

CLINICA FELINA

Settembre 1993

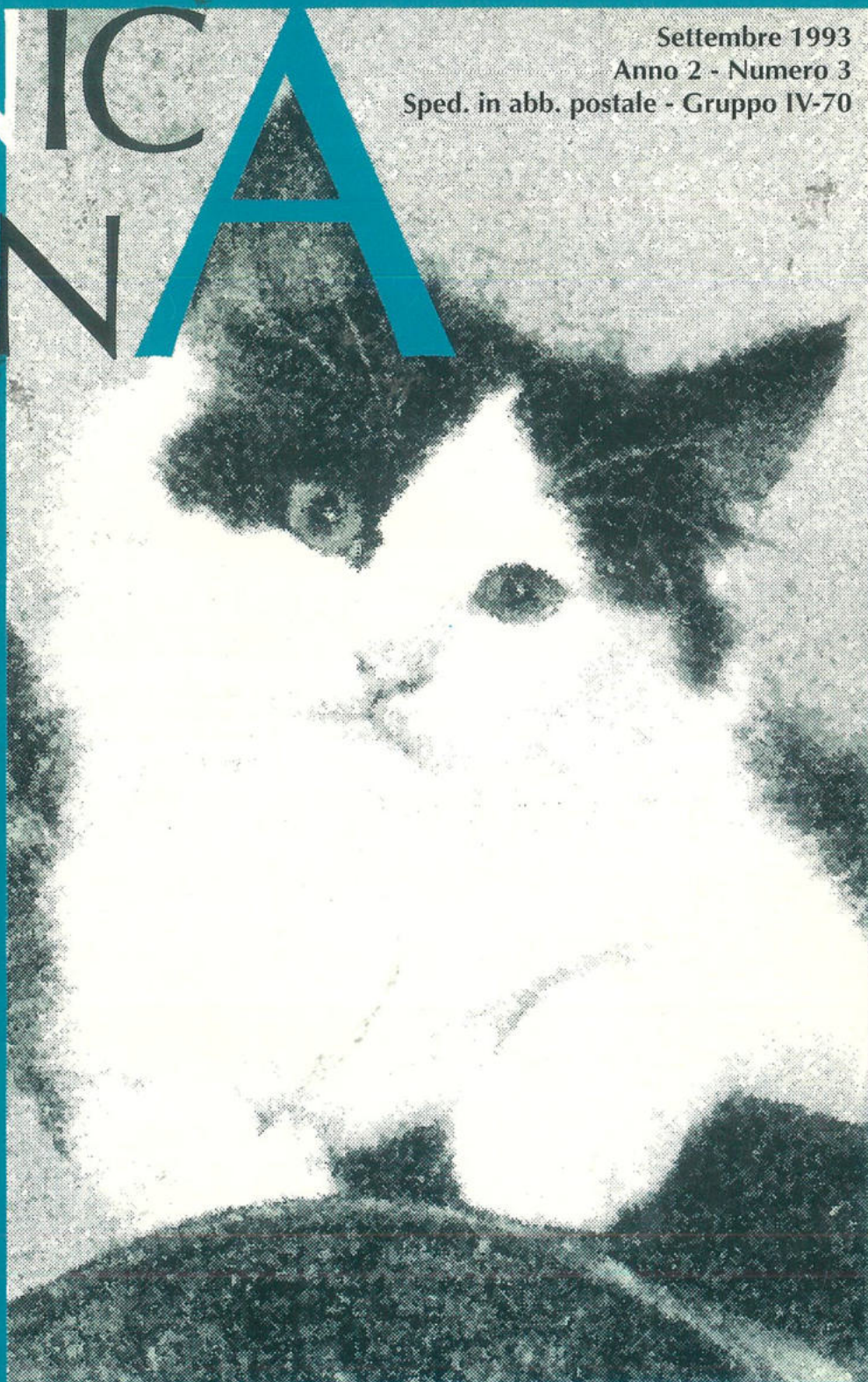
Anno 2 - Numero 3

Sped. in abb. postale - Gruppo IV-70



AIVPAFE

ASSOCIAZIONE ITALIANA VETERINARI
PATOLOGIA FELINA



**RIPARAZIONE DELLA ROTTURA MEDIANA DELL'URETRA PELVICA
NEL GATTO MEDIANTE L'UTILIZZAZIONE DELL'URETOSTOMIA
ANTEPUBICA**

**CONCOMITANTE COMPARSA DI DISTURBI DEL SISTEMA NERVOSO
CENTRALE E GASTROINTESTINALI RIFERIBILI ALL'INFEZIONE DA
PANLEUCOPENIA IN UN GATTO ADULTO RANDAGIO**

**RINITE FEOIFOMICOTICA DOVUTA A *EXOPHIALA JEANSELMEI* IN
UN GATTO DOMESTICO**

REPERTI CORRELATI A LIPIDOSI EPATICA NEL GATTO

VOMITO E DIARREA NEL GATTO

**INDAGINE CLINICA E RADIOLOGICA SULLA DISPLASIA DELL'ANCA
NEL GATTO**

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.

Cari colleghi,

non sarò più presidente quando riceverete questo numero di *Clinica Felina*. È quindi con la triste atmosfera degli addii che scrivo questo mio ultimo editoriale. Triste, perché, si sa, tutti gli addii sono sempre inevitabilmente tristi, ma orgoglioso e soddisfatto sia del mio triennio di presidente che della riuscita di questa rivista le cui doti e qualità ho decantato commentando gli articoli del numero precedente. L'interesse di questo numero non è che la riconferma di quanto ho affermato mesi fa. Basta leggere l'articolo di Dennis Zawie sull'apparato gastroenterico per rendersi conto della completa analisi che l'A. fa sulle possibili cause di vomito e diarrea. Iniziando dalle vecchie e note eziologie termina descrivendo con esauriente chiarezza quadri di sindromi ipereosinofile e di enterite linfoplasmocitaria. Anche il caso di rinite feoifomicotica di Andrew Michaud, il caso di disturbi neurologici riferibili a panleucopenia descritto in un gatto adulto presentato da Janet Bishop Foley e quello sui reperti correlati a lipidosi epatica di V. Biourge offrono ragguagli importantissimi sulle diverse patologie che possiamo essere chiamati a diagnosticare. Di fronte alla discussione di casi isolati si può qualche volta cadere nell'errore di considerarli meno per la loro scarsa frequenza ed incisività. Qui l'interesse bisogna cercarlo e sicuramente si trova nell'osservazione dei metodi e dei sistemi di ricerca seguiti dagli AA. americani. La completezza d'indagine, la logicità delle deduzioni e dei confronti, le osservazioni collaterali sono un'ottima palestra per migliorare le nostre metodiche diagnostiche che più sono onerose e scrupolose più appagano quando approdano a qualche successo. L'interesse chirurgico, oltre al lavoro di Menrath sulla riparazione dell'uretra pelvica del gatto, è dato soprattutto dalla ricerca svolta dall'Istituto di Clinica Chirurgica dell'Università di Bari sulla displasia dell'anca nel gatto. Sono quasi certo di poter affermare che in Italia è la prima ricerca sistemica di un certo peso che viene svolta e pubblicata. Colgo l'occasione per salutarvi, per ringraziarvi dell'attenzione rivolta ai miei editoriali in questi tre anni di presidenza dell'AIVPAFE.

Giorgio Vincenzi
presidente AIVPAFE



Direttore Responsabile

Giuseppe Basilio

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. Manoscritti, 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

V. Menrath

Riparazione della rottura mediana dell'uretra pelvica
nel gatto mediante l'utilizzazione dell'uretrotomia
antepubica

 5

J. Bishop Foley

Concomitante comparsa di disturbi del sistema nervoso
centrale e gastrointestinali riferibili all'infezione da
panleucopenia in un gatto adulto randagio

 11

A.J. Michaud

Rinite feoifomicotica dovuta a *Exophiala jeanselmei*
in un gatto domestico

 19

V. Biourge

Reperti correlati a lipidosi epatica nel gatto

 23

D.A. Zawie

Vomito e diarrea nel gatto

 29

A. Di Bello, A. Crovace, R. Colucci, S. Rizzo,
R. De Giosa, M. Mastronardi

Indagine clinica e radiologica sulla displasia
dell'anca nel gatto

 35

Attualità bibliografiche

 44

Notiziario

 47**Hanno collaborato a questo numero:**

R. Bestonso, V. Biourge, J. Bishop Foley, R. Colucci,
A. Crovace, R. De Giosa, A. Di Bello, M. Mastronardi,
V. Menrath, A.J. Michaud, S. Rizzo, G. Vincenzi,
D.A. Zawie.



KITS DIAGNOSTICI PER L'AMBULATORIO VETERINARIO

La più completa linea di kits
diagnostici per cani e gatti.

**Kit ELISA con anticorpi monoclonali per
evidenziare l'antigene o l'anticorpo.**

SICURI

Kits ELISA basati sulla tecnologia
dell'anticorpo monoclonale
99% di accuratezza
100% di specificità
100% di sensibilità

SPECIFICI

Assenza di reazioni crociate
Elevatissimo grado di specificità

CONVENIENTI

Ideali per il monitoraggio
Reagenti pronti all'uso
Controlli inclusi

RAPIDI e PRATICI

Risultati tra i 20 ed i 30 minuti
Non necessitano di strumentazione
Istruzioni di impiego in italiano
Lunghi periodi di scadenza

LINEA CANI

- Filariosi
- Atopia
- Fattore reumatoide
- Parvovirosi
- Dermatomicosi
- Leishmaniosi
- Determinazione del Progesterone

LINEA GATTI

- Filariosi
- Leucemia Felina
- Peritonite infettiva
- Toxoplasmosi
- Dermatomicosi
- Toxoplasmosi + Clamidiosi

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

NUMERO VERDE
1678 - 05076

agrolabo

IC

Riparazione della rottura mediana dell'uretra pelvica nel gatto mediante l'utilizzazione dell'uretrostomia antepubica*

Victor Menrath, BVSc, BAgr, FACVSc

Creek Road Cat Surgery, Mount Gravatt, Queensland, Australia

Descrizione del caso

Un gatto domestico a pelo corto, maschio orchectomizzato, di 5 anni di età venne presentato alla visita per un secondo consulto. Il gatto era stato coinvolto 10-12 giorni prima in un incidente stradale, che gli aveva procurato la frattura del femore destro ed una sospetta rottura del tratto urinario. I tentativi di ripristino del normale

flusso urinario includevano una cistotomia, prove di cateterismo normogrado e retrogrado, nonché una uretrostomia perineale. A seguito di questi interventi il gatto era inizialmente in grado di emettere piccole quantità di urina sotto sforzo, tuttavia il flusso urinario subì una graduale riduzione e, nei 10 giorni successivi, si instaurò un flusso costante estremamente esiguo. Contemporaneamente si verificò un declino dell'appetito del gatto fino ad uno stato di completa inanizio-

* Translated and printed with permission from **FELINE PRACTICE**, a publication of **VETERINARY PRACTICE PUBL. CO.**, vol. 21, n° 1, 8-11, 1993.

SUMMARY

Antepubic urethrostomy can be a useful salvage technique for repair of perineal urethrostomy failure or urethral trauma unable to be repaired by urethral anastomosis (1). Complications of antepubic urethrostomy include bacterial cystitis, urine scalding, subcutaneous urine infiltration, and other sequelae such as incontinence, stricture, kinking of the urethra, and dysuria (2). The treatment of a severed urethra depends on the site of the tear and the amount of urethral tissue lost (3). In this case mid-pelvic urethral severance was treated by antepubic urethrostomy in a domestic male cat.

Key words: pelvic ureter, antepubic urethrostomy.

RIASSUNTO

L'uretrostomia antepubica può rappresentare un'utile tecnica conservativa in caso di insuccesso dell'uretrostomia perineale o di traumi uretrali non riparabili mediante anastomosi uretrale (1). Le complicanze dell'uretrostomia antepubica includono: cistite batterica, piaghe da urina, infiltrazione urinaria sottocutanea ed altri eventi quali incontinenza, stenosi, inginocchiamento dell'uretra e disuria (2). Il trattamento delle rotture uretrali dipende dalla sede della lesione e dall'ammontare della perdita di tessuto uretrale (3). Nel caso riportato in questa sede la rottura uretrale pelvica mediana in un gatto maschio domestico venne trattata con una uretrostomia antepubica.

Parole chiave: uretra pelvica, uretrostomia antepubica.

ne. Nel periodo post-operatorio il gatto venne mantenuto sotto copertura antibiotica.

All'esame fisico il gatto appariva leggermente magro, depresso, con un peso di 4,4 kg ed una temperatura rettale di 39,9° C. Un rigonfiamento morbido e fluttuante appariva evidente a livello perineale. La cute in questa sede era evidentemente iperemica e dolorante alla palpazione. La vescica urinaria si presentava piena alla palpazione e una moderata pressione manuale provocava la fuoriuscita di un esiguo flusso di urina dall'esistente uretostoma. Era anche presente un rigonfiamento sottocutaneo in corrispondenza della sede di incisione laparatomica già esistente. Venne collocato un catetere endovenoso al fine di mantenere il gatto sotto infusione continua, mediante pompa endovenosa, con soluzione elettrolitica bilanciata. L'anestesia venne indotta con tiopentone al 2,5%; il gatto venne, quindi, intubato e l'anestesia mantenuta con alotano ed ossigeno. Il conteggio ematico completo e l'analisi biochimica multipla confermarono la disidratazione ed una leggera azotemia, che venne giudicata pre-renale; il peso specifico urinario era, infatti, elevato (1055).

Aspetto radiografico

L'esame radiografico generale mise in evidenza una frattura comminuta del femore destro, nonché una raccolta fluida sottocutanea a livello perineale. L'aspirato appariva costituito da denso materiale purulento nella regione circostante alla incisione addominale e da urina nella tumefazione perineale. Entrambi gli aspirati vennero sottoposti a coltura batterica.

Otto millilitri di un composto organico tri-iodato vennero somministrati per via endovenosa. Lo stesso prodotto mescolato in parti uguali con gel lubrificante idrosolubile, nella quantità complessiva di 1,5 ml, venne iniettato per via retrograda nell'uretra attraverso l'uretostoma operatorio. Le radiografie eseguite in tempi immediati ed a distanza di 5 minuti evidenziavano un normale contorno renale ed ureterico, nonché una diffusione del mezzo di contrasto a livello dei tessuti perineali a conferma della rottura uretrale pelvica mediana (fig. 1).

Venne eseguita una laparotomia esplorativa ventrale mediana, la quale mise in evidenza una necrosi del grasso sottocutaneo con conseguente

accumulo di materiale purulento. L'area infetta venne toelettata e lavata con soluzione antibiotica salina. Una piccola quantità di fluido sierosanguigno risultava presente in cavità addominale senza ulteriori segni di peritonite. Il collo della vescica e l'uretra pre-prostatica vennero estratti con cautela dal canale pelvico mediante utilizzo di forbici da dissezione a punta smussa di Metzenbaum e vennero quindi retratte in addome. Approssimativamente 5 cm di uretra rimasero nella normale collocazione in seguito alla flessione di 45° della parte terminale dell'uretra stessa. L'estremità dell'organo venne modellata a "bocca di pesce" con lembi dalle dimensioni di 0,5 cm circa ed ancorata con sutura in nylon 4-0 a lunga durata.

Venne, quindi, praticata una incisione lunga 1 cm e localizzata 1 cm lateralmente alla linea sagittale mediana nella zona immediatamente anteriore al pube a tutto spessore della parete addominale. L'uretra venne retratta attraverso l'incisione assicurandosi dell'assenza di flessioni o torsioni e la mucosa venne suturata alla cute mediante nylon 5-0 in una singola sutura a punti staccati (fig. 2). L'addome venne chiuso utilizzando una sutura in polydioxanone 3-0 per la linea alba ed in nylon 4-0 per la cute.

Venne collocato un drenaggio di Penrose da entrambi i lati della ferita addominale, mentre a livello perineale vennero utilizzati due cateteri verticali posti lateralmente all'ano. Il gatto venne trattato con penicillina procaina alla dose di 150 mg (una volta al giorno) e gentamicina in dose di 13 mg (ogni 8 ore). Il regime antibiotico venne mutato a distanza di 48 ore, per cui venne intrapresa la somministrazione di acido clavulanico-amoxicillina in combinazione (50 mg due volte al giorno), sulla base dell'antibiogramma allestito con la coltura batterica, che mise in evidenza la crescita di ceppi di *stafilococchi*, *streptococchi* ed *Escherichia coli*.

Considerazioni post-operatorie

La ferita si mantenne pulita ed i drenaggi vennero asportati a distanza di 72 ore dall'intervento, mentre le tumefazioni sottocutanee a livello della linea mediana e del perineo subirono una graduale riduzione nel corso di 7 giorni. La terapia antibiotica venne mantenuta durante le 2 settimane successive.

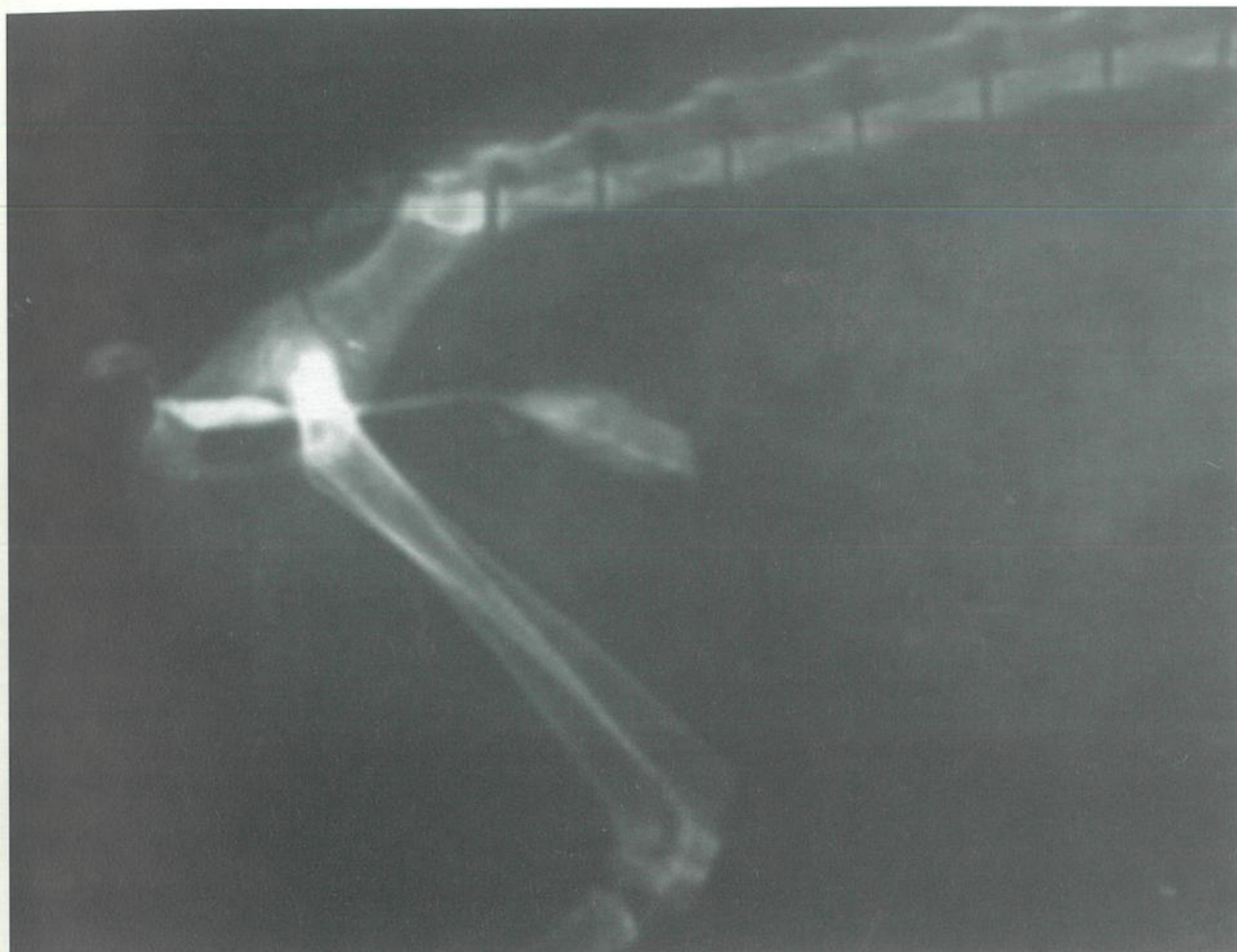


Fig. 1) Uretrostomia normograda e retrograda: è evidente la rottura uretrale e la circostante presenza di mezzo di contrasto.

La frattura femorale venne trattata a distanza di 7 giorni dall'uretrotomia prepubica mediante un chiodo intramidollare ed un cerchiaggio.

La continenza urinaria venne mantenuta in seguito all'intervento e si è mantenuta tale fino al momento attuale (a 19 mesi dall'intervento). Tutte le ferite, inclusa l'uretrotomia prepubica, si mantennero pulite e prive di infezione (fig. 3).

Discussione

Le lesioni traumatiche dell'uretra si verificano per lo più nel cane e nel gatto maschio (4) e questo caso non costituisce un'eccezione. La preponderanza nel sesso maschile è riferibile alla lunghezza ridotta ed alla dimensione maggiore dell'uretra femminile, caratteristiche che la rendono meno soggetta agli eventi traumatici (5). La lunghezza totale dello sfintere uretrale preprostatico nel gatto è approssimativamente di

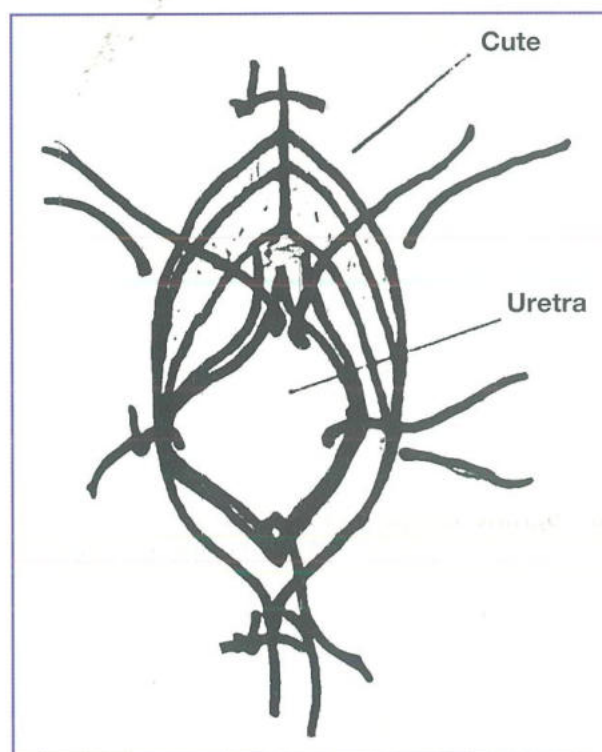


Fig. 2) Sutura della terminazione a spatola dell'uretra.



Fig. 3) Stoma uretrale perfettamente cicatrizzato.

4-5 cm ed è interamente costituito da muscolatura liscia sotto controllo simpatico alfa-adrenergico. L'area prostatica è costituita da fibre muscolari lisce e striate nella stessa quantità. Il tratto post-prostatico e lo sfintere peniano consistono quasi interamente di fibre muscolari striate, le quali sono innervate principalmente da neuroni somatici efferenti all'interno del nervo pudendo (6).

La lunghezza totale dell'uretra nel gatto maschio è approssimativamente di 13,5 cm. Nel gatto normale la pressione uretrale più intensa, che assicura la continenza, si verifica nell'uretra post-prostatica e peniana. È interessante notare il mantenimento della continenza in questo come in un altro caso simile riportato in letteratura veterinaria (nonostante l'ablazione del tratto uretrale prostatico, post-prostatico e peniano) (1).

Sorprendente fu anche la velocità con la quale il gatto apprese l'uso della cassetta igienica (entro 2 giorni era in grado di urinare all'interno della lettiera nonostante l'handicap dato dalla zampa fratturata).

L'uretrostomia antepubica può essere praticata

nei gatti di entrambi i sessi (4). È bene cercare di identificare, isolare e salvaguardare la massima lunghezza possibile di uretra funzionale intra-addominale e pelvica, in modo da ottenere una lunghezza di uretra sufficiente che conduca dalla vescica alla parete addominale. Quando viene posizionata l'uretra in preparazione della sutura mucocutanea è bene prestare cura nell'evitare la formazione di pieghe o torsioni. La lunghezza di uretra minima necessaria per giungere dalla vescica urinaria alla parete addominale nel gatto non è stata definita.

Complicazioni da stenosi uretrale

La stenosi uretrale è una frequente complicazione dell'uretrostomia antepubica. Di importanza fondamentale per una corretta cicatrizzazione è un'accurata apposizione della mucosa uretrale alla cute. Un catetere post-chirurgico permanente è sconsigliato, in quanto può predisporre alla stenosi e all'infezione delle vie urinarie.

Conclu

In que
del sito
del gat
colari
essere
un col
ra il le
tervent
colare
stata n
della
eventu
batteri
con u
antibio
bilità
batteri

BIBLIO

1. EM
stomy
385, 1

2. ME
evalua
in the
1970.

3. TO
cat. F
Saund

4. BJC
of the
North

5. SE
assoc
JAAH

6. GR
and t
Vet C
1984.

7. KU
of str
rostro
310,

Conclusione

In questo caso il leccamento del sito di intervento da parte del gatto non ha destato particolari problemi. Può, tuttavia, essere necessario il ricorso ad un collare elisabettiano qualora il leccamento del sito di intervento fosse eccessivo. Particolare cura deve essere prestata nel prevenire l'infezione della sede chirurgica. Una eventuale concomitante cistite batterica può essere affrontata con un'adeguata copertura antibiotica preferibilmente stabilita in base ad una coltura batterica ed antibiogramma.

BIBLIOGRAFIA

1. EMMS SG: *Antepubic urethrostomy in a cat*. Aust Vet J, 64:384-385, 1987.
2. MENDHAM JH: *A description and evaluation of antepubic urethrostomy in the male cat*. JSAP, 11:709-721, 1970.
3. TODOROFF RJ: *Diseases of the cat*. Holzworth, Philadelphia, WB Saunders Inc, 1:87-88, 1986.
4. BJORLING DE: *Traumatic injuries of the urogenital system*. Vet Clin North Am, 14:61-74, 1984.
5. SELCER BA: *Urinary tract trauma associated with pelvic trauma*. JAAHA, 19:785-793, 1982.
6. GREGORY CR: *Electromyographic and urethral pressure profilometry*. Vet Clin North Am, 14:567-573, 1984.
7. KUSBA JK, LIPOWITZ AJ: *Repair of strictures following perineal urethrostomy in the cat*. JAAHA, 18:308-310, 1982.



SANICAT SI E' FATTO UN NOME TRA TUTTI I GATTI DEL MONDO

Ogni giorno, oltre trenta milioni di consumatori usano Sanicat perché sanno che è la **lettiera ideale** per assicurare ad ogni gatto l'**igiene** e la **pulizia** che cerca. Sanicat è solo Sepiolite Tolsa, un prodotto tutto **naturale**, privo di sostanze nocive che **non provoca reazioni** di alcun tipo né al gatto né all'uomo: niente polvere in casa, ma solo la **sicurezza** di vivere in un ambiente pulito. Bastano **180 g. al giorno** di Sanicat per garantire un elevato potere assorbente e il controllo dei cattivi odori.

Sanicat: la lettiera più amata dai gatti di tutto il mondo.



Sanicat.

Distributore esclusivo Sanicat per l'Italia:
Italcatt S.r.l. - Tel. 045/8780364-8780365





per l'igiene
dell'occhio
e dell'orecchio
del cane e del gatto

IGIENE A LIVELLO FARMACEUTICO

Un concetto nuovo per affrontare validamente il problema dell'igiene e della pulizia dell'occhio e dell'orecchio del cane e del gatto.

Salviettine umide, usa e getta, sterili impregnate di soluzioni appropriatamente studiate per detergere qualunque secrezione normale o patologica in modo assolutamente igienico sia per l'animale che per l'operatore.

Le salviettine Topp non cedono peli, sono molto resistenti, non sono irritanti, sono dermoprotettive e deodoranti, non sono profumate, sono ben accettate dagli animali, il liquido impregnante non interferisce con eventuali medicazioni, la confezione è a chiusura stagna e assicura una lunga conservazione.

Otiti e congiuntiviti dei cani e dei gatti possono essere prevenute con una igiene costante e adeguata.

Quando la patologia è in atto le salviettine Topp sono il mezzo più igienico da utilizzare per la rimozione degli essudati prima delle medicazioni.



Teknofarma s.p.a.
TORINO

Concessionaria per l'Italia di



ESTEVE VETERINARIA



Concomitante comparsa di disturbi del sistema nervoso centrale e gastrointestinali riferibili all'infezione da panleucopenia in un gatto adulto randagio*

Janet Bishop Foley, MS

Veterinary Medical Teaching Hospital, University of California, Davis, U.S.A.

* Translated and printed with permission from **FELINE PRACTICE**, a publication of **VETERINARY PRACTICE PUBL. CO.**, vol. 21, n° 1, 12-16, 1993.

SUMMARY

Panleukopenia classically presents either in adult cases as gastrointestinal disease with dramatic reduction of peripheral blood leukocytes, or in very young kittens as congenital cerebellar ataxia. The pathogenesis of the panleukopenia-associated cerebellar hypoplasia has not been determined decisively but probably involves both inhibition of maturation of the granular cell layer as well as cytopathic destruction of postmitotic Purkinje cells. Panleukopenia is rare in pet cats due to vaccination but is endemic among populations of feral cats, which probably serve as reservoirs. This report describes the acute onset of cerebellar disease, obtundation, fever, and panleukopenia in a juvenile feral cat after ovariohysterectomy and hospitalization. The cat was positive for the panleukopenia virus by immunofluorescent antibodies (IFA). Necropsy revealed classical panleukopenia-like gastrointestinal lesions as well as focal cerebellar and brainstem edema with reactive astrocytosis, vacuolated neutrophils, and acute Purkinje cell deterioration. The pathogenesis of the central nervous system (CNS) signs is proposed to be secondary to viral invasion of the CNS and incitement of focal inflammation and Purkinje cell destruction.

Key words: panleukopenia, central nervous system, gastrointestinal disease.

RIASSUNTO

La panleucopenia si manifesta negli adulti come malattia gastrointestinale con una drammatica riduzione dei leucociti sanguigni periferici, mentre nei gattini molto giovani come atassia cerebellare congenita. La patogenesi della panleucopenia in forma di ipoplasia cerebellare non è ancora stata ben determinata, tuttavia è probabile che si verifichi sia una inibizione della maturazione delle cellule granulose che una distruzione delle cellule post mitotiche del Purkinje. La panleucopenia è piuttosto rara nei gatti domestici grazie alla vaccinazione, tuttavia essa è endemica all'interno delle colonie di gatti randagi, i quali fungono probabilmente da serbatoi. In questa sede viene descritto un caso di insorgenza in forma acuta di malattia cerebellare, ottundimento, febbre e panleucopenia in un giovane gatto randagio precedentemente sottoposto a ovarioisterectomia ed ospedalizzazione. Il gatto risultò positivo alla ricerca del virus della panleucopenia mediante anticorpi immunofluorescenti (IFA). La necropsia mise in evidenza le classiche lesioni gastrointestinali da panleucopenia, così come focolai edematosi a carico del cervelletto e del tronco cerebrale, nonché astrocitosi reattiva, vacuolizzazione neutrofila e degenerazione acuta delle cellule del Purkinje. La patogenesi della sintomatologia a carico del sistema nervoso centrale (SNC) sembra essere secondaria all'invasione, da parte del virus, del SNC con conseguente reazione infiammatoria a focolai e distruzione delle cellule del Purkinje.

Parole chiave: panleucopenia, sistema nervoso centrale, malattia gastrointestinale.

Introduzione

La panleucopenia (Parvoviridae) è una malattia del gatto ad elevata contagiosità. Essa si manifesta generalmente con colica, febbre, anoressia, vomito ed in seguito diarrea. Caratteristica essenziale della panleucopenia è la grave neutropenia e leucopenia che ha inizio 4-6 giorni dopo l'infezione (1). Può verificarsi una linfopenia assoluta, ma i linfociti possono rappresentare il 70% del conteggio differenziato (2). Sono stati riportati casi di globuli bianchi ematici in numero di 500 unità per μl (1). Sono interessate dall'infezione le cellule in mitosi del midollo osseo e delle cripte basali gastrointestinali (GI) (3). All'esame istopatologico possono essere evidenti corpi intranucleici (1). La mortalità, in caso di infezione da panleucopenia, può raggiungere il 90% (3). È stato, infatti, suggerito l'utilizzo del virus della panleucopenia come regolatore del numero di individui costituenti le popolazioni feline randage (4, 5, 6, 7). La terapia della forma gastrointestinale è principalmente supportiva e consiste nella somministrazione di fluidi per via endovenosa, di antibiotici a largo spettro d'azione, al fine di prevenire fenomeni settici, nonché l'eccessiva proliferazione della flora batterica intestinale, e di eventuali trasfusioni sanguigne totali se necessario (1). La panleucopenia può presentarsi anche in forma congenita, nel qual caso essa viene di regola diagnosticata quando nei gattini ha inizio la deambulazione. I gattini vengono infettati per via transplacentare da fattrici infette subclanicamente e quindi portatrici di virus, oppure possono contrarre la malattia entro i primi 9 giorni di vita (3). I sintomi clinici sono quelli della malattia cerebellare e includono atassia, ipermetria, lievi tremori (della testa in particolare), ondeggiamento del tronco, perdita dell'equilibrio e talvolta nistagmo (8). Una tale sintomatologia è apparentemente dovuta alla distruzione selettiva operata dal virus nei confronti delle cellule germinali cerebellari in mitosi a carico del feto (1). Kornegay (9) suggerisce che il virus inibisce la differenziazione dello strato di cellule granulari cerebellari e determina, inoltre, la distruzione delle celle del Purkinje non appena abbiano completato la mitosi. L'effetto citopatico sulle cellule post-mitotiche del Purkinje è stato anche descritto da Kilham e Margolis (10), Csiza (11), nonché da Csiza ed associati (12). Alla necropsia i gattini affetti manifestano una ipoplasia cerebellare, tuttavia quelli sopravvissuti

sono in grado di compensare il deficit cerebellare sviluppando ottime capacità alternative pur non raggiungendo uno stato normale (1). Questi gattini possono divenire portatori di virus (13, 14, 15). I meccanismi di mantenimento dello stato di portatore includono la capacità del virus di "nascondersi" a livello di siti mitoticamente inerti, quale il parenchima renale (sede nella quale è stato isolato il virus in gatti infettati per via congenita e di età pari a 57 settimane), come anche la sopravvivenza del virus alla produzione anticorpale dell'ospite (14).

La diagnosi ed il trattamento della malattia nei gatti randagi è particolarmente difficile:

- il più delle volte non si hanno dati anamnestici;
- può essersi verificata una prolungata esposizione alla malattia infettiva;
- i gatti che conducono vita selvatica possono presentarsi in cattivo stato di nutrizione e quindi in pessime condizioni;
- nessuno vuole sopportare il costo dei procedimenti diagnostici e terapeutici.

Inoltre, questi gatti sono spesso estremamente irascibili, nonché eccessivamente soggetti a stress a causa del ricovero e dell'inevitabile maneggiamento. L'incidenza della panleucopenia nei gatti domestici vaccinati è piuttosto bassa (16), per cui le popolazioni selvatiche rappresentano il serbatoio di questa malattia (5, 6, 7).

Descrizione del caso

Un giovane gatto femmina, a pelo corto, di 2,3 kg di peso, venne catturato da una piccola colonia di Sacramento, California, nel novembre del 1991. Esso venne portato presso l'UC Davis Feral Cat Project al fine di essere sottoposto alla vaccinazione nei confronti della rinotracheite virale, infezione da calicivirus, panleucopenia (FVRCP) e rabbia, al test per l'evidenziazione della leucemia felina (FeLV) e dell'immunodeficienza felina (FIV), nonché ad ovarioisterectomia (OVI). Il gatto appariva perfettamente sano, attento, aggressivo, coordinato nel tentativo di fuoriuscire dalla sua gabbia spingendo contro le sbarre. Il riflesso pupillare appariva normale ed il diametro delle pupille esatto. Alla semplice osservazione non erano evidenti deficit neurologici.

A causa del carattere particolarmente aggressivo

del gatto non fu ritenuto necessario procedere ad ulteriori accertamenti. Nei giorni che seguirono il gatto mantenne un atteggiamento di timidezza (il suo rifugio era costituito da una scatola di cartone all'interno della gabbia) e l'alimentazione era costituita dalla Science Diet Feline Maintenance in forma secca ed umida. Feci ed urine apparivano normali all'ispezione visiva.

Una settimana più tardi il gatto venne sottoposto ad una semplice ovarioisterectomia. L'incisione venne chiusa con una sutura sottocutanea ed una subcuticolare. L'anestesia venne indotta con il Telazol alla dose di 20 mg, con diazepam 2 mg, atropina 0,1 mg come premedicazione, chetamina 10 mg come induttore ed alotano per il mantenimento. Venti minuti dopo l'induzione la sua temperatura rettale era di 36,6° C. Il periodo post-operatorio fu perfettamente regolare ed il giorno successivo all'intervento il gatto riprese l'assunzione del cibo. I suoi movimenti continuarono a mantenersi ben coordinati senza evidenti disfunzioni neurologiche.

A tre giorni dall'intervento il gatto venne nuovamente anestetizzato con 20 mg di chetamina e 1,5 mg di diazepam per via intramuscolare al fine di effettuare un completo esame fisico terminale. Il gatto era afebrile, tuttavia a livello dell'incisione risultava evidente una essudazione sierosa meleodorante ed, inoltre, la parte appariva eritematosa e calda alla palpazione. Proglutti di di tenia vennero osservati nella regione perianale così come alcune pulci sulla cute. Non vennero rilevate ulteriori anomalie. L'addome non venne palpato al fine di non arrecare trauma al sito chirurgico. I riflessi pupillari e palpebrali apparivano normali e le dimensioni delle due pupille uguali. I tests per il rilievo di FeLV e FIV risultarono negativi. Il volume cellulare plasmatico (VCP) (30%), l'azoto ureico plasmatico (BUN) (5-15 mg/dl) e le proteine totali (PT) (5,5 g/dl) rientravano nella norma, la temperatura rettale era di 38,7° C. I vaccini vennero somministrati per via sottocutanea (preparato inattivato contro la panleucopenia; vivo-modificato contro calicivirus e rinotracheite; contro la rabbia Rabvac 3), così come 0,04 ml di praziquantel come tenicida.

Il mattino seguente venne intrapresa la somministrazione di amoxicillina/acido clavulanico per via orale alla dose di 14 mg/kg due volte al dì. Nel pomeriggio il gatto si presentava atassico, debole e trattabile. La temperatura corporea era di 40,6° C. Era, inoltre, comparsa anoressia e leggera disidratazione. Si procedette alla sommi-

nistrazione di cloruro di sodio allo 0,9% per via sottocutanea e del Clavamox per via orale.

Il giorno successivo (a distanza di 5 giorni dall'intervento chirurgico) vennero per la prima volta notati sintomi di malattia cerebellare, quali atassia, tremori della testa e perdita di equilibrio verso destra. Il gatto appariva apatico e privo di riflesso della minaccia. Il riflesso pupillare era normale così come quello della retrazione in tutti gli arti, non era, inoltre, presente alcun segno di nistagmo non fisiologico. La temperatura era di 38,9° C e l'incisione chirurgica non manifestava segni di infiammazione od essudazione sebbene fosse ancora calda alla palpazione. Nonostante l'anoressia, le feci apparivano normali. La diagnosi differenziale riguardo al disordine neurologico includeva:

- malattie infettive sistemiche che interessano il SNC, quali *Coccidioides immitis*, *Cryptococcus neoformans*, *Toxoplasma gondii* e peritonite infettiva felina (FIP);
- danno cellulare secondario ad ipossia intraoperatoria;
- reazione idiopatica all'amoxicillina.

Le penicilline raramente causano atassia nel cane ed esclusivamente a dosi elevate (17). Dosi elevate ed iniettate per via intratecale possono determinare irritazione cerebrocorticale in determinate circostanze (quale, ad esempio, in associazione con una insufficienza renale) (18).

Il conteggio ematico completo al quinto giorno dall'ovarioisterectomia mise in evidenza la panleucopenia con un tasso totale di globuli bianchi di 1.000 μ l, assenza di neutrofili e di forme immature, 680 linfociti/ μ l, assenza di monociti, 290 eosinofili/ μ l ed il fibrinogeno ammontava a 600 mg/dl. Le proteine plasmatiche erano normali con livelli di 6,7 g/dl, così come i globuli rossi (8,31 M/ μ l), l'emoglobina (11,1 g/dl) e il volume cellulare plasmatico (35,5%). La diagnosi differenziale nei riguardi di una leucopenia così profonda include diverse infezioni virali nonché il FeLV, tuttavia è fortemente indicativa di infezione da virus della panleucopenia (19). La trombocitopenia può essere conseguenza di una coagulazione intravasale disseminata (CID) (3).

Un ulteriore lavoro diagnostico in questo gatto avrebbe dovuto includere la ricerca del virus della FIP, del *Coccidioides*, *Cryptococcus*, *Toxoplasma* e del virus della panleucopenia, come anche l'esecuzione di radiografie generali, dell'analisi chimica del siero ed analisi del liquido cerebrospinale (LCS). La prognosi per ciascu-

na condizione sopracitata, tuttavia, sarebbe comunque stata infausta, inoltre non erano disponibili ulteriori finanziamenti per la prosecuzione delle analisi cliniche su questo gatto. A distanza di 6 giorni dall'intervento chirurgico le condizioni del gatto subirono un repentino peggioramento; appariva debole, scarsamente recettivo, riverso lateralmente e con una temperatura rettale di 39,9° C. Il riflesso della minaccia era scomparso da entrambi i lati ed era presente una midriasi. A causa della prognosi infausta, della probabilità di infezione da virus della panleucopenia e per la mancanza dei finanziamenti necessari per l'esecuzione di ulteriori indagini diagnostiche, il gatto venne sottoposto ad eutanasia con una soluzione di pentobarbital.

Il campione di sangue prelevato al momento della morte venne sottoposto alla ricerca della FIP, panleucopenia e *Coccidioides* mediante tests anticorpali. I titoli anticorpali per quanto riguarda FIP e *Coccidioides* risultarono negativi; il test di immunofluorescenza per la panleucopenia manifestò invece una positività con titolo di 1:160. Alla necropsia le lesioni macroscopiche includevano una lieve enterite petecchiale multifocale con sanguinamento intraluminale a carico di digiuno ed ileo ed una linfadenopatia addominale. L'esame istopatologico confermò la diagnosi clinica di panleucopenia con le classiche lesioni gastrointestinali, le quali comprendevano una grave e diffusa enterite istiocitaria con necrosi delle cripte, atrofia e fusione dei villi a carico di digiuno ed ileo.

All'interno del nucleo delle cellule dell'epitelio intestinale vennero visualizzate inclusioni a forma di anfora. La mucosa mostrava focolai ulcerativi che si estendevano fino allo strato muscolare intestinale. Le placche del Peyer comprendevano un numero esiguo di linfociti che si raggruppavano intorno ed aree di ialinosi e gruppi di istiociti.

I linfonodi mesenterici presentavano numerosi follicoli secondari ed una scarsità di piccoli linfociti. I linfoblasti erano presenti a focolaio a livello paracorticale. Macrofagi ed istiociti erano presenti lungo tutti i cordoni midollari. I follicoli dei linfonodi paratimici si presentavano scarsamente sviluppati con pochi linfociti ed istiociti in gran numero. Il timo era atrofico ed invaso da adiopaciti. La milza, peraltro piuttosto congesta, era disseminata di follicoli secondari con centro sclerotico eosinofilo. All'interno del midollo osseo non venne visualizzato alcun granulocita, era inoltre presente un ridotto numero di precur-

sori mielo-eritroidi. I reperti intracerebrali erano anch'essi inusuali. Erano evidenti focolai edematosi ed astrocitosi reattivi a livello del follicolo rostrale. Disseminatamente alcuni vasi apparivano ricoperti da manicotti costituiti da piccoli linfociti. Era in atto un processo infettivo acuto che comprendeva neutrofili vacuolati di origine tossica ed astrociti reattivi a carico di aree multiple del cervelletto. Non vennero osservati i mutamenti tipici dell'ipoplasia congenita che comprendono uno strato estremamente sottile di cellule molecolari; tuttavia un gran numero di cellule del Purkinje era in preda a vari stadi degenerativi acuti con rigonfiamento, presenza di infiltrato infiammatorio circostante, degenerazione vacuolare e necrosi.

Discussione

Il problema principale era costituito in questo caso dall'insorgenza in forma acuta dei disturbi a carico del cervelletto e tronco cerebrale, di ottundimento (sintomo cerebrale), nonché di una incipiente panleucopenia gastrointestinale, di una incisione chirurgica essudativa e di febbre. Prendendo in considerazione la diagnosi differenziale per ciascun sintomo sopra menzionato risulterebbe necessario chiamare in causa diverse entità nosologiche, oppure bisognerebbe riferirsi ad una forma di panleucopenia previamente non riconosciuta. L'A. sottolinea come abbia presentato questo caso al fine di introdurre in letteratura la possibilità di coesistenza nel gatto adulto di entrambe le forme di panleucopenia, la gastrointestinale e la nervosa acuta.

La reazione essudativa a livello dell'incisione chirurgica non rappresenta un evento particolarmente inusuale o, nel nostro caso, esteso o purulento e può essersi verificato in seguito ad una eccessiva manipolazione tissutale. Essa scomparve dopo il trattamento con il Clavamox. La febbre poteva essere riferibile sia all'infiammazione del sito chirurgico, sia alla panleucopenia. Un evento febbrile seguito da una riduzione della temperatura a livelli subnormali è tipico dell'infezione attiva da panleucopenia (1).

La diagnosi differenziale per ciò che riguarda i sintomi cerebellari e l'ottundimento include una vasculite sistemica da CID, una setticemia, una deposizione di immunocomplessi, un infarto ischemico, una neoplasia ed una meningite

infettiva, rappresentata da un neoforo plausibile. Le lesioni a due diffe- vasculite, mentre la zia al che la meno i le del F to desc era pre mente (9). De necrosi congenita, zazione gliali, r di cerv della s focale. (12) su l'esister lari cer con un endote possibil clinici scopia sia dall delle ce sintomi brale.

Conclu

Il gatto contratt

BIBLIO

1. PEDE can Vete
2. JAIN Lea and
3. AUG Internal

infettiva. Malattie concomitanti potevano essere rappresentate da FIP, *Toxoplasma* e *Criptococcus neoformans*. La panleucopenia, tuttavia, può plausibilmente essere chiamata in causa sia per le lesioni GI che per quelle del SNC sulla base di due differenti meccanismi d'azione. In primis, la vasculite secondaria da CID non si è probabilmente verificata; essa, infatti, non venne evidenziata all'autopsia. La spiegazione più semplice è che la panleucopenia abbia determinato il fenomeno infiammatorio e la distruzione delle cellule del Purkinje. Questo fenomeno non è mai stato descritto nel gatto adulto. Nel nostro caso non era presente l'ipoplasia cerebellare che normalmente accompagna la panleucopenia congenita (9). DeLahunta (20) descrive, tuttavia, i reperti necroscopici di cervelli di gattini affetti per via congenita: lesioni cerebellari tipiche, demielinizzazione disseminata del midollo spinale, noduli gliali, manicotti linfocitari perivascolari a livello di cervello e midollo, degenerazione a focolai della sostanza bianca cerebrale e meningite focale. Dagli studi effettuati da Cizza e associati (12) su gattini affetti da panleucopenia risulta l'esistenza di una degenerazione dei corpi cellulari cerebrali (in associazione con altre lesioni), con un evidente danno a carico delle cellule endoteliali dei capillari, a suggerimento della possibile origine ischemica di molti dei sintomi clinici osservati. Le lesioni osservate alla necropsia nel gatto in questione possono derivare sia dalla meningite virale, sia dalla distruzione delle cellule del Purkinje e possono giustificare i sintomi clinici cerebellari e l'ottundimento cerebrale.

Conclusione

Il gatto preso in considerazione potrebbe aver contratto il virus della panleucopenia all'interno

della colonia prima dell'ospedalizzazione. Il periodo di incubazione va da 2 a 10 giorni (21), per cui il gatto poteva ospitare l'infezione già in precedenza. È importante che il gatto in questione fosse un randagio. Tali felini, infatti, sono soggetti ad una prolungata esposizione alle malattie infettive, tra le quali la panleucopenia risulta endemica in numerose popolazioni di selvatici. I primi studi basati sull'inoculo per via intracerebrale del virus della panleucopenia non dimostrarono uno sviluppo delle lesioni cerebellari (22). Johnson ed associati (23) supposero che la suscettibilità dell'animale all'infezione nervosa potesse sussistere soltanto in "determinati casi". Viene generalmente ritenuto che il SNC sia vulnerabile solo qualora lo strato di cellule granulose sia in fase mitotica (15). Peraltro, le cellule del Purkinje sono vulnerabili alla distruzione esclusivamente a sviluppo completo. Il fatto che l'infezione nervosa non si verifichi può anche significare un'azione protettiva da parte della membrana emato-encefalica nei confronti del virus della panleucopenia sui gatti normali nel periodo post-natale. Nel gatto in questione, la barriera emato-encefalica può avere subito un indebolimento riferibile allo stress e all'immunodeficienza correlata all'intervento chirurgico. È parere di Margolis (24) che il virus possieda un particolare tropismo od affinità per le cellule del Purkinje, possibilmente sotto mediazione di una reazione antigene-anticorpo. Cizza e associati (25) rilevarono che la concentrazione del virus della panleucopenia nel liquido cerebrospinale di gatti infettati artificialmente era nettamente superiore a quella del siero. Inoltre, l'ultima sede corporea a negativizzarsi riguardo alla presenza del virus nel gatto convalescente era rappresentata dal cervelletto. Nel gatto randagio in questione la reazione infiammatoria e citopatica dovuta all'invasione da parte del virus della panleucopenia del SNC adulto può giustificare la malattia cerebellare più tipicamente riscontrabile in caso di panleucopenia congenita.

BIBLIOGRAFIA

1. PEDERSEN NC: *Feline infectious disease*. Goleta, CA, American Veterinary Publ, 15-20, 1988.
2. JAIN NC: *Schalm's veterinary hematology*, ed. 4. Philadelphia, Lea and Febiger, 1072-1073, 1986.
3. AUGUST JR: *Feline viral diseases*. Textbook of Veterinary Internal Medicine, ed. 3. Ed. by SJ Ettinger, Philadelphia, WB

Saunders Inc, 314-317, 1989.

4. PEDERSEN NC: *Personal communication*. 1991.

5. REMFRY J: *Strategies for control*. In: *The Ecology and Control of Feral Cats*. South Mimms, Potters Bar, Hertfordshire, Universities Federation for Animal Welfare, 79, 1981.

6. JACKSON O: *Problems identified by the feral cat working party*. In: *The Ecology and Control of Feral Cats*. South Mimms, Potters Bar, Hertfordshire, Universities Federation for Animal

Per gli animali da compagnia per i veterinari,
operatori professionisti un prontuario unico per
qualità, specificità, assistenza e servizio competente.

PIERZOO - RHÔNE MÉRÉUX s.p.a. - P.zza Pio XI, 1 - 20123 MILANO - Tel. 02/86461542 r.a. - Fax 02/861175



PIERZOO RHÔNE MÉRÉUX s.p.a.



LA BIOLOGIA



RABISIN
PARVODOG
* CANIVAX L-CH-CHL
TRIVIROVAX
TETRADOG
PNEUMODOG

LA CHEMIOTERAPIA



AMIKAVET
procacillina
procamicina
RONAXAN 20-100
STOMORGYL 2-10-20
STOL 5
deponal
VET KETOGEN 5-10-20-1%
IMALGENE 500-1000
IMMITICIDE

LA NUTRIZIONISTICA SPECIALIZZATA



CANIZYME
CANISTAR OMEGA 3
CANISTAR
IPOCALORICO SI-HI
CANISTAR
IPERDIGERIBILE S2 H2
CANISTAR
IPOPOTEICO S3 H3
CANISTAR
IPERPROTEICO H4

LA DIAGNOSTICA



VET RED DIROFILARIA
PREMATE

L'IDENTIFICAZIONE



INDEXEL

RABISIN
LEUCORIFELIN

SEROCAT

AMIKAVET
procacillina
procamicina
RONAXAN 20
STOMORGYL 2
STOL 5
deponal
VETKETOGEN 5-1%
IMALGENE 500

FELIZYME
CANISTAR OMEGA 3
FELISTAR
IPOCALORICO S9 H9
FELISTAR
IPOPOTERALE S10 H10
FELISTAR
IPERPROTEICO H11

INDEXEL

RABISIN
*
*
SERUM
ANTITETANIQUE 1000

AMIKAVET
procacillina
procamicina
STOL 5
deponal
VETKETOGEN 10%
IMALGENE 1000

EQUIZYME
AMINOPLEX B FORTE
AMINOPLEX POLIVIT.
AMINOVET 7%

INDEXEL

Rinite feoifomicotica dovuta a *Exophiala jeanselmei* in un gatto domestico*

Andrew J. Michaud, DVM

Interlachen Animal Hospital, Winter Park, Florida, U.S.A.

Introduzione

L'infezione con funghi dematiacei comporta la comparsa di feoifomicosi, dematiomicosi e di cisti feomicotiche (i funghi in questione danno luogo ad una muffa costituita da ife nere rigonfie) (1). Gli agenti causali della feoifomicosi non possono essere distinti nelle varie specie se non per mezzo di isolamento e coltura in laboratorio (2, 16). L'*Exophiala jeanselmei* è un comune agente eziologico di ascessi sottocutanei e feoifomicosi in umana (11, 15, 16) e venne precedentemente descritto in un gatto (3, 17). Il fungo vive come saprofita in natura e penetra la cute attraverso le lacerazioni traumatiche (12). In questa sede vengono discussi i reperti clinicopatologici, la diagnosi, nonché l'efficace trattamento con intraconazolo di un gatto infetto da *E. jeanselmei*.

Presentazione del caso

Un gatto domestico a pelo corto, di 4 anni di età, femmina sterilizzata venne presentato alla visita per la normale vaccinazione annuale nonché per un complesso sintomatologico costituito da respiro sibilante, starnuti ed epistassi sinistra. Il gatto appariva normale ad eccezione di una massa voluminosa che andava a riempire completamente la narice sinistra (fig. 1). La massa era di forma irregolare, color verde oliva, misurante circa 1 x 0,5 cm e sporgente dal margine della narice sinistra. La superficie esposta della massa appariva coperta da una crosta scura e la base di adesione era piuttosto ampia (sessile) (fig. 2). Il respiro rantolante era continuo, si verificò, inoltre, starnutamento, epistassi e congiuntivite sinistra.

* Translated and printed with permission from **FELINE PRACTICE**, a publication of **VETERINARY PRACTICE PUBL. CO.**, vol. 21, n° 1, 19-21, 1993.

SUMMARY

A mature female cat was presented because of sneezing and epistaxis. Phaeohyphomycotic rhinitis associated with *Exophiala jeanselmei* was diagnosed by histopathology and culture. The organism was sensitive to a new antifungal agent, Sporanox. Therapy with itraconazole (5 mg/kg body weight twice daily for 60 consecutive days) resolved the phaeohyphomycotic rhinitis without any serious complications.

Key words: phaeohyphomycotic rhinitis, itraconazole.

RIASSUNTO

Un gatto femmina adulto venne presentato alla visita a causa di fenomeni di starnutamento ed epistassi. In base all'esame istopatologico e colturale venne diagnosticata una rinite feoifomicotica dovuta a *Exophiala jeanselmei*. L'agente in questione mostrò una sensibilità nei confronti di un nuovo agente antifungino, lo Sporanox. La terapia con intraconazolo (5 mg/kg di peso corporeo due volte al giorno per 60 giorni consecutivi) risolse la rinite feoifomicotica senza complicanze di rilievo.

Parole chiave: rinite feoifomicotica, intraconazolo.



Fig. 1) Un gatto domestico a pelo corto veniva presentato alla visita a causa di respiro sibilante, starnutamento e perdita di sangue dalla narice sinistra ascrivibile alla presenza di una massa irregolare, color verde oliva, colmante completamente la narice e misurante approssimativamente 1 x 0,5 cm di diametro.

Esami di laboratorio

I risultati di un conteggio ematico completo (CEC) e l'analisi biochimica del siero risultavano normali così come l'analisi delle urine. Un primo esame citologico dell'essudato nasale rivelò la presenza di una infiammazione piogranulomatosa. I tests per il rilievo del virus della leucemia felina (FeLV) e dell'immunodeficienza felina (FIV) mediante test di Elisa risultarono negativi. Un frammento cuneiforme di 0,5 cm circa di lunghezza venne prelevato dalla massa a scopo biotico. Istopatologicamente l'epidermide appariva iperplastica ed ulcerata. Il derma esposto presentava una crosta sierocellulare. Il derma risultava intensamente infiltrato da colonie di cellule infiammatorie costituite da macrofagi, neutrofili, linfociti e plasmacellule. Nelle stesse sedi erano evidenti un gran numero di spore ed ife fungine, le quali apparivano settate, diramate e con un diametro di 6 μ m. Le spore avevano

forma sferica od ovale, con un diametro oscillante tra i 6 ed i 15 μ m. Venne emessa una diagnosi di grave, diffusa dermatite piogranulomatosa associata con una pigmentazione fungina intralezionale. Gli organismi fungini vennero identificati come *E. jeanselmei* attraverso l'esame colturale. Un test di sensibilità ai farmaci antifungini evidenziò la suscettibilità all'intraconazolo.

Trattamento

Il gatto venne trattato con intraconazolo (5 mg/kg ogni 12 ore per via orale col cibo) domiciliariamente dal proprietario e venne sottoposto a controllo ogni 30 giorni durante il corso della terapia. La visita di controllo consisteva nella valutazione delle lesioni nasali, in un completo conteggio ematico ed esame biochimico del siero, nonché in un completo esame fisico. La terapia venne protratta per 60 giorni consecutivi.

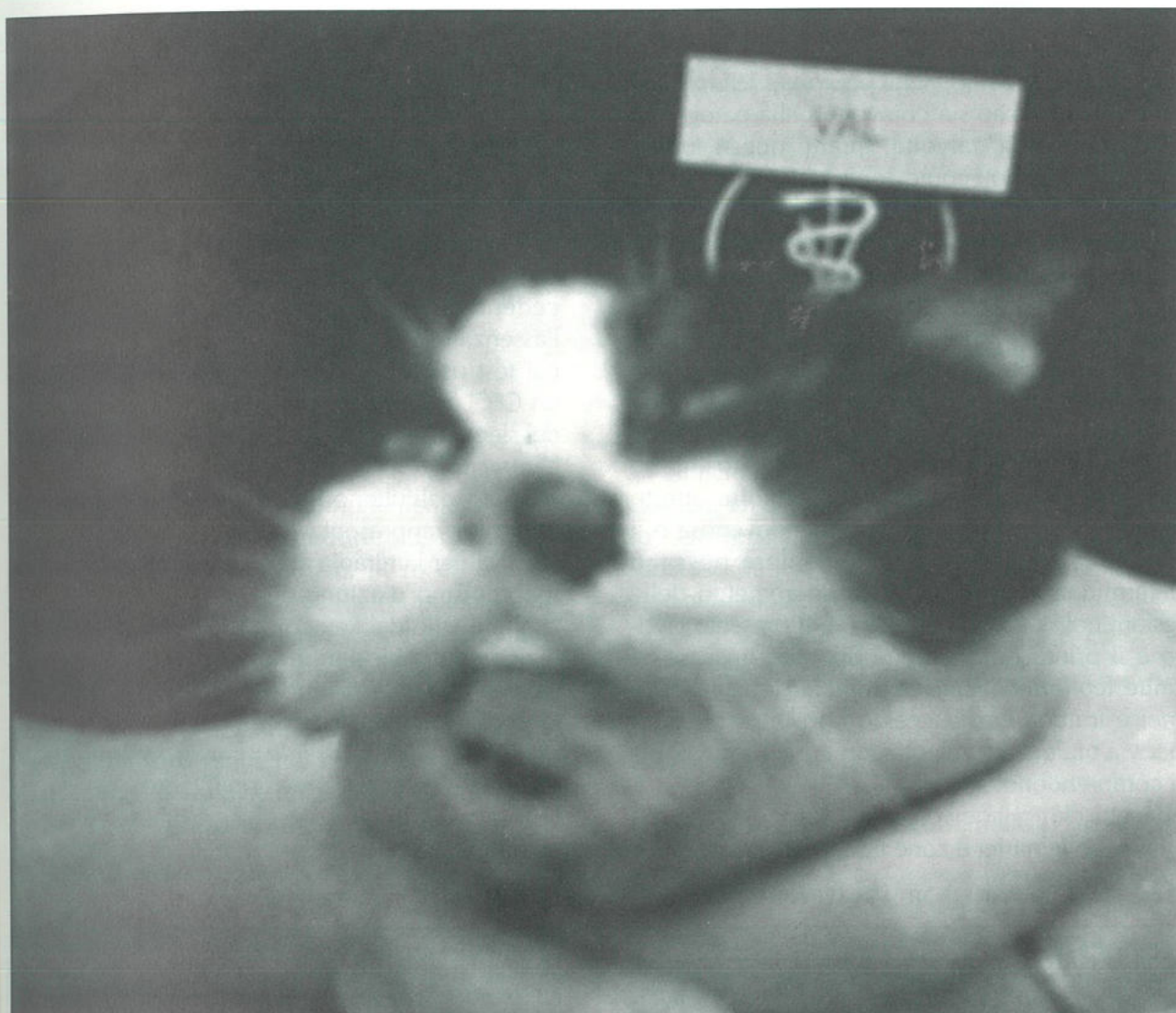


Fig. 2) Veduta ravvicinata della massa il cui agente eziologico è stato identificato in un fungo: l'*Exophiala jeanselmei*.

Risultati

Un netto miglioramento della rinite fungina appariva evidente entro 2 settimane dall'inizio della terapia e la completa risoluzione si ebbe a distanza di 30 giorni. I controlli successivi a 6 e 12 mesi di distanza appurarono una completa rigenerazione del normale epitelio nasale con una minima cicatrice residua. Il proprietario non ebbe alcuna difficoltà di somministrazione del farmaco, il gatto non notava alcuna differenza organoelettica nella razione medicata somministrata due volte al giorno. Inoltre, osservò una migliore disposizione d'animo, un incremento del desiderio di carezze e massaggi allo stomaco da parte del gatto, nonché un mutamento del colore del mantello.

Discussione

Numerosi funghi dematiacei sono stati riportati come agenti eziologici di feoifomicosi nel mondo (4). Le specie più comunemente repertate sono *E. jeanselmei*, *Wangiella dermatitidis* e *Xylohypha bantiana* (4). Le testimonianze di feoifomicosi a livello nasale nel gatto hanno subito un recente incremento (3, 13, 14, 17). Queste specie di funghi sono state isolate nel suolo, legno e materiale vegetale in genere, ma di recente sono state ritrovate anche nell'acqua di scarico dei bagni (9, 10, 15, 16). I funghi dematiacei in grado di determinare infezioni opportuniste vivono come saprofiti ubiquitari più comunemente distribuiti a carico di piante e suolo. Non esiste alcuna predisposizione di

Sesso o età nell'ambito dei soggetti colpiti, che siano essi umani o non (5, 15). Risulta talvolta difficile stabilire fino a che punto un determinato fungo dematiaceo sia coinvolto nella patogenesi di una malattia, talvolta, infatti, questi funghi vengono rinvenuti come contaminanti (2, 16). La feoifomicosi sottocutanea causata da *E. jeanselmei* è un'infezione fungina opportunistica piuttosto inusuale, tuttavia di recente viene più spesso riconosciuta (3, 9, 15, 16). Le infezioni da funghi dematiacei non rispondono bene alla chemioterapia e, quando possibile, dovrebbero subire una escissione. La risposta all'anfotericina B somministrata per via endovenosa risultava piuttosto scarsa, mentre combinazioni di flucitosina ed anfotericina B determinavano talvolta effetto benefico. Il miconazolo per via endovenosa o il detoconazolo per via orale sembra possano determinare, in certi casi, un incremento delle lesioni polmonari o cutanee (1). Il presente lavoro è il primo in cui venga riportato un caso di rinite feoifomicotica determinata da *E. jeanselmei* e trattata con successo con intraconazolo per via orale. Le similarità con i precedenti rapporti comprendono:

- a) segni clinici coinvolgenti il tessuto sottocutaneo delle narici e zone limitrofe;

- b) diagnosi differenziale con il carcinoma squamocellulare;
- c) presenza di una massa irregolare, non dolente né ulcerata, coinvolgente il tessuto sottocutaneo nasale del gatto;
- d) insorgenza in una settimana circa;
- e) condizioni di salute del gatto per altri versi normali.

I referti di laboratorio, non disponibili nei precedenti lavori, evidenziano in questo caso l'assenza di immunosoppressione dal FeLV/FIV il cui test risultò negativo; venne, inoltre, eseguito un CEC, analisi delle urine ed analisi biochimica del siero.

L'intraconazolo, un agente antifungino triazolo ottenuto dall'ulteriore modificazione dell'anello di azolo, rappresenta la nuova generazione di farmaci per la terapia antifungina sistemica (7). Il meccanismo d'azione dell'intraconazolo, come anche quello del ketoconazolo, consiste nell'inibizione della biosintesi dell'ergosterolo grazie al legame con gli enzimi del citocromo P-450 fungino (6). Il dosaggio raccomandato per gli animali d'affezione è di 5-10 mg/kg somministrato una o due volte al giorno con il cibo. Il dosaggio varia in base alla gravità dell'infezione fungina (5).

BIBLIOGRAFIA

1. MANDELL GL, DOUGLAS RG, BENNETT JE: *Dark-walled (Dematiaceous) fungi*. In: *Principles and practice of infectious diseases*, ed. 3. New York, Churchill Livingstone, 2033, 1990.
2. MCGINNIS MR, SALKIN IF, SCHELL WA, PASARELL L: *Dematiaceous fungi*. In: Balows A, Hausler WJ jr et al, eds *Manual of Clinical Microbiology*, ed. 5. American Society for Microbiology, Washington, DC, 644-697, 1991.
3. BOSTOCK DE, COLOE PJ, CASTELLANI A: *Phaeohiphymycosis caused by Exophiala jeanselmei in a domestic cat*. *Jour. Comp. Path.* 92:479-482, 1982.
4. WARREN KS, MAHMOUD AA: *Lobomycosis, phaeohiphymycosis, protothecosis*. In: *Tropical and Geographical Medicine*, ed. 2. New York, McGraw-Hill, 955-956, 1990.
5. CAUWENBERGH G, DE DONCKER P, STOOPS K et al: *Itraconazole in the treatment of human mycosis: review of three years of clinical experience*. *Rev. Infect. Dis.* 9(Suppl 1):S146-152, 1987.
6. SAAG MS, DISMUKES WE: *Azole antifungal agents: emphasis on new triazoles*. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 32:1-8, 1988.
7. MUNDELL AC: *New therapeutic agents in veterinary dermatology*. In: DeBoer DJ, ed. *The Veterinary Clinics of North America*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1545-1548, 1990.
8. MCGINNIS MR, WINN RE: *Phaeohiphymycosis*. In: Hoeprich PD, Jordan MC, eds. *Infectious Diseases*. Philadelphia, JB Saunders Co, 1055-1061, 1989.
9. ZACKHEIM HS, HALDE C, GOODMAN RS, MARCHOSIN S, BUNCKE HJ Jr: *Phaeohiphymycotic cyst of the skin caused by Exophiala jeanselmei*. *Jour. Amer. Academy Derm.*, 12 (1Pt 2):207-212, 1985.
10. NISHIMURA K, MIYAJI M, TAGUCHI H, TANAKA R: *Fungi in bathwater and sludge of bathroom drainpipes. 1. Frequent isolation of Exophiala species*. *Jour. Mycopathologia*, 97(1):17-23, 1987.
11. HACHISUKA H, MATSUMOTO T, KASUHARA M, NOMURA H et al: *Cutaneous phaeohiphymycosis caused by Exophiala jeanselmei after renal transplantation*. *Internal Jour. of Derm.*, 29(3):198-200, 1990.
12. ALLRED BJ: *Subcutaneous phaeohiphymycosis due to Exophiala jeanselmei in an immunosuppressed patient: case report*. *New Zealand Med. Journal.*, 103(893):321-2, 1990.
13. DHEIN CR et al: *Phaeohiphymycosis caused by Alternaria alternata in a cat*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 193:1101, 1988.
14. SCOTT DW: *Feline dermatology 1986 to 1988: looking to the 1990s through the eyes of many counselors*. *Jour. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 26(5):518, 1990.
15. HOEPRICH PD: *Infectious diseases*, ed. 4. JB Lippincott, Philadelphia, 1056-1057, 1989.
16. WENTWORTH BB: *Diagnostic procedures for mycotic and parasitic infections*, ed. 7. Am. Public. Health. Association., Washington, DC, 127-143, 1988.
17. KETTLEWELL P: *Phaeohiphymycosis caused by Exophiala jeanselmei in two cats*. *Jour. of Med. & Vet. Mycology.*, 27(4):257-64, 1989.

Reperti correlati a lipidosi epatica nel gatto*

V. Biourge, DVM

Veterinary Medical Teaching Hospital, University of California, Davis, U.S.A.

Introduzione

Barsanti ed associati descrissero per la prima volta la Lipidosi Epatica Idiopatica Felina (IHL) nel 1977 (1). I sintomi clinici comunemente associati con la IHL includono anoressia, perdita di peso, deperimento muscolare, ittero ed elevata attività siero-enzimatica epatica (principalmente della fosfatasi alcalina sierica [SAP] e dall'alani-
na aminotransferasi [ALT]) (2, 3, 4). La diagnosi viene confermata da una biopsia epatica. L'obesità ed i fattori stressanti (mutamenti dietetici o logistici, malattie croniche) vengono spesso citati quali fattori di rischio, tuttavia tali osservazioni empiriche devono essere supportate da studi epi-

demologici (2, 3, 4). Nel caso di gatti affetti, dovrebbe essere richiesta una dettagliata anamnesi dietetica. La prognosi in caso di IHL ha subito un notevole recente incremento grazie all'alimentazione forzata mediante sonda nasogastrica. Uno studio retrospettivo condotto presso l'University of Georgia riportava un tasso di successo pari al 65% nel trattamento della IHL mediante supporto dietetico (5).

Fisiopatologia

A tutt'oggi si conosce ancora molto poco riguar-

* Translated and printed with permission from **FELINE PRACTICE**, a publication of **VETERINARY PRACTICE PUBL. CO.**, vol. 21, n° 1, 25-28, 1993.

SUMMARY

To date, very little is known about the pathophysiology of Idiopathic Feline Hepatic Lipidosis (IHL). Anorexia, weight loss, icterus, and elevated serum activities have commonly been associated with IHL. Studies of a spontaneous outbreak of IHL in a group of laboratory cats engaged in a nutrition study in a cat colony indicated that fasting obese cats induces hepatic lipidosis (HL). Usual serum liver parameters are very late indicators of HL, but they are good tools for objective assessment of recovery. Hepatic lipodosis produced by fasting obese cats may be a valuable tool in investigating the pathophysiology and treatments of IHL.

Key words: hepatic lipidosis, obesity, fast, idiopathic hepatic lipidosis.

RIASSUNTO

A tutt'oggi si conosce molto poco riguardo alla fisiopatologia della lipidosi epatica idiopatica felina (IHL). Sintomi comunemente associati con la IHL includono anoressia, perdita di peso, ittero ed elevata attività sierica. Studi effettuati su un caso di insorgenza spontanea di IHL all'interno di un gruppo di gatti da laboratorio sottoposti ad indagini nutrizionali hanno evidenziato come il digiuno nei gatti obesi induca lipidosi epatica. I parametri sierici epatici comunemente utilizzati sono indicatori estremamente tardivi di HL, tuttavia costituiscono un buon strumento al fine di valutare l'oggettiva necessità di ricovero. La lipidosi epatica indotta dal digiuno nei gatti obesi può rappresentare un'utile fonte di informazioni per lo studio della fisiologia e del trattamento della IHL.

Parole chiave: lipidosi epatica, obesità, digiuno, lipidosi epatica idiopatica.

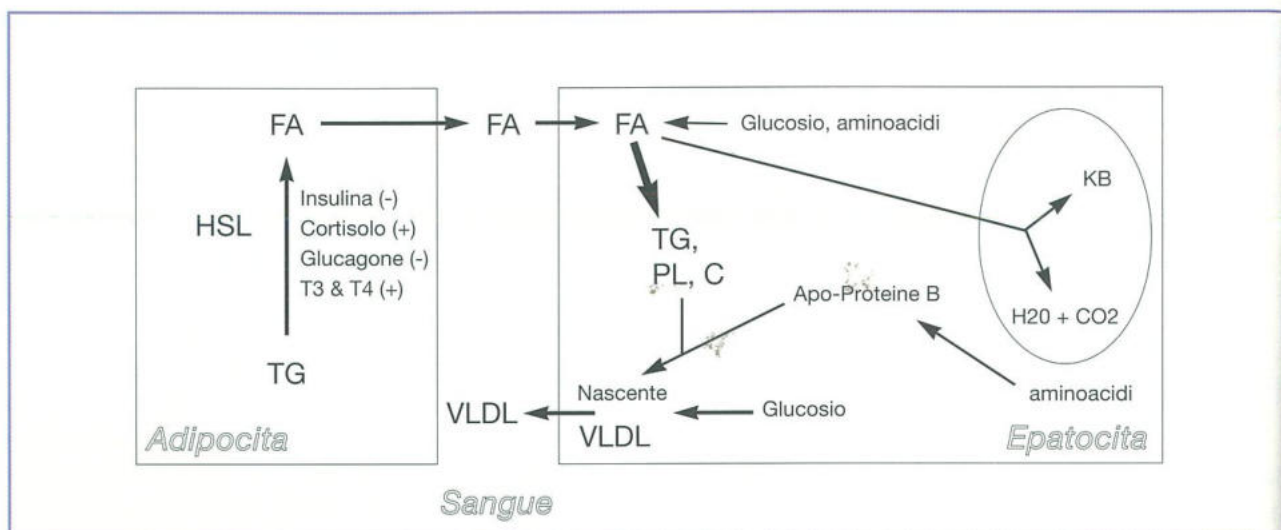


Fig. 1) Metabolismo degli acidi grassi nell'epatocita e nell'adipocita (acidi grassi [FA], trigliceridi [TG], fosfolipidi [PL], colesterolo [C], corpi chetonici [KB], lipoproteine a densità estremamente ridotta [VDL], ormone regolatore della lipasi [HSL]).

do alla fisiopatologia della IHL. L'accumulo di lipidi negli epatociti può derivare da:

- un'eccessiva captazione di acidi grassi (FA);
- un'eccessiva sintesi ex novo di lipidi;
- un'incapacità di ossidazione degli FA;
- un'incapacità di sintesi e/o di secrezione delle lipoproteine (6) (fig. 1).

La captazione degli FA da parte del fegato è direttamente correlata alla concentrazione ematica di FA, la quale a sua volta, nell'animale a digiuno, dipende direttamente dalla lipolisi a livello del tessuto adiposo. L'insulina, l'ormone della crescita (GH), il cortisolo, T3 e T4 ed il glucagone giocano un ruolo importante nel controllo della lipolisi nei tessuti periferici mediante l'attivazione o l'inibizione dell'ormone regolatore delle lipasi (HSL) (fig. 1).

Nell'animale a digiuno gran parte degli FA nel fegato vengono ossidati in forma incompleta a corpi chetonici. La chetogenesi è impossibile in altri tessuti a causa della ridotta disponibilità enzimatica. La concentrazione ematica di chetoni è, pertanto, molto utile al fine di verificare l'efficienza epatica nel catabolismo degli FA. La sintesi delle lipoproteine a livello epatico non è ancora stata ben compresa. È noto come diversi composti siano in grado di interferire con la sintesi dei vari costituenti delle lipoproteine (alcol, acido orotico, CCl_4), tuttavia i meccanismi d'azione sono solo suppositivi (6). La deficienza di uno o più costituenti delle lipoproteine potrebbe anch'essa essere la causa di una ridotta

sintesi e/o secrezione lipoproteica. Citando un esempio, una carenza di colina, che è necessaria per la sintesi fosfolipidica, è in grado di indurre una steatosi epatica (6). Sono necessari ulteriori studi per poter approfondire la dinamica della sintesi delle lipoproteine nei gatti affetti da IHL. Non è tutt'ora noto se la IHL sia associata ad un incremento o ad un decremento della secrezione di lipoproteine a densità estremamente ridotta. In altre parole, non siamo ancora in grado di rispondere al seguente quesito: gli epatociti sono talmente saturi di FA, nonostante l'incremento della sintesi di proteine a densità ridotta, da non essere in grado di mantenere un equilibrio lipidico, oppure c'è una vera e propria inibizione, in una determinata fase, della sintesi lipoproteica?

Anoressia

La IHL è tipicamente correlata con una grave anoressia. Il ripristino dell'assunzione volontaria di cibo rappresenta generalmente la prova del successo terapeutico. Le malattie epatiche sono spesso associate ad un ridotto appetito, tuttavia il meccanismo di una tale associazione non è ancora stato chiarito ed esso potrebbe rappresentare una chiave per il trattamento della IHL.



Fig. 2) Gatto con tubo nasogastrico.

Trattamento

La sonda per il nutrimento forzato è il trattamento d'elezione per la IHL (5, 7). Le sonde nasogastriche, faringostomiche o gastriche sono tutte efficaci (fig. 2). Le preferenze dell'A. sono rivolte alla sonda gastrica in quanto generalmente ben tollerata dal gatto, di ampio diametro (quindi più adatta alla somministrazione delle miscele alimentari) e facile da collocare per via percutanea. La composizione della dieta ideale rimane da definire. L'A. ha conseguito il successo terapeutico mediante utilizzo di un alimento liquido ad uso umano ad elevato tenore lipidico (40% dell'apporto proteico sotto forma lipidica) in associazione con caseina, taurina e vitamine del complesso B (7).

L'elevato contenuto lipidico venne ben tollerato e fu in grado di prevenire l'iperglicemia osservata con altri alimenti liquidi. Sono necessari ulteriori studi al fine di valutare se la formulazione liquida sia più efficace rispetto ad una miscela alimentare per gatti, nonché per determinare se l'aggiunta di alcuni fattori dietetici (citrullina, colina) abbia un effettivo valore benefico (8).

Un modello di riferimento per l'IHL

Al fine di poter sciogliere questi ed altri dubbi che possono sorgere sarebbe utile un modello approfondito di riferimento per la IHL. Una ricerca eseguita presso l'University of North Carolina indicava come una restrizione calorica (pari al 25% della richiesta corporea ideale) nei gatti obesi era in grado di determinare una infiltrazione lipidica epatica ed un aumento dell'attività siero-enzimatica epatica, senza sintomi clinici evidenti di IHL (9).

Descrizione del caso

Si verificò l'insorgenza spontanea di IHL in un gruppo di gatti da laboratorio sottoposti ad un esperimento nutrizionale. I gatti in questione erano stati sottoposti 6 settimane prima al passaggio da un alimento secco commercializzato per gatti ad una dieta sperimentale purificata, completa e bilanciata. Tutti e sei i gatti affetti si presentavano

obesi al momento del cambio di alimentazione. L'assunzione individuale di cibo non venne monitorata, tuttavia l'evidente perdita di peso era compatibile con una ridotta o assente assunzione di alimento. Cinque dei sei gatti vennero nutriti mediante sonda gastrica e ripresero ad alimentarsi spontaneamente entro 16 giorni. Prima di intraprendere il trattamento, nonché durante ad intervalli ripetuti, vennero eseguiti prelievi di sangue e biopsie epatiche al fine di tenere costantemente sotto controllo alcuni parametri ematici, nonché l'aspetto istologico epatico durante le fasi di ricovero. Venne, inoltre, allestito un esperimento di controllo per valutare fino a che punto le osservazioni potessero essere ripetute.

Dodici gatti adulti normali vennero sottoposti ad un'alimentazione ad libitum, costituita da cibo umido e secco commercializzato per gatti, per la durata di 4 mesi. Dopo tale periodo 5 di essi si presentavano in sovrappeso (più del 40% rispetto al peso corporeo ideale stimato [PCI]) sufficiente per essere sottoposti al passaggio ad una dieta purificata che essi si rifiutarono di assumere. A distanza di 4 settimane, due gatti vennero rimossi dall'esperimento in quanto avevano raggiunto il proprio peso ideale, per cui un ulteriore digiuno venne ritenuto inappropriato. Essi ripresero immediatamente ad alimentarsi quando venne ripresentata loro una formulazione dietetica commerciale. I tre gatti rimanenti digiunarono volontariamente per 6 settimane. Due di essi manifestarono palesi sintomi clinici e reperti di laboratorio riferibili a lipidosi epatica (anoressia, incremento della bilirubina e della SAP), uno dei gatti raggiunse il proprio peso corporeo ideale senza manifestare sintomi di HL. Quest'ultimo riprese ad alimentarsi normalmente quando riportato all'alimentazione reperibile in commercio. I due gatti con HL vennero alimentati mediante sonda durante le due settimane di ricovero. Campioni epatici e sanguigni vennero prelevati prima di passare alla dieta purificata e diverse volte durante il digiuno ed il ricovero. I risultati ottenuti dai 5 gatti nei quali si ebbe l'insorgenza spontanea della malattia e da quelli costituenti il gruppo di controllo possono essere schematizzati e riassunti come segue.

Le biopsie epatiche rivelarono un leggero aumento dei vacuoli lipidici in concomitanza con l'incremento ponderale. Il digiuno si associava ad un rapido accumulo intracellulare di lipidi in tutti i gatti. L'accumulo lipidico aumentava col passare del tempo. La somministrazione

forzata di cibo e la ripresa volontaria dell'assunzione erano accompagnate da un progressivo decremento del numero e delle dimensioni dei vacuoli. L'aumento della concentrazione sierica di bilirubina totale, SAP ed ALT precedeva la comparsa dei sintomi clinici di HL. Gli enzimi epatici sierici (SAP, ALT, aspartato aminotransferasi [AST]) subirono un moderato incremento (all'interno del normale intervallo) a distanza di 2 e 4^a settimane dall'inizio del digiuno volontario, tuttavia aumentarono drasticamente alla sesta settimana, quando la lipidosi epatica era ormai ad uno stadio avanzato. La bilirubina totale e gli acidi biliari subirono un incremento solo alla sesta settimana di digiuno. Tutti i parametri sierici epatici manifestarono una riduzione entro una settimana di alimentazione forzata e rientrarono nel range normale entro 3-6 settimane. I trigliceridi plasmatici, il colesterolo, gli acidi grassi e i corpi chetonici (idrossibutirrato) subirono un rialzo durante il digiuno con livelli massimi nei gatti con HL conclamata. L'elettroforesi lipoproteica dei gatti con HL mostrò caratteristiche anormali che tornarono alla regolarità con la rialimentazione. La secrezione di insulina, conseguente alla iniezione ripetuta di glucosio, subì un incremento nei gatti obesi ed un decremento nei gatti a digiuno. La capacità di metabolizzare il glucosio esogeno risultò depressa nei gatti obesi come in quelli digiuni. Il digiuno volontario apparve accompagnato da un deperimento muscolare (grave nei gatti con HL) e diminuzione della siero-albumina. Il profilo aminoacido non rilevò particolari deficienze.

Conclusioni

A seguito di tutte le osservazioni riportate si può concludere che:

- il digiuno nei gatti obesi induce HL che può rivelarsi clinicamente evidente in un significativo numero di animali. I programmi dietetici vanno amministrati con cautela nei gatti obesi;
- i parametri sierici epatici (SAP, ALT, bilirubina totale) sono indicatori di HL estremamente tardivi, tuttavia mettono in evidenza l'immediata necessità di ricovero;
- la HL è accompagnata da alterazioni del metabolismo dei lipidi, carboidrati, proteine, alterazioni che, peraltro, abbisognano di ulteriori approfondimenti;

BIBLI

1. BA
rexia
7:52-

2. ZA
Am. S

3. BL
hepa
gene

4. CI
Four

assun- la HL prodotta dal digiuno dei gatti obesi può
essivo rappresentare un utile base investigativa per
ni dei quanto riguarda la fisiopatologia ed il tratta-

mento della IHL. Sono necessari ulteriori studi
al fine di valutare l'importanza di un tale
modello per l'IHL.

BIBLIOGRAFIA

1. BARSANTI JA, JONES BD, SPANO JS et al: *Prolonged anorexia associated with hepatic lipidosis in three cats*. *Feline Pract.*, 7:52-57, 1977.
2. ZAWIE DA, GARVEY MS: *Hepatic lipidosis*. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, 14(6):1210-1216, 1984.
3. BURROWS CF, CHLAPELIA AM, JESYK P: *Idiopathic feline hepatic lipidosis: the syndrome and speculations about its pathogenesis*. *Florida Vet. J.* Winter, 18-20, 1981.
4. CENTER SA: *Hepatic lipidosis in the cat*. *Proceedings of the Fourth Annual Veterinary Forum*, 2:13-71/13-79, 1986.
5. JACOBS J, CORNELIUS L, ALLEN S, GREENE G: *Treatment of idiopathic hepatic lipidosis in cats: eleven cases (1986-1987)*. *JAVMA*, 195:635-638, 1989.
6. ALPERS DH, SABESIN SM: *Fatty liver: biochemical and clinical aspects*. In: *Disease of the Liver*. Edited By L & ER Schiff, 949-978, 1987.
7. BLOURGE V, MacDONALD MJ, KING L: *Case report: feline hepatic lipidosis, pathogenesis and nutritional management*. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 12:1244-1258, 1990.
8. HITT ME: *Feline hepatic lipidosis*. *Proceedings of the AAHA 56th Annual Meeting*, St Louis, 374-377, 1989.
9. ARMSTRONG PG: *Feline hepatic lipidosis*. *Proceedings of the ACVIM 7th Annual Meeting*, San Diego, 335-337, 1989.

PER ABBONARSI

Inviare il tagliando abbonamenti di pag. 16 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**

Vomito e diarrea nel gatto*

Dennis A. Zawie, DVM, Dipl. ACVIM

Farmingville Animal Hospital, Farmingville, New York, U.S.A.

Malattia esofagea nel gatto

Persistenza dell'arco aortico destro

La persistenza dell'arco aortico destro, anche se piuttosto rara, costituisce la più comune anomalia congenita vascolare osservata nel gatto. Il quarto arco aortico destro va a costituire l'aorta per cui l'esofago, a sviluppo completo, risulta attorniato dall'aorta a destra, dall'arteria polmonare a sinistra, dal legamento arterioso dorsalmente e dalla trachea ventralmente. Questa situazione anatomica alterata determina ostruzione e dilatazione dell'esofago cranialmente alla base del cuore. I gattini affetti da questa anomalia iniziano con il rigurgitare il pasto solido per cui risultano sempre più piccoli dei coetanei. La polmonite ab ingestis è una frequente complicazione. La diagnosi di persistenza dell'arco aortico destro viene emessa in base all'esame radiografico del torace con eventuale mezzo di contrasto. L'intervento chirurgico di legatura del segmento arterioso dovrebbe essere effettuato il più presto possibile.

Megaesofago

Megaesofago è un termine utilizzato per definire una diffusa perdita della funzione motoria che dà luogo ad un esofago dilatato, flaccido ed afunzionale. Si tratta di una anomalia poco frequente nel gatto. Nella maggior parte dei casi sono forme idiopatiche. È stata descritta una alterazione della funzionalità esofagea in casi di disautonomia, grave miastenia e polimiosite. La polmonite ab ingestis è una frequente complicazione. Il rigurgito può essere presente o meno. Tosse, febbre o dispnea danno indicazione della presenza di polmonite. Nella pratica comune un semplice esame radiografico è sufficiente per diagnosticare una dilatazione esofagea. In alcuni casi si rende necessario l'uso del bario come mezzo di contrasto. La terapia consiste nel somministrare frequentemente piccoli pasti in posizione eretta. Nel caso sia presente polmonite ab ingestis è indicato l'uso di antibiotici. Per gli animali affetti da gravi forme di dilatazione esofagea la prognosi è infausta.

*Translated and printed with permission from **FELINE PRACTICE**, a publication of **VETERINARY PRACTICE PUBL. CO.**, vol. 20, n° 5, 21-24, 1992.

SUMMARY

Feline esophageal disease, feline gastric disease, and inflammatory bowel disease, believed to be three major causes of vomiting and diarrhea in cats, are discussed. Signs of each anomaly are reviewed, and recommended treatments are given.

Key words: cat, vomiting, diarrhea, gastro-intestinal inflammation, gastro-intestinal neoplasms.

RIASSUNTO

Si ritiene che le malattie esofagee, le malattie gastriche e le forme infiammatorie intestinali costituiscano le principali cause di vomito e diarrea nel gatto. Vengono presi in esame i sintomi di ciascuna entità nosologica, nonché i trattamenti di elezione.

Parole chiave: gatto, diarrea, infiammazione gastro-intestinale, tumori gastro-intestinali.

Esofagiti

Si possono verificare esofagiti in caso di ingestione di acidi o alcali forti, ustioni termiche, lesioni da corpo estraneo e reflusso gastrico nel corso di procedure chirurgiche. Nel cane e nel gatto le esofagiti da reflusso sono le più diffuse. La sintomatologia dell'esofagite varia moltissimo in base all'entità della stessa. Nei casi meno gravi può verificarsi rigurgito o ripetuti atti di deglutizione. Nelle forme più serie è spesso presente dolore intenso che può condurre ad anoressia, disfagia ed ipersalivazione. La diagnosi di esofagite si basa sull'esame endoscopico della mucosa esofagea. La terapia consiste nell'uso di cimetidina alla dose di 5 mg/kg ogni 8 ore per via orale o parenterale (è accettato l'uso anche di altri bloccanti H₂) e di metoclopramide, che può essere aggiunto al trattamento di base e possiede la funzione di indurre un abbassamento della pressione esofagea e di rendere più vigorose le contrazioni della muscolatura. Può essere somministrato per via orale o sottocutanea alla dose di 0,2-0,5 mg/kg ogni 8 ore.

Stenosi esofagea

La stenosi esofagea è spesso una conseguenza di gravi forme di esofagiti. Disfagia e rigurgito costituiscono i più frequenti sintomi clinici. La dilatazione della stenosi può essere ottenuta mediante sondaggio o per mezzo di un catetere fornito di palloncino gonfiabile. L'esofagite può, quindi, essere curata con cimetidina o altri bloccanti H₂. Viene, inoltre, utilizzata una dose di prednisone al fine di ridurre l'attività fibroblastica e quindi limitare le recidive.

Corpi estranei esofagei

I corpi estranei esofagei sono piuttosto rari nel gatto a causa della natura schiva di questo animale. Tuttavia, occasionalmente si riscontra la presenza di frammenti di spago, ossi, aghi e ami da pesca. I corpi estranei esofagei vengono ben evidenziati ed asportati mediante endoscopia. Una sequela di episodi di corpi estranei esofagei indica una stenosi, diverticoli esofagei e perforazione. I soggetti affetti da perforazione esofagea si presentano in pessime condizioni: molti sono disidratati, febbrili e septicemi. L'effusione pleurica

è di norma evidente alla radiografia toracica. L'analisi dell'essudato rivela sepsi. Per la sopravvivenza si rende necessaria, in questi casi, una toracotomia, ma la prognosi è ovviamente riservata.

Tumori esofagei

Le neoplasie esofagee nel gatto sono rare ed invariabilmente maligne. Il più comune tumore primario nel gatto è il carcinoma squamocellulare, che si manifesta principalmente nei soggetti che superano gli 8 anni di età. Le possibilità di intervenire chirurgicamente sono estremamente limitate, per cui la prognosi è infausta.

Masse periesofagee

Reperto piuttosto frequente nel gatto, è rappresentato da masse mediastiniche anteriori (linfosarcomi e timomi), i quali sono spesso causa di rigurgito che si verifica a seguito di compressioni esercitate dalla massa sull'esofago. La diagnosi viene emessa in base ad accurato esame radiografico.

Malattie gastriche

Gastrite acuta

La gastrite acuta è caratterizzata dall'instaurarsi repentino di vomito, del quale è una delle cause più frequenti. Talvolta è anche presente diarrea, anoressia e letargia. La causa è in genere sconosciuta, tuttavia l'ingestione di materiali estranei, cibo alterato, sostanze tossiche o vegetali è ritenuta la causa principale. Inoltre, medicinali quali l'aspirina e gli altri anti-infiammatori non steroidei hanno potenzialmente la capacità di generare irritazione gastrica. La diagnosi si basa fondamentalmente sulla sintomatologia; è, infatti, raro il ricorso a procedure diagnostiche particolari. La gastrite acuta è un'affezione autolimitante, per cui la terapia è in genere sintomatica e supportiva. Nel caso in cui il vomito si protragga per più di 24-36 ore è necessario ricorrere ad ulteriori procedure diagnostiche al fine di evidenziare altre eventuali patologie.

Gastrite cronica

Esistono pochissime documentazioni di gastrite cronica in letteratura veterinaria, tuttavia è una patologia più frequente di quanto si creda. L'eziologia è tuttora sconosciuta; si pensa, comunque, che un meccanismo immunomediato giochi un ruolo importante nella patogenesi di questa malattia. Nell'anamnesi dei gatti affetti ci sono episodi di vomito che si protraggono per mesi o anni, senza un andamento caratteristico. È comune una moderata perdita di peso. Generalmente il proprietario dell'animale si rivolge al veterinario quando gli episodi di vomito diventano più frequenti e il dimagrimento più marcato. È indicata, in questi casi, un'indagine clinica completa che comprenda un conteggio ematico completo, un profilo biochimico, analisi delle feci e delle urine. Radiografie dell'addome e serie di radiografie gastrointestinali (GI) sono utili al fine di eliminare altre possibili cause di gastrite cronica. La diagnosi definitiva si basa sul referto endoscopico o sulla biopsia chirurgica a tutto spessore della mucosa gastrica. Il tessuto prelevato rivela una infiltrazione costituita principalmente da linfociti e plasmacellule. L'infiltrazione può essere lieve, moderata o intensa. Il trattamento per le forme lievi e moderate include l'uso di prednisone alla dose di 1-2,2 mg/kg divisa ogni 12 ore. Dopo due settimane di trattamento giornaliero si procede alla somministrazione a giorni alterni. L'interruzione della terapia dipende dalla risposta alla somministrazione. Nei casi più gravi la dose di prednisone può essere raddoppiata e la durata del trattamento estesa; spesso i gatti colpiti dalle forme più gravi necessitano di una somministrazione di prednisone a giorni alterni a tempo indeterminato. Viene utilizzata la cimetidina o altri bloccanti H₂ in concomitanza con il prednisone nelle prime 2-4 settimane di trattamento. Possono essere somministrati a lungo termine determinati alimenti specializzati per animali, quali ad esempio formulazioni ipoallergeniche costituite da carne di pollo o agnello e riso.

Neoplasie gastriche

Il linfosarcoma è la forma tumorale più comune localizzata allo stomaco felino. Generalmente è presente vomito, ematemesi, anoressia e perdita di peso. Radiografie di routine e serie di radiografie GI sono utili al fine della diagnosi. La dia-

gnosi definitiva si basa sulla biopsia della massa gastrica. Solo il 25-30% dei gatti affetti da neoplasia gastrica risulta FeLV positivo. Sono stati riportati anche casi di adenocarcinoma e leiomiomasarcoma gastrico; si tratta, tuttavia, di forme estremamente rare.

Ulcere gastriche

L'ulcera gastrica può verificarsi nel gatto. Sono stati osservati casi di erosioni superficiali della mucosa come anche profondi crateri ben circoscritti. L'eziologia è molto varia. Possibili cause, peraltro piuttosto inusuali, possono essere: stress da interventi chirurgici, shock ed eventi traumatici. La somministrazione di anti-infiammatori non steroidei è causa comune di gastrite ed ulcera gastrica nel cane e nell'uomo. L'effetto di questi farmaci nel gatto è lo stesso, tuttavia il loro uso è molto poco frequente per cui l'incidenza come causa di ulcera gastrica è piuttosto bassa. Alterazioni metaboliche, quali un'insufficienza renale, possono essere associate a gravi forme di gastriti ed erosioni della mucosa. In alcuni casi le erosioni della mucosa gastrica possono sussistere in concomitanza con gravi forme di gastrite cronica plasmocellulare e linfocellulare. I tumori mast-cellulari nel gatto coinvolgono di frequente fegato e milza. Il rilascio di dosi eccessive di istamina da parte di queste mast-cellule tumorali determina una ipergastrinemia. L'aumento dei livelli ematici di gastrina stimola la produzione di acido idroclorico gastrico, che determina l'insorgenza di ulcere gastro-duodenali. È stato anche descritto un gastrinoma felino di origine pancreatica. L'ipergastrinemia e la conseguente aumentata produzione di acido cloridrico da parte delle cellule parietali dello stomaco danno luogo a vari gradi di esofagite, gastrite e duodenite.

La sintomatologia è molto varia. Il vomito può o meno essere presente; quando si verifica avviene in genere a stomaco vuoto. Nei casi più gravi si verifica ematemesi. Qualora sia presente sanguinamento gastrointestinale, può essere notata melena. Sono comuni anoressia, depressione, letargia e disidratazione. Nelle forme di mastocitoma sistemico può verificarsi splenomegalia. Per un'accurata diagnosi di ulcera gastrica nel gatto sono necessarie varie fasi. Il conteggio ematico completo ed il profilo biochimico sono importanti al fine di poter escludere malattie sistemiche. L'anemia può costituire una seria

conseguenza del sanguinamento GI, per cui talvolta si rendono necessarie trasfusioni di sangue. Macchie giallastre della pelle o aspirati splenici dovrebbero essere valutati per la diagnosi di mastocitoma sistemico. Qualora si sospetti la presenza di ulcera duodenale, è possibile ricorrere all'esame radiografico a doppio contrasto o con il solo bario. Tuttavia non sempre l'ulcera risulta evidente e spesso l'interpretazione dei radiogrammi è piuttosto difficile. L'endoscopia rimane il metodo migliore al fine di valutare erosioni ed ulcere della mucosa gastrica. Il trattamento terapeutico varia in rapporto all'eziologia dell'ulcera gastrica. La splenectomia è, ad esempio, indicata nel caso essa risulti infiltrata da cellule neoplastiche. Nei casi di estese ulcere crateriformi sanguinanti è necessario intervenire chirurgicamente. Il trattamento medico delle ulcere peptiche comprende l'uso di sostanze in grado di captare idrogeno, quali la cimetidina o la famotidina. Un altro medicamento è il sucralfate, il quale si lega a livello dell'ulcera determinando una barriera protettiva tra sito ulcerativo e acido. La dose per via orale è approssimativamente di una compressa da 1 g ogni 6 ore. Il farmaco in questione è estremamente sicuro dal punto di vista della tossicità.

Malattie infiammatorie intestinali

Enterite linfoplasmocitaria

Questo comune disordine intestinale è caratterizzato da una diffusa infiltrazione della mucosa intestinale da parte di linfociti e plasmacellule. L'eziologia è tuttora sconosciuta; si ritiene, tuttavia, che gli antigeni derivati da cibo agiscano da stimolo per una risposta immunitaria locale cronica. Il vomito cronico è il più comune sintomo clinico. La diarrea può essere presente ed origina in genere dal piccolo intestino. Occasionalmente il colon risulta infiltrato di cellule infiammatorie, per cui nelle feci si nota la presenza di muco e di sangue. L'appetito può variare dall'anoressia totale alla voracità. La malattia è caratterizzata da periodi in cui è clinicamente manifesta e periodi di remissione. Col passare del tempo la sintomatologia diventa sempre più evidente così come la perdita di peso. Alla visita ordinaria gli animali interessati si presentano magri e con

anse intestinali ispessite; i linfonodi mesenterici risultano iperplastici e quindi palpabili. Si ricorre normalmente ad un conteggio ematico completo ed ad un profilo biochimico. L'esame radiografico ordinario con l'eventuale uso di bario come mezzo di contrasto non fornisce generalmente alcun contributo diagnostico. Al fine di emettere una diagnosi definitiva è necessario ricorrere all'esame endoscopico oppure alla biopsia chirurgica del piccolo intestino. L'aspetto generale dell'intestino è il più delle volte normale. La somministrazione di prednisone per via orale (2,2 mg/kg suddivisi in due somministrazioni giornaliere) costituisce il trattamento di elezione. La dose viene, quindi, ridotta a 1,1 mg/kg suddivisa ogni 12 ore dopo due settimane di terapia. Nel caso in cui la sintomatologia clinica risulti ben controllata si può gradualmente passare ad una dose di prednisone di 0,5 mg/kg una sola volta al giorno. Qualora il prednisone da solo non dia una remissione della sintomatologia clinica è possibile associare del metronidazolo (10-15 mg/kg ogni 12 ore) o azatioprina (0,3 mg/kg ogni 21-48 ore).

Enterite eosinofila/sindrome ipereosinofila

Si tratta di una rara forma di infiammazione intestinale nel gatto. La malattia è caratterizzata da una diffusa infiltrazione del piccolo intestino o del colon da parte di eosinofili maturi. Nella maggioranza dei casi si nota anche una eosinofilia periferica. Vengono colpiti più comunemente i gatti di mezza età o anziani. La sintomatologia comprende vomito, ematemesi, diarrea, perdita di peso ed anoressia. L'infiltrazione eosinofila è presente anche in altri organi, quali il fegato, la milza, il pancreas, lo stomaco ed il midollo osseo. L'eosinofilia periferica può variare dai 30.000 ai 40.000 corpi cellulari per μ l. Al fine di indurre una remissione della sintomatologia si rende necessaria una terapia di attacco con prednisone (4-6 mg/kg al giorno) per 2-4 settimane. La dose viene gradualmente ridotta nel caso si osservi una risposta negativa. Nei casi refrattari al trattamento con il solo prednisone si può associare dell'azatioprina. La prognosi per la sindrome ipereosinofila è riservata o infausta. Frequentemente la risposta alla somministrazione di prednisone è positiva, ma di breve durata. Molti dei soggetti colpiti vanno spontaneamente incontro a morte o vengono sottoposti ad eutanasia.

Indagine clinica e radiologica sulla displasia dell'anca nel gatto

A. Di Bello, A. Crovace, R. Colucci, S. Rizzo, R. De Giosa, M. Mastronardi
Istituto di Clinica Chirurgica, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università di Bari

Introduzione

La displasia dell'anca nel cane è stata ampiamente studiata e documentata in letteratura; riguardo a questa condizione patologica non è stato fatto altrettanto per il gatto. Sono poche, infatti, le segnalazioni in letteratura circa la displasia dell'anca nel gatto (1, 2, 3, 4) anche se si ritiene che la lesione abbia in questa specie una grande diffusione. Sembra che essa abbia una certa incidenza nei gatti di razza siamese (5, 6) e ancor più in quelli di razza persiana (7). Koppel ed Ebner (8) nel 1990 hanno

osservato in una popolazione di 293 gatti un'incidenza della displasia dell'anca del 18%. Wodecki nel 1992 ha condotto un'indagine su soggetti appartenenti al libro genealogico del gatto persiano in Germania, riscontrando un'incidenza di 30,2% di soggetti displasici su 281 gatti esaminati.

In questo lavoro si riportano i dati di un'indagine sulla displasia dell'anca nel gatto ottenuti valutando clinicamente e radiologicamente una popolazione di gatti considerati sani insieme ad altri portati all'osservazione perché affetti da forme patologiche non interessanti l'articolazione dell'anca.

SUMMARY

Cats of different ages, sex and weight underwent radiological and clinical investigations to evaluate hip dysplasia frequency. The clinical evaluation were direct to assessing hip functioning and were also carried out animals under general anesthesia. Deficit of gait, muscular atrophy and articular laxity were used as parameters. The inclination and anteversion angles and possible osteoarticular modifications were evaluated with radiological examinations.

Key words: hip dysplasia, osteoarticular modifications, radiological diagnosis, cat.

RIASSUNTO

Gatti di età diverse, di entrambi i sessi e di peso variabile sono stati sottoposti ad indagini cliniche e radiografiche per la valutazione dell'incidenza della displasia dell'anca in questa specie. Le indagini cliniche erano volte alla valutazione della funzionalità dell'anca e sono state compiute anche con gli animali in anestesia generale. Come parametri sono stati presi in considerazione i deficit della locomozione, il trofismo muscolare e la presenza di lassità articolare. Con gli esami radiografici sono stati valutati gli angoli di inclinazione e di anteroversione e sono state evidenziate le eventuali modificazioni osteoarticolari.

Parole chiave: displasia dell'anca, modificazioni osteoarticolari, diagnosi radiologica, gatto.

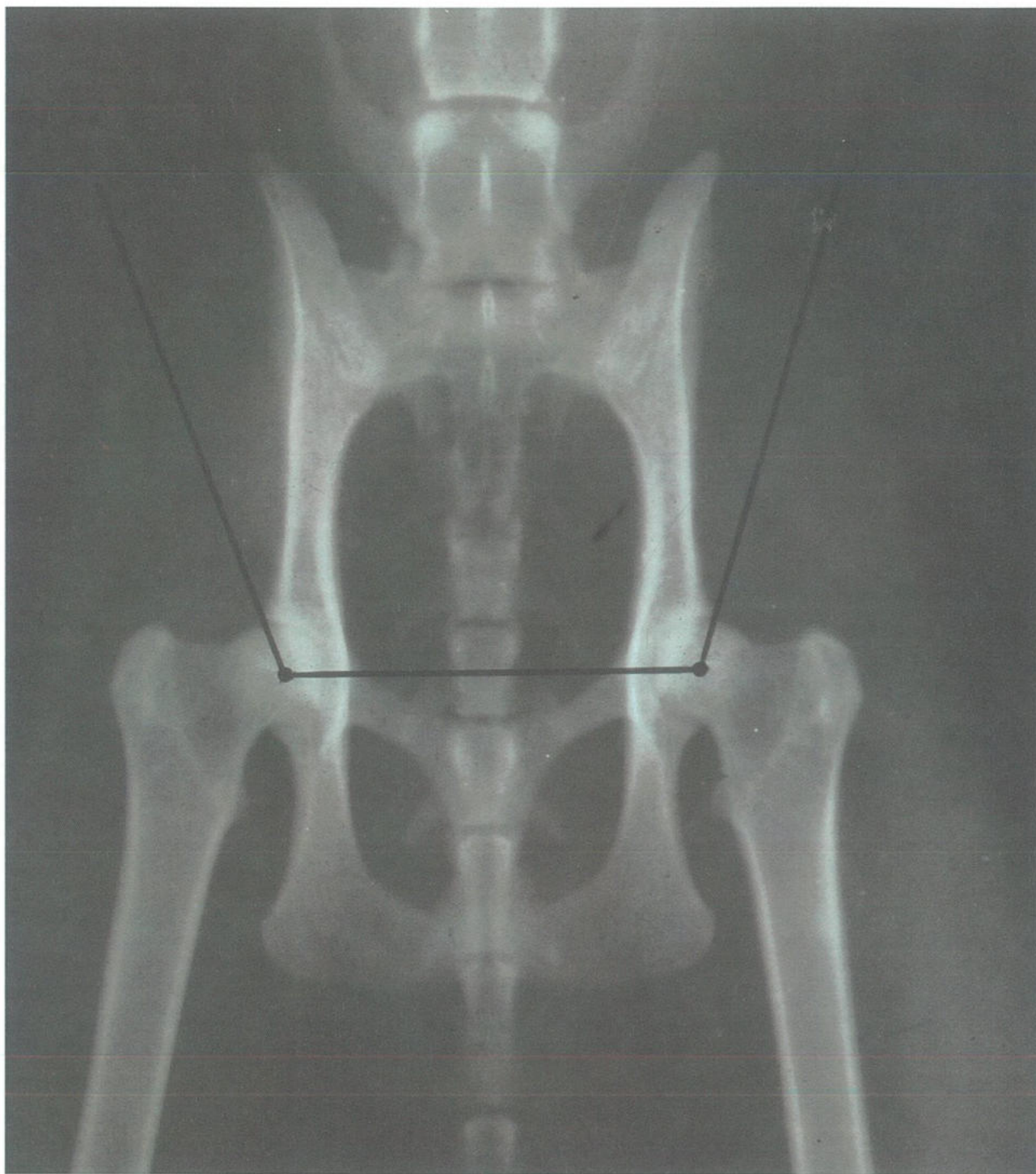


Fig. 1) Misurazione dell'angolo di Norberg-Olsson su una radiografia eseguita in proiezione ventrodorsale del bacino con arti estesi posteriormente.

Materiali e metodi

In un anno presso la nostra clinica sono stati esaminati 129 gatti, 39 maschi e 90 femmine, di età compresa tra 7 mesi e 8 anni; 19 persiani, 4 norvegesi, 2 certosini, 14 siamesi e 90 meticci.

Durante la visita clinica, l'esame obiettivo particolare della regione dell'anca era volto inizialmente ad individuare eventuali disturbi della locomozione in partenza da quella regione. Di seguito su entrambi i femori si esercitavano movimenti passivi al fine di accertare l'eventuale presenza di rumori articolari a carico

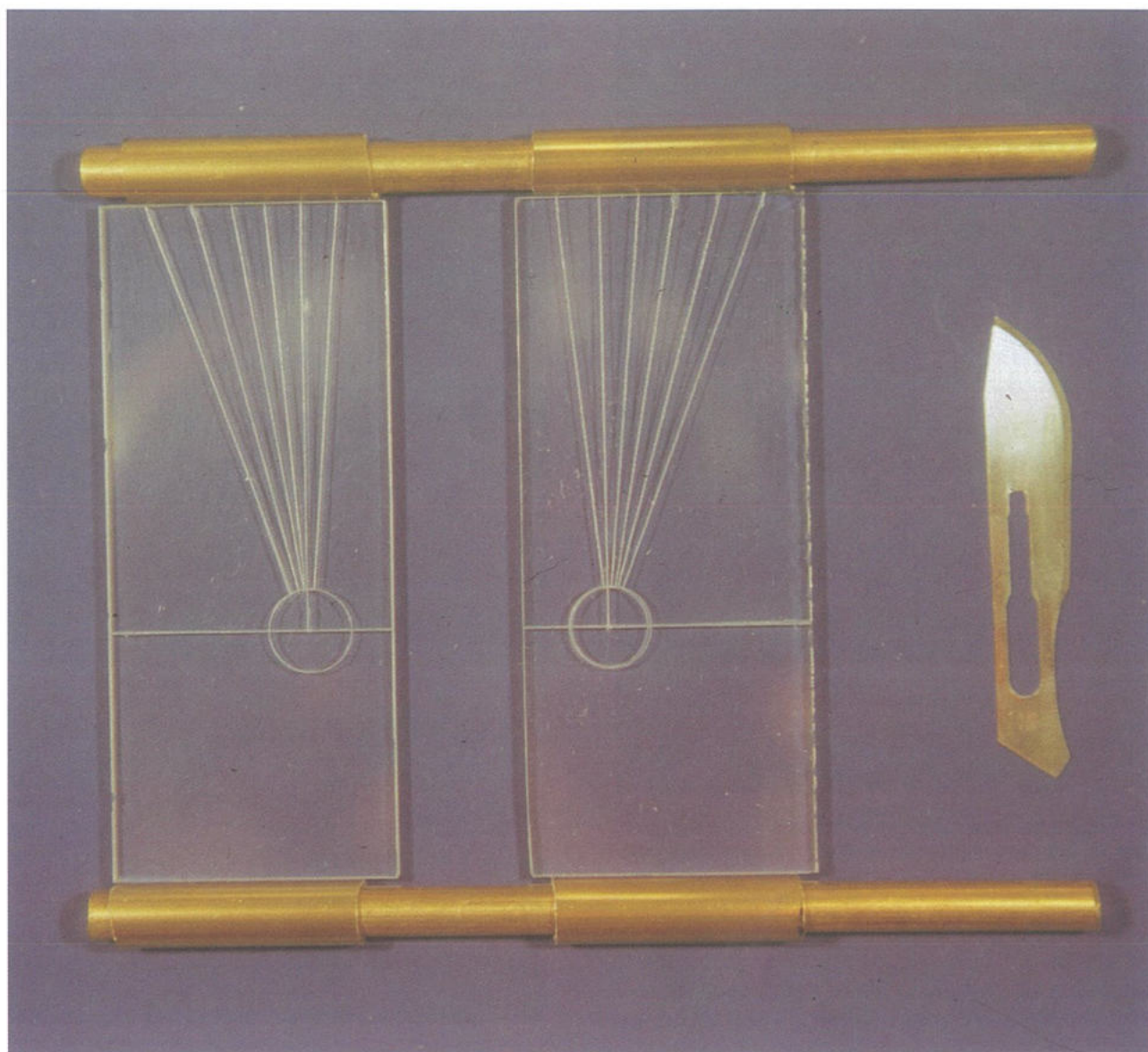


Fig. 2) Strumento per la misurazione dell'angolo di Norberg-Olsson.

dell'anca e di reazioni algiche da parte del soggetto.

A questo punto i gatti venivano premedicati con propionilpromazina (2 mg/kg IM) e anestetizzati con ketamina (10 mg/kg IM). Con il soggetto in anestesia venivano ripetute le prove funzionali a carico delle anche e veniva valutata la presenza del segno di Ortolani.

Di seguito i soggetti venivano sottoposti ad esame radiografico nelle classiche proiezioni ventrodorsale del bacino con arti estesi posteriormente e mediolaterale di entrambi gli arti. Altri esami radiografici venivano eseguiti sui femori in proiezione assiale distoproximale con arti flessi a 90°.

Su questi reperti radiologici sono stati valutati,

oltre alle eventuali modificazioni osteoarticolari, l'angolo di Norberg-Olsson, l'angolo di inclinazione (secondo Hauptman e coll.) (9) e l'angolo di anteroversione (secondo Nunamaker e coll.) (10).

Per rendere più facile e precisa la misurazione dell'angolo di Norberg-Olsson (fig. 1) è stato impiegato uno strumento del tutto simile a quello più comunemente impiegato per la misurazione radiografica di questo angolo per la valutazione della displasia dell'anca nel cane; tale strumento è stato da noi realizzato delle dimensioni adeguate per i radiogrammi del gatto. Esso era composto da due rettangoli di plexiglass delle dimensioni di 7 x 3 centimetri e dello spessore di 3 millimetri. I rettangoli erano fissati sullo stes-

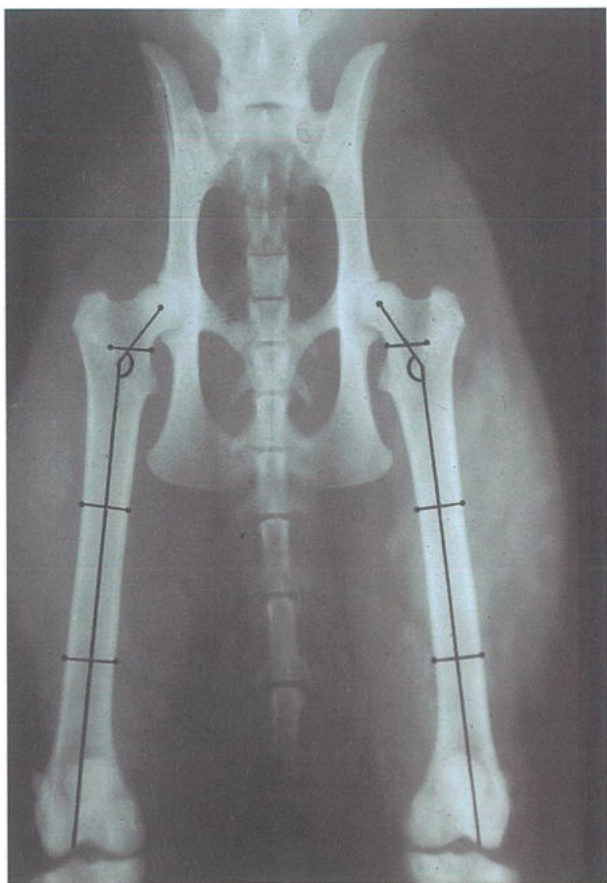


Fig. 3) Misurazione dell'angolo di inclinazione su una radiografia eseguita in proiezione ventrodorsale del bacino con arti estesi posteriormente.

so asse a dei cilindri cavi che consentivano il loro scorrimento lungo delle barrette di ottone lunghe 15 centimetri. Su ognuna delle lastre di plexiglass era inciso un cerchio del diametro di 1 centimetro, adeguato cioè alle dimensioni della testa femorale dei gatti; dal centro dei due cerchi si ripartivano superiormente delle semirette distanziate di 5° l'una dall'altra e che formavano, con il segmento congiungente i due punti al centro dei due cerchi, angoli da 85° sino a 110° (fig. 2).

Sulle radiografie in proiezione ventrodorsale veniva calcolato anche l'angolo di inclinazione. Per fare ciò veniva tracciata su entrambi i femori una linea passante attraverso l'asse lungo dell'osso, alla stessa distanza dalle due corticali mediale e laterale. Una seconda linea veniva tracciata lungo l'asse del collo femorale, congiungente il punto centrale della porzione più larga della testa del femore e il punto alla metà tra la porzione inferiore della fossa trocanterica e la sua proiezione sulla corticale



Fig. 4) Misurazione dell'angolo di anteroversione su una radiografia del femore eseguita in proiezione assiale distoprossimale con arto flessa a 90° .

mediale del collo femorale. L'angolo di inclinazione è dato dall'incontro di queste due linee (fig. 3).

L'angolo di anteroversione veniva calcolato sulle radiografie eseguite in proiezione distoprossimale con i femori flessi a 90° . Questo angolo è dato dall'incontro della linea passante lungo il collo e la testa femorali e quella passante per il piano trasversale intercondiloideo del femore (fig. 4).

Le medie dei dati ottenuti da queste misurazioni sono state sottoposte a valutazione statistica. Il confronto tra i gatti sani e quelli malati è stato valutato mediante il calcolo del t di Student per la differenza delle medie.



Fig. 5) Esame radiografico in proiezione ventrodorsale del bacino in gatto displasico. Evidente sublussazione di entrambe le teste femorali.

Risultati

Clinicamente solo in uno dei soggetti esaminati, risultato poi affetto da displasia dell'anca, è stato possibile osservare un'alterazione della deambulazione, caratterizzata da un'andatura galoppante a coniglio, classica della displasia dell'anca nel cane. Negli altri soggetti sia il rilievo anamnestico che l'esame della deambulazione non hanno rivelato fatti riferibili a lesioni dell'anca.

In nessuno dei gatti esaminati sono stati osservati rumori articolari ai movimenti passivi degli arti posteriori o evidenti anomalie del trofismo muscolare della gropa e della coscia.

Il segno di Ortolani è risultato positivo in forma bilaterale in 38 gatti, in forma monolaterale in altri 10, di cui 7 a sinistra e 3 a destra. 38 dei gatti risultati positivi alla prova di Ortolani erano di età inferiore ai due anni, i restanti 10 di età superiore.

Radiologicamente erano evidenti delle modificazioni osteoarticolari in 22 soggetti, pari al 17%

dei gatti esaminati; di questi 6 erano maschi (15,4%) e 16 erano femmine (17,9%). Tali modificazioni erano rappresentate in tutti i soggetti da grave sublussazione delle teste femorali, sia in forma monolaterale che bilaterale. In alcuni casi è stato osservato appiattimento delle teste femorali, bilabiatura del cerchio acetabolare e presenza di formazioni osteofitiche (figg. 5, 6, 7, 8, 9).

I dati relativi alle medie dei valori dell'angolo di Norberg-Olsson sono risultati di $100^{\circ},5$ con deviazione standard ± 4 per i gatti sani e di $89^{\circ},5$ con deviazione standard $\pm 3,8$ per quelli displasici. I valori delle medie dell'angolo di inclinazione erano di $151^{\circ},9$ con deviazione standard $\pm 8,2$ per i gatti sani e di $153^{\circ},7$ con deviazione standard $\pm 8,2$ per quelli displasici. Infine, le medie relative al calcolo dell'angolo di anteroversione risultavano di $20^{\circ},7$ con deviazione standard $\pm 7,2$ per i gatti sani e di $15^{\circ},8$ con deviazione standard $\pm 5,9$ per quelli displasici (tabella 1).

Il t di Student per la differenza delle medie effettuato sui valori rilevati nelle misurazioni degli angoli è risultato significativo per l'angolo di Norberg-Olsson ($P=99\%$) e per l'angolo di anteroversione ($P=95\%$), mentre non ha evidenziato significatività per i dati relativi all'angolo di inclinazione.

Conclusioni

L'esame dei dati clinici e radiologici in nostro possesso, anche se bisognosi di ulteriori indagini, ci permette di giungere ad alcune conclusioni. Come peraltro segnalato dai pochi AA. che si sono interessati della displasia dell'anca nel gatto, in questi animali non sono evidenziabili sintomi chiaramente obiettivabili che permettano una diagnosi clinica. Nei gatti la presenza della

Tab. 1 - Dati relativi alle medie dei valori degli angoli misurati e rispettive deviazioni standard

Angolo di	Gatti sani	Gatti displasici
Norberg-Olsson	$100^{\circ},5 \pm 4$	$89^{\circ},5 \pm 3,8$
inclinazione	$151^{\circ},9 \pm 8,2$	$153^{\circ},7 \pm 8,2$
anteroversione	$20^{\circ},7 \pm 7,2$	$15^{\circ},8 \pm 5,9$

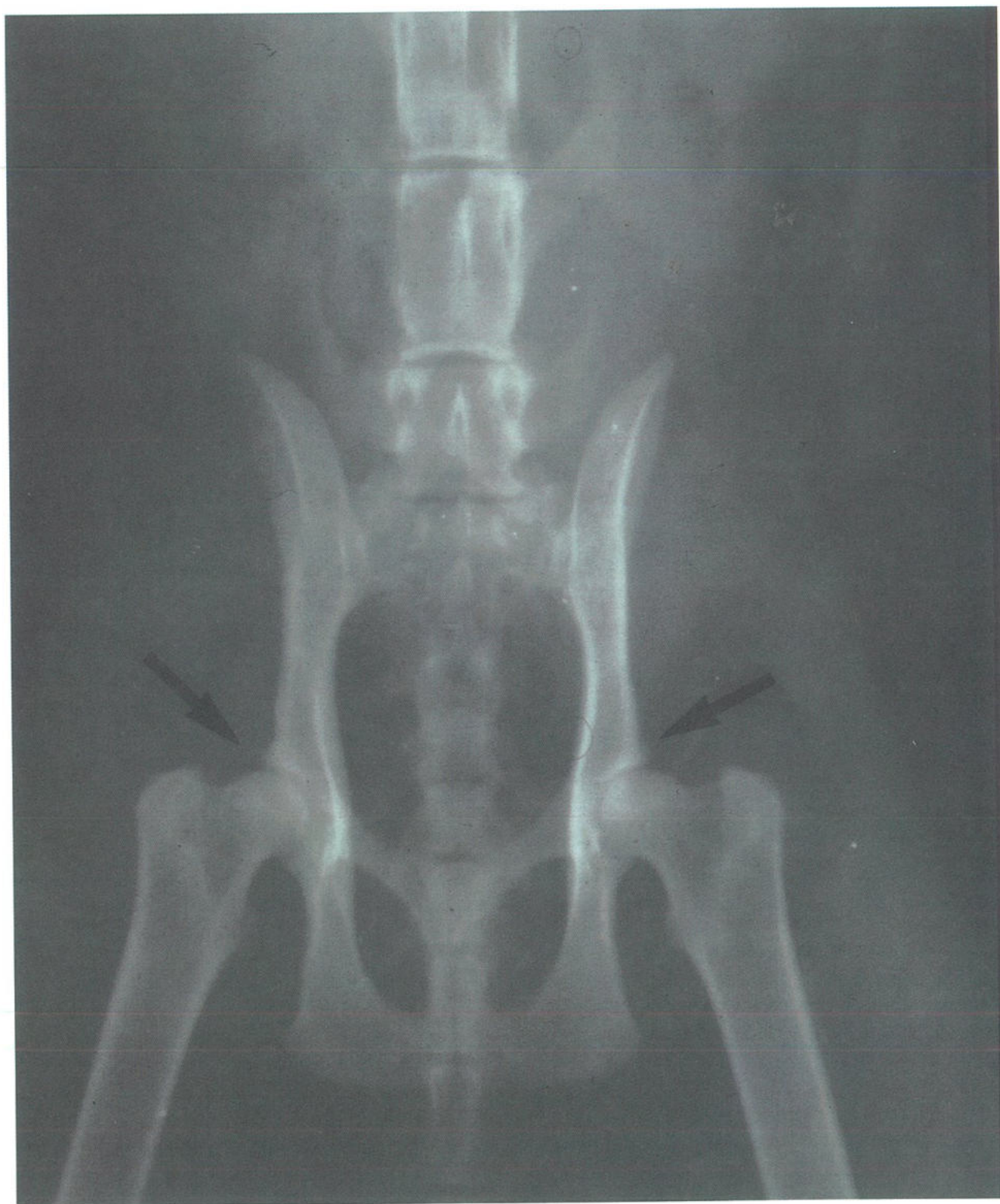


Fig. 6) Esame radiografico in proiezione ventrodorsale del bacino in gatto displasico. Si notino l'appiattimento delle teste femorali e la bilabiazione dei cerchii acetabolari dorsocraniali.

displasia dell'anca, anche se accompagnata da gravi modificazioni ostearticolari, non è caratterizzata da un corteo sintomatologico chiaro e caratteristico come nel cane. Questo può essere dovuto alla grande capacità di adattamento alle

patologie ortopediche degli arti posseduta dal gatto.

Allo stesso modo, il ridotto peso di questi animali non determina in modo marcato quelle modificazioni di ordine biomeccanico, tipiche della



Fig. 7) Esame radiografico in proiezione ventrodorsale del bacino in gatto displasico. Forte sublussazione del femore destro.

displasia dell'anca nel cane, che sono alla base della sintomatologia algica. Le modificazioni dell'andatura, inoltre, sono scarsamente evidenziabili e difficilmente individuabili in questa specie proprio per il caratteristico modo di deambu-

lare dei felini.

Il segno di Ortolani considerato patognomonico nella displasia dell'anca nell'uomo e nel cane, dai dati in nostro possesso non sembra essere di ausilio per la diagnosi nel gatto. Tale segno è

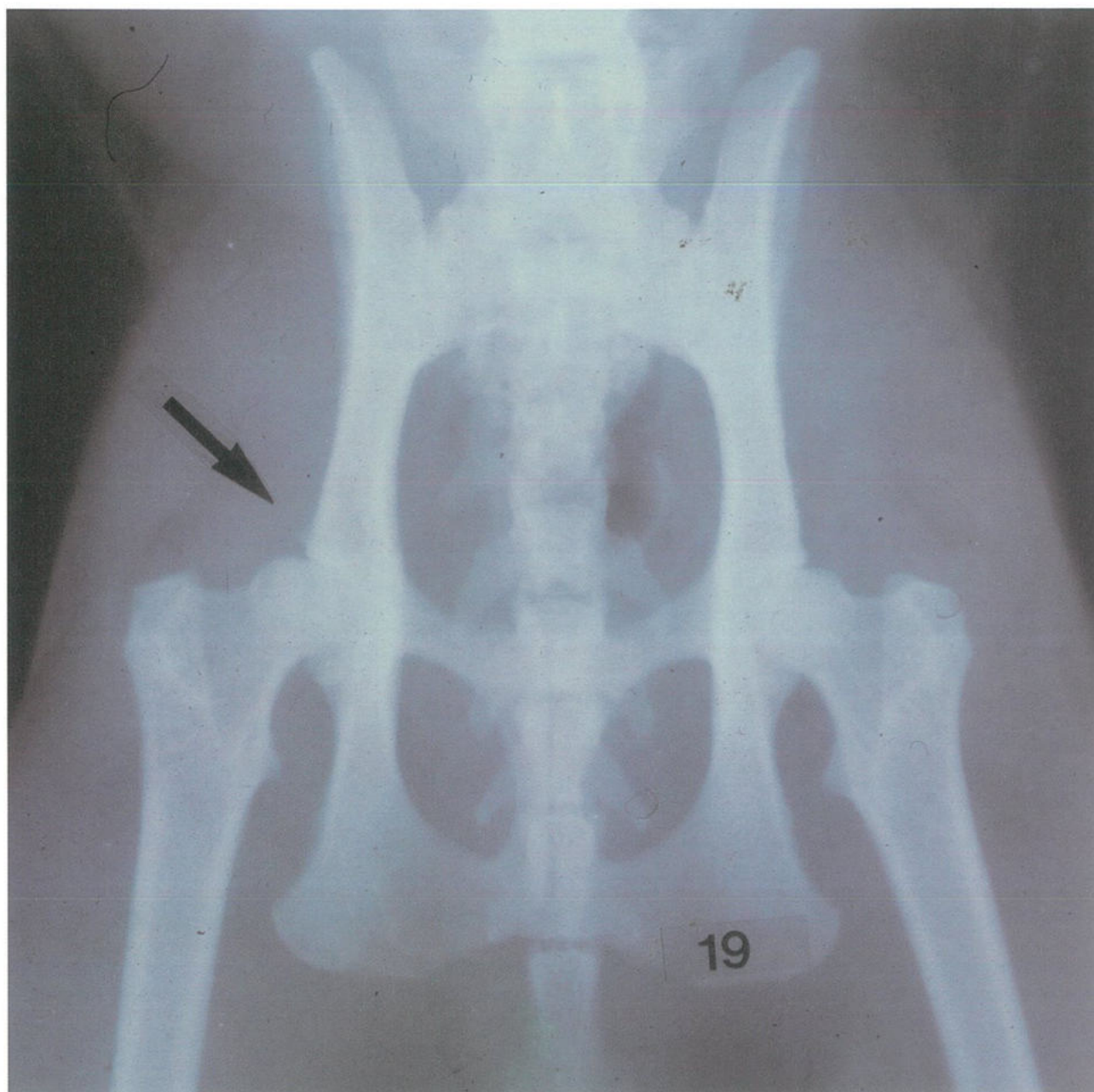


Fig. 8) Esame radiografico in proiezione ventrodorsale del bacino in gatto displasico. È presente un osteofita extrarticolare sulla porzione dorsocraniale dell'acetabolo destro.

risultato presente, tra i casi da noi valutati, in maniera pressoché equivalente sia nei gatti sani che in quelli radiologicamente displasici. Ciò può essere dovuto ad una lassità fisiologica dell'articolazione dell'anca nel gatto giovane, fatto avvalorato dalla più alta percentuale di positività alla prova riscontrata nei gatti al di sotto dei due anni.

Le misurazioni radiografiche degli angoli di Norberg-Olsson, di inclinazione e di anteroversione, considerate valide per la displasia dell'anca nel cane, in questo studio non hanno mostrato tutte

dati di sicura interpretazione. Infatti, mentre i valori ottenuti dal calcolo dell'angolo di Norberg-Olsson e dell'angolo di anteroversione hanno mostrato differenze significative tra i gatti sani e quelli displasici, i valori relativi all'angolo di inclinazione non hanno evidenziato differenze significative.

Sulla scorta di questi dati riteniamo che la diagnosi di displasia dell'anca nel gatto sia esclusivamente di tipo radiologico e le indagini devono essere volte alla individuazione di eventuali modificazioni osteoarticolari. Nelle forme più



Fig. 9) Esame radiografico in proiezione ventrodorsale del bacino in gatto displasico. Sublussazione molto grave delle teste femorali.

precoci, quando tali modificazioni non sono ancora radiologicamente apprezzabili, è utile avvalersi delle misurazioni radiografiche dell'angolo di anterversione e soprattutto di quello di Norberg-Olsson. Nel nostro studio, infatti, tutti i gatti displasici hanno mostrato un angolo di Norberg-Olsson minore o uguale a 90°.

BIBLIOGRAFIA

1. BENNET D: *Orthopaedic disease affecting the pelvic region of the cat*. *J. Sm. Anim. Practice*, 16:723, 1975.
2. KOLDE DL: *Pectineus tenectomy for treatment of hip dysplasia in a domestic cat: a case report*. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 10:564, 1974.
3. HOLT PE: *Hip dysplasia in a cat*. *J. Sm. Anim. Pract.*, 19:273-276, 1978.
4. HAMMER DL: *Recurrent coxofemoral luxation in fifteen dogs and one cat*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 117:1018-1020, 1980.
5. RISER WH: *Feline medicine and surgery*. Ed. EJ Catcott, Am. Vet. Publ. Inc., Illinois, 296, 1964.
6. PEIFFER RL Jr et al: *Hip dysplasia and pectineus resection in the cat*. *Fel. Pract.*, 4:40, 1974.
7. WODECKI JJ: *Feline hip dysplasia: is it a clinical and/or scientific problem?* *Proceeding of 6th annual ESVOT Congress, Rome, 1992*.
8. KOPPEL E, EBNER J: *Die huftgelenkdysplasie der katze*. *Kleintierpraxis*, 35:281-298, 1990.
9. HAUPTMAN J et al: *The angle of inclination of the canine femoral head and neck*. *Vet. Surg.*, 8:74, 1979.
10. NUNAMAKER DR et al: *Femoral neck anteversion in the dog: its radiographic measurement*. *J. Am. Vet. Radiol. Soc.*, 14:45, 1973.

Attualità bibliografiche

ERBE MEDICINALI E ALIMENTAZIONE NATURALE PER CANI E GATTI

Osvalda Oasi Bertolini
Anna Vigoni Marciani
Edizioni Tecniche
Nuove

La fitoterapia, oggi, non può più essere considerata l'empirica erboristeria di un tempo.

I principi attivi e gli effetti terapeutici delle singole piante sono ormai noti e l'azione di queste sulle cellule e sui tessuti è stata studiata in modo approfondito.

Le Autrici di questo testo, medico veterinario l'una e farmacista-erborista l'altra, hanno unito le rispettive conoscenze sull'argomento per creare un manuale di rapida consultazione che offre consigli sull'utilizzo di piante e fiori reperibili con facilità.

La prima parte del libro prende in considerazione patologie e sintomi particolari che possono essere affrontati con un trattamento fitoterapico.

Le preparazioni usate, i dosaggi indicativi, i tipi di somministrazione e le sostanze da utilizzare vengono indicati con chiarezza.

Il testo termina con brevi consigli e ricette casalinghe utili per affrontare problemi correlati a condizioni fisiologiche particolari (allattamento, svezzamento, etc) e ad alterazioni patologiche.

Il manuale costituisce un appoggio per il clinico che troverà utili nozioni da consigliare ai pro-



prietari di animali in caso di emergenza ed in attesa del suo intervento.

R.B.

TERAPIA INTENSIVA CLINICA VETERINARIA DEL NORD AMERICA PICCOLI ANIMALI

Rebecca Kirby, Gary L. Stamp

La possibilità di effettuare un trattamento intensivo è fondamentale per ottenere la risoluzione di problemi che mettono in serio pericolo la vita dell'animale.

Il testo che presentiamo mette a disposizione del medico veterinario le più recenti nozioni riguardanti l'argomento.

L'esperienza della Dr.ssa Kirby ha permesso di raccogliere in modo omogeneo le diverse conoscenze dei maggiori esperti in questo campo. La valutazione, il sostegno ed il controllo dei quattro principali sistemi organici (cardiovascolare, respiratorio, nervoso ed urinario) e le loro complicazioni costituiscono il tema di questo volume.

Il primo capitolo è dedicato ai dati generali della terapia intensiva. In esso vi troviamo le indicazioni necessarie per poter effettuare una valutazione approfondita delle condizioni del paziente

e per poter intervenire mediante terapia intensiva.

Argomenti quali le tecniche chirurgiche in terapia d'urgenza, l'equilibrio idro-elettrolitico, la rianimazione cardio-polmonare, la terapia cardiologica d'urgenza vengono approfonditi, nei capitoli successivi, con l'aiuto di tabelle chiare ed esaurienti.

Il libro termina con articoli riguardanti l'anestesia ed il controllo del dolore, i disturbi della coagulazione ed il sostegno parenterale nell'animale malato.

Questo manuale rappresenta, per il clinico, un aiuto concreto per poter affrontare nel modo più adeguato quei casi in cui la vita del paziente dipende da un intervento rapido e preciso.

R.B.

OFTALMOLOGIA CLINICA VETERINARIA DEL NORD AMERICA PICCOLI ANIMALI

Nicholas J. Millichamp,
Joan Dziezyc
Antonio Delfino Editore

Questo libro è costituito da una raccolta di articoli redatti da esperti delle diverse patologie

trattate.

Il testo inizia con le alterazioni qualitative del film lacrimale per poi passare ad affrontare la cheratocongiuntivite secca (nuove prospettive terapeutiche con la ciclosporina per uso oftalmico) e altre patologie corneali quali le ulcere persistenti e le distrofie.

Vengono quindi affrontati il controllo dell'infiammazione oculare, le uveiti e, nei successivi capitoli, la cataratta

(con particolare interesse al trattamento chirurgico) e la lussazione della lente.

Il glaucoma del cane e del gatto viene trattato in un capitolo a parte e vengono presi in considerazione le diverse tecniche diagnostiche e i trattamenti terapeutici, medici e chirurgici. La degenerazione retinica occupa ampio spazio; viene fornito un quadro completo della patologia in oggetto con indicazioni relative a studi effettuati sulle razze che presentano tale alterazione.

Il testo si chiude con articoli sulle neoplasie dell'occhio e sulle manifestazioni oculari derivanti da malattie sistemiche.

Si può affermare che questo volume, presentando gli studi più aggiornati sull'argomento, riesce a fornire al veterinario pratico una visione d'insieme dei principali problemi patologici concernenti l'occhio. Le diverse alterazioni patologiche sono trattate in modo esauriente, i vari aspetti del problema vengono affrontati in maniera approfondita con l'aiuto di un notevole bagaglio iconografico e tabelle esplicative.

R.B.

DOMITOR®

sedativo-analgésico



ANTISEDAN®

antagonista specifico



LA SEDAZIONE SU MISURA

DOMITOR® è un nuovo sedativo-analgésico specificamente studiato per l'impiego nei cani e nei gatti. Con DOMITOR® è possibile eseguire in tutta sicurezza, evitando dolori e stress inutili all'animale, una notevole varietà di manualità cliniche e diagnostiche, radiografie, esami di vario tipo ed interventi di piccola chirurgia. Inoltre DOMITOR®, quando impiegato in preanestesia, ha dimostrato di potenziare l'azione dei diversi anestetici generali, con notevole riduzione dei dosaggi. Dopo DOMITOR® può essere impiegato l'antagonista specifico ANTISEDAN®, per accelerare il risveglio dell'animale quando non è necessario il permanere dell'effetto analgesico.

pet line
VETEM



IL RISVEGLIO RAPIDO E PROGRAMMATO

ANTISEDAN® è l'antagonista specifico del DOMITOR® e ne annulla rapidamente tutti gli effetti. Entro 10 minuti dalla somministrazione di ANTISEDAN® anche un animale profondamente sedato ritorna al normale stato di reattività e di veglia ed è in grado di camminare. Inoltre ANTISEDAN® offre al Veterinario la sicurezza di poter risvegliare d'urgenza l'animale qualora se ne presenti la necessità. Con DOMITOR® ed ANTISEDAN® è possibile lavorare con tranquillità ed efficienza, senza

prolungati tempi di controllo post-trattamento, con risparmio di tempo e di personale per il Veterinario e con maggior soddisfazione del proprietario.



CENTRALVET - via Colleoni, 15 - 20041 Agrate Brianza (MI) - telef. 039-6559/422

DOMITOR® e ANTISEDAN® sono sviluppati e prodotti dalla **FARMOS**
Orion Corporation
Turku, Finland

Notiziario

L'AIVPAFE ha appreso con piacere la notizia della nascita, nella SCIVAC, del nuovo gruppo di studio di patologia felina. Siamo lieti di riscontrare come l'iniziativa dei Soci Fondatori della nostra associazione fosse esatta e lungimirante, tanto da stimolare anche in altri il desiderio di seguire il nostro esempio.

Al nuovo nato auguriamo successo e proficua attività.

R.B.



SCUOLA SUPERIORE INTERNAZIONALE DI MEDICINA VETERINARIA OMEOPATICA

La Scuola Superiore Internazionale di Medicina Veterinaria Omeopatica Dott. "Rita Zanchi" Cortona, con sede in Vicolo Aurora, 4 a Cortona (Arezzo), direttore Dr. Franco Del Francia,

comunica il calendario dell'anno accademico 1993-94 del **Corso Triennale (seminari di sette giorni a "piena immersione" e meetings).**

Del 31.10.1993 al 06.11.1993 si terranno:

1° Seminario I Anno, 1° Seminario II Anno e

1° Seminario III Anno; mentre dal 24.04.1994 al

30.04.1994 si terranno: 2° Seminario I Anno, 2°

Seminario II Anno, 2° Seminario III Anno.

Il corso è riservato ai laureati in medicina Veterinaria ed agli studenti del IV e V anno di detta facoltà, purché in regola con gli esami (presentazione del libretto). La frequenza è obbligatoria.

Il corso terminerà con esami finali scritti

(tesi teorica o pratica) ed orali. Verrà quindi

rilasciato un diploma ufficiale da parte

dell'Ordine dei Veterinari di Arezzo e dalla

Direzione della Scuola stessa.

Per ulteriori informazioni rivolgersi a:

SEDE DELLA SCUOLA: tel e fax 0575/604565

Dr. Franco Del Francia: tel 0575/640431

Dr. Mario Sciarri: tel 0575/601246

0575/62102 (ore pasti)

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.

A I V P A F E
Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina

in collaborazione con

MSD AGVET Division
della Merck Sharp & Dohme Italia SpA

Ordine dei Medici Veterinari della provincia
di Vicenza

S.I.V.E.L.P. - Regione Veneto

VICENZA, 20 - 21 novembre 1993

NOVITÀ IN PARASSITOLOGIA

Sabato, 20 novembre 1993

AGGIORNAMENTO SU ALCUNE PARASSITOSI DEL GATTO
Giornata riservata ai soci AIVPAFE

Domenica, 21 novembre 1993

RECENTI ACQUISIZIONI SULLA FILARIOSI NEL GATTO
Giornata aperta ai soci AIVPAFE
ed a tutti i medici veterinari della Regione Veneto.

Aula Magna
dell'Ordine dei Medici Veterinari
della Provincia di Vicenza
Via Paolo Lioy, 13
Vicenza

RELATORI

C. Bussadori	Medico Veterinario L. P., Milano
M. Dondi	Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma
G. Fezia	Istituto Zooprofilattico Sperimentale Piemonte, Liguria e Valle D'Aosta
C. Genchi	Facoltà di Medicina Veterinaria di Milano
F. Guarda	Facoltà di Medicina Veterinaria di Torino
E. Paiaro	Technical Services Manager MSD AGVET Italy & Greece
G. Poglayen	Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna
M. Soll	Technical Services Director MSD AGVET Woodbridge, U.S.A.
G. Zannetti	Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma

PROGRAMMA

Sabato, 20 novembre 1993

Chairman: Giorgio Vincenzi

14.30	Maurizio DONDI: <i>Parassitosi intestinali e dermatopatie nel gatto.</i>
15.15	Giovanni POGLAYEN: <i>La toxoplasmosi fra realtà e utopia.</i>
16.00	Coffee break
16.30	Giovanni POGLAYEN: <i>La coccidiosi dei carnivori: algoritmo diagnostico.</i>
17.15	Giuseppe ZANNETTI: <i>Chemioterapia e chemioprolassi delle parassitosi individuali e di allevamento del gatto.</i>
18.00	Discussione
18.30	Chiusura lavori
19.00	Assemblea annuale ed elezioni del nuovo Consiglio Direttivo
21.00	Cena sociale

Domenica, 21 novembre 1993

Chairman: William Borsatti

09.30	Saluto ai partecipanti Giorgio Vincenzi Ezio Paiaro
10.00	Giorgio FEZIA: <i>Preliminari risultati sierologici sulla diffusione di filariosi felina in Piemonte.</i>
10.20	Claudio BUSSADORI: <i>Diagnosi clinica strumentale della filariosi nel gatto.</i>
11.00	Coffee break
11.30	Franco GUARDA: <i>Patologia cardiaca nel gatto.</i> <i>Filariosi cardiopolmonare delle volpi nel nord Italia.</i>
12.00	Discussione
12.30	Lunch

Chairman: Giovanni Vincenzi

14.30	Mark SOLL: <i>Stato dell'arte della filariosi del gatto nel mondo.</i>
15.15	Coffee break
15.45	Claudio GENCHI: <i>Prevalenza della dirofilaria immitis in gatti provenienti da alcune zone della Pianura Padana.</i>
16.15	Ezio PAIARO: <i>Alcune considerazioni in tema di profilassi o terapia della filariosi del gatto.</i>
16.30	Discussione
17.00	Chiusura lavori

**SEGRETERIA AIVPAFE: Raffaella Bestonso - Via Lupo, 68/70
10095 Grugliasco (TO) - tel e fax 011/787080**

DECRETO 28 SETTEMBRE 1993 APPROVAZIONE DEL MODELLO DI RICETTA MEDICO-VETERINARIA

IL MINISTERO DELLA SANITÀ

visto il testo unico delle leggi sanitarie approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n. 1265;

vista la legge 23 dicembre 1978, n. 833 istitutiva del Servizio sanitario nazionale;

visto il decreto-legge n. 853/1984;

visto il decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119: "Attuazione delle direttive n. 81/851 CEE, n. 81/852 CEE, n. 87/20 CEE e n. 90/676 CEE relative ai medicinali veterinari", in particolare l'art. 37, comma 3, come modificato dall'art. 10, comma 9 del decreto legislativo 4 febbraio 1993, n. 66;

visto il decreto legislativo 27 gennaio, n. 118: "Attuazione delle direttive n. 81/602 CEE, n. 85/358 CEE, n. 86/469 CEE, n. 88/146 CEE e n. 88/299 CEE relative al divieto di utilizzazione di talune sostanze ad azione ormonica e ad azione tireostatica nelle produzioni animali, nonché alla ricerca di residui negli animali e nelle carni fresche";

ritenuto di avvalersi delle disposizioni di cui all'art. 3, comma 4 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119, come modificato dall'art. 10, comma 1 del decreto legislativo 4 febbraio 1993, n. 66: "Attuazione della direttiva n. 90/677 CEE e n. 92/18 CEE in materia di medicinali veterinari e disposizioni complementari per i medicinali veterinari ad azione immunologica";

Decreta:

Art. 1

1. È approvato il modello di ricetta medico-veterinaria conforme all'allegato del presente decreto da utilizzare per la prescrizione dei medicinali di cui agli articoli 3, comma 6 e 32, commi 3 e 6 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119, come modificati dal decreto legislativo

4 febbraio 1993, n. 66.

2. Il modello di ricetta previsto al comma 1 è composto di fogli sovrapposti, autocopianti di cui:

- l'originale, colorato in rosa, riporta la dicitura "Copia per il farmacista";
- la prima copia, colorata in giallo, riporta la dicitura "Copia per l'utilizzazione finale";
- la seconda copia, colorata in azzurro, riporta la dicitura "Copia destinata alla USL competente per territorio, dove ha sede l'utilizzatore finale";
- la terza copia, colorata in bianco, riporta la dicitura "Copia per il veterinario".

Art. 2

1. La disposizione concernente la ricetta medico veterinaria non ripetibile in triplice copia di cui all'art. 32, comma 3 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119, si applica anche ai medicinali contenenti sostanze neurotrope, tranquillanti e β -agonisti nonché ai medicinali contenenti le sostanze di cui all'art. 6, comma 1 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 118 e nei casi previsti dall'art. 3, comma 6 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119, come modificato dall'art. 10, comma 4 del decreto legislativo 4 febbraio 1993, n. 66.

2. La ricetta deve essere compilata in ogni parte e firmata, utilizzando penna a inchiostro indelebile.

3. Fatti salvi i casi previsti dall'art. 32 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119 come modificato dall'art. 10, comma 8 del decreto legislativo 4 febbraio 1993, n. 66 per la prescrizione dei medicinali da somministrare ad animali non produttori di alimenti per l'uomo, è utilizzata la formulazione di ricetta prevista ai sensi dell'art. 167 del testo unico delle leggi sanitarie integrata con l'indicazione della specie dell'animale cui è destinato il medicinale prescritto: la prescrizione viene rilasciata in unico esemplare dal medico veterinario.

4. Il farmacista, nei casi di non ripetibilità previ-

sti dall'art. 3, comma 4 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119, come modificato dall'art. 10, comma 1 del decreto legislativo 4 febbraio 1993, n. 66 e nei casi previsti dall'art. 3, comma 5 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119 limitatamente alla prescrizione di medicinali destinati ai soli animali da compagnia, trattiene la ricetta, ai fini dell'assolvimento degli obblighi di registrazione, per tre anni.

5. La ricetta di cui al precedente comma, in caso di ripetibilità della stessa ai sensi dell'art. 32, comma 7 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119, come modificato dal decreto legislativo 4 febbraio 1993, n. 66, ha validità di tre mesi dalla data di rilascio e può essere riutilizzata fino a cinque volte. Scaduto tale termine, il farmacista ritira la prescrizione.

6. Gli obblighi di registrazione previsti dall'art. 32, comma 4 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119, come modificato dall'art. 10, comma 7 del decreto legislativo 4 febbraio 1993, n. 66 sono assolti nei casi di ripetibilità della ricetta di cui al comma 3, in via subordinata, con la conservazione, da parte del farmacista dispensatore, di una fotocopia della ricetta stessa, dopo ogni spedizione: in ogni caso al termine del periodo di ripetibilità la ricetta viene ritirata dal farmacista.

Art. 3

1. Il modello di ricetta medico-veterinaria, allegato al presente decreto, viene utilizzato anche per acquistare i medicinali destinati a costituire le scorte di cui all'art. 34, comma 1, e all'art. 35 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119; in tal caso il medico veterinario evidenzia, alla voce "medicinali da fornire", la dicitura "Rifornimento per scorta all'impianto", oppure la dicitura "Rifornimento per scorta propria", sbarando gli spazi relativi alle voci che non interessano.

Art. 4.

1. Il medico veterinario è tenuto a prescrivere i medicinali secondo le modalità stabilite dal presente decreto.

2. Il farmacista è tenuto a spedire esclusivamente le ricette redatte secondo le modalità stabilite dal presente decreto.

3. Gli adempimenti di registrazione previsti dall'art. 33, comma 1 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119 possono essere assolti anche conservando per almeno tre anni la copia della ricetta destinata all'allevatore, prevista dal modello di cui all'allegato al presente decreto.

4. Le copie delle ricette di cui al comma precedente devono essere conservate in ordine cronologico e numerate progressivamente e devono essere integrate delle informazioni indicate alle lettere da a) ad f) dell'art. 33, comma 1, qualora non riportate sulla ricetta stessa.

5. Gli adempimenti di registrazione previsti dall'art. 7 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 118 possono essere assolti conservando per almeno tre anni le copie delle ricette destinate all'allevatore, previste dal modello di cui all'allegato al presente decreto. Tali copie devono essere raccolte separatamente da quelle delle ricette di cui al comma 3, secondo le modalità riportate al comma 4.

Art. 5

1. Gli adempimenti di registrazione relativi allo scarico dei medicinali costituenti scorta ai sensi dell'art. 34 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119, limitatamente al registro di carico e scarico tenuto presso gli impianti di cura di animali da compagnia, possono essere effettuati indicando lo scarico per confezione. In tale circostanza la registrazione deve comunque risultare compatibile con l'attività svolta presso l'impianto e le indicazioni relative alla destinazione del medicinale devono essere sostituite da un chiaro riferimento al "Repertorio clientela" già previsto dal decreto-legge n. 853/1984.

2. Il registro di carico e scarico di cui all'art. 37 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119 può essere sostituito con un registro sul quale il medico veterinario annoti i trattamenti effettuati, secondo le modalità previste dall'art. 3, comma 7 dello stesso decreto legislativo, come modificato dall'art. 10, comma 5 del decreto legislativo 4 febbraio 1993, n. 66. Su tale registro possono

anche essere annotati i trattamenti eseguiti ai sensi dell'art. 3, comma 5 e 6 del decreto legislativo 27 gennaio 1993, n. 119, purché opportunamente evidenziati.

3. Qualora il registro di carico e scarico venga sostituito con il registro di cui al precedente comma 2, la registrazione del carico si intende assolta mediante il trattamento, da parte del veterinario, della copia della ricetta con cui è stato effettuato l'acquisto del o dei medicinali veterinari. Tale copia deve essere allegata al registro con la fattura d'acquisto.

Art. 6

1. Gli adempimenti di registrazione previsti dal presente decreto devono essere effettuati entro sette giorni dalla data di acquisto e vendita, somministrazione o utilizzazione del medicinale.

Art. 7

1. Il modello di ricetta di cui all'allegato è adot-

tato entro trenta giorni dalla pubblicazione nella *Gazzetta Ufficiale* della Repubblica italiana.

Art. 8

1. Il presente decreto sostituisce ed abroga il decreto del Ministero della sanità 18 giugno 1992 "Approvazione del modello di ricetta medico-veterinaria", ed entra in vigore trenta giorni dopo la sua pubblicazione nella *Gazzetta Ufficiale* della Repubblica italiana.

Roma, 28 settembre 1993

Il Ministro: Garavaglia

Pubblicato sulla *Gazzetta Ufficiale* della Repubblica italiana *Serie generale n. 238 del 9 ottobre 1993.*

MODELLO DI PRESCRIZIONE MEDICO-VETERINARIA

A. PARTE DA COMPILARSI A CURA DEL MEDICO-VETERINARIO PRESCRITTORE

1) Medico veterinario-prescrittore:

cognome e nome
 indirizzo
 U.S.L. di residenza
 numero di iscrizione all'albo

2) Destinatario della fornitura:

proprietario degli animali
 via frazione
 comune (provincia di) U.S.L.
 codice allevamento (se previsto)

3) Diagnosi (da indicare solo sulla copia che rimane al veterinario)

4) Medicinali da fornire:

Nome	Confezione e quantità	Posologia e durata del trattamento
.....		
.....		
.....		
.....		

Rifornimento per scorta dell'impianto ☐
 Rifornimento per scorta propria ☐

5) Tempo di sospensione:

a).....	b).....	c).....	d).....
.....			
.....			
.....			

6) Identificazione degli animali/dell'animale:

N.	Specie	Marca auric., tatuaggio, box, ecc. ove necessario	Razza	Sesso	Categoria
.....					
.....					
.....					

7) Copia del presente modello:

- a) deve essere inviata alla U.S.L.;
 b) non deve essere inviata alla U.S.L.

Località Data Timbro e firma

B. PARTE DA COMPILARSI A CURA DEL TITOLARE O CONDUTTORE DELL'IMPIANTO

(Solo nel caso di fornitura per scorta ai sensi dell'art. 34):

Estremi autorizzazione U.S.L.
 Timbro e firma del titolare/conduttore

C. PARTE DA COMPILARSI A CURA DEL FARMACISTA:

Timbro del venditore Data di consegna
 Località Firma del farmacista

**DECRETO 28 SETTEMBRE 1993
ELENCO DEI MEDICINALI VETERINARI
NON SOTTOPOSTI ALL'OBBLIGO DI
RICETTA MEDICO-VETERINARIA**

IL MINISTERO DELLA SANITÀ

visto il decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119 e successive modificazioni;

visto l'art. 3, comma 4-*bis* del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119, introdotto dall'art. 10, comma 2 del decreto legislativo 4 febbraio 1993, n. 66 che prevede che il Ministro della sanità stabilisca, con proprio decreto, l'elenco dei medicinali veterinari non sottoposti all'obbligo di ricetta medico-veterinaria;

visto l'art. 32, comma 4 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119, come sostituito dall'art. 10, comma 7 del decreto legislativo 4 febbraio 1993, n. 66;

Decreta:

Art. 1

1. Non sono sottoposte all'obbligo di ricetta medico-veterinaria ai fini della commercializzazione le categorie di medicinali veterinari elencate nell'allegato al presente decreto.

2. La scelta delle categorie di medicinali veterinari elencate in allegato fa salvo in ogni caso il rispetto dei principi di cui all'art. 3 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119, come modificato e integrato dall'art. 10 del decreto legislativo 4 febbraio 1993, n. 66.

3. La vendita all'utilizzazione finale dei medicinali compresi nelle categorie di cui al comma 1 deve comunque essere effettuata dal farmacista in farmacia e presso il grossista la vendita presso il grossista, è limitata:

a) ai veterinari nei casi previsti dall'art. 35 del decreto legislativo 27 gennaio 1992, n. 119;

b) ai titolari di animali che siano destinati alla produzione di alimenti;

c) ai titolari di impianti nei quali vengono curati, allevati o custoditi professionalmente animali.

Art. 2

1. Per i farmaci veterinari di cui all'art. 1 il farmacista non è tenuto ad adempiere agli obblighi previsti dall'art. 32, comma 4 del decreto legislativo n. 119/1992, come modificato dall'art. 10, comma 7 del decreto legislativo n. 66/1993, per quanto riguarda la registrazione e la conservazione della documentazione da cui risultino le transazioni in uscita dei suddetti farmaci.

Art. 3

1. Le aziende produttrici che intendono avvalersi della possibilità di commercializzare medicinali rientrati nelle categorie di cui all'art. 1 del presente decreto sono tenute a darne comunicazione al Ministero della sanità - Direzione generale dei servizi veterinari, assumendosi ogni responsabilità che possa scaturire a seguito di eventuali controlli.

2. La comunicazione, di cui al comma precedente, relativa ad ogni singolo prodotto deve pervenire al Ministero della sanità entro i sessanta giorni antecedenti la commercializzazione, che potrà avere inizio a seguito del ricevimento da parte dell'azienda della specifica presa d'atto del Ministero della sanità.

3. Le aziende produttrici interessate dovranno allegare alla comunicazione di cui al comma 1 l'originale dei nuovi stampati illustrativi e confezionamenti, modificando solo la dicitura precedentemente autorizzata, relativa al regime di prescrizione, con la frase: "La vendita non è sottoposta all'obbligo di ricetta medico-veterinaria".

Art. 4

1. A seguito dell'entrata in vigore del presente decreto e solo contestualmente alla presentazione di nuove domande di registrazione o di modifica riguardanti medicinali veterinari già registrati, le aziende interessate potranno presentare domanda intesa a far riconoscere ad uno specifico prodotto, la cui composizione lo consenta, lo status di medicinale veterinario non soggetto

all'obbligo di ricetta medico-veterinaria, anche se non appartenente alle categorie indicate nell'allegato al presente decreto.

2. La domanda di cui al comma precedente sarà oggetto di valutazione da parte del Ministero della sanità.

3. Le aziende interessate non potranno provvedere alla modifica delle indicazioni relative al regime di vendita del prodotto se non dopo la notifica del parere favorevole da parte del Ministero della sanità.

Art. 5

1. Il Ministero della sanità, con proprio decreto, procederà all'aggiornamento periodico dell'elenco di medicinali veterinari di cui all'allegato al presente decreto.

Il presente decreto entra in vigore il giorno successivo a quello della sua pubblicazione nella *Gazzetta Ufficiale* della Repubblica italiana.

Roma, 28 settembre 1993

Il Ministro: Garavaglia

CATEGORIE DI MEDICINALI VETERINARI CONCEDIBILI SENZA RICETTA MEDICO-VETERINARIA

Antibiotici:

antibiotici aminoglicosidici per uso orale destinati agli animali da compagnia in confezioni ad essi esclusivamente destinate;

antibiotici aminoglicosidici in preparazioni per il solo uso esterno anche negli animali da reddito;

gli antibiotici polipeptidici per uso orale destinati agli animali da compagnia in confezioni ad essi esclusivamente destinate od in preparazioni per uso topico a limitata posologia.

Antisettici:

soluzioni e tinture a base di iodio e di glicole polietilenico per uso topico;

composti dell'alluminio;

composti organici quali etanolo denaturato, etanolamina, acidi organici (tricloroacetico, benzilico, borico, salicilico, p-idrossi-benzoico, p-fenol-sulfonico, picrico), per il solo uso esterno;

coloranti per solo uso topico, ad eccezione di quelli destinati agli animali in lattazione;

tensioattivi cationici (derivati dall'ammonio quaternario) per solo uso topico ad eccezione di quelli destinati ad animali in lattazione ed alle galline ovaiole.

Antelmintici:

piperazina e suoi sali destinati agli animali da compagnia, in confezioni ad essi esclusivamente destinate.

Antistaminici:

derivati del difenilmetano e della fenotiazina destinati esclusivamente al cane, purché in confezione e dosaggio limitato su cui sia evidente l'avvertenza "NON SOMMINISTRARE A GATTI".

Antisettici intestinali:

alluminio bismutato, salicilato basico di alluminio e calomelano.

Astringenti ed antiacidi:

tutti con esclusione del bario cloruro.

Enzimi digestivi:

tutte le confezioni destinate ai soli animali da compagnia, purché le indicazioni terapeutiche riguardino la correzione degli stati di iposecrezione nell'età neonatale.

Carminativi:

tutti.

Purganti:

tutti quelli somministrabili per via orale, agli animali da affezione, con esclusione dei purganti antrachinonici in confezioni ad essi esclusivamente destinate.

Medicinali per la terapia epatica e biliare:

tutti quelli somministrabili per via orale.

Ematopoietici:

tutti gli oligoelementi coadiuvanti purché

somministrabili per via orale;

preparati per la prevenzione dell'anemia degli animali lattanti da somministrare per via parenterale;

tutte le vitamine coadiuvanti da somministrare sia per via orale che parenterale.

Espettoranti:

tutti i salini anche se destinati ad animali da reddito;

espettoranti volatili con esclusione di quelli destinati agli animali da reddito.

Mucolitici:

tutti quelli destinati agli animali da compagnia in confezioni ad essi esclusivamente destinate.

Antitosse:

solo i derivati fenotiazinici ad attività antistaminica destinati al cane (specifica ESCLUSIO-NE DEL GATTO).

Fra gli anestetici locali:

solo le preparazioni per applicazione topica in confezione spray destinate ai soli animali da compagnia.

Promotori del metabolismo energetico:

i precursori diretti ed indiretti del glicogene a somministrazione orale.

Promotori del metabolismo protidico:

gli amminoacidi essenziali e quelli utili per la detossificazione.

Farmaci per la correzione di carenze minerali:

tutti quelli somministrabili per via orale.

Vitamine:

tutte le vitamine ad esclusione dei preparati contenenti solo vitamina A e/o vitamine D destinate alla somministrazione orale a tutti gli animali;

le vitamine, ad esclusione dei preparati contenenti solo vitamina A e/o vitamina D1, destinate alla somministrazione via parenterale, in confezioni esclusivamente destinate ad animali da compagnia.

Lieviti vivi:

tutti.

Fermenti lattici:

tutti.

Farmaci per l'apparato tegumentario:

astringenti con esclusione del mentolo, del timolo e tintura di arnica negli animali da reddito;

caustici per esclusivo uso esterno, solo per animali da reddito.

Antipruriginosi:

anestetici per evaporazione (freddo) in confezioni destinate esclusivamente agli animali d'affezione;

cicatrizzanti destinati al solo uso esterno; tutti i rigeneratori.

Sono inoltre da includere in questo elenco le soluzioni destinate alla terapia liquida, anche se da somministrare per via parenterale.

Pubblicato sulla *Gazzetta Ufficiale* della Repubblica italiana *Serie generale n. 238 del 9 ottobre 1993.*

PROSSIMI CONVEGNI AIVPAFE

8-9 aprile 1994 - Perugia

"Dermatologia nel gatto"

Giornata di studio in collaborazione con AIDEV e AVULP

* * *

Autunno 1994 - Milano

"Patologie feline"

in collaborazione con AIVPA

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 Esoerina	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 Congestizia	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

