino che permetta sicuri piani di profilassi. Ciò è dovuto in gran parte alla facile variabilità del virus che non concede, malgrado le più moderne tecniche di laboratorio, di stabilizzare un vaccino efficace con solida risposta immunitaria.

Di grande interesse è anche l'articolo della Manfra Marretta sulla diagnosi e trattamento delle malattie dentali: si sta rivelando, in effetti, questo settore un campo in continua espansione, che apre ai veterinari nuove possibilità di lavoro e guadagno e nuove informazioni utili per le strette correlazioni che ci sono fra le varie patologie del cavo orale e le malattie da immunodeficienza.

Un articolo interessante è anche lo studio fatto da Hansen e Buck sul trattamento delle reazioni avverse agli insetticidi a base di piretro e piretroidi per il controllo degli ectoparassiti nel gatto. Quanto mai utile questa documentazione specialmente in questo periodo caratterizzato, in particolare quest'anno, da una proliferazione preoccupante di specie di ectoparassiti resistenti ad ogni trattamento con i prodotti attualmente in possesso.

Il caso descritto da Schaer, Ackerman, Ellison e Spencer dimostra che per quanto si sia detto e scritto sulla patologia dell'apparato urinario del gatto non si è mai finito di osservare nuovi particolari e terapie innovative da impiegare.

L'articolo della Gaskell spazia in tutte le forme delle malattie respiratorie del gatto in modo così approfondito e chiaro da rendere finalmente accessibile e decifrabile l'identità di tutte le forme respiratorie che a volte si sovrappongono e si confondono, dimostrandosi nella pratica di non chiara eziologia e prognosi. La trattazione della Chlamydiosi completa proprio una panoramica generale delle forme respiratorie del gatto, che vengono così chiaramente inquadrare, proponendo anche degli utili suggerimenti su alcuni efficaci piani di profilassi sia vaccinale che igienico sanitaria. Il problema che si evidenzia, a mio avviso, è che la difficoltà nell'isolamento degli animali vanificano spesso i suggerimenti che la Gaskell ci dà, soprattutto quando si tratta di grosse concentrazioni di animali. Se si aggiunge la non completa tenuta dei vaccini sia per le forme erpetiche che da calicivirus possiamo considerare le malattie dell'apparato respiratorio le più subdole e difficili da tenere sotto controllo severo.

A conclusione di queste considerazioni e di questa rapida disamina non si rivela vuoto e fantasioso l'apprezzamento che all'inizio ho fatto di questa rivista indispensabile ormai ad ogni veterinario pratico per felini.

Giorgio Vincenzi
presidente AIVPAFE



Direttore Responsabile
Giuseppe Basilico

Direttore scientifico
Claudio Brovida

Coordinatore
Isabella Battisti

Progetto grafico
S.G.P.I. Torino

Traduzioni a cura di
Daniela Meloni

**Impaginazione, fotocomposizione,
fotolito e stampa**
Arti Grafiche CMT - Rodano (Mi)

Pubblicità
Miver s.r.l.
Tel. 02-33107131 r.a.
Fax 02-33107120

**Direzione, Redazione, Produzione e
Amministrazione:**
Miver s.r.l. - C.so Sempione, 77
20149 Milano
Tel. 02-33107131 r.a.
Fax 02-33107120

*Tutti i diritti di proprietà letteraria e scientifica
sono riservati, inclusi gli articoli tradotti in
italiano e ristampati dal Feline Practice. Mano-
scritti, fotografie ed elaborati originali, anche se
non pubblicati, non saranno restituiti.*

Registrazione del Tribunale di Milano n. 505
del 14.9.92
Spedizione in abbonamento postale
Gruppo IV-70
Tiratura: copie 4.000
Abbonamento annuo: L. 49.000
Copie arretrate, incluso sped. in Italia,
L. 16.000 cadauna.

ANNUNCIO

L'Editore e il Comitato di Redazione del Clinica Felina non assumono responsabilità per errori ed omissioni, che si possono verificare per cause esterne alla redazione; sia l'Editore che il C.d.R. non entrano nel merito dei punti di vista e delle opinioni degli Autori.
L'Editore ribadisce che la responsabilità dei contenuti è esclusivamente dell'Autore.

Sommario

CLINICA FELINA

ASSOCIAZIONE ITALIANA VETERINARI PATOLOGIA FELINA

Editoriale	1
<i>S. Bo, D. Lotti, C. Peruccio, E. Peri, M. Rocchi</i> Il virus dell'immunodeficienza felina (FIV)	5
<i>S. Manfra Marretta</i> Problemi dentali nel gatto: diagnosi e trattamento	21
<i>S.R. Hansen, W.B. Buck</i> Trattamento delle reazioni avverse agli insetticidi a base di piretro/piretroidi per il controllo degli ectoparassiti nel gatto	31
<i>M. Schaer, N. Ackerman, G. Ellison, C. Spencer</i> Pionefrosi bilaterale, idrouretere, insufficienza renale ed ostruzione uretrale nel gatto	35
<i>R.M. Gaskell</i> Affezioni delle vie respiratorie superiori nel gatto, Chlamydiosi inclusa: controllo e prevenzione	43
Attualità bibliografiche	51
Notiziario	53

Hanno collaborato a questo numero:

*N. Ackerman, R. Bestonso, S. Bo, W.B. Buck, G. Ellison,
R.M. Gaskell, S.R. Hansen, A. Lissone, D. Lotti,
S. Manfra Marretta, E. Peri, C. Peruccio, M. Rocchi,
M. Schaer, C. Spencer, G. Vincenzi.*

Il virus dell'immunodeficienza felina (FIV)

S. Bo, Borsa di studio I.S.S. progetto finalizzato "AIDS",
Cattedra di Patologia degli Animali da Compagnia, Dip. Pat. An., Torino

D. Lotti, Dottorando di ricerca, Dip. Pat. An., Torino

C. Peruccio, Cattedra di Patologia degli Animali da Compagnia,
Dip. di Pat. An., Torino

E. Peri, M. Rocchi, Istituto di Microbiologia Veterinaria,
Fac. di Med. Veterinaria, Milano

Introduzione

I Retrovirus contengono RNA lineari, a singola elica e ad elevato peso molecolare; il nome deriva da un particolare enzima in essi contenuto, una DNA-polimerasi RNA-dipendente, chiamato Transcriptasi Inversa (RT). Questo enzima, dopo la penetrazione del virione all'interno della cellula infettata, è in grado di trascrivere l'RNA virale in un DNA che, a sua volta, funziona da stampo per la formazione del filamento complementare, originando un DNA a doppia elica che si integra nel genoma cellulare.

La famiglia Retroviridae è suddivisa in tre sottofamiglie: Oncornavirinae, Lentivirinae e Spumavirinae (63). Nella prima troviamo il Virus della Leucemia Felina (FeLV) che è forse il più noto (16, 17, 36, 37, 51); quelli murino (MuLV) e della leucosi bovina (BLV) che sono entrambi agenti di Linfomi maligni; il virus T-Linfotropo dell'uomo (HTLV I) che è associato in questa specie all'insorgenza di una Leucemia T acuta ed a linfomi cutanei a cellule T. Le infezioni da spumavirus non sono state sinora associate a patologie dell'ospite.

Nella famiglia Lentivirinae vi è il virus dell'immunodeficienza felina (FIV), inizialmente definito FTLV (Feline T-Linphotropic Lentivirus), isolato da Pedersen in un gruppo di gatti di Petaluma (California) nel 1986 (53). Esso è in grado di causare nel gatto una Sindrome da Immunodeficienza Acquisita (AIDS), simile a quella che colpisce l'uomo affetto da HIV, anch'esso appartenente alla stessa sottofamiglia (25).

I lentivirus che infettano le altre specie animali sono il Visna-Maedi della pecora, quelli del

complesso artrite-encefalite della capra (CAEV), quello dell'anemia infettiva equina (EIAV), dell'immunodeficienza del bovino (BIV) e della scimmia (SIV) (63, 64, 68, 75).

Caratteristiche del virus

Il FIV è stato isolato per la prima volta negli Stati Uniti nel 1986 (53) e successivamente in Canada (82), Giappone (41, 42, 81) ed Europa (39), Italia compresa (3).

La morfologia ultrastrutturale delle particelle del virus (76), le caratteristiche biochimiche della sua transcriptasi inversa e la sequenza dei nucleotidi del suo RNA permettono di classificarlo nella sottofamiglia Lentivirinae della famiglia Retroviridae (31, 32, 35, 52, 53, 54, 72, 75). In base agli stessi criteri, il virus appare chiaramente differenziabile dal FeLV, che appartiene alla sottofamiglia Oncornavirinae (17, 45, 57, 58).

La transcriptasi inversa del FIV è biologicamente identica a quella dell'HIV e SIV (Simian Immunodeficiency Virus); per la sua attività in vitro necessita della medesima molarità di ioni magnesio (Mg^{++}) (53) e mostra lo stesso spettro di sensibilità ai diversi farmaci. Anche le dimensioni delle sue proteine sono molto simili a quelle di altri lentivirus come l'HIV (46, 54, 72).

Il FIV replica in modo preferenziale, ma non esclusivo, nei linfoblasti T felini determinando un effetto citopatico che si manifesta con degenerazione balloniforme e formazione di cellule giganti multinucleate, evidenziabili già con il microscopio ottico rovesciato.

In studi successivi è stata dimostrata la capacità del virus di infettare i fibroblasti felini, le colture di cellule di rene felino Crandell (CRFK) ed i macrofagi primari felini (46, 48, 72, 73, 81).

Utilizzando metodiche molto accurate, quali il Western blot, è stato dimostrato che il FIV non è riconosciuto da antisieri contro il FeLV e che le sue proteine sono antigenicamente distinguibili anche da quelle di altri lentivirus, con l'eccezione del siero proveniente da cavalli infettati con EIAV che è in grado di dare reazioni crociate con alcuni antigeni di FIV (10, 46, 48, 55, 60). Tali osservazioni si sono rivelate utili per dimostrare che il FIV è un retrovirus nuovo e distinto dagli altri retrovirus felini e lentivirus animali.

Può essere isolato dal midollo osseo, dalle cellule mononucleate circolanti e dai macrofagi peritoneali, il che dimostra la possibilità di un'infezione persistente (13).

Le analogie fra l'infezione da FIV nel gatto e quella da HIV sono assai marcate e ciò fa dell'infezione dei felini un buon modello animale per lo studio dell'AIDS dell'uomo (38, 43, 67, 68, 71).

Sia per l'HIV che per altri lentivirus, è stata ben documentata l'esistenza di una variazione antigenica delle proteine dell'envelope dei diversi ceppi virali anche se isolati dallo stesso ospite (49, 67). Alcune osservazioni preliminari sembrano indicare che lo stesso fenomeno si verifica anche per i ceppi di FIV isolati da gatti diversi; questa possibilità non è stata verificata per i virus isolati dallo stesso soggetto (52, 55, 72).

Epidemiologia

Il FIV è stato identificato in gatti di tutto il mondo (7, 9, 21, 29, 30, 31, 42, 72, 82). L'infezione è presente soprattutto nei randagi o nei soggetti domestici che sono liberi di girovagare; è particolarmente rara in quelli di razza pura (meno dell'1,5%) (7, 9, 31, 59, 72, 82). Il tasso di infezione aumenta con il progredire dell'età e varia a seconda delle diverse aree geografiche (tabella 1).

In Italia la positività varia dal 6% al 10% tra i soggetti sani, ed arriva al 12-24% se si considerano quelli che presentano segni clinici di malattia (3, 7, 9, 59). Le probabilità di contrarre l'infezione sono tre volte maggiori per i maschi rispetto alle femmine (7, 9) e la categoria maggior-

Tabella 1 - Stima dell'incidenza dell'infezione da FIV nelle diverse popolazioni feline

gatti sani	STATI UNITI _b	1 - 3%
gatti malati	STATI UNITI _b	10 - 20%
gatti sani	GIAPPONE	12%
gatti malati	GIAPPONE	30 - 40%
gatti sani	GRAN BRETAGNA _a	6%
gatti malati	GRAN BRETAGNA _a	20%
gatti malati	FRANCIA _c	22%
gatti sani	ITALIA*	8%
gatti malati	ITALIA*	15 - 24%

a: (85) The National FeLV/FIV Awareness Project, England; IDEXX Laboratories.

b: (86) The National FeLV/FIV Awareness Project, USA; IDEXX Laboratories.

c: (87) Rapport de l'Enquete Epidemiologique Nationale FIV/FeLV, France; IDEXX Laboratoire France.

* Valutazioni riguardanti diverse regioni del nord, centro e sud Italia (3, 7, 9, 59, 60, 61).

mente esposta al rischio è rappresentata dai maschi adulti, randagi (15-22%) o che vivono in casa ma sono liberi di girovagare (13-15%) (9, 30, 55, 59, 72, 81, 85, 86, 87). In questi ultimi l'alta incidenza della malattia può essere attribuita a lotte territoriali.

L'età degli animali sieropositivi per FIV varia da pochi mesi a 15 anni, ma al momento in cui la diagnosi viene formulata per la prima volta la maggior parte di essi ha già almeno 5 anni (9, 55, 59).

Trasmissione

Il FIV è presente nel sangue, nel liquido cerebrospinale e nella saliva dei soggetti infetti, ma in quest'ultima non pare raggiungere livelli elevati. Prove sperimentali e studi sieroepidemiologici indicano che il virus si trasmette principalmente attraverso il morso. I contatti intimi ma non traumatici (pulizia reciproca, condivisione di cibo, acqua o lettiera) non sono sufficienti a trasmettere l'infezione (35, 55, 72, 81).

Anche la trasmissione venerea o in utero non sono state dimostrate (tabella 2). Studi effettuati su numerose femmine infette ha consentito di valutare i cuccioli, dai quali non è stato possibile isolare il virus; per questo motivo si ritiene che la via intrauterina sia molto rara od inesistente (46); recentemente questa ipotesi è stata

Tabella 2 - FIV: vie di trasmissione

Via	Tramissione
PRINCIPALE: MORSO	ELEVATA (Saliva - Sangue - Plasma)
DUBBIA : ACCOPPIAMENTO	TRASCURABILE
ESCLUSA : COLOSTRO LATTE USO IN COMUNE DI CIOTOLE E LETTIERE TRANSPLACENTARE	
POSSIBILE : STRETTO CONTATTO	5% IN UN ANNO

confermata. Per contatto diretto continuo nel tempo pare che le possibilità di contagio siano inferiori al 5%.

Patogenesi

L'infezione da FIV è caratterizzata, analogamente a quella da HIV, da un periodo iniziale in cui si osserva la comparsa di manifestazioni acute (fase acuta), da una seconda fase, di latenza, prolungata e asintomatica (asymptomatic carrier-AC) e da un terzo periodo in cui la malattia si manifesta clinicamente (AIDS-related complex o ARC). A questo segue lo stadio definito come Sindrome da Immunodeficienza Acquisita (AIDS), che porta a morte il soggetto (tabella 3) (35, 55, 56, 72, 81). Talvolta, al termine del secondo periodo è possibile osservare la comparsa di una linfadenopatia generalizzata persistente anche molti mesi e che viene indicata, come nell'uomo, con la sigla PGL (persistent generalized lymphadenopathy) (56, 67).

I dati relativi alle fasi precoci ed acute dell'infezione (tabella 3) provengono soprattutto dai numerosi studi effettuati inoculando sperimentalmente il virus in gattini specific pathogen free (SPF) (46, 55, 56, 81). Iniettando per via intraperitoneale surnatante di colture cellulari contenenti il virus o sangue intero o plasma proveniente da gatti infetti, è stato possibile isolare il virus dai linfociti del sangue periferico a tre settimane dall'inoculazione (55, 72). A distanza di 2-4 settimane dall'infezione nel siero del soggetto colpito si possono evidenziare anticorpi anti-FIV (54, 72); in una piccola percentuale di animali lo sviluppo di questi Ac può avvenire dopo alcuni mesi. Quattro-cinque settimane dopo la sommi-

nistrazione del virus tutti i soggetti presentano una linfadenopatia periferica generalizzata di diverso grado. Dopo cinque-nove settimane dall'infezione nel 50-75% di questi si è riscontrata neutropenia con o senza febbre. A distanza di 3 anni non sono stati rilevati altri segni clinici nei gatti sperimentalmente infettati (46, 55); l'unica eccezione consisteva nello sviluppo di un disordine mieloproliferativo che ha comportato l'eutanasia dell'animale (55).

Tabella 3 - FIV: patogenesi

	MORSO	INFEZIONE
F A S E	2-4 sett.	LINFOCITI T4 MACROFAGI ANTICORPI ANTI-FIV RIVELABILI
A C U T A	sett. mesi	LINFOADENOPATIA - FEBBRE - DIARREA
A C	anni	ASINTOMATICO
P G L		LINFOADENOPATIA PERSISTENTE
A R C	1 anno	PATOLOGIE CRONICHE INFEZIONI SECONDARIE (reagiscono alla terapia) DEPLEZIONE DEI LINFOCITI T4 INIZIO INCREMENTO T8 (legati all'età)
A I D S		PATOLOGIE CRONICHE INFEZIONI SECONDARIE OD OPPORTUNISTICHE GRAVI SEGNI CLINICI FEBBRE - ANORESSIA - ALTERAZIONI SNC NEOPLASIE

Questo prolungato periodo asintomatico è una caratteristica peculiare delle infezioni da lentivirus e viene descritto in tutte le specie animali, incluso l'uomo nel quale il virus HIV può persistere in uno stato di latenza in assenza di segni clinici per cinque anni o più dopo la sieroconversione.

Le ricerche in corso su gatti sperimentalmente infettati mirano a definire quali fattori possano

indurre la comparsa dei segni clinici nei FIV+ in fase asintomatica. Nell'uomo concomitanti infezioni virali, batteriche o parassitarie, in grado di attivare il sistema immunitario e quindi l'espressione dell'HIV sono state indicate come cofattori nell'induzione dell'AIDS (67). Un simile meccanismo può verificarsi nell'infezione da FIV.

Ulteriori indagini hanno evidenziato che, dopo l'iniziale contatto, il virus viene trasportato ai linfonodi regionali, dove si replica nei linfociti T (12, 45, 46, 55). Queste cellule sono probabilmente il principale bersaglio del FIV e ciò è confermato da numerosi studi (12, 46). In particolare pare esservi una predilezione per i linfociti T4 o helper/inducer, che presentano sulla superficie l'antigene CD4+ omologo (12, 55, 77).

Altre cellule bersaglio del virus sono i macrofagi peritoneali (13) e del cervello (19), gli astrociti e le cellule gliali (19, 20). Pare confermato che la sensibilità dei macrofagi all'infezione con il FIV varia in relazione al loro stadio di differenziazione: i monociti circolanti sono relativamente resistenti, mentre i macrofagi maturi presentano una elevata suscettibilità al virus.

Questa tende a diffondersi dai primi linfonodi interessati a tutto l'organismo, dando luogo alla linfadenopatia generalizzata, stadio della malattia difficilmente valutabile nei gatti naturalmente infettati, se non quando i linfonodi sono molto ingrossati. I reperti istologici evidenziano una marcata iperplasia del tessuto linfoide, infiltrazione linfocitaria dei centri germinativi e fenomeni di displasia follicolare. In questo periodo si può evidenziare una linfocitosi acuta talvolta accompagnata da diarrea (**fase acuta**).

Nel periodo del rialzo termico l'esame emocromocitometrico può rivelare una moderata leucopenia che può durare 4-9 settimane; questo decremento dei leucociti è dovuto primariamente a neutropenia che può evolvere in seguito in panleucopenia. La causa di questa alterazione è sconosciuta, ma può essere secondaria ad un danno a livello dei precursori del midollo (35, 38, 69). Questo quadro clinico può facilitare l'insorgenza di infezioni cutanee ed intestinali che però rispondono alla terapia antibiotica.

Al primo stadio della malattia segue la fase asintomatica (**stadio 2**), con remissione del quadro clinico, ma permane il titolo anticorpale positivo ed il virus può essere rapidamente isolato dai linfociti circolanti (46, 48, 81). Questo secondo periodo si può protrarre per mesi od anni senza che siano presenti segni clinici della malattia, ma questi soggetti possono presentare una alte-

razione nel rapporto dei linfociti T4/T8 ed una leggera diminuzione dei linfociti T4 circolanti (1, 12, 24, 28, 55). Può inoltre osservarsi una minor risposta alla blastizzazione linfocitaria utilizzando mitogeni come il Pokeweed mitogen (PWM) e la Concanavalina A (CoA) (28, 55, 56). Nell'infezione con HIV, lo stadio asintomatico è seguito dalla comparsa di una linfadenopatia generalizzata (**stadio 3**), in cui il paziente è però clinicamente sano. Osservazioni effettuate sul gatto hanno mostrato che vi sono alcuni soggetti (meno di 1/3) in cui la sola manifestazione clinica di FIV è la linfadenopatia persistente generalizzata, suggerendo in pochi casi l'esistenza dello stadio PGL anche in questo animale. La presenza di questo segno clinico può quindi essere riferibile agli stadi iniziali del processo (fase acuta o fase PGL) (29, 56, 72). In patologia umana tale situazione, se permane per almeno tre mesi, viene considerata indicativa della probabile infezione da HIV (49, 67, 79). Riteniamo perciò, come già suggerito da altri Autori (55, 72), che l'infezione da FIV debba essere presa abitualmente in considerazione nella diagnosi differenziale della linfadenopatia del gatto (50, 72).

Tabella 4 - Segni clinici osservati nei gatti infetti da FIV (9, 24, 26, 29, 56, 72)

Infezione acuta	Infezione cronica
Linfadenopatia periferica generalizzata	Stomatite/gengivite
Neutropenia	Diarrea
	Infezioni croniche delle vie aeree superiori
Febbre	
Infezioni batteriche della cute	Infezioni croniche cutanee, dermatite miliare, demodicosi generalizzata, micosi
Alterazioni mieloproliferative	Febbre di origine sconosciuta (FOS)
Piodermite superficiale a carico del muso	Otiti esterne purulenti o parassitarie
Diarrea	Ascessi cronici
Anemia	Linfadenomegalia
	Infezioni opportunistiche
	Emobartonellosi
	Toxoplasmosi
	Cistiti batteriche ricorrenti
	Alterazioni renali
	Alterazioni ematologiche, anemia, linfopenia
	Disturbi neurologici
	Neoplasie
	Linfoma
	Carcinoma squamocellulare

Il terzo stadio può anche essere caratterizzato da alcuni segni clinici in assenza di evidenti infezioni opportunistiche: febbre di origine sconosciuta, anemia, anoressia, dimagrimento ed alterazioni comportamentali (tabella 4).

Manifestazioni cliniche

Nei gatti infettati naturalmente le manifestazioni di FIV in fase terminale sono varie.

La fase ARC (**stadio 4**) è caratterizzata da malattie croniche dovute ad infezioni secondarie (ma non opportunistiche) (56) delle vie aeree superiori, dell'apparato gastrointestinale, della cute e del tratto urinario. La presenza di gravi gengiviti/stomatiti/periodontiti (fig. 1) è una delle manifestazioni cliniche più frequentemente segnalate, associata in maniera significativa a questo virus (9, 46, 56); si tratta prevalentemente di una patologia di natura necrotizzante-purulenta o plasmacitaria. Secondo un'indagine svolta negli Stati Uniti ed in Giappone (42, 86) l'incidenza di malattie del cavo orale è superiore al 50% e sulla base dei risultati raccolti in Gran Bretagna è pari al 53,5% (85). Nostre ricerche (7, 9) indicano che circa il 20% dei gatti con gravi manifestazioni orali è positivo per FIV con una significatività notevole ($p\text{Fisher} < .00001$), mentre oltre il 40% dei gatti FIV+ presenta una forma più o meno grave di gengivite/stomatite cronica. La

gravità del quadro clinico contribuisce a definire lo stadio della malattia in atto ed a formulare e valutare il protocollo terapeutico preciso.

Questa malattia risulta così essere un buon indicatore di una forma di immunodeficienza, in particolare delle fasi croniche (ARC e AIDS), anche se è bene osservare che nei gatti randagi ed in quelli che vivono in collettività in scarse condizioni igieniche la presenza di forme croniche da Calicivirus, a carico delle prime vie degli apparati respiratorio e digerente, è un'evenienza frequente.

Infezioni croniche respiratorie o cutanee, ascessi, alterazioni della funzionalità renale ed enteriti croniche sono le altre manifestazioni cliniche più comunemente associabili a FIV (tabella 5).

A carico dell'apparato respiratorio si osservano riniti e sinusiti croniche, spesso a carattere purulento, e polmoniti di tipo interstiziale.

Tabella 5 - Incidenza di segni clinici nei gatti FIV-positivi

PATOLOGIA	INCIDENZA
Gengiviti-stomatiti croniche	40% (3, 7, 59) - 50% (29)
Sinusite/rinite/polmonite cronica	25% (29) - 30% (3, 7, 9)
Emobartonellosi	40% (3, 7, 9)
Neoplasie	3% (87) - 7% (3, 7)
Infezioni croniche cutanee (dermatite, ascessi cronici)	8% (86) - 15% (29)
Enterite cronica	11% (3, 59) - 20% (29)
Anormalità neurologiche	3% (87) - 5% (29)
Granuloma eosinofilo	
Micosi	
Segni non specifici (FOS, anoressia, linfadenomegalia, anemia, linfopenia)	>30% (3, 7, 9, 29, 61, 86, 87)



Fig. 1 Caratteristico quadro di gengivite in un gatto FIV-positivo.



Fig. 2) Soggetto di 5 anni affetto da micosi generalizzata.

I più evidenti segni clinici riferibili a patologie dell'apparato gastrointestinale sono diarrea cronica ricorrente ed enteriti croniche od enterocoliti, evidenziabili in circa il 40% dei gatti FIV+, per lo più associate ad altre patologie.

Le alterazioni cutanee croniche sono principalmente di origine batterica, anche se spesso si osservano gravi quadri clinici indotti da **Microsporum canis** (fig. 2) (26, 27, 47, 72), Demodicosi (fig. 3) (72), otiti esterne da **Otodectes cynotis** e forme miste.

Per quanto riguarda l'occhio sono state descritte uveiti plasmacitiche-linfocitiche (fig. 6, vedere più avanti), in particolare a carico del tratto uveale anteriore, corioretiniti, glaucoma e pars planiti (56).

Alterazioni renali non specifiche possono essere



Fig. 3) Animale deceduto in seguito alla gravissima infestazione demodicosica.

una complicazione frequente dell'infezione da FIV; si sono osservati fenomeni di nefrite interstiziale cronica, con e senza manifestazioni sistemiche, nefrosi e amiloidosi (14). Le forme oculari e renali possono essere più evidenti nei gatti al IV stadio ed andare frequentemente incontro ad un rapido peggioramento.

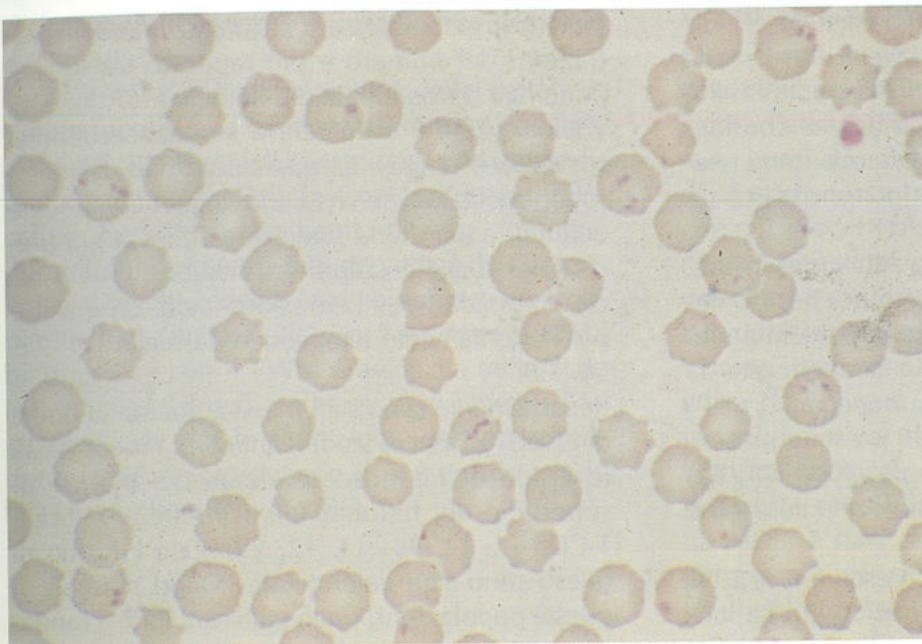
I gatti FIV+ con segni clinici dello stadio ARC generalmente presentano una malattia progressiva e sviluppano una sindrome simile a quella dell'AIDS dell'uomo, caratterizzata da una gravissima immunodeficienza; la morte si può verificare in meno di un anno (4-9 mesi), a causa di gravi patologie refrattarie ad ogni trattamento (56).

La diagnosi di AIDS si basa principalmente sulla presenza di una marcata deplezione linfoide, in particolare dei linfociti T4 (1, 78) e di numerose infezioni di natura opportunistica localizzate in più distretti organici.

Oltre alle malattie già elencate, in questo periodo possono manifestarsi candidiasi, pseudomoniasi, poxvirosi, micobatteriosi e criptococchi, infezioni da virus della peritonite infettiva (FIP), da **Toxoplasma Gondii** ed **Haemobartonella Felis** (9, 10, 11, 56, 56, 72, 80, 82). In una recente indagine svolta dal nostro gruppo l'emobartonellosi è stata diagnosticata in 78 animali di cui 35 (più del 40%) sono risultati FIV positivi (fig. 4) (pFisher <.00001).

Altre patologie importanti nella fase AIDS sono quelle a carico del sistema nervoso centrale e le neoplasie.

Fig. 4) Aspetto microscopico di uno striscio ematico allestito con un campione di sangue prelevato da un gatto FIV-positivo con emobartonellosi, massivamente parasitato. (Per gentile concessione della Prof.ssa Roberta Guglielmino).



Le prime sono segnalate in circa il 5% dei gatti FIV infetti (19, 20, 43, 72, 82) e possono accompagnare la fase terminale del IV stadio o l'AIDS. Talvolta le manifestazioni neurologiche sono causate da una concomitante Toxoplasmosi o criptococcosi cerebrale, ma più spesso sono dovute ad un'azione diretta del virus sulle cellule gliali (19), o sui neuroni della corteccia cerebrale (19, 29). Principalmente sono state osservate: demenza, aggressività, alterazioni del comportamento, tendenza a nascondersi, mioclonie del muso, movimenti coatti e talvolta crisi convulsive (9, 19).

Sono stati descritti anche casi di paraplegia, associata a degenerazione spongiforme del midollo spinale, e di paralisi dei nervi oculomotori con fenomeni di ptosi palpebrale.

Nell'uomo la Sindrome da Immunodeficienza Acquisita è stata associata alla presenza di tumori maligni sin dalla sua prima descrizione nel 1981; in particolare al Sarcoma di Kaposi, ai Linfomi non Hodgkin (LnK) e, di recente, anche ai Linfomi di Hodgkin (MK) ed a vari carcinomi squamosi dell'ano-retto e della bocca (67).

Secondo alcuni Autori (64) il FIV può favorire lo sviluppo di linfomi interferendo sulla regolazione immunitaria o mediante un possibile meccanismo oncogeno diretto (13a, 64).

A tutt'oggi in pochi gatti FIV infetti e FeLV negativi sono stati riscontrati disordini mieloproliferativi, associati a gravi forme di anemia e leucopenia (55, 56, 81, 82). L'infezione FIV è stata diagnosticata anche in alcuni gatti di una certa età

che presentavano carcinomi a cellule squamose e carcinomi delle ghiandole mammarie (5, 8, 42). Secondo alcuni Autori, però, il rapporto tra il virus e questi tumori non emopoietici può anche essere dovuto a coincidenza: infatti sia l'infezione da FIV che queste neoplasie tendono ad essere più frequenti nei gatti di età avanzata.

Significativa è invece l'associazione tra FIV e tumori linfoproliferativi a carico principalmente degli organi addominali.

Uno studio americano indica che il rischio di sviluppare un linfoma è rispettivamente 5,6, 62 e 73 volte maggiore in gatti FIV+, FeLV+ o positivi ad entrambi, rispetto ad animali negativi (39, 40, 56, 70). Lo stesso lavoro segnala che questi tumori si sviluppano in soggetti FIV+ con un'età media di 8,7 anni, mentre i gatti FeLV+ hanno in media 3 anni.

Una nostra ricerca (6, 8), riguardante 654 gatti clinicamente ammalati, ha riscontrato 101 casi di neoplasia, di cui la più frequente è il linfoma. Secondo i nostri dati la probabilità di sviluppare questo tumore è 60 volte maggiore in gatti infetti con FeLV e 5,3 volte maggiore nei FIV positivi rispetto ai gatti non infetti.

I linfomi maligni FIV-associati sono prevalentemente di tipo alimentare, localizzati e solitari (fig. 7, vedi più avanti); questa forma è costituita in genere da cellule B ed è probabilmente causata da una stimolazione cronica di queste ultime (2, 65). È da notare l'età piuttosto elevata (in media 8 anni) di questi soggetti, in accordo con la teoria sopra esposta.

Anche se rimane incerto il ruolo effettivo del FIV nell'induzione tumorale, l'insorgere di neoplasie nel contesto di malattie immunosoppressive è comunque ampiamente prevedibile se consideriamo il concetto della "sorveglianza immunitaria dei tumori" e le numerose ipotesi di virus induzione neoplastica (64).

I gatti FIV-infetti in fase ARC o AIDS presentano, inoltre, alcune alterazioni ematologiche. Comunemente è possibile riscontrare una anemia non rigenerativa ed una leucopenia caratterizzata da grave linfopenia e, talvolta, neutropenia.

Spesso i soggetti in stadio AIDS possono presentare una linfopenia grave (più del 30%) (71, 82) anche se il numero totale dei linfociti circolanti è nella norma.

Tra i gatti FIV+ che abbiamo osservato il 20% era anemico ed il 39% leucopenico (9). La leucopenia era associata a neutropenia nel 30% dei casi ed a linfopenia nel 70% (prevalentemente nello stadio AIDS: il 40% di questi soggetti presentava un valore di linfociti inferiore a $400/m^3$, non dovuto alla somministrazione di corticosteroidi).

L'esame dei tracciati elettroforetici delle proteine sieriche può talvolta evidenziare una gammopatia acuta policlonale.

Alterazioni del sistema immunitario

Valutazione delle sottopopolazioni linfocitarie

Nell'uomo la progressione della sindrome AIDS è caratterizzata da un graduale decadimento della funzionalità immunitaria, sia per quel che riguarda la risposta in vitro che per quello che concerne i rilievi clinici. Analogamente, anche i gatti colpiti da FIV mostrano tale progressivo deterioramento dei meccanismi difensivi (12, 18, 72).

La persistenza dell'infezione da FIV è garantita dalla integrazione di questi, sotto forma di provirus, nel genoma delle cellule staminali del midollo osseo della linea monocito-macrofagica (4). Tutte le popolazioni linfocitarie (sia B che T) in vitro si dimostrano permissive all'infezione, mentre non si hanno ancora dati definitivi sull'effettivo target cellulare di FIV in vivo (77). Qualunque siano le cellule infette, però, è possibile la valutazione di alcuni parametri immunitari, tra cui, analogamente all'uomo, una delle più

indicative sembra essere la valutazione delle variazioni del numero e del rapporto tra le due principali sottopopolazioni linfocitarie T: linfociti Thelper (CD4+) e linfociti T citotossici/suppressori (CD8+) (4, 12). La quantificazione di queste sottopopolazioni si rivela, infatti, particolarmente utile per attuare una stadiazione clinica più precisa dei soggetti colpiti (stadiazione FAIDS secondo Ishida), per l'emissione della prognosi e per l'orientamento terapeutico da seguire (1, 12, 56, 72).

Recentemente sono stati messi a punto, ad opera di diversi gruppi di studio, anticorpi monoclonali in grado di riconoscere alcuni dei marker di superficie dei linfociti felini: linfociti T totali, T-CD4+ e T-CD8+ (4, 12, 29). Con l'ausilio di questi sono stati determinati i valori normali di queste popolazioni, sia in gatti sani (SPF e randagi) che in gatti naturalmente e sperimentalmente infetti da FIV (12, 66). Si è, quindi, potuto rilevare una significativa tendenza alla diminuzione delle cellule CD4+ negli animali FIV positivi, che si accentua con il progredire della malattia. Questa riduzione è in genere accompagnata da una contemporanea diminuzione del rapporto CD4+/CD8+, normalmente vicino al valore 2, che può arrivare all'inversione del rapporto stesso (1, 66, 78).

La semplice valutazione del rapporto CD4/CD8 nel gatto, d'altra parte, potrebbe risultare fuorviante, poiché nelle fasi avanzate della malattia si ha una forte linfopenia che porta alla riduzione numerica sia dei CD4+ che dei CD8+, con una possibile falsa impressione di normalità. Da qui la necessità di valutare le singole sottopopolazioni, soggetto per soggetto, ponendo maggior attenzione al numero assoluto più che alla percentuale e tenendo presente che con l'età si hanno comunque variazioni delle popolazioni in esame (66).

Funzionalità linfocitaria

Un'altra metodica utilizzabile nella valutazione di un animale immunodepresso è il test di **Blastizzazione linfocitaria**, con cui si valuta la risposta dei linfociti circolanti ad uno specifico agente mitogeno. I gatti naturalmente infettati dal FIV mostrano una significativa depressione della risposta alla blastizzazione linfocitaria indotta da CoA, PWM e lipopolisaccaridi (LPS). Questa riduzione può essere identificata anche nello stadio di portatore della malattia, ma si accentua

procedendo nella fase ARC ed ancora di più in quella AIDS (56).

La risposta al PWM (mitogeno delle cellule B T-dipendenti) è la prima a diminuire, ad iniziare dal 12° mese dall'infezione, per progredire col tempo; quella alla CoA (mitogeno delle cellule-T), invece, non risulta alterata durante i primi 2 anni o più ed una apprezzabile diminuzione si rende evidente solo nei soggetti con manifestazioni cliniche (28, 56). La ridotta risposta blastogenica con il PWM è associata all'iniziale decremento del numero assoluto di linfociti T4+ circolanti, mentre le alterazioni alla CoA si rendono evidenti solo quando il numero di cellule CD4+ è molto diminuito (56).

Diagnosi

Diagnosi di laboratorio

In generale, in tutte le specie animali la diagnosi delle infezioni da lentivirus si basa sull'identificazione degli anticorpi specifici (Ac); infatti, il riscontro di questi Ac è sempre indicativo di infezione, poiché essa è persistente. La diagnosi sierologica può essere effettuata servendosi delle metodiche IFA, ELISA o Western Blot. In alternativa è possibile basarsi sull'isolamento del virus od utilizzare un test per l'identificazione dell'antigenemia (4, 18, 23, 38, 44, 55, 72, 73).

A tutt'oggi per le indagini diagnostiche di routine e per un numero elevato di campioni può essere utilizzato solo il primo approccio e cioè la dimostrazione della presenza nel siero o in un liquido biologico di Ac specifici. Le altre tecniche sono finalizzate allo studio della patogenesi dell'infezione da FIV e delle malattie associate od a particolari indagini epidemiologiche, ma non possono essere applicate su vasta scala.

Per l'isolamento del virus si coltivano contemporaneamente linfociti felini normali con linfociti del sangue periferico del gatto in esame (3, 56). Viene quindi valutata la presenza di transcriptasi inversa Mg^{++} -dipendente nel surnatante della coltura tissutale e le cellule vengono sottoposte ad analisi per la presenza di antigene virale mediante IFA od ELISA o secondo tecniche note (18). Si tratta, però, di una procedura lunga e complessa non utilizzabile nelle diagnosi di routine. L'ELISA è molto sensibile nell'identificazione degli anticorpi anti-FIV e possiede una elevata spe-

cificità quando il test è usato in pazienti con segni clinici sospetti. Quando viene usato in soggetti clinicamente sani, randagi o che vivono in gattili, l'elevata sensibilità può originare alcune false positività; questi risultati dovrebbero, quindi, essere confermati con tests più specifici, come il Western blot. Questo consente di identificare la presenza di anticorpi contro specifiche proteine virali e viene impiegato in caso di risultato dubbio dei tests precedenti.

Vi sono, però, due circostanze in cui l'infezione attiva da FIV può non essere evidenziata dalle indagini anticorpali, così come avviene per l'HIV nell'uomo.

In questa specie, nei pazienti terminali affetti da AIDS, è stata osservata una diminuzione degli anticorpi circolanti diretti contro le proteine virali del core, sino ad una loro totale scomparsa, accompagnata dal contemporaneo aumento dei livelli di antigene circolante. Negli stadi terminali dell'infezione da FIV pare verificarsi un fenomeno simile per cui gli anticorpi sierici non sono più rilevabili. In questi soggetti, per la diagnosi, può rendersi necessario il test per il rilevamento dell'antigene o l'isolamento del virus (72). La seconda condizione per cui può verificarsi la mancata identificazione degli anticorpi è quella che si osserva nell'infezione acuta da parte di un Lentivirus, in cui l'isolamento virale può precedere di almeno una settimana la sieroconversione; un gatto di recente infettato dal virus può, quindi, essere siero-negativo (72).

Per l'identificazione delle persone con infezione da HIV che si trovano in questa particolare condizione è stato allestito un test ELISA per il rilievo dell'antigene HIV nel siero. Esiste una procedura simile anche per il FIV, ma i risultati sono discordanti e la sua applicabilità è controversa (29).

Un'altra metodica largamente utilizzata in medicina umana ed ormai applicata anche in medicina veterinaria che consente l'individuazione di pazienti positivi nelle fasi precocissime dell'infezione, quando cioè non hanno ancora sierconvertito in maniera specifica, ma il virus è già integrato nel DNA cellulare, è la **reazione a catena della polimerasi (PCR)**.

Questa tecnica può essere considerata un'alternativa a maggior sensibilità e specificità alla ricerca degli antigeni virali o del virus stesso, ma anch'essa può, ad oggi, essere utilizzata solo nel campo della ricerca.

Quindi, nonostante le due possibili condizioni nelle quali la titolazione anticorpale risulta nega-

tiva in un gatto virus-positivo, l'ELISA per l'identificazione degli anticorpi circolanti rappresenta un buon mezzo per le diagnosi routinarie o di screening. In commercio è disponibile un kit basato su questa metodica (CITE, IDEXX Corp., Portland, ME) che consente in breve tempo di ottenere un risultato affidabile; esso permette di rilevare contemporaneamente gli anticorpi anti-FIV e l'antigene p27 di FeLV dando una doppia risposta. In futuro sarà disponibile un test ELISA in grado di rilevare la presenza in circolo di proteine FIV.

Diagnosi clinica

Può risultare difficile diagnosticare clinicamente l'infezione da FIV: sono indispensabili un'accurata anamnesi e la valutazione dei segni clinici presenti.

I gatti che presentano linfadenopatie e/o segni clinici riferibili ad infezioni virali (calicivirosi, FIP), batteriche (polmoniti, dermatiti), micotiche (dermatofitosi) e parassitarie (demodicosi, acariasi, emobartonellosi) refrattarie alle normali terapie o recidivanti possono essere FIV+. L'infezione deve essere sospettata anche in caso di gravi infezioni croniche del cavo orale (gingivite/stomatite cronica, granuloma eosinofilo), dell'apparato respiratorio (sinusiti purulente - fig. 5) e dell'apparato gastroenterico (diarrea od enteriti croniche) o in presenza di segni neurologici, di alterazioni ematologiche di origine sconosciuta e di neoplasie linfoproliferative. Queste manifestazioni si possono, però, osservare anche nei

gatti affetti da immunodeficienza secondaria ad infezioni FeLV; si deve inoltre ricordare che l'infezione FIV e quella FeLV possono coesistere nello stesso soggetto con aggravamento dei quadri clinici. Quindi, essendo molte manifestazioni simili per le due infezioni, in presenza dei quadri patologici sopra descritti è sempre opportuno eseguire le indagini sierologiche per entrambi i virus.

Terapia

Non è ancora disponibile una terapia in grado di eliminare l'infezione da retrovirus in una qualsiasi delle specie colpite. I farmaci più promettenti sono quelli in grado di inibire l'attività della transcriptasi inversa. Ai pazienti umani con AIDS conclamata si somministra un analogo di-deossinucleoside, la 3'-azido-3'-deossitimidina (AZT) od il DDI (Dideossinosina) (34, 49).

Alcuni farmaci anti-HIV sono stati sperimentati anche nei gatti FIV+ (15, 22, 74). La transcriptasi inversa in questo virus, come quella dell'HIV, è sensibile all'azione di diversi farmaci antivirali come l'AZT ed il DDI. In vitro entrambi inibiscono selettivamente ed efficacemente l'HIV ed il FIV (2b, 22). In vivo (infezione sperimentale) un altro composto, il PMEA (fosfometossietiladenina), pur non essendo in grado di prevenire l'infezione, può condizionare la replicazione virale e la produzione di anticorpi specifici (22). Questi farmaci sono stati utilizzati anche in gatti infetti naturalmente in fase ARC,

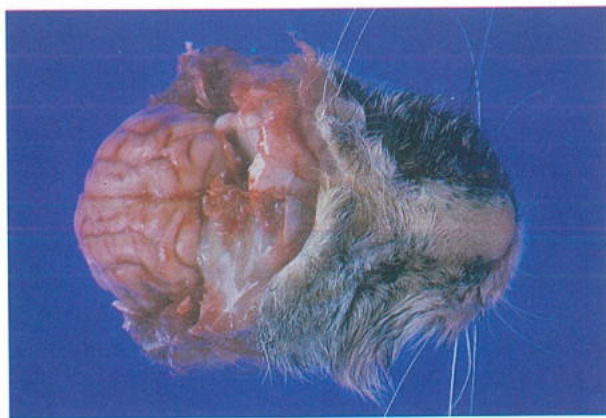


Fig. 5) Aspetto macroscopico di una grave forma di sinusite purulenta in un gatto FIV-positivo.

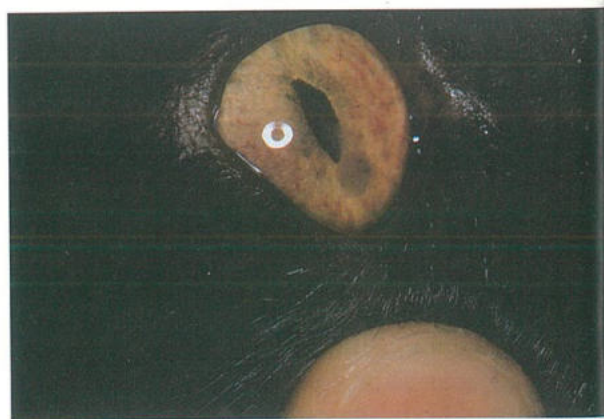


Fig. 6) Uveite in un soggetto FIV-positivo.

con risultati incoraggianti (22); il PMEA, somministrato per via intramuscolare due volte al giorno per tre settimane, ha fatto regredire le manifestazioni presenti ed i gatti trattati sono rimasti clinicamente sani per molto tempo (fino ad un anno) (22).

Nel corso della terapia con AZT e PMEA a dosaggi elevati i soggetti trattati possono, però, sviluppare un'anemia megaloblastica, effetto collaterale già evidenziato nell'uomo. L'AZT, inoltre, può avere effetti tossici sul midollo e sul fegato; pertanto sono consigliabili periodici esami di laboratorio (84).

In vitro è stata documentata la comparsa di resistenza all'AZT sia per il FIV che per l'HIV, ma non ci sono prove sull'eventuale resistenza in vivo.

Al momento una terapia combinata pare essere la più promettente, dato che consente una maggiore inibizione del virus ed ha effetti tossici ridotti.

Nei soggetti FIV e FeLV positivi in fase ARC o AIDS (forme croniche) si applica essenzialmente un intervento di tipo sintomatico, destinato a sostenere le condizioni cliniche del paziente (56, 72, 73, 84).

Molti animali inizialmente rispondono agli antibiotici ed alla fluido-terapia, a seconda della malattia secondaria presente. Alla fine, però, la terapia sintomatica non è più efficace ed il soggetto soccombe alle infezioni secondarie o per altri eventi non sempre definibili.

Profilassi

Non è ancora possibile vaccinare i gatti FIV+. Ricerche effettuate sulle infezioni da lentivirus nelle altre specie animali (HIV, CAEV ed EIAV) per la produzione di un vaccino sono state scoraggianti. La capacità di questi virus di mantenere un'infezione latente nelle cellule bersaglio e sostanzialmente di "nascondersi" sottraendosi così alla risposta immunitaria dell'ospite è uno dei numerosi fattori che ostacolano lo sviluppo di un vaccino efficace (83).

Per quanto riguarda la profilassi dell'infezione i provvedimenti più efficaci sono perciò quelli basati sull'adozione di misure igienico-sanitarie e preventive (29, 56, 63, 72).

Poiché per il FIV la principale via di contagio è rappresentata dal morso, i provvedimenti da adottare consistono nel prevenire i contatti con animali potenzialmente infetti; ridurre, per quanto possibile, le cause di conflittualità sia negli allevamenti che fra i gatti familiari; limitare soprattutto il semirandagismo (i soggetti liberi di uscire dall'ambiente domestico sono quelli a più alto rischio di contrarre l'infezione lottando con animali randagi). Essendo il rischio maggiore per i maschi interi che vivono all'aperto e che sono spesso coinvolti in questi combattimenti, la castrazione può essere considerata utile ai fini della prevenzione (tabella 6).

I gatti FIV-positivi sani che vivono in casa e non



Fig. 7) Nodulo linfomatoso intestinale solitario in un gatto FIV+/FeLV-.

Tabella 6 - FIV: Profilassi

(TRASMISSIONE CON IL MORSO)
EVITARE CAUSE DI CONFLITTUALITÀ
LIMITARE IL SEMIRANDAGISMO
CONTROLLO SIEROLOGICO DEI NUOVI SOGGETTI (prima di introdurli in gattili, allevamenti, comunità)
GATTI FIV+: CASTRARE IL SOGGETTO
EVITARE POSSIBILITÀ DI NUOVE INFEZIONI

mostrano comportamenti aggressivi verso altri soggetti dello stesso gruppo non costituiscono un rischio elevato per i non infetti (la trasmissione per contatto è trascurabile); è però consigliabile l'isolamento degli animali ammalati. Questa raccomandazione potrà essere modificata alla luce di ulteriori conoscenze sull'infezione e la sua patogenesi.

Negli allevamenti e ricoveri è opportuno testare tutti i soggetti presenti e, se la colonia è negativa sia per FIV che per FeLV, tutti i nuovi gatti devono essere controllati prima di esservi immessi. Per il FIV+ è possibile preparare un apposito reparto isolato (non è necessaria l'eutanasia di questi animali se sono in buone condizioni di salute). In questi stessi ambienti è necessario procedere a frequenti disinfezioni utilizzando, ad esempio, sali di ammonio quaternario, cui entrambi i virus sono molto sensibili.

Reperti anatomo-istopatologici

Le alterazioni anatomopatologiche osservabili nei gatti FIV+ sono in rapporto con lo stadio dell'infezione. Più frequentemente sono interessati il cavo orale, l'apparato respiratorio, l'intestino, la cute ed il tessuto linfatico (9, 55, 56, 72). Nel cavo orale, in corrispondenza delle ulcerazioni ed erosioni della mucosa, si osserva un esteso infiltrato plasmacitario nella sottomucosa o comparsa di noduli e masse cheratinizzate con infiltrati plasmacitari nella mucosa. Questo accumulo plasmacitario può estendersi e coinvolgere muscoli, ghiandole salivari e linfonodi regionali.

A carico dell'apparato gastroenterico sono più frequenti lesioni a livello del piccolo intestino con atrofia dei villi, dilatazione delle cripte e sfaldamento dell'epitelio dei villi che risultano

parzialmente conglutinati fra di loro con l'asse infiltrato da elementi mononucleati. Queste lesioni sono simili a quelle riscontrabili nella panleucopenia felina e nelle enteriti associate all'infezione con FeLV. È possibile osservare un'inflammatione piogranulomatosa con ulcerazione e necrosi di vasti settori dell'intestino, con presenza di infiltrati sottomucosi di neutrofili, macrofagi e, in alcuni casi, istiociti. Gatti FIV infetti deceduti in seguito a diarrea acuta fulminante normalmente presentano segni di tiflite imponente, accompagnata da colite necrotizzante.

Alterazioni delle basse vie respiratorie evidenziano infiltrazione linfoplasmacitaria a manicotto intorno ai piccoli bronchioli, polmonite interstiziale diffusa non suppurativa ed ascessi polmonari. Macroscopicamente il polmone appare inspessito, aumentato di consistenza e di colore pallido. È interessante rilevare che la capacità di indurre tali lesioni sembra essere una caratteristica comune a molti Lentivirus, dal momento che sono state riscontrate anche nei pazienti umani colpiti da HIV (49, 67) e negli ovini infettati dal virus Visna-Maedi (63, 75). Il quadro istologico mostra, in particolare, un'infiltrazione linfocitaria dei setti più o meno diffusa associata a sofferenza alveolare e desquamazione. Talora si osservano fenomeni iniziali di fibrosi interstiziale.

Le lesioni osservabili nei gatti FIV infetti che sviluppano un'infezione da Herpes virus felino 1 sono principalmente a carico dell'epitelio bronchiale delle vie respiratorie superiori con necrosi di questo epitelio, presenza di inclusioni herpes virali e di sincizi nel lume bronchiolare. Le manifestazioni cliniche dei tratti respiratori superiori, come quelle della cute, sono, però, spesso non specifiche e normalmente riferibili ad un processo infiammatorio cronico e subacuto.

Le lesioni patologiche più comuni a carico del tessuto linfoide consistono in iperplasia follicolare esuberante con presenza di follicoli secondari ed infiltrazione plasmacitica massiva della paracorteccia. Questa iperplasia follicolare è maggiore negli stadi acuto e terminale dell'infezione FIV ed è simile alle alterazioni istologiche presenti nei linfonodi dei pazienti affetti da HIV ed in stadio ARC (79). Nello stadio terminale si rileva, però, anche deplezione linfoide.

Le alterazioni osservabili a carico del SNC spesso non sono associabili a segni clinici neurologici e consistono in flogosi del plesso coroideo, presenza di corpi ialini nella corteccia, di vacuolizzazione nella sostanza bianca e di manicotti perivascolari formati da linfociti e macrofagi.

Recentemente è stata riportata l'osservazione di demielinizzazione a livello dei fasci dorsali del midollo spinale, perdita di fibre nei fasci nervosi e comparsa di grosse vacuolizzazioni a carico delle guaine mieliniche delle radici dorsali e ventrali dei nervi (19, 56).

Salute pubblica

Il FIV è strettamente correlato al virus dell'immunodeficienza dell'uomo e causa una malattia simile all'AIDS, ma è altamente specie-specifico. Non esiste cross-reattività tra FIV ed altri Lentivi-

rus come HIV o SIV (solo con EIAV) (46, 56, 61). Numerose indagini sono state effettuate su personale (medici veterinari e tecnici) a stretto contatto con il virus ed in nessun caso è stata evidenziata la presenza di proteine virali (46, 72). Quindi, allo stato attuale delle conoscenze, il FIV non comporta alcun rischio per la salute pubblica. I vari allarmismi che occasionalmente trovano spazio sulla stampa periodica sono del tutto infondati ed ingiustificati, frutto (e fonte) di disinformazione e cattiva interpretazione delle ricerche scientifiche. È perciò indispensabile che i medici veterinari conoscano a fondo il problema per essere in grado di informare correttamente i loro clienti e, quindi, tranquillizzarli.

BIBLIOGRAFIA

1. ACKLEY CD, YAMAMOTO JK, LEVY N: Immunologic abnormalities in pathogen-free cats experimentally infected with feline immunodeficiency virus. *J. Virol*, 64:5652-5655, 1990.
2. ALEXANDER R, ROBINSON WF, MILLS JN: Isolation of feline immunodeficiency virus from three cats with lymphoma. *Aust Vet Pract*, 19:93-97, 1989.
- 2b. BALZARINI J, NAESENS L: 9)-(2-phosphononylmethoxyethyl) adenine (PMEA) effectively inhibits retrovirus replication in vitro and simian immunodeficiency virus infection in rhesus monkeys. *AIDS*, 5(1):21-28, 1991.
3. BANDECCHI P, MATTEUCCI D, BALDINOTTI F, GUIDI G, ABRAMO F, TOZZINI F, BENDINELLI M: Prevalence of feline immunodeficiency virus and other retroviral infection in sick cats in Italy. *Vet. Immunology and Immunopathology*, 31:337, 1992.
4. BARLOUGH JE, ACKLEY CD, GEORGE JW, LEVY N, ACEVEDO R, MOORE PF, RIDEOUT BA, COOPER MD, PEDERSEN NC: Acquired immune dysfunction in cats with experimentally induced feline immunodeficiency virus infection: comparison of short-term and long-term infection. *J Acquired Immune Defic Syndr.*, 4:219-227, 1990.
5. BLUE JT, FRENCH TW, KRANZ JS: Non-lymphoid hematopoietic neoplasia in cats: a retrospective study of 60 cases. *Cornell Vet*, 78:21-42, 1988.
6. BO S, VALENZA F: Neoplasia feline immunodeficiency virus and/or feline leukemia virus associated in a population of 1020 cats of North-Western Italy. *Atti Workshop of the European Commission Concerted Action on Feline AIDS: Lucca, 18-21 giugno 1992*.
7. BO S, LOTTI D, PERUCCIO C: Prevalenza di patologie associate al virus dell'immunodeficienza felina (FIV) in una popolazione di 654 gatti clinicamente ammalati nell'Italia nord-occidentale. *SISVET*, Venezia, 30 settembre-3 ottobre 1992.
8. BO S, BONIOLI A, BURACCO P, GUGLIELMINO R, CAPURRO C, RATTO A, BOCCHINI, VALENZA F, CANESE MG, PERI E: Tumors FIV/FeLV-associated: an epidemiological survey on about 1400 cats from North Western Italy. *Veterinary Cancer Society*, 12th annual conference, 18-21 ottobre 1992, *Pubbl. Proceedings*, pag. 61.
9. BO S, GARETTO M, LOTTI D, PERUCCIO C, PONZIO P, FERRARI A, MANDOLA MC, MASOERO L: Indagine epidemiologica e quadri clinici di FIV e FeLV in Piemonte, Liguria e Valle D'Aosta. *Veterinaria*, 4, 1992.
10. BONIZZI L, PERI E, CALDORA C, ZANELLA A: Studio delle correlazioni antigeniche fra alcuni retrovirus umani ed animali.
11. BROWN A, BENNETT M, GASKELL CJ: Fetal poxvirus infection in association with FIV infection. *Veterinary Record*, 124:19, 1989.
12. BROWN A, LEDAWN BISSEY, LOGAN KS, PEDERSEN NC, ELDER JH, COLLISON EW: Feline immunodeficiency virus infect both CD4+ and CD8+ T lymphocytes. *J Virol*, 65(6):3359-3364, 1991.
13. BRUNNER D, PEDERSEN NC: Infection of peritoneal macrophages in vitro and in vivo with feline immunodeficiency virus. *J Virol*, 63:5483-5488, 1989.
- 13a. BURACCO P
14. CANESE MG, RU G, SERENO A, BROVIDA C, BO S: Glomerulopathy in cat and dog. An electron and a light microscopic study. *Atti dell'11th Autumn Meeting of the European Society of Veterinary Pathology. Zaragoza, Spain, 23-26 settembre 1992*.
15. COTTER SM: Treatment of retroviral infections: present and future strategies. *ACVIM Proceeding*, 909, 1989.
16. COTTER SM, HARDY WD JR, ESSEX M: Association of Feline Leukemia Virus with Lymphosarcoma and other disorders in the cat. *JAVMA*, 166:449, 1975.
17. COTTER SM: Feline Leukemia Virus Infection. In: *Greene CE: Infectious diseases of the dog and cat*, WB Saunders, Philadelphia, 316, 1990.
18. DANDEKAR S, BEEBE AM, BARLOUGH J, PHILLIPS T, ELDER J, TORTEN M, PEDERSEN NC: Detection of feline immunodeficiency virus (FIV) nucleic acids in FIV-seronegative cats. *J Virol*, 66(7):4040-4049.

19. DOW SW, POSS ML, HOOVER EA: Feline Immunodeficiency Virus: a neurotropic lentivirus. *Journal of AIDS*, 3:658-668, 1990.
20. DOW S, HOOVER EA. ACVIM Proceedings, New Orleans, 741, 1991.
21. EGBERINK H, EDERVEEN J, KOOLEN M, HORZINEK MC, LUTZ H: Feline T cell lymphotropic lentivirus (FTLV) infection. *ODV*, 9:25, 1989.
22. EGBERINK H, et al: Suppression of Feline Immunodeficiency Virus infection in vivo by 9-(2-phosphonomethoxyethyl) adenine. *Proc Natl Acad Sci*, 87:3087-3091, 1990.
23. EGBERINK HF, LUTZ H, HORZINEK MC: Use a Western blot and radioimmunoprecipitation for diagnosis of feline leukemia and feline immunodeficiency virus infections. *JAVMA*, 199(10):1339-1342, 1991.
24. FLEMING EJ, McCAW DL, BUENING GM, JOHNSON C: Clinical, hematologic and survival data from cats infected with feline immunodeficiency virus: 42 cases. *JAVMA*, 199(7):913, 1991.
25. GALLO RC: *Il Virus dell'AIDS*. *Le Scienze*, 223:39, 1987.
26. GALLO MG, BO S, PONZIO P, ISAIA MC, BURACCO P: *Mycoses et Immunodepression chez l'animal de compagnie: experience dans la ville de Turin (Italie)*. *Compes Rendus del Convegno Annuale della S.F.M.M., Tours 24-25 maggio 1991, Sezione Posters*, pag. 52.
27. GALLO MG, BO S, BURACCO P, GUGLIELMINO R: *Correlazione tra infezioni micotiche e situazioni patologiche a differente eziologia in animali d'affezione. Comunicazione al XVII Congresso della Società Italiana di Parassitologia, Camerino, 27-30 giugno 1992*.
28. GALLO MG, BO S, ISAIA MC, PERI E, ROCCHI M: *Testi linfocitari per la valutazione del grado di immunodepressione in gatti affetti da dermatofitosi: prima nota. Congresso SIMUA-AIMP, Firenze, 26-28 novembre 1992*.
29. GARDNER SA: Current concept of Feline Immunodeficiency Virus infection. *Vet Med*, 300-307, marzo 1991.
30. GRINDEM CB, CORBETT WT, AMMERMAN BE, TOMKINS MT: Seroepidemiologic survey of feline immunodeficiency virus infection in cats of Wake County, North Carolina. *JAVMA*, 194:226, 1989.
31. GRUFFYDD-JONES TJ, HOPPER CD, HARBOUR DA, LUTZ H: Serological evidence of feline immunodeficiency virus infection in UK cats from 1975-1976. *Vet. Rec.*, 123:569, 1988.
32. HAASE AT: Pathogenesis of lentivirus infection. *Nature*, 332:130, 1986.
33. HARBOUR DA, WILLIAMS PD, GRUFFYDD-JONES TJ, BURBRIDGE J, PEARSON GR: Isolation of a T-lymphotropic lentivirus from a persistently leucopenic domestic cat. *Vet. Rec.*, 122:84, 1988.
34. HARCOAN R et al: Clinical pharmacology of Zidovudine and related dideoynucleosides. *N Engl J Med*, 321(11):726-738, 1989.
35. HARDY WD JR: Feline T-lymphotropic lentivirus: retrovirus-induced immunosuppression in cats. *JAAHA*, 24:241, 1988.
36. HARDY WD JR: Feline leukemia virus non-neoplastic diseases. *JAAHA*, 17:941, 1981.
37. HARDY WD JR: Oncogenic viruses of cats: the feline leukemia virus and sarcoma viruses. In: *Disease of the cat*, Holzworth J, WB Saunders, Philadelphia, 246, 1987.
38. HOPPER CD, SPARKES AH, GRUFFYDD-JONES TJ, CRISPIN SM, MUIR P, HARBOUR DA, STOKES CR: Clinical and Laboratory findings in cats infected with feline immunodeficiency virus. *Veterinary Record*, 125:341, 1989.
39. HOSIE MJ, ROBERTSON C, JARRET O: Prevalence of feline leukemia virus and antibodies to feline immunodeficiency virus in cats in the United Kingdom. *Veterinary Record*, 128:293, 1989.
40. HUSTON CA, RIDEOUT BC, PEDERSEN NC: Neoplasia associated with feline immunodeficiency virus in cats of Southern California. *JAVMA*, 199(10):1357-1362, 1991.
41. ISHIDA T, WASHIZU T, TORIYABE K; MOTOYOSHI S: Detection of a feline T-lymphotropic lentivirus (FTLV) infection in Japanese domestic cats. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 50:39, 1988.
42. ISHIDA T, WASHIZU T, TORIYABE K, MOTOYOSHI S, PEDERSEN NC: Feline immunodeficiency virus (FIV) infection in Japan. *JAVMA*, 194:221, 1989.
43. JOSEPH R, WILLIAM J: Ancillary Diagnostic AIDS. *PVN*, 1(1):59, 1990.
44. JARRET O, PACITTI A, HOSIE MJ, REID G: Comparison of diagnostic methods for feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus. *JAVMA*, 199(10):1362-1364, 1991.
45. KITCHELL B: FeLV and oncogenesis. *AVIM Proceedings*, 905, 1989.
- 45a. LOTTI D, BO S: *Immunodeficienza Felina (FIV). Il nuovo progresso veterinario*, 8, 1990.
46. LUTZ H: *Il virus della leucemia felina (FeLV) ed il virus dell'immunodeficienza felina (FIV): agenti immunosoppressivi nel gatto. Atti del Convegno "Le immunodeficienze da retrovirus e le encefalopatie spongiformi; interrelazioni tra medicina umana e medicina veterinaria". Milano, a cura della Fondazione iniziative zooprofilattiche e zootecniche di Brescia, giugno 1990*.
47. MARCIANTI F, GIANNELLI C, BENDINELLI M, POLI A: Mycological findings in feline immunodeficiency virus-infected cats. *J Med Vet Micrology*, 30:257-259, 1992.
48. MIYAZAWA T, FURUYA T, ITAGAKI S: Establishment of a feline T-lymphoblastoid cell line sensitive for replication of feline immunodeficiency virus. *Arch Virol*, 108:131-135, 1989.
49. MORONI M, BRIGNOLO L, IRATO L, ORLANDO G, UBERTI-FOPPA C: *Clinica delle infezioni opportunistiche. The Practitioner*, 103:61, 1987.
50. MOORE FM, EMERSON WE, COTTER SM, DE LELLIS RA: Distinctive peripheral lymph node hyperplasia of young cats. *Vet. Pathol.*, 23:386, 1988.
51. MULLINS JI, HOOVER EA, OVERBAUGH J, QUACKENBUSH SL, DONAHUE PR, POSS ML: FeLV-FAIDS-induced immunodeficiency syndrome in cats. *Vet. Immunopathology*, 21:25, 1989.
52. OLMSTED RA, BARNES AK, YAMAMOTO JK, HIRSCH VM, PURCELL RH, JOHNSON PR: *Molecular cloning of*

feline immunodeficiency virus. *Natl. Acad. Sci. USA*, 86:2448, 1989.

53. PEDERSEN NC: Feline retrovirus may offer clues in AIDS research. *DVM*, 18:5, 1987.

54. PEDERSEN NC, BROWN ML: Isolation of a T-lymphotropic virus from domestic cats with an immunodeficiency syndrome. *Science*, 235:790, 1987.

55. PEDERSEN NC, YAMAMOTO JK, ISHIDA T, HANSE H: Feline immunodeficiency virus infection. *Vet. Immunopathology*, 21:111, 1989.

56. PEDERSEN NC, BARLOUGH E: Clinical overview of feline immunodeficiency virus. *JAVMA*, 199(10):1298-1305, 1991.

57. PEDERSEN NC, THEILEN GH, KEANE MA, FAIRBANKS L, MASON T, ORSER B, CHEN C, ALLISON C: Studies on naturally transmitted feline leukemia virus infection. *Am. J. Vet. Res.*, 38:1523, 1977.

58. PENNISI MG: Leucosi virale del gatto, Parte 1-2. *Veterinaria*, 1(4):5, 1987, *Veterinaria* 2(1):5, 1988.

59. PENNISI MG: Atti del X seminario SCIVAC "Medicina Felina". Maratea (Pz), giugno 1991.

60. PENNISI MG: Feline immunodeficiency virus (FIV): identificazione dell'infezione del gatto in Italia. *ODV*, 9:57, 1989.

61. PERI E: Correlazioni antigeniche.

61a. PERI E: Atti Workshop of the European Commission Concerted Action on Feline AIDS. Lucca, 18-21 giugno 1992.

62. PERUCCIO C, FERRARI A, VERSACI M, BO S, PAVESIO S: Prevalenza di infezioni virali da FIV e FeLV in una popolazione felina. Atti della Società Italiana delle Scienze Veterinarie, volume XLIII, Pisa, 5-7 ottobre 1989.

63. POLI G: Virus dell'immunodeficienza e agenti patogeni ancora "invisibili". *Summa*, 7(1):11, 1990.

64. POLI G: Virus oncogeni, tumori e immunologia. *Summa*, 5(1):6, 1988.

65. ROSENBERG MP, HONENHAUS AE, MATUS RE: Monoclonal gammopathy and lymphoma in a cat infected with feline immunodeficiency virus. *JAAHA*, 27:335, 1991.

66. ROCCHI M, PONTI W, PERI E, JARRET O, BO S: Valutazione delle sottopopolazioni linfocitarie in gatti sani ed infetti con FIV. *SISVET*, Venezia, 30 settembre-3 ottobre 1992.

67. ROSSI GB: La sindrome da immunodeficienza acquisita. *The Practitioner*, 103:35, 1987.

68. SHARER LR, BASKIN GB, CHO ES et al: Comparison of simian immunodeficiency virus and human immunodeficiency virus encephalitis in the immature host. *Ann. Neurol.* 23 (suppl.), S 108, 1988.

69. SHELTON GH, ABKOWITZ JL, LINENBERGER ML, RUSSEL RG, GRANT CK: Chronic leukopenia associated with feline immunodeficiency virus infection in a cat. *JAVMA*, 194:253, 1989.

70. SHELTON GH, McKIM KD, COOLEY PL, DICE PF, RUSSEL RG, GRANT CK: Feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infections in a cat with lymphoma. *JAVMA*, 194:249, 1989.

71. SHELTON GH, LINENBERGER ML, ABKOWITZ JL: Hematologic abnormalities in cats sieropositive for feline immunodeficiency virus. *JAVMA*, 199(10):1353-1357, 1991.

72. SPARGER EE: Feline immunodeficiency virus infection. In: Green CE: Infectious diseases of the dog and cat. WB Saunders, Philadelphia, 334, 1990.

73. SPARGER EE, YAMAMOTO JK: Feline T-lymphotropic virus infection. In: Kirk RW (ed): Current Veterinary Therapy X. WB Saunders, Philadelphia, 530, 1988.

74. STEED VP: Improved survival of four cats infected with feline leukemia virus after oral administration of interferon. *Feline Practice*, 17(3):24, 1987.

75. SIGURDSSON B, PALLSON PA: Visna of sheep. A slow demyelinating infection. *Brit. J. Exp. Pathol.*, 39:519, 1958.

76. TALBOTT RL, SPARGER EE, LOVELACE KM, FITCH WM, PEDERSEN NC, LUCIW PA, ELDER JH: Nucleotide sequence and genomic organization of feline immunodeficiency virus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 86:5743, 1989.

77. TOMPKINS MB, NELSEN PD, ENGLISH RV, NOVOTNEY C: Early event in the immunopathogenesis of feline retrovirus infections. *JAVMA*, 199(10):1311-1315, 1991.

78. TORTEN M, FRANCHINI M, BARLOUGH JE: Progressive immune dysfunction in cats experimentally infected with feline immunodeficiency virus. *J. Virol.*, 65:2225-2230, 1991.

79. VAGO L, ANTONACCI MC, CRISTINA S, PARRAVICINI C, LAZZARIN A, MORONI M, NEGRI C, UBERTI-FOPPA C, MUSICCO M, COSTANZI G: Morphogenesis, evolution and prognostic significance of lymphatic tissue lesions in HIV infection. *Applied Pathology*, 7:298, 1989.

80. WITT CYJ, MOENCH TR, GITTENLSOHN AM, BISHOP BD, CHILDS JE: Epidemiologic observations on feline immunodeficiency virus and *Toxoplasma Gondii* coinfection in cats in Baltimore. *JAVMA*, 194:229, 1989.

81. YAMAMOTO JK, SPARGER E, HO EW, ANDERSEN PR, O'CONNOR P, MANDELL CP, LOWENSTINE L, MUNN R, PEDERSEN NC: The pathogenesis of experimentally induced feline immunodeficiency virus (FIV) infection in cats. *Am. J. Vet. Res.*, 49:1246, 1988.

82. YAMAMOTO JK, HANSEN H, HO EW, MORISHITA TY, OKUDA T, SAWA TR, NAKAMURA RM, KAU WP, PEDERSEN NC: Epidemiologic and clinical aspects of feline immunodeficiency virus infection in cats from the continental United States and Canada and possible mode of transmission. *JAVMA*, 194:213, 1989.

83. YAMAMOTO JK, ACKLEY CD: Vaccine protection against feline immunodeficiency virus infection. *AIDS*, 1991.

84. ZENGER E: An update on FeLV and FIV: the diagnosis, prevention and treatment. *Vet Med*, 202-210, marzo 1992.

85. The National FeLV/FIV Awareness Project, England. IDEXX Laboratories.

86. The National FeLV/FIV Awareness Project USA. IDEXX Laboratories.

87. Rapport de l'Enquete Epidemiologique Nationale FIV/FeLV, France. IDEXX Laboratoire France.

Problemi dentali nel gatto: diagnosi e trattamento*

Sandra Manfra Marretta, DVM, Dipl. ACVS, AVDC

Dep. of Vet. Clinical Medicine, College of Vet. Med., Univ. of Illinois, U.S.A.

Introduzione

Le malattie dentali sono piuttosto frequenti nel gatto (1). Al fine di ottenere risultati positivi è necessario un approccio sistemico nei confronti del paziente con problemi dentali; una dettagliata anamnesi ed un esame fisico accurato costituiscono la fase iniziale.

I tests di laboratorio e l'esame radiologico sono raccomandati nel paziente affetto da malattia dentale e ciascun trattamento dovrebbe essere effettuato alla luce di una appropriata diagnosi.

Un esame periodico dei denti, nonché la cura quotidiana da parte del proprietario sono estremamente importanti per una perfetta salute dentale.

Segni clinici comuni di malattie dentali o di altre affezioni orali includono: mutamenti nelle abi-

tudini alimentari, alitosi, ripetuto raggiungimento della bocca mediante gli arti anteriori, salivazione abnorme, ipersensibilità orale, gonfiori facciali, emorragie orali, starnuti, ipersecrezione nasale e comportamento anormale (fig. 1).

Esame fisico

È necessario un attento esame fisico al fine di diagnosticare l'eventuale presenza di malattie concomitanti. Un esame preliminare della cavità orale può essere intrapreso in ambulatorio, tuttavia un'accurata valutazione del cavo orale necessita di sedazione o di una anestesia generale.

Tests clinici di laboratorio sono di particolare

* Translated and printed with permission from **FELINE PRACTICE**, a publication of **VETERINARY PRACTICE PUBL. CO.**, vol. 20, n° 5, 16-20, 1992.

SUMMARY

Dental disease is common in the cat.

A thorough examination, history, laboratory testing, and dental radiography are necessary to detect missing dentition, supernumerary, retained, malformed, or maloccluded teeth, or conditions associated with periodontal disease, including: gingivitis, stomatitis, gingival recession with root exposure, dental calculus and plaque accumulation, loose teeth, oroantral fistulas, or oronasal fistulas. Appropriate diagnosis and treatment are discussed.

Key words: cat, dental disease, periodontal disease, mandibular swelling, buccal mucosa inflammation.

RIASSUNTO

Le malattie dentali sono molto comuni nel gatto. L'esame accurato, l'anamnesi, i tests di laboratorio, nonché la radiografia dentale si rendono necessari al fine di diagnosticare agenesie dentali, denti in sovrannumero, ritenuti, malformati, malocclusioni dentali oppure condizioni patologiche associate a malattie periodontali, quali: gengiviti, stomatiti, retrazione gengivale con esposizione delle radici dentali, deposizione di placca e tartaro, perdita di denti, fistole oroantrali od oronasali. Vengono discussi appropriati metodi di diagnosi e di trattamento.

Parole chiave: gatto, malattia dentale, malattia periodontale, rigonfiamento mandibolare, infiammazione delle mucose orali.



Fig. 1) Nei gatti con intenso dolore orale si osserva ipersalivazione ed apprensione.

importanza nel gatto con malattia dentale. In caso di stomatite i dati di base vengono forniti dal conteggio ematico completo, esame biochimico del siero, tests per rilevare la presenza di retro-virus. L'esame biotico della gengiva e della mucosa orale è importante nella diagnosi di malattie orali primarie. In alcuni casi può essere necessario allestire una coltura batterica, un antibiogramma o l'isolamento di agenti virali.

Esame radiografico

L'esame radiografico è raccomandato in caso di malattia dentale (2). Radiografie dentali intraorali vengono ottenute facilmente per mezzo di un equipaggiamento radiografico dentistico (fig. 2). Al fine di ottenere una panoramica dei denti felini sono necessarie sei proiezioni: una mascellare rostrale per mettere in evidenza gli incisivi ed i

Fig. 2) Equipaggiamento radiografico utilizzato per ottenere una radiografica intraorale.



dolore
ne ed

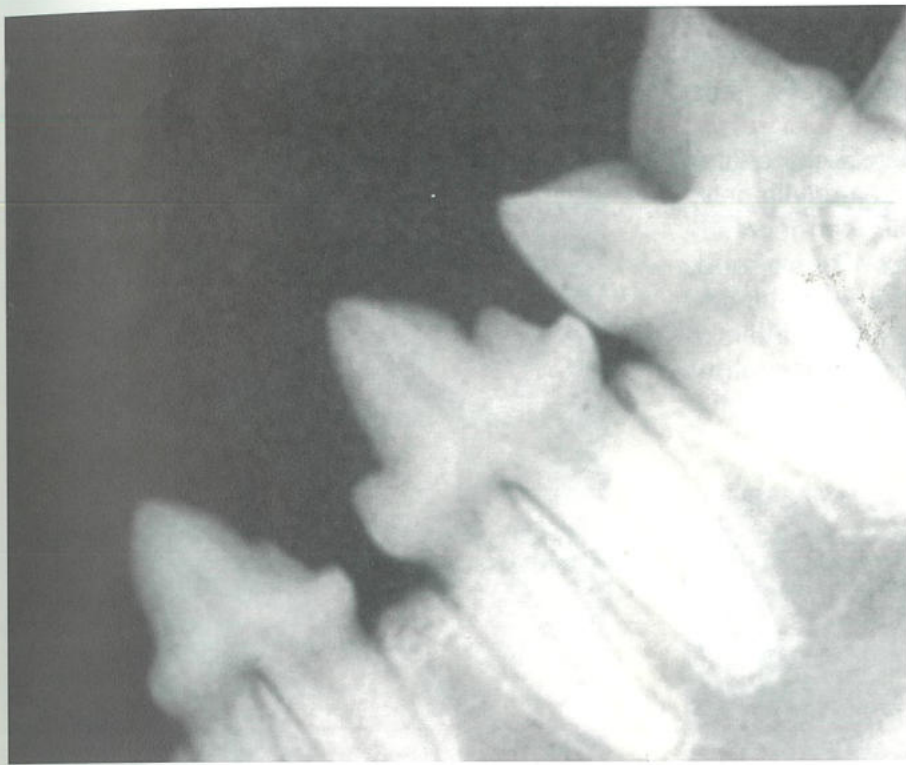


Fig. 3) Radiografia intraorale dell'arcata dentaria mandibolare sinistra.

aso di
raorali
di un
fig. 2).
iti feli-
cellare
zi ed i

canini superiori, una mandibolare rostrale per evidenziare gli incisivi ed i canini inferiori, una proiezione mascellare obliqua destra e sinistra per i premolari e molari superiori ed una proiezione mandibolare destra e sinistra per i premolari e molari inferiori (2) (fig. 3). Le radiografie dentali possono supportare o confermare la diagnosi clinica presuntiva, come anche identificare precocemente lesioni che non abbiano ancora prodotto una sintomatologia clinica. I reperti radiografici anormali possono includere: alterazioni dovute a malattie periodontali, lisi periapicale, lisi apicale, erosioni endo-odontiche, erosioni radicali esterne, radici ritenute, osteomieliti e neoplasie (3).

Diagnosi e trattamento

Una dettagliata valutazione dell'entità della malattia dentale nel gatto è possibile solo previa induzione di anestesia generale. È necessario verificare eventuali agenesie, presenza di denti in sovrannumero, ritenuti o malformati, come anche malocclusioni dentali. I reperti associati alle malattie periodontali comprendono gengiviti, stomatiti, riassorbimento gengivale con esposizione delle radici dentali, deposizione di plac-

ca e tartaro, perdita di denti, fistole oroantrali e fistole oronasali (4, 5). Comune patologia orale nel gatto è costituita da una gengivite indotta dalla placca batterica che può sfociare in una periodontite (6) (fig. 4). Nel caso in cui la gengivite progredisce a periodontite (distruzione delle strutture periodontali) si può verificare la perdita del dente. La progres-

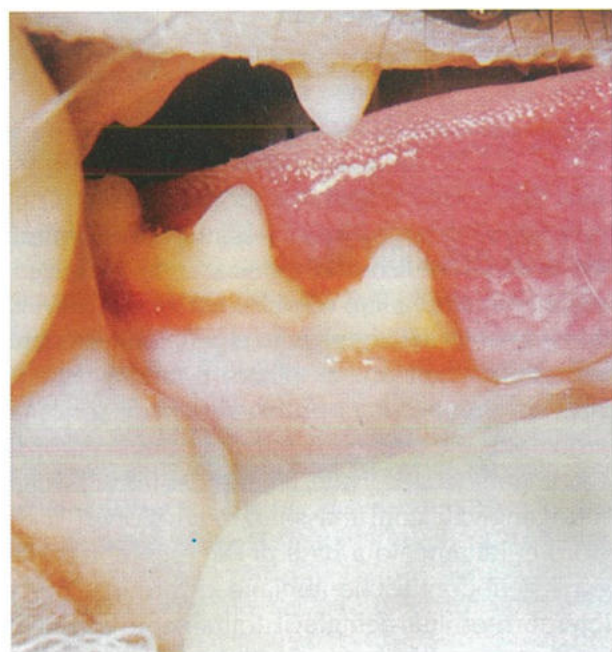


Fig. 4) Gengivite indotta dalla placca.

siva infiammazione, causata dalla flora batterica e dai suoi sottoprodotti, conduce ad una retrazione gengivale con esposizione delle radici dentali, lesioni all'osso alveolare, progressiva perdita del legamento periodontale che esita in una mobilità del dente, esposizione della dentina, dolore ed eventuale perdita del dente (5). Viene raccomandato l'utilizzo di una sonda periodontale al fine di valutare il livello di adesione periodontale, l'eventuale presenza di sacche intraossee, nonché di fistole oroantrali od oronasali (figg. 5 e 6).

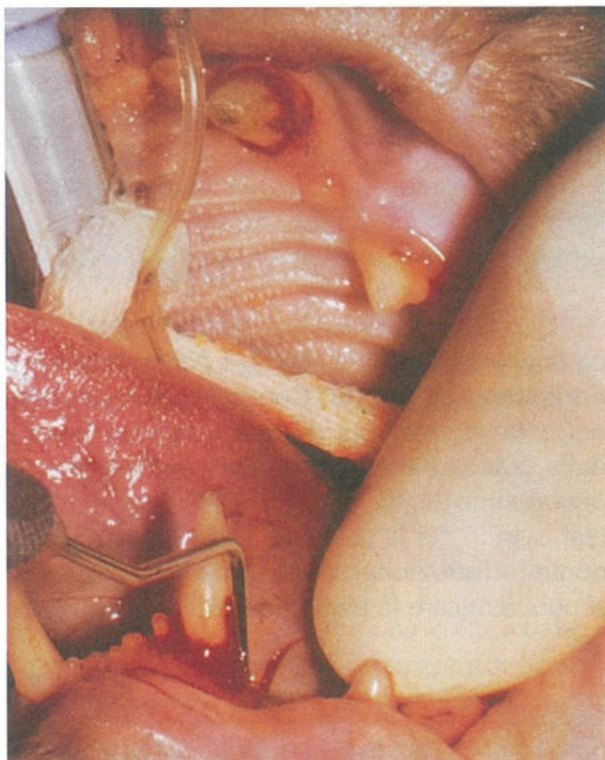


Fig. 5) Sondaggio periodontale di una profonda tasca infraossea a livello del dente canino.

Malattia periodontale

Il trattamento della gengivite e della periodontite include la rimozione di placca e tartaro. Essenziali per una accurata profilassi dentale sono: la rimozione ultrasonica o manuale del tartaro, il curettage sottogengivale, igiene dentale, lavaggi sottogengivali con una soluzione allo 0,1% di cloro e trattamento a base di fluoro. Nel caso di gravi periodontiti che abbiano determinato una intensa mobilità dentale il trattamento consiste nell'estrazione. L'estrazione è indicata anche nell'evenienza in cui la malattia periodontale

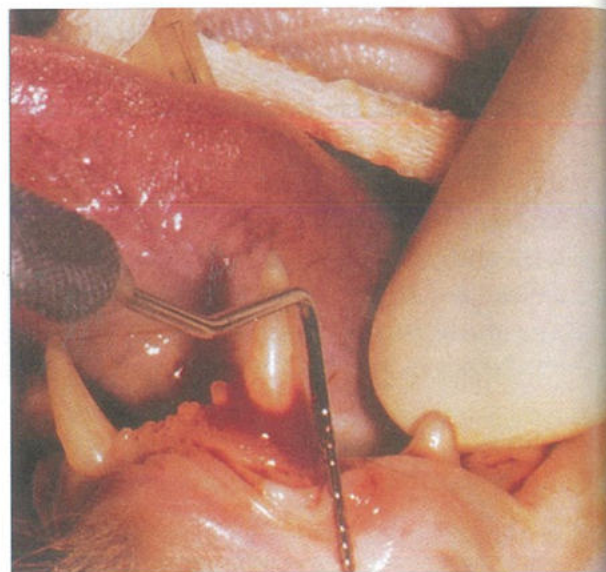


Fig. 6) Sonda periodontale collocata labialmente a livello del canino al fine di evidenziare la profondità della tasca periodontale già riportata nella fig. 5.

abbia prodotto cavità che si estendono all'apice del dente o che abbia raggiunto il seno nasale o mascellare, come anche in caso di ascessi periapicali (4, 7). Le fistole oronasali ed oroantrali richiedono la chiusura per mezzo di un lembo mucoperiostale (8).

Le lesioni strutturali dei denti includono fratture, usura ed erosioni radicali. Le fratture dentali sono il risultato di eventi traumatici; sarebbe



Fig. 7) Fistola drenante cronica localizzata ventralmente all'occhio destro.

bene, in questo caso, accertarsi di una eventuale esposizione della polpa utilizzando un esploratore dentale.

Il trattamento endodontico si rende necessario in caso di esposizione del tessuto pulpare. Nel gatto il dente maggiormente soggetto a trattamento endodontico è il canino (figg. 7, 8 e 9). Le fratture dentali vengono spesso rilevate all'esame fisico. L'esposizione della polpa dentaria dà luogo



Fig. 8) Esame intraorale del gatto riportato in fig. 7; notare come l'esploratore dentale penetri all'interno del canale pulpare del canino fratturato.



Fig. 9) Estrazione del dente illustrato in fig. 8; l'esposizione della polpa aveva determinato una reazione periapicale, che costituiva la causa della fistola cronica drenante riportata in fig. 7.

ad una serie di eventi che può causare una significativa sintomatologia clinica. Questa serie di eventi include: esposizione della polpa, pulpite batterica, necrosi pulpare, granuloma apicale, ascessi periapicali, periodontite apicale acuta, osteomielite e sepsi (9). Il tempo richiesto per questa progressione sintomatologica varia da mesi ad anni. L'obiettivo della terapia endodontica è di preservare il dente garantendone la funzionalità, nonché prevenire gli effetti negativi che potrebbero insorgere a causa della sua presenza (10) (figg. 10 e 11).



Fig. 10) Aspetto intraoperatorio di otturazione endodontica con asportazione del tessuto pulpare necrotico da un canino fratturato.

Lesioni

Erosioni radicali o lesioni a livello della linea cervicale sono piuttosto comuni nel gatto, mentre raramente si riscontrano nelle altre specie animali. Esse sono il risultato di un'attività distruttiva degli odontoclasti a carico del legamento periodontale. L'eziologia delle erosioni radicali è sconosciuta. Spesso hanno inizio con fenomeni cavitari a livello della linea di giunzione cemento-smalto (colletto). Vengono spesso celati, nelle fasi iniziali del processo, dalla normale gengiva e possono essere messi in evidenza solo mediante l'esame sottogengivale con esploratore dentale (fig. 12). Tessuto granulomatoso può riempire le cavità localizzate a livello della corona o del colletto dentario; tale tessuto deve essere rimosso per evidenziare la lesione. Questo tipo di lesioni progredisce, determinando dolore intenso ed esposizione della polpa dentaria. Si può anche verificare rottura della corona

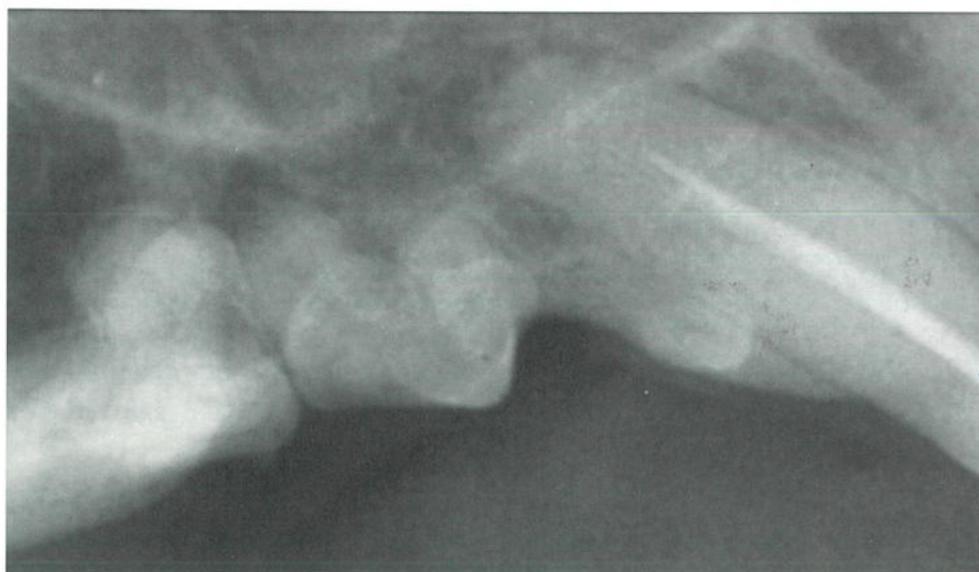


Fig. 11) Fotografia post-operatoria di un dente canino oggetto di terapia endodontica. Notare come il tessuto pulpare sia stato sostituito con materiale da otturazione radio-opaco.

con ritenzione a livello dell'osso alveolare di apici radicali (fig. 13).

Il trattamento delle lesioni a livello del colletto dentario nel gatto dipende dalla gravità delle stesse. Quando è presente una lieve irregolarità di superficie è sufficiente un trattamento con materiale di copertura a base di fluoro e continue cure da parte del proprietario; tuttavia, questo genere di lesioni possono progredire nonostante il trattamento. Nel caso la lesione cavitaria interessi la dentina ma non la polpa, è necessario l'utilizzo di un materiale restaurativo quale il vetro ionomerico. Sono, comunque, necessari ulteriori studi al fine di verificare i benefici a lungo termine delle applicazioni riparative a livello delle erosioni radicali.

Qualora le lesioni si estendano all'interno della polpa, ma la struttura dentaria risulti ancora intatta, l'attività riparativa deve essere associata

alla terapia del canale radicolare. Frequentemente, tuttavia, si verifica un'estesa distruzione della struttura dentaria: è pertanto necessaria l'estrazione al fine di eliminare l'intenso dolore associato a questo genere di lesioni.



Fig. 12) Viene utilizzato un esploratore dentale per valutare l'entità di una erosione radicale localizzata nella porzione distale del primo molare inferiore.

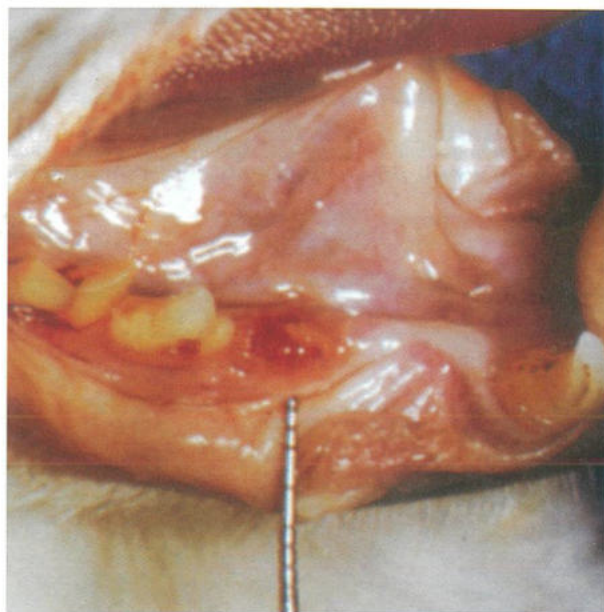
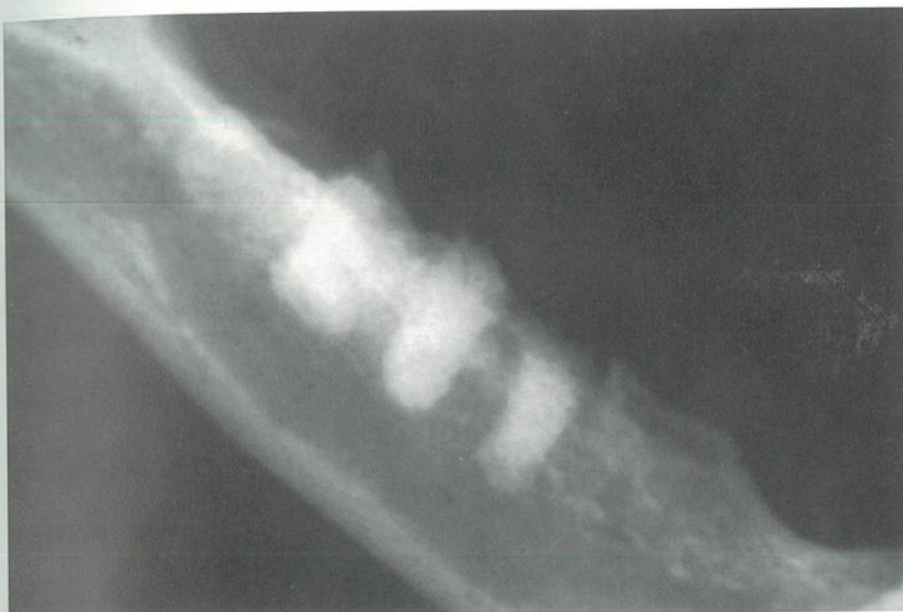


Fig. 13) Un'area costituita da tessuto di granulazione sprovvisto di rivestimento epiteliale è spesso la sede di apici radicali ritenuti.

Aumento di volume dell'osso mandibolare

L'aumento di volume dell'osso mandibolare nei felini può essere messo in evidenza all'esame fisico. Da studi effettuati risulta che il rigonfia-

Fig. 14) Radiografia intraorale di mandibola di gatto: sono evidenti numerose radici ritenute esito estremo di lesioni da erosione radicale.



mento mandibolare è principalmente associato a neoplasie (10, 11).

L'osservazione post-operatoria di 24 gatti con rigonfiamento mandibolare presso l'Animal Medical Center in un anno di attività ha dimostrato che nel 50% dei casi osservati l'alterazione mandibolare era secondaria ad una malattia dentale (12). La causa principale dell'aumento di volume mandibolare dovuto a malattia dentale era ascrivibile a radici ritenute conseguentemente ad erosioni radicali (figg. 14 e 15). La malattia periodontale e la frattura dei denti risultavano anch'esse causare il rigonfiamento mandibolare. Il carcinoma squamocellulare era il responsabile primario del rigonfiamento maligno della mandibola.

Gengivite, stomatite e faringite

Forme croniche irriducibili di gengivite, stomatite e faringite sono molto comuni nel gatto (6) (figg. 16 e 17). Questi problemi possono essere presenti in caso di positività ai virus della leucemia felina ed immunodeficienza felina.

Tuttavia, un numero significativo di gatti affetti da forme incurabili di gengivite, stomatite e faringite sono negativi ad entrambi questi retrovirus. Questi soggetti dovrebbero essere sottoposti ad una cura dentale quotidiana e trattati con applicazioni topiche di soluzioni cloriche allo 0,1%, nonché con antibiotici per via sistemica. In associazione con una profilassi dentale sono

Fig. 15) Radici ritenute dopo intervento di estrazione.





Fig. 16) Forma cronica di gengivite e stomatite.

state utilizzate tetracicline, clindamicina, associazione di amoxicillina e acido clavularico e metronidazolo. È anche raccomandato un trattamento a breve termine con farmaci anti-infiammatori.

Gravi forme di gengivite, stomatite e faringite irriducibili con l'uso di farmaci manifestano spesso un significativo miglioramento in seguito ad estrazione di tutti i denti o per lo meno dei soli premolari e molari (6). È imperativo in questi casi estrarre tutti i frammenti di radice. Le radici lasciate in sede saranno luogo di gravi fenomeni infiammatori e fonte di intenso dolore. Se si procede, quindi, all'estrazione come terapia per gravi forme di gen-

givite, stomatite e faringite, si rende necessario un esame radiografico post-operatorio al fine di verificare l'avvenuta estrazione di tutti i frammenti di radice. I gatti affetti da forme di gengivite, stomatite e faringite incurabili farmacologicamente di norma rispondono in modo eccellente all'estrazione dei soli premolari e molari. Questa procedura è utile anche nei casi in cui il fenomeno infiammatorio abbia interessato anche il palato. In questi casi si osserva generalmente una remissione dell'infiammazione a carico della mucosa gengivale e boccale, ma talvolta persiste a livello faringeo, rendendo necessario l'uso intermittente di antibiotici e steroidi.



Fig. 17) Altro aspetto del gatto riportato in fig. 16; notare l'intensa infiammazione localizzata intorno ai denti.

BIBLIOGRAFIA

1. SAIDLA JE: *Feline oral and dental diseases*. *Feline Health Topics*, 6(4):1-7, 1991.

2. EISNER ER: *Problems associated with veterinary dental radiography*. *Prob Vet Med*, 2:46-84, 1990.

3. BURK RL: *Oral radiology*. In: *Small Animal Oral Medicine and Surgery*. Ed by Bojrab MJ, Tholen M, Philadelphia, Lea & Febiger, 56-74, 1990.

4. MANFRA MARRETTA S: *The common and uncommon clinical presentations and treatment of periodontal disease*. *Sem Vet Med Surg*, 2:230-240, 1987.

5. GROVE TK: *Problems associated with the management of periodontal disease in clinical practice*. *Prob Vet Med*, 110-136, 1990.

6. LYON KF: *The differential diagnosis and treatment of gingivitis in the cat*. *Prob Vet Med*, 137-151, 1990.

7. KAPATKIN AS, MANFRA MARRETTA S, SCHLOSS AJ: *Problems associated with basic oral surgical techniques*. *Prob Med Vet*, 85-109, 1990.

8. MANFRA MARRETTA S: *The diagnosis and treatment of oronasal fistulas in three cats*. *Jour Vet Dent*, 5(1):4-5, 1968.

9. EMILY P: *Problems associated with the diagnosis and treatment of endodontic disease*. *Prob Vet Med*, 152-181, 1990.

10. BRADLEY RL, MacEWEN EG, LOAR AS: *Mandibular resection for removal of oral tumors in 30 dogs and 6 cats*. *J Am Vet Med Assoc*, 184:460-463, 1984.

11. HARVEY CE: *Oral surgery: radical resection of maxillary and mandibular lesions*. *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)*, 163:983-993, 1986.

12. KAPATKIN AS, MANFRA MARRETTA S, PATNAIK AK, BURK RL, MATUS RE: *Mandibular swellings in cats: prospective study of 24 cats*. *J Am Anim Hosp Assoc*, 27:575-580, 1991.



UN GATTO PULITO E' UN GATTO FELICE.

La Sepiolite TOLSA è un prodotto naturale specifico per la lettiera del gatto. Ha un elevato potere assorbente: circa il 100% del proprio peso. Non fa polvere. Non si attacca al pelo e alle zampe dell'animale. La sua composizione, del tutto unica, assicura la massima igiene, garantendo comfort e pulizia anche a persone e ambienti.

UN GATTO SENZA ODORI E' UN GATTO AMATO.

La Sepiolite TOLSA ha un'eccezionale capacità deodorante che le permette di neutralizzare sul nascere i componenti chimici dei cattivi odori.

UN GATTO SANO E' UN GATTO FORTUNATO.

La Sepiolite TOLSA è un granulare a base di silicato di magnesio.

Questo vuol dire assenza totale di tossicità sia per il gatto sia per l'uomo. Non provoca avvelenamento nè intossicazione in caso di ingestione e non causa reazioni cutanee allergiche.



Distributore esclusivo per l'Italia:

ITALCAT S.r.l. - Via del Lavoro, 45

Centro commerciale Verona Est - 37036 S. Martino

Buon Albergo (Verona)

Tel. 045/8780364 - 8780365

Trattamento delle reazioni avverse agli insetticidi a base di piretro/piretroidi per il controllo degli ectoparassiti nel gatto*

Steven R. Hansen, DVM, MS

William B. Buck, DVM, MS

National Animal Poison Control Center, Coll. of Vet. Med., Univ. of Illinois, U.S.A.

* Translated and printed with permission from **FELINE PRACTICE**, a publication of **VETERINARY PRACTICE PUBL. CO.**, vol. 20, n° 5, 25-27, 1992.

SUMMARY

Pyrethrin/pyrethroid insecticide-containing products can induce clinical signs in cats such as salivation, depression, tremor, ataxia, and vomiting. Treatment of suspected adverse reactions to pyrethrin/pyrethroid insecticides begins with stabilization of the patient followed by decontamination. Obtaining detailed exposure history as well as blood cholinesterase, and the administration of a test dose of atropine will help to rule out exposures to organophosphate/carbamate insecticides. Atropine is not antidotal for pyrethrin/pyrethroid toxicosis. Muscle tremors can be managed with diazepam or methocarbamol. Unresponsive muscle tremors or seizures can be managed with phenobarbital. A detergent bath is useful for removing any residual product from the haircoat; however, hypothermia should be avoided. Activated charcoal with a cathartic should be given following ingestion or in cases where cats are demonstrating severe symptoms following topical applications. Most cats recover within 24 to 48 hours.

Key words: pyrethrin/pyrethroid, organophosphate/carbamate, atropine, cholinesterase.

RIASSUNTO

I prodotti insetticidi contenenti piretro o piretroidi sono in grado di indurre nel gatto la comparsa di una sintomatologia clinica comprendente salivazione, depressione, tremori, atassia e vomito. Il trattamento dei casi sospetti di reazione avversa ad insetticidi a base di piretro o piretroidi inizia con un accurato esame fisico del paziente seguito, quindi, dalla decontaminazione. È necessaria un'anamnesi dettagliata, una valutazione della colinesterasi plasmatica, nonché la somministrazione di una dose test di atropina al fine di poter escludere una possibile esposizione ad insetticidi a base di organofosfati e carbamati. L'atropina non costituisce un antidoto contro la tossicosi da piretro o piretroidi. I tremori muscolari possono essere controllati mediante l'uso di diazepam o metocarbamolo. Nel caso di tremori o fenomeni apoplettici refrattari si può ricorrere al fenobarbital. Al fine di rimuovere i residui di prodotto dal mantello è indicato un bagno detergente e l'ipotermia deve essere evitata. In caso di ingestione o di grave reazione in seguito all'applicazione topica di questi prodotti, si dovrebbe ricorrere alla somministrazione di carbone attivo con un catartico. La maggior parte dei gatti si riprende nel giro di 24-48 ore.

Parole chiave: piretrine/piretroidi, organofosfati/carbamati, atropina, colinesterasi.

Introduzione

Le piretrine sono sostanze insetticide naturali estratte dal *Chrysanthemum Cinerariaefolium* ed altre piante simili. I piretroidi sono analoghi sintetici delle piretrine naturali, dalle quali spesso differiscono per struttura ed efficacia. Le piretrine naturali ed i piretroidi sintetici (allethrin, fenvalerate, permethrin) sono contenuti nei prodotti per il controllo delle pulci nel gatto. Alcuni prodotti per il controllo delle pulci contengono una associazione di più piretrine, piretroidi od organofosfati in combinazione con sinergisti, insetto-repellenti o regolatori di crescita. Possono essere inclusi nella formulazione del prodotto sostanze inerti quali alcol isopropile. Conseguentemente, le reazioni avverse possono risultare da una combinazione di effetti non correlabili esclusivamente alle sostanze insetticide, ma anche agli altri ingredienti. Una frequente od eccessiva applicazione topica per spray rende maggiore il rischio di reazione tossica. In altre parole, l'applicazione di quantità eccessive di prodotto nell'ambiente o direttamente sull'animale possono indurre tossicosi. È importante tenere lontani gli animali dalle sedi trattate fino alla completa evaporazione dei prodotti. L'uso degli insetticidi sotto consiglio del veterinario o sotto stretta osservanza delle indicazioni per l'uso, rende più difficile la comparsa della sintomatologia clinica da tossicosi.

Sintomatologia clinica

I sintomi sistemici dell'esposizione ad insetticidi contenenti piretrine, secondo quanto osservato presso il National Animal Poison Control Center, includono salivazione, depressione, tremori, atassia e vomito (1). In alcuni casi è stata osservata iperestesia a seguito della diffusione di prodotti a base di piretro. La sindrome si manifesta con movimenti veloci ed improvvisi delle orecchie, delle zampe e contrazioni ripetute dei muscoli cutanei superficiali. La sintomatologia cutanea può essere una conseguenza agitata oppure un vero e proprio effetto. L'iperestesia cutanea è una sindrome ben documentata nell'uomo (2). I sintomi clinici possono essere

spiegati sulla base del meccanismo d'azione delle sostanze in causa. Le piretrine naturali o i piretroidi sintetici ad azione insetticida alterano la funzionalità dei canali dello ione sodio a livello nervoso (3). Come effetto si ha una aumentata depolarizzazione a livello simpatico con conseguente ripetitiva eccitazione del nervo e tremori muscolari (4). La salivazione può essere il risultato degli effetti sulle fibre sensoriali.

Trattamento e raccomandazioni

Il trattamento dei gatti che manifestano una sintomatologia a seguito dell'applicazione di insetticidi a base di piretrine o piretroidi dovrebbe avere inizio con un accurato esame fisico. È importante ottenere una anamnesi accurata, che dia indicazione del tempo di esposizione, tempo di insorgenza, quantità applicata, nonché eventuali prodotti utilizzati in concomitanza o in precedenza, al fine di poter escludere l'esposizione ad altre classi di insetticidi, sostanze tossiche o malattie infettive. Bagni detergenti sono raccomandati per ridurre l'ulteriore assorbimento cutaneo e l'ingestione in seguito a leccamento. Il bagno dovrebbe, comunque, essere preso in considerazione una volta stabilizzatesi le condizioni del gatto. È raccomandato l'uso di detergenti per lavaggio manuale di stoviglie, mentre è sconsigliato l'uso di altri prodotti per lavastoviglie elettriche. Il gatto va asciugato accuratamente con un asciugamano caldo. È necessario tenere sotto controllo la temperatura corporea, perché una sua diminuzione può incrementare la tossicità delle sostanze piretrine/piretroidi (5). Questo fenomeno non ha, tuttavia, ancora avuto conferma sperimentale nel gatto. Una ipertermia può verificarsi a seguito delle fascicolazioni muscolari o dei fenomeni apoplettici ed andrebbe evitata. Una lieve sintomatologia può risolversi in seguito ad un solo bagno e, in questo caso, non è necessario ricorrere ad ulteriori trattamenti.

Per far fronte ai tremori muscolari si può somministrare diazepam alla dose di 0,05-1,0 mg/kg ogni 4 ore (6). Nel topo è stata dimostrata la capacità del diazepam di ostacolare la comparsa di convulsioni e di ridurre il tasso di mortalità a seguito dell'iniezione intracerebrale di delta-

methrin o fenvalerate (7). Qualora i tremori muscolari o il fenomeno apoplettico non risultino ben controllati dal diazepam, si può ricorrere al fenobarbital alla dose di 2-6 mg/kg ogni 4 ore. Anche il metocarbamolo si è rivelato sperimentalmente capace di ridurre il tasso di mortalità in seguito alla somministrazione di fenvalerate o permethrin, per cui può essere utilizzato per il controllo delle fascicolazioni muscolari (8) alla dose di 44-220 mg/kg/giorno, senza superare i 330 mg/kg/giorno. Metà della dose va somministrata rapidamente, mentre la restante ad effetto, una volta iniziato il rilassamento (6). I gatti che hanno ingerito una significativa quantità di sostanze permetroidi, ma che ancora non manifestano una sintomatologia clinica, possono essere trattati con emetici, come il perossido di idrogeno al 3% per via orale alla dose di 1-2 ml/kg dopo un pasto umido (9). Dovrebbe, inoltre, essere somministrato del carbone attivo (2 g/kg) per via orale, o per mezzo di una sonda gastrica, in associazione con un catartico quale il solfato di magnesio (Sali di Epsom) alla dose di 250 mg/kg oppure sorbitolo al 70% nella quantità di 3 cc/kg.

La somministrazione di carbone attivo può essere ripetuta 2 o 3 volte ad intervalli di 6-8 ore, qualora la sintomatologia clinica persista.

Atropina solfato

L'atropina solfato non costituisce un antidoto contro le sostanze piretrine/piretroidi.

L'atropina, in queste circostanze, non ha alcun effetto benefico; è, anzi, in grado di aumentare la tossicità delle sostanze in questione a causa dell'aumentato assorbimento conseguente all'effetto inibente sulla motilità intestinale (8). La mancata risposta ad una dose test di atropina solfato può essere significativa. Qualora si sia verificata un'esposizione ad insetticidi a base di organofosfati o carbamati, l'iniezione di una dose minima di 0,01-0,02 mg di atropina solfato/kg dovrebbe dar luogo a riduzione della midriasi, diminuzione della salivazione o aumento del ritmo cardiaco. La mancanza di una risposta di questo tipo suggerisce un'anamnesi non accurata o incompleta; potrebbe essersi verificata, per cui deve comunque essere presa in considerazione, una esposizione ad organofosfati o carbamati.

Tests di laboratorio

In ragione della similitudine tra la sintomatologia clinica determinata da insetticidi contenenti organofosfati/carbamati e quelli contenenti piretrine/piretroidi (salivazione, vomito, diarrea e tremori muscolari) è necessario ricorrere ad un completo rilievo delle colinesterasi ematiche, retinali o cerebrali, al fine di eliminare l'eventualità di tossicosi da organofosfati o carbamati. La valutazione della colinesterasi plasmatica costituisce una sensibile indicazione dell'esposizione ad organofosfati o carbamati, ma non di tossicosi. Un gatto può aver subito una esposizione ad organofosfati ed avere un livello plasmatico di colinesterasi molto basso e tuttavia non manifestare alcun sintomo clinico (10). L'attività colinesterasica non subisce variazioni sotto l'azione delle sostanze piretroidi (11).

Esistono numerose metodologie di laboratorio in grado di interpretare l'attività colinesterasica sulla base dei risultati delle analisi. È importante che il laboratorio routinariamente si occupi dell'interpretazione dei valori della colinesterasi felina. In caso di laboratori poco esperti in materia è bene fornire sempre, in concomitanza del campione di sangue sospetto, un campione sano di raffronto. I campioni di sangue intero, retina o cervello sono i migliori per la valutazione dell'attività colinesterasica.

Conclusioni

Possono essere richiesti, talvolta, ulteriori trattamenti sintomatici e supportivi.

Qualora l'anoressia si protragga nel tempo è necessario un supporto nutrizionale adeguato. La maggior parte dei gatti interessati da effetto tossico da piretrine o piretroidi va incontro a guarigione nel giro di 24-48 ore; talvolta, tuttavia, si rendono necessari trattamenti di lunga durata. Gli animali che non rispondono rapidamente alla terapia dovrebbero essere sottoposti ad ulteriori indagini per la ricerca di cause predisponenti o aggravanti. I gatti con lieve sintomatologia clinica ritornano, in genere, alla normalità senza alcun trattamento, oppure possono richiedere un solo bagno detergente seguito da un'accurata asciugatura.

BIBLIOGRAFIA

1. HANSEN SR: *Pyrethrin/pyrethroid and chlorpyrifos toxicoses in the dog and cat*. Lexington, University of Kentucky, Proceedings of the First Symposium on Ectoparasites of Pets, 1991.
2. TUCKER SB, FLANNIGAN SA: *Cutaneous effects from occupational exposure to fenvalerate*. Arch Toxcol, 54:195-202, 1983.
3. De WILLE JR, BROWN LD, NARAHASHI T: *Pyrethroid modifications of the activation and inactivation kinetics of the sodium channels in squid giant axons*. Brain Res, 512:26-32, 1990.
4. VIJVERBERG HPM, VAN DEN BERCKEN J: *Action of pyrethroid insecticides on the vertebrate nervous system*. Neuropathology and Applied Neurobiology, 8:421-440, 1982.
5. VAN DEN BERCKEN J, AKKERMANS LMA: *DDT-like action of allethrin in the sensory nervous system of xenopus laevis*. European Journal of Pharmacology 21:95-106, 1973.
6. PLUMB DC: *Veterinary drug handbook*. Minneapolis, Pharm-Vet Publishing, 1991.
7. GRAMMON DW, LAWRENCE LJ, CASIDA JE: *Pyrethroid toxicology: protective effects of diazepam and phenobarbital in the mouse and cockroach*. Toxicol Appl Pharmacol, 66:290-296, 1982.
8. HIROMORI T, NAKANISHI T, KAWAGUCHI S, et al: *Therapeutic effects of methocarbamol on acute intoxication by pyrethroids in rats*. J Pesticide Sci, 11:914, 1986.
9. BEASLEY VR, DORMAN DC: *Management of toxicosis*. Vet Clin Amer (Sm Anim Pract), 20:307-337, 1990.
10. HOOSER SB, BEASLEY VR, SUNDBERG JP, et al: *Toxicologic evaluation of chlorpyrifos in cats*. Am J Vet Res, 49(8):1371-1375, 1988.
11. DORMAN DC, BUCK WB, TRAMMEL HL, et al: *Fenvalerate/N,N-diethyl-m-toluidide (Deet) toxicosis in two cats*. JAVMA, 196:100-102, 1990.

PER ABBONARSI

Inviare il tagliando abbonamenti di pag. 41 compilato in ogni parte, allegando un assegno, a:

Miver s.r.l. - C.so Sempione, 77 - 20149 Milano
oppure telefonare al numero 02-33107131 r.a.

Pay only Lit. 59.000 (ECU 40. - U.S. \$ 55.) for the next four issues of **BOLLETTINO**
and Lit. 49.000 (ECU 35. - U.S. \$ 47.) for the next four issues of **CLINICA FELINA**

Pionefrosi bilaterale, idrouretere, insufficienza renale ed ostruzione uretrale nel gatto*

Michael Schaer, DVM

Norman Ackerman, DVM

Gary Ellison, DVM

Crispin Spencer, DVM

Dep. of Small Animal Cl. Sciences, Coll. of. Vet. Med., University of Florida, Gainesville, Florida, U.S.A.

Descrizione del caso

Un gatto domestico a pelo corto, femmina, sterilizzata, di 2 anni di età venne presentata alla visita in preda a letargia e diminuzione dell'appetito da circa una settimana. Il proprietario descriveva una stranguria, pollachiuria e goc-

ciolamento di urina durante i 30 giorni precedenti; il consumo d'acqua da parte dell'animale si era mantenuto normale. L'anamnesi comprendeva un esteso fenomeno di sfaldamento della mucosa vescicale verificatosi 5 mesi prima a causa del trattamento di un persistente disordine infiammatorio vescicale. Inoltre, il gatto venne sottoposto a somministrazione di glucocorticoidi

* Translated and printed with permission from **FELINE PRACTICE**, a publication of **VETERINARY PRACTICE PUBL. CO.**, vol. 20, n° 6, 19-23, 1992.

SUMMARY

Bilateral hydronephrosis, staphylococcal pyelonephritis, renal failure, hydroureters, and proximal urethral stricture with outflow obstruction were present in a 2-year-old spayed, female domestic shorthair cat. Following a 14-day course of antibiotics, surgical correction of the urethral obstruction was undertaken. The cat has responded well to extended antimicrobial treatment and monitoring. It is speculated that an earlier urinary bladder mucosal debridement procedure may have played a significant role in the development of urethral stenosis in this cat.

Key words: *pyonephrosis, hydroureter, renal failure, urethral obstruction.*

RIASSUNTO

Idronefrosi bilaterale, pielonefrite stafilococcica, insufficienza renale, idroureteri e ostruzione uretrale prossimale con impedimento di afflusso di urina in vescica erano presenti in un gatto domestico di sesso femminile, a pelo corto, sterilizzato, di 2 anni di età. Dopo un trattamento antibiotico della durata di 14 giorni, si procedette alla correzione chirurgica della stenosi uretrale. La risposta del gatto fu positiva anche ai successivi trattamenti antimicrobici. È stato supposto che un primitivo sfaldamento della mucosa vescicale abbia giocato un ruolo significativo nello sviluppo della stenosi uretrale in questione.

Parole chiave: pionefrosi, idrouretere, insufficienza renale, stenosi uretrale.

per trattare l'infiammazione delle basse vie urinarie.

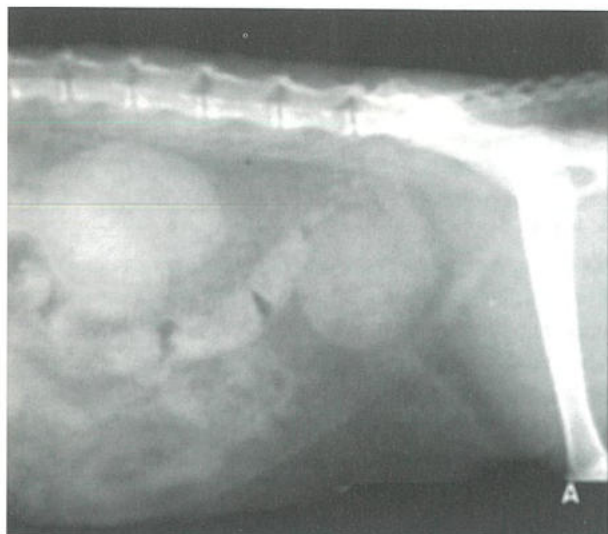
I reperti evidenti all'esame fisico includevano una lieve depressione mentale, moderato aumento del volume renale, una vescica ispessita e leggermente distesa. Lo stato di idratazione del gatto appariva normale. L'animale venne ricoverato e sottoposto ad ulteriori accertamenti, quali un emogramma, profilo sierico, analisi e coltura urinaria, radiografie addominali ed ultrasonografia addominale. L'emogramma mise in evidenza una moderata leucocitosi e iperfibrinogenemia. L'esame chimico del siero mostrava una marcata azotemia, iperfosfatemia, iperproteinemia e iperglobulinemia (tabella 1). Era anche presente una emoconcentrazione. Il campione di urina venne prelevato per cistocentesi e mostrava una isostenuria, piuria e batteriuria. La coltura batterica metteva in luce la presenza dello *Staphylococcus aureus*, il quale manifestava sensibilità a numerosi antibiotici. Un aumen-

to del volume renale era evidente alle radiografie addominali (figg. 1A e B). L'ultrasonografia rivelò una notevole dilatazione della pelvi renale con una corteccia ridotta ad un esile strato. Un evidente accumulo di detriti sensibili all'ecografia si localizzava all'interno di ciascuna pelvi, determinando l'emissione di una diagnosi di pionefrosi (fig. 2).

Con il gatto in anestesia generale venne inserito un ago numero 22, attraverso la zona spinale, all'interno di ciascuna pelvi con l'ausilio dell'immagine fluoroscopica. I fluidi endovenosi furono dosati in base alla diuresi sia durante l'anestesia, sia durante tutto il periodo di ricovero. L'aspirato era costituito principalmente da essudato suppurativo, come confermato anche dall'esame citologico. La coltura batterica produsse *Staphylococcus aureus* puro, che si mostrò sensibile a numerosi antibiotici quali, ad esempio, la cefalexina. Venne, quindi, praticata una iniezione di 5 ml di mezzo

Tabella 1 - Riscontri ematologici, biochimici ed analisi delle urine in un gatto di 2 anni di età.

Parametro	giorno 1	giorno 15	giorno 21	giorno 29	giorno 54	giorno 90	giorno 210	Val. Rif.
Glob. bianchi sang. totali (cell/μl)	26.400	34.100	-	9.800	11.000	11.800	-	5.500-19.500
PCV (%)	30,6	27,4	-	23	28	36	-	30-47
BUN (mg/dl)	128,8	72,4	41	42	42	40	39	20-32
Creatinina (mg/dl)	2,5	2,1	2,3	2,1	1,7	1,6	1,4	0,7-1,8
Sodio (mEq/L)	155,5	152,4	142	157	-	157	-	150-157
Potassio (mEq/L)	4,7	4,2	3,3	4,9	-	4,8	-	4,0-5,4
Cloro (mEq/L)	122	119	-	126	-	123	-	117-123
TCO ₂ (mEq/L)	12,5	17,4	-	18,6	-	20	-	16-25
Calcio (mg/dl)	9,8	8,6	-	9,9	-	10,1	-	7,5-10,5
Fosforo (mg/dl)	6,7	6,7	-	6,6	-	4,3	-	2,9-8,2
Proteine totali (g/dl)	10,0	8,2	-	7,6	-	7,4	-	6,0-8,0
Albumine (g/dl)	2,6	2,0	-	2,1	-	2,4	-	1,8-2,7
Globuline (g/dl)	7,4	6,2	-	5,5	-	5,0	-	3,9-5,7
Fibrinogeno (mg/dl)	300	300	-	200	-	200	-	100-300
Analisi delle urine								
Peso specifico	1,011	1,010	-	1,018	1,018	1,024	1,028	1,015-1,060
pH	6	6	-	6	7	6	6	5-7
Proteine	+1	tracce	-	+2	tracce	neg	+1	neg
Glucosio	neg	neg	-	neg	neg	neg	neg	neg
Chetoni	neg	neg	-	neg	neg	neg	neg	neg
Bilirubina	neg	neg	-	neg	neg	neg	neg	neg
Emoproteine	+2	+3	-	tracce	tracce	neg	neg	neg
Sedimento	cocci	ass	ass	baston.	ass	ass	ass	GBS:0-3
	num. GBS	GBS	crescita	GBS	GBS O/HPF			GBR:0-3
	rari GBR	10-15/HPF		30/HPF				
Coltura	<i>S. aureus</i>	no crescita	-	-	-	-	-	sterile



Figg. 1A e 1B) Radiografie effettuate al momento del ricovero; proiezione laterale (A), proiezione ventrodorsale (B). I reni appaiono notevolmente aumentati di volume e di forma irregolare.



di contrasto all'interno di ciascun rene. In questo modo fu possibile valutare la grave dilatazione della pelvi in contrapposizione alla corticale estremamente assottigliata, nonché la dilatazione distale bilaterale dei due ureteri (figg. 3A e B). Il mezzo di contrasto passò rapidamente dagli ureteri alla vescica, mettendo così in evidenza la pervietà ureterica. La mucosa vescicale appariva normale. Venne emessa una diagnosi provvisoria di cistite, pionefrosi e ostruzione uretrale parziale, in base alla completa sintomatologia.

Il trattamento iniziale consisteva nella somministrazione di cefalexina alla dose di 100 mg per via orale due volte al giorno per 14 giorni; venne, quindi, rivalutato il caso.

All'esame fisico il gatto appariva vigile e ben idratato, tuttavia la valutazione dell'addome metteva in evidenza una distensione della parete vescicale ed un ispessimento del collo della vescica. Solo una piccola quantità di urina poteva essere emessa. Nuovi esami sanguigni evidenziavano un miglioramento delle funzioni renali (tabella 1). Era presente una isostenuria persistente, diminuzione della piuria ed assenza di batteriuria; l'emogramma, tuttavia, mostrava una leucocitosi persistente. A causa della persistente stranguria e pollachiuria descritta dal proprietario e alla luce dei nuovi reperti clinici venne intrapresa una laparotomia al fine di correggere la stenosi uretrale.

Venne praticata una cistomia ventrale. Gran parte dell'epitelio vescicale era stato sostituito con tessuto fibroso. Entrambi gli orifizi uretrali erano ben visibili per cui fu agevole l'introduzione dei cateteri. Una stenosi a 360° era visibile a

livello della giunzione uretrovescicale. Il tratto interessato dalla stenosi uretrale venne completamente rimosso ed il tratto di uretra rimanente venne anastomizzato al collo della vescica, utilizzando una sutura il polidioxanone 4,0. Il reperto istopatologico della vescica e la biopsia uretrale misero in evidenza una infiammazione acuta con fibrosi.

Dal secondo giorno dopo l'intervento il gatto prese a comportarsi ed urinare normalmente, l'azoto ureico sanguigno (BUN) ed i livelli ema-

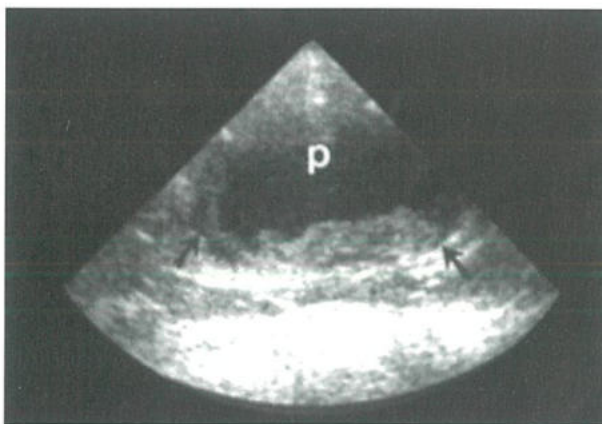
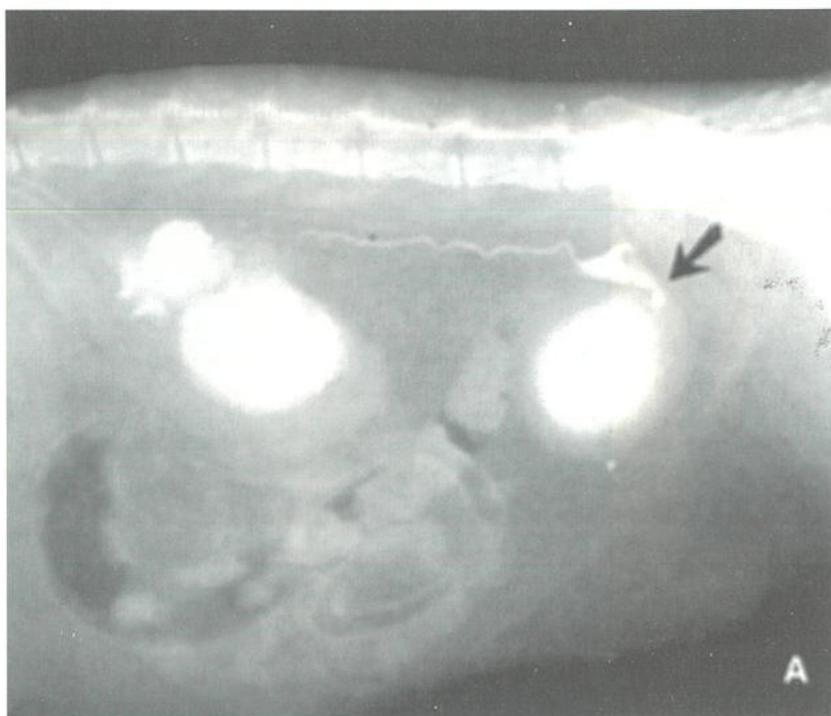


Fig. 2) Ultrasonogramma longitudinale del rene sinistro. La corteccia renale è sottile ed irregolare (vedi frecce), la pelvi renale è marcatamente distesa (P), i detriti sono indicativi di pionefrosi.



Figg. 3A e 3B) Radiografie addominali ottenute a seguito dell'iniezione di 5 ml di mezzo radiografico di contrasto all'interno della pelvi renale destra e sinistra; proiezione laterale (A) e ventrodorsale (B). È evidente una sottile rima costituente il parenchima renale che racchiude una pelvi notevolmente dilatata. Gli ureteri sono marcatamente dilatati (freccie). La vescica urinaria non poté essere valutata perché non completamente distesa.



tici di creatinina tornarono quasi alla normalità. Il gatto venne dimesso sotto trattamento con cefalexina alla dose di 100 mg per via orale per due mesi. Venne instaurata una dieta a base di Prescription Diet Hill's.

A distanza di 10 giorni dall'intervento, all'epoca dell'asportazione dei punti, il proprietario testimoniava una completa normalità comportamentale del gatto. L'esame fisico evidenziò una forma irregolare dei reni, la vescica urinaria era leggermente distesa e, ad una cauta palpazione, si ebbe l'emissione di una normale quantità di urina. L'analisi dell'urina prelevata dal gettito urinario mostrava la presenza di abbondanti corpi batterici bastoncellari e lieve piuria. La cefalexina venne sostituita con enrofloxacin alla dose di 10 mg due volte al giorno. Il nuovo emogramma ed esame chimico del siero mostrarono un incremento della funzionalità renale (tabella 1).

Il gatto si ristabilì completamente a distanza di 7 mesi dall'intervento; durante questo periodo vennero rivalutate due volte le sue condizioni di salute. La palpazione e le radiografie addominali mostravano come il rene sinistro fosse di dimensioni maggiori di quello destro (fig. 4). Il gatto appariva in ottime condizioni e si ebbe un incremento di peso di 2,5 kg. Le analisi delle urine ed i tests sanguigni mostravano una stabilizzazione delle condizioni (tabella 1). L'urogramma escretorio mise in evidenza il passaggio del mezzo di contrasto attraverso entrambi i reni e gli stessi

risultati furono forniti dall'ultrasonografia (fig. 5). L'ultrasonogramma di entrambi i reni mostrò una irregolarità della corteccia ed una diminuzione della dilatazione renale (fig. 6). Il rene sinistro e gli ureteri originariamente dilatati si erano notevolmente ridotti. Questa condizione aveva avuto modo di instaurarsi grazie alla riduzione dell'idronefrosi. Durante un periodo di interruzione del trattamento antibiotico, durato 3 set-

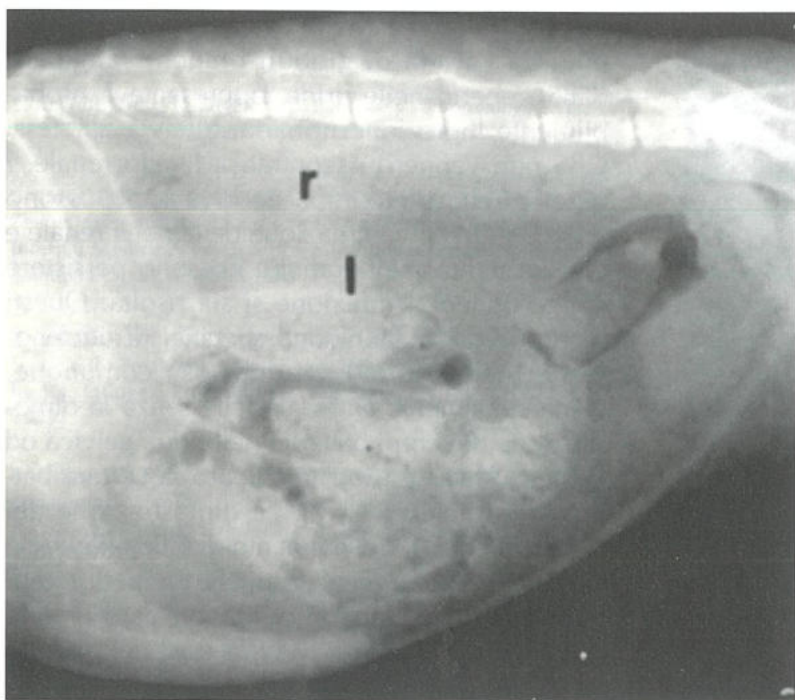


Fig. 4) Radiografia addominale ottenuta a distanza di 7 mesi dall'intervento chirurgico. Entrambi i reni appaiono notevolmente ridotti di dimensione; il sinistro (l) è più grande del destro (r).

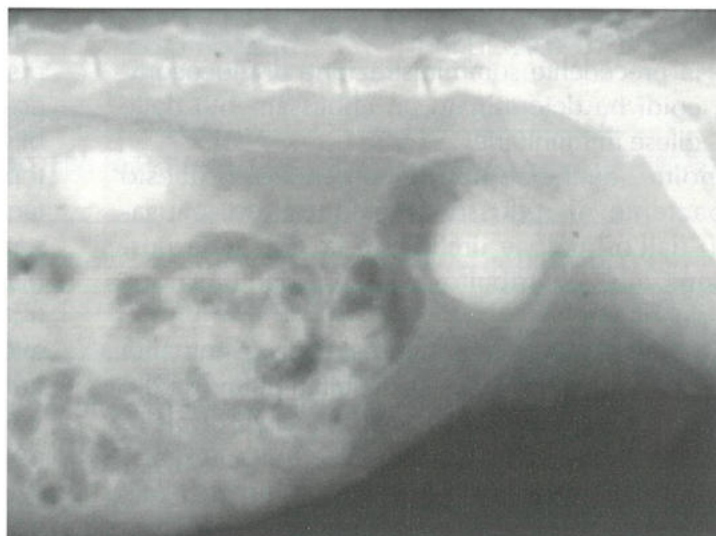
timane, si verificò una nuova irruzione batterica per cui si optò per un trattamento a lungo termine con enrofloxacin, nonché per periodici esami colturali delle urine. All'epoca della stesura di questo articolo (a 12 mesi dall'intervento) il gatto continuava ad essere in buona salute.

Discussione

Il gatto in questione presentava numerosi e seri problemi che includevano idronefrosi, pielone-

frite stafilococcica, insufficienza renale, idroureteri e stenosi uretrale prossimale. In ragione della distruzione suppurativa del parenchima renale, con una marcata perdita della funzionalità, il termine "piogranulomatosi" è particolarmente adatto in questo caso (1). È lecito supporre che i problemi si siano verificati a seguito dello sfaldamento della mucosa vescicale, che ha determinato un danno iatrogeno con infiammazione e fibrosi e per ultima la stenosi uretrale prossimale. Conseguenza della stenosi furono gli idroureteri e la idronefrosi, condizioni che favorirono l'avvento di batteri, nonché l'insufficienza renale.

Fig. 5) Radiografia addominale facente parte di un urogramma escretorio eseguito a distanza di 7 mesi dall'intervento. Il mezzo di contrasto viene escreto da ciascun rene. Gli ureteri sono di dimensioni regolari. È presente un moderato ispessimento della parete cranio-ventrale della vescica.



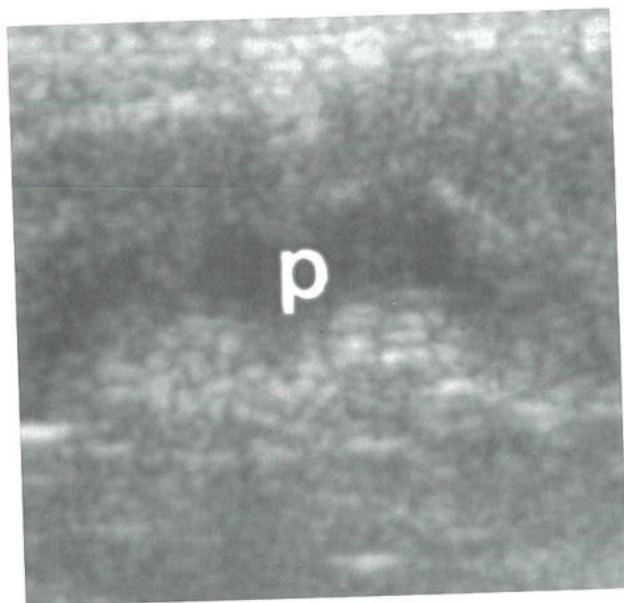


Fig. 6) Ultrasonogramma longitudinale del rene sinistro ottenuto a distanza di 7 mesi dall'intervento. Le dimensioni della pelvi renale (p) hanno subito un notevole decremento se confrontate con l'immagine precedente (vedere fig. 2). La corteccia renale rimane ancora più sottile del normale.

Lo sfaldamento della mucosa vescicale è stato attribuito ad una precedente terapia nei confronti di una infezione vescicale refrattaria o ricorrente, al fine di favorire la rimozione dei tessuti cronicamente infetti. Grazie allo sviluppo dei farmaci antimicrobici e alla migliore comprensione della patogenesi e quindi del trattamento delle affezioni alle basse vie urinarie, viene suggerito l'abbandono delle precedenti procedure (2).

Numerosi fattori hanno contribuito all'infezione urinaria nel gatto in questione:

- rimozione dell'uroepitelio in concomitanza con il suo strato protettivo costituito di glicosamminoglicani;
- l'ostruzione uretrale non permetteva la rimozione meccanica della carica batterica urinaria;
- la precedente somministrazione di glucocorticoidi ha determinato un abbassamento delle difese immunitarie.

Inoltre, anche se non documentato in questo paziente, il reflusso vescicouretrale, causato dall'ostruzione uretrale, e la stranguria possono aver contribuito all'ascesa dell'infezione urinaria (3).

La pielonefrite e la pionefrosi sono eventualità piuttosto rare nel gatto. Dai risultati di uno studio in materia è desumibile una frequenza di pielonefrite in caso di malattia renale cronica nel gatto pari al 9,1%. L'infezione batterica a carico dei reni del gatto in questione era stata supposta in

base alla piuria, batteriuria, leucocitosi ed azotemia. La varietà di globuli bianchi sanguigni (GBS) reperiti nelle urine rappresentava probabilmente l'infezione urinaria, tuttavia gli stessi GBS non vennero riscontrati a livello renale. I reperti della pielografia endovenosa possono suggerire una infiammazione della pelvi renale e le anomalie pielografiche possono persistere anche quando l'infezione si sia risolta. Questi reperti, tuttavia, non sono specifici di un fenomeno pielonefritico. La diagnosi, comunque, viene egualmente emessa anche senza la dimostrazione dei corpi batterici nell'urina pelvica od uretrale, l'esame istopatologico o la coltura batterica tissutale (5, 6, 7). La dimostrazione dei corpi batterici, il rinvenimento di GBS all'interno di ciascuna pelvi renale, nonché i reperti radiografici ed ultrasonografici, hanno dato grande supporto alla diagnosi di pionefrosi nel gatto in questione.

Il trattamento delle infezioni batteriche renali prevede l'eliminazione di tutte le cause predisponenti, nonché l'annientamento dei batteri. La nefrectomia non era indicata in questo caso a causa del coinvolgimento bilaterale. Antibiotici per via endovenosa dovrebbero essere somministrati inizialmente, qualora sia presente una sintomatologia sistemica, quale febbre e batteriemia. Al gatto in parola vennero somministrati esclusivamente farmaci per via orale, in quanto la sua temperatura al momento del ricovero era di 101° F e la sintomatologia sistemica era stata attribuita all'insufficienza renale più che alla sepsi. Il ricorso a colture sanguigne avrebbe potuto escludere questa eventualità. L'eradicazione dell'infezione batterica renale può rivelarsi piuttosto difficoltosa per cui è bene somministrare farmaci antibiotici per non meno di 2-6 settimane (6, 8). Qualora si utilizzino farmaci particolarmente nefrotossici è indicato monitorare periodicamente il paziente; questi farmaci dovrebbero comunque essere evitati. È consigliabile un monitoraggio a lungo termine con ripetuti prelievi urinari per cistocentesi. Qualora il trattamento antibiotico sia stato efficace nell'eliminare l'infezione, ma quest'ultima si dimostri ricorrente nel tempo, è necessario prolungare il trattamento per 6-9 mesi (9). Quando le urine avranno acquistato sterilità si dimezza la dose di antibiotico, che verrà somministrata una sola volta al giorno nelle ore serali. L'infezione dovrebbe così essere agevolmente controllata (8, 9). È questa la procedura applicata anche nel nostro caso.

BIBLIOGRAFIA

1. BLOOD DC, STUDDERT VP: *Bailliere's comprehensive veterinary dictionary*. Bailliere Tindall, London, 1988.
2. OSBORNE CA, KRUGER JM, JOHNSTON GR, POLZIN DJ: *Feline lower urinary tract disorders*. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed. 3. Ed by S.J. Ettinger, Philadelphia, WB Saunders Co, 2057-2082, 1989.
3. BROWN SA, BARSANTI JA: *Diseases of the bladder and urethra*. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed. 3. Ed by S.J. Ettinger, Philadelphia, WB Saunders Co, 2108-2114, 1989.
4. DIBARTOLA SP, RUTGERS HC, ZACK PM, TARR MJ: *Clinicopathologic findings associated with chronic renal diseases in cats: 74 cases (1973-1984)*. *J Am Vet Med Assoc*, 190:1196-1202, 1987.
5. LING GV, ACKERMAN N, LOWENSTEINE L, COWGILL LD: *Percutaneous nephropylacentesis and nephropylostomy in the dog: a description of the technique*. *Am J Vet Res*, 40:1605-1612, 1979.
6. BARSANTI JA, JOHNSON CA: *Genitourinary infections*. In: *Infectious Diseases of the dog and cat*. Ed by CE Greene, Philadelphia, WB Saunders Co, 157-183, 1990.
7. CHEW DJ, DIBARTOLA SP: *Diagnosis and pathophysiology of renal disease*. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed. 3. Ed by S.J. Ettinger, Philadelphia, WB Saunders Co, 1893-1961, 1989.
8. JOHNSON JR, STAMM WE: *Urinary tract infections in women: diagnosis and treatment*. *Ann Intern Med*, 111:906-917, 1989.
9. STAMM WE, COUNTS GW, WAGNER KF, MARTIN D, et al: *Antimicrobial prophylaxis of recurrent urinary tract infections: a double blind, placebo-controlled trial*. *Ann Intern Med*, 92:770-775, 1980.

TAGLIANDO ABBONAMENTI

Spett. le MIVER s.r.l. - c.so Sempione, 77 - 20149 Milano

Desidero sottoscrivere un abbonamento (4 numeri) al CLINICA FELINA	per Lit. 49.000 ☐
ai soci AIVPA l'abbonamento al CLINICA FELINA	per Lit. 45.000 ☐
al BOLLETTINO-AIVPA	per Lit. 59.000 ☐
ad ambedue	per Lit. 99.000 ☐

Allego assegno di Lit. _____ della banca _____

Per la relativa ricevuta, il mio Numero di Cod. Fisc. e P. IVA è _____

Titolo e Cognome _____ Nome _____

Cap _____ Città _____ Prov. _____

Via e N° civico _____

Stato (solo per l'estero) _____

I prezzi includono le spese per invio postale in lire per l'Italia; in ECU per l'Europa; in dollari per le Americhe.

L'abbonamento (4 numeri) al **BOLLETTINO** costa Lit. 59.000, ECU 40,-, U.S.\$ 55.-

L'abbonamento (4 numeri) al **CLINICA FELINA** costa Lit. 49.000, ECU 35,-, U.S.\$ 47.-

L'abbonamento (4+4 numeri) alle **due riviste** costa Lit. 99.000, ECU 67,-, U.S.\$ 93.-

PROSSIMA MANIFESTAZIONE AIVPAFE

20 NOVEMBRE 1993

"AGGIORNAMENTO SU ALCUNE PARASSITOSI DEL GATTO"

21 NOVEMBRE 1993

"RECENTI ACQUISIZIONI SULLA FILARIOSI DEL GATTO"

Per informazioni rivolgersi alla Segreteria AIVPAFE-Tel./fax 011-787080

DOMANDA DI ISCRIZIONE ALL'AIVPAFE

Il/La sottoscritto/a Dr. _____
domiciliato/a a _____ CAP _____ Via _____ n. _____
Tel. _____ (_____) P. IVA _____
nato/a a _____ il _____
laureato/a presso la Facoltà di Medicina Veterinaria di _____
il _____ specializzato/a in _____
eventuali altri titoli o cariche _____

CHIEDE DI ESSERE AMMESSO IN QUALITÀ DI:

-Socio EFFETTIVO ☐

-Socio ADERENTE ☐ (barrare la casella di proprio interesse)

Dichiara di accettare lo Statuto ed il Regolamento dell'Associazione.

Data _____ Firma (leggibile) _____

Allega assegno della banca _____

per Lit. 100.000 quale quota associativa annuale, da inviare alla:

Segreteria AIVPAFE - Via Lupo, 68/70 - 10095 GRUGLIASCO (TO) - Tel./Fax 011-787080.

Qualora la richiesta di iscrizione non venisse accettata, la somma sarebbe restituita per intero.

ESTRATTO DALLO STATUTO

Articolo 5

..... Possono entrare a far parte dell'Associazione come SOCI EFFETTIVI i Medici Veterinari Liberi Professionisti iscritti all'AIVPA e gli Universitari di nazionalità italiana che si occupano prevalentemente di Patologia Felina.

Possono entrare a far parte dell'Associazione come SOCI ADERENTI: Medici Veterinari Liberi Professionisti non iscritti all'AIVPA; Medici Veterinari non Liberi Professionisti; Medici Veterinari di altre nazionalità; Laureati in Scienze affini con specifico interesse verso la Patologia Felina e comparata.

Afezioni delle vie respiratorie superiori nel gatto, Chlamydiosi inclusa: controllo e prevenzione*

Rosalind M. Gaskell, BVSc, PhD, MRCVS

Univ. Vet. Field Station, Leahurst Neston, South Wirral, Cheshire, England

Eziologia

Le cause delle malattie infettive respiratorie nel gatto sono elencate nella tabella 1, insieme alla stima del loro significato clinico. Il virus della rinotracheite virale felina (RVF), altrimenti noto come herpesvirus felino 1 (HVF 1), e i calicivirus felini (CVF) costituiscono le due maggiori cause di affezioni respiratorie nel gatto. Entrambi sono molto diffusi nella popolazione felina e sono stati sempre considerati di uguale importanza nel determinare la malattia. Recentemente l'Autore ha avuto modo di constatare come il tasso di CVF isolati fosse sensibilmente superiore

a quello degli HVF 1. Questo fatto può essere in parte spiegato considerando le differenze antigeniche tra i vari CVF rispetto all'unico sierotipo di HVF 1 e quindi la conseguente relativa efficacia dei vaccini.

Il ceppo felino di *Chlamydia psittaci* può costituire una causa significativa di malattia, tuttavia in questo caso il sintomo predominante è la congiuntivite persistente. I reovirus felini sono stati citati come possibile causa di lievi disturbi congiuntivali e respiratori nel gatto, sulla base di alcuni lavori sperimentali eseguiti negli Stati Uniti qualche anno fa. Il loro significato all'interno di popolazioni feline randagie non è stato stabilito, tuttavia l'Autore non ha evidenziato alcu-

* Translated and printed with permission from **FELINE PRACTICE**, a publication of **VETERINARY PRACTICE PUBL. CO.**, vol. 20, n° 6, 7-12, 1992.

SUMMARY

Despite the advent of vaccination in the mid-1970s, infectious respiratory disease in cats still occurs, although vaccination has probably reduced the overall severity of the condition seen.

The differences and similarities of clinical signs associated with various causes of upper respiratory diseases are discussed. Each virus is then addressed with a look at a means of control in a variety of situations where this disease occurs.

Key words: respiratory disease, *C. psittaci*, respiratory viruses, vaccination.

RIASSUNTO

Nonostante l'avvento delle vaccinazioni nella metà degli anni '70, a tutt'oggi si riscontrano ancora infezioni delle vie respiratorie nel gatto; la diffusione dei vaccini, tuttavia, ha ridotto notevolmente la gravità delle forme patologiche in questione.

Vengono discusse, in questa sede, le differenze e le similitudini nella sintomatologia clinica nei vari tipi di affezioni alle vie respiratorie superiori. Per ciascun virus viene descritta la sintomatologia clinica, nonché i metodi di controllo nelle varie situazioni in cui la malattia si manifesta.

Parole chiave: malattia respiratoria, *C. psittaci*, virus respiratori, vaccinazione.

Tabella 1 - Cause e significato delle malattie infettive respiratorie nel gatto.

Agente	Significato
Virus della rinotracheite virale felina (herpes virus 1)	40% dei casi circa, tendenza all'aggravamento.
Calicivirus felini	40% dei casi circa, forse più, generalmente non grave.
Chlamydia psittaci felina	30% dei casi circa, congiuntivite persistente.
Reovirus felino	Malattia lieve, sperimentalmente, ritenuta non importante in base a recenti studi.
Cowpox virus	Occasionali sintomi respiratori-oculari, concomitante presenza di lesioni cutanee.
Bordetella	Crescita di colonie in laboratorio, è poco importante.
Altri batteri quali:	
Staphs, Streptoc., Pasteurelle, Coliformi	Principalmente invasori secondari.
Mycoplasmi	Possibilmente agenti primari, ma principalmente secondari.

na infezione da reovirus in più di 150 casi di congiuntivite cronica nel gatto.

Altri possibili agenti patogeni per le vie respiratorie superiori nel gatto sono elencati nella tabella 1. Batteri e micoplasmi sono i principali agenti di infezioni secondarie e comunque un ruolo di primaria importanza sembra essere svolto da alcuni ceppi di micoplasmi. Recentemente è stata isolata la *Bordetella bronchiseptica* come agente di invasione secondaria di una grave

forma respiratoria che ha interessato un allevamento di cani di razza; per cui è possibile che anche questo agente patogeno possa, talvolta, giocare un ruolo primario.

Infine, è bene ricordare come la patogenicità di tutti gli agenti, inclusi gli invasori secondari, può essere esacerbata da malattie concomitanti: forme immunosoppressive, indisposizioni, infezioni da virus della leucemia felina (FeLV) o dell'immunodeficienza (FIV).

Sintomatologia clinica

Nonostante la sintomatologia clinica riscontrabile nelle varie infezioni da HVF, CVF e *C. psittaci* sia a grandi linee la stessa, è possibile fare qualche distinzione in base alla predominanza di determinati sintomi. Nel caso di una sindrome molto grave con starnutimento frequente, scolo nasale, serio interessamento oculare (fig. 1) e soprattutto se sono presenti ulcerazioni della lingua, palato duro e narici esterne, l'agente eziologico è probabilmente costituito da CVF (fig. 2). Per entrambe le malattie ad eziologia virale la sintomatologia è notevolmente ridotta in caso gli animali siano stati vaccinati. Se il principale sintomo clinico è costituito da una congiuntivite persistente o ricorrente, può essere chiamata in causa l'infezione *C. psittaci*, specialmente in caso di colonie di gatti che siano state vaccinate contro i virus respiratori.



Fig. 1) Gravi scoli oculari e nasali in un gatto colpito da HVF.

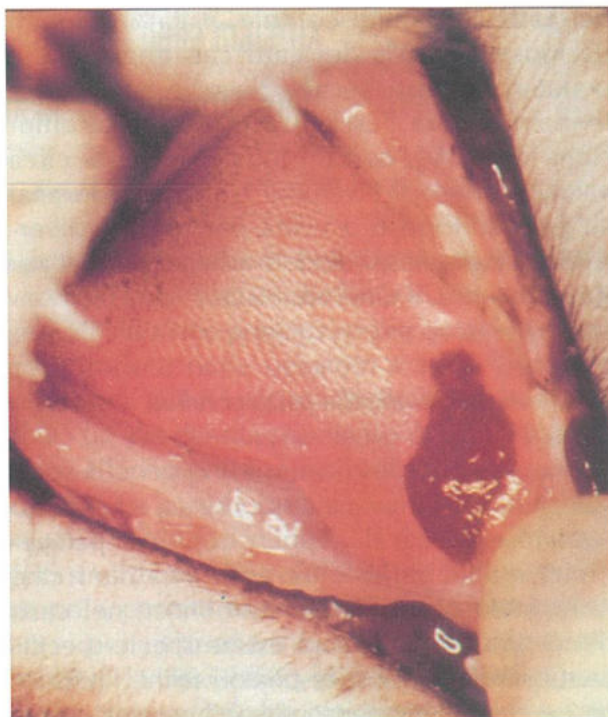


Fig. 2) Ulcerazione della lingua in un gatto con infezione da CVF.

I CVF sono in grado di determinare, oltre alla classica forma acuta respiratoria ed orale, anche altri quadri sintomatologici, quali, ad esempio, una claudicazione febbrile che può essere o meno accompagnata da sintomi respiratori ed orali. In questi casi la malattia sembra essere associata alla vaccinazione, ma il significato di questo aspetto è poco chiaro (vedere in seguito). È stato, inoltre, osservato come l'85% circa dei gatti affetti da stomatiti croniche risultano positivi al CVF, rispetto al 20% dei controlli; tuttavia non è ancora noto quale sia il suo ruolo nel causare la malattia. Altri fattori possono, infatti, essere coinvolti: l'80% circa dei gatti interessati erano anche positivi alla ricerca degli anticorpi contro il FIV.

Diagnosi

La diagnosi può essere emessa sulla base dei sintomi clinici, tuttavia per una diagnosi definitiva è necessario ricorrere ai tests di laboratorio. Nel caso dei virus respiratori è necessario allestire un tampone orofaringeo che verrà introdotto nel mezzo di conservazione per campioni virali e, quindi, inviato al laboratorio. Il test di conferma per l'isolamento di *C. psittaci* comporta il prelievo di abbondante secreto congiuntivale median-

te un tampone e l'invio, all'interno di un adeguato mezzo di conservazione, ad un laboratorio presso il quale verrà allestito un test ELISA (enzime-linked immunosorbent assay). I tests sierologici non sono utili per evidenziare l'infezione da virus, a causa della immunità indotta dalla vaccinazione; essi possono, tuttavia, essere utili per la diagnosi di infezione da *C. psittaci*.

Epizootologia

Virus respiratori felini

Sia gli HVF 1 che i CVF sono altamente patogeni per il gatto; tuttavia, l'infezione è più comune negli allevamenti o nelle colonie rispetto al singolo gatto casalingo. Pertanto la malattia si riscontra in maniera preferenziale nei gatti tenuti a pensione in gattili, negli allevamenti, nei soggetti che vivono all'aria aperta e in tutte quelle situazioni che comportano un assembramento di gatti.

I virus respiratori felini possono persistere all'interno della popolazione felina in tre diversi modi:

- passando direttamente dagli animali colpiti in forma acuta a quelli sensibili al virus. La diffusione dell'infezione dipende dal numero degli animali sensibili e dalle opportunità dei vari soggetti di entrare in contatto gli uni con gli altri;
- i virus possono persistere nell'ambiente anche se per tempi ridotti. È comunque possibile, durante questo breve periodo, il contagio indiretto nei dintorni del gattile, dove le secrezioni possono contaminare le gabbie, oppure mediante gli utensili per la pulizia o il personale. La trasmissione per aerosol non è ritenuta di grosso rilievo: infatti, normalmente, non vengono prodotte dai gatti micro-particelle infettanti, tuttavia macro-particelle possono essere spinte a distanza di 1-2 metri attraverso gli starnuti;
- i virus respiratori possono, infine, persistere nell'ambiente per mezzo di portatori sani. Nonostante la vaccinazione, recenti studi hanno dimostrato come i portatori siano molto diffusi nella popolazione felina ed abbiano una importanza considerevole come fonte di virus. Non esistono serbatoi od ospiti alternativi del virus e la trasmissione verticale non sembra verificarsi.

I portatori sono differenti nel caso dei due virus. Nelle infezioni HVF non meno dell'80% dei gatti colpiti diventa portatore. Il virus si conserva per lo più in modo latente per cui risulta impossibile rilevarne la presenza tramite i normali tests; il gatto non è infettivo nei confronti degli altri animali. Periodicamente il virus esce dalla fase di latenza, per cui è possibile reperirlo a livello della saliva, secrezione nasale e congiuntivale. Durante queste fasi l'infezione può essere trasmessa. Questi episodi di diffusione organismica del virus possono verificarsi in qualsiasi momento, ma sono più frequenti in caso di stress. Gli episodi stressanti includono mutamenti logistici (quali, ad esempio, mostre di gatti, pensionamenti, etc) o lattazione. Anche i trattamenti con corticosteroidi possono indurre delle diffusioni organismiche del virus.

La diffusione del virus non ha inizio generalmente prima di una settimana dall'evento stressante e continua per circa 2 settimane. In alcuni casi i gatti diffusori possono manifestare qualche sintomo clinico.

Rispetto ai portatori di HVF, i portatori di CVF emettono il virus più o meno continuamente. Questi soggetti costituiscono, quindi, una costante fonte di infezione per gli animali sensibili. A seguito dell'infezione gli animali eliminano il virus per diverse settimane, tuttavia, successivamente, ciascun soggetto elimina più o meno frequentemente il virus. A 75 giorni dall'infezione solo il 50% circa degli animali infetti elimina ancora il virus e a distanza di 150 giorni dall'evento infettivo un ridotto numero di soggetti risulta ancora portatore. Alcuni di essi rimarranno probabilmente portatori a vita. È stato riscontrato di recente che l'infezione da FIV determina l'incremento della proporzione dei gatti che rimangono portatori di CVF a seguito dell'infezione, nonché del periodo di diffusione del virus.

I portatori di CVF possono essere distinti in grandi, medi e piccoli portatori, in dipendenza della quantità di virus normalmente eliminata. Si tratta, comunque, di portatori in tutti e tre i casi. Nei grandi portatori il virus viene eliminato più frequentemente; i piccoli portatori sono poco infettanti ed è difficile identificarli: si procede all'allestimento di una serie di tamponi orofaringei a distanza di tempo l'uno dall'altro, fino a quando il titolo virale emesso raggiunge un livello rilevabile dai tests.

Il CVF è molto comune nella popolazione felina. Prima dell'introduzione del vaccino il 40% circa

dei gatti costituenti colonie, il 25% dei gatti da mostra e l'8% dei gatti casalinghi erano portatori di virus. Recenti ricerche hanno confermato ancora l'esistenza di una larga diffusione del virus, con un indice del 20% circa valutato presso il Liverpool University Hospital su gatti sottoposti a visita per ragioni diverse dalle forme respiratorie e risultati positivi per il CVF.

Infezioni da Chlamydia psittaci felina

Numerose specie di animali e uccelli sono suscettibili all'infezione da *C. psittaci* ed esistono numerose varietà di ceppi a tropismo, patogenicità e specificità differenti. In alcuni casi la malattia costituisce una zoonosi; nel caso del ceppo felino sembra essere specie-specifica. Così come i virus respiratori felini, l'infezione da chlamydia viene probabilmente trasmessa per lo più per contatto diretto o in modo indiretto, per mezzo delle secrezioni emesse dai soggetti colpiti in forma acuta o cronica. La sintomatologia persiste per qualche tempo e l'eliminazione dell'agente infettante può durare diversi mesi.

Il micro-organismo si localizza principalmente nelle secrezioni oculari, ma è stato anche riscontrato a livello vaginale e rettale nei gatti infettati artificialmente; l'epidemiologia è sconosciuta.

Prevenzione e controllo

Malattie respiratorie virali

Esistono tre tipi di vaccini efficaci per la protezione del gatto nei confronti dei virus respiratori: vaccini vivi modificati sistemici, vivi modificati intranasali e inattivati adiuvanti sistemici. Generalmente questi vaccini sono abbastanza efficaci nell'indurre una protezione nei confronti della malattia, ma non necessariamente contro l'infezione; sono tutti piuttosto sicuri, per cui possono essere utilizzati con tranquillità nella normale profilassi vaccinale.

Si tratta, comunque, di vaccini che possiedono una certa limitatezza, di conseguenza il controllo della malattia richiede l'uso di più vaccini in combinazione.

Controllo della malattia nelle diverse situazioni

Gatti domestici

I gatti domestici dovrebbero essere regolarmente vaccinati con i vaccini disponibili. Essi sono soggetti all'infezione principalmente quando vengono introdotti nelle pensioni o negli ospedali veterinari. Ad eccezione delle zone in cui si abbia un'alta densità popolativa di gatti, l'esposizione all'infezione è meno probabile nel caso di contatti tra gatti domestici confinanti. Il gatto, infatti, è un animale territoriale e nel caso di soggetti sterilizzati, una volta stabilito il proprio territorio, i contatti tra i vari soggetti sono troppo brevi per permettere la diffusione del virus. Inoltre, la resistenza del virus al di fuori dell'organismo animale è piuttosto breve per cui la trasmissione indiretta è poco frequente. Il singolo gatto dovrebbe essere sottoposto periodicamente alle vaccinazioni, lo stress dovrebbe essere evitato, come pure il più possibile i contatti sociali.

Dal punto di vista infettivo la scelta ottimale sarebbe quella di mantenere il gatto nell'ambiente abituale, istruendo un vicino nell'accudire l'animale qualora i proprietari si assentino; se ciò non fosse possibile, prima di introdurre il gatto nella pensione per animali è bene eseguire una vaccinazione di rinforzo, a meno che il gatto non sia stato sottoposto di recente a vaccinazione (per un periodo non più lungo di 6 mesi).

Pensioni per gatti

Ciascun gatto ammesso nel gattile dovrebbe possedere un libretto sanitario nel quale sia registrata la data dell'ultima vaccinazione. I gattini giovani dovrebbero aver concluso il ciclo vaccinale, ovvero due inoculazioni vaccinali a distanza di 3-4 settimane l'una dall'altra e l'ultima inoculazione dovrebbe essere stata eseguita da non meno di 7 giorni; i gatti adulti dovrebbero avere ricevuto il richiamo annuale da non meno di 7 giorni. Qualora siano trascorsi più di 18 mesi dall'ultima vaccinazione è necessario ripetere l'intero ciclo.

In circostanze eccezionali, quando non ci sono alternative ed è necessario indurre una rapida

protezione, si può ricorrere al vaccino intranasale. Si deve, comunque, ricordare che questi vaccini possono indurre una certa sintomatologia.

I proprietari di gattili, tuttavia, non dovrebbero fare affidamento esclusivamente sull'efficacia della vaccinazione per il controllo delle malattie virali, in quanto il virus sarà inevitabilmente presente nel gattile a causa dei soggetti incubanti la malattia o dei portatori. Conseguentemente è necessario prendere determinate precauzioni al fine di limitare ogni possibile evento infettivo e la concentrazione virale nell'ambiente.

Le gabbie dovrebbero avere pareti piene, oppure essere distanziate le une dalle altre almeno 1,5 metri. Ciotole, trasportini e attrezzi per la pulizia dovrebbero essere accuratamente disinfettati; sono necessari diversi set che vengono disinfettati durante la notte. Il personale addetto deve limitare i contatti con gli animali. Da un punto di vista ideale, ciascuna gabbia dovrebbe essere completamente rigovernata prima di passare a quella successiva ed il personale dovrebbe disinfettarsi le mani e le calzature ad ogni cambio. È bene cibare e pulire i gatti sempre nello stesso ordine ogni giorno, mantenendo per ultimi i sospetti portatori (ciascun gatto con pregressi episodi di malattia respiratoria).

La concentrazione virale nell'ambiente può essere ridotta utilizzando una soluzione di ipoclorito alla concentrazione di 1/32 (la comune conegrina) per la pulizia, mantenendo un'adeguata temperatura ambientale, bassa umidità relativa ed una buona ventilazione.

Queste procedure possono sembrare complicate ad una prima valutazione, tuttavia esse sono di facile applicazione pratica e possono incrementare l'efficienza del gattile; sono, inoltre, efficaci anche nel ridurre la concentrazione degli altri patogeni.

Case di accoglienza per gatti abbandonati

In genere sono valide le stesse misure applicabili nei gattili, ma spesso è impossibile separare gli animali allo stesso modo. Questi animali dovrebbero essere, comunque, isolati o sottoposti a lavaggio e messi in quarantena il più a lungo possibile. I soggetti con sintomi evidenti vanno rigorosamente isolati. Qualora i gatti non possano essere isolati per 3-4 settimane il vaccino sistemico non ha il tempo di indurre una immunità efficace, per cui si può ricorrere, in questi casi, al vaccino intranasale.

Allevamenti

Nelle colonie di gatti esenti da malattia, se non si verifica alcun contatto diretto od indiretto con altri gatti, si effettua la vaccinazione di routine. Sono preferibili a questo scopo i vaccini inattivati, tuttavia, se ben utilizzati, si può ricorrere anche a quelli modificati.

È necessario prestare molta attenzione nell'evitare l'introduzione del virus all'interno dell'allevamento: ogni gatto con pregressi sintomi respiratori può costituire un portatore. È bene tenere presente che il gatto può infettarsi sub clinicamente sotto la copertura dell'immunità materna o vaccinale. Pertanto i gatti riproduttori o i nuovi gruppi da mettere in razza dovrebbero provenire da colonie esenti da malattie respiratorie. Una probabilità di rischio esiste nell'ambito di mostre di gatti; tuttavia il rischio maggiore proviene dai riproduttori o dai nuovi gruppi introdotti, qualora i contatti tra i vari soggetti siano prolungati.

Gli animali introdotti all'interno della colonia dovrebbero essere sottoposti ad una quarantena di tre settimane al fine di individuare gli eventuali portatori; i tests virologici verranno eseguiti durante questo periodo almeno due volte alla settimana. Questa procedura incrementa la possibilità di identificare i diffusori di HVF 1, nonché i piccoli portatori di CVF. Anche seguendo queste precauzioni è possibile introdurre nell'allevamento un portatore di HVF 1 in forma latente, come anche un diffusore di CVF a bassissimi livelli. Nel caso di soggetti non vaccinati il rischio può essere minimizzato non ammettendoli all'interno dell'allevamento qualora risultino positivi ai tests virali per HVF 1 e CVF. Siccome l'infezione da FIV sembra potenziare quella da CVF, è consigliabile sottoporre i gatti anche ai tests per il rilievo di FIV e FeLV.

Se all'interno dell'allevamento la malattia è endemica, in alcune circostanze può essere utile ripopolare la colonia con soggetti esenti da virus respiratori e applicare specifiche barriere antivirali. Ciò è possibile utilizzando un gruppo di animali pathogen-free che sostituiranno gradualmente quelli esistenti. È necessario, comunque, tenere presente la grande diffusione di questi virus; di conseguenza può essere difficile assicurare che la popolazione resti esente da malattie respiratorie, nonostante l'impiego dei vaccini. In numerose situazioni l'unica ragionevole direzione da seguire è il controllo della malattia. Ciò può essere ottenuto attraverso:

1. regolari programmi di vaccinazione;

2. somministrando vaccinazioni di rinforzo alle fattrici prima della monta o durante la gravidanza (nel secondo caso è bene utilizzare vaccini inattivati);
3. evitare qualsiasi evento stressante per gli animali ed evitare pratiche che possano condurre a diffusione del virus;
4. evitare l'uso di fattrici i cui gattini abbiano manifestato sintomi respiratori;
5. isolare le fattrici almeno tre settimane prima del parto, in modo da proteggere i gattini dal virus emesso dai portatori;
6. isolare i gattini dalla madre appena possibile (4-5 settimane dopo il parto) nel caso essa sia una probabile portatrice;
7. vaccinare i gattini non appena il livello anticorpale acquisito dalla madre sia tale da non suscitare fenomeni di interferenza (generalmente dalle 9 settimane in poi), nonché mantenerli in stretto isolamento fino a quando non sia trascorsa almeno una settimana dalla seconda inoculazione;
8. attuare schemi di vaccinazione precoci con una somministrazione di vaccini ad una settimana di vita circa, particolarmente negli allevamenti in cui si è verificato un contagio molto precoce. Sono stati suggeriti, in tali circostanze, sia i vaccini sistemici che quelli intranasali, ma nei gattini molto giovani la formulazione intranasale riesce probabilmente meglio a sopraffare l'immunità indotta dalla madre. La prescrizione del vaccino, comunque, non ne prevede l'uso al di sotto delle 12 settimane di età, per cui prima dell'utilizzo sarebbe bene discuterne con il proprietario e somministrarlo solo qualora sia già presente nell'allevamento un certo grado di immunità contro entrambi i virus. I vaccini sistemici dovrebbero essere somministrati ad intervalli di tre settimane fino alla dodicesima settimana di vita, quelli intranasali a 4-5 settimane e quindi richiamata a 12.

Reazioni vaccinali e cadute di immunità

La causa più comune di reazione vaccinale che comporta la comparsa di sintomi respiratori a distanza di meno di una settimana dall'inoculazione è probabilmente costituita da un'inoculazione della malattia precedente all'evento vaccinale. Ciò vale soprattutto per i gattini

giovani, i quali ricevono la vaccinazione generalmente quando si verifica il calo dell'immunità materna, periodo in cui essi sono anche particolarmente suscettibili all'infezione virale. Il periodo di incubazione dei virus respiratori felini è solitamente di 2-10 giorni, ma occasionalmente può prolungarsi fino a 2-3 settimane.

Altra causa è costituita dal fatto che il gatto può essere portatore del virus. Questi animali possono aver superato una malattia respiratoria oppure possono aver contratto il virus sotto protezione vaccinale o materna. I portatori di HVF 1 e di CVF sono molto diffusi nella popolazione ed entrambe le malattie possono periodicamente manifestare una sintomatologia clinica a causa dei danni derivati dalla infezione primaria. Inoltre, i portatori di HVF 1 possono manifestare sintomi e diffondere il virus a seguito di un evento stressante; è stato suggerito che la vaccinazione stessa o l'interruzione della routine effettuata dagli attendenti possa, talvolta, causare questa condizione stressante. È molto poco probabile che la vaccinazione possa "curare" i portatori, tuttavia è possibile che nel caso di infezione da HVF 1 essa possa ridurre l'intensità della diffusione del virus. I vaccini vivi modificati, se correttamente utilizzati, non dovrebbero indurre la comparsa della malattia, ma possono, tuttavia, determinare una certa sintomatologia se somministrati inavvertitamente per via oronasale, nel caso, ad esempio, venga provocato un aerosol con la siringa oppure il gatto lambisca il sito di iniezione.

Nelle colonie completamente esenti da virus è preferibile utilizzare un vaccino inattivato. Nonostante le formulazioni intranasali inducano una protezione più rapidamente (entro 3-4 giorni) e forse di maggiore intensità, molto spesso determinano la comparsa di una certa sintomatologia, che, generalmente, è costituita da lievi starnuti che compaiono 5-9 giorni dopo l'evento vaccinale, ma può essere anche molto più seria. Sintomi comunemente riportati come reazione alla vaccinazione comprendono manifestazioni respiratorie, oculari ed ulcerazioni boccali. Recentemente sono state descritte zoppicature e febbre che possono essere o meno accompagnati da sintomi respiratori. Queste reazioni compaiono tipicamente 6-7 giorni dopo la vaccinazione, generalmente dopo la prima, ed è stato suggerito che questa sindrome può essere correlata con la componente calicivirale di determinate formulazioni vaccinali. Presso la Liverpool

University Veterinary School la sindrome è stata associata a determinati vaccini, i quali, peraltro, si sono dimostrati piuttosto virulenti. Generalmente le reazioni dovute ai vaccini a virus vivi sono ritenute piuttosto inconsuete, tuttavia è necessario ricordare che differenze di flora microbica ed ogni malattia intercorrente, specialmente i disturbi immunosoppressivi del gatto quali la leucemia felina e l'immunodeficienza felina, possono condurre alla comparsa di sintomi che normalmente non comparirebbero.

Le apparenti rotture dell'immunità vaccinale possono anch'esse essere spiegate in vari modi. Dando per scontato che il vaccino fosse efficace e che sia stato conservato e somministrato correttamente, la protezione non è necessariamente completa in tutti gli animali. Esistono numerose malattie intercorrenti (specialmente le immunodepressive) o forme patologiche che danno una sintomatologia molto simile alle forme respiratorie in questione, oppure gli anticorpi di derivazione materna potrebbero aver causato una interferenza sul programma vaccinale.

È stato osservato di recente che una precedente infezione da FIV rende la successiva inoculazione di un vaccino inattivato di CVF significativamente meno efficace nel proteggere l'animale dalla malattia.

Negli allevamenti le malattie respiratorie possono verificarsi nei gattini giovani a causa del vuoto di immunità che si crea con la caduta del titolo anticorpale di derivazione materna, nonché a causa dell'alto rischio di esposizione ai portatori. Inoltre, la vaccinazione non elimina l'infezione nei gatti già portatori ed un gatto non esposto sottoposto a vaccinazione sistemica può contrarre l'infezione in forma subclinica, diventando portatore di virus sotto la copertura vaccinale. I soggetti vaccinati per via intranasale possono diventare portatori del calicivirus vaccinale sebbene attenuato, mentre esistono testimonianze che mettono in evidenza come il vaccino intranasale possa evitare l'insorgenza di portatori di HVF 1 almeno per un periodo di tempo breve.

Appare sempre più evidente che gli attuali vaccini non sono protettivi nei confronti di tutti i ceppi di calicivirus isolati; sarà, quindi, necessario allestire nuovi vaccini nei quali vengano incorporati i nuovi ceppi virali.

Apparenti rotture di immunità possono, infine, essere dovute ad un altro agente, quale il *C. psittaci*, normalmente non incluso nel vaccino.

Infezione da Chlamydia psittaci

La prevenzione ed il controllo dell'infezione da *C. psittaci* implicano una buona conduzione dell'allevamento, nonché l'uso di antibiotici efficaci; qualora l'infezione sia presente in modo permanente o ricorrente è necessario trattare tutti i gatti contemporaneamente. Numerosi antibiotici sono attivi contro *C. psittaci*, tuttavia il farmaco di elezione è l'ossitetraciclina. È necessario associare un trattamento locale e

sistemico. Il trattamento deve essere protratto per almeno 4 settimane e per due settimane dopo la scomparsa della sintomatologia clinica, in quanto l'infezione è di difficile eradicazione.

La vaccinazione contro *C. psittaci* è stata utilizzata per qualche tempo negli Stati Uniti, tuttavia è in discussione la sua efficacia; è stato messo in evidenza un certo grado di protezione nei confronti della malattia, ma non nella diffusione dell'agente infettante.

BIBLIOGRAFIA

GASKELL RM: Viral induced upper respiratory tract disease. In: Feline Medicine and Therapeutics. Eds EA Chandler, CJ Gaskell and ADR Hillberry, Blackwells, Oxford, 1985.

GASKELL RM: Vaccination of the young kitten. J of Small Anim Prac, 30(618):1089.

WILLS J, GASKELL RM: Feline Chlamydial infection. In: Feline Medicine and Therapeutics. Eds EA Chandler, CJ Gaskell, ADR Hillberry, Blackwells, Oxford, 1985.



ImmunoComb TOXO+CLAMIDIA test kit.

Il primo Kit ELISA su fase solida, per la determinazione degli anticorpi specifici per la Toxoplasmosi e per la Clamidiosi nel gatto, con un'unica analisi.

Il test, consente la valutazione del titolo anticorpale nel campione in esame, permettendo la distinzione tra gatto infetto e gatto immune. Fornito di un'innovativa scala colorimetrica calibrabile, consente senza l'ausilio di alcuna strumentazione, di ottenere risultati semiquantitativi.

Di semplice e rapida esecuzione, caratterizzato da un'elevatissima specificità, accuratezza, riproducibilità e sensibilità, rappresenta lo strumento ideale per il medico veterinario nel controllo e nella prevenzione.

Grazie al nuovo sistema analitico utilizzato, consente di effettuare analisi direttamente su sangue intero oltre che su plasma e siero.

Il kit è inoltre dotato di tutto l'occorrente per un comodo e semplice prelievo di sangue nel gatto.

E' inoltre disponibile il kit per la determinazione della sola toxoplasmosi felina.

agrolabo



Agrolabo Divisione Diagnostici
VI RISERVA MOLTI PRIVILEGI

Per ordini e/o informazioni **LINEA VERDE**
Richiedete il CATALOGO DIAGNOSTICI per la
VETERINARIA con oltre 50 differenti kits diagnostici.

Attualità bibliografiche

PROCEDIMENTI DECISIONALI IN CHIRURGIA ORTOPEDICA VETERINARIA

*Come giungere ad una decisione ottimale
partendo dal caso clinico*

GEOFF SUMNER-SMITH e coll.

Ed.: MASSON S.p.A.

Via Statuto, 2 - MI

pag. 232. - £. 110.000

La locomozione, l'artrosi, il trattamento delle fratture, le affezioni dell'arto anteriore e di quello posteriore, le affezioni alla colonna vertebrale, le lesioni al cranio, i traumi muscolo-scheletrici sono tutti gli argomenti trattati in questo indispensabile libro per la pratica della chirurgia ortopedica.

I procedimenti decisionali nella chirurgia ortopedica dei piccoli animali sono qui presentati sotto forma di algoritmi opportunamente affiancati da un testo esplicativo. Ogni capitolo è corredato da una chiara iconografia e da aggiornate indicazioni bibliografiche. Tale modo di presentazione è molto didattico e contribuisce a rendere il testo un insostituibile manuale per la consultazione estemporanea "sul campo".

CLINICA VETERINARIA DEL NORD AMERICA PICCOLI ANIMALI RIPRODUZIONE CANINA

S.D. JOHNSTON,

S.E. ROMAGNOLI

Gli articoli raccolti in questo numero della Clinica Veterinaria del Nord America costituiscono sicuramente uno stimolo per una più approfondita ricerca sui disturbi riproduttivi del cane, in quanto i temi trattati toccano i punti fondamentali dell'argomento in questione.

Autori di fama internazionale hanno contribuito alla stesura di questo testo con articoli sulle più moderne procedure riguardanti la riproduzione canina.

L'uso delle prostaglandine nella interruzione precoce della gravidanza, l'impiego dell'ecografia nella diagnostica per immagini degli organi riproduttivi maschili e femminili, la valutazione ormonale nel caso di sindrome del residuo ovarico, notizie aggiornate sull'utilizzo di seme diluito fresco o congelato sono solo alcuni degli argomenti trattati nel libro con dovizia di particolari e chiarezza di esposizione.

Le immagini presenti favoriscono una migliore comprensione del testo.

Si può concludere affermando che questo libro rappresenta un volume di consultazione ideale non solo per il medico veterinario appassionato dell'argomento in questione, ma per chiunque desideri affrontare in modo preparato ed approfondito il campo della riproduzione.

R.B.



1993
l'anno dell'Europa
l'anno di Zoomark
a Milano

Manifestazione organizzata da MAP SERVICE - Milano
in collaborazione con FIERA MILANO FIERA MILANO 30^{CC}/31/33/35

OFFRESI MERCATO IN ESPANSIONE



ZOOMARK®

5° SALONE
SPECIALIZZATO
DEI PRODOTTI
E DELLE ATTREZZATURE
PER GLI ANIMALI
DA COMPAGNIA

PER INFORMAZIONI:
Promozione e vendita
VIMAX - COMO
TEL. 031/301059
FAX 031/301418
VIDEOTEL *5332#
N. verde 1678-00139
Segreteria operativa
PUBBLIEUROPRESS Mi.
Tel. 02/48014713
FAX 02/48014745
Telex 311223 PEPPER I
Prenotazione alberghiera
S & C: SERVIZI E CONGRESSI - Co
Tel. 031/301717
Fax 031/262122

MILANO - ITALY - 1/4 OTTOBRE 1993

CORSO INTENSIVO TEORICO-PRATICO "MEDICINA E CHIRURGIA DEL CAVALLO ATLETA"

2ª parte

Nel primo week-end di febbraio si è svolta la seconda parte del "Corso intensivo teorico-pratico di aggiornamento in medicina e chirurgia del cavallo atleta" organizzato dalla SIDI (Società Italiana di Ippologia) e dalla SITOV (Società Italiana Traumatologia e Ortopedia Veterinaria). I colleghi presenti hanno potuto, ancora una volta, non solo approfondire in via teorica, ma applicare sul campo le nozioni esposte dai diversi relatori.

Il Prof. Peruccio ha aperto la giornata di venerdì 5 febbraio con una lezione sulla visita oculistica nel cavallo, seguita dalla descrizione dei più frequenti quadri patologici riscontrabili nella pratica professionale.

La chiarezza di esposizione, le numerosissime diapositive proiettate e la visita sul campo, hanno fornito ai partecipanti una visione completa delle problematiche riguardanti l'argomento in questione.

Il Prof. Cinotti ha affrontato il vasto tema delle malattie dell'apparato respiratorio prendendo in considerazione le varie patologie sia dal punto di vista diagnostico che terapeutico e, mediante la visita sul campo, ha approfondito l'argomento soffermandosi sugli aspetti della bronchite cronica ostruttiva in fase di compravendita.

La visita neurologica del cavallo è stata affrontata con chiarezza e in modo approfondito dalla Prof.ssa Lotti e dal Prof. Peruccio che, successivamente, hanno esposto agli allievi i principali

quadri clinici neurologici.

Il Prof. Monti, illustre cattedratico della Facoltà di Torino, ha trattato gli aspetti medico-legali della compravendita, dando un'ampia esposizione delle varie casistiche e soffermandosi sui punti delicati con la solita chiarezza. Il Professore, inoltre, riferendosi all'apparato respiratorio ha affrontato il tema del giudizio di sanità.

La giornata successiva è iniziata con la lezione del Prof. Rossi e della Dr.ssa Gallo sulle malattie parassitarie e sulle micosi. Numerosissime immagini chiarificatrici sono state messe a disposizione dei partecipanti ed il tema della terapia è stato affrontato esaurientemente.

Il Prof. Peirone, utilizzando pezzi anatomici, ha parlato dell'anatomia degli arti, argomento fondamentale per il veterinario ippiatra.

Il pomeriggio è proseguito con esercitazioni pratiche sulla zoppia sotto la guida del Prof. Busetto che aveva trattato in mattinata la diagnosi differenziale di sede di zoppicatura.

Sempre il Prof. Busetto ha affrontato l'argomento del criptorchidismo (diagnosi e terapia) e dei regolamenti FEI.

Per quanto riguarda l'alimentazione, il Prof. Mussa ha svolto una pregevole lezione sulla formulazione delle diete degli equini e sul riconoscimento della qualità delle varie sostanze alimentari.

La giornata si è chiusa alle 21.30 con una conferenza del Col. Angioni, medaglia d'oro alle Olimpiadi di Tokio, sul movimento del cavallo e sul completo d'equitazione.

Domenica 7 febbraio il Prof. Dick, con l'ausilio di numerose diapositive, ha intrattenuto gli allievi su argomenti interessanti quali la diagnostica

per immagini con o senza mezzi di contrasto (interpretazione dei radiogrammi) e i principali usi dell'ecografia nella patologia degli arti. Il Prof. Avellini ha proseguito la giornata trattando le problematiche generali della sindrome colica del cavallo.

Le ultime relazioni dell'incontro di febbraio hanno affrontato il tema della neatologia con il Prof. Quintavalla che, tramite una serie di filmati molto interessanti, ha esposto i principali aspetti del parto e i problemi inerenti i primi mesi di vita dei puledri.

Il workshop del week-end ha presentato un caso clinico di navicolite con intervento chirurgico sul campo compiuto dai partecipanti sotto la guida dei docenti.

R.B.



GIORNATA DI AGGIORNAMENTO A NAPOLI

Sotto un sole tipicamente partenopeo si è svolta la prima manifestazione dell'AIVPAFE del 1993. Domenica 30 maggio un buon numero di colleghi, non solo napoletani, ma anche provenienti da varie regioni del centro-sud Italia, si è ritrovato nell'Aula Ex Collegio Miranda della Facoltà di Medicina Veterinaria di Napoli.

Era la prima volta che l'AIVPAFE non organizzava una sua manifestazione al Nord, dove è concentrata la maggior parte dei suoi soci: indubbiamente un azzardo, una carta a rischio, che alla fine, però, si è rivelata vincente, vista la generale soddisfazione dei presenti, ditte espositrici comprese.

A queste ultime, circa una decina, va il nostro ringraziamento per l'appoggio e l'incoraggiamento che ci hanno manifestato.

Il tema dell'incontro, "La riproduzione nel gatto: fisiologia, cause di ipofertilità e problemi connessi all'apparato riproduttore", era di sicuro interesse e l'abilità dei relatori ha fatto il resto. La Prof.ssa Johnston, dell'Università del Minnesota, ha affrontato in modo chiaro ed

esauriente i temi legati alla fertilità ed alle patologie dell'apparato riproduttore del gatto maschio, fornendo notizie utili e nuove riguardanti tali argomenti.

Il Prof. Oliva, dell'Università di Napoli, ha presentato un'ampia carrellata di quadri dermatologici collegati alla sfera sessuale.

Il Prof. Romagnoli, dell'Università di Pisa, ha intrattenuto i presenti con interessanti relazioni riguardanti la fisiologia e le malattie dell'apparato riproduttore della gatta, dedicando particolare attenzione al tema dell'infertilità.

Per l'organizzazione di questo incontro di aggiornamento l'AIVPAFE si è avvalsa di due collaboratori d'eccezione: la Dr.ssa Natalia Sanna, profonda conoscitrice delle realtà locali, ristoranti compresi... e il Dr. Sergio Pappalardo, consigliere AIVPA.

A loro va il nostro più vivo ringraziamento.

Arrivederci a una delle nostre prossime manifestazioni.

E.C.



NOTIZIE DALL'INDUSTRIA E DAL COMMERCIO

ZOOMARK '93: CRONACA DI UN SUCCESSO ANNUNCIATO

A pochi mesi dall'apertura della manifestazione, che quest'anno **si svolgerà per la prima volta nei padiglioni di Fiera Milano dal 1° al 4 ottobre**, si può già dire che Zoomark '93 conferma e, anzi, vede incrementato il successo che ne ha segnato il cammino fin dalla prima edizione.

Sono le cifre a documentare questo successo: il numero delle adesioni già pervenute è, infatti, così elevato che gli organizzatori si sono ritrovati a dover chiedere alla Fiera un ulteriore padiglione, il 35, portando **la totalità dello spazio espositivo a ben 20 mila metri di superficie mono-planare (più di 8 mila mq netti) suddivisi in quattro padiglioni, il 30GG, il 31, il 33 e il 35.**

Che Zoomark '93 rappresenti davvero un'occasione da non perdere lo dicono nuovamente le cifre: vi parteciperanno oltre 380 espositori provenienti da una ventina di Paesi sparsi sui cinque continenti, e si prevede che il numero dei visitatori supererà le 20 mila unità tra operatori e pubblico, che potrà visitare la mostra soltanto nella giornata di domenica 3 ottobre.

Tanta affluenza di operatori ha, naturalmente, le sue valide ragioni: a **Zoomark saranno, infatti, presentate tutte le migliori, e le più qualificanti, novità di questo complesso e bellissimo mondo che riguarda gli animali da compagnia:** dai mangimi agli integratori alimentari, dalle gabbie a tutto quanto necessita per un corretto uso degli acquari, compresi pesci e piante, dalle strumentazioni per le cliniche veterinarie alle attrezzature per i negozi specializzati, dall'editoria di settore alle associazioni di categoria, dai prodotti per l'igiene alla guinzaglieria, fino, naturalmente, al poliedrico, variopinto e fantasiosissimo universo degli accessori per cani, gatti, uccelli, pesci e piccoli roditori.

Ma se la risposta del mercato, con la sua così massiccia e pronta adesione a **Zoomark**, testimonia la volontà del settore di progredire sempre di più aumentando i livelli di professionalità degli operatori e, di conseguenza, la qualità dei servizi e dei prodotti offerti ai consumatori, non bisogna dimenticare che **Zoomark, in soli otto anni di vita, ha raggiunto e addirittura superato per importanza la maggior parte delle fiere europee del settore**, arrivando a occupare una posizione di primo piano sia per l'ampiezza degli spazi espositivi sia per la qualità dei prodotti presentati dalle più prestigiose aziende internazionali.

E per chi avrà la fortuna di partecipare o di visitare **Zoomark** ci sono, come è ormai tradizione, tutte le interessanti iniziative collaterali: seminari, convegni, sfilate di moda canina, dimostrazioni di toelettatura e incontri con esperti che fanno di Zoomark un punto di riferimento imprescindibile per tutti gli operatori e non solo dal punto di vista commerciale.

Per ulteriori informazioni:

Ufficio Promozione e Vendita-Vimax srl, Como, tel. 031-301059, fax 031-301418

Segreteria Organizzativa-Pubbl Euro Press, Milano, tel. 02-48014713, fax 02-48014745

Prenot. alberghiere-S&C Servizi e Congressi, Como, tel. 031-301717, fax 031-262122

STATI UNITI E MICI PULITI

L'insediamento alla Casa Bianca di Socks, la gattina di Chelsea Clinton, ha richiamato l'attenzione sulla passione per i gatti degli americani. Già una ricerca condotta nel 1987 dal Journal of the American Veterinary Medical Association, rivelava che il 30,5% degli statunitensi possedeva uno o più gatti, con una media di 2 gatti per abitazione. Ciò corrispondeva a 27,7 milioni di case con gatto e a una popolazione felina totale di 54,6 milioni, poi cresciuta nel '90 a 59,4 milioni. Le stime prevedono che si toccheranno i 65,4 milioni nel '95, per raggiungere quota 72,6 milioni di gatti nel 2000.

La ricerca è citata all'interno di un voluminoso studio condotto da **Tolsa** (il cui marchio più conosciuto in Italia è **Sanicat**): come maggior produttore mondiale di sepiolite per l'igiene del gatto l'azienda spagnola si è chiesta come risolvono gli amici statunitensi il famigerato problema dell'"angolino".

Per far fronte ai "bisogni" di un tale esercito felino gli statunitensi hanno a disposizione più di 75 marche di lettiera, composte di sepiolite, appunto, ma anche di attapulgit e bentonite. Lo studio condotto dal marketing **Tolsa** ha rivelato che l'industria della lettiera, le cui vendite nel complesso hanno superato i 350 milioni di dollari nel 1988, è cresciuta del 10% tra il 1985 e il 1988.

Non a caso, visto che proprio nell'85 il gatto divenne l'animale domestico più popolare nel Paese, superando il cane.

Lo stesso studio rivela che l'80% dei consumatori compra la lettiera nei supermercati, dove ogni punto di vendita offre in media la possibilità di scelta tra 12-15 marche diverse in confezioni variabili tra le 7 e le 50 libbre (1 kg = 2,2 libbre). Il prezzo di vendita oscilla tra i 14 ed i 26 centesimi a libbra.

Il consumo medio di lettiera varia molto in funzione delle condizioni ambientali, soprattutto il clima, poiché è evidente che nelle zone più fredde i gatti passano molto tempo in casa e pertanto consumano più lettiera. Nel complesso, i consumatori statunitensi utilizzano 1,3 milioni di tonnellate o 245 milioni di confezioni di lettiera all'anno (più di 20 milioni di confezioni al mese).

A.L.

SECOND MEETING OF THE EUROPEAN SOCIETY OF COMPARATIVE GASTROENTEROLOGY/WALTHAM SYMPOSIUM

WEDNESDAY OCTOBER 6TH 1993, BERLIN
PRE-CONGRESS DAY AT WSAVA

UPDATE ON LIVER AND PANCREATIC DISEASE

Chairpersons: to be shared by ESCG and WCPN

Morning

- | | |
|-------------|---|
| 8.30-8.55 | Registration |
| 8.55-9.00 | Welcoming address |
| 9.00-9.45 | Diagnostic approach to liver disease
Prof. Kraft, University of Munich, Germany |
| 9.45-10.30 | Pathophysiological basis for management of liver disease
Dr. J. Rothuizen, Utrecht State University, The Netherlands |
| 10.30-11.00 | Break |
| 11.00-11.45 | Canine liver disease
Dr. H.C. Rutgers, Royal Veterinary College, London, UK |
| 11.45-12.30 | Feline liver disease
Dr. T.J. Gruffydd-Jones, University of Bristol, UK |
| 12.30-2.00 | Lunch |

Afternoon

- | | |
|-----------|--|
| 2.00-2.45 | Gastrointestinal ultrasonography
Dr. B. Kaser-Hotz, University of Zurich, Switzerland |
| 2.45-3.00 | Video presentation: endoscopic ultrasound examination of the pancreas
Dr. P. Lecoindre, Dr. Cadre, A.L.G.E.C., Lyon, France |
| 3.00-3.45 | New technique for the diagnosis of exocrine pancreatic insufficiency
T. Spillmann, University of Giessen, Germany |
| 3.45-4.15 | Break |
| 4.15-5.00 | Diagnosis and management of pancreatitis
Dr. David Williams, Purdue University, USA |
| 5.00-5.30 | Business meeting of ESCG |



WALTHAM
WORLD AUTHORITY ON
PET CARE AND NUTRITION

Pedigree

whiskas

L'APPETIBILITÀ DI UNA DIETA NON È PIÙ UN PROBLEMA: DALLA RICERCA WALTHAM® LE DIETE «AD ALTO GRADIMENTO»



In tutto il mondo i veterinari utilizzano le diete Pedigree® e Whiskas® a complemento della terapia medica specifica.

Un adeguato supporto nutrizionale è spesso alla base del successo terapeutico. Poiché, a differenza della terapia medica, nel trattamento dietetico solo l'animale può decidere se mangiare o meno, la scelta di un alimento altamente appetibile equivale a essere sicuri che il proprio paziente seguirà la terapia prescritta. È per questo motivo che i nutrizionisti e i veterinari del Centro di Ricerca di Waltham® hanno specificatamente formulato queste diete che, alla riconosciuta efficacia cli-

nica, testata in tutto il mondo, uniscono una elevata appetibilità, condizione essenziale per un rapido miglioramento clinico e per poter gestire un trattamento a lungo termine.

Le diete Pedigree® e Whiskas® assicurano una

appetibilità superiore alla media dei prodotti analoghi garantendo alla tua diagnosi il supporto nutrizionale più idoneo: scegline per i tuoi successi di clinico. Nel riquadro sono indicate alcune delle condizioni nelle quali

CANE

Alimentazione liquida	Concentration Instant	Insufficienza Epatica	Low Fat, Low Protein
Allergie Alimentari	Selected Protein	Insuff. Pancreatica Esocrina	Low Fat
Anemia	Concentration	Insufficienza Renale	Low Protein
Dermopatie	Selected Protein	Lesioni del cavo orale	Concentration Instant
Disidratazione	Electrolyte Instant Fluid	Obesità	Low Calorie
Disoressia	Concentration	Accrescimento	Concentration
Diarrea	Low Fat, Selected Protein	Cuccioli orfani	Milk Substitute
Eclampsia	Concentration	Gravidanza	Concentration
Endoparassitosi	Low Fat	Lattazione	Concentration
Insuff. Cardiaca Congestiva	Low Sodium	Lavoro	Concentration

GATTO

Alimentazione liquida	*Concentration Instant	Lesioni del cavo orale	Concentration Instant
Allergie	Selected Protein	Lipidosi Epatica Felina	Concentration Instant
Anemia	Concentration	Obesità	Low Calorie
Dermopatie	Selected Protein	Sindrome Urologica Felina	pH Control
Diarrea	Selected Protein	Accrescimento	Concentration
Disoressia	Concentration	Gattini orfani	Milk Substitute
Eclampsia	Concentration	Gravidanza	Concentration
Insufficienza Renale	Low Protein	Lattazione	Concentration

puoi utilizzare le diete garantite da Waltham®.

Per ulteriori informazioni rivolgersi a:

DOLMA - Servizio Veterinario - Tel. 0382/9791
via Dante, 40 - 27011 BELGIOIOSO (PV).



WALTHAM®
WORLD AUTHORITY ON
PET CARE AND NUTRITION

