

# Un caso di toxoplasmosi nel furetto

**Mentré V.**

DVM, presso ENVA, 155 Bd Victor Bordier – 95370 MONTIGNY LES CORMEILLES

## SUMMARY

Viene presentato alla visita clinica un giovane furetto, in cui vengono riferite alterazioni neurologiche progressive da dopo la nascita. Sono stati già eseguiti degli esami (radiografie toraciche) e sono stati già tentati alcuni trattamenti. Una PCR su sangue ha permesso di mettere in evidenza la presenza di *Toxoplasma* in grande quantità. Il trattamento a base di trimethoprim + sulfamidico per 6 settimane ha permesso la guarigione del furetto.

## KEYWORDS

furetto, neurologia, toxoplasmosi, PCR.

## ANAMNESI

Bebè è un furetto maschio castrato, al momento della visita ha un anno di età. È stato adottato all'età di due mesi, regalato da un allevamento perché presentava disturbi neurologici.



Fig. 1. Furetto

Già al momento dell'adozione il furetto presentava una disfagia importante, con numerose difficoltà, sia per mangiare che per bere. Il soggetto mostrava anche andatura anomala: la deambulazione iniziava con qualche passo normale e poi compariva l'atteggiamento di nuotatore sugli arti anteriori che si estendeva progressivamente ai posteriori. Venne avanzata l'ipotesi di miastenia gravis. Non essendo disponibile nessun test per il furetto, non è stato possibile verificare questa ipotesi. Sono state realizzate delle radiografie del torace per poter eventualmente evidenziare un megaesofago, che potrebbe essere associato a miastenia. Le radiografie si sono rivelate normali. Sono stati allora iniziati un trattamento con sollevamento della ciotola

ed un trattamento medico a base di cortisone (0,5 mg/kg/die). A seguito di ciò la proprietaria riferiva di avere constatato un miglioramento della disfagia, ma nulla per quanto riguarda la locomozione. Il cortisone è stato interrotto dopo 3 mesi, e la condizione del furetto è rimasta stabile. A seguito di un episodio di diarrea qualche mese dopo, il furetto è stato sottoposto a terapia con trimethoprim-sulfadimetossina per 10 giorni. Dopo di ciò il furetto aveva presentato una locomozione completamente normale per diversi mesi. Questo finché poi non è di nuovo progressivamente peggiorato nel corso dei mesi ed è stato infine il motivo della visita.

## ESAME CLINICO

Il furetto si presenta in buone condizioni generali (1,1kg). L'esame clinico è normale, ma il soggetto presenta andatura anormale. Dopo pochi passi infatti striscia con gli arti anteriori e si accascia con i posteriori, senza presentare la postura arcuata caratteristica del furetto.

## DIAGNOSI DIFFERENZIALE

Il diagnostico differenziale dell'atassia nel furetto è relativamente ampio. Le cause più frequenti sono quelle di origine metabolica (l'ipoglicemia legata all'insulinoma), o l'indebolimento osservato in seguito ad una malattia debilitante (di origine renale, epatica, gastrointestinale...) o di anemia (iperestrogenismo, linfoma,...). Seguono poi le cause neurologiche periferiche (tumori vertebrali, ernie discali, traumatismi midollari, miastenia gravis, neospinosi, spondilodiscite...), e infine le cause neurologiche centrali: tumori cerebrali, meningiti infettive (cimurro, toxoplasmosi, rabbia...), e infiammatorie (idiopatiche, immunitarie, granulomatose).

## ESAMI COMPLEMENTARI

Viene prelevato del sangue dalla vena cava craniale. L'esame emocromo-citometrico e l'esame biochimico di base (urea, creatinina, ALT, ALP, glucosio) non mostrano alcuna anomalia. Alcuni campioni sono inviati per la PCR per neosporosi e toxoplasmosi, dato che queste malattie sono state descritte nel furetto. La PCR per neosporosi è negativa, mentre la PCR per toxoplasmosi risulta fortemente positiva.



Fig 2. Prelievo ematico dalla vena cava craniale, in anestesia gassosa con isofluorano

## TRATTAMENTO

Viene instaurato un trattamento a base di trimethoprim + sulfadimetossina (Bactrim 30mg/kg BID PO) per 6 settimane.

## ESITO

Nell'arco di 2 settimane il furetto ha riacquisito una locomozione perfettamente normale. LA PCR di controllo viene eseguita dopo 6 settimane. Risulta leggermente positiva. Il trattamento è stato quindi proseguito per altre 6 settimane. A questo punto è stata eseguita una seconda PCR di controllo ed è risultata negativa. Un ulteriore controllo eseguito 3 mesi più tardi è risultato ugualmente negativo. Il furetto non presenta più alcun sintomo.

## DISCUSSIONE

L'infestazione da *Toxoplasma gondii* è stata descritta in numerose specie di mammiferi ed in particolare nei mustelidi. E' stata descritta solo raramente nel visone e nel furetto. La contaminazione si realizza in genere per via alimentare (alimentazione con carne cruda contaminata) ma può anche verificarsi per trasmissione verticale come segnalato da Thornton.<sup>(2)</sup>

L'incubazione può essere di circa 5-18 giorni. Il furetto può presentare una forma acuta o una forma cronica. I sintomi descritti includono: anoressia, abbattimento, atassia, disorientamento e morte. L'infestazione da *Toxoplasma gondii* e le manifestazioni cliniche possono anche essere legate a fattori immunodepressori (malattie concomitanti, utilizzo di corticosteroidi, ecc...). L'infestazione sembra colpire sia i giovani soggetti che gli animali anziani immuno-depressi. La diagnosi differenziale include le encefaliti o le meningiti batteriche, le

malformazioni congenite, la miastenia, la neosporosi... La diagnosi si basa sull'esame del sangue (sierologia o PCR) o sull'istologia (ante e post-mortem). Le analisi possono essere eseguite su numerosi prelievi (sangue, LCR, organi, ecc...). Nel nostro caso, la PCR sul sangue è stata diagnostica e ci ha permesso di evitare il prelievo del liquido cefalo-rachidiano. Il trattamento utilizzato nel nostro caso corrisponde al trattamento abitualmente descritto per l'uomo o per il gatto a base di trimethoprim+sulfamidico fino alla negativizzazione del paziente. Nessun caso di guarigione è stato descritto per il furetto prima di questo, essendo i casi di toxoplasmosi descritti molto rari. Questo caso è interessante, benché meritasse di essere approfondito con altre analisi ed in particolare con un'analisi del liquido cefalo-rachidiano, ma ciò è stato limitato dalla volontà della proprietaria. È relativamente sorprendente che i corticosteroidi abbiano indotto un miglioramento dello stato clinico del furetto e non un peggioramento come sopra indicato.



Fig. 3. Prelievo del liquido cefalo-rachidiano in un furetto, in anestesia gassosa con isofluorano.

Il loro effetto antiinfiammatorio è probabilmente all'origine di questo miglioramento. Anche la durata del periodo di evoluzione dei sintomi è sorprendente, con un periodo di relativa stasi che è durato mesi. Al contrario la risposta al trattamento a base di trimethoprim + sulfadimetossina è stata immediata e evidente per il proprietario. Questo caso ci ricorda quindi che la toxoplasmosi da *Toxoplasma gondii* deve far parte del diagnostico differenziale delle turbe neurologiche nel furetto, in particolare nei soggetti giovani o immuno-depressi e che la PCR può essere utilizzata per diagnosticarla.

## BIBLIOGRAFIA

1. BURNS R, WILLIAMS ES, O'TOOLE D, DUBEY JP. *Toxoplasma gondii* infections in captive black-footed ferrets (*Mustela nigripes*), 1992-1998 : clinical signs, serology, pathology and prevention, In *J Wildl Dis.* 2003 Oct;39(4):787-97
2. THORNTON RN, COOK TG. A congenital toxoplasma-like disease in ferrets (*Mustela putorius furo*) In *N Z Vet J.* 1986 Mar;34(3):31-3
3. THORNTON RN. Toxoplasmosis in ferrets In *N Z Vet J.* 1990 Sep;38(3):123

FOTO: Gersende Doumerc, DVM

TRADUZIONE: Dott.ssa Veronica Croce