

Anno 8  
Numero 1  
2004

# Rassegna di Medicina Felina

Foto di Susanna Rebutti



**A**ssociazione

**I**taliana

**V**eterinari

**PA**tologia

**FE**lina

## In questo numero:

Alterazioni ematologiche in corso di  
FeLV e di FIV:  
Studio retrospettivo su 57 casi

Sorveglianza sulla encefalopatia  
spongiforme felina in Italia

Le patologie del cavo orale nel cane  
e nel gatto

Un caso di cheratite eosinofilica  
monolaterale

## RASSEGNA DI MEDICINA FELINA

Direttore Responsabile

**Nando Quadrelli**

Direttore scientifico

**Grazia Guidi**

Progetto Grafico

**Fabrizio Calzetti**

Fotocomp. impaginazione

**EDITION 2001**

Stampa

**Stamperia**

Pubblicità

**Fabrizio Calzetti**

### AIVPAFE

Associazione Italiana Veterinari

Patologia Felina

affiliata a:

**AIVPA**

Associazione Italiana Veterinari

Piccoli Animali

**ESFM**

European Society of Feline Medicine

### Comitato scientifico:

**Alfredo Buonaccorsi**

Facoltà di Medicina Veterinaria di Pisa

**Maurizio Del Bue**

Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma

**Franco Guarda**

Facoltà di Medicina Veterinaria di Torino

**Lorenzo Masetti**

Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna

**Maria Grazia Pennisi**

Facoltà di Medicina Veterinaria di Messina

**Stefano Romagnoli**

Facoltà di Medicina Veterinaria di Padova

**Giuliano Zaghini**

Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna

**Giuseppe Zannetti**

Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma

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

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

## Editoriale

Le consulenze virtuali

Quintavalla F.

## Lavori originali

Alterazioni ematologiche in corso di FeLV e di FIV:  
Studio retrospettivo su 57 casi

Pag. 7

Bizzeti M. Gugliucci B. Gavazza A. Lubas C.J.

Sorveglianza sulla encefalopatia spongiforme  
felina in Italia

Pag. 17

Casalone C., Iulini B., Crescio M. I., Gagna C.,  
Cantile C., Castagnaro M, Mandara M. T.,  
Ligos C., Loria G. R., Ru G., Caramelli M.

## Relazioni

Le patologie del cavo orale nel cane e nel gatto

Pag. 23

Fileccia I.

## Letto per voi

La malattia da graffio di gatto, una zoonosi emergente

Pag. 39

Nannetti C., Bandecchi P., Tolari F.

## Casi clinici

Un caso di cheratite eosinofila monolaterale

Pag. 41

Dodi P. L., Sonaglioni P.

## Manifestazioni

Calendario attività AIVPA - AIVPAFE - AIVDAO -SITOV  
anno 2004

Pag. 44

Corso Teorico Pratico di Radiologia Felina

Pag. 46

Corso Teorico-Pratico:  
Ecografia ed Ecocardiografia Felina

Pag. 47

## PRESIDENTE

**Fausto Quintavalla**

Dipartimento Salute Animale

Università di Parma

Via Del Taglio, 8 - 43100 Parma

Tel. 0521/032688

E-mail: fausto.quintavalla@unipr.it

## VICE PRESIDENTE

**Raffaella Bestonso**

Via T. Lanza, 4 - 10095 Grugliasco (TO)

Tel. 011/787080

Fax: 011/785869

E-mail: lellabest@ciaoweb.it

## SEGRETARIO

**Natalia Sanna**

Via G. Serra, 35 - 80132 Napoli

Tel: 081/7645695

E-mail: natalia58@interfree.it

## TESORIERE

**Paolo Cipollone**

c/o Villa Andreina,

Via di Saponara, 701 - 00125 Acilia (RM)

Tel. 06/5214522

## CONSIGLIERI

**Margherita Calcarà**

Via Brigata Liguria, 22 - 36100 Vicenza

Tel. 0445/300575

**Grazia Guidi**

Dipartimento di Clinica Veterinaria Università di Pisa

Via Delle Piagge, 2 - 56100 Pisa

Tel. 050/570525 int. 33

E-mail: guidi@vet.unipi.it

**Gaetano Oliva**

Dipartimento Scienze Cliniche Veterinarie

Università di Napoli

Via F. Delpino, 1 - 80137 Napoli

Tel. 081/444606

E-mail: gaeoliva@unina.it

## Pubblicazione trimestrale

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

Tiratura 2000 copie.

Abbonamento annuo: €. 30,00

Copie arretrate, inclusa spedizione per  
l'Italia €. 12,00 cad.

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

## LA RIVINCITA DEL GATTO

Il gatto è sempre stato considerato uno e... trino. Amato da molti, odiato da tanti altri, temuto in quanto ritenuto un "untore" di molte malattie.

Considerato alla stregua di una divinità nell'antico Egitto, e come tale venerato, è stato poi ritenuto una guida preziosa nel mondo greco, romano e gallo-romano in quanto si credeva che accompagnasse il padrone nell'aldilà dopo la morte.

Nel Medioevo però è iniziata la campagna d'odio. In questo periodo la sua figura veniva associata a riti satanici, era maledetto per il colore (il nero), ritenuto complice di stregoni. Gli aneddoti del tempo riportavano che i poteri del gatto risiedevano nella testa e nella coda (forse è per questo che quest'anno a settembre insieme all'AIVPA affrontiamo come tema "La Testa: il puzzle patologico" e, perché no, il prossimo anno la coda). Nel XV secolo era credenza popolare che se una fanciulla avesse pestato la coda di un gatto non avrebbe trovato marito tutto l'anno. Poi i tempi sono cambiati ed il gatto ha fatto un "salto di qualità". Divenuto un animale utile (cacciatore, animale familiare, ecc.) è stato preso come modello nella letteratura, nel cinema, nei fumetti e nella musica, apprezzandone il lato positivo. È rimasta una macchia sulla sua figura: il gatto è responsabile della diffusione di molti casi di malattia, sia tra cospecifici che nell'uomo.

Gli esempi non mancano. Ben noti sono le dermatopatie che vedono il gatto come possibile "emuntore": rogna, dermatomicosi, cheyletelliosi, pediculosi, pullicosi, ecc. Ma uno dei più noti stereotipi è la toxoplasmosi. Recentemente sono stati fatti diversi studi epidemiologici in Europa per conoscere la diffusione di tale malattia. Ne è emerso che ci sono 1-10 casi di toxoplasmosi congenita ogni 10 mila bambini, con una mortalità o comparsa di varie forme di ritardo mentale pari all'1-2% dei casi. Anche l'Istituto Superiore di Sanità ha recentemente proposto un progetto di intervento ([www.iss.it](http://www.iss.it)) attuando uno studio che valuti la sieroprevalenza e la sieroincidenza di questa malattia (Rattazzi S.: Doctor 16-30 novembre 2003).

La modalità di trasmissione più diffusa della toxoplasmosi è quella alimentare. In particolare avviene tramite l'ingestione di carne cruda o poco cotta, soprattutto di maiale o di ovini, e quella di verdure crude lavate male o sporche di terriccio infetto. Visto che il consumo di carne felina è limitato a poche aree del nostro paese (la mente corre alla pubblicità dell'Ente Fiere di Vicenza), anche se penso che oramai siano solo "leggende metropolitane", un occhio di riguardo verso i felini va comunque posto. Difatti, come evidenzia la Rattazzi, un aspetto da non trascurare è il contatto con i terreni infettati da feci di gatto, che porta perciò a puntare l'attenzione su alcune attività tipo il giardinaggio o il gioco dei nostri bambini.

Oggi si tende a ridimensionare il ruolo del gatto nella diffusione di questa importante malattia, fermo restando comunque che il rispetto delle più elementari misure igieniche rappresenta sempre un pilastro nella prevenzione.

*Fausto Quintavalla*

# ALTERAZIONI EMATOLOGICHE IN CORSO DI FeLV E DI FIV: STUDIO RETROSPETTIVO SU 57 CASI

Bizzeti M. Gugliucci B. Gavazza A. Lubas G.J.  
Dipartimento Clinica Veterinaria  
Università degli Studi di Pisa

## RIASSUNTO

Lo studio delle alterazioni ematologiche che i Retrovirus sono in grado di determinare offre al clinico elementi utili all'istituzione di un efficace procedimento diagnostico e di un corretto giudizio prognostico. Alcune modificazioni dell'emogramma possono risultare infatti, oltre che caratterizzanti il processo patologico retrovirale, anche particolarmente indicative del grado di sofferenza midollare raggiunto dal paziente. Nel nostro studio, dunque, sono stati considerati gli esami emocromocitometrici di 24 gatti FeLV positivi, 23 FIV positivi e 10 FeLV e FIV positivi. Le più importanti alterazioni ematologiche sono state osservate nei gatti FeLV positivi e FeLV e FIV positivi. Tali alterazioni hanno coinvolto gli eritrociti, con diversi gradi di anemia, i leucociti con leucopenia, leucocitosi, alterazioni numeriche e morfologiche nella conta differenziale e le piastrine con alti livelli di trombocitopenia.

**Parole chiave:** ematologia, FeLV, FIV, gatto

## SUMMARY

*Retrovirus can induce haematological modifications as sign of infection and help in the diagnostic process. The complete blood count of 24 FeLV positive cats, 23 FIV positive cats, and 10 positive to both FeLV and FIV cats has been evaluated. The main haematological modifications have been observed in FeLV positive cats alone or in combination with FIV. The alterations involve RBCs, with several degree of anaemia, WBCs with leukopenia, leukocytosis, WBCs differential count or with morphological modification, and finally PLTs with thrombocytopenia.*

**Key words:** hematology, FeLV, FIV, cat

## INTRODUZIONE

Le malattie da Retrovirus hanno sempre rivestito una notevole importanza nella patologia felina sia per la loro diffusione sia per la quantità e la scarsa specificità dei sintomi clinici.

Il virus della Leucemia felina (FeLV) ed il virus dell'Immunodeficienza felina (FIV) non sono correlati



dal punto di vista antigenico ma entrambi, agendo sulle cellule del sistema immunitario, sono in grado di provocare immunodepressione.

Tali infezioni nel corso della loro evoluzione possono determinare varie alterazioni ematologiche, analizzando le quali il clinico può ricavare dati di utilità diagnostica e prognostica.

Il retrovirus della FeLV tipo C determina la maggior azione inibitrice a livello del midollo osseo dove, dopo aver integrato il proprio genoma con quello delle cellule precursori midollari, ne inibisce la produzione e la maturazione. La sintomatologia è quindi caratterizzata sia da patologie tumorali solide (linfoma e linfosarcoma) caratterizzate da infiltrazione neoplastica di tessuti emolinfatici solidi come linfonodi, milza, fegato, sia da alterazioni ematologiche derivanti da disordini linfoproliferativi e mieloproliferativi.

Fra i disordini linfoproliferativi si distinguono la leucemia linfoblastica acuta (LLA), la leucemia linfatica cronica (LLC), il linfoma ed il mieloma.

I disordini mieloproliferativi sono caratterizzati da un'esuberante proliferazione di una o più linee cellulari mieloidi; le alterazioni più frequenti sono la sindrome mielodisplasica (SMD), la leucemia acuta mieloide (LAM) ed i disordini mieloproliferativi cronici.<sup>(3)</sup>

Il virus FIV fa parte della famiglia dei Lentivirus e, a differenza del FeLV, non replica nei precursori eritroidi o mieloidi a livello del midollo osseo. Dopo essere penetrato nell'organismo, il virus infetta le cellule bersaglio che sono i linfociti T, i macrofagi peritoneali, i macrofagi del liquido cerebrospinale e gli astrociti. Per quanto riguarda l'infezione, si ha un'evoluzione attraverso cinque stadi clinici:

**I stadio** caratterizzato da febbre d'intensità variabile, neutropenia spesso associata a lieve leucopenia e linfadenopatia generalizzata;

**II stadio**, lungo periodo clinicamente silente, durante il quale si verificano le maggiori alterazioni immunologiche ed è possibile rilevare il virus nel sangue;

**III stadio** caratterizzato, in assenza di sintomi provocati da infezioni secondarie, da febbre, leucopenia, linfadenopatia, anemia, depressione del sensorio, anoressia ed alterazioni compor-

tamentali;

**IV stadio** con presenza di infezioni secondarie associata a dimagrimento; di norma tali infezioni sono di natura batterica a carico del cavo orale (gengivite, periodontite, stomatiti croniche con ulcere sulla lingua), del sistema nervoso (vestibolite), apparato respiratorio (polmonite) e gastroenterico (enterite cronica, spasmi addominali). Oltre a queste prime manifestazioni, si possono osservare infezioni batteriche a carico delle alte e basse vie urinarie oppure lesioni cutanee, quali dermatiti batteriche, ascessi e lesioni da parassiti.

**V stadio**, per i soggetti che sopravvivono, caratterizzato da perdita di peso, infezioni multiple da germi opportunisti, anemia e leucopenia.

## MATERIALI E METODI

Sono stati esaminati gli emogrammi di 57 gatti (31 maschi, 21 femmine, 3 maschi castrati e 2 femmine sterilizzate; 55 di razza comune europea, 1 Persiano, 1 Siamese) di età compresa tra 3 mesi e 13 anni. Di questi, 24 erano FeLV positivi (età tra 3 mesi e 12 anni), 23 FIV positivi (età tra 2 e 13 anni) e 10 FeLV e FIV positivi (età tra 3 e 10 anni).

Il sangue prelevato è stato posto in provette con K3 EDTA e l'emogramma è stato eseguito con un contaglobuli Genius (SEAC, Calenzano - FI) entro tre ore dal prelievo. Dei valori forniti dall'emogramma sono state prese in considerazione i seguenti parametri: Numero Eritrociti (RBC), Ematocrito (HCT), Emoglobina (Hgb), Volume Corpuscolare Medio (MCV), Concentrazione Emoglobinica Corpuscolare Media (MCHC), Numero Leucociti (WBC), Numero Piastrine (PLT). Lo striscio di sangue, colorato con May-Grünwald Giemsa, è stato osservato al microscopio a 200X per la valutazione della distribuzione cellulare e della stima piastrinica (Figura 1) ed a 1'000X per la conta differenziale dei leucociti (Neutrofili, Eosinofili, Basofili, Linfociti, Monociti, ottenuta leggendo almeno 200 cellule) e per la valutazione della morfologia cellulare (Figure 2,3,4,5 e 6).

Nei casi di anemia con HCT<20%, è stata eseguita la colorazione con Nuovo Blu di Metilene

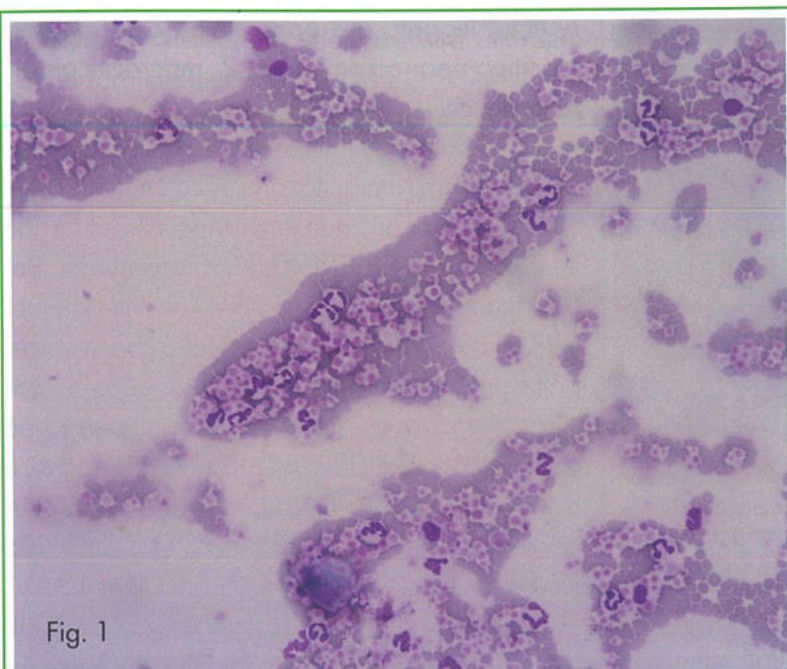


Fig. 1  
Aggregati piastrinici

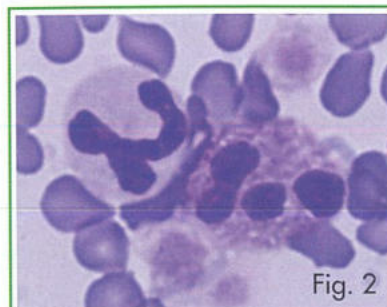


Fig. 2  
Neutrofilo ed eosinofilo

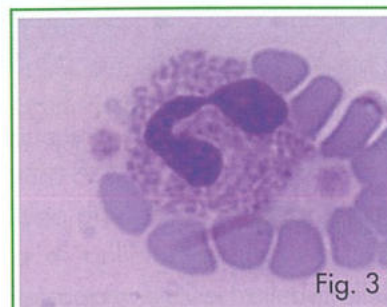


Fig. 3  
Eosinofilo

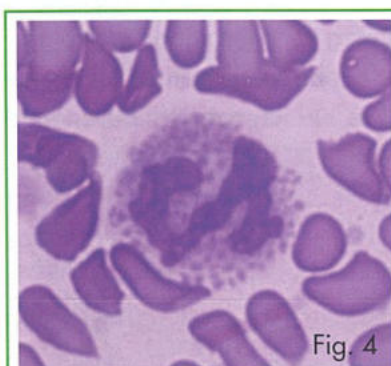


Fig. 4  
Basofilo

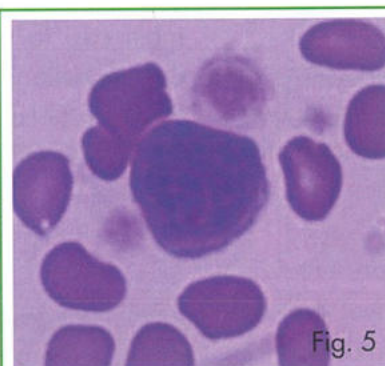


Fig. 5  
Linfocita

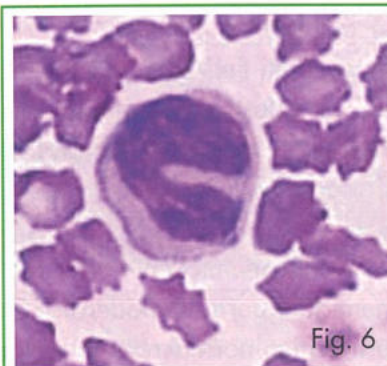


Fig. 6  
Monocita

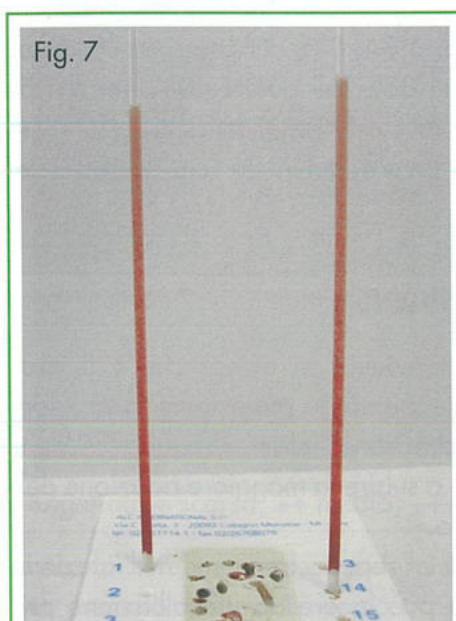


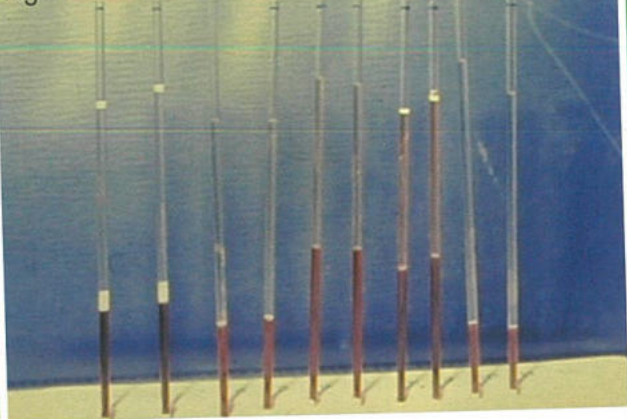
Fig. 7  
Capillari da microematocrito prima della centrifugazione

per la conta dei reticolociti (ottenuta leggendo 500 cellule) e la valutazione della risposta rigenerativa. La gravità delle anemie è stata classificata in base all'ematocrito: in leggera (HCT 20-26%), moderata (HCT 15-19%), grave (HCT 10-14%) e gravissima (HCT <10%) ed in base agli indici eritrocitari MCV (valore di riferimento: 39-55 fL = normocitica) e MCHC (valore di riferimento: 30-36 g/dL = normocromica). Attraverso la metodica del microematocrito (Haematocrit Centrifugette 4203, ALC, Mi; 12.000 rpm per 3 minuti) sono stati, inoltre, determinati il valore del PCV (Packed Cell Volume) e la concentrazione delle Proteine Plasmatiche Totali con metodo refrattometrico (Refrattometro Leica, NY) (Figure 7 ed 8).

Su tutti i soggetti è stato eseguito, su siero o plasma, il test Snap Combo Plus (IDEXX Lab. USA) che rivela la presenza dell'antigene del virus della FeLV e degli anticorpi verso il virus della FIV.



Fig. 8



Capillari per microematocrito dopo centrifugazione

## RISULTATI

Nelle Tabelle 1 e 2 sono riportati i risultati ottenuti riguardo alla prevalenza delle alterazioni numeriche riscontrate nell'emogramma e nella formula leucocitaria.

Dei soggetti FeLV+, 8 (33,3%) sono risultati anemici, di questi 4 presentavano anemia leggera, 1 grave e 3 gravissima; 5 di tipo normocitico-normocromico e 3 di tipo macrocitico-normocromico.

Dei 5 casi anemici FIV+ (21,7%), 2 presentavano anemia leggera, 1 moderata, 2 grave; 4 di tipo normocitico-normocromico e 1 normocitico-ipocromico.

Dei 4 casi anemici FeLV/FIV+ (40%) 1 presentava

Tabella 1 - Prevalenza dei casi con alterazioni numeriche per RBC, HCT, Hgb, WBC, PLT (%)

|       | FeLV | FIV  | FeLV/FIV | Intervallo di riferimento     |
|-------|------|------|----------|-------------------------------|
| RBC ↓ | 37,5 | 13   | 20       | 5,3-9,9 × 10 <sup>12</sup> /L |
| RBC   | 62,5 | 87   | 80       |                               |
| HCT ↓ | 33,3 | 21,7 | 40       | 26-48 %                       |
| HCT   | 66,7 | 78,3 | 60       |                               |
| Hgb ↓ | 50   | 30,4 | 80       | 10-15 g/dL                    |
| Hgb   | 50   | 69,6 | 20       |                               |
| WBC ↑ | 16,7 | 56,5 | 30       | 6-18 × 10 <sup>9</sup> /L     |
| WBC ↓ | 25   | 4,3  | 10       |                               |
| WBC   | 58,3 | 39,2 | 60       |                               |
| PLT ↓ | 31,6 | 22,8 | 14       | 200-600 × 10 <sup>9</sup> /L  |
| PLT   | 68,4 | 77,2 | 86       |                               |

Legenda: ↑ aumentato, ↓ diminuito, non alterato

anemia leggera e 3 gravissima; 2 di tipo normocitico-normocromico e 2 macrocitico-normocromico.

In tutti i casi l'anemia è risultata scarsamente o non rigenerativa; la presenza di reticolociti aggregati, infatti, non era adeguata al grado dell'anemia con CRP < 0.5% (Percentuale Reticolocitaria Corretta; valore di riferimento: CRP > 1,5% = rigenerativa), eccetto che in 2 casi di anemia gravissima con Test di Coombs positivo, 1 FeLV+ e 1 FeLV/FIV+, risultata di tipo rigenerativo con CRP > 4%. In questi 2 casi si è evidenziato un elevato numero di eritrociti nucleati (rispettivamente 20% e 25%) associato a policromasia, anisocitosi e Corpi di Howell-Jolly. In 10 casi di anemia sono stati trovati eritrociti nucleati (da 1 a 5%) non associati ad altri segni di rigenerazione.

L'esame dello striscio ha permesso di rilevare in molti casi la presenza di alterazioni morfologiche (Tabella 3) a carico degli eritrociti (Figure 9,10,11,12 e 13) e dei leucociti (Figure 14 e 15).

Per quanto riguarda le piastrine, la relativa stima è stata valutata in tutti i campioni. È risultata inadeguata nel 20,8% nei soggetti FeLV e nel 20% FeLV/FIV ed adeguata in tutti gli altri casi (Tabella 4).

Su 41 campioni è stata determinata la concentrazione delle Proteine Plasmatiche Totali (valore di riferimento: 5,8-8,0 g/dL) che è risultata aumentata nel 38% dei gatti FeLV+, nel 61.5% dei gatti FIV+ e nel 42.8% dei gatti FeLV/FIV+; è risultata, invece, diminuita solo nel 4.8% dei gatti FeLV+.

## DISCUSSIONE

Dai risultati ottenuti si evince che è il virus FeLV a determinare le più evidenti alterazioni ematologiche; sono, infatti, i soggetti FeLV+ o FeLV/FIV+ a subire la maggiore riduzione dell'ematokrito.

L'anemia è un reperto frequente nell'infezione da FeLV e può essere dovuta all'azione primaria del virus a livello midollare o essere secondariamente indotta dalle patologie che si

Tabella 2 - Prevalenza dei casi con alterazioni numeriche nella formula leucocitaria (%)

|              | FeLV | FIV  | FeLV/FIV | Intervallo di riferimento ( $\times 10^9/L$ ) |
|--------------|------|------|----------|-----------------------------------------------|
| Neutrofili ↑ | 0    | 17,4 | 0        | 2,1-13,5                                      |
| Neutrofili ↓ | 54,2 | 30,4 | 30       |                                               |
| Neutrofili   | 45,8 | 52,2 | 70       |                                               |
| Eosinofili ↑ | 20,8 | 13   | 10       | 0,1-6                                         |
| Eosinofili ↓ | 8,4  | 4,4  | 0        |                                               |
| Eosinofili   | 70,8 | 82,6 | 90       |                                               |
| Basofili ↑   | 8,4  | 8,7  | 0        | 0-0,1                                         |
| Basofili     | 91,6 | 91,3 | 0        |                                               |
| Linfociti ↑  | 12,5 | 0    | 10       | 1,2-9,9                                       |
| Linfociti ↓  | 33,4 | 39,1 | 20       |                                               |
| Linfociti    | 54,2 | 60,9 | 70       |                                               |
| Monociti ↑   | 5,2  | 21,3 | 10,4     | 0,2-0,7                                       |
| Monociti ↓   | 38,8 | 25,7 | 19,5     |                                               |
| Monociti     | 55   | 53   | 70,1     |                                               |

Legenda: ↑ aumentato, ↓ diminuito, non alterato

crocitico-normocromico, a carattere non rigenerativo. Anche nella nostra casistica, come sottolineato in bibliografia, abbiamo rilevato l'elevata incidenza dei casi di anemia non rigenerativa come documentato dal valore ridotto del CRP e dalla ridotta presenza di policromasia nella quasi totalità dei casi. È interessante osservare come l'anisocitosi sia correlata alla presenza di macrociti, eritrociti di grandi dimensioni che si formano per difetti di maturazione, e non al riscontro di policromatofili.<sup>(3,7,8,10)</sup>

A questo proposito, nonostante l'assenza di policromatofilia, nel 50% circa dei casi è presente poichilocitosi e nel 60% circa si evidenziano Corpi di Howell-Jolly a probabile

Tabella 3 - Prevalenza dei casi con presenza di alterazioni morfologiche di RBC e WBC (%)

|                       |         | FeLV | FIV  | FeLV/FIV |
|-----------------------|---------|------|------|----------|
| Policromasia          | Assente | 91,7 | 95,6 | 90       |
|                       | + / ++  | 0    | 4,34 | 10       |
|                       | +++     | 8,3  | 0    | 0        |
| Anisocitosi           | Assente | 33,4 | 61   | 50       |
|                       | + / ++  | 54,1 | 26   | 50       |
|                       | +++     | 12,5 | 13   | 0        |
| Poichilocitosi        | Assente | 50   | 56,5 | 90       |
|                       | + / ++  | 45,8 | 43,5 | 10       |
|                       | +++     | 4,2  | 0    | 0        |
| Corpi di Howell-Jolly | Assente | 37,5 | 73,9 | 50       |
|                       | + / ++  | 58,3 | 26,1 | 50       |
|                       | +++     | 4,2  | 0    | 0        |
| Linfociti reattivi    | Assente | 70,8 | 61   | 60       |
|                       | + / ++  | 20,8 | 21,7 | 40       |
|                       | +++     | 4,2  | 17,3 | 0        |
|                       | Blasti  | 4,2  | 0    | 0        |
| Monociti attivati     | Assente | 79,1 | 82,6 | 50       |
|                       | + / ++  | 16,7 | 17,4 | 50       |
|                       | +++     | 16,6 | 0    | 0        |

Legenda: + scarsa, ++ media, +++ elevata

instaurano nel corso cronico della malattia quali per esempio fenomeni neoplastici. L'anemia da inibizione midollare o da malattia cronica è, di solito, di tipo normocitico-normocromico o ma-

Tabella 4- Prevalenza dei casi nella valutazione della stima piastrinica (%)

|            | FeLV | FIV | FeLV/FIV |
|------------|------|-----|----------|
| Adeguate   | 79,2 | 100 | 80       |
| Inadeguata | 20,8 | 0   | 20       |

conferma dei difetti maturativi cellulari presenti nel corso della malattia. Anche la presenza, in numerosi casi, di eritrociti nucleati senza reticolocitosi può essere interpretata come segno di mielodisplasia o, comunque, di alterazioni della barriera emato-midollare.

L'anemia secondaria da FeLV può essere, tra le altre, di tipo emolitico e nella nostra casistica è stata rilevata unicamente in due casi (Test di Coombs positivo), dovuta a cause di natura immunomediata probabilmente correlate alla presenza di parassiti opportunistici (ad es. *Mycoplasma haemofelis*); in questo caso l'anemia è risultata di tipo rigenerativo (CRP > 14%) con presenza di anisocitosi, policromatofilia, corpi di

Howell-Jolly.<sup>(7)</sup>

Per quanto riguarda la conta leucocitaria, il numero dei WBC è risultato aumentato nel 16,7%,

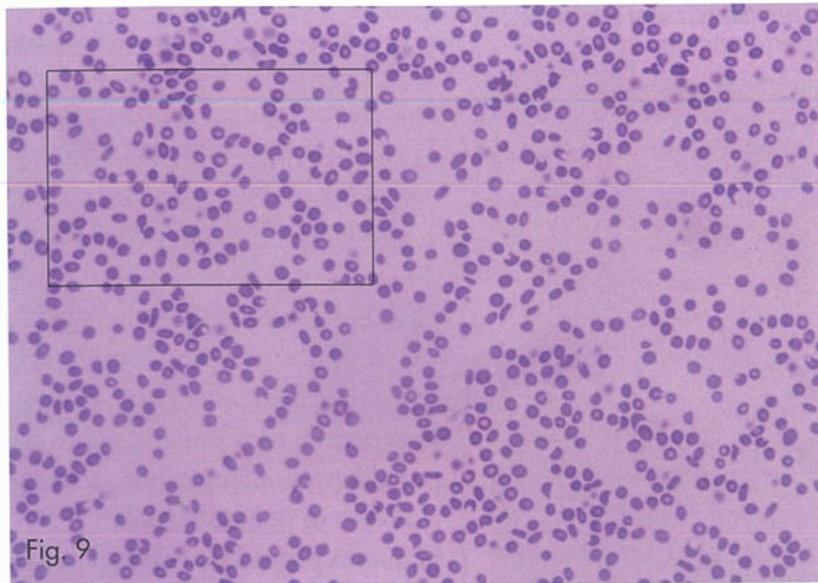


Fig. 9

Poichilocitosi - aspetto generale

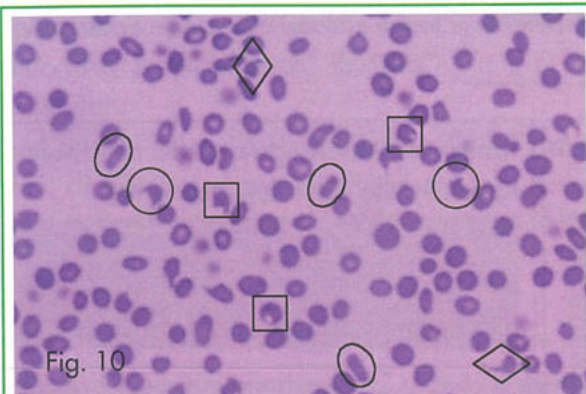


Fig. 10

Poichilocitosi - Particolare - ● cheratociti ■ Corpi di Heinz, ● ellissociti, ◆ dacriociti

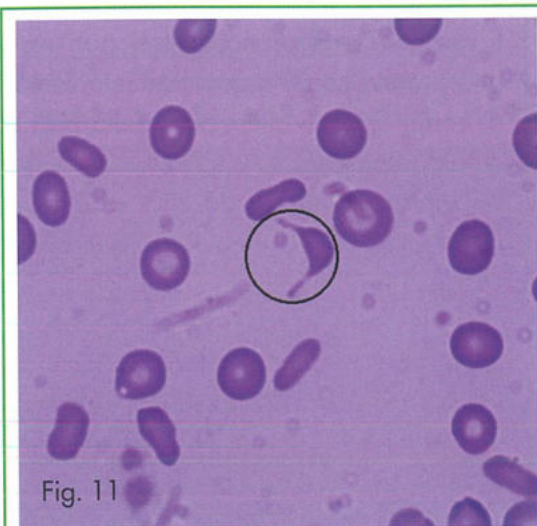


Fig. 11

Cheratocita

diminuito nel 25% e nella norma nel 58,3% dei casi FeLV+, conformemente a quanto già segna-

lato in bibliografia.<sup>(4)</sup>

La leucocitosi, ed in particolare la neutrofilia, si osserva, in genere, in animali che presentano infezioni batteriche concomitanti.

È, inoltre, interessante osservare che il 54% circa dei soggetti risulta neutropenico per probabile difetto o blocco maturativo midollare allo stadio di metamielocita o per fenomeni di tipo immunomediato ed il 33% risulta linfopenico, fenomeno riscontrabile soprattutto nella fase acuta della malattia.<sup>(2,4,9)</sup>

Soltanto nel 4,2% dei casi sono stati riscontrati linfoblasti in circolo, dato probabilmente legato allo stadio della malattia; a tal fine sarebbe stato interessante valutare la citologia del midollo osseo.

Il 20,8% dei casi FeLV+ e il 20% dei casi FeLV/FIV+ è risultato piastrinopenico, come dimostra la stima piastrinica inadeguata; il fenomeno può

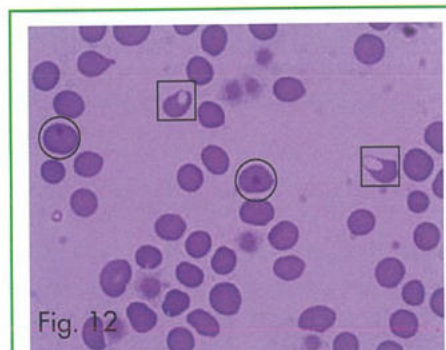


Fig. 12

■ Corpi di Heinz  
● Corpi di Howell Jolly

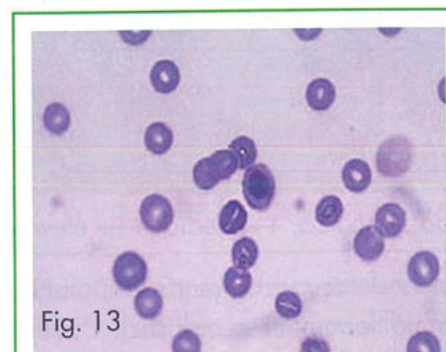
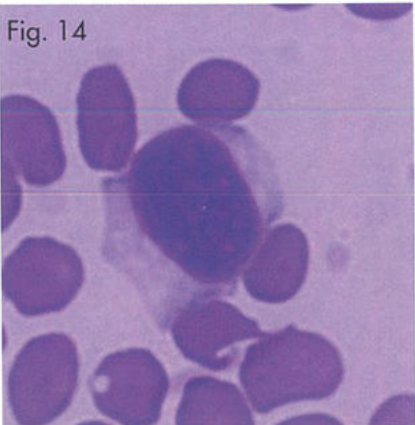


Fig. 13

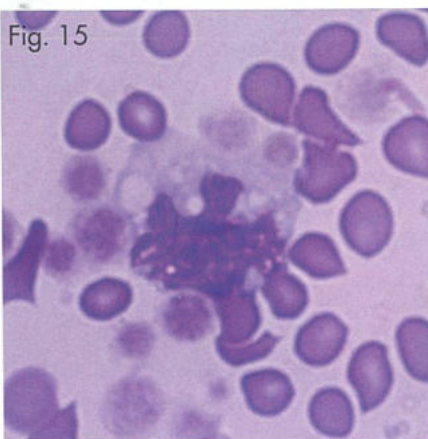
RBC nucleato

Fig. 14



Linfocita reattivo

Fig. 15



Monocita attivato

essere legato a citotossicità diretta, alla ridotta produzione midollare e a distruzione immunome-diata, in quanto il virus infetta sia i megacariociti che le piastrine.

È stato comunque osservato che nei soggetti in-fetti, la funzionalità piastrinica può risultare ridot-ta.<sup>(1)</sup>

In corso di FIV le alterazioni ematologiche sono certamente minori rispetto a quelle riscontrate in corso di FeLV in quanto si presuppone che il virus non agisca direttamente a livello midollare ma che i reperti siano dovuti alle patologie concomi-tanti che si instaurano nel corso della malattia a causa dell'immunodepressione.<sup>(4,8,9)</sup>

Si può osservare che nel 21.7% dei casi è presen-te anemia non rigenerativa probabilmente cor-relata al processo infiammatorio cronico conse-guente alla malattia. Da sottolineare poi, l'elevata percentuale di soggetti linfopenici e neutropenici che, come già segnalato, è uno dei reperti ema-tologici più significativi in corso di FIV anche in

relazione allo stato di salute ed allo stadio della malattia.<sup>(5,7,9)</sup>

Le cause della neutropenia, da noi rilevata nel 30% dei casi analogamente a quanto segnalato in letteratura, possono essere il trattamento con antifungini quali la griseofulvina, la presenza di inibitori sierici dei progenitori cellulari mieloidi e le alterazioni del ciclo cellulare.<sup>(4,7,11)</sup>

La linfopenia è il reperto più frequente in corso di FIV ed è stata attribuita ad una perdita di linfociti T CD4+ con conseguente inversione del rapporto CD4/CD8.<sup>(3,4,11)</sup>

La piastrinopenia non è stata rilevata nei soggetti FIV+, in accordo con quanto riportato in biblio-grafia, anche se alcuni autori segnalano che il 16% dei pazienti può presentare una trombocito-penia moderata per cause sconosciute.<sup>(4)</sup>

La valutazione della concentrazione delle Proteine Plasmatiche Totali, come noto, permette una cor-retta interpretazione dell'emogramma dal punto di vista clinico svelando i casi di emoconcentra-zione o di emodiluizione. L'iperproteinemia da noi osservata nei casi di FIV, può essere legata ai processi infiammatori cronici che accompagnano la malattia; nel corso dell'indagine clinica di que-sta patologia non è rara infatti, la constatazione di un'iperglobulinemia policlonale accompa-gnata da valori normali o diminuiti dell'albumina.<sup>(6)</sup> Nei casi di FeLV+ l'iperproteinemia rilevata, po-trebbe essere compatibile con un'eventuale gam-mopatia monoclonale da verificare comunque attraverso ulteriori esami.

Dall'analisi dei risultati ottenuti è possibile evince-re, dunque, l'importanza che può assumere nel-l'iter diagnostico l'esecuzione dell'esame emocro-mocitometrico, completo di formula leucocitaria e valutazione morfologica degli elementi cellulari, oltre alla valutazione del tipo di anemia ed alla determinazione delle Proteine Plasmatiche Totali. Al fine di raggiungere un esauriente inquadra-mento diagnostico e prognostico, risulterebbe uti-le anche l'esecuzione dell'agoaspirato midollare che permetterebbe la valutazione diretta della cel-lularità e della corretta progressione maturativa delle serie eritroide, mieloide e megacariocitaria oltre l'evidenziazione di un'eventuale presenza di cellule neoplastiche.

# BIBLIOGRAFIA

- 1) Boyce J.T., Kociba C.J., Jacobs R.M., Weiser R.M. (1986) Feline leukemia virus-induced thrombocytopenia and macrothrombocytosis in cats. *Vet. Pathol.* 23, 16-20
- 2) Cotter S.M. (1990) Feline viral neoplasia. in Greene C.E. *Infectious diseases of the dog and cat.* W.B. Saunders Company, Philadelphia, 316-345
- 3) Gelain M.E., Giordano A., Masserdotti C., Comazzi S. (2003) Disordini ematopoietici nella specie felina: aspetti classificativi ed associazione con le principali malattie retrovirali. *Veterinaria*, 17 (4), 59-67
- 4) Guglielmino R., Miniscalco B. (1998) Ematologia felina da infezioni virali. *ODV* 2, 13-21.
- 5) Hofmann-Lehmann F., Holzanagel E., Ossent P., Lutz H. (1997) Parameters of disease progression in long-term experimental feline retrovirus (feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus) infections: hematology, clinical chemistry, and lymphocyte subsets. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 4 (1), 33-42
- 6) Holly J. (2000) in Feldman BF, Zinkl J.G., Jain NC *Shalm's Veterinary Hematology 5th Edition*, Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia, 727-732
- 7) Meyer D.J., Harvey J.W. (1998) *Veterinary laboratory medicine.* W.B. Saunders Company, Philadelphia, 330
- 8) Pennisi M.G. (2001) Aspetti clinici delle malattie virali del gatto. *ODV* 12, 39-46
- 9) Shelton G.H., Linenberger M.L. (1995) Hematologic abnormalities associated with retroviral infections in the cat. *Sem Vet Med Surg* 10, (4), 1995
- 10) Walker C., Canfield P.J., Love D.N. (1996) A longitudinal study of lymphocyte subsets in a cohort of cats naturally infected with feline immunodeficiency virus. *Aus. Vet. J.* 73, 6, 218-224
- 11) Weiser M.G. (1994) in Sherding R.G. *Il gatto - Malattie e trattamento clinico.* Delfino Editore Roma vol 2, 691-721
- 12) Weiser M.G. (1994) in Sherding R.G. *Il gatto - Malattie e trattamento clinico.* Delfino Editore Roma vol 2, 723-739
- 13) Weiser M.G., Kociba C.J. (1983) Erythrocyte macrocytosis in feline leukemia virus-associated anemia. *Vet. Pathol.* 20, 687-697

## ISTRUZIONI PER GLI AUTORI

1. La Rassegna di Medicina Felina pubblica articoli originali, casi clinici e recensioni riguardanti la patologia felina.
2. La rivista pubblica lavori in lingua italiana. È necessario che i lavori siano scritti in una forma corretta e non devono essere stati pubblicati in precedenza. La redazione si riserva la facoltà di apportare modifiche formali al testo per poterlo adattare alle esigenze tipografiche. L'autore sarà contattato nel caso di modifiche di maggiore entità.
3. Il lavoro dovrà essere realizzato su materiale cartaceo, corredato del relativo C.D. o floppy disk con testi trattati in word e delle illustrazioni necessarie. Le didascalie delle illustrazioni dovranno essere inserite in un file a parte da quello contenente il lavoro. Il tutto dovrà essere inviato a mezzo postale al seguente indirizzo. Prof. Grazia Guidi - Dipartimento di Clinica Veterinaria - Viale delle Piagge, 2 56100 Pisa. Nel caso di materiale fotografico digitale, per poter garantire un buon risultato di stampa si raccomanda tassativamente di inviare le immagini in alta definizione con 300 punti per pollice, in formato jpg o tif con base minima 10x15. Per i grafici usare i seguenti programmi: excel per le tabelle e word per i testi. Tale materiale potrà essere inviato tramite posta elettronica al seguente indirizzo: [guidi@vet.unipi.it](mailto:guidi@vet.unipi.it)  
In questo caso si raccomanda la compressione dei files. Il materiale fotografico non sarà restituito.
4. I testi devono essere stampati in doppia spaziatura su una sola facciata di fogli di carta da lettere bianca di dimensioni convenzionali. Devono essere inviate tre copie del materiale illustrativo e del testo nella versione italiana.
5. Gli articoli originali devono comprendere introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione e conclusioni.
6. Bibliografia - Gli autori sono responsabili dell'accuratezza di ciascun riferimento bibliografico. Gli argomenti discussi nel testo devono fare riferimento a voci bibliografiche numerate. Fino a quattro autori vengono riportati tutti gli autori se sono di più, dopo i primi tre, si deve aggiungere et al..  
I riferimenti alle riviste devono comprendere il loro titolo abbreviato secondo quanto previsto dall'Index Medicus
7. Per ogni articolo sarà richiesto il giudizio di almeno due esperti di settore.
8. Lettere al direttore relative agli articoli della rivista o su argomenti pertinenti agli scopi culturali e scientifici della rivista stessa, di estensione non superiore a due pagine dattiloscritte, potranno essere pubblicate con relativa risposta.
9. Bozze di stampa verranno inviate all'autore per la revisione senza il manoscritto originale. Esse devono essere restituite alla segreteria.

## SORVEGLIANZA SULLA ENCEFALOPATIA SPONGIFORME FELINA IN ITALIA

Casalone C.<sup>(1)</sup>, Iulini B.<sup>(1)</sup>, Crescio M. I.<sup>(1)</sup>, Gagna C.<sup>(1)</sup>, Cantile C.<sup>(6)</sup>, Castagnaro M.<sup>(4)</sup>, Mandara M. T.<sup>(5)</sup>, Ligios C.<sup>(2)</sup>, R. Loria G.<sup>(3)</sup>, Ru G.<sup>(1)</sup>, Caramelli M.<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> CEA - Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta

<sup>(2)</sup> Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Sardegna

<sup>(3)</sup> Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Sicilia

<sup>(4)</sup> Facoltà di Medicina Veterinaria di Padova

<sup>(5)</sup> Facoltà di Medicina Veterinaria di Perugia

<sup>(6)</sup> Facoltà di Medicina Veterinaria di Pisa

### RIASSUNTO

L'encefalopatia spongiforme felina (FSE) è una malattia neurodegenerativa appartenente al gruppo delle encefalopatie spongiformi trasmissibili (TSE) che è stata segnalata nel Regno Unito a partire dal 1990. Singoli casi di malattia sono stati anche descritti in gatti al di fuori del Regno Unito e in felidi selvatici negli zoo. Alcuni dati sperimentali fanno ritenere che la malattia del gatto sia attribuibile al medesimo agente eziologico responsabile dell'encefalopatia spongiforme bovina (BSE).

I segni clinici riscontrabili nei gatti affetti da FSE sono esclusivamente di tipo neurologico e comprendono modificazioni comportamentali e motorie, molto difficilmente distinguibili da altre patologie neurologiche feline. La diagnosi di certezza si ottiene esclusivamente post-mortem mediante l'esame istopatologico del sistema nervoso centrale che consente di osservare lesioni caratteristiche analoghe a quelle delle altre TSE.

La conoscenza dell'eventuale presenza e diffusione della FSE in Italia, anche se di per sé non rappresenta un pericolo diretto per la salute umana, consentirebbe di fornire elementi utili alla valutazione della BSE nel nostro Paese. Sulla base di queste considerazioni, il Ministero della Salute ha finanziato un Progetto di Ricerca con lo scopo di attivare una sorveglianza per l'individuazione di eventuali forme di TSE nella specie felina in Italia. Lo studio viene condotto dal Centro di Riferenza per lo Studio delle Encefalopatie Animali dell'Istituto Zooprofilattico Sperimentale (IZS) del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta (CEA) in collaborazione con altri IZS e Facoltà di Medicina Veterinaria in diverse regioni italiane, e si avvale dell'attiva collaborazione di tutti i Veterinari liberi professionisti e pubblici interessati alle problematiche neurologiche del gatto domestico.

**Parole chiave:** gatto, encefalopatia spongiforme felina, neuropatologia, prione.

### SUMMARY

*Feline spongiform encephalopathy (FSE) is a neurodegenerative disease belonging to the group of*



*the transmissible spongiform encephalopathies (TSE). The disease was first identified in Britain in 1990. Since then there have been 90 cases in Great Britain, one in Northern Ireland, one in Norway, one in Liechtenstein, and two in Switzerland. Most cases have been reported in domestic cats, but several cases of FSE have also been documented in non-domestic cats in zoological collections. Experimental data have suggested an association with BSE. Indeed, when brain tissue from some of the early cats identified as having FSE, was inoculated into mice, the pattern of incubation periods and lesion profiles in the mice was indistinguishable from that produced by BSE.*

*Affected cats with FSE show neurological signs including behavioural changes and movement disorders, not easily distinguishable from other feline neurological conditions. Diagnosis can be achieved only by histopathological examination of brain tissue and identification of typical spongiform changes.*

*The detection of FSE in Italy could be useful for a further comprehension of BSE epidemiology in our country. For this reason, the Italian Ministry of Health granted a research project on surveillance and identification of FSE cases in Italy. The principal investigator will be the Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta in collaboration with other Institutions and Veterinary Colleges of several Italian regions. Most of the information gathered about FSE and other neurological disease in domestic cats will be provided through the good will of owners and veterinary practitioners.*

**Key words:** *cat, feline spongiform encephalopathy, neuropathology, prion.*

L'Encefalopatia Spongiforme Felina (FSE) appartiene al gruppo delle encefalopatie spongiformi trasmissibili (TSE), patologie che colpiscono numerose specie animali, uomo compreso (Wyatt e coll. 1990, 1991; Fraser e coll. 1994; Pearson e coll. 1992).

Le TSE sono caratterizzate dall'accumulo nel Sistema Nervoso Centrale (SNC) della PrP<sup>sc</sup> (sc=scrapie), isoforma patologica di una proteina normalmente presente nell'organismo la PrP<sup>c</sup>

(c=cellulare), da un lungo periodo di incubazione e da un decorso progressivo con esito invariabilmente letale.

Il primo caso di FSE è stato diagnosticato nell'aprile 1990 a Bristol (Wyatt e coll. 1990) e la prima descrizione completa clinica e anatomo-patologica si deve a Leggett et al. nello stesso anno. Da allora sono stati registrati 90 casi di FSE in Gran Bretagna, 1 in Irlanda, 1 in Norvegia (Bratberg e coll. 1995), 1 in Liechtenstein e 2 in Svizzera, presumibilmente attribuibili al consumo di alimenti per animali prodotti con scarti di macellazione di ruminanti affetti da encefalopatia spongiforme.

Encefalopatie spongiformi, con caratteristiche simili a quelle del gatto sono state segnalate anche in altre specie di felidi selvatici quali il puma, il ghepardo, l'ocelot e la tigre (Willoughby e coll. 1992; Wyatt e coll. 1991).

Nel 1994 si è tentato di trasmettere la FSE ai topi per via intracerebrale e intraperitoneale e si è visto che questi animali presentavano sintomi nervosi analoghi a quelli osservati dopo inoculazione di materiale cerebrale proveniente da bovini affetti da encefalopatia spongiforme; anche il profilo istologico e il glicotipo era riferibile a quello della BSE (Fraser e coll. 1994).

Tutti i casi di FSE descritti dimostrano che la maggior parte dei gatti colpiti sono maschi e di razza comune europea e hanno un'età compresa fra 4 e 9 anni (Gruffydd-Jones e coll. 1991).

I primi sintomi riscontrabili consistono in modificazioni del comportamento caratterizzate da improvvisa aggressività o timidezza, apprensione, iperestesia agli stimoli uditivi e tattili, ipersalivazione, polifagia e polidipsia. L'animale presenta spesso pelo arruffato sporco o poco curato e abnorme tendenza al leccamento. L'atassia cerebellare caratterizzata da ipermetria, dismetria e tremori della testa compare costantemente ed è spesso associata ad andatura accovacciata ed a segni indicativi di sindrome vestibolare centrale, quali inclinazione della testa su un lato e andatura in circolo (Ryder e coll. 2001; Cadorè 1991). Non sono state descritte alterazioni biochimiche cliniche e nemmeno alterazioni del liquido cefalo-rachidiano. Analogamente alle altre TSE non è mai stata riscontrata una risposta immunitaria

dell'ospite.

La diagnosi di FSE si esegue esclusivamente post-mortem mediante l'esame istopatologico del SNC che consente di osservare lesioni caratteristiche analoghe a quelle delle altre TSE (Transmissible Spongiform Encephalopathy) (Wyatt e coll. 1991). L'elemento peculiare è la presenza nel neuropilo di vacuolizzazioni di tipo spongiforme. Tutto il nevrasso è interessato, anche se non con la stessa intensità: il corpo genicolato mediale, il talamo ed il corpo striato (nuclei lenticolare e caudato) presentano le lesioni più gravi. Spesso è coinvolta anche la corteccia cerebellare e cerebrale, quest'ultima negli strati più profondi. Le vacuolizzazioni possono essere presenti anche nel corpo dei neuroni a livello perinucleare, queste si riscontrano soprattutto nei nuclei del rafe, nel nucleo dorsale del vago, nei nuclei vestibolari del midollo allungato, nel nucleo rosso del mesencefalo e occasionalmente nei neuroni del midollo spinale.

Altro elemento utile alla diagnosi è l'astrocitosi che si manifesta con un aumento di numero e di volume delle cellule gliali. La certezza diagnostica si ottiene mediante l'evidenziazione della PrPsc con indagini d'immunoistochimica, Western-Blot (W-B) e l'osservazione al microscopio elettronico delle fibrille associate alla Scrapie (SAF). Per quanto riguarda il nostro Paese, nel 1998 Zanusso e coll. hanno descritto un caso di encefalopatia spongiforme in un gatto il cui proprietario era deceduto per CJD.

Il SNC del gatto presentava vacuolizzazione neuronale a livello corticale e focolai di gliosi nella zona corticale profonda dell'encefalo e a livello della corteccia cerebellare. L'analisi mediante W-B ha messo in evidenza la presenza di una forma di PrPsc non imputabile ad esposizione all'agente BSE, sia nel proprietario sia nel gatto, a differenza dei casi segnalati in Gran Bretagna.

La sintomatologia caratterizzata da episodi di frenesia e iperestesia, atassia e difficoltà locomotorie del treno posteriore, si presentava nettamente differente da quella riportata per la FSE.

Gli autori hanno ipotizzato una particolare forma di encefalopatia spongiforme i cui fattori di rischio sono sconosciuti e l'associazione con la malattia del proprietario probabilmente è dovuta

una semplice casualità temporale.

La conoscenza della eventuale presenza e diffusione della FSE in Italia, anche se di per sé non rappresenta un pericolo diretto per la salute umana, è importante perché consentirebbe di fornire elementi utili alla valutazione della BSE nel nostro Paese.

Con questo obiettivo il Ministero della Salute ha finanziato un Progetto di Ricerca della durata di 24 mesi con lo scopo di attivare una sorveglianza per l'individuazione di eventuali forme di TSE nella specie felina in Italia.

Il progetto viene svolto dal Centro di Referenza per lo Studio delle Encefalopatie Animali dell'Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta (CEA) in collaborazione con l'IZS della Sardegna, l'IZS della Sicilia, le Facoltà di Medicina Veterinaria di Padova, Perugia e Pisa e con il supporto tecnico - scientifico dalla Società Italiana di Neurologia Veterinaria (SINVet).

La ricerca si avvale dell'attiva partecipazione di tutti i Veterinari disponibili allo scopo di individuare gatti di età superiore a 12 mesi affetti da sintomatologia neurologica. In particolare è richiesto ai Veterinari di compilare una scheda clinica che consideri i principali segni neurologici che possono essere presenti in corso di FSE, ma anche di altre forme nervose feline (vedi appendice 1) e prelevare almeno 1 ml di sangue in EDTA e 0,5 ml di siero per lo studio del genotipo associato ad una eventuale malattia spongiforme. Se possibile si richiede anche di raccogliere una documentazione filmata del paziente neurologico.

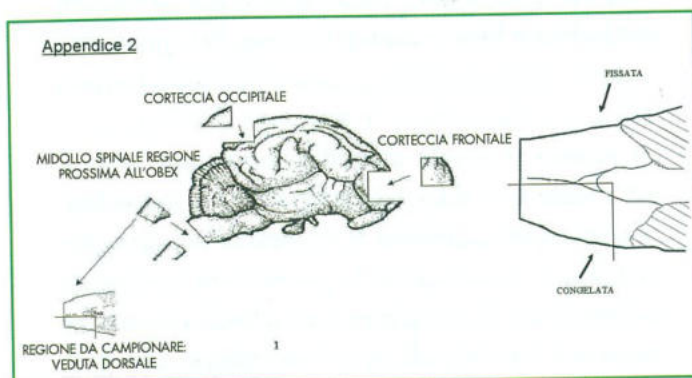
In caso di decesso o eutanasia dell'animale è richiesto ai Veterinari di eseguire la necropsia e di inviare ai laboratori delle Unità Operative (U.O.) i tessuti opportunamente prelevati. A questo proposito è fondamentale ricordare che la diagnosi neuropatologica dipende principalmente dal modo con cui i campioni vengono prelevati, conservati e trasportati e di conseguenza è estremamente importante che le procedure siano eseguite correttamente.

Allo scopo di consentire una corretta diagnosi, i Veterinari dovrebbero inviare ai laboratori delle U.O. l'encefalo intero (midollo allungato compreso) e, se possibile, anche il midollo spinale,



in condizione di refrigerazione (non congelato) e facendo in modo che i tessuti arrivino all'UO entro le 12 ore dalla morte dell'animale. Se non si potesse procedere con l'apertura del cranio o del rachide, il Veterinario potrà provvedere all'invio della testa o dell'animale intero, sempre garantendo il termine delle 12 ore.

Qualora non sia possibile inviare il materiale entro questi termini, l'encefalo dovrà essere in parte fissato in formalina e in parte congelato. Per la parte congelata il prelievo di SNC dovrà comprendere una parte di corteccia frontale, una di corteccia occipitale e parte del midollo allungato. A livello di quest'ultimo si dovrà eseguire un taglio sul piano sagittale mediano e uno trasversale tra obex e peduncoli caudali (vedi appendice 2).



Il resto dell'encefalo dovrà essere fissato in formalina al 4% per l'esame istopatologico e immunoistochimico.

Se non fosse possibile procedere come descritto precedentemente, l'encefalo potrà essere fissato in toto in formalina e dovrà essere inviato appena possibile ai laboratori delle U.O. (figura 1).

Si raccomanda di immergere sempre il SNC in una quantità di fissativo tale da coprirlo abbon-

dantemente, di posizionarlo orizzontalmente e in contenitori tali da impedirne ripiegamenti. Il coprichio deve essere a tenuta stagna e il recipiente deve essere inserito in un secondo involucro al quale dovrà essere allegata la documentazione relativa. Si precisa inoltre che, ogni qualvolta sia possibile è da preferire l'invio del materiale fresco e ancora integro all'U.O. più vicina. Per ulteriori informazioni sulle modalità di prelievo e trattamento dei tessuti ai fini delle indagini istopatologiche è possibile consultare il seguente indirizzo web: <http://www.vet.unipi.it/DPAT/neuro>.

Una volta ricevuti i campioni, le U.O. provvederanno gratuitamente all'esame neuropatologico e all'emissione della diagnosi che dovrà essere comunicata anche al CEA.

Nel caso di sospetta sintomatologia neurologica, l'U.O. provvederà all'invio di una porzione di midollo allungato sia in formalina sia congelato al CEA, dove verranno eseguiti i test di conferma (istologico, immunoistochimico e W-B). Il CEA si occuperà altresì di raccogliere in un database le diagnosi cliniche effettuate dai veterinari e quelle neuropatologiche delle U.O. Il contributo dei colleghi Liberi Professionisti che operano sul territorio è assolutamente prezioso e fondamentale per garantire l'efficacia della sorveglianza epidemiologica della FSE pertanto il CEA e le U.O. ringraziano anticipatamente tutti coloro che parteciperanno attivamente alla realizzazione del progetto.

#### Appendice 1

#### SCHEDA ACCOMPAGNAMENTO CAMPIONI

N. identificativo campione .....

##### Veterinario:

Nome e cognome .....

Indirizzo .....

Tel.: ..... Fax: .....

E-mail .....

##### Proprietario

Nome e cognome .....

Indirizzo .....

Comune .....

Tel.: .....

##### Segnalamento



Nome del gatto .....  
 Sesso [M] [F] [MC] [FS]  
 Razza .....  
 Data di nascita .....  
 Il gatto conviveva  
 con il proprietario? [SI] [NO]  
 Quando sono comparsi i primi sintomi?  
 Quando è deceduto l'animale?  
 È stato soppresso? [SI] [NO]  
 Tipo di alimentazione .....  
 Testa intera [SI] [NO]  
 SNC in formalina [SI] [NO]  
 SNC congelato [SI] [NO]  
 Campioni prelevati:  
 Midollo spinale [SI] [NO]  
 Sangue in EDTA [SI] [NO]  
 Siero [SI] [NO]  
 Altro .....  
 Data prelievo .....  
 Data invio .....  
 Esami effettuati  
 RX [SI] [NO] note.....  
 Emocromo [SI] [NO] note.....  
 Ematochimici [SI] [NO] note.....  
 Sierologici [SI] [NO] note.....  
 Ecografia [SI] [NO] note.....  
 RMN [SI] [NO] note.....  
 Altro.....  
 Terapie effettuate: .....

• Rotolamento [SI] [NO]  
 • Caduta [SI] [NO]

## ALTERAZIONI SENSIBILITÀ

• Iperestesia agli stimoli uditivi [SI] [NO]  
 • Iperestesia agli stimoli tattili [SI] [NO]  
 • Alterato interesse per la cura  
 del mantello - grooming esagerato [SI] [NO]  
 • Alterato interesse per la cura  
 del mantello - grooming ridotto [SI] [NO]  
 • Ipersalivazione

## UNITÀ OPERATIVE PRESENTI SUL TERRITORIO



## ALTERAZIONI COMPORTAMENTO

• Aggressività ingiustificata [SI] [NO]  
 • Tendenza a nascondersi [SI] [NO]  
 • Apprensione - timore [SI] [NO]  
 • Nervosismo [SI] [NO]  
 • Batter di denti [SI] [NO]

## ALTERAZIONI MOVIMENTO

• Ipermetria [SI] [NO]  
 • Dismetria [SI] [NO]  
 • Atassia [SI] [NO]  
 • Andatura accovacciata [SI] [NO]  
 • Postura anomala [SI] [NO]  
 • Testa deviata [SI] [NO]  
 • Tremori testa [SI] [NO]  
 • Tremori generali [SI] [NO]  
 • Movimenti di maneggio [SI] [NO]

► Istituto Zooprofilattico Sperimentale  
 di Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta  
 Via Bologna, 148 - 10154 TORINO  
 Tel: 011/2686341 - Fax: 011/2686322  
 Responsabile Dott. Cristina Casalone  
 E-mail: cristina.casalone@izsto.it  
 ► Facoltà di Medicina Veterinaria  
 Università di Padova

Via Romea, 16 - Agripolis 35020 LEGNARO PD  
 Tel: 049/8272962 - Fax: 049/8272545  
 Responsabile Prof. Massimo Castagnaro  
 E-mail: massimo.castagnaro@unipd.it  
 ► Università di Pisa  
 Viale delle Piagge, 2 - 56124 PISA  
 Tel : 050/570737 Fax: 050/540644  
 Responsabile Dr. Carlo Cantile  
 E-mail: ccantile@vet.unipi.it  
 ► Facoltà di Medicina Veterinaria



Università di Perugia  
Via S. Costanzo, 4 - 06126 PERUGIA  
Tel: 075/5857730 - Fax: 075/5857738  
Responsabile Prof. Maria Teresa Mandara  
E-mail: mandara@unipg.it

► Istituto Zooprofilattico Sperimentale  
della Sardegna

Via Duca degli Abruzzi, 8 - 07100 SASSARI  
Tel: 079/289213 - Fax: 079/272189  
Responsabile Dott. Ciriaco Ligios  
E-mail: ciriaco.ligios@izs-sardegna.it

► Istituto Zooprofilattico Sperimentale  
della Sicilia

Via G. Marinuzzi, 3 - 90129 PALERMO  
Tel: 091/6565607 - Fax: 091/6570803  
Responsabile Dott. Guido Ruggero Loria  
E-mail: loria@pa.izs.it

## BLIBLIOGRAFIA

1. B. Bratberg, K. Ueland, G.A.H. Wells (1995)  
"Feline spongiform encephalopathy in a cat in Norway"  
Vet. Rec. 136, 444
2. J. L. Cadore (1991)  
"L'encéphalopathie spongiforme du chat"  
Point Vét., vol 22, (133), 741-742
3. H. Fraser, G.R. Pearson, et al. (1994)  
"Transmission of feline spongiform encephalopathy to mice" Vet. Rec., 134, 449
4. T. J. Gruffydd-Jones, P. E. Galloway, G. R. Pearson (1991)  
"Feline spongiform encephalopathy"  
J. of S. A. P, 33, 471-476
5. M. M. Leggett, J. Dukes, H. M. Pirie (1990)  
"A spongiform encephalopathy in a cat"  
Vet. Rec., 127, 586-588
6. G.R. Pearson, J.M. Wyatt, T.J. Gruffydd-Jones et al. (1992)  
"Feline spongiform encephalopathy: fibril and PrP studies" Vet. Rec., 131; 307-310
7. S.J. Ryder, G.A.H. Wells et al. (2001)  
"Inconsistent detection of Prp in extraneural tissues of cats with feline spongiform encephalopathy"  
Vet. Rec., 148, 437-441
8. K. Willoughby, D.F. Kelly, D.G. Lyon, G.A.H. Wells (1992)  
"Spongiform encephalopathy in a captive puma"  
Vet. Rec., 131, 431-434
9. J.M. Wyatt, G.R. Pearson, T.N. Smerdon, T.J. Gruffydd Jones et al. (1991)  
"Naturally occurring scrapie-like spongiform encephalopathy in five domestic cats" Vet. Rec., 129, 233-236
10. J. M. Wyatt and others (1990)  
"Spongiform encephalopathy in a cat"  
Vet. Rec., May 19, 513
11. G. Zanusso E. Nardelli, A. Rosati et al. (1998)  
"Simultaneous occurrence of spongiform encephalopathy in a man and his cat in Italy" The Lancet Vol 352, October 3, 1116 - 1117

## LE PATOLOGIE DEL CAVO ORALE NEL CANE E NEL GATTO

Ivan Fileccia DMV

Veterinario Libero professionista (Roma)

Relazione presentata al Congresso AIVPA "Dermatologia topografica" Perugia 28/29 febbraio 2004

La mucosa che riveste la bocca e l'epitelio che riveste la lingua hanno la stessa origine embrionale della cute e sono soggette allo sviluppo di patologie dermatologiche che coinvolgono, nel cane e nel gatto, il cavo orale, a volte, come unica manifestazione clinica di una malattia localizzata alla cute, oppure, come segno clinico di una malattia sistemica che interessa anche altri organi ed apparati.

Contrariamente a quanto possa sembrare le lesioni che coinvolgono il cavo orale sono, quindi, in molti casi, di esclusiva pertinenza dermatologica.

***Le patologie che coinvolgono il cavo orale riconoscono agenti eziologici diversi:***

### CAUSE FISICHE

Acidi/alcali  
Processionaria  
Ustioni

### MALATTIE METABOLICHE

Calcinosis circumscripta  
Uremia  
Diabete mellito

### MALATTIE INFETTIVE

Virus dell'immunodeficienza felina (FIV)  
Virus della leucemia felina (FELV)  
Papillomavirus  
Calicivirus - Herpesvirus  
Poxvirus  
Candida albicans  
Criptococco  
Batteri opportunisti

### IPERSENSIBILITÀ

Complesso del granuloma eosinofilo  
Stomatite linfoplasmacellulare

### MALATTIE IMMUNOMEDIATE

Pemfigo volgare  
Pemfigoide bolloso  
Epidermolisi bollosa acquisita  
Eritema multiforme  
Necrolisi epidermica tossica  
Lupus eritematoso sistemico  
Reazione da farmaco



## NEOPLASIE

Melanoma  
Carcinoma squamoso  
Fibrosarcoma  
Papilloma

I processi infiammatori che interessano la mucosa del cavo orale prendono il nome di stomatiti e da un punto di vista clinico possono essere classificate in due gruppi:

- stomatiti erosive ed ulcerative
- stomatiti proliferative

### **Stomatiti erosive ed ulcerative**

Le stomatiti erosive ed ulcerative possono colpire la mucosa del palato, della lingua o della gengiva e si caratterizzano per la presenza di erosioni o ulcere singole o multiple, a bordi più o meno netti, a volta anche sanguinanti, all'origine di alitosi, scialorrea, ptialismo, dolore alla prensione degli alimenti o alla masticazione e, quindi, anoressia.

A questi segni clinici se ne associano, spesso altri, a localizzazione cutanea che avranno un aspetto diverso a seconda della patologia in corso e che renderanno il quadro generale più variegato.

### **Stomatiti proliferative**

Le stomatiti proliferative sono caratterizzate dallo sviluppo a livello di lingua, palato, pliche ed archi palatoglossi e mucosa del cavo orale in generale, di neoformazioni singole o multiple, di dimensioni ed aspetto diversi. La presenza contemporanea di lesioni cutanee è meno frequente rispetto alle forme ulcerative.

Come in ogni malattia che interessa la cute, anche nel caso delle patologie del cavo orale la condotta diagnostica dovrà basarsi sulla messa in opera di una serie di tappe imprescindibili:

- Segnalamento e raccolta anamnestica completa
- Esame clinico completo dell'animale (generale e dermatologico)
- Formulazione delle ipotesi diagnostiche
- Realizzazione degli esami complementari necessari.

## PROCESSIONARIA



La Processionaria del Pino (*Thaumetopoea pityocampa*) è una farfalla le cui larve si sviluppano su conifere, pini in particolare, nel periodo compreso fra l'autunno e la successiva primavera.

Il nome deriva dall'abitudine che presentano i bruchi di questa farfalla a procedere in una o più file serrate toccando con il capo l'addome all'individuo che precede.

### **Ciclo biologico**

Gli adulti della processionaria del pino assolutamente innocui, sono grosse farfalle notturne di colore grigio bruno macchiettate di nero, che vivono nelle pinete di pino nero, pino silvestre e pino marittimo. Il loro ciclo biologico inizia in giugno-agosto, quando le farfalle, che non si nutrono neppure e vivono solo due giorni, dopo essersi accoppiate generano da 150 a 200 uova, che dispongono a manicotto intorno agli aghi dei pini. Verso la fine d'agosto fuoriescono in gruppo le piccole larve, che attaccano gli aghi delle conifere, apportando notevoli danni alle piante. La processionaria compie una sola generazione all'anno. Le larve cominciano subito dopo la nascita a nutrirsi spostandosi da una parte all'altra della pianta in lunghe processioni. Ben presto costruiscono un nido fatto di fili intrecciati dentro cui trovano riparo durante l'inverno.

In primavera riprendono l'attività e, spostandosi sempre in colonna da una parte all'altra della stessa pianta o anche su piante diverse, completano la deflorazione dei pini.

Giunta l'estate, tali larve, abbandonano il nido e

muovendosi in lunghe file, iniziano la loro discesa dai tronchi verso il terreno, ove si interrano trasformandosi in crisalidi che si schiuderanno con la fine dell'estate. Nei mesi estivi, infatti, quasi simultaneamente, dalla terra sbucano le farfalle pronte all'accoppiamento.

## I bruchi urticanti



Le larve della processionaria sono ricoperte da una fitta peluria urticante con funzioni di difesa in grado di causare effetti nocivi su eventuali predatori, ma anche su persone e animali.

I peli urticanti sono presenti solo sulle larve del 3°, 4° e 5° stadio, indicativamente da ottobre a primavera. In quel periodo, infatti, nel mezzo di ciascun segmento addominale è presente una fossetta detta "specchio urticante" che contiene migliaia di microscopici peli uncinati, a forma di arpione, fortemente urticanti i quali vengono lanciati e dispersi in aria quando l'animale è molestato. Le lesioni possono essere provocate, a livello cutaneo, sia dalla penetrazione dei peli nella pelle, determinando una vera e propria reazione da corpo estraneo, sia dall'azione di una tossina urticante in essi contenuta. La taumetopoeina è la sostanza proteica responsabile di questa azione tossica e agisce inducendo degranulazione mastocitaria e liberazione di istamina insieme ad altri mediatori chimici analoghi a quelli che intervengono nelle reazioni allergiche. Ne consegue lo sviluppo di sintomi quali eritema, edema, prurito e bruciore cutanei, che possono essere ad insorgenza rapida oppure tardiva, dopo alcune ore o qualche giorno, e che, complessivamente,

si risolvono nel giro di alcuni giorni.

## Lesioni nell'uomo

Nell'uomo è frequente lo sviluppo di una dermatite che può manifestarsi con le forme di un orticaria papulosa, causata dal contatto con pochi peli trasportati dal vento o un orticaria con chiazze vescicolo-bollose per l'azione dei peli portati dalle mani a contatto con varie zone cutanee.

In questi ultimi anni sono stati riscontrati e segnalati in letteratura alcuni casi di reazioni strettamente allergiche per una intervenuta sensibilizzazione ad alcune componenti del veleno della processionaria. In questi casi le lesioni dermatologiche sono a comparsa più rapida, nel giro di poche decine di minuti, di tipo orticarioide e sono diffuse oltre che nel punto di contatto anche nelle zone di cute coperta. Inoltre si accompagnano, spesso, anche a manifestazioni extra cutanee come rinite, asma, anafilassi.

I peli urticanti possono venire a contatto con altri distretti del corpo generando patologie diverse tipo congiuntivite, rinite, asma. I peli mantengono il potere urticante per anni se mantenuti a temperatura ambiente. Tuttavia la tossina viene inattivata mediante esposizione a una temperatura di 60°C e un lavaggio a questa temperatura è sufficiente per decontaminare gli indumenti.

## Lesioni nel cane

Nel cane le lesioni cutanee sono poco specifiche, ad insorgenza improvvisa e caratterizzate da eritema, pomfi, papule ed angioedema con distribuzione asimmetrica che coinvolgono soprattutto la faccia. Gravi reazioni si manifestano a carico della lingua e della mucosa del cavo orale per contatto o ingestione delle larve. La lingua può nei casi meno gravi aumentare di volume, a volte, tanto da non riuscire ad essere contenuta all'interno del cavo orale. Lesioni più gravi sono caratterizzate dallo sviluppo di vescicole e bolle che lasciano presto il posto ad ulcere anche molto estese.

In alcuni soggetti la tossina contenuta nei peli della processionaria può determinare fenomeni di necrosi anche molto gravi con perdita di frammenti di lingua o vere e proprie mutilazioni.



Questi segni clinici si accompagnano sempre a scialorrea profusa, talvolta emorragica e segni clinici generali quali depressione e anoressia.

I peli urticanti possono, per inalazione determinare lesioni a carico delle vie aeree ed a contatto con gli occhi dare origine a forme di congiuntivite ed in alcuni casi provocare cheratiti ed uveiti.

La terapia è sintomatica e si basa sull'uso di corticosteroidi, antistaminici, e, se necessario, di antibiotici e fluidoterapia.

### **Lotta alla processionaria**

I metodi di lotta attualmente disponibili si avvalgono di mezzi biologici e/o meccanici.

I mezzi di lotta biologica sono costituiti da trappole a feromoni (ormone sessuale di attrazione), che servono per la cattura dei maschi, ma soprattutto si basano sull'uso di un insetticida biologico a base di spore del "*Bacillus thuringiensis* var. *kurstaki*", un batterio parassita delle larve di Processionaria, che ne determina la morte. Gli interventi vengono realizzati nei periodi di settembre - ottobre, poichè il batterio attacca più efficacemente le larve nei primi stadi di sviluppo. Il prodotto è infatti, attivo solo per ingestione e quindi risulta particolarmente efficace su soggetti in attiva nutrizione. Il *Bacillus thuringiensis* non presenta alcun pericolo per l'uomo e gli animali domestici, per i pesci, gli uccelli e tutte le altre forme di vita animale e vegetale.

In alternativa e per interventi anche più tardivi è possibile ricorrere a regolatori di crescita, come il Diflubenzuron, che agiscono inibendo il processo di sintesi della chitina, impedendo di conseguenza il normale processo di muta.

I mezzi meccanici di lotta alla processionaria sono utilizzati per i piccoli boschi e per le piante ubicate nei centri urbani, nelle piazze e nei giardini dove si può intervenire con la raccolta dei nidi, nel periodo invernale, tagliando i rami su cui essi sono insediati.

I nidi asportati vanno distrutti con il fuoco. Occorre assicurarsi che i nidi brucino bene per alcuni minuti, al fine di distruggere completamente le larve in essi contenute.

Un altro metodo di lotta di sicura efficacia e consigliabile per piccoli gruppi di piante è quello di

applicare, a circa 1,5 metri dal suolo, anelli di collante intorno al tronco dell'albero, in modo da bloccare la discesa delle larve dai nidi per l'incrisalidamento nel terreno, interrompendo, così, il loro ciclo. Tale operazione andrebbe eseguita nei mesi di febbraio - marzo, prima della discesa delle larve nel terreno. Nel caso in cui le larve siano già al suolo è possibile distruggerle con il fuoco.

### **PEMFIGO VOLGARE**



Pemfigo volgare

Il Pemfigo volgare (PV) è la forma più rara e più severa fra le malattie comprese nel gruppo del pemfigo. È stato descritto nell'uomo, cane, gatto e cavallo. Come le altre malattie che appartengono al gruppo del pemfigo si caratterizza da un punto di vista immunologico per la presenza di anticorpi diretti contro antigeni di membrana dei cheratinociti che, da un punto di vista molecolare, sono identificati come anticorpi anticaderine.

Nel cane e nell'uomo il principale antigene del PV è la desmogleina 3 (DG3) una glicoproteina del peso di 130-kD che, fra le molecole di adesione, appartiene al gruppo delle caderine.

Nel gatto l'antigene coinvolto non è ancora stato identificato.

## Sintomatologia

Il PV è una malattia vescicolo-bollosa, erosiva ed ulcerativa che può colpire la cavità orale, le giunzioni mucocutanee (labbra, narici, palpebre, prepuzio, vulva, ano), la cute o più distretti insieme contemporaneamente.

Le lesioni cutanee si sviluppano soprattutto a livello di ascelle ed inguine, ma è raro un'interessamento della sola cute. Le lesioni primarie sono rappresentate da vescicole e bolle che, a causa dell'estrema fragilità dell'epidermide, si trasformano molto rapidamente in ulcere e croste. Circa il 90% degli animali colpiti presenta lesioni del cavo orale al momento della diagnosi. Nel 50% dei casi la cavità orale è la sede inizialmente coinvolta. I soggetti con lesioni della mucosa del cavo orale presentano scialorrea, alitosi ed anoressia.

In alcuni casi la malattia può rimanere confinata alla mucosa nasale o alle zampe. In quest'ultimo caso è presente una dermatite erosiva che interessa i cuscinetti. Il coinvolgimento del letto ungueale può portare a perionissi ed onicomadesi con conseguente caduta delle unghie.

Il segno di Nikolsky può essere presente (una pressione tangenziale esercitata dalle dita sulla superficie cutanea determina uno scollamento dell'epidermide).

L'animale può presentare sintomi generali quali febbre, depressione, anoressia, linfadenomegalia e può sviluppare infezioni secondarie.

## Diagnosi

Fra le diagnosi differenziali vanno incluse: Pemfigoide bolloso, Epidermolisi bollosa acquisita, Lupus eritematoso sistemico, Eritema multiforme, Necrolisi epidermica tossica, Linfoma epiteliotroppo, infezioni da Candida e tutte le altre cause di stomatite ulcerativa del cane e del gatto.

Da un punto di vista istologico il PV è caratterizzato da un'acantolisi soprabasale che esita nella formazione di fessure e di vescicole che non contengono cellule infiammatorie, ma, a volte, piccole cellule acantolitiche. I cheratinociti dello strato basale perdono la coesione non solo con i keratinociti degli strati soprabasali, ma anche fra di loro. Ne deriva una singola fila di cellule basali

staccate l'una dall'altra e che rimane attaccata alla membrana basale all'interno della vescicola. Queste cellule sono state descritte come fila di pietre tombali (lapidi). Il derma superficiale presenta un infiltrato polimorfo da perivascolare a interstiziale.

L'immunofluorescenza diretta (IFD) rivela una fluorescenza reticolare aspecifica a livello dell'epidermide (comune a tutte le malattie del gruppo del pemfigo) dovuta al deposito di IgG negli spazi intercellulari dell'epidermide.

L'immunofluorescenza indiretta (IFI) mostra la presenza di anticorpi diretti contro la desmogleina 3.

## Terapia

Il trattamento del PV è difficile e la prognosi è spesso infausta. In alcuni casi è stato possibile il controllo della malattia per più di un anno con farmaci immunosoppressivi. E' consigliata una terapia combinata con alte dosi di Azatioprina e corticosteroidi nel cane; con Clorambucile e corticosteroidi nel gatto. Molti animali vengono soppressi per una mancata risposta alla terapia immunosoppressiva nel medio e lungo termine o per la secondaria comparsa di gravi effetti collaterali.

## ERITEMA MULTIFORME



L'Eritema multiforme (EM) è una condizione patologica rara, ad insorgenza acuta e di solito auto limitante che colpisce la cute e/o le mucose. La patogenesi non è completamente chiara, ma si pensa possa dipendere da una reazione di ipersensibilità cellulo-mediata diretta contro antigeni



di varia natura ed associata ad infezioni, farmaci, alimenti, neoplasie o malattie del tessuto connettivo. Molto spesso, soprattutto negli animali anziani, si riscontrano forme idiopatiche e non è possibile riconoscere una causa scatenante. I cani con questa malattia presentano una miriade di segni clinici ed è proprio per questa peculiarità che le è stato attribuito il nome di "multiforme".

### **Sintomatologia**

A livello cutaneo, infatti, sono, di solito, presenti macule e papule eritematose con distribuzione simmetrica e configurazione anulare o arciforme (lesioni a bersaglio). Alcuni cani presentano lesioni a placche, vescicole, bolle o una combinazione di questi sintomi.

Le lesioni presenti nelle mucose sono ad insorgenza rapida e distribuzione simmetrica e si manifestano sotto forma di vescicole e bolle che rapidamente evolvono in lesioni ulcerative.

Le ulcere nel cavo orale sono, di frequente, emorragiche e coperte da pseudomembrane bianco-grigiastre formate da tessuti necrotici e fibrina.

Nel cane la maggior parte delle lesioni è, di solito, presente nel cavo orale o coinvolge le giunzioni cutaneo-mucose, i padiglioni auricolari, i cuscinetti e la cute delle ascelle ed inguine. I casi con eruzioni maculo-papulose sono meno frequenti e spesso asintomatici. Al contrario i casi con lesioni vescicolo-bollose e ulcerative che si accompagnano spesso a sintomi di malattia sistemica come febbre, depressione e/o anoressia. Nel gatto le lesioni sono più frequentemente di tipo vescicolo-bollosa e ulcerativa e sono soprattutto coinvolte le giunzioni cutaneo-mucose ed il tronco.

### **Diagnosi**

Per anni c'è stata molta confusione riguardo alla differenziazione clinica, eziologica ed istologica tra Eritema multiforme, Sindrome di Stevens-Johnson (SJS) e Necrolisi epidermica tossica (TEN) considerate aspetti diversi di un'unica patologia. Tuttavia questo concetto è stato abbandonato sulla base di riscontri clinici ed istopatologici. Recentemente uno studio multicentrico ha proposto dei criteri clinici di classificazione che differenziano, nell'ambito di questo gruppo di rare patologie della cute, cinque differenti entità: EM minor, EM major, SJS, TEN e quadri misti SJS-TEN secondo il seguente schema di classificazione:

Da un punto di vista istologico nelle lesioni maculopapulari si riscontra una dermatite idropica dell'interfaccia con marcata necrosi delle singole cellule epidermiche (apoptosi) e con satellitosi di linfociti e macrofagi che interessa sia l'epidermide interfollicolare che quella del follicolo pilifero. E' presente anche un infiltrato infiammatorio con prevalenza di neutrofili e plasmacellule a distribuzione interstiziale o lichenoidale a banda. Le lesioni di tipo vescicolo-bollosa presentano necrosi coagulativa dell'epidermide, infiltrato infiammatorio superficiale da perivascolare ad interstiziale, prevalentemente di tipo linfocitocitario, presenza di fessure e vescicole subepidermiche. Anche i risultati degli esami istologici mostrano una sostanziale differenza fra i vari gruppi di patologie: i casi di EM sono caratterizzati da una minore necrosi epidermica e da un più evidente infiltrato dermico di quanto non lo siano i casi di SJS e TEN.

Una sovrapposizione di quadri istologici fra i gruppi non permette, però, una differenziazione basata solo sull'aspetto istopatologico delle lesio-

#### **schema di classificazione**

| Lesioni cliniche presenti                   | EM min  | EM maj | SJS   | SJS-TEN | TEN   |
|---------------------------------------------|---------|--------|-------|---------|-------|
| Lesioni a bersaglio o policicliche          | Si      | Si     | No    | No      | No    |
| Numero di mucose coinvolte                  | < o = 1 | > 1    | >1    | >1      | >1    |
| Superficie corporea con eruzioni cutanee    | < 50%   | < 50%  | > 50% | > 50%   | > 50% |
| Superficie corporea con distacco epidermico | < 10%   | < 10%  | < 10% | > 10%   | > 10% |

ni.

## Terapia

La terapia dell'EM consiste, in primo luogo, nel cercare di identificare e risolvere la causa sottostante. Nei cani anziani con forme idiopatiche, di solito, la patologia ha un decorso moderato e si risolve spontaneamente. I cani con ulcerazioni severe presenti nel cavo orale necessitano di cure di supporto (fluidi, antibiotici). L'utilità dei corticosteroidi è controversa ed, in alcuni casi, controindicata per il rischio di sviluppo di gravi infezioni secondarie e possibile sepsi.

Alcuni casi sembrano aver risposto a terapie con ciclosporina, etretinato o pentoxifillina.

Nelle forme idiopatiche si consiglia una dieta priva di antigeni alimentari.

Di solito l'EM è una malattia autolimitante, ma gli animali con forme severe, caratterizzate da estese ulcere a livello cutaneo e delle mucose, possono morire o venire soppressi.

## INFEZIONI VIRALI

Le malattie virali sono spesso causa, in maniera diretta o indiretta, di lesioni ulcerative della cute e delle mucose.

### Herpesvirus e Calicivirus



Herpesvirus e Calicivirus

Lesioni ulcerative che coinvolgono la lingua, il cavo orale o gli archi palatoglossi, sono spesso provocate, nel gatto, da infezioni da Herpesvirus e Calicivirus. Queste le-

spesso associate a congiuntivite e rinotracheite,

meno di frequente a cheratite, aborto o polmonite.

Questi virus sono in grado di produrre, a volte, lesioni cutanee ulcerative e crostose, a distribuzione multifocale, di solito circoscritte alla faccia (palpebre, labbra, narici, dorso del naso), ma, in alcuni casi, diffuse anche ai cuscinetti plantari o ad altre regioni del corpo. La diagnosi clinica è possibile, ma richiede, per conferma, l'evidenziazione delle particelle virali a mezzo di microscopia elettronica e/o l'isolamento dei virus a mezzo di esame colturale. Anche le tecniche di amplificazione (Polymerase chain reaction) possono dimostrare la presenza di Herpesvirus I nelle lesioni. Da un punto di vista istologico sono presenti lesioni ulcerative e necrotiche con infiltrato dermico prevalentemente eosinofilo e presenza di inclusioni intranucleari nei cheratinociti e nelle cellule della guaina epiteliale esterna dei follicoli piliferi.

La malattia tende ad essere autolimitante ma, in soggetti immunodepressi con forme gravi, oltre alle cure di supporto, può essere necessario istituire una terapia specifica a base di interferone alfa ed antibiotici.

### Poxvirus

L'infezione da Poxvirus è una dermatosi virale sostenuta da un Orthopoxvirus, il Cowpoxvirus.

Sono colpiti quasi esclusivamente gatti cacciatori di topi che vivono in ambienti rurali. Il contagio avviene attraverso piccoli roditori selvatici e la via di inoculazione principale è quella cutanea.

In seguito all'inoculazione il virus subisce una replicazione locale responsabile della lesione primaria ed in seguito diffonde per via linfatica provocando l'insorgenza, in 7-10 giorni, di lesioni multiple secondarie.

Le lesioni sono principalmente cutanee e sono rappresentate da presenza su tutto il corpo di macule, papule e noduli eritematosi che successivamente si ulcerano. Il 20% dei gatti colpiti presenta ulcere nella cavità orale e sulla lingua. Possono essere presenti sintomi sistemici quali depressione, anoressia, febbre, congiuntivite e rinotracheite. Nella maggior parte dei casi le lesioni guariscono spontaneamente in 3-8 settimane. Nei soggetti



immunodepressi o, in caso di infezioni batteriche secondarie, la malattia può avere un esito fatale. L'esame istologico delle lesioni cutanee consente di osservare una degenerazione idropica dei cheratinociti e delle cellule della guaina epiteliale esterna dei follicoli piliferi, microvescicole ed una necrosi epidermica diffusa. I cheratinociti contengono inclusioni eosinofile intracitoplasmatiche. L'esame con il microscopio elettronico permette di evidenziare le particelle virali a forma di parallelepipedo, con estremità arrotondate tipiche degli Ortopoxvirus.

È anche possibile l'isolamento virale, ad opera di laboratori specializzati, su colture cellulari adatte. Gli esami sierologici non sono specifici e non riescono a differenziare il cowpox dagli altri ortopoxvirus.

La terapia è sintomatica e mira soprattutto a combattere le infezioni batteriche secondarie. I soggetti malati devono essere isolati per l'estrema contagiosità della malattia ad altri gatti ed all'uomo.

## GRANULOMA EOSINOFILICO



Formazioni granulomatoze con infiltrato prevalentemente eosinofilo possono avere, sia nel cane che nel gatto, una localizzazione buccale, soprattutto a livello del palato duro, degli archi palatoglossi e della lingua. Si tratta di entità singole o multiple che si presentano come formazioni in rilievo (papule o placche), ben delimitate, di colore biancastro o rosaceo.

La loro presenza può essere motivo di dolore per l'animale che manifesta così ptilismo, disturbi

della deglutizione ed anoressia. E' possibile il riscontro contemporaneo di lesioni simili presenti in più punti sulla cute del corpo ed inquadrabili, nel gatto, in lesioni del complesso del granuloma eosinofilo. Il termine complesso del granuloma eosinofilo (CGE) comprende, nel gatto, una serie di entità clinico-patologiche che si caratterizzano, a livello cutaneo, per la presenza di papule-placche o ulcere, che istologicamente sono caratterizzate da una dermatite eosinofila normalmente associata alla presenza di figure a fiamma.

L'eziopatogenesi di queste forme non è nota, ma sembra risiedere in fenomeni di ipersensibilità (ipersensibilità agli artropodi, allergia al morso di pulce, allergia-intolleranza alimentare, atopia). Sono state proposte altre cause (batteriche, traumatiche, virali, immunologiche), ma non sono state provate. Al contrario sembra provata una predisposizione genetica allo sviluppo di queste lesioni.

### Sintomatologia

Le lesioni del CGE nella forma papulare si presentano sotto forma di papule e placche più o meno alopeciche, di consistenza solida, in rilievo, appiattite dorso-ventralmente e di aspetto eritematoso o, talvolta, di colore giallastro. Lesioni singole possono essere presenti ovunque sul corpo, compresa la cavità orale, mentre lesioni multiple coalescenti sono presenti soprattutto, sulla regione ventrale dell'addome, la regione inguinale e la faccia interna delle cosce. Queste lesioni sono molto pruriginose e spesso associate a leccamento, mordicchiamento e grattamento risultando, in un secondo tempo, erosive ed ulcerate. Lesioni a configurazione lineare sono presenti sulla regione caudale delle cosce o sulla regione laterale del torace.

Nella forma ulcerativa lesioni del CGE sono presenti sul labbro superiore in corrispondenza del dente canino o in posizione centrale sulla linea mediana. Si presentano come lesioni ulcerative non sanguinanti, traslucide, di colore rosso-brunastro o rosa giallastro, con i bordi leggermente rilevati e una necrosi centrale. Di solito questa lesione non è ne pruriginosa ne dolorosa. I linfon-

di regionali possono essere aumentati di volume.

## Diagnosi

Il sospetto clinico è confermato dall'esame istologico che risulta sempre diagnostico ed è caratterizzato principalmente da un infiltrato prevalentemente eosinofilo con formazione di figure a fiamma. Nelle lesioni più datate il numero di eosinofili risulta ridotto e sono presenti molti macrofagi e cellule multinucleate disposte a palizzata attorno alle figure a fiamma.

È possibile, ma non sempre presente, il riscontro, all'esame ematologico, di una ipereosinofilia.

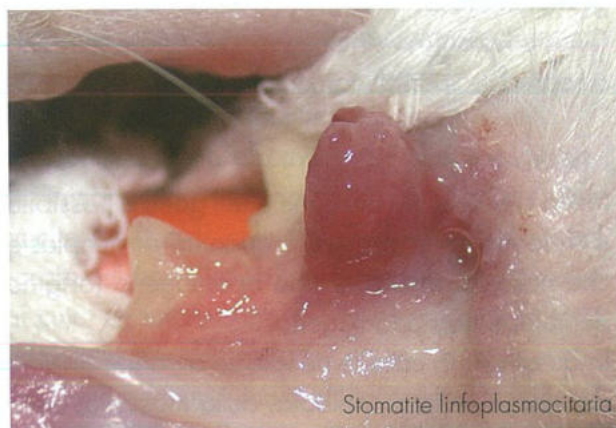
Un diagnostico differenziale va posto con le altre lesioni proliferative del cavo orale (stomatite linfoplasmocitaria, calcinosi circumscripita, neoplasie ecc)

La diagnosi di una possibile allergia sottostante si basa sul controllo totale dei parassiti esterni, sulla somministrazione di una dieta privativa e sulla realizzazione di un test di intradermoreazione, ma molte forme sono idiopatiche.

## Terapia

La terapia è sintomatica, in genere sempre necessaria e si basa, soprattutto, sulla somministrazione di farmaci immunomodulatori (corticosteroidi, ciclosporina, aurotioglucosio, clorambucile) ed antibiotici.

## STOMATITE LINFOPLASMOCITARIA



Stomatite linfoplasmocitaria

La stomatite linfoplasmocitaria deve essere considerata come un modello di reattività della mucosa del cavo orale a causa di un'inflammatione cronica che interessa la gengiva, la mucosa buccale

e/o gli archi palatoglossi.

Le cause che possono concorrere al determinismo di questa patologia sono tante. Il riscontro di una ipergammaglobulinemia policlonale associata a proliferazione plasmocitaria lascia supporre la presenza di un meccanismo immunologico associato alla stimolazione importante del sistema immunitario ad opera di antigeni vari (batteri, virus ecc). I gatti FIV positivi sembrerebbero predisposti molto più dei soggetti FELV positivi; l'intervento del Calicivirus sembra probabile.

Studi recenti hanno dimostrato che il Calicivirus può da solo essere responsabile di palatoglossiti acute, anche se non si conosce con esattezza quale ruolo esso svolga nello sviluppo di questo tipo di lesioni croniche. La presenza di infezioni odontostomatologiche sembra giocare un ruolo fondamentale nel determinismo di questa patologia. Ad essere chiamati in causa sono soprattutto alcuni batteri anaerobi quali il *Porphyromonas* spp e i *Bacteroides* spp noti per la loro spiccata attività patogena parodontale. Si sta affermando l'ipotesi di un meccanismo eziopatogenetico caratterizzato da un'abbassamento dell'immunità locale indotta da infezioni virali (Calicivirus, FIV) che favorirebbe la proliferazione di batteri locali e una conseguente parodontopatia cronica.

Ma forse l'origine di questo modello infiammatorio reattivo, presente a livello di cavità orale, risiede in una disfunzione della risposta dell'individuo nei confronti di un agente aggressore piuttosto che nell'azione patogena di quest'ultimo.

## Sintomatologia

Da un punto di vista clinico le stomatiti linfoplasmocitarie si caratterizzano per lo sviluppo, soprattutto sugli archi palatoglossi, di lesioni proliferative, dolorose, con tendenza ad ulcerare.

L'animale è di frequente anoressico e presenta ptialismo, alitosi e dimagrimento.

## Diagnosi

L'esame biochimico mostra spesso iperproteinemia ed ipergammaglobulinemia policlonale.

L'esame istologico evidenzia all'inizio una infiltrazione plasmocitaria pura con presenza di corpi di Russel e, in minor misura, di linfociti. Nei casi



avanzati un infiltrato misto (linfociti, neutrofili, istiociti, eosinofili) si associa alla presenza di pustole spongiformi a testimonianza della spongiosi e dell'esocitosi di neutrofili nell'epitelio.

La diagnosi è clinica, confortata dall'esame istologico. È fondamentale la ricerca e la risoluzione delle cause sottostanti. La diagnosi differenziale terrà conto, in particolar modo, del granuloma eosinofilo e del carcinoma squamocellulare. La prognosi è riservata e dipende dal tipo di patologia che concorre nel determinismo dell'infezione orale.

### **Terapia**

La terapia si basa sull'uso di antibiotici (amoxicillina, metronidazolo, clindamicina, spiramicina-metronidazolo), corticosteroidi (metilprednisolone acetato, prednisolone, triamcinolone) e farmaci immunosoppressivi (aurotioglucosio).

La sola terapia medica non riesce però a risolvere il problema nel lungo termine in quanto molti degli animali trattati recidivano al termine della terapia.

Fondamentale risulta la rimozione del tartaro dentale e l'estrazione di quei denti che presentano fenomeni di parodontopatia. La terapia odontostomatologica consiste nell'eliminazione di tutti quei problemi dentali che danno origine allo sviluppo di infezione/inflammation protratta e che si rendono responsabili della stimolazione antigenica cronica. I migliori risultati a lungo termine si ottengono con una terapia combinata che si basa sull'uso di antibiotici, cortisone a lento rilascio e rimozione della maggior parte dei denti.

### **CALCINOSIS CUTIS CIRCUMSCRIPTA**



La calcinosis circumscripta è una forma di calcificazione cutanea idiopatica che si verifica quando il deposito di sali di calcio avviene in assenza di alterazioni metaboliche o evidenza di danno tissutale.

Può verificarsi in forma localizzata (calcinosis idiopatica circoscritta delle razze di taglia grande) e coinvolgere, oltre la cute, anche la lingua o manifestarsi in forma diffusa (calcinosis idiopatica dei giovani cani). Questa condizione è piuttosto infrequente e si manifesta comunemente nei giovani cani appartenenti a razze di taglia grande o gigante. Le lesioni tendono a localizzarsi soprattutto sulla cute che riveste i punti del corpo sottoposti a pressione, come le prominenze ossee. Questo ha fatto supporre che il deposito di sali di calcio potesse essere distrofico e favorito dall'aumentato metabolismo del calcio in un soggetto di grande taglia in fase di accrescimento.

Le lesioni che coinvolgono la lingua si presentano, di solito, come formazioni nodulari singole o multiple confluenti, di consistenza dura che molto spesso presentano una superficie ulcerata che lascia intravedere un materiale di aspetto granuloso e di colore bianco-grigiastro.

La diagnosi differenziale va fatta con il granuloma eosinofilo, le lesioni granulomatoze di origine batterica e fungina e le neoplasie.

La diagnosi è clinica ed istologica. Quest'ultima si basa sull'evidenziazione dei depositi di sali di calcio circondati da una reazione infiammatoria granulomatosa.

Queste lesioni non richiedono terapia e tendono a regredire spontaneamente.

### **NEOPLASIE**

Nella cavità orale del cane e del gatto è possibile il riscontro di una grande quantità di neoplasie che possono essere di tipo odontogeno (origine dentale) o non odontogeno.

In quest'ultimo caso le neoplasie avranno origine dai tessuti della mandibola, della mascella, delle ghiandole salivari, della lingua e dalla mucosa del cavo orale.

I tumori del cavo orale si presentano normalmente sotto forma di masse prominenti, raramente come lesioni ulcerate non tendenti alla guarigio-

ne. Queste neoplasie vengono, in genere, rilevate dal proprietario quando hanno già raggiunto un livello di sviluppo avanzato, il che rende spesso difficile il loro trattamento.

I tumori che coinvolgono la mucosa orale e la lingua, oggetto di questa trattazione, sono principalmente rappresentati dal melanoma, dal carcinoma squamocellulare e dal fibrosarcoma.

## Melanoma



Il melanoma maligno costituisce il 30-40% circa delle neoplasie maligne del cavo orale, si verifica più comunemente nel cane anziano, nei maschi e nei soggetti di piccola taglia; è raro nel gatto.

In genere il melanoma è clinicamente riconoscibile, si presenta, infatti, come una neoformazione fortemente pigmentata di nero, di diametro variabile e ben circoscritta. In altri casi questa neoplasia può presentarsi ulcerata, micro e macroscopicamente non pigmentata (melanoma amelanotico) rendendo la diagnosi clinica ed istopatologica più difficile.

La localizzazione al cavo orale è tipica di questo tumore che riscontriamo, comunque, nel cane anche nella cute a livello di dita ed arti, testa, scroto, labbra e tronco. Nel gatto le localizzazioni cutanee interessano più comunemente la testa ed il collo.

Il melanoma è un tumore molto aggressivo: le metastasi ai linfonodi regionali, polmoni ed altri organi si verificano in uno stadio iniziale rendendo la prognosi molto spesso infausta.

La sopravvivenza è limitata ad un anno nel 25% dei casi e risulta negativamente influenzata dalle

dimensioni e dallo stadio clinico del tumore. La diagnosi è clinica, citologica ed istologica.

## Carcinoma squamocellulare



Il carcinoma squamocellulare viene diagnosticato nel 20-30% dei tumori orali del cane, ma è di gran lunga più comune nel gatto (61-70%).

Nel cane non c'è predilezione di sesso e sono soprattutto colpiti i soggetti più anziani appartenenti a razze di grande taglia. Nella maggior parte dei casi il carcinoma squamocellulare origina dalla gengiva e si infila profondamente coinvolgendo l'osso sottostante. Le metastasi ai linfonodi ed a distanza sono rare fatta eccezione per i carcinomi squamocellulari tonsillari e linguali.

Nel gatto l'estensione del coinvolgimento osseo è spesso molto maggiore di quello previsto sulla base dell'aspetto clinico della lesione. Sono comuni le localizzazioni linguali e le localizzazioni ai linfonodi regionali, rare le metastasi polmonari.

Nei cani molto giovani di 2-9 mesi d'età è possibile la presenza del carcinoma squamocellulare papillare, una variante benigna, che non dà luogo a metastasi e ha un'ottima prognosi dopo escissione chirurgica completa. La diagnosi è istopatologica.

Nel gatto a mantello bianco è frequente lo sviluppo del carcinoma squamocellulare a livello cutaneo. Le lesioni possono essere sia ulcerative che proliferative e le sedi più coinvolte sono le narici esterne, i padiglioni auricolari, le palpebre e le labbra. Nel cane sono coinvolti soprattutto il tronco, gli arti, le dita, lo scroto, l'ano, le labbra ed il tartufo.



## Fibrosarcoma



Il fibrosarcoma è meno comune nel cane (10-20%), ma è al secondo posto in ordine di frequenza fra i tumori orali nel gatto (13-17%). Nel cane sono principalmente colpiti soggetti anziani, di sesso maschile appartenenti a razze di grande taglia. È coinvolto soprattutto il palato ed è presente riassorbimento osseo, raro il coinvolgimento dei linfonodi regionali, occasionale lo sviluppo di metastasi polmonari. La diagnosi è istopatologica.

Una variante comune di questo tipo di tumore è il fibrosarcoma di grado istologicamente basso e biologicamente elevato, descritto soprattutto sui cani di razza Golden Retriever.

Clinicamente questo tumore si presenta come una tumefazione delle fauci a rapido accrescimento coperta di un epitelio intatto. I riscontri istopatologici sono indicativi di un fibroma o di un fibrosarcoma ben differenziato, il che risulta in contrasto con la rapida crescita del tumore, la sua invasione ed il suo potenziale metastatico.

Nel cane il fibrosarcoma cutaneo è poco comune e, di solito, caratterizzato dalla presenza di formazioni nodulari singole, localizzate nel sottocute di arti e tronco, spesso ulcerate ed alopeciche. Nel gatto il fibrosarcoma cutaneo è di più comune riscontro, tipico è quello che si sviluppa nei punti del corpo in cui vengono abitualmente effettuate le iniezioni. A questo proposito è stato ipotizzato che le iniezioni vaccinali (ma forse anche l'inoculazione di sostanze terapeutiche irritanti o aller-

geniche) sarebbero in grado di aumentare il rischio di sviluppo del fibrosarcoma. Le lesioni sono di solito confinate al tronco, raramente anche alle estremità ed alle pinne auricolari. Di solito si presentano come formazioni nodulari o multinodulari, di consistenza dura, di forma irregolare, non ben delimitate, aderenti ai piani sottocutanei ed a sviluppo rapido ed infiltrante.

Metastasi ai linfonodi regionali e/o ai polmoni si verificano in circa il 20% dei casi.

## Papilloma

I Papillomavirus sono virus che infettano le cellule epiteliali e sono responsabili della formazione di tumori benigni o papillomi.

Nel cane lo sviluppo di papillomi nel cavo orale è frequente e colpisce i giovani soggetti.

Le lesioni sono di solito multiple e si presentano come formazioni peduncolate con aspetto a cavolfiore, di colore grigiastro. Gli animali sono quasi sempre asintomatici.

Soggetti immunodepressi, in terapia con cortisonici o chemioterapia antitumorale, sono predisposti a sviluppare forme severe di papillomatosi orale, in alcuni casi associate anche a forme di papillomatosi cutanea generalizzata. Nel gatto i papillomi orali tendono a presentarsi, quasi sempre, come piccole formazioni multiple, non peduncolate, ovali ed appiattite dorsoventralmente che si localizzano principalmente a livello della lingua ed interessano soggetti di età compresa tra i 6 mesi e 9 anni. La diagnosi è clinica ed istopatologica. Gli antigeni del Papillomavirus possono essere isolati con tecniche di immunoistochimica o PCR.

Nel cane i papillomi del cavo orale tendono, di solito, a regredire spontaneamente in circa 3 mesi seguiti dallo sviluppo di un'immunità protettiva. Vengono rimosse chirurgicamente solo le grandi masse proliferate che ostacolano la masticazione.

Sembra che la somministrazione di interferon (1,5-2 milioni di unità/m<sup>2</sup> per via sottocutanea

**Tabella 1**
**FARMACI DI PIÙ COMUNE USO NELLE PATOLOGIE DI ORIGINE  
INFIAMMATORIA DEL CAVO ORALE**

| Farmaco                      | Via di somministrazione | Posologia                           |
|------------------------------|-------------------------|-------------------------------------|
| <b>ANTIBIOTICI</b>           |                         |                                     |
| Amoxicillina-ac. Clavulanico | PO, SC                  | 12,5-25 mg/kg/BID                   |
| Cefalessina                  | PO                      | 20-30 Mg/Kg/BID                     |
| Cefadroxil                   | PO                      | 20 mg/kg/BID                        |
| Clindamicina                 | PO                      | 5,5 mg/kg/BID                       |
| Enrofloxacin                 | PO, SC                  | 5-20 mg/kg/SID                      |
| Marbofloxacin                | PO                      | 2-5 mg/kg/SID                       |
| Metronidazolo                | PO                      | 10-20 mg/kg/BID                     |
| Spiramicina + metronidazolo  | PO                      | 75000 UI/kg/SID + 12,5 mg/kg/SID    |
| <b>CORTICOSTEROIDI</b>       |                         |                                     |
| Desametasone                 | PO                      | 0,1 – 0,6 mg/kg/SID                 |
| Metilprednisolone acetato    | SC, IM                  | 1,1 mg/ kg (cane) 4-5 mg/kg (gatto) |
| Prednisone, prednisolone,    | PO                      | 1-4 mg/kg SID                       |
| Triamcinolone                | PO                      | 0,1 – 0,6 mg/kg/SID                 |
| <b>ANTISTAMINICI</b>         |                         |                                     |
| Clemastina                   | PO                      | 0,1 mg/kg/TID                       |
| Clorfeniramina               | PO                      | 0,4 mg/kg/TID                       |
| Difenidramina                | PO                      | 2,2 mg/kg/TID                       |
| Idrossizina                  | PO                      | 2,2 mg/kg/TID                       |
| <b>IMMUNOMODULATORI</b>      |                         |                                     |
| Aurotioglucosio              | IM                      | 1 mg/kg/settimana                   |
| Azatioprina                  | PO                      | 1,5 – 2,5 mg/kg/SID (non per gatto) |
| Ciclosporina A               | PO                      | 5-10 mg/kg SID                      |
| Clorambucile                 | PO                      | 0,1-0,2 mg/kg BID                   |
| Pentoxifillina               | PO                      | 11-15 mg/kg TID                     |

PO: per os; IM: intramuscolare; SC: sottocutanea; SID: una volta al giorno; BID: due volte al giorno  
TID: tre volte al giorno

tre volte a settimana) sia efficace per il trattamento di forme gravi di papillomatosi orale o cutanea ad eziologia virale.

A livello cutaneo i papillomi posso presentarsi come formazioni singole o multiple, penduncolate a base stretta o a forma di cavolfiore, alopeciche, morbide o ruvide al tatto.

**LETTURE CONSIGLiate:**

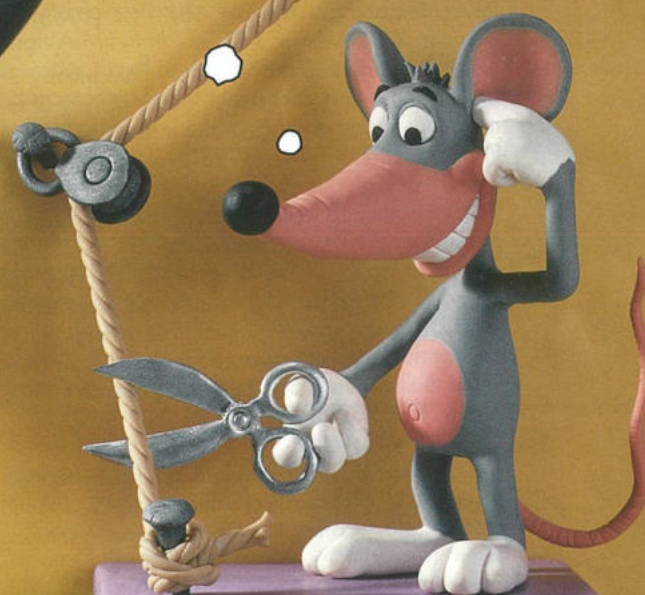
1. Gail Kunkle:  
The Veterinary Clinics Of North America, Small Animal Practice, Feline Dermatology.  
1995, volume 25, (4) W.B. Saunders Company 1995
2. Guaguère, E., Prélud, P:  
Guida pratica di dermatologia felina. (ed) Merial, 1999
3. Bennet, M. and others J. Small Anim. Pract. 31, 167-173 (1990)
4. Scott D.W., Miller W.H. Jr, Griffin C.E.:  
Muller & Kirk's Small animal dermatology. 6th ed.  
W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2001.
5. Scott DW, Buerger RG:



- Idiopathic calcinosis circumscripta in the dog:  
A retrospective analysis of 130 cases.  
*J Am Anim Hosp Assoc* 24:651, 1988.
6. Paquet, P., Pierard, G.E.:  
Erythema Multiforme and Toxic Epidermal Necrolysis:  
A comparative Study. *The American Journal of Dermatopathology* 19(2): 127-132, 1997
  7. Hinn A. C. et al.:  
Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome, and  
Toxic epidermal necrolysis in the dog: clinical classifica-  
tion, drug exposure, and histopathological correlations.  
*J Vet Allergy Clin Immunol* 6:13, 1998
  8. Rosebaum MR, Kerlin RL:  
Erythema multiforme major and disseminated intrava-  
scular coagulation in a dog following application of a  
d-limonene-based insecticidal dip.  
*J Am Vet Med Assoc* 207:1315, 1995
  9. Mason KV: Blistering drug eruptions in animals.  
*Clin Dermatol* 11:567, 1993
  10. Scott DW, Miller WH Jr:  
Erythema multiforme in dogs and cats: Literature review  
and case material from the Cornell University College of  
Veterinary Medicine (1988-1996).  
*Vet Dermatol* 10:297, 1999
  11. Affolter VK, Shaw SE:  
Cutaneous drug eruptions. In: Ihrke PJ, et al (eds):  
Advances in Veterinary Dermatology II.  
Pergamon Press, New York, 1993, 447
  12. Iwatsuky K, et al:  
Ultrastructural binding site of pemphigus foliaceus anti-  
bodies: Comparison with pemphigus vulgaris.  
*J Cutan Pathol* 18:160, 1991
  13. Mahoney MG, et al:  
Explanation for the clinical and microscopic localisation  
of lesions in pemphigus foliaceus and vulgaris.  
*J Clin Invest* 103:461, 1999
  14. Gross TL, et al:  
Veterinary Dermatopathology: A Macroscopic and Mi-  
croscopic Evaluation of Canine and Feline Skin Disease.  
Mosby-Yaer Book, St. Louis, 1992
  15. Carlotti DN, et al:  
Pemphigus vulgaris in the dog: A report of 8 cases.  
*Proc Annu Memb Meet AAVD-ACVD* 15:21, 1999.
  16. Kummel BA:  
Medical treatment of canine pemphigus-pemphigoid.  
In: Bonagura JD (ed): *Kirk's Current Veterinary Therapy*  
XII. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1995, 636.
  17. Scott DW:  
Pemphigus in domestic animals. *Clin Dermatol* 1:141, 1983
  18. Thomsett LR, Feline poxvirus infection.  
In: Kirk RW (ed). *Current Veterinary Therapy IX*, W.B.  
Saunders Co., Philadelphia, 1986: 605.
  19. Bennet, M.  
Feline cowpoxvirus infection.  
*Journal of Small Animal Practice* 1990, 31:167-173.
  20. Fondati, A. & Grivetto, V. Quaderni di Dermatologia 4,  
23-25, 1997
  21. Fondati A, Fondevila D, Ferre L:  
Histopathological study of feline eosinophilic dermatoses.  
*Vet Derm*; 12: 333-338, 2001
  22. Rosenkrantz WS:  
Feline eosinophilic granuloma complex.  
In: Griffin CE, Kwochka KW, MacDonald JM eds.  
*Current Veterinary Dermatology*.  
The science and art of therapy. St. Louis: Mosby-  
Year Book, 319-324, 1993.
  23. Fondati A: Feline Eosinophilic skin diseases.  
*Proc 18th ESVD-ECVD annual congress* 135-138,  
2002.
  24. Kwoles JD, Gaskell RM, Gaskell CJ.  
Prevalence of feline calicivirus, feline leukemia virus and  
antibodies to FIV in cats chronic stomatitis.  
*Veterinary Records* 1989; 124: 336-338.
  25. White S.D., Rozychuk R.A.W., Janik T.A.  
Plasma cell stomatitis-pharyngitis in cats:  
40 cases (1973-1991). *Journal of the American Veteri-  
nary Medicine Association*, 200:1377-1380, 1992.
  26. Hargis A.M., et al:  
Ulcerative facial and nasal dermatitis and stomatitis in  
cats associated with feline herpes virus I.  
*Vet Dermatol* 10:267, 1999.
  27. Wojciechowski J, et al:  
Herpes virus dermatitis in a cat:  
*Proc 14th AAVD/ACVD*, 85, 1998.
  28. Nicholls PK, et al:  
Naturally occurring, non regressing canine oral papil-  
lomavirus infection: Host immunity, virus characteriza-  
tion, and experimental infection.  
*Virol* 265:365, 1999.
  29. Nicholls PK, Stanley MA:  
Canine papillomavirus, a centenary review.  
*J Comp Pathol* 120:219, 1999.
  30. Greene C.E. Infectious diseases of the dog and cat.  
In: W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1998.
  31. Withrow SJ:  
Cancer of the oral cavity, in Withrow SJ, MacEwen EG  
(eds): *Small Animal Clinical Oncology*, 3rd ed, ch 18A.  
Philadelphia, W.B. Saunders, 305-318, 2001.
  32. Stebbins KE, Morse CC, Goldschmidt MH:  
Feline oral neoplasia: a ten-year survey.  
*Vet Pathol* 26:121-128, 1989
  33. Postorino Reeves NC, Turrel JM, Withrow SJ:  
Oral squamous cell carcinoma in the cat.  
*J Am Anim Hosp Assoc* 29:438-441, 1993
  34. Ogilvie GK, Sundberg JP, O'Banion MK, et al:  
Papillary squamous cell carcinoma in three young dog.  
*J Am Vet Med Assoc* 192:933-936, 1988
  35. Ciekot PA, Powers BE, Withrow SJ, et al:  
Histologically low-grade, yet biologically high-grade,  
fibrosarcomas of the mandible and maxilla in dogs:  
25 cases (1982-1991).  
*J Am Vet Med Assoc* 204:610-615, 1994
  36. Beck ER, Withrow SJ, McChesney AE, et al:  
Canine tongue tumors: a retrospective review of 57 ca-  
ses. *J Am Anim Hosp Assoc* 22:525-532, 1986
  37. Verstraete F.J.M.:  
Quadri clinici e di diagnostica per immagini dei tumori  
orali. Quaderni di odontostomatologia, Edizioni Scivac  
n°1, 2003
  38. D'Offria E., Galbero G., Furlan G. (1996)  
Lotta biologica contro la processionaria del pino.  
*L'Informatore Agrario*, 23, 57-58
  39. Ambrosi P.  
Impiego di attrattivi sessuali nella lotta contro la proces-  
sionaria del pino (*Thaumetopoea pityocampa* Schiff.).  
*Esperienze e Ricerche*, 12, 145-153, 1983.
  40. Arlian, L.G. (2002)  
Arthropod allergens and human health.  
*Annual Review of Entomology*, 47, 395-433.
  41. Bertucci, B.M. (1983)

- The pine processionary caterpillar.  
Informatore Fitopatologico, 33, 21-29, 1983.
42. Bradford, D.E. (1972)  
Dermatitis from the pine processionary caterpillar.  
Journal of the Royal Army Medical Corps, 118, 104 - 108.
  43. Chermette R., Chareyre G.:  
A propos des chenilles processionnaires du pin chez le chien. Point Vet 25 :992, 1994.
  44. Demolin, G.  
Les "miroirs" urticants de la Processionnaire du Pin.  
(Thaumetopoea pityocampa Schiff).  
Revue de Zoologie Agricole, 107-114. (1963).
  45. Demolin, G. & Martin, J.C.  
Control of pine-tree processionary caterpillar.  
Effectiveness and persistence of the activity of two formulations based on *Bacillus thuringiensis*.  
Phytoma, 507, 11-14. (1998).
  46. Lamy, M.  
Contact dermatitis (erucism) produced by processionary caterpillars (genus *Thaumetopoea*).  
Journal of Applied Entomology, 110, 425-437. (1990a)
  47. Lamy, M., Ducombs, G., Pastureaud, M.H. & Vincendeau, P. Productions tegumentaires de la processionnaire du pin appareil urticant et appareil de ponte. Bulletin de la Societe Zoologique de France, 107 515-529. (1982a).
  48. Lamy, M. & Novak, F.  
The oak processionary caterpillar (*Thaumetopoea processionea* L.) an urticating caterpillar related to the pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa* Schiff) (Lepidoptera, Thaumetopoeidae).  
Experientia, 43, 456-458. (1987)
  49. Lamy, M., Pastureaud, M.H. & Ducombs, G.  
Thaumetopoein, an urticating protein of the pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa* Schiff) (Lepidoptera, Thaumetopoeidae).  
Comptes Rendus des Seances de l'Academie des Sciences, 301, 173-176. (1985).
  50. Lamy, M., Vincendeau, P., Ducombs, G. & Pastureaud, M. H.  
Irritating substance extracted from the *Thaumetopoea pityocampa* caterpillar; mechanism of action.  
Experientia, 39, 299. (1983).
  51. Longo, S., Palmeri, V. & Rapisarda, C.  
Bio-ecological studies on the pine processionary caterpillar - *Thaumetopoea pityocampa* - in Sicily.  
Tecnica Agricola, 41, 233-249, (1989).
  52. Novak, F. & Lamy, M.  
Ultrastructural study of the urticating gland of the pine processionary caterpillar, *Thaumetopoea pityocampa* Schiff. (Lepidoptera: Thaumetopoeidae).  
International Journal of Insect Morphology and Embryology, 16, 263-270. (1987)
  53. Poisson, L., Boutet, J.P., Paillassou, P. & Fuhrer, L.  
Four cases of pine caterpillar poisoning in dog.  
Point Veterinaire, 25, 992-1002. (1994)
  54. Rigatos, G.A., Kappos, R., I & Rigatou, I.K.  
Skin manifestations due to contact with caterpillars "*Thaumetopoea pityocampa*". British Journal of Clinical Practice, 32, 180. (1978)
  55. Sanchis, M.E. & de la, F.R.  
Allergy to the pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa*).  
Clinical and Experimental Allergy, 29, 1418-1423. (1999)
  56. Vega, J.M., Moneo, I., Armentia, A., Vega, J., Fuente, R. R., Fernandez, A. & de la, F.R.  
Pine processionary caterpillar as a new cause of immunologic contact urticaria.  
Contact Dermatitis, 43, 129-132. (2000)
  57. Wendel, E., Niemand, S. & Mihaljevic, M.  
Gangrene of the tip of the tongue of a dog caused by contact with pine processionary caterpillars (*Thaumetopoea pityocampa*).  
Case Report. Praktische Tierarzt, 67, 506-507. (1986)
  58. Werno, J. & Lamy, M.  
Animal atmospheric pollution: the urticating hairs of the pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa* Schiff.) (Insecta, Lepidoptera).  
Comptes Rendus de l'Academie des Sciences, 310, 325 331. (1990)

"Prevedo che il micione tra un pò  
avrà bisogno di Tolfedine®"



✓Antalgico ✓Antinfiammatorio ✓Antipiretico

**Tutti sanno che Tolfedine®  
agisce rapidamente**



AZIENDA TERAPEUTICA ITALIANA A.T.I. - 40064 Ozzano Emilia (BO) - Tel. 051 791517 - Fax 051 6512714 - [www.ativet.it](http://www.ativet.it) - e.mail: [info@ativet.it](mailto:info@ativet.it)  
Tolfedine® prodotto da Vetoquin (Francia) - distribuito in Italia da A.T.I. s.r.l.

**ATI** PETS

## LA MALATTIA DA GRAFFIO DI GATTO, UNA ZOONOSI EMERGENTE

Nannetti C., Bandecchi P., Tolari F.  
ODV, 2003, 1, 21-24

La malattia da graffio di gatto o Cat Scratch Disease (CSD) è una zoonosi batterica descritta per la prima volta nel 1950 da Debré, dovuta alla *Bartonella henselae*, gram-negativo di forma bastoncellare.

L'ospite naturale, nonché serbatoio dell'infezione, è il gatto domestico, tuttavia anche altre specie animali, come il cane ed alcuni felidi selvatici possono contrarre spontaneamente l'infezione. Le modalità attraverso cui il gatto si infetta in natura non sono ancora conosciute, si suppone che la fonte principale sia l'ambiente.

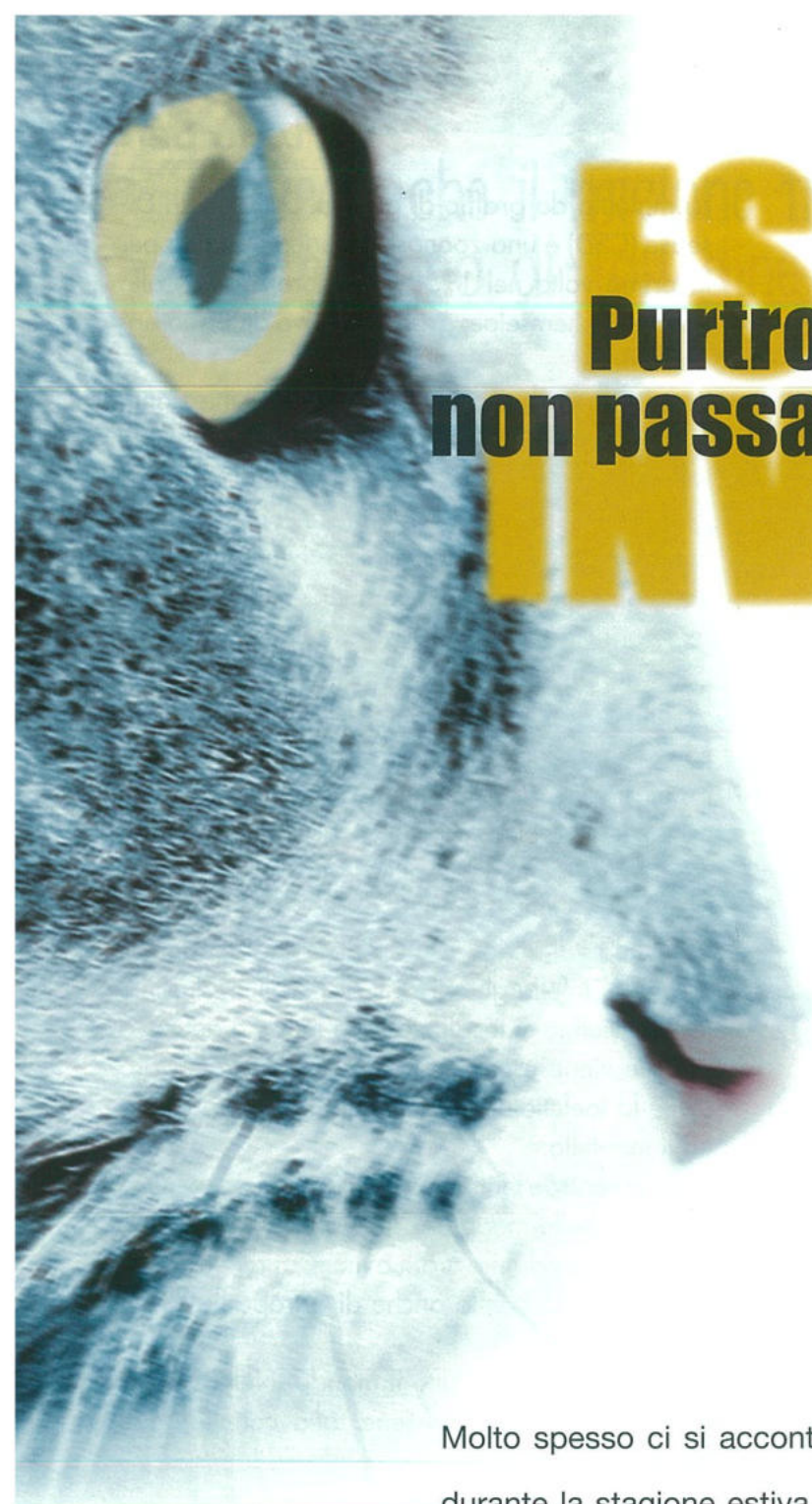
I gatti randagi sono più esposti al rischio, la possibilità di contrarre l'infezione risulta correlata con l'entità di infestazioni da pulci.

L'ipotesi che la pulce sia un potenziale vettore d'infezione è avvalorato dal riscontro, in pulci raccolte da cani e da gatti, di positività alla PCR per DNA specifico di *B. henselae*.

Dalla sede di penetrazione, il batterio guadagna il circolo, infetta gli eritrociti e si replica, durante la batteriemia si localizza sulla mucosa del cavo orale e viene escreto con la saliva. Il gatto, durante la toelettatura, può contaminarsi le unghie ed il mantello.

L'uomo contrae l'infezione per inoculazione intradermica, nella maggior parte dei casi l'infezione si realizza mediante graffi o morsi, ma non si può escludere l'intervento anche di artropodi ematofagi.

La CSD è diffusa in tutto il mondo. Nell'uomo la conferma di diagnosi viene fatta con indagini sierologiche per la ricerca di IgM ed IgG specifiche mediante immunofluorescenza indiretta (IFI) o tecniche immunoenzimatiche (EIA). La diagnosi clinica nel gatto è praticamente impossibile nei casi asintomatici, mentre in corso di uveite, la *B. henselae* deve essere presa in considerazione come uno dei possibili agenti eziologici. Per la diagnosi di laboratorio nel gatto ancora non sono disponibili kit diagnostici sierologici. Il batterio risulta sensibile alla enrofloxacin e doxiciclina per periodi di 14-28 giorni, ma numerosi gatti hanno cessato di essere batteriemici dopo 25 settimane di trattamento. Questo fa pensare che i trattamenti antibiotici relativamente brevi siano scarsamente efficaci.

A close-up, black and white photograph of a cat's face, focusing on its eye and nose. The cat's fur is detailed, and its eye is large and expressive.

**Purtroppo le pulci  
non passano mai di moda!**

Molto spesso ci si accontenta di trattare le infestazioni da pulci solo durante la stagione estiva, ma sia i parassiti adulti, sia le uova che le larve sono presenti sull'animale e nell'ambiente durante tutto l'anno. Con Stronghold è possibile eliminare pulci adulte, uova e larve dall'animale e dall'ambiente con un semplice trattamento spot-on, anche d'inverno!

**stronghold<sup>®</sup>**  
(selamectin)



**Animal Health**

## UN CASO DI CHERATITE EOSINOFILICA MONOLATERALE

Pier Luigi Dodi\*, Paola Sonaglioni\*\*

\*Dipartimento di Salute Animale dell'Università di Parma

\*\*Veterinario Libero Professionista, Porto S. Giorgio (AP)

### ANAMNESI

È stato sottoposto alla nostra attenzione un gatto europeo femmina di 4 anni con un'anamnesi di blefarospasmo, fotofobia ed epifora. Il soggetto inoltre manifestava arrossamento localizzato nel quadrante latero-superiore della cornea dell'occhio destro da due mesi (Foto 1).

L'occhio sinistro si presentava del tutto normale. Sempre alla anamnesi il proprietario riferisce che da 3 settimane instilla nell'occhio interessato un collirio antibiotico (Tobramicina) senza nessun miglioramento. All'anamnesi remota emerse che l'animale non aveva mai presentato in precedenza patologie oculari e sistemiche.

### ESAME CLINICO

All'esame obiettivo generale l'animale appariva in buone condizioni di salute apparenti come confermato dagli esami emocromocitometrici e biochimico clinici.

Ad un primo esame l'occhio destro presentava uno scolo di tipo sieroso con blefarospasmo e fotofobia. La cornea dell'occhio interessato nell'area supero-laterale, ad "arco" fra sclera e cornea, appariva opaca e vascolarizzata. La cornea controlaterale era normale. Il riflesso di minaccia e pupillare diretto e consensuale erano presenti in entrambi gli occhi. Il Schirmer tear test (OD 24, OS 23 mm/1 min) e la pressione intraoculare (OD 20, OS 21 mmHg) risultarono nella norma. L'esame con la fluoresceina diede esito negativo. L'esame con lampada a fessura (Kowa SL-14®), della cornea dell'occhio destro confermò una vascolarizzazione superficiale e la presenza di tessuto di granulazione con una estesa vascolarizzazione.

Con l'ausilio dell'oftalmoscopio diretto ed indiretto si esaminò il fondo dell'occhio destro e sinistro che si presentarono normali.

Visto la localizzazione, il tipo ed l'evoluzione del quadro patologico, indusse a emettere diagnosi di cheratite e pertanto si ritenne opportuno eseguire un esame citologico. Previa instillazione di collirio anestetico (Novesina®), si procedette ad una leggera scarificazione della porzione di cor-



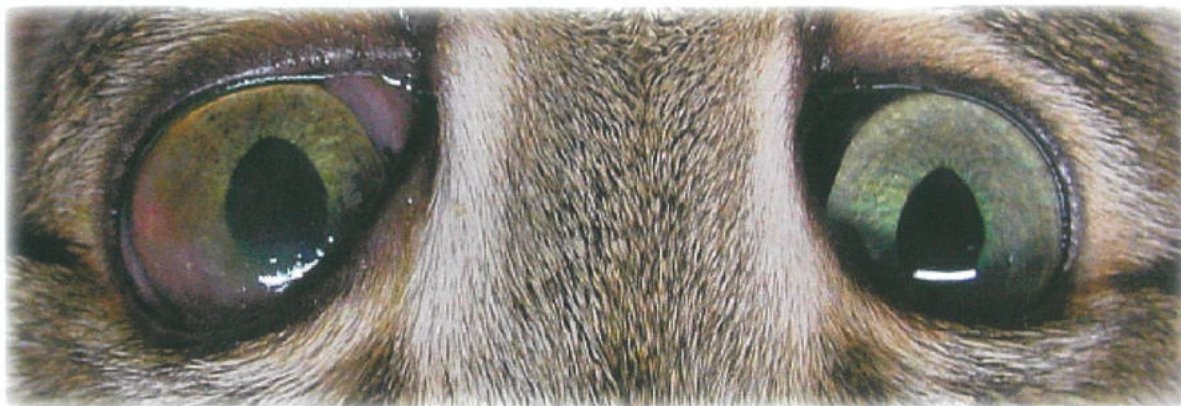
nea patologica con una spatola di Kimura sterile. Il prelievo raccolto fu posto in vetrino e colorato con May-Gruwald-Giemsa.

L'esame microscopico con obiettivo ad immersione (100x) evidenziò una popolazione di linfociti e neutrofili, rapportabile ad una cheratite eosinofila monolaterale.

La terapia locale venne eseguita istillando un collirio a base di desametasone 0,1%, (1-2 gocce quattro volte al giorno, per due settimane) che portò ad un graduale miglioramento clinico.

alcuni soggetti è stato riscontrato una diminuzione dei valori normali della produzione lacrimale, diminuzione del STT. Il test con fluoresceina risulta quasi sempre negativo.

All'esame con la lampada a fessura, negli stadi iniziali, l'area della congiuntiva bulbare interessata appare solo congesta infatti solo al progredire della malattia si avrà il deposito di tessuto. Nel caso non venga eseguito alcun trattamento questa proliferazione cellulare può invadere l'intera superficie corneale e quindi portare alla ce-



## DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

La cheratite eosinofila è una patologia infiammatoria corneale specie-specifica caratterizzata da un coinvolgimento mono o bilaterale, superficiale e progressiva caratterizzata da una proliferazione cellulare a placca di colore rosa-bianco (definita dagli anglosassoni "cottage cheese-like": simile a cagliata di formaggio) che può interessare una porzione variabile della cornea.<sup>(4)</sup>

Le prime segnalazioni della malattia vennero diagnosticate come neoplasia corneali e trattate chirurgicamente con cheratectomia, che poi recidivavano.

Agli esordi la patologia si sviluppa nella porzione temporale del limbo che si presenta con edema corneale, vascolarizzazione superficiale e scolo mucoso. Nell'occhio interessato inoltre troviamo i classici segni aspecifici del dolore oculare quali: blefarospasmo, fotofobia e prolasso della membrana nittitante. In

cità l'animale.

Le cause di cheratite eosinofila attualmente non sono note. Vi è un sospetto che la luce ultravioletta possa predisporre a questa malattia.<sup>(3)</sup>

Alcuni Autori<sup>(1)</sup> la pongono in relazione al complesso eosinofilo del gatto in quanto l'esame istologico della lesione oculare (eseguito dopo cheratectomia) ha evidenziato un infiltrato linfocitario, mastcell ed eosinofili. Inoltre sia il complesso eosinofilo che la cheratite eosinofila presentano la stessa risposta terapeutica ai cortisonici.

Recenti studi confermerebbero il ruolo svolto da FHV-1 visto la positività al virus erpetico felino (76% di positività utilizzando IFA e/o PCR) da prelievi citologici ottenuti da cornee di soggetti con cheratite eosinofila.<sup>(2)</sup>

L'esame citologico (scraping citology) rappresenta per il veterinario paratico un mezzo diagnostico. Si esegue utilizzando cellule provenienti dalla lesione corneale da cui si evidenziano gli eo-



sinofili.

Dalla nostre esperienza tuttavia non sempre sono visibili queste cellule polimorfonucleate. Per questa ragione alcuni Autori preferiscono definirla cheratite proliferativa altri<sup>(1)</sup> sono concordi nell'affermare che gli eosinofili sono presenti in un determinato stadio evolutivo della malattia.

L'esame istologico, quando è stato possibile eseguirlo evidenzia una popolazione di plasmacellule, eosinofili ed istiociti.

La terapia si basa sull'utilizzo locale di corticosteroidi. Nel caso dei soggetti con positività a FHV-1 è consigliato l'utilizzo di antivirali sia locali sia sistemici. Il trattamento sistemico con megaestrol acetato ha dato buoni risultati ma occorre fare attenzione all'induzione del diabete mellito (Peiffer e coll., 2001)

L'applicazione locale di ciclosporina associata ad

una terapia locale corticosteroide può costituire o una alternativa terapeutica.<sup>(3)</sup>

### BIBLIOGRAFIA

1. Stades F. C., Wyman M., Boevè M. H., Neumann W., *Ophthalmology for the veterinary practitioner*, Schlüter sche Hannover, 1998
2. Barnett K.C., Crispin S.M.: *Feline ophthalmology*. Saunders London 1998.
3. Crispin S.M.: *El tracto uveal*. In: Petersen-Jones S.M., Crispin S.M.: *Manual de oftalmologia en pequeños animales*. Ediciones, Barcelona, pp. 193-94, 1999.
4. Peiffer R.L., Petersen-Jones S.M.: *Small Animal Ophthalmology a problem - oriented approach*. W. B. Saunders London, Third Ed., 2001.



## Calendario Manifestazioni AIVPA 2004

Per tutti gli eventi verrà fatta richiesta di accreditamento ECM.  
I seminari verranno effettuati al raggiungimento del numero minimo di iscritti.

### Congresso Nazionale AIVPA - AIVPAFE "La testa: il puzzle patologico"

Rovereto (TN), 17-19 Settembre 2004

Auditorium MART



## SEMINARI AIVPA

### "Nefrologia"

Messina, 4 Aprile

Facoltà di Medicina Veterinaria - Università

Claudio Brovida, Maria Grazia Pennisi

### "Anestesiologia"

Mestre, 9 Maggio - Holiday Inn - Mestre (VE)

Federico Corletto, Lorenzo Novello

### "Omeopatia" in collab. con AIVDAO

Pisa, 23 Maggio

Facoltà di Medicina Veterinaria - Università

Monica Antoni, Francesca Pisseri, Andrea Rettagliati

### "Medicina di Sauri e Ofidi"

Moncalieri (TO), 6 Giugno - Ospedale ANUBI

Graziella Corgnati, Cesare Pierbattisti, Massimo Vozza

### "Gastroenterologia"

Milano, 3 Ottobre

Graziano Pengo, Cecilia Quintavalla

### "Cardiologia"

Prato, Art Hotel Museo, 7 Novembre

Luigi Venco, Andrea Vercelli

## CORSI AIVPA

### "Corso Propedeutico alla Ricerca Radiografica delle malattie scheletriche congenite e/o ereditarie nel cane"

Ferrara, 21-23 Maggio

## Calendari altre Manifestazioni 2004 AIVPAFE, AIVDAO, SITOV

Per tutti gli eventi verrà fatta richiesta di accreditamento ECM.



## Calendario Manifestazioni AIVPAFE 2004

### Congresso Nazionale "Neurologia felina"

Torino 14 marzo

### "Corso di Radiologia felina"

Pisa, 23-25 Aprile

### "Corso di Ecografia Felina"

Parma, 22-23 Maggio

### "Corso Citologia"

Padova, 13-14 Novembre



## Calendario Manifestazioni SITOV 2004

### "Corso Base di Fissazione Esterna"

Trento 2-4 Aprile

### Pre congress Day "D.J.D. nel cane: nuove frontiere diagnostiche e terapeutiche"

Rovereto, 17 Settembre

### "Corso sulla lussazione rotulea"

Parma, 13 Novembre

### "Corso sulla spalla: trattamento chirurgico delle sue patologie articolari"

Parma, 14 Novembre

## Calendario Manifestazioni AIVDAO 2004

### Pre congress Day

Rovereto, 17 Settembre



## Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina

### SCHEDA di ISCRIZIONE o RINNOVO

da spedire a: Medicina Viva - Viale dei Mille 140 43100 Parma fax 0521-29.13.14

Cognome - Nome \_\_\_\_\_

Domiciliato in Via \_\_\_\_\_ n° \_\_\_\_\_

CAP \_\_\_\_\_ Città \_\_\_\_\_ Prov. \_\_\_\_\_

Tel. \_\_\_\_\_ Cell. \_\_\_\_\_ Fax \_\_\_\_\_

Cod.Fisc.personale (obbligatorio) \_\_\_\_\_

Nato a \_\_\_\_\_ il \_\_\_\_\_

E-mail (stampatello) \_\_\_\_\_

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

In qualità di : ☐ SOCIO EFFETTIVO ☐ SOCIO ADERENTE

estratto dallo Statuto, art. 5 - possono entrare a far parte dell'Associazione come:

SOCI EFFETTIVI i Medici Veterinari Liberi Professionisti iscritti all'AIPVA e gli Universitari di Nazionalità Italiana che si occupano prevalentemente di patologia felina.  
SOCI ADERENTI i Medici Veterinari Liberi Professionisti non iscritti all'AIPVA; i Medici Veterinari non liberi professionisti; Medici Veterinari di altre nazionalità, Laureati in Scienze affini con specifico interesse verso la patologia felina e comparata.

☐ **NUOVO SOCIO** Anno☐ **RINNOVO** Anno \_\_\_\_\_

|                                                      |             |
|------------------------------------------------------|-------------|
| <input type="checkbox"/> Socio AIVPA + Socio AIVPAFE | Euro 130,00 |
|------------------------------------------------------|-------------|

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

**AIVPA - Unicredit Banca - Via Mazzini 8 - 43100 Parma - BBAN N020081272002624743**

|                                                          |            |
|----------------------------------------------------------|------------|
| <input type="checkbox"/> Socio AIVPAFE (non Socio AIVPA) | Euro 78,00 |
|----------------------------------------------------------|------------|

|                                                                                            |            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <input type="checkbox"/> <b>Neolaureato</b> - (ultimi 3 anni) - allegare copia certificato | Euro 37,00 |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|------------|

☐ **Studente** - allegare copia certificato Euro 26,00

Invio euro \_\_\_\_\_ come quota associativa **AIVPAFE** dell'anno/anni \_\_\_\_\_ mediante:

☐ **Assegno ordinario o circolare** intestato a: **AIVPAFE** e spedito a: Medicina Viva V.le dei Mille 140 43100 Parma

☐ **Vaglia postale** intestato: AIVPAFE c/o Medicina Viva - Viale dei Mille 140 - 43100 Parma

☐ **Bonifico bancario intestato a AIVPAFE**

Unicredit Banca - Via Mazzini 8 - 43100 Parma - **BBAN X0200812720000002627638**

☐ Carta di Credito ☐ VISA ☐ Carta Si ☐ Mastercard (non sono accettate altre Carte, compresa Visa ELECTRON)

☐ ☐ ☐ ☐   ☐ ☐ ☐ ☐   ☐ ☐ ☐ ☐   ☐ ☐ ☐ ☐ Scad.

Autorizzo al prelievo      Data \_\_\_\_\_      Firma \_\_\_\_\_

Le suddette quote danno diritto a:

- ☐ ricevere lo Statuto dell'Associazione ed i programmi delle manifestazioni promosse da AIVPAFE
- ☐ partecipare gratuitamente ai Convegni AIVPAFE e a condizioni agevolate ai Corsi promossi da AIVPAFE e AIVPA
- ☐ ricevere gratuitamente: Rassegna di Medicina Felina AIVPAFE - Nuovo Bollettino AIVPA

Legge n° 675/96 Tutela della Privacy

Legge n. 675/96 tutela della Privacy

Premesso che AIVPAFE – Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina acquisisce i dati per gli scopi scientifici inerenti alla propria attività e che si avvale di Medicina Viva Servizio Congressi srl, per il rapporto con i propri associati, si informa che, ai sensi dell'articolo 10 della legge 675/96 "Tutela delle persone e di altri soggetti rispetto al trattamento dei dati personali", i dati vengono raccolti per le finalità strettamente correlate all'instaurazione e prosecuzione del rapporto associativo (gestione del rapporto associativo fra l'associato, AIVPAFE e Medicina Viva, tenuta delle registrazioni obbligatorie per legge; indagini statistiche; invio di informazioni relative ad iniziative culturali, congressuali, promozionali, scientifiche promosse da AIVPAFE e Medicina Viva; invio di prodotti editoriali di AIVPAFE e Medicina Viva, invio di informazioni inerenti attività di interesse agli associati da parte di Enti pubblici e privati).

I dati verranno trattati con le seguenti modalità: registrazione ed elaborazione su supporto cartaceo e magnetico; informazione tramite sistema telematico; organizzazione degli archivi in forma automatizzata e non automatizzata. Titolari del trattamento ad ogni effetto di legge sono: AIVPAFE - Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina e Medicina Viva - Servizio Congressi s.r.l. - Viale Dei Mille 140 - 43100 Parma. I dati richiesti all'Associato sono strettamente funzionali all'istituzione e prosecuzione del rapporto AIVPAFE e Medicina Viva. Per questo motivo il trattamento dei dati che l'Associato fornisce per il perseguimento da parte di AIVPAFE e Medicina viva delle finalità sopra esposte, non necessita del consenso dell'associato stesso in quanto un suo eventuale rifiuto avrebbe come conseguenza l'impossibilità di instaurare o proseguire il rapporto.

Riguardo alla comunicazione dei dati a terzi (altre Associazioni Scientifiche italiane o straniere aventi finalità analoghe, e/o Aziende del settore, Ordini e Collegi Professionali) si richiede il consenso scritto dell'Associato fermo restando che, secondo quanto disposto dall'ART 13 della Legge n° 675/96 sulla Tutela dei Dati Personali, l'associato in qualsiasi momento ha diritto di consultare, far modificare o cancellare i propri dati o semplicemente opporsi al loro utilizzo scrivendo a: AIVPAFE c/o Medicina Viva Servizio Congressi, Viale Dei Mille 140 43100 Parma.

☐ acconsento☐ non acconsento

Data..... Firma .....



## Corso Teorico Pratico di Radiologia Felina

PISA 23-25 APRILE 2004

Facoltà di Medicina Veterinaria Via Livornese - S. Piero A Grado (Pi)

E.C.M. - è stato richiesto l'accreditamento

Con il Patrocinio del Dipartimento di Clinica Veterinaria - Università di Pisa

### Docenti:

Dr.ssa SIMONA CITI - Specialista in Radiologia Veterinaria - Ricercatore presso l'Università degli Studi di Pisa

Prof. MAURO DI GIANCAMILLO - Professore Radiologia Veterinaria - Università degli Studi di Milano

Dr.ssa FEDERICA ROSSI - Specialista in Radiologia Veterinaria - Libero Professionista Bologna

### VENERDÌ 23 APRILE 2004

- 10.00 Registrazione partecipanti
- 10.20 Saluto del Direttore Dipartimento  
Saluto del Presidente AIVPAFE
- 10.30 Scelta dei materiali radiografici
- 11.00 Aspetti fisio-patologici del torace extrapolmonare:  
(trachea, pleure, mediastino, diaframma)
- 11.45 Aspetti fisio-patologici del polmone
- 12.30 Aspetti fisio-patologici del cuore e grossi vasi
- 13.15 Discussione
- 15.00 Tecnica radiologica torace  
(scelta della qualità dei raggi, tempi e materiali)
- 30.30 Visione e discussione di reperti radiografici toracici  
(in tre gruppi a rotazione con ciascun docente)
- 18.15 Dal segno clinico alla diagnosi.  
Discussione di un caso clinico
- 18.30 Questionario di autovalutazione

### Informazioni Generali

#### Segreteria Scientifica:

Dr. Paolo Cipollone Tel./fax 06- 523.10.302

#### Sede:

Facoltà di Medicina Veterinaria - Dipartimento di Clinica Veterinaria  
Via Livornese - S. Piero a Grado (PI)

#### Quote di iscrizione:

da inviare entro il 08/04/04:

Soci AIVPAFE €. 300,00 + IVA; Soci AIVPA €. 360,00 + IVA - Soci Club Veterinario €. 360,00 + IVA - non Soci €. 400,00 + IVA.

Coloro che sono interessati a sottoscrivere l'iscrizione AIVPAFE possono scaricare la scheda da [www.aivpa.it](http://www.aivpa.it)

Per permettere un miglior apprendimento pratico, il numero massimo di partecipanti è stato stabilito in 30 e verranno accettate le prenotazioni in base all'ordine cronologico d'arrivo delle schede complete del versamento.

Gli organizzatori si riservano il diritto di cancellare il Corso e/o spostarlo a data da destinarsi nel caso in cui non venisse raggiunto il numero minimo di 20 iscrizioni. In questo caso l'importo versato verrà restituito ad ogni iscritto a mezzo assicurata o bonifico bancario.

#### Cancellazioni e Rinunce:

eventuali disdette dovranno essere comunicate per iscritto entro 8 aprile 2004 ed avranno diritto ad un rimborso pari al 70% della quota versata.

Oltre tale termine non potrà essere rimborsata la quota di iscrizione.

#### La quota di iscrizione da diritto a:

partecipare alle lezioni teoriche e pratiche; ricevere i testi delle relazioni dei casi esaminati; ricevere l'attestato di frequenza

#### Regolamento E.C.M.:

è stato richiesto l'accreditamento ECM per i Medici Veterinari. Ai candidati verrà consegnato un modulo con 14 domande.

Solo ai partecipanti al 100% delle ore del Corso verrà riconosciuto il credito ECM. A tutti i partecipanti verrà rilasciato un attestato di presenza.

#### Prenotazione Alberghiera:

gli interessati potranno rivolgersi direttamente presso gli hotel della zona (distanti km 5 dalla sede).

Hotel Incanto di Bocca d'Arno - Via Barbolani - Marina di Pisa (km 5 da sede) - tel. 050/311 084

Hotel Medusa - Via Oleandri 37 - Tirrenia - tel. 050-37125

Hotel Royal Victoria - Lungarno Pacinotti 12 - Pisa - tel. 050-940111

### Segreteria Organizzativa



Medicina Viva - Viale dei Mille 140 - 43100 Parma

Tel. 0521 290191 - Fax 0521 291314

e-mail: [aivpa@mvcongressi.it](mailto:aivpa@mvcongressi.it)

### SABATO 24 APRILE 2004

- 09.00 Aspetti fisio-patologici della cavità peritoneale e organi addominali: (fegato, milza, linfonodi, pancreas, surreni)
- 11.00 Aspetti fisio-patologici dell'apparato gastro-enterico
- 10.10 Aspetti fisio-patologici dell'apparato uro-genitale
- 13.15 Discussione
- 15.00 Tecnica radiologica addome (scelta della qualità dei raggi, tempi e materiali)
- 15.30 Visione e discussione di reperti radiografici addominali  
(in tre gruppi a rotazione con ciascun docente)
- 18.15 Dal segno clinico alla diagnosi.  
Discussione di un caso clinico
- 18.30 Questionario di autovalutazione

### DOMENICA 25 APRILE 2004

- 08.30 Aspetti fisio-patologici delle ossa del cranio
- 15.15 Aspetti fisio-patologici del rachide e della pelvi
- 10.00 Aspetti fisio-patologici dello scheletro appendicolare
- 11.00 Visione e discussione di reperti radiografici della testa  
(in tre gruppi a rotazione con ciascun docente)
- 12.30 Discussione finale
- 13.00 Consegna attestato di frequenza e verifica apprendimento
- 13.30 Chiusura Corso





## Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina

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

### Corso Teorico-Pratico di Ecografia ed Ecocardiografia Felina

Parma, 22 - 23 maggio 2004

Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma - Aule Clinica Medica

**Corso a numero limitato n° 30 posti**

#### Docenti:

|                         |                                                                                            |
|-------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Dr. Enrico BIGLIARDI    | (Ric. Sezione Clinica Ostetrica Veterinaria - Dip.to Salute Animale - Università di Parma) |
| Dr. Cecilia QUINTAVALLA | (Ric. Sezione Clinica Medica Veterinaria - Dip.to Salute Animale - Università di Parma)    |
| Dr. Fortunata FARINA    | (Libero professionista - Salerno)                                                          |

**ECM: evento con richiesta di accreditamento al Ministero della Salute**

#### SABATO 22 MAGGIO 2004

- 09.00 Registrazione dei Partecipanti
- 09.15 Saluto del Presidente AIVPAFE (Prof. Fausto Quintavalla)
- 10.00 Ecografia dell'apparato genitale del gatto (Dr. E. Bigliardi)
- 10.30 Coffee Break
- 11.00 Ecografia dell'apparato urinario (Dr. E. Bigliardi)
- 12.00 Ecografia del fegato-milza-linfonodi del gatto (Dr. C. Quintavalla)
- 13.00 Pausa pranzo
- 15.00 Esercitazioni pratiche con i docenti
- 17.30 Discussione ed eventuale presentazione di casi clinici documentati da parte dei partecipanti
- 18.00 Chiusura dei lavori della giornata

#### DOMENICA 23 MAGGIO 2004

- 09.30 Ecografia del torace ed ecocardiografia (Dr. C. Quintavalla)
- 11.00 Coffee Break
- 11.30 ecografia dell'apparato gastroenterico - pancreas - surrene (Dr. F. Farina)
- 12.30 Discussione ed eventuale presentazione di casi clinici documentati da parte dei partecipanti
- 13.00 Pausa Pranzo
- 15.00 Esercitazioni pratiche con i relatori
- 17.30 Valutazione apprendimento partecipanti
- 18.00 Chiusura del Corso

#### Informazioni generali

**Sede:**  
Aule Clinica Medica - Facoltà di Medicina Veterinaria - Università degli Studi di Parma - Via del Taglio, 8 - 43100 PARMA

**Modalità di Partecipazione:**  
per l'ammissione al Corso farà fede la data di versamento della quota di iscrizione; non verranno prese in considerazione le schede prive della ricevuta del pagamento; qualora fossero terminati i posti la quota di iscrizione verrà resa per intero; qualora non si raggiungesse il numero minimo di partecipanti, AIVPAFE sarà autorizzata ad annullare il Corso, rendendo per intero la quota versata. In caso di rinuncia prima del 7 maggio 2004 (da inviare per iscritto a Medicina Viva), verrà reso il 70% della quota versata; in caso di rinuncia dopo il 7 maggio 2004, non verrà effettuato nessun rimborso.

**La quota comprende:**  
partecipazione alle lezioni teoriche e alle esercitazioni pratiche, materiale didattico, attestato.  
I partecipanti dovranno procurarsi un camice per assistere alle esercitazioni.

**Prenotazione Alberghiera:**  
gli interessati potranno rivolgersi direttamente presso gli hotel della zona  
Hotel Farnese - Via Reggio, 51/A - tel. 0521-994247 - km 1  
Hotel Astoria - Via Trento, 9 - tel. 0521-272717 - km 4

**Quote di Iscrizione:**  
☐ Soci AIVPAFE (in regola 2004) € 216,00 Iva compresa ☐ Soci AIVPA (in regola 2004) € 246,00 Iva compresa  
☐ Iscritti al Club del Veterinario € 246,00 Iva compresa ☐ Non Soci € 276,00 Iva compresa

#### Segreteria Organizzativa



Medicina Viva - Viale dei Mille 140 - 43100 Parma  
Tel. 0521 290191 - Fax 0521 291314  
e-mail: aivpa@mvcongressi.it



PROSSIMAMENTE



## Un gatto molto esigente non si cambia, si accontenta. **EXIGENT 35/30**

Alcuni gatti hanno un appetito capriccioso, molto difficile da soddisfare. Studi scientifici recenti dimostrano che questo comportamento nasce dal loro passato

Per nutrirli all'altezza delle loro attese, Royal Canin ha tenuto conto di questo fattore determinante e ha creato **EXIGENT 35/30**, il 1° alimento che riunisce tutti i criteri che intervengono nella scelta alimentare, anche i più specifici:



- Ingredienti selezionati per la loro appetibilità.
- Aromi esclusivi particolarmente attraenti.
- Doppia crocchetta, con diversa composizione, forma e consistenza, che agisce sinergicamente per stimolare l'appetito.
- Una confezione studiata per la conservazione ottimale delle qualità organolettiche del prodotto.



**EXIGENT 35/30** è in vendita in tutti i negozi specializzati.