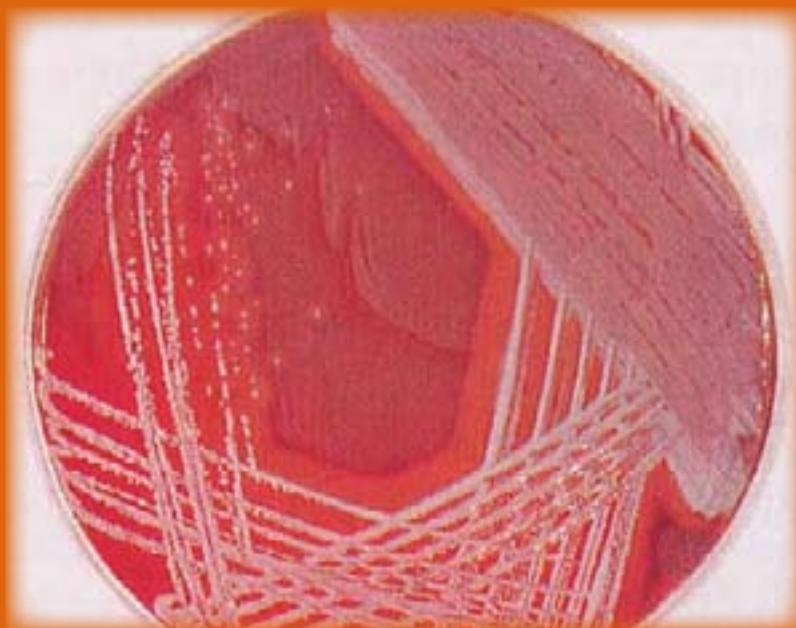


WWW.AIVPA.IT

# Bollettino

## AIVPA

ASSOCIAZIONE ITALIANA  
VETERINARI  
PICCOLI ANIMALI



n. 1 anno 2009



Spedizione in A.P. - Art. 2 comma 20/B legge 662/96  
Direzione Commerciale Imprese Emilia Romagna





# Florentero®

Simbiotico:  
prebiotici + probiotici

Il prodotto  
**più innovativo**  
per la funzionalità  
intestinale,  
ora **anche in pasta**



**Candioli**  
FARMACEUTICI

[www.candioli.it](http://www.candioli.it) - [info@candioli.it](mailto:info@candioli.it)

## Direttore Responsabile

Ferdinando Asnaghi  
Tel. 02/58300300  
Fax: 02/58300300  
E mail: ferdinando.asnaghi@fastwebnet.it

## Direttore Scientifico

Maurizio Del Bue

## Redazione

Barbara Simonazzi  
Michela Bacchini  
Chiara Venzi  
Silvia Zavattiero

## Progetto Grafico

Ferdinando Asnaghi  
Fabrizio Calzetti

## Casa Editrice

Edition 2001  
Tel. 0521/657969  
Fax. 0521/650584  
E mail: edition2001@email.it

## Stampa

Stamperia S.r.l.

## Pubblicità

Fabrizio Calzetti  
0521/657969  
Tel. 339/2373530  
E mail: info@edition2001.com

## Produzione e Amministrazione

Fabrizio Calzetti

Tutti i diritti di proprietà letteraria e scientifica sono riservati.

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

## Pubblicazione trimestrale

Registrazione presso il Tribunale di Parma n. 15/95 del 26/04/1995.  
Spedizione in abbonamento postale Parma Pabb. inf 45%  
Tiratura 4000 copie  
Abbonamento annuo: euro 33  
Copie arretrate, inclusa spedizione per l'Italia euro 15,00 cadauna.

## Nota

La Casa Editrice ed il Comitato di Redazione del Bollettino AIVPA non si assumono responsabilità per errori ed omissioni, né per opinioni espresse dagli autori dei testi, sui quali ricade ogni responsabilità di quanto affermato

## 5 EDITORIALE

Quintavalla Fausto

## 6 LETTERA DEL DIRETTORE

Ferdinando Asnaghi

## LAVORI SCIENTIFICI

### ◆ FARMACOLOGIA

## 7 Intossicazioni "indoor" negli animali domestici. 2: intossicazione da sostanze voluttuarie

Della Rocca G., Conti M.B., Fuccelli A.

### ◆ ORTOPEDIA

## 15 Diagnosi e trattamento dei problemi dell'apparato scheletrico nel cane

Hazewinkel H.A.W.

### ◆ DIAGNOSTICA PER IMMAGINI

## 23 Aspetti ecografici delle più frequenti patologie della tiroide del cane e del gatto

Manfredi S.

### ◆ MALATTIE INFETTIVE

## 33 Staphylococcus spp. quale agente di patologie cutanee del cane

Ossiprandi M. C.

## RUBRICA: In caso di... problemi comportamentali

## 41 I cani non sono tutti uguali: la teoria della neotenia come ausilio nella valutazione comportamentale del cane

A cura di Grazia Guidi e Daniele Mazzini

## VITA AIVPA

## 49 Convegno annuale Perugia 28,29 marzo 2009

## 50 Seminario: Vie urinarie inferiori e prostata: diagnosi, terapia e aspetti comparati Grugliasco (TO) 18 aprile 2009

## 51 Seminario: Cardiologia Padova 16 maggio 2009

## 52 Calendario attività 2009



Foto di copertina presa dall'articolo:  
Staphylococcus spp. quale agente di patologie cutanee del cane

**CONSIGLIO DIRETTIVO AIVPA**

Fausto Quintavalla, presidente  
 Vittorio Pepe, vice presidente  
 Raffaella Bestonso, past president  
 Stefano Merlo, segretario  
 Roberto Bonato, tesoriere  
 Giacomo Rossi, consigliere  
 Andrea Vercelli, consigliere

**PRESIDENZA AIVPA**

Prof. Fausto Quintavalla  
 Sezione Clinica Medica Veterinaria  
 Facoltà di Medicina Veterinaria  
 Università degli Studi di Parma  
 Via del Taglio 8  
 tel. 0521 032 688  
 fax 0521 032.692  
 mail fausto.quintavalla@unipr.it

**TESORERIA AIVPA**

Dr. Roberto Bonato  
 cvmbonato@libero.it

**SEGRETERIA DELEGATA**

Medicina Viva  
 Servizio Congressi S.p.a.  
 Via Marchesi, 26  
 43100 Parma  
 Tel. 0521/290191/290194  
 Fax: 0521/291314  
 e mail: segreteria@aivpa.it  
 www.aivpa.it

**COMITATO SCIENTIFICO:**

in Italia:

Attilio Corradi (Parma)  
 Antono Di Meo (Perugia)  
 Franco Guarda (Torino)  
 Paolo Stefano Marcato (Bologna)  
 Lorenzo Masetti (Bologna)  
 Pier Paolo Mussa (Torino)  
 Patrizia Nebbia (Torino)  
 Lorella Notari (Varese)  
 Marzio Panichi (Torino)  
 Maria Grazia Pennisi (Messina)  
 Andrea Vercelli (Torino)  
 Giuseppe Zannetti (Parma)

All'estero:

Peter Bedford (Londra - GB)  
 Peter Darke (Bristol - GB)  
 Steve Ettingher (Los Angeles - USA)  
 Peter Holt (Bristol - GB)  
 Brent Joaes (Columbia - USA)  
 Rebecca Kirby (Wisconsin - USA)  
 Carl Osborne (St. Paul - USA)  
 AJ. Venker van Haagen (Utrecht - NL)

# GOODMORNING AIVPA

Dopo un periodo ricco di demagogie di un momento di difficoltà, di forte tensione sociale, di venti di guerra mai attenuati, di sproloqui volti all'ottimismo o a predicare paure, in una situazione in cui tutti piangono, siamo entrati una fase di calma piatta. Quella calma che spesso cela un risveglio deciso, di un'onda di reflusso marcata. E' la fase dove i lungimiranti si muovono investendo, anche rischiando. Per la Medicina Veterinaria è il momento di mettere sul piatto le nuove idee, facendo buon uso della ragione. Per evitare possibilmente che tutto resti come prima.

Questo potrebbe essere il momento per sistemare tutte quelle pendenze che la nostra professione presenta, partendo dal reclutamento dei nuovi iscritti, da quel pezzo di carta che permette di esercitare la nostra tanto amata professione. Si sono spesi fiumi di carta senza però arrivare ad un punto fisso. Anche importanti società scientifiche veterinarie hanno cercato di affrontare il problema con più riunioni mettendo a confronto le varie associazioni scientifiche nazionali, mondo accademico e professionale. Il risultato: scarso. Baget Bozzo riporta che il dialogo è una parola ecclesiastica e non ha corso in politica. In politica esistono l'intesa e l'incontro oppure la rottura e lo scontro. Nel settore veterinario sembra che esistano solo le chiacchiere e poi ...la calma piatta. Sembra di vedere il Po in piena. Cresce minaccioso, sembra che debba straripare da un momento all'altro, poi rallenta il suo corso per rientrare (in questo caso per fortuna) lentamente nel suo alveo, progressivamente.

Forse non siamo ancora riusciti a fare quel salto di qualità che ci permette di essere *lobby* come altre categorie professionali. Forse razzoliamo solo nel nostro orticello. Forse siamo ancora troppo provinciali e non guardiamo il nostro mondo professionale con l'occhio della globalizzazione. Forse per alcuni di noi *Youtube* e *Facebook* vogliono dire "non me ne frega un tubo" e "sembri un libro stampato". Di certo se non ci muoviamo tutti insieme corriamo il rischio di *apartheid* a livello istituzionale. Se diamo uno sguardo alla costellazione di associazioni e società scientifico-culturali che si occupano degli animali da compagnia presenti sul territorio nazionale si assiste ad un marcato frazionamento con una evidente parcellizzazione degli interessi. Se da un lato la pluralità dell'offerta permette di fare una scelta quasi personalizzata, dall'altro mette in risalto lo scarso dialogo che può esistere tra le varie associazioni e società scientifico-culturali. In questo bailamme non è difficile che molte delle nostre competenze vengano impugnate da altri, senza che noi ne siamo i veri interpreti. Diamoci una mossa, non possiamo stare fermi sul nostro piedistallo. Si corre il rischio che tra noi e il mondo istituzionale ci siano due velocità diverse, come narra Giovannino Guareschi che "per andare in Svizzera si parte da Chiasso alle 5, si arriva a Lugano alle 4,30; mentre partendo da Lugano alle 4,30 si arriva a Chiasso alle 6".

*Égalité, fraternité, vélocité* potrebbe essere il nuovo slogan che vede riuniti insieme tutti i Colleghi che si occupano degli animali da compagnia.

Fausto Quintavalla



## Medico Veterinario Comportamentalista o educatore cinofilo?

I sempre più frequenti casi di aggressione da parte di cani a esseri umani hanno sollevato il problema delle competenze nello studio del comportamento animale relazionato alla correzione di molti problemi di ordine psicologico-comportamentale.

Le competenze, peraltro non ancora regolate ma descritte dall'Ordinanza dell'On Martini, insomma sono del veterinario o di ogni educatore cinofilo (figura peraltro ufficialmente contemplata solo dall'ENCI)?

Penso che anche qui bisognerebbe agire con buon senso e rifarsi un po' a quello che succede in medicina umana: da un lato l'educazione di base del cucciolo, la sua socializzazione, gli insegnamenti di base al proprietario, potrebbero essere impartiti da educatori cinofili professionisti anche non veterinari, ma quando si estrinseca una patologia della sfera psicologica allora il ricorso ai veterinari Specialisti comportamentalisti dovrebbe essere addirittura suggerito dagli educatori cinofili di base stessi.

Insomma la risoluzione del problema come sempre accade è quella di un lavoro sinergico tra educatore di base e Veterinario Specialista comportamentalista per giungere alla vera soluzione del problema.

Un altro ma non trascurabile problema che si pone con l'Ordinanza Martini e che riguarda i Medici Veterinari è quello dell'individuazione del cane "impegnativo": cosa si intenda per cane impegnativo è ancora abbastanza incerto. E giusto per sorridere non tralasciamo poi le norme di carattere generale tra le quali "guinzaglio lungo 1,5 mt" mi piacerebbe vedere la conduzione al guinzaglio di un mastino napoletano di 90 Kg un pò nervoso con un guinzaglio di tale lunghezza. Auguri!

Insomma, buonsenso e collaborazione fra i professionisti del settore mi sembra l'unica via di uscita reale.

il direttore

<sup>1</sup> Diagnostica e Clinica Veterinaria, Dipartimento di Patologia, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Perugia

<sup>2</sup> Libero professionista, Cetona (Siena)

## INTOSSICAZIONI "INDOOR" NEGLI ANIMALI DOMESTICI. 2: INTOSSICAZIONE DA SOSTANZE VOLUTTUARIE

### SUMMARY

*The use by human species of illicit drugs (such as marijuana, cocaine, amphetamines), of alcoholic drinks and of nicotine containing products (cigarettes, cigars, tobacco, chewing gum, etc.), allows domestic animals (mainly dogs) to intake those substances, frequently presents in the houses in quantities more or less abundant relating to the "vice" of the owners.*

*Notwithstanding the poor frequency of such intoxications, the aim of this paper is to aware the veterinarians about the possibility that animals can get poisoned from those substances, as long as to report information regarding the ethiology and the toxicokinetics characteristics of those toxicants, their mode of action, the related symptoms and the appropriated therapy.*

**Key Word:** indoor, intoxication, illicit drugs nicotine, alcohol

### INTRODUZIONE

L'impiego da parte dell'uomo di sostanze voluttuarie quali droghe illecite (marijuana, cocaina, anfetamine), bevande alcoliche e prodotti contenenti nicotina (sigarette, sigari, tabacco, gomme, etc.), rende ragione della possibilità che anche gli animali domestici possano assumere, quasi sempre accidentalmente, tali sostanze, in quanto spesso reperibili in casa in quantità più o meno elevata a seconda del livello di "vizio" del proprio padrone.

Stante una simile eventualità, di seguito vengono riportate informazioni, desunte dalla bibliografia esistente in merito, riguardanti l'intossicazione da droghe illecite (marijuana, cocaina e anfetamine), da nicotina e da alcolici.

### INTOSSICAZIONE DA DROGHE ILLECITE

Spesso gli animali domestici si trovano a fare i conti con intossicazioni dovute a sostanze illecite che possono trovarsi all'interno delle abitazioni ed in luoghi a portata di "zampa".

L'esatta incidenza delle intossicazioni da marijuana, cocaina, eroina, anfetamine è sconosciuta, sebbene sia appurato che la diffusa disponibilità ed il frequente impiego di tali sostanze conduce ad un certo numero di casi di tossicosi.

A causa dell'illegalità di tali sostanze, spesso il veterinario deve interagire con proprietari reticenti nel divulgare informazioni circa la possibile esposizione

del proprio animale a composti stupefacenti. Pertanto, nel tentativo di ricostruire dettagliatamente l'episodio, è consigliabile porre domande con discrezione e tatto, evitando toni interrogatori che potrebbero ridurre la disponibilità a collaborare, rendendo così più difficile l'identificazione del tossico ed il relativo intervento terapeutico.

A prescindere da ciò che può essere fatto per salvaguardare lo stato di salute dell'animale, è importante soffermarsi anche sulle implicazioni legali della situazione: trattandosi di sostanze ad uso illecito, o che possono essere evase all'utenza solo previa ricettazione, il medico veterinario sarebbe tenuto a segnalare alle autorità competenti simili episodi.

Nella maggior parte dei casi, tuttavia, si è soliti liquidare il fatto come "evento accidentale conseguente al possesso di una quantità di droga/farmaci per uso personale", omettendo qualsivoglia comunicazione. Comportamento comprensibile, su cui si potrebbe tuttavia aprire una lunga discussione.

Riguardo l'intossicazione da droghe illecite, esistono due importanti differenze tra uomo e animali domestici: innanzi tutto gli animali assumono di norma il tossico per via orale, mentre quella inalatoria (o endovenosa) è appannaggio della specie umana. In secondo luogo, mentre nell'uomo i segni clinici rimandano ad effetti cronici di tali sostanze (per assunzioni ripetute) negli animali la sintomatologia è sempre espressione di un evento acuto.

L'intossicazione dei piccoli animali può dunque essere paragonata a quella dei bambini, sia per la via di intossicazione (orale) che per l'acuzie della stessa (dose unica di contatto).

Negli animali, infatti, simili intossicazioni sono quasi sempre accidentali, salvo rari casi di somministrazione volontaria da parte dei proprietari per semplice curiosità o ignoranza, oppure in seguito al loro momentaneo stato mentale alterato proprio a causa dell'uso di tali prodotti.

Tra gli episodi di natura accidentale a volte può addirittura verificarsi l'assunzione di elevate quantità di droga, nel caso in cui venga ingerito l'intero contenitore utilizzato per conservare e/o rivendere la sostanza illecita.

Al fine di poter riconoscere la causa di intossicazione e quindi intervenire correttamente e rapidamente in corso di intossicazione, è molto importante che il veterinario conosca le sostanze illecite più comunemente usate nella propria zona ed i principali effetti tossici ad esse correlati.

Di seguito verranno pertanto trattati, relativamente ad

hashish, marijuana, cocaina ed amfetamine, il meccanismo d'azione, la sintomatologia e le procedure terapeutiche consigliate.

## MARIJUANA ed HASCISH<sup>(1,4)</sup>

La marijuana deriva dalle foglie essiccate, dai fiori e dai semi della pianta della canapa (*Cannabis sativa*). A prescindere dall'uso illecito (per le sue proprietà psicoattive), tale droga viene talvolta impiegata, dietro presentazione di ricetta medica, per curare nell'uomo la nausea provocata dalla chemioterapia, per diminuire la pressione intraoculare causata dal glaucoma e per stimolare l'appetito in pazienti con anoressia secondaria ad AIDS.

Il principio attivo della marijuana è il tetraidrocannabinolo (THC), la cui concentrazione nella marijuana varia dall'1 all'8%.

L'hashish è la resina prodotta dalla pianta di *Cannabis sativa*, che viene essiccata e compressa in blocchetti che possono essere ulteriormente lavorati per ottenere olio di hashish, 5-10 volte più potente della forma essiccata. Il principio attivo dell'hashish è sempre il THC, la cui concentrazione varia dal 3 al 6 % nella formulazione essiccata e dal 30% al 50% nell'olio. L'hashish può anche contenere oppio.

### Caratteristiche tossicocinetiche

Il THC viene rapidamente assorbito dopo una esposizione orale o inalatoria e viene rapidamente metabolizzato dal fegato; solo il 6-20% di una dose orale raggiunge la circolazione sistemica.

Nell'uomo la concentrazione nel plasma di THC manifesta il suo picco 5-12 minuti dopo l'inalazione e 2-3 ore dopo l'ingestione. I primi sintomi compaiono dopo 6-12 minuti dall'inalazione e 30-60 minuti dall'ingestione.

Come precedentemente riportato, la via più comune per l'intossicazione degli animali domestici è quella orale. Nel cane l'inizio dell'azione del THC si verifica 30-90 minuti dopo l'ingestione ed i sintomi possono durare anche più di 72 ore.

L'escrezione del THC si attua prevalentemente per via biliare, e, in piccola parte, urinaria. Entro 72 ore dall'ingestione, circa il 35% della dose orale viene eliminata con le feci sotto forma di metaboliti non coniugati, mentre poco più del 10-15% viene escreto con l'urina, in parte sotto forma di metaboliti acidi e coniugati e in parte (modica) immodificato. La quota escreta per via biliare può andare incontro a ricircolo entero-epatico.

L'emivita del THC nel plasma è breve a causa della sua solubilità nei lipidi, ma l'emivita biologica è lunga (circa 25-30 ore), poiché si accumula nel tessuto adiposo: il THC viene pertanto eliminato in ragione dell'80-90% solo dopo 5 giorni dall'esposizione.

### Meccanismo d'azione

Il THC agisce su diversi recettori, in particolar modo su quelli cannabinoidi ma anche colinergici, dopaminergici, GABAergici, noradrenergici e serotoninergici, interagendo con molte funzioni neurotrasmettitoriali e determinando una serie di effetti riassunti nella tabella seguente.

#### EFFETTI DEGLI ENDOCANNABINOIDI SUI DIVERSI APPARATI

Sistema nervoso centrale  
 euforia – ebbrezza  
 acuita percezione sensoriale  
 perturbazione delle performances intellettuali e psicomotorie  
 disorientamento temporo-spaziale  
 disturbi della mente  
 disturbi della memoria  
 alterazioni della termoregolazione  
 disturbi psichici  
 analgesia  
 proprietà antiemetiche  
 stimolazione dell'appetito  
 proprietà anticonvulsivanti

Apparato cardiovascolare  
 tachicardia  
 vasodilatazione

Apparato respiratorio  
 broncodilatazione

Apparato oculare  
 diminuzione della pressione intraoculare

Altri apparati  
 effetti sul sistema immunitario  
 effetti sull'apparato riproduttore  
 fenomeni di tolleranza in seguito ad uso prolungato

L'azione antiemetica spiega perché, in caso di assunzione accidentale da parte degli animali *per os*, venga meno il meccanismo protettivo del vomito.

Il THC interagisce con altre droghe comunemente usate: per esempio, aumenta gli effetti di depressione del sistema nervoso centrale se aggiunto ad alcool, sedativi, ipnotici, oppioidi. Le interazioni con sostanze stimolanti quali caffeina, nicotina, anfetamine e cocaina sono complesse, potendo annoverare effetti di somministrazione o antagonismo a seconda della dose e dell'intervallo di tempo intercorso tra le due somministrazioni.

### Sintomatologia

Gli effetti del THC nei cani sono simili a quelli che compaiono nell'uomo in seguito all'uso di marijuana. I segni clinici includono cambiamento del comporta-

mento con iniziale euforia ed ipereccitabilità, seguiti da atassia, debolezza muscolare, midriasi, nistagmo, vocalizzazione, depressione del sensorio (anche per 18-36 ore), tachi/bradicardia, ipo/ipertermia, iperemia congiuntivale, ipotensione, tachipnea, tremori, raramente convulsioni, ipersalivazione e coma. Raramente può insorgere anche vomito.

Il THC ha un margine di sicurezza molto ampio: sebbene la sintomatologia clinica si manifesti nel cane a dosi molto basse (anche inferiori a 3 mg/kg), quella minima letale per via orale è superiore a 3 g/kg. E' quindi molto improbabile che tale forma d'intossicazione possa esitare nella morte dell'animale, e la percentuale di sopravvivenza è quasi del 100% dei casi, sebbene la remissione dei sintomi possa richiedere da 1 a 3 giorni.

### Trattamento

Nei casi di ingestione di una quantità minima di marijuana, in genere l'intervento del medico non è necessario.

Se invece è stata ingerita una quantità consistente, la rapidità nell'insorgenza dei primi segni clinici rende necessario un pronto intervento iniziale, quale l'induzione del vomito (se l'animale è ancora asintomatico) oppure l'effettuazione di una lavanda gastrica (se il paziente è sintomatico o se non si riesce a provocare emesi), seguita dalla somministrazione di carbone attivo (più volte, ogni 4 ore circa) e di un purgante salino od osmotico (in un'unica soluzione), onde evitare il ricircolo entero-epatico.

L'animale deve essere monitorizzato fino alla remissione della sintomatologia. In caso di ipotermia, il soggetto deve essere opportunamente riscaldato (con fonti di calore esterne o prevedendo la somministrazione di fluidi a temperatura corporea), mantenendolo in ambiente buio e tranquillo. In caso di grave bradicardia si consiglia l'uso di atropina. Se il paziente è agitato è preferibile impiegare benzodiazepine (diazepam) a dosi basse (0,25-0,5 mg/kg endovena), onde evitare di incorrere in uno stato di sedazione eccessiva.

### COCAINA<sup>(4,5)</sup>

La cocaina è un alcaloide derivato dalle foglie dell'*Erythroxylum coca* e di altre specie di *Erythroxylum*, che viene salificato a formare cloridrato o solfato di cocaina.

In commercio esistono anestetici locali contenenti cocaina, spesso associata ad adrenalina. Le comuni preparazioni da "spaccio" possono invece contenere co-

caina pura (grado di purezza minimo: 90%), oppure tagliata con altri composti, quali caffeina, mannitolo, saccarosio, lattosio, segale cornuta, stricnina, talco, amfetamina.

La purezza dei sali della cocaina è variabile (12-60 %).

### **Caratteristiche tossicocinetiche**

La cocaina è rapidamente assorbita per qualunque via, pur presentando, per quella digerente, un certo ritardo nell'assorbimento. La sua emivita è relativamente breve.

### **Meccanismo d'azione e sintomatologia**

La cocaina è un estere e funge da anestetico locale, stabilizzando le membrane assoniche e bloccando la conduzione nervosa se applicata localmente.

Qualora raggiunga la circolazione sistemica, la cocaina si rende responsabile di un potente effetto stimolante il SNC, che inizia a livello corticale e si propaga successivamente ad altre aree, inclusi i centri bulbari ed il midollo spinale. Inoltre, interferendo con il riassorbimento delle catecolamine endogene e della dopamina e determinando di conseguenza un aumento degli impulsi adrenergici e dopaminergici, la cocaina potenzia tutte le risposte eccitatorie della porzione simpatica del sistema nervoso autonomo.

Tutto ciò provoca inizialmente irrequietezza, eccitazione e aumento dell'attività motoria, seguiti poi, nei casi più gravi, da contrazione tonico-cloniche. Il relativo effetto nel midollo provoca un'iniziale stimolazione dell'attività respiratoria, seguita poi da depressione respiratoria con fasi prolungate di apnea o, addirittura, arresto irreversibile; inoltre viene stimolato il centro del vomito con conseguente emesi.

La bradicardia secondaria alla stimolazione vagale è uno dei primi segni dell'intossicazione, a cui fa tuttavia rapidamente seguito tachicardia per stimolazione simpatica centrale.

A dosi elevate si evidenzia cardiotossicità diretta; si ha inoltre vasocostrizione periferica con ipertermia secondaria ed aumento dell'attività muscolare fino alla morte (in conseguenza dell'arresto respiratorio, cardiaco oppure dell'ipertermia).

La vasocostrizione periferica e la tachicardia conducono inoltre ad ipertensione.

Fra i sintomi più comuni vi sono quindi iperestesia, atassia, midriasi, scialorrea, vomito, tremori, convulsioni, tachicardia, tachi/bradipnea, coma, arresto cardiaco e respiratorio; poco prima della morte subentra inoltre una grave ipertermia.

La DL<sub>100</sub> endovena di cocaina cloridrato è circa 12-20 mg/kg per i cani e di 15 mg/kg per gatti. La DL<sub>50</sub> orale nei cani è circa 2-4 volte la DL<sub>50</sub> endovena.

### **Trattamento**

L'intervento terapeutico può risultare difficile proprio per il rapido assorbimento della droga. L'induzione del vomito (consigliabile solo se l'ingestione è avvenuta entro 5 minuti) può risultare inutile. Di solito si preferisce intervenire con la lavanda gastrica, seguita dalla somministrazione di dosi multiple di carbone attivo (ogni 4 ore) associate ad un'unica dose di purgante.

Nel caso di ingestione di buste, bustine e palloncini contenenti dosi letali di cocaina, questi dovrebbero essere asportati chirurgicamente non appena viene emessa la diagnosi. Se la rimozione chirurgica non è praticabile, è buona norma somministrare grandi quantità di liquidi allo scopo di diluire il contenuto e favorirne l'eliminazione.

La clorpromazina (ad elevato dosaggio: fino a 12 mg/kg) può antagonizzare molti degli effetti della cocaina e può controllare l'ipertermia; non dovrebbe però essere impiegata in presenza di convulsioni, in quanto le fenotiazine possono aggravare gli stati convulsivi. In tali casi è infatti preferibile ricorrere a benzodiazepine o barbiturici.

È necessario inoltre istituire un'adeguata fluidoterapia per mantenere la corretta idratazione e per favorire l'escrezione urinaria del tossico. In caso di manifestazioni eccitoconvulsive è opportuno valutare la glicemia: l'abnorme funzionalità muscolare in condizioni di anaerobiosi può esitare infatti in ipoglicemia associata ad acidosi lattica, che deve essere corretta mediante inoculazione di destrosio. La fluidoterapia può essere inoltre utile nel controllare l'ipertermia che può talora associarsi a tale intossicazione: è importante ricordare, infatti, che la somministrazione continuativa di fluidi a temperatura ambiente può determinare un abbassamento della temperatura corporea di circa 1°C/ora. Qualora l'ipertermia sia significativa, si possono prevedere anche mezzi fisici (ghiaccio, acqua fredda) per ripristinare l'equilibrio omeotermico.

La possibilità di insorgenza di ipossia può rendere ragione dell'utilizzo di ossigeno-terapia.

Nell'uomo, come nel cane, il controllo delle manifestazioni centrali dell'intossicazione conduce spesso ad un miglioramento clinico notevole dei segni cardio-vascolari. È opportuno comunque prevedere un monitoraggio elettrocardiografico continuativo, onde verificare l'eventuale insorgenza di aritmie atriali o ventricolari: mentre quelle atriali non sono sensibili al controllo

della stimolazione del sistema nervoso centrale, quelle ventricolari spesso si risolvono in seguito alla somministrazione di bicarbonato di sodio. La lidocaina dovrebbe essere evitata per la possibile esacerbazione delle anomalie cardiache di conduzione.

## AMFETAMINE <sup>(4,6)</sup>

Si ritrovano nelle pillole dietetiche, nei farmaci per il trattamento della narcolessia e dell'iperattività, oppure sono usate come droghe illegali in ragione della loro attività euforizzante. In commercio esistono anche delle preparazioni a rilascio prolungato.

Le amfetamine vengono rapidamente assorbite a livello del tratto gastrointestinale; alte concentrazioni si rilevano a livello del SNC.

### Meccanismo d'azione

Le amfetamine sono sostanze stimolanti il SNC, caratterizzate da proprietà adrenergiche. Si pensa che stimolino il rilascio di noradrenalina agendo direttamente su entrambi i siti alfa e beta adrenergici e che vadano ad inibire le monoamminossidasi.

### Sintomatologia

La sintomatologia è caratterizzata da congestione delle mucose o pallore delle stesse seguiti da agitazione, iperattività, tremori, midriasi, ipertermia, scialorrea, tachipnea, tachicardia, segni di collasso circolatorio, aritmie, ipo/ipertensione, arresto cardiaco. L'intossicazione mortale è rara per l'ampio margine di sicurezza tra dose terapeutica e dose letale (negli esseri umani), sebbene siano stati riferiti casi di morte dopo l'ingestione di bassi dosaggi (1,3 mg/kg) di metamfetamina.

### Trattamento

L'intervento consigliato, qualora l'ingestione sia avvenuta entro 60 minuti, è di norma la lavanda gastrica. Dal momento che le amfetamine vengono rapidamente assorbite, generalmente non è indicata l'induzione del vomito, a meno che non si agisca entro pochi minuti dall'ingestione. Si rendono inoltre necessarie dosi ripetute di carbone attivo (ogni 4 ore) e di purganti, soprattutto se sono stati ingeriti prodotti a rilascio prolungato.

È necessario utilizzare sedativi (di norma benzodiazepine), ridurre al minimo gli stimoli esterni e somministrare fluidi ed eventualmente steroidi qualora insorga uno stato di shock.

L'acidificazione delle urine mediante somministrazione

di cloruro di ammonio per via orale favorisce l'eliminazione renale del farmaco; ne è però controindicato l'uso nei casi di rabdomiolisi (mioglobinuria), insufficienza renale ed acidosi.

L'ipertermia farmacodotta, le convulsioni e l'ipertensione possono essere controllate mediante somministrazione di clorpromazina (1-2 mg/kg endovena ogni 12 ore se il caso lo esige; nei soggetti esposti a grandi quantità di amfetamine si rendono necessarie dosi più elevate) ed aloperidolo (1 mg/kg endovena). In caso di incremento della pressione intracranica si dovrebbe ricorrere all'impiego di furosemide e mannitolo.

Le aritmie andrebbero tenute sotto controllo mediante elettrocardiogramma (ECG).

## INTOSSICAZIONE DA NICOTINA <sup>(4,7,9)</sup>

La nicotina è il principio attivo contenuto nelle foglie di *Nicotiana tabacum*. Tra i prodotti contenenti questa sostanza si annoverano le sigarette, i sigari, il tabacco da masticare, il tabacco da fiuto, le gomme e i cerotti alla nicotina, alcuni insetticidi, alcuni spray nasali ed altri prodotti.

Di seguito vengono riportate le quantità di nicotina presenti in tali prodotti.

PRODOTTO	CONTENUTO DI NICOTINA
Sigarette	3-30 mg/sigaretta
Mozziconi di Sigaretta	5-7 mg
Sigari	15-40 mg
Tabacco da Fiuto (umido)	4,6-32 mg/g
Tabacco da Fiuto (secco)	12,4-15,6 mg/g
Tabacco da masticare	2,5-8 mg/g
Gomme alla nicotina	2-4 mg/gomma
Cerotti	15-114 mg/cerotto
Spray nasali alla nicotina	10 mg/ml
Stick inalatori alla nicotina	10 mg/cartuccia

Pur essendo presente in molti prodotti, l'intossicazione da nicotina nei piccoli animali è rara, a causa del sapore piuttosto sgradevole della maggior parte dei prodotti contenenti nicotina che ne limita l'assunzione, del lento assorbimento del principio attivo da parte dello stomaco a causa del pH acido e della capacità della nicotina assorbita di stimolare la CTZ, così inducendo vomito precoce ed eliminazione delle quote ancora presenti nello stomaco.

L'ingestione e l'intossicazione si presentano principalmente nei cuccioli, probabilmente come risultato del loro comportamento curioso che li porta a deglutire di tutto.

L'aggiunta di additivi quali miele, zucchero, sciroppo, melassa, liquirizia ed altri aromatizzanti ad al-

cuni prodotti come le gomme alla nicotina può aumentarne la probabilità di assunzione da parte degli animali, che a volte possono ingerire l'intero blister. Data l'alta concentrazione di nicotina contenuta all'interno dei prodotti (es. un mozzicone di sigaretta contiene circa il 25% del quantitativo totale di nicotina), l'ingestione anche di piccole quantità può causare la comparsa di segni clinici o addirittura la morte dell'animale.

### **Caratteristiche tossicocinetiche**

La nicotina è un alcaloide solubile in acqua, assorbito prontamente attraverso il tratto gastro-intestinale, le vie respiratorie, la pelle e le mucose. Qualora ingerita, risulta scarsamente assorbita dalla mucosa gastrica a causa del basso pH dello stomaco che mantiene ionizzata la molecola riducendone l'entità dell'assorbimento. Quest'ultimo aumenta una volta che il prodotto arriva all'intestino, grazie all'ambiente alcalino. La nicotina contenuta nelle gomme e nel tabacco viene prontamente assorbita dalla mucosa orale grazie all'azione alcalinizzante dovuta alla presenza di saliva.

La maggior parte della nicotina assorbita (65-98%) viene prontamente metabolizzata dal fegato con produzione di due metaboliti inattivi, la cotinina e la nicotina-1'-N-ossidata.

Sia la quota metabolizzata che quella non metabolizzata vengono eliminate tramite i reni. L'escrezione urinaria è pH dipendente, aumentando in caso di pH urinario acido. Circa 16 ore dopo l'ingestione, la nicotina risulta completamente escreta.

Nell'uomo la nicotina risulta avere una emivita di circa 2 ore; nei cani non se ne conosce invece il tempo di permanenza nell'organismo.

### **Meccanismo d'azione**

La nicotina agisce stimolando e subito dopo deprimendo il sistema nervoso. A basse dosi mima l'azione dell'acetilcolina a livello dei gangli del SNA, delle giunzioni neuromuscolari somatiche e di alcune sinapsi del SNC, e determina vomito per stimolazione diretta della CTZ.

A dosi maggiori agisce come agente di blocco neuromuscolare: determina cioè un effetto curaro-simile che porta a paralisi flaccida.

La nicotina è inoltre teratogena e può portare a malformazioni fetali se ingerita in gravidanza.

### **Sintomatologia**

I segni clinici dell'intossicazione da nicotina sono dose-

dipendenti e si possono presentare dopo circa un'ora dall'assunzione (di solito entro i primi 15-45 minuti). Nei casi di esposizione a basse dosi e/o nelle prime fasi di un'intossicazione da quantità elevate si ha stimolazione del sistema nervoso centrale con conseguente eccitazione, iperattività, tremori, disturbi uditivi e visivi, incoordinazione, lacrimazione, poliuria, contrazioni involontarie e possibili convulsioni.

In caso di assunzione di dosi elevate può manifestarsi successivamente una paralisi discendente, associata alla depolarizzazione e al successivo blocco delle funzioni neuromuscolari. Questo blocco può condurre a debolezza muscolare e/o fascicolazioni, arresto respiratorio, coma e talvolta anche morte.

Quantità ridotte di nicotina possono stimolare inoltre tutti i gangli autonomi, con conseguente bradicardia dovuta alla stimolazione del nervo vago e vasocostrizione periferica dovuta alla stimolazione simpatica. Ad alte dosi si possono invece bloccare i gangli autonomi, con comparsa di paralisi dei muscoli scheletrici, vasodilatazione ed ipotensione.

Nel prosieguo possono manifestarsi segni cardiovascolari (ipertensione e tachicardia), come risultato della iniziale stimolazione dei gangli simpatici e della corteccia midollare, sommata all'attivazione simpaticomimetica dei chemocettori carotidei e aortici. Talvolta si può assistere all'insorgenza di fibrillazione atriale ed arresto cardiaco per stimolazione vagale e collasso vasomotorio.

I segni respiratori spesso osservati (tachipnea) sono invece il risultato della diretta stimolazione del midollo allungato e di un riflesso stimolatorio dei plessi carotideo e aortico.

Comuni sono anche sintomi espressione di compromissione del digerente, quali ipersalivazione, vomito e diarrea, causati dalla stimolazione parasimpatica. Il vomito si può verificare subito dopo l'ingestione per attivazione del centro del vomito.

La DL<sub>50</sub> per via orale nei cani è di 9,2 mg/kg. La dose minima letale riportata nei cani e nei gatti va da 20 a 100 mg, corrispondenti a 1-5 sigarette o a 5-20 gomme.

### **Diagnosi**

L'intossicazione da nicotina può essere sospettata sulla base dei dati anamnestici e dei segni desumibili all'esame clinico diretto. All'esame anatomopatologico possono essere riscontrati segni di ipossia e congestione degli organi interni. La diagnosi differenziale include le intossicazioni da stricnina, metilxantine, micotossine, organofosfati, carbammati, sedativi. La diagnosi

di certezza ovviamente prevede l'esecuzione di analisi tossicologiche, da effettuarsi su vomito, contenuto gastrico, siero e urine o su fegato, reni e altri tessuti.

### **Trattamento e prognosi**

Il trattamento iniziale consiste nell'indurre il vomito (anche se di solito i derivati del tabacco sono spesso di per sé emetici) o nel realizzare la lavanda gastrica (se il paziente non vomita o è sintomatico), seguiti poi dalla somministrazione di carbone attivo (sempre consigliato a dosi ripetute) e da un purgante salino (sono da evitare le soluzioni contenenti magnesio).

La somministrazione endovenosa di fluidi può accelerare l'eliminazione renale del principio attivo oltre a mantenere la corretta volemia.

Anche l'acidificazione delle urine può facilitare la remissione della sintomatologia, favorendo l'eliminazione urinaria dell'agente tossico; non andrebbe però praticata nei pazienti in acidosi (pH minore di 7,3).

La frequenza cardiaca del paziente, la pressione sanguigna e tutte le possibili deviazioni dalla norma vanno scrupolosamente monitorate. In caso di grave bradicardia (rara) viene consigliata la somministrazione di atropina (con dosaggio ad effetto). Possono essere necessari sia l'ossigeno che la ventilazione assistita. Le eventuali convulsioni possono essere trattate con benzodiazepine o barbiturici. Nei pazienti che hanno assunto elevate quantità di nicotina e che vanno incontro ad effetti depressivi, possono essere somministrati degli stimolanti quali fenilefrina (0,15 mg/kg lentamente per via endovenosa) o solfato di amfetamina (4,4 mg/kg sottocute).

Qualora siano state ingerite grandi quantità di nicotina la prognosi è riservata, per quanto possa essere sciolta dopo poche ore (circa 4) a causa della breve emivita di tale principio attivo.

## **INTOSSICAZIONE DA ALCOOL** <sup>(10, 11)</sup>

Le intossicazioni da alcool che vengono riportate più comunemente in clinica veterinaria sono quelle da etanolo, isopropanolo e metanolo.

L'etanolo è presente in molti prodotti, quali bevande alcoliche, formulazioni farmacologiche ed impasti in lievitazione (per pane, pizza...).

L'isopropanolo è tossico come l'etanolo ed è usato comunemente nelle bevande alcoliche, oltre che come base per profumi e cosmetici, nelle lozioni cutanee, per capelli e dopobarba, negli spray, come antisettico e disinfettante, nei solventi domestici, negli igienizzanti (soprattutto quelli a base di olio di pino).

Il metanolo può essere utilizzato, al posto dell'etanolo, per produrre sostanze alcoliche.

### **Caratteristiche tossicocinetiche**

Tutti e tre gli alcool vengono rapidamente e completamente assorbiti dal tratto gastrointestinale; è possibile anche l'assorbimento cutaneo.

L'etanolo viene metabolizzato dal fegato attraverso l'enzima alcool deidrogenasi (ADH) ad acetaldeide e successivamente ad acido acetico. Poiché la quantità di ADH rappresenta un fattore limitante i processi metabolici, l'emivita dell'etanolo risulta variabile.

La velocità di biotrasformazione dell'isopropanolo è generalmente inferiore a quella dell'etanolo.

### **Meccanismo d'azione e sintomatologia**

Tutti gli alcool sono dei potenti depressanti del SNC. L'isopropanolo manifesta una tossicità doppia rispetto all'etanolo: si può verificare intossicazione in seguito all'ingestione di meno di 3,0 ml/kg (a volte sono sufficienti quantità irrisorie come 0,5 ml/kg di alcool da frizione). L'isopropanolo è anche un forte irritante gastroenterico.

L'inalazione può determinare polmonite di origine chimica, edema polmonare e coma.

I segni clinici di intossicazione si verificano entro 30-60 minuti dall'esposizione ed includono vomito, diarrea, atassia, disorientamento, depressione, tremori e dispnea. I sintomi più gravi includono ipotermia, bradicardia, contrazioni ventricolari premature, depressione respiratoria e coma. La morte è in genere causata da insufficienza respiratoria, ipotermia, ipoglicemia e acidosi metabolica. È anche possibile che si verifichi una polmonite ab ingestis per aspirazione di materiale alimentare refluo dallo stomaco.

La cecità che viene riportata nelle persone con intossicazione da metanolo non si ritrova negli animali domestici per la differenza nel metabolismo del metanolo tra le 2 specie.

### **Trattamento**

L'intervento terapeutico mediante emetici e/o con carbone attivo (sebbene l'isopropanolo non venga bene adsorbito dal carbone attivato, alcuni autori ne raccomandano ugualmente la somministrazione) ha esito positivo solo se effettuato entro 20-40 minuti dall'ingestione (a causa del rapido assorbimento dell'alcool da parte del digerente). L'induzione del vomito non è consigliata perché la possibilità di un'imminente depressione del SNC aumenta i rischi di polmonite ab

*ingestis.*

Anche se la lavanda gastrica probabilmente non consente di rimuovere tutto l'isopropanolo assunto (l'alcool viene rapidamente assorbito dallo stomaco), può essere praticata se l'animale ha ingerito una quantità rilevante di alcool nell'arco delle precedenti 2 ore.

Viene poi suggerito l'uso di purganti salini o osmotici, evitando l'impiego di catartici contenenti magnesio che potrebbero aggravare la depressione del SNC.

La terapia di urgenza consiste inoltre nella somministrazione di fluidi per via endovenosa (che aumenta l'escrezione dell'alcool attraverso la diuresi, sostiene la pressione sanguigna, mantiene l'idratazione e controlla lo stato di acidosi dovuto sia all'azione diretta del tossico che alla depressione respiratoria), nel controllo della termoregolazione e nel giusto supporto cardiovascolare e respiratorio.

Nella maggior parte dei casi si assiste alla remissione della sintomatologia nell'arco di 4-24 ore.

## BIBLIOGRAFIA

1. Poppenga R. H.:  
Illicit drug Intoxication of Small Animals. Atlantic Coast Veterinary Conference 2001 <http://www.vin.com/VIN-DBPub/SearchPB/Proceedings/PRO5000/PRO0397.htm>
2. McKnight K.:

- Marijuana Toxicosis. Veterinary Technician, 2003, 264-266 [http://www.aspc.org/site/DocServer/vet-tech\\_0403.pdf?docID=1043](http://www.aspc.org/site/DocServer/vet-tech_0403.pdf?docID=1043)
3. Donaldson C. V.:  
Marijuana Exposure in Animals. Veterinary Medicine, 2002, 437-439 [www.aspc.org/site/DocServer/tox-brief\\_0602.pdf?docID=101&AddInterest=1101](http://www.aspc.org/site/DocServer/tox-brief_0602.pdf?docID=101&AddInterest=1101)
4. Gfeller R. W. e Messonnier S. P., 1998.:  
Handbook of small animal toxicology & poisonings. Mosby ed., St. Louis, Missouri
5. Bough M. G.:  
Cocaine Toxicosis. Don't Get "Snowed" Veterinary Technicians, 2003 [http://www.aspc.org/site/DocServer/vettech\\_1003.pdf?docID=2081](http://www.aspc.org/site/DocServer/vettech_1003.pdf?docID=2081)
6. Kissebert W.C., Trammel H.L.:  
Illicit and abused drugs. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 1990, 20, 405-417
7. Hackendahl N. C., Sereda C. W.:  
The Danger of Nicotine Ingestion in Dogs. Veterinary Medicine, 2004, 218-224 [http://www.aspc.org/site/DocServer/toxbrief\\_0304.pdf?docID=1841](http://www.aspc.org/site/DocServer/toxbrief_0304.pdf?docID=1841) Nicotine (cigarette) Poisoning in Pets. [http://www.marvistavet.com/html/body\\_nicotine\\_poisoning\\_in\\_pets.html](http://www.marvistavet.com/html/body_nicotine_poisoning_in_pets.html)
8. Lorgue G., Lechenet J., Rivière A., 1999:  
Tossicologia clinica veterinaria. Ed. italiana a cura di G. Soldani. Cristiano Giraldi editore, Bologna
9. Pinkston L. L.:  
Chocolate & Other Dangerous Goodies. <http://www.dog.com/vet/holidays/04.html>
10. Gwaltney-Brant S.:  
Toxicology of Common Household Hazards. VSPN [http://www.vspn.org/Library/misc/VSPN\\_M01290.htm](http://www.vspn.org/Library/misc/VSPN_M01290.htm)

## NORME PER GLI AUTORI

### Struttura degli articoli

Ogni lavoro deve essere redatto secondo il seguente schema:

- Titolo: breve, chiaro, conciso, facilmente classificabile in un indice analitico.
- Summary (circa 10 righe) e Key Words.
- Testo: il testo va scritto senza formattazione.
- Tabelle, grafici, disegni, schemi e fotografie: debbono essere numerati e corredati di didascalia esplicativa.

Impostazione per le didascalie di tabelle/figure:

- Tabella/Grafico/Schema

Esempio

Tab.1. + didascalia per esteso che termina senza il punto finale

- Foto/Figura/Disegno

Esempio

Fig. 1. + didascalia per esteso che termina senza il punto finale

Le diciture Fig. (Figg. se il riferimento è a più figure) e Tab. (Tabb. se il riferimento è a più tabelle) vanno inserite nel testo al termine del capoverso che ne fa riferimento seguite dal punto finale.

- Bibliografia: la bibliografia deve essere presentata in ordine alfabetico in base al cognome del primo autore, numerata e richiamata nel testo, come qui indicato.<sup>(1)</sup>

La bibliografia va compilata secondo i seguenti esempi:

- Riviste

Esempio

1. Bianchi M., Rossi A.: titolo del lavoro. Rivista per esteso, 2004, 54, 250 - 255.

- Testi

Esempio

1. Verdi G., Rossi A.: titolo del libro. Casa editrice, Milano, 2004, 250 - 255.

- Capitoli di testi

Esempio

1. Rossi M., Bianchi L.: nome capitolo. In: autore libro: titolo libro. Casa editrice, Milano, 2004, 250 - 255.

- Atti (proceedings) di congressi

Esempio

1. Rossi M.: titolo del lavoro. Proc (Atti), Nome congresso, 2004, 27, 210 - 214.

#### INVIO DEI LAVORI

Il materiale va inviato a:

Dott.ssa Barbara Simonazzi

Dip. Salute Animale Università di Parma

Via del Taglio 8 - 43100 Parma

E mail: [barbara.simonazzi@unipr.it](mailto:barbara.simonazzi@unipr.it)

## DIAGNOSI E TRATTAMENTO DEI PROBLEMI DELL'APPARATO SCHELETRICO NEL CANE

### INTRODUZIONE

Un eccessivo apporto energetico può risultare dannoso per i cuccioli di cane in accrescimento, con uno scheletro ancora cartilagineo e in continuo rimodellamento, così come per i cani adulti affetti da artrite. Il maggiore apporto di minerali esercita effetti negativi soprattutto sullo sviluppo scheletrico, perché il processo di assorbimento è regolato in modo meno efficace nei cuccioli rispetto a quanto non avviene nei cani adulti.<sup>(1)</sup>

Questo articolo si occupa in particolare degli effetti a livello ortopedico di un apporto poco equilibrato di minerali nei soggetti ancora in fase di crescita.

La cartilagine circonda i nuclei di ossificazione secondari; ciò significa che la zona di accrescimento dell'osso è organizzata in modo strutturato, cominciando con una zona di riserva e terminando con l'apoptosi di condrociti nella zona ipertrofica (Fig. 1).



Fig. 1. Proiezione mediolaterale di un alano a 9 settimane (a sinistra) e a 15 settimane (a destra) d'età, nutrito con alimenti contenenti lo 0,8% di calcio e lo 0,7% di fosforo. I nuclei secondari di ossificazione si evidenziano sempre di più nel periodo di crescita. Si osserva una normale maturazione dello scheletro in corrispondenza della zona di accrescimento distale dell'ulna

Lo spessore delle zone di accrescimento è proporzionale alla velocità di crescita. Il ritmo di crescita e la saldatura delle zone di accrescimento dipendono dall'età, dalla razza, dalla fase di sviluppo e anche da fattori ormonali e nutrizionali.

La carenza di vitamina D e calcio è tra le cause riconosciute rispettivamente come cause determinanti del rachitismo e dell'osteoporosi generalizzata nei cani.<sup>(2)</sup> In diversi studi campione ed epidemiologici si è dimostrato che la sovralimentazione, insieme a un apporto di calcio troppo elevato, sono determinanti nell'eziologia dell'osteocondrosi<sup>(2,3,4,5)</sup> e dell'enostosi (=pano-



# Eukanuba

## Alimentalo secondo la sua natura

NOI CREDIAMO CHE LA CARNE - NON I CEREALI - DEBBA ESSERE LA PRIMA FONTE DI PROTEINE

Per maggiori informazioni [www.eukanuba.it](http://www.eukanuba.it) - Servizio Clienti 800.555040

steite).<sup>(2,3)</sup>

La misurazione delle concentrazioni di calcio o fosforo presenti nel sangue non forniscono un'idea adeguata del contenuto di tali elementi nella dieta, né del loro tasso di assorbimento. Non fornisce così nessuna indicazione a supporto della diagnosi di osteocondrosi, poichè la concentrazione plasmatica di calcio viene efficacemente mantenuta entro i limiti dall'organismo stesso e il fosforo è legato all'omeostasi del calcio. Qualora vi sia un notevole deposito di calcio a livello osseo, le concentrazioni plasmatiche di fosfatasi alcalina tendono ad aumentare, ma in generale restano alte in tutti gli esemplari giovani nel periodo di rapido accrescimento. La concentrazione ematica di ormoni regolatori del calcio, ovvero il paratormone (PTH), la calcitonina (CT) e la vitamina D, può essere determinata solo in laboratori altamente specializzati e può fornire informazioni utili solo se misurata ripetutamente.<sup>(6)</sup> Al fine di effettuare una diagnosi per quanto riguarda le affezioni ortopediche legate all'alimentazione occorre un'anamnesi completa che comprenda anche la composizione dei cibi e la razione giornaliera. Nella prima parte di questo documento viene discusso il ruolo dell'alimentazione nell'insorgenza dell'ostecondrosi. Nella seconda parte si mette in evidenza il ruolo di un elevato apporto di calcio nella comparsa dell'enostosi.

## OSTEOCONDROSI

L'ostecondrosi è un disturbo del processo di ossificazione endocondrale delle zone di accrescimento dell'osso, così come della cartilagine articolare. Nelle zone di accrescimento dell'osso l'ostecondrosi si manifesta sotto forma di coni cartilaginei ritenuti nelle zone a rapido accrescimento, con una crescita incurvata nel senso della lunghezza nel caso di ossa accoppiate (radio e ulna, tibia e fibula). Nella cartilagine dell'articolazione l'ostecondrosi si presenta clinicamente evidente nei casi in cui delle linee di scissura portano alla formazione di un lembo di cartilagine, affezione nota come osteocondrite dissecante (OCD). L'ostecondrosi si osserva più spesso nei maschi e nelle femmine che crescono più rapidamente e nella fase di crescita più intensa delle razze di taglia grande (con una velocità di accrescimento elevata); si nota nelle zone di accrescimento dell'osso, soprattutto la fisi distale dell'ulna (e della tibia) e nelle articolazioni e si manifesta più di frequente nella spalla, nel gomito, nella grassella e nel garretto. In certe razze alcune forme di OCD si incontrano più spesso di altre. L'aspetto

ereditario influenza l'insorgere dell'OCD in una particolare articolazione e in un particolare punto. L'esame degli arti anteriori e posteriori può far rilevare una deformazione di tipo valgo dovuta ai coni cartilaginei ritenuti nelle zone di accrescimento dell'osso, rispettivamente dell'ulna e della tibia distale. All'esame obiettivo e alla palpazione le articolazioni del gomito, della grassella e tibio-tarsiche risultano ingrossate nei casi in cui tali strutture sono affette da OCD. L'iperestensione o -flessione di queste articolazioni può causare una reazione dolorosa in presenza di OCD (ma non nel caso di osteocondrosi!). Le radiografie delle zone di accrescimento dell'osso, soprattutto dell'ulna distale in rapida crescita, possono mettere in evidenza i coni cartilaginei ritenuti (Fig. 2).



Fig. 2. Proiezione mediolaterale di un alano a 9 settimane (a sinistra) e a 15 settimane (a destra) d'età, nutrito con alimenti studiati in base al fabbisogno nutrizionale essenziale, ma con il triplo del contenuto di calcio e fosforo rispetto al normale (ovvero 3,1% di calcio e 2,7% di fosforo).<sup>(13)</sup> Da notare che la larghezza delle zone di accrescimento distali del radio e dell'ulna appare aumentata, il che è dovuto alla cartilagine ritenuta, unodegli aspetti che rivelano l'insorgere dell'ostecondrosi

Le immagini radiografiche delle articolazioni della spalla, del gomito, della grassella e tibiotarsiche possono presentare delle anomalie nell'allineamento dell'osso subcondrale, nei punti in cui si osserva più spesso l'OCD. Tra le tecniche di visualizzazione a supporto della diagnosi vi è anche l'artroscopia.

### **Ruolo dell'alimentazione nell'ostecondrosi**

Lo studio originario è stato svolto da Hedhammer et

al<sup>(3)</sup> su 12 coppie di alani nutriti con alimenti ricchi di proteine, calcio, fosforo e ad alta concentrazione calorica. Nei cani a cui è stata somministrata questa alimentazione ad libitum sono state osservate malattie dell'apparato scheletrico, compresa l'ostecondrosi e il ritardo nello sviluppo delle strutture ossee, con maggiore frequenza rispetto a quanto non è avvenuto per i cani a cui venivano date razioni controllate (ovvero 2/3 della quantità somministrata al gruppo ad libitum). Questo studio ha aperto la strada a una serie di ricerche condotte da altri scienziati. Il sovraccarico provocato dalla sovralimentazione con cibo di base arricchito con riso o semplicemente ottenuto aumentando il peso corporeo con cinture piene di sabbia nella regione scapolare, aggravava i segni di ostecondrosi in uno studio messo a punto da Meyer et al.<sup>(7)</sup> In uno studio controllato sugli alani alimentati con quantità elevate di cibo ma con prodotti bilanciati disponibili in commercio, Lavelle<sup>(8)</sup> ha dimostrato che nei cani nutriti ad libitum la comparsa di ostecondrosi di spalla si verifica più frequentemente rispetto a quanto non avviene nei cani nutriti con il 60% della quantità ad libitum. In uno studio pubblicato più recentemente, condotto su alani nutriti con alimenti caratterizzati solo dall'alto contenuto proteico, Nap et al<sup>(9,10)</sup> non hanno riscontrato differenze né nella diffusione, né nella gravità dell'ostecondrosi rispetto ai cani nutriti in modo normale. In un altro gruppo di alani, Nap et al<sup>(9,10)</sup> hanno provato che anche alimentando questi cani con una dieta a basso contenuto proteico e contenuto elevato di carboidrati non si manifestano anomalie dello scheletro, ma che questi cani non hanno lo stesso peso dei primi due gruppi nel corso dei primi 6 mesi di vita.<sup>(9,10)</sup> In studi condotti sugli alani, in cui a seconda degli alimenti somministrati ai cuccioli a partire dall'età di 6-8 settimane essi venivano suddivisi in un gruppo di controllo e un gruppo nutrito con un elevato apporto di calcio (3,3% della sostanza secca) è stato dimostrato come si potevano osservare segni sempre più marcati di ostecondrosi dell'omero prossimale, così come delle zone di accrescimento delle ossa lunghe e delle strutture ossee su cui non si appoggia il peso (ad esempio le coste).<sup>(11)</sup>

Negli alani nutriti con alimenti contenenti il triplo del calcio e del fosforo rispetto al gruppo di controllo, ma con lo stesso rapporto Ca:P, a partire dall'età di 3 settimane, Schoenmakers et al<sup>(12)</sup> hanno anche registrato gravi disturbi nell'ossificazione endocondrale in età più avanzata, con abbondante formazione di coni cartilaginei e conseguente sindrome dell'incurvamento del radio, più frequenti rispetto al gruppo di control-

lo allevato con cibo contenente al massimo l'1,1% di calcio della sostanza secca. È stato però dimostrato, in uno studio riguardante il Barboncino Nano, con esemplari nutriti con alimenti ad elevato contenuto di calcio, che le alterazioni che si osservano nell'ossificazione endocondrale delle razze a crescita più lenta sono di entità minore.<sup>(13)</sup>

Ciò porta alla conclusione pratica che l'assunzione prolungata di alimenti ricchi o arricchiti di calcio, con o senza un contenuto elevato di fosforo, proteine o calorie, gioca un ruolo significativo nell'insorgere e nel manifestarsi dell'ostecondrosi nei cani di grossa taglia. I risultati di questi studi, inoltre, rivelano che una quantità eccessiva di cibo (e quindi apporto di calcio) comporta degli effetti negativi per lo sviluppo scheletrico, mentre degli alimenti bilanciati con un elevato contenuto proteico, come quelli per i cuccioli, non hanno nessuna conseguenza nociva per la crescita delle strutture ossee.

Riassumendo, l'ostecondrosi si può presentare dal punto di vista clinico sotto forma di zoppia o crescita anomala nel senso della lunghezza. Gli esami del sangue non hanno un grande valore a supporto della diagnosi nella fase acuta dell'insorgere dell'ostecondrosi. In caso di sospetta OCD a livello clinico un'anamnesi di eccessivo apporto alimentare e/o di minerali può agevolare la diagnosi, mentre si può avere una diagnosi definitiva solo con delle accurate tecniche di visualizzazione. La terapia comprende sia la correzione della razione giornaliera sia l'intervento di natura chirurgica. Oltre a selezionare accuratamente i soggetti destinati alla riproduzione, i proprietari di cani di razze a rischio possono prevenire il manifestarsi dell'ostecondrosi nutrendo i cuccioli con alimenti di alta qualità e bilanciati, con un contenuto massimo garantito di calcio pari allo 0,8-0,9% della sostanza secca.

### **Panosteite (= enostosi = panosteite eosinofila)**

La panosteite è caratterizzata dal punto di vista clinico dalla zoppia che sembra spostarsi da un arto all'altro nei cani di grossa taglia di età inferiore ai 2 anni, con reazione dolorosa alla palpazione profonda delle ossa lunghe, e dal punto di vista radiologico da zone bianche confluenti nel midollo, a partire dal foramen nutritium, con ispessimento corticale nei casi più gravi (Fig. 3).<sup>(14)</sup>

L'eziologia si può spiegare con la sequenza di seguito descritta. Nei cuccioli, un elevato apporto di calcio parziale, causa un aumento dell'assorbimento del minerale (vedi Tryfonidou et al), con ipoparatiroidismo e

ipercalcitoninismo e quindi una minore attività osteoclastica.<sup>(15)</sup>



Fig. 3. Radiografia mediolaterale di un alano di 21 settimane, alimentato all'età di 3-6 settimane, nel periodo dello svezzamento, con cibo contenente tutte le sostanze in base al normale fabbisogno, ma con un apporto di calcio elevato (ovvero 3,1% di calcio e 0,9% di fosforo) e successivamente con alimenti dal contenuto di minerali standard.<sup>(13,15)</sup>

Si notano le zone bianche ispessite nella cavità midollare del radio e dell'ulna (frecce), che indicano un accumulo osseo tipico dell'enostosi (panosteite)

Ciò fa sì che il calcio venga convogliato nelle strutture ossee, dove viene accumulato per essere utilizzato in un secondo momento. Nei cani in crescita, però, gli osteoclasti giocano un ruolo importante nel plasmare e adattare lo scheletro a sempre nuove esigenze, tra cui l'accrescimento del forame osseo. L'abbondante quantità presente nel sangue dei cani in crescita raggiunge l'area metafisaria, in comunicazione con le zone di accrescimento, ed entra nel tessuto osseo principalmente attraverso il foramen nutritium. La direzione del flusso sanguigno efferente è verso la corteccia diafisaria, centrifuga dal midollo al periostio, e avviene attraverso dei rigidi canali ossei, tra cui i canali di Volkmann. L'eccesso cronico di minerale provoca nei cuccioli un maggiore accumulo di calcio e un minore rimodellamento delle strutture ossee in fase di sviluppo. Ciò va ad ostacolare il flusso sanguigno dal midollo al periostio e dal periostio al midollo, e ne consegue rispettivamente la formazione di edemi all'interno della cavità midollare, con nuova formazione ossea sul tessuto fibroso, rilevabile successivamente con strumenti radiologici (Fig. 3) e la sollevazione del periostio, con dolore alla palpazione profonda, accompagnata da nuova formazione ossea subperiosteale.<sup>(14)</sup>

### **Il ruolo dell'alimentazione nella panosteite (=enostosi)**

La panosteite è stata studiata in diverse sperimentazioni sugli alani, in cui si è ottenuto un elevato apporto di calcio tramite la sovralimentazione con cibo ad alto contenuto di minerali oppure somministrando alimenti arricchiti con calcio subito dopo lo svezzamento.<sup>(3,11)</sup> In un gruppo di alani nutriti con alimenti integrati con calcio nella fase di divezzamento, tra le 3 e le 6 set-

timane d'età, e in seguito alimentati con cibo corrispondente al normale fabbisogno<sup>(15)</sup> la panosteite si è presentata senza alcuna eccezione. Lo scopo dello studio, caratterizzato dall'elevato apporto di calcio nella fase di divezzamento, era quello di riprodurre la situazione a rischio in cui una cucciolata sgranocchia un po' del cibo preparato per la madre, qualora esso contenga una quantità elevata di calcio per prevenire l'eclampsia puerperale (tetania da allattamento). Tutti questi cuccioli di alano che hanno assunto di propria volontà del cibo solido integrato con calcio nella fase di divezzamento (ovvero dalle 3 alle 6 settimane d'età) hanno presentato dei segni radiologici di panosteite all'età di 3-5 mesi, diversamente dai cani del gruppo di controllo nutriti in base al loro fabbisogno nella fase di svezzamento parziale e in quella successiva.<sup>(12,15)</sup>

Finora non è stata dimostrata nessuna eziologia della panosteite nei cani in giovane età che non sia ricollegabile a un elevato apporto di calcio, ma non si possono escludere altre cause. A livello clinico si osserva la panosteite (enostosi) soprattutto nei pastori tedeschi, senza un'anamnesi di eccessiva assunzione di calcio in tenera età, e quindi si può ipotizzare per quella forma di panosteite (enostosi) una componente ereditaria. La terapia della panosteite (enostosi) comprende il riposo, l'impiego di analgesici per i dolori acuti e un'immediata modifica della composizione degli alimenti, ovvero con una minore quantità di calcio. In breve, la panosteite (enostosi) è spesso presente nei cani giovani con zoppia che migra da un arto all'altro, dolore alla palpazione profonda e tipici segni radiologici. Questa malattia, che molti padroni chiamano "dolori della crescita", può risultare estremamente invalidante per i cuccioli delle razze di grossa mole. La panosteite insorge nei casi di elevato apporto di calcio nella fase di crescita rapida. Anche l'assunzione di alimenti con un alto contenuto di calcio nel periodo di divezzamento espone il cucciolo al manifestarsi 3 mesi dopo dell'enostosi. La panosteite (enostosi) si può prevenire somministrando degli alimenti bilanciati, escludendo decisamente un elevato apporto di calcio, a partire dall'età dello svezzamento parziale.

### **BIBLIOGRAFIA**

1. Tryfonidou M.A.: An update of results of calcium metabolic studies in growing Great Danes. Iams Clinical Nutrition Proceedings, Large Breed Health Care Symposium, Venice, 2001, 17-21.
2. Hazewinkel H.A.W.: Nutrition in orthopaedics. In: M.J. Bojrab, D.D. Smeak, M.S. Bloomberg (eds.), Disease mechanisms in small

- animal surgery. Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 1119-1128, 1993.
3. Hedhammar A., Wu F., Krook L., Schryver H.F., De Lahunta A., Whalen J.P., Kallfelz F.A., Nunez E.A., Hintz H.F., Sheffy B.E., Ryan G.D.:  
Overnutrition and skeletal diseases, an experimental study in growing Great Dane dogs. *Cornell Veterinary*, 1974, 65 (suppl. 5), 1-160.
  4. Slater M.R., Scarlett J.M., Donoghue S.:  
Diet and exercise as potential risk factors for OCD in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 1992, 53, 2119-2124.
  5. Hazewinkel H.A.W., Nap R.C., Tryfonidou M.A.:  
Considerations and consequences of calcium content in diets for young canines. *Recent advances in canine and feline nutrition*, Eds. Reinhart G.A. and Carey D.P., Orange Frazer Press, Wilmington, OH, 2000, 449-456.
  6. Schoenmakers I., Nap R.C., Mol J.A., Hazewinkel H.A.W.:  
Calcium metabolism: an overview of its hormonal regulation and interrelation with skeletal integrity. *Vet Quart*, 1999, 21, 147-153.
  7. Meyer H., Zentek J.:  
Energy requirements of growing Great Danes. *Nutrition Journal*, 1991, 121, S35-S36.
  8. Lavelle R.B.:  
The effect of overfeeding of a balanced complete commercial diet to a group of growing Great Danes. *Nutrition of the dog and cat*, Eds Burger I.H. and Rivers J.P.W. Cambridge University Press, Cambridge (UK), 1989, 303-316.
  9. Nap R.C., Hazewinkel H.A.W., Voorhout G.:  
The influence of the dietary protein content on growth in giant breed dogs. *Vet Comp Orthop Traum*, 1993, 6, 1-8.
  10. Hazewinkel H.A.W., Nap R.C.:  
No consequences of restricted and high dietary protein on skeletal development of Great Dane dogs. *Comp Educ Pract Vet*, 1999, 21, 25-31.
  11. Hazewinkel H.A.W., Goedegebuure S.A., Poulos P.W., Wolvekamp W.A.Th.:  
Influences of chronic calcium excess on the skeleton of growing Great Danes. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1985, 21, 377-391.
  12. Schoenmakers I., Hazewinkel H.A.W., Voorhout G., Carlson C.S., Richardson D.:  
Effect of diets with different calcium and phosphorus contents on the skeletal development and blood chemistry of growing Great Danes. *The Veterinary Record*, 2000, 147, 652-660.
  13. Nap R.C.:  
Nutritional influences on growth and skeletal development in the dog. Thesis Utrecht University, 1993. ISBN 90-393-0256-1.
  14. Hazewinkel H.A.W.:  
Bone diseases. In: *Canine Medicine and Therapeutics*, Gorman N. (ed), Blackwell Science, Oxford, UK, 1998, 796-812.
  15. Hazewinkel H.A.W., Nap R.C., Schoenmakers I., Voorhout G.:  
Dietary influence on development of enostosis in young dogs. *Veterinary Surgery*, 2000, 29, 279.

# Parlano i risultati



Novità  
240  
compresse

## Cosequin Taste

Il condroprotettore più venduto ed imitato al mondo ha superato se stesso. L'unico con **Condroitin solfato puro al 100%**

Nuova  
formula!



## Artrovet 500

Stessa origine e stesso standard qualitativo per la condroprotezione preventiva.

**Candioli**  
FARMACEUTICI

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

Ceppi di Calicivirus correlati a quelli di campo

Valenza FeLV a vettore virale Canarypox

Chlamydia viva attenuata

Flessibilità di gamma per una protezione personalizzata

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

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

**PUREVAX®**

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



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

## SUMMARY

*The most frequent diseases of the thyroid gland in dogs are neoplasm and hypothyroidism, and hyperthyroidism in cats. The first-choice diagnostic technique is to evaluate thyroid hormones serum concentrations. Imaging of the thyroid gland is performed in cases of cervical masses of unknown origin.*

*The aim of the paper is to illustrate the usefulness of ultrasonography in the diagnosis of the thyroid gland diseases in dogs and cats. Size, echogenicity, volume, vascularity, boundaries are described for each pathological condition. A synergic use of complete blood count, serum biochemical analysis, biochemical thyroid tests and ultrasonographic examination is recommended in order to achieve a more accurate diagnosis of thyroid gland diseases.*

**Key words:** Ultrasonography, thyroid, dog, cat.

## INTRODUZIONE

L'esame ecografico della tiroide del cane e del gatto rappresenta la tecnica di diagnostica per immagini relativamente recente. Solamente in medicina umana, da più di una decina di anni, si utilizza l'ecografia associata all'ecografia Doppler, come prassi per lo screening di varie patologie della tiroide. L'ambizione di ottenere diagnosi sempre più precise e mirate ha reso possibile la rapida evoluzione delle tecniche ecografiche, pertanto i campi di applicazione sono stati ampliati notevolmente anche nell'ambito della medicina veterinaria. Inoltre, le apparecchiature disponibili sono relativamente semplici da utilizzare, non sono stati documentati effetti dannosi degli ultrasuoni, l'esame non è invasivo e quindi ripetibile senza limitazioni. Le caratteristiche delle nuove sonde ad alta frequenza ha permesso di estendere l'impiego di questa tecnica diagnostica ad organi superficiali e di piccole dimensioni, come appunto la tiroide del cane e del gatto.

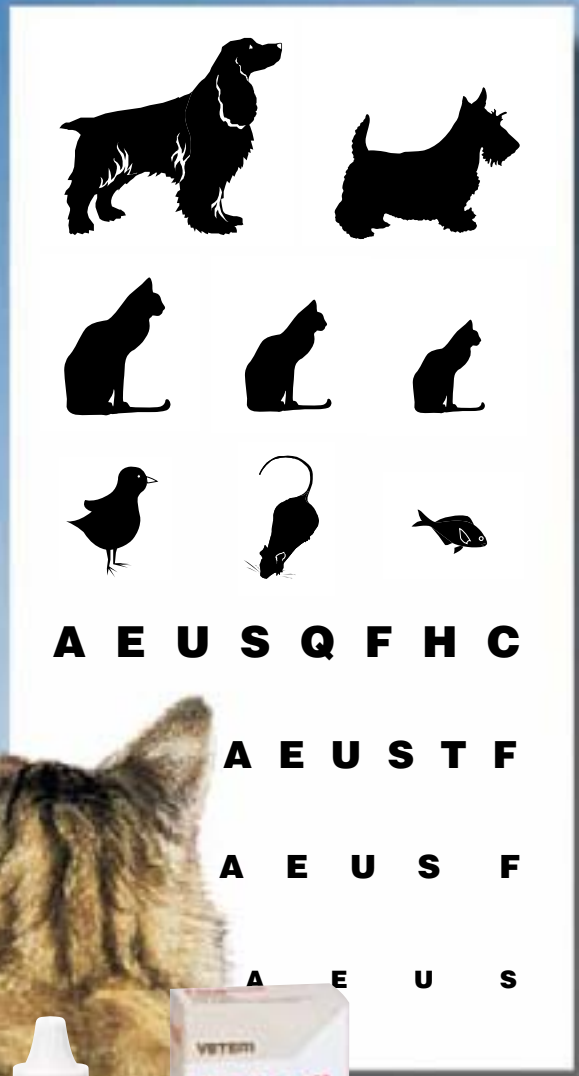
Ad oggi la diagnosi delle disfunzioni tiroidee si ottiene tramite l'anamnesi, i segni clinici e gli esami ematochimici. La valutazione degli ormoni tiroidei nel sangue (fT4, T4, TSH, T3, test di stimolazione con TSH, test di stimolazione con TRH) e il dosaggio degli anticorpi antitiroidei, sono metodiche inconfutabili per confermare la disfunzione di ordine endocrinologico, ma questi esami talvolta, non sono sensibili e risentono di numerose variabili, conseguenti per esempio alla somministrazione di farmaci, quali fenobarbitale, sulfamidici, carprofen e corticosteroidi.<sup>(9)</sup>

Inoltre, nel cane è stata documentata una patologia,

# ASPETTI ECOGRAFICI DELLE PIÙ FREQUENTI PATOLOGIE DELLA TIROIDE DEL CANE E DEL GATTO

# Linea oftalmici VETEM

**specifica per  
la veterinaria**



**Abinac**  
mucolitico, anticollagenasico  
**Epigel** sostituto lacrimale

**Iridex e Oftalvet** antibiotici ed antinfiammatori

**Optigenic**  
igienizzante perioculare

**Flogostil**  
antinfiammatorio  
non steroideo  
(fans)



denominata sindrome del malato eutiroideo, che a causa di malattie sistemiche debilitanti quali un intervento chirurgico, una grave anemia, una dermatite cronica, l'iperadrenocorticismo, l'insufficienza renale o epatica, il paziente manifesta sintomi riferibili a ipotiroidismo, e gli esami ormonali evidenziano effettivamente la diminuzione dei livelli ematici di T4 e fT4, ma in realtà la ghiandola è perfettamente funzionale. Si tratta di "ipotiroxinemia reattiva", un disturbo funzionale per il quale non è necessario alcun tipo di trattamento.<sup>(6,7,9)</sup> Considerando queste variabili, può essere utile l'esame ecografico, finalizzato a valutare le caratteristiche morfologiche della ghiandola, studiarne eventuali variazioni (dimensioni, noduli, cisti ecc) e smascherare i falsi positivi.

Per quanto riguarda le masse cervicali apprezzabili, sia nel cane che nel gatto l'esame ecografico può essere determinante per discriminare la tiroide da una neoformazione generica, permettendo, inoltre, lo studio della struttura, della vascolarizzazione, dell'invasività e delle dimensioni della stessa. Alla luce di queste considerazioni, nel presente lavoro, verranno approfonditi la tecnica ecografica della ghiandola tiroidea, gli aspetti normali, quelli patologici e le applicazioni cliniche, nell'intento di dimostrare l'effettiva utilità diagnostica routinaria nello studio delle più frequenti patologie della tiroide del cane e del gatto.

## PREPARAZIONE DEL PAZIENTE

L'ecografia della tiroide non richiede una particolare preparazione del paziente, se non il digiuno per un'eventuale sedazione nel caso in cui il soggetto sia poco collaborativo. Sono indispensabili sonde lineari ad elevata frequenza (dai 7,5 MHz fino ai 14MHz), che permettono l'ottima visualizzazione delle strutture superficiali e di piccole dimensioni, e consentono uno studio di parete, del parenchima e dei tessuti circostanti più fine e dettagliato.<sup>(17,18)</sup>

Generalmente si utilizza la sonda lineare da 10MHz, e impostando il fuoco, i guadagni, lo zoom e la profondità è possibile ottenere un'immagine ottimale della ghiandola.

La via d'accesso è rappresentata dalla regione ventrale del collo posto in estensione, con l'animale in decubito dorsale, per consentire la valutazione simmetrica dei due lobi tiroidei. Si procede quindi alla tricotomia della zona interessata, partendo caudalmente all'angolo della mandibola per arrivare cranialmente all'entrata del torace, includendo lateralmente i muscoli sternocleidali.<sup>(17,18)</sup>

Viene poi applicato sulla parte il gel conduttore.

Come precedentemente accennato, se il paziente collabora non è necessario sedare l'animale, a meno che non si debba investigare una massa cervicale comprimendo la trachea che provochi dispnea.

In tal caso il posizionamento dell'animale con il collo esteso provocherebbe un peggioramento delle condizioni cliniche, per cui in questa situazione è opportuno impiegare l'anestesia generale gassosa con il paziente intubato.<sup>(17)</sup>

## ANATOMIA ECOGRAFICA NORMALE

La tiroide è formata da due lobi distinti, fusiformi, che si trovano a 1-2cm al di sotto della superficie cutanea, ventralmente e lateralmente ai primi anelli tracheali, immediatamente caudale alla cartilagine cricoide della laringe. Ad ogni lobo tiroideo sono associate due ghiandole paratiroidee, una craniale ed esterna, e l'altra situata internamente alla ghiandola, in posizione caudale.

La tiroide è intensamente irrorata da vasi derivanti dall'arteria tiroidea craniale che corre lungo il margine tiroideo dorsale e penetra nella ghiandola nell'estremità craniale.

È possibile riscontrare tessuto tiroideo ectopico, dalla base della lingua al mediastino craniale.<sup>(10)</sup>

Lo studio ecografico della tiroide prevede l'uso delle scansioni longitudinali e trasversali.

Per facilitare il ritrovamento della tiroide, si consiglia di iniziare con la scansione trasversale, che permette la migliore visualizzazione dei rapporti anatomici. Il principale punto di repere è rappresentato dalla trachea, facilmente riconoscibile in quanto si presenta come una struttura con interfaccia iperecogena e curvilinea, ben marcata ventralmente, seguita da artefatti da riverbero che si estendono dorsalmente, dovuti all'aria contenuta nel lume tracheale. Il secondo punto di repere è rappresentato dall'arteria carotide comune, destra e sinistra, facilmente riconoscibili in quanto anecogene e pulsanti (per facilitare il riconoscimento del vaso si può utilizzare il Color Doppler) situate lateralmente alla trachea; ancora più lateralmente è presente un ulteriore grande vaso rappresentato dalla vena giugulare. Con questa scansione i vasi sono di forma circolare, inoltre, la vena giugulare si differenzia facilmente dall'arteria, perché collabisce quando viene compressa con la sonda.

Con la sezione trasversale la tiroide si trova addossata alla trachea, i grandi vasi sono posti lateralmente ad essa e i muscoli cervicali situati ventralmente. Una

volta identificata la ghiandola con questa scansione, senza staccare la sonda dal paziente, si mantiene al centro dell'immagine il lobo tiroideo e per ottenere la scansione in asse lungo, è sufficiente ruotare di 90° la sonda (Fig. 1).

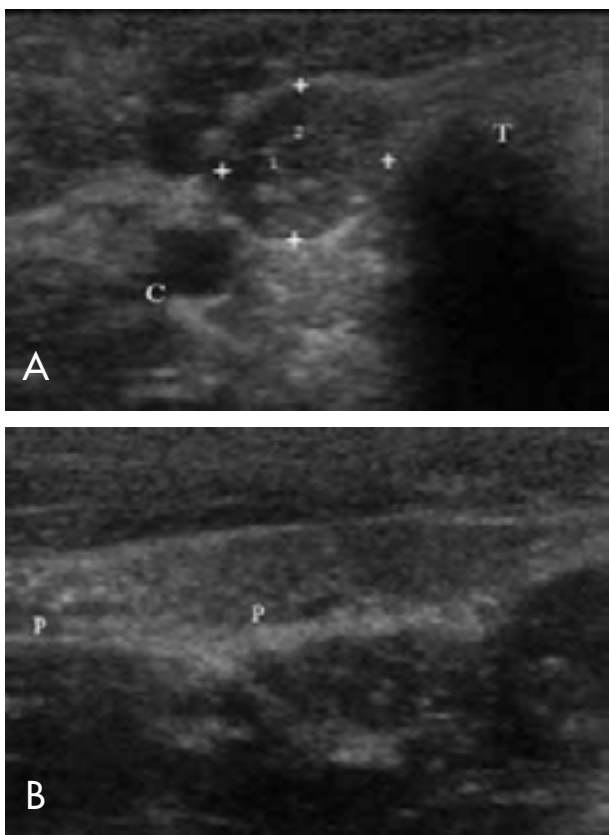


Fig. 1. Cane Segugio, femmina, 2 anni. Scansione trasversale del lobo tiroideo sinistro (A). Si evidenzia struttura triangolare, isoecogena rispetto ai tessuti circostanti, adiacente all'arteria carotide comune (C) e alla trachea (T). Scansione longitudinale dello stesso lobo (B). Struttura ellissoidale uniformemente e moderatamente ecogena. Con questa sezione si rilevano le due ghiandole paratiroidee P, ipoecogene e di forma ovale

I grandi vasi presenteranno, quindi, forma allungata. Generalmente a sinistra, ma a volte anche a destra, è riconoscibile l'esofago, che in asse corto appare di forma circolare e dotato di movimenti peristaltici. Spesso è riconoscibile la struttura tipica del tratto gastro-enterico (sierosa, muscolare, sottomucosa e mucosa). Altrimenti si visualizza il contenuto mucoso e/o gassoso.<sup>(17,18)</sup>

È fondamentale conoscere l'anatomia ecografica della tiroide, perché la regione cervicale ventrale è caratterizzata da numerose strutture anatomiche che spesso possono essere confuse tra loro. Ricordiamo brevemente che la ghiandola mandibolare, oltre ad essere localizzata più cranialmente e lateralmente rispetto alla tiroide, presenta una maggiore ipoecogenicità e, al suo interno, è rilevabile una tipica linea iperecogena, che rappresenta il dotto salivare.<sup>(17)</sup>

Altre strutture da non "confondere" con la tiroide sono i linfonodi, cervicali e retrofaringei; in condizioni fisiologiche si presentano come strutture allungate di diametro trasversale inferiore a 0,5 mm, isoecoci rispetto ai muscoli circostanti e situati più cranialmente.<sup>(17,18,19)</sup>

È consigliabile applicare soltanto una lieve pressione tra sonda e cute; in tal modo, il contatto sarà sufficiente per ottenere una buona qualità dell'immagine. Viceversa, comprimendo eccessivamente, sarà più difficile individuare le diverse strutture anatomiche, perché si deformano.

## ASPETTI ECOGRAFICI NORMALI: STRUTTURA, ECOGENICITA' E DIMENSIONI

I lobi tiroidei sono strutturalmente omogenei, ben delineati e fusiformi. L'ecogenicità è lievemente superiore a quella dei circostanti muscoli cervicali. Nella scansione trasversale i lobi presentano la forma triangolare, in quella longitudinale, la forma è ellissoidale. Le ghiandole paratiroidee, visualizzabili con la scansione longitudinale, sono ipoecogene e di forma rotondeggiante oppure ovale, margini ben definiti, e diametro longitudinale di circa 2 mm (poco più nei cani di grossa taglia). È importante conoscerne la localizzazione anatomica, per evitare di scambiare con eventuali noduli o cisti tiroidee. Come accennato precedentemente, una è localizzata in corrispondenza del polo craniale, e può essere sottocapsulare o interna al parenchima tiroideo, l'altra situata internamente in corrispondenza del polo caudale.<sup>(17,18,19)</sup>

Le dimensioni sono standard nel gatto: la lunghezza è di circa 2-3cm, la larghezza 0,2-0,4 cm e lo spessore 0,2-0,3cm.<sup>(17,18,19)</sup> Per quanto riguarda il cane, avendo ampia variabilità di taglia e di dimensioni, sono stati effettuati diversi studi nel tentativo di correlare dimensioni della ghiandola e peso dell'animale.<sup>(1,2)</sup>

Nella seguente tabella (Tab. 1) sono riportate la lunghezza (in scansione longitudinale), la larghezza (in entrambe le scansioni) e lo spessore (in sezione trasversale) dei lobi tiroidei di destra e di sinistra di razze canine di differente peso. Nello studio sono stati presi in considerazione il Barbone (4,3Kg), il Beagle (12,5 Kg), il Golden Retriever (30Kg) e l'Akita (37,1 Kg). Le misure sono espresse in millimetri.<sup>(2)</sup>

Inoltre, nel cane e nel gatto, è possibile calcolare il volume di ciascun lobo tiroideo utilizzando la formula dell'ellissoide: si misurano in asse lungo la lunghezza(L), in asse corto la larghezza (H) e lo spessore(W) in cen-

RAZZA	Lobo	lunghezza	larghezza	spessore	larghezza (T)
Barbone	Sn	13,2-19,1	2-4,1	2,3-3,9	2-4,7
	Dx	14,1-19,6	2,3-3,9	2,2-3,9	2-3,5
Beagle	Sn	11,5-2,7	2,8-4,8	3,4-6,3	2,7-5,7
	Dx	15,5-25,6	2,6-5,6	3,5-6,2	2,6-5,9
Golden	Sn	18,9-32,4	3,2-5,8	4-11	3,3-6,4
	Dx	18,3-33,1	2,8-11,8	3-7,6	3,1-8,5
Akita	Sn	18-31,6	3,5-6,5	5,1-9,6	3,7-8,1
	Dx	19,3-30,1	4,3-9,6	4,1-9,4	3,5-9,1

Tab. 1. Dimensioni dei lobi tiroidei di razze canine di differente peso<sup>(2)</sup>

timetri; la formula matematica è la seguente:

$$Vol(ml) = (L \times W \times H) \pi / 6$$

Il volume tiroideo totale si ottiene sommando i volumi del lobo destro e sinistro. Quindi si rapporta il valore ottenuto con il peso metabolico del cane (BW)<sup>0,75</sup>, per ottenere un volume relativo.

Questo valore è considerato nella norma quando è pari o superiore a 0,05ml/kg<sup>0,75</sup>.<sup>(12)</sup>

## INDICAZIONI PER L'ESAME ECOGRAFICO DELLA TIROIDE

In genere si esegue l'esame ecografico della tiroide ogni qualvolta siano presenti queste condizioni: sintomatologia riconducibile ad una patologia della ghiandola; palpazione di una massa localizzata nella regione cervicale ventrale; necessità di eseguire una biopsia/agoaspirato ecoguidata; monitoraggio post chirurgico.

## IPOTIROIDISMO CANINO

A differenza dell'ipertiroidismo felino, l'ipotiroidismo del cane è fra i disordini più sovradiagnosticati da parte del clinico veterinario. Ciò è legato al fatto che spesso i test utilizzati per valutare la funzionalità tiroidea sono poco precisi, anche se, attualmente, esistono test che permettono di identificare l'autentico ipotiroidismo dalla malattia non tiroidea. Tuttavia, risentono di numerosi fattori e variabili, che possono indirizzare verso la diagnosi errata.<sup>(6)</sup> Anche se è stata suggerita la somministrazione di tiroxina come mezzo diagnostico ausiliario, la risposta alla terapia è spesso aspecifica, inoltre, una terapia indiscriminata, pur non essendo dannosa, non è economicamente conveniente e può ritardare la formulazione della diagnosi corretta. Quando i risultati dei test ormonali sono dubbi, può essere utile l'ecografia della ghiandola. In genere, l'ecografia della tiroide nel paziente con sospetto ipotiroidismo è finalizzata in primo luogo alla valutazione

delle dimensioni, dell'ecogenicità, della regolarità dei margini e dell'ecostruttura. Uno studio ha dimostrato che queste variabili, correlate congiuntamente tra loro, presentano una sensibilità del 98% nel diagnosticare ipotiroidismo alla prima visita clinica.<sup>(12)</sup>

In particolare, calcolando il volume relativo al peso metabolico del cane, è possibile effettuare la diagnosi differenziale certa tra ipotiroidismo e sindrome del malato eutiroideo. Se il volume relativo è inferiore a 0,05 ml rapportato per il peso (BW)<sup>0,75</sup>, il cane è ipotiroidico, se è uguale o superiore la ghiandola è perfettamente secernente; tuttavia è stato segnalato che esiste un alto indice di variabilità nel misurare i differenti parametri.<sup>(13)</sup>

Oltre alle dimensioni, le caratteristiche principali della ghiandola tiroidea afunzionale sono le seguenti: ipoecogenicità: in particolare è visibile nella fase acuta della tiroidite (Fig. 2); margini capsulari irregolari (Fig. 2); parenchima disomogeneo, spesso esito di una flogosi, con accumulo di tessuto fibroso e adiposo; forma rotonda od ovale (in scansione trasversale); presenza di noduli o cisti parenchimatose; differenze ecografiche tra lobo destro e lobo sinistro.<sup>(1,12)</sup>

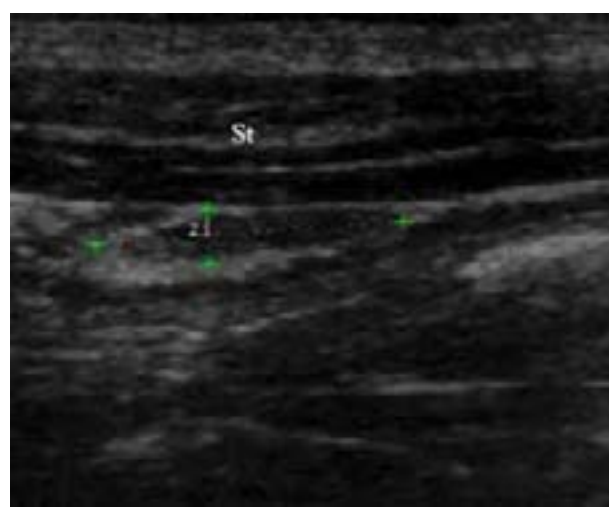


Fig. 2. Cane Dalmata, maschio, 6 anni. Immagine ecografica in scansione longitudinale del lobo tiroideo sinistro. Il lobo misura 1,37x0,23, è ipoecogeno rispetto ai tessuti circostanti e i margini sono irregolari. Il volume relativo è inferiore in confronto al peso metabolico del cane (20 Kg). In questo caso anche gli esami ormonali erano significativi di ipotiroidismo primario. St: muscolo sternotiroideo

Relativamente al monitoraggio della tiroide durante la terapia, l'ecografia non fornisce informazioni utili, in quanto le caratteristiche morfologiche della ghiandola si mantengono costanti, addirittura in alcuni casi il volume diminuisce ulteriormente, verosimilmente per un meccanismo di feed-back negativo.<sup>(14)</sup>

## TIROIDITE AUTOIMMUNE

Un terzo dei cani con ipotiroidismo soffre di tiroidite autoimmune o tiroidite linfocitica cronica comparabile con la tiroidite di Hashimoto nell'uomo. Ecograficamente la ghiandola appare disomogenea, ipoecoica, talvolta con pattern nodulare (Fig. 3). Possono essere coinvolti i linfonodi regionali e, talvolta, si può osservare edema dei tessuti circostanti.<sup>(18,19)</sup>

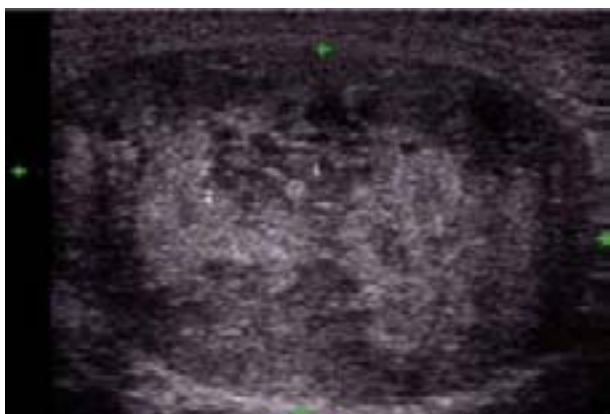


Fig. 3. Cane Dobermann, femmina, 3 anni. Immagine ecografica in scansione longitudinale del lobo destro della tiroide. Il lobo presenta dimensioni ridotte (0,5x0,2cm), l'ecostruttura è caratterizzata da spot ecoriflettenti e i margini sono irregolari. Il quadro ecografico è compatibile con accumulo di tessuto fibroso come esito di tiroidite. T4 e fT4 sono nella norma, TSH minimamente aumentato

## NEOPLASIE DELLA TIROIDE DEL CANE

I tumori della tiroide del cane rappresentano 1.2-3.8% di tutti i tumori in questa specie. Le neoplasie maligne sono più comuni di quelle benigne e rappresentano l'88% delle masse tiroidee. In particolare il carcinoma tiroideo, che sembra essere il più frequente, è caratterizzato da grosse dimensioni e tende ad invadere gli organi vicini, come la trachea, la laringe, l'esofago, la muscolatura cervicale, le strutture neurovascolari circostanti e i linfonodi efferenti. L'invasione precoce delle vene tiroidee craniali e caudali, con conseguente formazione di trombi neoplastici, si associa alla formazione di metastasi polmonari e alla sindrome della vena cava craniale (impedimento dell'afflusso del sangue venoso al cuore per stasi). Al momento della diagnosi il 33% dei cani presenta metastasi, e i polmoni e i linfonodi regionali sono maggiormente interessati. Approssimativamente il 70% del carcinoma tiroideo è monolaterale, e generalmente non è secernente, anche se, le dimensioni talvolta notevoli, creano spesso problemi alla deglutizione e/o alla respirazione.<sup>(3)</sup>

L'esame ecografico permette di differenziare il tumore tiroideo da eventuali altre masse presenti nella regione

del collo.

Gli adenomi (Fig. 4) hanno in genere margini regolari, possono essere uni- o multi-focali, e spesso sono ipoecogeni rispetto alla tiroide normale.<sup>(17,18,19)</sup>

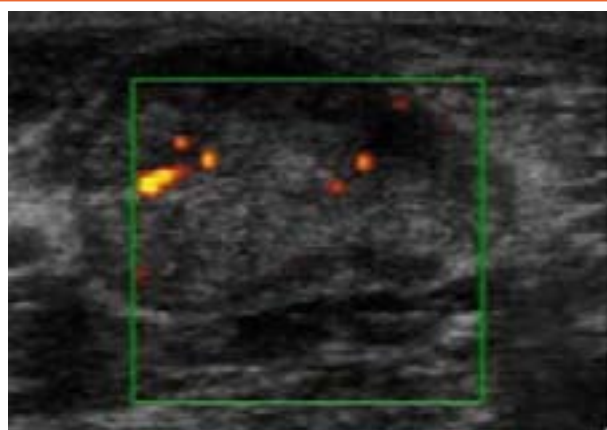


Fig. 4. Cane Cotton de Tulear, maschio, anni 8. Scansione trasversale del lobo tiroideo sinistro. La ghiandola è aumentata di dimensioni, i margini sono ben definiti, il parenchima è disomogeneo e vascolarizzato; l'esame citologico evidenzia adenoma della ghiandola tiroidea

Il carcinoma tiroideo tende a essere ben incapsulato, tuttavia in alcuni casi non è possibile, con l'esame ecografico, identificarne chiaramente i margini. Il parenchima è ipoecoico rispetto al tessuto tiroideo normale, disomogeneo o con aspetto tipo "complex", contenente, a volte, alcune cisti (Fig. 5).

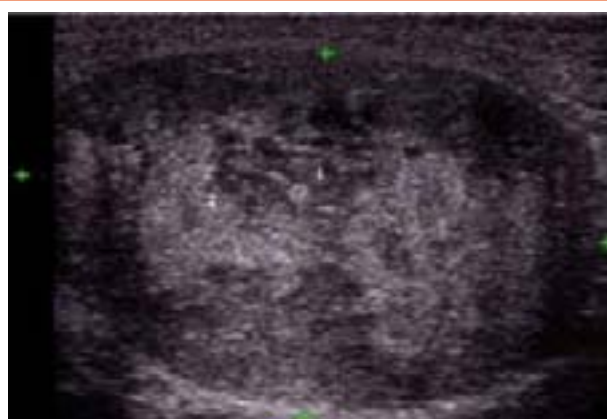


Fig. 5. Cane Carlino, maschio, anni 7. Scansione longitudinale del lobo tiroideo destro: la ghiandola si presenta notevolmente aumentata di dimensioni (3 x 5 cm), a margini regolari, con parenchima ad ecostruttura mista e molto vascolarizzata. Il lobo sinistro si presentava nella norma. L'esame istologico evidenzia carcinoma solido della ghiandola tiroidea

Occasionalmente possono essere riscontrati foci di mineralizzazione.<sup>(17,18,19)</sup>

Questi tumori sono altamente vascolarizzati e, spesso, intorno alla massa neoplastica si organizza una fitta rete vascolare arteriosa che può essere rilevata con il Doppler pulsato.<sup>(17)</sup>

I carcinomi della tiroide possono anche essere bilaterali, e soprattutto molto invasivi, pertanto è necessaria

# il controllo dell'iperadrenocorticismo (Cushing) del cane

un'accurata valutazione dei tessuti circostanti, facendo particolare attenzione ai grossi vasi e ai linfonodi regionali.<sup>(3)</sup>

Quando sono interessati, si presentano ingrossati, in genere rotondeggianti o di forma ovale, con parenchima disomogeneo e vascularizzato.<sup>(17)</sup>

Sarebbe opportuno, prima di pianificare qualsiasi tipo di procedura invasiva, effettuare la ricerca di metastasi mediante l'ecografia addominale e l'esame radiografico del torace. Per meglio caratterizzare la lesione è consigliato l'agoaspirato o la biopsia.

Per concludere, l'ecografia deve fornire tutte le informazioni necessarie per capire se l'atto chirurgico è effettivamente l'opzione terapeutica indicata. In caso affermativo, il referto ecografico deve agevolare il chirurgo nel modo più esauriente possibile, offrendo indicazioni topografiche precise, con particolare attenzione all'anatomia vascolare e all'invasione da parte della neoplasia di organi importanti.

## IPERTIROIDISMO DEL GATTO

L'ipertiroidismo felino è un disordine ormonale sotto-diagnosticato, soprattutto perchè i sintomi tendono ad essere piuttosto aspecifici (vomito, anoressia, aggressività ecc.); in realtà oggi rappresenta la prima endocrinopatia di questa specie.<sup>(9)</sup>

Negli ultimi trent'anni è stato documentato un forte aumento dell'incidenza di questa patologia, probabilmente perchè sono aumentate le conoscenze della malattia e poi si tende a consultare maggiormente il medico veterinario.

Frequentemente la sintomatologia è aspecifica; spesso è possibile palpare una massa nella regione cervicale ventrale, che può fornire utili indicazioni al clinico.

Nel gatto, a differenza del cane, le masse tiroidee sono adenomi ormoni secernenti, in genere benigni (95%), non invasivi, di piccole dimensioni e bilaterali (70%).<sup>(9,19)</sup>

Il 3-5% dei soggetti ipertiroidei presenta tessuto tiroideo che si estende nel mediastino craniale, con o senza masse palpabili. Si ignora se il tessuto adenomatoso sia ectopico o più semplicemente, a causa del peso e per gravità, scenda dal collo rimanendo intrappolato nel torace.<sup>(9)</sup>

La scintigrafia rappresenta la tecnica diagnostica di elezione nel sospetto di ipertiroidismo, tuttavia richiede la sedazione del paziente, l'esposizione a sostanze radioattive, costi elevati e centri specializzati, che per ora in Italia, sono pochi.

Attraverso l'esame ecografico è possibile rilevare se la

SEMPLICE

RAPIDO

CON EFFETTO REVERSIBILE

NESSUN EFFETTO CITOTOSSICO

# Vetoryl

MARCHIO REGISTRATO

new

Ora disponibile la nuova confezione da 10 mg



322.MX08

lesione è mono o bilaterale, studiare variazioni delle dimensioni, visualizzare strutture focali quali cisti, noduli, masse e segnalare eventuale tessuto eutiroideo ectopico, agevolando in tal modo la scelta terapeutica.

L'adenoma e/o l'iperplasia adenomatosa è l'alterazione più comune associata a ipertiroidismo felino. I margini della tiroide si presentano lobulati, e la forma tende ad arrotondarsi nell'asse corto. In genere l'intero lobo è iperplastico, pertanto l'aspetto ecografico si presenta eterogeneo in confronto alla ghiandola fisiologica (Fig. 6).

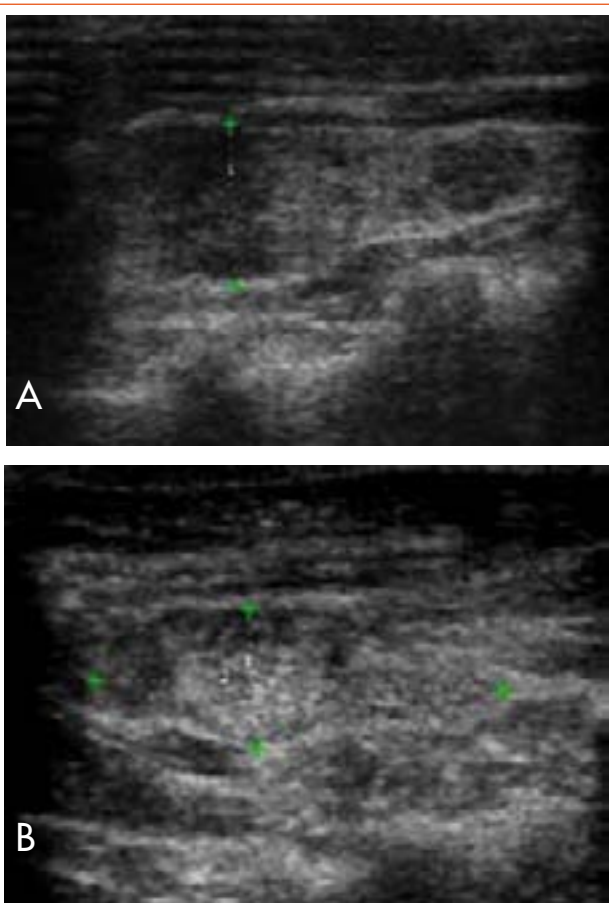


Fig. 6. Gatto Europeo maschio, anni 13. Lobo sinistro della tiroide, scansione longitudinale (A). La ghiandola è aumentata di dimensioni (0,82 cm di larghezza) il parenchima è disomogeneo, la forma è irregolare e arrotondata. Il quadro ecografico è simile nel lobo destro (B) che presenta dimensioni inferiori (0,58 cm di larghezza); l'immagine ecografica depone per iperplasia adenomatosa. Gli esami ormonali confermano ipertiroidismo

È possibile calcolare il volume della ghiandola nel modo descritto precedentemente.<sup>(17,18)</sup>

Sono state documentate *cisti tiroidee* in gatti sintomatici, per i quali si è reso necessario l'asportazione chirurgica.<sup>(11)</sup>

Si tratta di strutture contenenti fluido di colore marroncino e sanguinolento, materiale colloide, e delimitate da

cellule epiteliali di origine tiroidea. Solitamente sono funzionali, e causa di ipertiroidismo. Generalmente le cisti sono associate ad adenomi tiroidei o a iperplasia adenomatosa. Ecograficamente appaiono come cavità anecogene, di forma rotonda od ovoidale, ben delimitate da una parete sottile e si accompagnano ad un rinforzo di parete posteriore. Talvolta, per emorragia intracistica o sovrainfezione batterica, il contenuto non si presenta totalmente anecogeno, però se fosse un nodulo parenchimatoso anecogeno, non si osserverebbe il rinforzo di parete posteriore. Con l'ecografia è possibile individuare la localizzazione anatomica ed eventualmente la propagazione verso altri tessuti, vasi e linfonodi per cui, prima di proporre l'indicazione chirurgica, l'ecografia può individuare il sito adatto per effettuare l'agoaspirato.<sup>(11)</sup>

Come già accennato, gli adenomi sono scarsamente invasivi, pertanto, sono rare le metastasi agli organi addominali.

## ASPETTI ECOGRAFICI PATOLOGICI DELLE ghiANDOLE PARATIROIIDI

Le ghiandole paratiroidi secernono l'ormone paratiroideo (PTH Paratormone) che eleva il livello di Calcio nel sangue ed aumenta l'escrezione renale del Fosforo. Per iperparatiroidismo si intende l'ipesecrezione su base cronica dell'ormone paratiroideo. Pertanto, tra le cause di ipercalcemia, nel cane devono essere prese in considerazione l'iperparatiroidismo primario, l'iperparatiroidismo secondario e quello terziario, definito anche pseudoiperparatiroidismo<sup>(8)</sup>; l'ecografia può presentarsi utile nella diagnosi differenziale.<sup>(19)</sup>

L'iperparatiroidismo primario è un raro disordine endocrino, che interessa principalmente il cane e in particolare Pastore Tedesco, Labrador Retriever, Golden Retriever e Barboncino. La patologia è attribuibile alla presenza di una neoplasia ghiandolare funzionale; nella maggior parte dei casi si tratta di un adenoma che interessa una sola ghiandola. Sono stati descritti inoltre il carcinoma e l'iperplasia adenomatosa, ma sono riscontri più rari.<sup>(5)</sup>

L'iperparatiroidismo secondario può essere causato da insufficienza renale cronica o da carenze nutrizionali, che provocano alterazioni dell'equilibrio elettrolitico tra Calcio e Fosforo.<sup>(8)</sup>

Dal punto di vista eziopatogenetico si riconosce una terza forma di iperparatiroidismo, definito terziario; si tratta di una forma paraneoplastica caratterizzata da produzione da parte delle cellule neoplastiche di fattori umorali PTH simili, con conseguenti riassorbimento

osseo e aumentato assorbimento del calcio a livello renale. Tra i tumori che determinano ipercalcemia nel cane ricordiamo il linfoma, la leucemia linfocitica, l'adenocarcinoma delle ghiandole apocrine dei sacchi anali, il mieloma multiplo, l'adenocarcinoma pancreatico e mammario, il carcinoma polmonare.<sup>(5)</sup>

Oltre ai segni clinici e agli esami di laboratorio, l'esame ecografico è utile in quanto permette, oltre a identificare la massa cervicale e la sede, a distinguere un adenoma primario da una forma iperplastica paratiroidea secondaria.<sup>(19)</sup>

Generalmente le lesioni delle paratiroidi si presentano ipoecogene, e spesso con rinforzo di parete posteriore; in genere sono ben circoscritte e possono essere sferiche od ovali.

Se il diametro maggiore è superiore a 4 mm, la lesione è probabilmente un adenoma o un adenocarcinoma, mentre se il diametro maggiore è inferiore a 4 mm è più verosimile un'iperplasia paratiroidea secondaria all'insufficienza renale cronica o all'ipercalcemia maligna (Fig. 7).

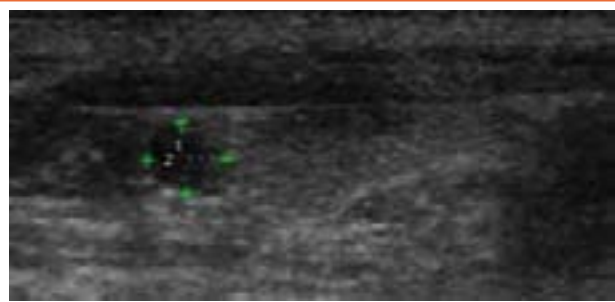


Fig. 7. Cane Setter Irlandese, maschio, anni 11 con sintomatologia di poliuria e polidipsia. Lobo destro della tiroide, scansione longitudinale. La ghiandola tiroidea si presenta nella norma, mentre la ghiandola paratiroidea craniale si presenta iperplastica (4 x 4 mm); il quadro depono per iperparatiroidismo secondario ad insufficienza renale cronica

Inoltre nell'insufficienza renale acuta, la lunghezza della ghiandola è praticamente nella norma, mentre cani con insufficienza renale cronica presentano le ghiandole paratiroidi con lunghezza maggiore (in media 5,7 mm). Pertanto l'ecografia si presenta di aiuto nella diagnosi differenziale dell'insufficienza renale acuta e cronica anche se sono state segnalate delle sovrapposizioni tra le due patologie.<sup>(19)</sup>

## TECNICHE INVASIVE ECOGUIDATE

Per ottenere una conferma delle informazioni ottenute ecograficamente talvolta è indispensabile l'agoaspirato o la biopsia. A causa della ricca vascolarizzazione della tiroide e delle masse tumorali, l'aspirazione delle cellule dovrebbe essere effettuata utilizzando la

guida ecografica per evitare le arterie più grandi e scegliere il sito più significativo per il prelievo. In genere per l'agoaspirato vengono impiegati aghi spinali da 22G e siringhe da 5ml, utilizzando sia la tecnica di aspirazione che di infissione. Naturalmente il paziente necessita di una lieve sedazione. Quando i campioni non sono diagnostici si opta per la biopsia, da eseguire soltanto in pazienti con emocromo e, soprattutto, profilo coagulativo nella norma.

In genere si possono usare aghi da biopsia fino a 18G. È importante monitorare il paziente dopo il prelievo per verificare la presenza di eventuali emorragie. Ci sono pareri discordanti per ciò che concerne la sensibilità diagnostica dell'agoaspirato rispetto alla biopsia. Di solito dopo quattro agoaspirati consecutivi non diagnostici, viene eseguita la biopsia.

## PROSPETTIVE FUTURE

Esistono tecniche di termoablazione e alcolizzazione ecoguidata di tiroidi iperplastiche e adenomatose; tuttavia tali metodologie terapeutiche sono ancora in fase di studio e richiedono una certa esperienza da parte dell'operatore e al momento, non hanno ancora offerto risultati soddisfacenti.<sup>(4,16)</sup>

Di recente applicazione sono i mezzi di contrasto ecografici di II<sup>a</sup> generazione somministrati per via intravenosa. La proprietà di questi mezzi di contrasto è rappresentata dalla capacità di visualizzare il flusso nel microcircolo dei parenchimi e delle lesioni neoplastiche con immagini di ottima qualità e risultati diagnostici molto accurati. Infatti questa tecnica ecografica permette di classificare con maggiore precisione le lesioni, caratterizzandone in particolare la benignità o la malignità.

## CONCLUSIONI

Abbiamo visto come disordini di tipo endocrinologico e di tipo tumorale della tiroide possono essere studiati anche tramite l'esame ecografico. Integrando strategicamente le varie procedure diagnostiche a disposizione, è possibile giungere alla diagnosi con maggior accuratezza. L'ultrasonografia infatti consente di formulare la diagnosi, o comunque indirizzare il clinico, evitando spesso il ricorso ad altre metodiche di diagnostica per immagini di livello superiore di più difficile accesso o realizzazione. I vantaggi dell'ecografo sono legati in particolare alla velocità di esecuzione dell'esame e all'indirizzo diagnostico effettuato praticamente in tempo reale.

Naturalmente la tecnica non è esente da limiti, legati in particolare all'esperienza dell'operatore e al movimento del paziente. D'altro canto, l'esame non è invasivo per cui può essere ripetuto a discrezione dell'ecografista, non solo dal punto di vista diagnostico ma anche per monitorare il paziente nel follow-up chirurgico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Brömel C., Pollard R.E., Kass P.H., Samii V.F., Davidson A.P., Nelson R.W.:  
Ultrasonographic evaluation of the thyroidal gland in healthy, hypothyroid, and euthyroid Golden Retrievers with nonthyroidal illness. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2005, 19, 4, 499-506.
2. Brömel C., Pollard R.E., Kass P.H., Samii V.F., Davidson A.P., Nelson R.W.:  
Comparison of ultrasonographic characteristics of the thyroid gland in healthy small-, medium-, and large-breed dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 2006, 67, 70-77.
3. Liptak J.M.:  
Canine thyroid carcinoma. *Clinical Technicians of Small Animal Practice*, 2007, 22, 75-81.
4. Mallery K.F., Pollard R.E., Nelson R.W., Hornof W.J., Feldman E.C.:  
Percutaneous ultrasound-guided radiofrequency heat ablation for treatment of hyperthyroidism in cats. *Journal of American Veterinary Association*, 2003, 223, 1602-1607.
5. Marconato L.:  
Tumori endocrini. In: Marconato L., Del Piero F.: *Oncologia medica dei piccoli animali*, Poletto Editore, Milano, 2005, 395-399.
6. Mooney C.T., Shiel R.E., Dixon R.M.:  
Thyroid hormone abnormalities and outcome in dogs with non-thyroidal illness. *Journal of Small Animal Practice*, 2008, 49, 11-16.
7. Neiger R.:  
Ipotiroidismo nel cane. *Atti, 50° Congresso Multisala SCIVAC*, 2005, 216-218.
8. Nelson R.W.:  
Patologie della paratiroide. In: Nelson R.W., Couto C. G.: *Medicina interna del cane e del gatto*. Elsevier Italia, Torino, 2006, 704-706..
9. Nelson R.W.:  
Patologie della tiroide. In: Nelson R.W., Couto C. G.: *Medicina interna del cane e del gatto*. Elsevier Italia, Torino, 2006, 714-750.
10. Pelagalli G.V., Botte V.: *Anatomia Veterinaria sistematica e comparata*. Edi-Ermes, Milano, 1999, 346-350
11. Phillips D., Radlinsky M.G., Fischer J.R., Biller D.S.:  
Cystic thyroid and parathyroid lesions in cats. *Journal of American Hospital Association*, 2003, 39, 349-354.
12. Reese S., Breyer U., Deeg C., Kraft W., Kaspers B.:  
Thyroid sonography as an effective tool to discriminate between euthyroid sick and hypothyroid dogs. *Journal of Internal Medicine*, 2005, 19, 491-498.
13. Taeymans O., Duchateau L., Schreurs E., Kramer M., Daminet S., Saunders J.H.:  
Intra- and interobserver of the thyroid gland in healthy beagles. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 2005, 46, 2, 139-142.
14. Taeymans O., Daminet S., Duchateau L., Saunders J.H.:  
Pre- and post-treatment ultrasonography in hypothyroid dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 2007, 48, 3, 262-269.
15. Taeymans O., Peremans K., Saunders J.H.:  
Thyroid imaging in the dog: current status and future directions. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2007, 21, 4, 673-684.
16. Wells O., Long C.D., Hornof W.J.:  
Use of percutaneous ethanol injection for treatment of bilateral hyperplastic thyroid nodules in cats. *Journal of American Veterinary Association*, 2001, 218, 1293-127.
17. Wisner E.R. e Nyland T.G.:  
Ultrasonography of the thyroid and parathyroid glands. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 1998, 28, 973-991.
18. Wisner E.R., Mattoon J.S., Nyland T.G.:  
Neck. In: Nyland T.G., Mattoon J. S.: *Small animal diagnostic ultrasound*. WB Saunders, Philadelphia, 2001, 285-304.
19. Zwingenberger A., Wisner E.:  
Neck. In: Penninck D., D'Anjou M.A. *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. Wiley-Blackwell, 2008, 98-100, 109-110, 113-114.

Dipartimento Salute Animale, Sezione Microbiologia ed Immunologia, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Parma

## STAPHYLOCOCCUS SPP. QUALE AGENTE DI PATOLOGIE CUTANEE DEL CANE

### SUMMARY

*Most cases of bacterial skin disease in dog and cat have been associated, historically, with Staphylococcus genus, particularly Staphylococcus intermedius (Staphylococcus aureus carriage is significantly less frequent). The possibility of a zoonotic transfer, as well as the concern surrounding methicillin-resistant Staphylococcus strains, require a new or modified approach to bacterial skin disease (in particular pyoderma) in pets. This article focuses on the bacteriological, toxicological and epidemiological characteristics of Staphylococcus spp., in particular the sensitivity and resistance they demonstrate against antibiotics normally used during veterinary therapy.*

**Key words:** *Staphylococcus spp., dog, dermatitis.*

### INTRODUZIONE

La superficie cutanea, oltre ad essere una fondamentale barriera di tipo fisico-strutturale, è normalmente colonizzata da una popolazione eterogenea di microrganismi che, nel loro insieme, costituiscono la normale "flora cutanea". Questa svolge un ruolo determinante in termini di protezione della superficie stessa dall'attacco di "invasori esterni" o di microrganismi particolarmente aggressivi.

È di fondamentale importanza conoscere la struttura della cute per comprendere, nel dettaglio, i complessi meccanismi del processo a cui la cute ed i tessuti sottostanti vengono esposti nel caso di infezioni. L'iter eziopatogenetico prevede infatti che, una volta superato lo strato corneo da parte dell'agente infettante, vengano mobilitati mediatori cellulari propri sia delle difese intrinseche innate che acquisite.

Ne consegue la produzione ed il rilascio di citochine e proteine chemiotattiche ad opera delle cellule epidermiche "sentinella" (macrofagi intra-epidermici, ex cellule di Langerhans, cheratinociti, mastociti, cellule dendritiche) ed il richiamo di neutrofili nel sito di invasione/infezione.

A questi eventi immunologici si associa l'attivazione della via alternativa del complemento e l'intervento attivo, in cooperazione, di linfociti B e  $\alpha\beta$  e  $\gamma\delta$  T.

Lo sviluppo di un'infezione cutanea è strettamente correlato alla patogenicità ed alla virulenza dell'agente microbico nonché al livello di immunocompetenza proprio dell'ospite: patologie metaboliche e su base ormonale, età del soggetto colpito, concomitanti eventi stressanti, carenze alimentari e malattie parassitarie rappresentano fattori che possono incidere pesantemente

mente sia sull'instaurarsi dell'infezione che sulla sua evoluzione.

## BATTERI AGENTI DI DERMATITE

L'infezione è il processo attraverso il quale un microrganismo entra in relazione con l'ospite. Le possibili vie d'ingresso sono: cutanea o mucosale (in seguito ad interruzioni dell'integrità di superficie), respiratoria, digerente (per ingestione di alimenti o bevande), urinaria, genitale, congiuntivale, mammaria, transplacentare e iatrogena. La cute integra costituisce un'efficiente barriera naturale che difficilmente viene superata da parte dei microrganismi e che mal si presta ad eventi di colonizzazione ad opera di agenti patogeni (gli agenti appartenenti alla specie *Leptospira interrogans* rappresentano una eccezione a tale assunto, in quanto capaci di penetrare attraverso la cute integra). E' altresì evidente come, in presenza di soluzioni di continuità, la cute rappresenti una facile via d'ingresso per diversi microrganismi, trattandosi dell'apparato più direttamente a contatto con l'ambiente esterno. L'integrità cutanea può essere alterata in modo accidentale in seguito all'intervento di qualsiasi agente traumatico oppure può venire lesa, direttamente, da un vettore biologico. Un'infezione cutanea può insorgere in seguito a:

- una soluzione di continuità che favorisca l'ingresso di un agente patogeno;
- infezioni sistemiche conseguenti alla diffusione del microrganismo da un sito di infezione diverso dalla cute;
- invasione diretta (canale di drenaggio o infezione di tipo anaerobia a partire da un ascesso intraddominale);
- danno cutaneo provocato da tossine di origine batterica prodotte in distretti anatomici diversi rispetto alla cute (es. shock tossico).

Le caratteristiche intrinseche proprie del microrganismo in oggetto, in particolare l'attività enzimatica e tossica (endo ed esotossine), influenzano la patogenicità batterica favorita dalla capacità dimostrata da alcuni agenti di formare veri e propri biofilm, la cui presenza soprattutto a livello di lesioni o di ferite ad evoluzione cronica si dimostra causa di mancata guarigione.

Le infezioni cutanee possono insorgere come eventi primari o secondari a lesioni cutanee localizzate oppure in seguito ad infezioni sistemiche/generalizzate. Possono, inoltre, essere distinte sulla base della profondità delle lesioni procurate all'ospite, in infezioni

batteriche di superficie, piodermiti superficiali e piodermiti profonde. Tra gli agenti batterici, il genere *Staphylococcus* risulta essere, senza alcun dubbio, quello isolato con maggior frequenza nel corso di infezioni cutanee sia nel gatto (nel quale prevalgono *S. aureus*, *S. intermedius*, *S. simulans*) che nel cane (in cui patogeno primario risulta *S. intermedius*). Tuttavia, molte altre specie microbiche sono state associate ad eventi infettivi a carico della cute o del derma: altre specie di stafilococchi coagulasi-positivi, streptococchi  $\beta$ -emolitici del gruppo A, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida* spp., enterobatteri, *Haemophilus*, *Treponema*, *Francisella*, *Bacillus anthracis*, *Mycobacterium* spp., *Nocardia*, *Blastomyces*, *Rickettsia*, *Bacteroides* spp., *Aspergillus*, *Propionibacterium acnes*, clostridi, *Cryptococcus*.

## DIAGNOSI EZIOLOGICA

Appare ovvio come una precisa e puntuale diagnosi eziologica non possa prescindere da un esame batteriologico (fondamentale l'esigenza di prelevare in maniera corretta il campione biologico e di conservare lo stesso in idonei terreni di trasporto fino all'invio, il più rapidamente possibile, al laboratorio) seguito da valutazione del profilo di sensibilità dell'agente agli antibiotici, oltre ad una corretta gestione del paziente stesso.

I procedimenti microbiologici da impiegarsi nella diagnosi eziologica delle infezioni, fondamentalmente, si prefiggono il raggiungimento di uno dei seguenti obiettivi:

- dimostrazione nel campione biologico dell'agente patogeno o di suoi costituenti, quali antigeni ed acidi nucleici, o di suoi prodotti tossici (diagnosi diretta);
- dimostrazione nel paziente di un movimento immunitario specifico e recente nei riguardi dell'agente infettante (diagnosi indiretta).

La diagnosi indiretta non comporta, generalmente, particolari problemi in fase di prelievo, conservazione e trasporto del campione essendo sufficiente un semplice prelievo ematico finalizzato all'ottenimento di plasma o siero. Unica accortezza è quella di congelare il campione a  $-70^{\circ}\text{C}$ , qualora non si abbia la possibilità di processarlo immediatamente, rispettando inoltre la regola fondamentale di evitare cicli ripetuti di scongelamento e congelamento dello stesso (ciò comporta infatti un inevitabile decremento del titolo anticorpale). Ben diverso è il corretto iter da adottare nel caso di una diagnosi diretta su campioni biologici di varia natura. Una prima indicazione viene offerta

al microbiologo dal genere batterico che si suppone coinvolto nel processo infettivo. Infatti, il corretto isolamento del microrganismo è strettamente dipendente dal rispetto delle condizioni chimico-fisiche (presenza o meno di  $O_2$ , pH, tensione di  $CO_2$ , temperatura) oltre che delle esigenze metaboliche specifiche proprie di ciascun microrganismo. In modo estremamente sintetico ma assolutamente esplicativo è possibile affermare che le fasi preliminari (prelievo e trasporto del campione) condizionano ampiamente l'affidabilità dei risultati di un esame batteriologico. Anche il tempo che intercorre tra prelievo ed esecuzione dell'esame microbiologico appare di notevole importanza ai fini di una diagnosi attendibile. All'inquadramento tassonomico dell'agente infettante deve tassativamente far seguito un'opportuna analisi del profilo di sensibilità alle diverse categorie antibiotiche normalmente in uso sia in medicina veterinaria che in medicina umana (possibile trasferimento inter-specie di antibiotico-resistenza). Tale pratica costituisce, infatti, un fondamentale strumento di monitoraggio per quanto attiene eventuali *transfer* di antibiotico-resistenza.

## STAPHYLOCOCCUS INTERMEDIUS

Gli stafilococchi risultano coinvolti nella maggioranza degli episodi di infezione cutanea nel cane e, in particolare, *Staphylococcus intermedius* sembra responsabile nel 90% dei casi (Fig. 1).



Fig. 1. Piodermite (foto gentilmente concessa dal Dott. Stefano Toma)

Occasionalmente si riscontrano altri stafilococchi patogeni, quali *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus hyicus*. Recenti dati epidemiologici riportano, inoltre, una crescente prevalenza di *Staphylococcus schleiferi*. In corso di piodermite canina è possibile riscontrare la presenza di altri generi batterici, quali *Escheri-*

*chia coli*, *Proteus* spp. e *Pseudomonas* spp., probabili agenti secondari. L'infezione cutanea da actinomiceti e micobatteri spesso è conseguente a ferite cutanee o a malattie intercorrenti che danno inizio al processo invasivo per via cutanea o sistemica.

Per quanto riguarda il genere *Staphylococcus*, esso appartiene alla famiglia *Staphylococcaceae*, ordine *Bacillales*, phylum *Firmicutes*, ed include 31 specie distinte. Tra queste, come precedentemente menzionato, rientra *Staphylococcus intermedius*, un microrganismo a potenziale zoonosico isolato con elevata frequenza dal piccione (con prevalenza doppia rispetto alla frequenza di isolamento nel cane), nonché da volpe, visone, cavallo ed altri animali.<sup>(11)</sup>

Nel cane *Staphylococcus intermedius*, pur rappresentando un batterio residente delle membrane mucose, quali il vestibolo nasale, il cavo orale o della cute perianale, costituisce il più frequente agente patogeno coinvolto in episodi di piodermite ed otite media ed esterna, spesso associato a seborrea ed a fenomeni desquamativi.<sup>(3,13,14,19)</sup>

*Staphylococcus intermedius* (Fig. 2 e Fig. 3) è un batterio di forma sferica, Gram-positivo, catalasi-positivo, aerobio-anaerobio facoltativo, dotato di attività  $\beta$ -emolitica e DNAsica, che elabora leucocidina e  $\gamma$ -emolisina oltre a diverse proteine extracellulari implicate in fase adesiva.<sup>(3)</sup>

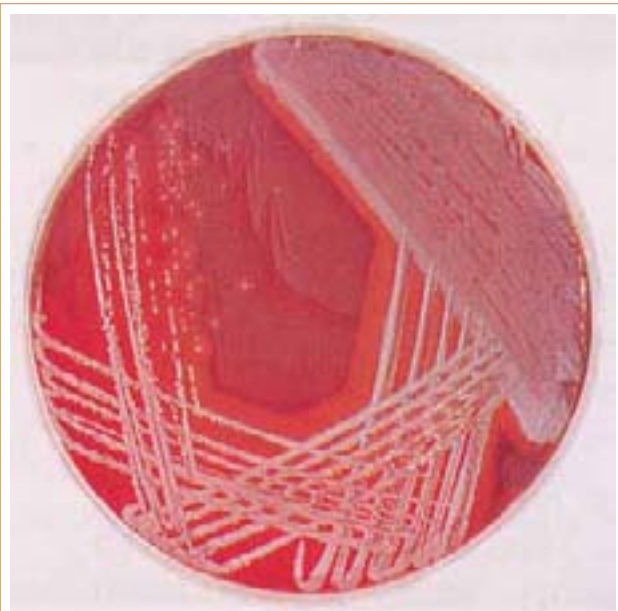


Fig. 2 Colonie di *Staphylococcus intermedius*

Si ipotizza che, come avviene per *S. aureus*, la produzione dei fattori di virulenza tipici sia controllata, per lo meno in parte, da un sistema di regolazione genico accessorio riportabile al sistema *agr*. Si tratta di un *cluster* genico codificante un *quorum sen-*

*sing* che regola la secrezione di fattori di virulenza e che controlla l'elaborazione di fattori di virulenza cellulo-mediati in base alla densità batterica. In altri termini, quando gli stafilococchi si trovano in fase *lag*, questi iniziano a sintetizzare le proteine di superficie che innescano il processo infettivo. Non appena si è instaurata la fase di colonizzazione, i microrganismi replicano (fase *log* o esponenziale) e attivano un meccanismo di *density-sensing* che stimola l'elaborazione di esotossine specifiche che permettono ai batteri di disseminarsi in nuovi distretti garantendo loro di eludere situazioni di sovraffollamento.

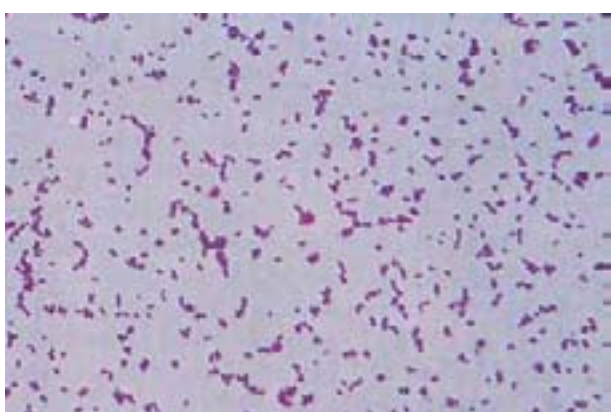


Fig. 3. *Staphylococcus intermedius* (colorazione Gram)

*Staphylococcus intermedius* può essere visto come una sorta di "batterio nomade" sulla cute sana, che si dissemina sulla superficie cutanea in seguito alle classiche manovre di "strigliatura" del pelo e si avvale di transitorie modificazioni del microambiente locale per esplicare il potere patogeno. Dapprima identificato, come tutti gli stipiti di stafilococco coagulasi-positivi, come *S. aureus* (ex biotipo E ed F), venne definitivamente inquadrato come *S. intermedius* nel 1976 da Hájek. La dizione di specie riflette gli elementi distintivi intrinseci del ceppo: possedere contestualmente alcune proprietà fenotipiche di *S. aureus* ed alcune di *S. epidermidis*. Nell'uomo è universalmente riconosciuto il suo ruolo di agente zoonosico, essendo stato isolato con una frequenza prossima al 20% da ferite infette conseguenti a morsicature.<sup>(17)</sup>

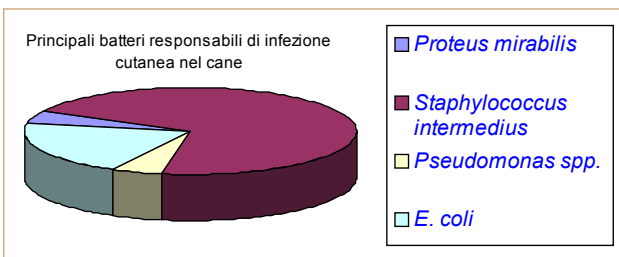
*Staphylococcus intermedius* produce svariati fattori tossici: la proteina A, varie enterotossine, emolisine e vari enzimi (ialuronidasi in particolare). I peptidoglicani strutturalmente presenti a livello di parete sono in grado di stimolare la produzione di pirogeni endogeni che promuovono la secrezione di IL-1 con conseguente azione chemiotattica nei confronti dei polimorfonucleati ed un'azione inibente nei confronti dell'attività complementare. Inoltre, la proteina A, anch'essa localizzata a livello parietale, è capace di legare i

recettori propri della frazione costante dell'immunoglobulina (Fc) prevenendo la *clearance* immunitaria mediata da anticorpi. La leucotossina, appartenente alla superfamiglia delle tossine sinergoimmunotropiche stafilococciche, agisce provocando la formazione di pori transmembrana che, inevitabilmente, conducono a morte le cellule eucariotiche. Particolarmente interessanti risultano poi le enterotossine (SE) le quali, oltre ad un effetto pirogeno si adoperano da superantigeni determinando un'attivazione aspecifica di alcuni cloni di linfociti T. Più in dettaglio si vanno a legare alla regione variabile di alcune catene  $\beta$  del TCR (recettore per l'antigene proprio del linfocita T) e/o ai domini  $\alpha 1$  e  $\beta 1$  delle molecole del MHC di classe II fuori della tasca legante il peptide.<sup>(8,12)</sup>

Queste molecole consentono, strategicamente, al batterio di eludere il sistema difensivo dell'ospite "sfaldando" la matrice intercellulare e guadagnando l'ingresso nell'epidermide e nei compartimenti tissutali più profondi. Gli stafilococchi, inoltre, si dimostrano capaci di sopravvivere all'interno delle cellule e dei fagociti sfuggendo, tra l'altro all'azione di svariati antibiotici. In particolare *S. intermedius* crea specifiche condizioni tissutali che predispongono il distretto anatomico interessato ad eventuali infezioni secondarie da parte di microrganismi Gram-negativi, quali *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp. e *Proteus* spp.

Sono stati individuati differenti fattori che predispongono il cane a piodermiti stafilococciche: allergie, disordini metabolici, lesioni superficiali associate ad alterazione della normale flora cutanea, situazioni riportabili ad immunodeficienze, infestazioni parassitarie. In ogni caso, un ruolo cruciale nell'evoluzione dell'infezione cutanea spetta, senz'alcun dubbio, all'interazione ospite-batterio ed in particolare allo stato immunitario dell'ospite.<sup>(11)</sup>

Per l'isolamento di *S. intermedius*, i campioni biologici, raccolti mediante tampone sterile (che immediatamente deve essere reinserito nel terreno di trasporto di Stuart) e mantenuti ad una temperatura costante di 4°C, devono essere inviati al laboratorio microbiologico nel



più breve lasso di tempo possibile (entro un'ora dalla raccolta del campione stesso). In laboratorio è possibi-

le seguire due linee metodologiche: la prima prevede che ciascun campione venga strisciato direttamente su Tryptone Soy Agar (TSA) supplementato con il 5% di globuli rossi di pecora e quindi posto ad incubare a 37°C per 24 ore; la seconda prevede un pre-arricchimento in Tryptone Soy Broth (TSB) addizionato con il 10% di NaCl e successivo striscio su agar sangue e su Agar Sale Mannite (MSA). Questo secondo protocollo può prevedere un'ulteriore modifica metodologica che vede la supplementazione sia al TSB che all'MSA di 4 µg/ml di tetraciclina e 1 µg/ml di eritromicina, allo scopo di favorire l'isolamento di eventuali stiptiti resistenti di *S. intermedius*. L'identificazione definitiva prevede l'impiego di un sistema miniaturizzato del commercio (bioMérieux, Francia) che definisce il profilo biochimico-enzimatico dello stiptite isolato: API Staph (24 ore di incubazione) oppure ATB 32 Staph (test rapido che prevede 4 ore di incubazione).

In caso di piodermite stafilococcica è necessario ricorrere ad una terapia sistemica che, generalmente, prevede il ricorso ad antibiotici resistenti alle β-lattamasi, quali lincosamidi (clindamicina e lincomicina), cefalosporine, fluorochinoloni, amoxicillina associata ad acido clavulanico.<sup>(4,5)</sup>

In merito all'utilizzo dei fluorochinoloni è opportuno ricordare come si registri un'oggettiva riduzione della loro efficacia ad opera di composti contenenti cationi di- e tri-valenti (ferro, zinco, magnesio, alluminio, calcio) che interferiscono con il loro assorbimento comportando un'inevitabile riduzione della disponibilità ematica del prodotto stesso.<sup>(14)</sup>

Ne consegue la necessità di evitare l'associazione dei fluorochinoloni, somministrati per via orale, ad alimenti, integratori od altre formulazioni contenenti questi composti. La caratterizzazione della sensibilità agli antibiotici mediante metodo di agar diffusione su piastra (Kirby Bauer) o con metodi quantitativi (E-test, AB Biodisk, Solna, Sweden), così come mediante analisi molecolare del genotipico conferma una spiccata resistenza degli stiptiti di *Staphylococcus intermedius* nei confronti di penicillina, tetraciclina, nonché di meticillina/oxacillina.<sup>(2,4,7,15)</sup>

A partire da questa considerazione occorre porsi una fondamentale questione di carattere eziopatogenetico di notevole impatto epidemiologico: è possibile un transfer dall'animale all'uomo di stiptiti meticillino-resistenti di *Staphylococcus*.<sup>(16)</sup>

Questi batteri acquisiscono con estrema facilità caratteri di antibiotico-resistenza e ciò può avvenire in seguito ad eventi mutazionali a livello cromosomico o per trasferimento per via coniugativa di frazioni ge-

nomiche.<sup>(9)</sup>

In quest'ultimo caso, essendo il transfer coniugativo mediato da trasposoni che non richiedono un elevato grado di omologia genetica tra batterio donatore e batterio ricevente, la ricombinazione genetica può avvenire anche tra batteri di genere o specie diverse. Questo meccanismo sottende all'acquisizione, da parte degli Stafilococchi, della resistenza specifica alla meticillina mediata dal gene *mecA* codificante per una specifica *penicillin binding protein* PBP2 a bassa affinità per i β-lattamici.

Tale condizione costituisce la base genetica del profilo fenotipico MRSA (*Meticillin Resistant Staphylococcus aureus*) tipico degli stafilococchi meticillina-resistenti così diffusi a livello mondiale. Il CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*), recentemente, riporta di un notevole incremento delle infezioni nosocomiali in ambito umano da stiptiti MRSA pur essendo in ascesa, in termini di incidenza, anche infezioni del tipo "community-acquired" indotte da stiptiti MRS differenti rispetto a quelli di origine ospedaliera.<sup>(16)</sup>

Pertanto, la risposta al quesito precedentemente posto, è necessariamente basata su un approccio di tipo molecolare che metta a confronto stiptiti MRSI (*Methicillin Resistant Staphylococcus intermedius*) di origine animale ed umana. Recenti ricerche hanno evidenziato che nell'ambito di ceppi di *Staphylococcus intermedius* isolati dal cane si registra una prevalenza di resistenza alla meticillina estremamente variabile: 0-41%. Innanzitutto è opportuno, al fine di discriminare *S. aureus* rispetto a *S. intermedius*, verificare la presenza del gene *nuc* (codificante per la termonucleasi di *Staphylococcus aureus*) mediante PCR. La PCR è, inoltre, utilizzata per confermare la meticillino-resistenza mediante l'impiego di sequenze di primer che sono in grado di riconoscere ed amplificare i geni di resistenza *mecA* e *blaZ*.<sup>(10)</sup>

È stata dimostrata l'esistenza di una stretta correlazione epidemiologica tra ceppi derivati da infezioni umane e ferite da morso di cane; si ipotizza una trasmissione animale-uomo e così pure uomo-animale, sebbene l'origine del processo infettivo non risulti del tutto chiaro.<sup>(2,18)</sup>

La produzione di β-lattamasi costituisce il principale fattore che fornisce a *Staphylococcus intermedius* la resistenza nei confronti degli antibiotici β-lattamici. Infatti, l'80% dei ceppi risulta generalmente resistente a penicillina G ed alle penicilline di sintesi sensibili alle β-lattamasi. Tuttavia, la resistenza è spesso molto più ampia, in quanto tali stiptiti risultano resistenti per lo meno a cinque classi antimicrobiche: β-lattamici,

acido fusidico, macrolidi/lincosamidi, tetracicline e cloramfenicolo.<sup>(1,5)</sup>

In conclusione, data l'esiguità dei dati epidemiologici attualmente disponibili, è auspicabile verificare con accuratezza il profilo bio-molecolare dei differenti stipiti isolati in ambito veterinario ed umano. E' indubbio, infatti, il riscontro di ceppi MRSA e MRSI derivati da *pets* in differenti situazioni di infezione che dimostrano appartenenza alla medesima linea clonale di ceppi isolati a livello ospedaliero nella stessa area geografica. Lo studio epidemiologico dovrebbe focalizzarsi, oltre che su ceppi ottenuti in clinica veterinaria, anche su quelli isolati dai proprietari dei *pets* come pure, eventualmente, dallo staff della struttura che ha ospitato l'animale, allo scopo di individuare, oltre ad una possibile corrispondenza in termini di clone cellulare, il percorso eziopatogenetico (colonizzazione-infezione) seguito da *Staphylococcus*. Ciò, infatti, consentirà di attuare una possibile linea strategica mirata al controllo ed all'eventuale eradicazione dei possibili reservoir epidemici.<sup>(16)</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. Bemis D., Jones R., Hiatt L., Ofori E.: Comparison of tests to detect oxacillin resistance in *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus schleiferi* and *Staphylococcus aureus* isolates from canine hosts. *Journal of Clinical Microbiology*, 2006, 44, 3374-3376.
2. El Zubeir I.E.M., Kanbar T., Alber J.: Phenotypic and genotypic characterization of methicillin/oxacillin-resistant *Staphylococcus intermedius* isolated from clinical specimens during routine veterinary microbiological examination. *Veterinary Microbiology*, 2007, 121, 170-176.
3. Futagawa-Saito K., Ba-Thein W., Sakurai N.: Prevalence of virulence factors in *Staphylococcus intermedius* isolates from dogs and pigeons. *BMC Veterinary Research*, 2006, 2, 4-9.
4. Ganiere J.P., Medaille C., Mangion C.: Antimicrobial drug susceptibility of *Staphylococcus intermedius* clinical isolates from canine pyoderma. *Journal of Veterinary Medicine*, 2005, 52, 25-31.
5. Guardabassi L., Loeber M.E., Jacobson A.: Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners. *Veterinary Microbiology*, 2004, 98, 23-27.
6. Hájek V.: *Staphylococcus intermedius*, a new species isolated from animals. *International Journal of Systematic Bacteriology*, 1976, 26, 401-408.
7. Hartmann F., White D., West S., Walker R.: Molecular characterization of *Staphylococcus intermedius* carriage by healthy dogs and comparison of antimicrobial susceptibility patterns to isolates from dogs with pyoderma. *Veterinary Microbiology*, 2005, 108, 119-131.
8. Jonson H., Russel J., Pontzer C.: Staphylococcal enterotoxin microbial superantigens. *FA-SEB*, 1991, 5, 2706-2712.
9. Livermore D.M.: Antibiotic resistance in staphylococci. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 2000, 16:S3-10.
10. Loeffler A., Linek M., Moodley A., Guardabassi L.: First report of multiresistant, *mecA*-positive *Staphylococcus intermedius* in Europe: 12 cases from a veterinary dermatology referral clinic in Germany. *European Society of Veterinary Dermatology*, 2007, 18, 412-421.
11. May Elisabeth.: Bacterial skin diseases: current thoughts on pathogenesis and management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2006, 36, 185-202.
12. Omoe K., Imanishi K., Hu D., Kato H., G, Fugane Y.: Characterization of novel staphylococcal enterotoxin-like toxin type P. *Infection and Immunity*, 2005, 73, 5540-5546.
13. Sasaki T., Kikuchi K., Tanaka Y., Takahashi N.: Reclassification of phenotypically identified *Staphylococcus intermedius* strains. *Journal of Clinical Microbiology*, 2007, 45, 2770-2778.
14. Scott D., Peters J., Miller W.: Efficacy of orbifloxacin tablets for the treatment of superficial and deep pyoderma due to *Staphylococcus intermedius* infection in dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 2006, 47, 999-1002.
15. Šeol Branka: Comparative in vitro activities of enrofloxacin, ciprofloxacin and marbofloxacin against *Staphylococcus intermedius* isolated from dogs. *Veterinarski Arhiv*, 2005, 75, 189-194.
16. Strommenger B., Kehrenberg C., Kettlitz C.: Molecular characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains from pet animals and their relationship to human isolates. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 2006, 57, 461-465.
17. Sung J., Chantler P., Lloyd D.: Accessory gene regulator locus of *Staphylococcus intermedius*. *Infection and Immunity*, 2006, 74, 2947-2956.
18. Weese J.S., Dick H., Willey B.M.: Suspected transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* between domestic pets and humans in veterinary clinics and in the household. *Veterinary Microbiology*, 2006, 115, 148-155.
19. White S., Brown A., Chapman P., Jang S.: Evaluation of aerobic bacteriologic culture of epidermal collarette specimens in dogs with superficial pyoderma. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2005, 6, 904-908.

# La più ampia scelta contro le allergie e intolleranze alimentari

**ALIMENTO N°1 con:**  
- unica fonte proteica  
**CAVALLO**  
- unica fonte di carboidrati  
**PATATE**



**Exclusion Diet Maintenance Horse and Potato** è un alimento completo e bilanciato per cani adulti formulato per la terapia dell'allergia e intolleranza alimentare. La speciale formula Exclusion, utilizza un'unica fonte proteica animale (Cavallo) e un'unica fonte di carboidrati (Patate), escludendo alimenti potenzialmente allergenici. Il Cavallo e le Patate sono fonti innovative, non comunemente usate nell'alimentazione animale, senza alcun rischio di reazione avversa.



**Cavallo** unica fonte proteica animale, altamente digeribile.  
**Patate** unica e preziosa fonte di carboidrati.



**Aloe Vera**, grazie al suo effetto antinfiammatorio e calmante, favorisce la riduzione della sensibilità agli agenti irritanti.



**Estratto di Rosmarino e Vit. E** innovativi conservanti naturali, garantiscono fragranza e freschezza all'alimento.



**β-carotene, Taurina, Vit. E e Vit. C** antiossidanti naturali, migliorano le capacità difensive dell'organismo contro i radicali liberi.



**Acidi grassi Omega 6 e Omega 3** in rapporto ottimale (tra 5:1 e 10:1), migliorano le condizioni della cute e del mantello.

**Olio di semi di lino** fonte molto ricca di acidi grassi poliinsaturi Omega-3 EPA e DHA efficaci nel controllo dei processi infiammatori e allergici della cute.



**Una linea completa di alimenti unici per la fonte proteica impiegata**

  
**Exclusion**<sup>®</sup>  
Dieta monoproteica privativa per cani con intolleranze alimentari\*

Per info: 0426.59140 o [www.baubon.it](http://www.baubon.it)

## Atopia e Fistole perianali

efficacia del trattamento nutrizionale

### Introduzione

Le ipersensibilità cutanee e gastroenteriche sono comuni nei cani, e tra le più comunemente riscontrate, troviamo la dermatite allergica da morso di pulce, la dermatite atopica, la malattia infiammatoria intestinale (IBD) e le reazioni avverse al cibo. A tali condizioni possono essere spesso associate fistole perianali e otite esterna cronica. I cani necessitano quindi di trattamenti immunosoppressivi e o di trattamenti corticosteroidi a lungo termine nonostante i ben noti effetti secondari. In parallelo al trattamento farmacologico, una dieta specifica può svolgere un ruolo di grande importanza, è priva di rischi e talvolta permette di economizzare sui trattamenti farmacologici. L'efficacia di una dieta arricchita di acidi grassi Omega-3, a base di pesce e patate è stata recentemente rivalutata attraverso 3 studi effettuati nel 2008.<sup>1,2,3</sup>

### Studio 1: Efficacia di 3 alimenti dietetici specifici per l'atopia<sup>1</sup>

Questo studio ha preso in esame 3 diete veterinarie (A, B e C) e un alimento fisiologico commercializzato nella grande distribuzione (D) come dieta di controllo. In questo studio multicentrico, randomizzato, in doppio cieco è stata valutata la risposta clinica ottenuta dopo un periodo di 8 settimane di alimentazione. Le diete B (Dermatosis FP Pesce & Patate) e D hanno ridotto in maniera significativa i punteggi CADESI (fig. 1), mentre le diete A e C non hanno ottenuto miglioramenti significativi. Dermatosis FP è stata l'unica dieta in grado di ridurre i punteggi CADESI e contemporaneamente il sintomo del prurito.

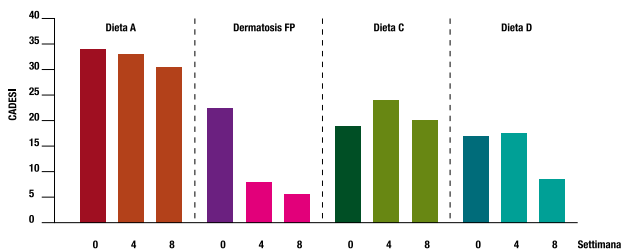


Fig. 1. Punteggio CADESI per Dermatosis FP Pesce & Patate e diete A, C e D. Dermatosis FP e la dieta D hanno ridotto in maniera significativa i punteggi CADESI, mentre le diete A e C non hanno portato a dati di efficacia significativa<sup>1</sup> \*P<0.05

### Studio 2: Dermatosis FP vs. dieta casalinga a base di pesce e patate<sup>2</sup>

I cani affetti da dermatite atopica sono stati alimentati sia con Dermatosis FP che con una dieta casalinga a base di pesce e patate per 30 giorni

con ciascun alimento in uno studio in cieco singolo, randomizzato, cross-over.

L'indice CADESI è diminuito significativamente nei cani alimentati con Dermatosis FP, mentre nei cani alimentati con una dieta casalinga è aumentato o rimasto invariato. Nei casi in cui i cani sono stati dapprima alimentati con Dermatosis FP il prurito è diminuito sensibilmente. La dieta casalinga non ha dimostrato effetti sul sintomo prurito.

### Studio 3: Efficacia del trattamento chirurgico in associazione al trattamento nutrizionale in corso di fistole perianali (PAF)<sup>3</sup>

La causa delle fistole perianali è poco conosciuta (Fig. 2).

Il trattamento consiste nell'intervento medico e chirurgico che in entrambi i casi possono presentare potenziali complicazioni.



Fig. 2. Fistole perianali. Per gentile concessione del Professor Dick White, Dick White Referrals, Newmarket, UK

Questo studio dimostra i benefici derivanti dall'utilizzo di una proteina, mai utilizzata, arricchita con acidi grassi Omega-3 in associazione ad una escissione chirurgica della fistola e ad una sac-culectomia bilaterale.

32 cani sono stati alimentati per un periodo di un anno - prima e dopo l'intervento - esclusivamente con Dermatosis FP. Nell'arco di un anno l'88% dei cani ha ottenuto risoluzione completa delle fistole visibili mentre, in generale, il numero e la gravità delle complicazioni sono state considerevolmente inferiori rispetto a studi già pubblicati.

## Bibliografia

1. The efficacy of commercially available veterinary diets recommended for dogs with atopic dermatitis. Glos K, Linek M, Loewenstein C, Mayer U, Mueller RS. *Veterinary Dermatology* 2008; 19: 280-287
2. Efficacy of an essential fatty acid-enriched diet in managing canine atopic dermatitis: a randomized, single-blinded, cross-over study. Bensignor E, Morgan DM, Nuttal T. *Veterinary Dermatology* 2008; 19: 156-162
3. Long-term evaluation of canine perianal fistula disease treated with exclusive fish and potato diet and surgical excision. Lombardi RL & Marino DJ. *JAAHA* 2008; 44: 302-307



IN CASO DI...  
PROBLEMI  
COMPORTAMENTALI

A cura di Grazia Guidi e Daniele Mazzini



## 1° Stadio o dei cuccioli

È uno stadio della crescita morfo-comportamentale del lupo che va dalla 2° alla 5° settimana di vita. Il cucciolo di lupo rimane nella tana o, comunque, rassicurato dal contatto caldo del corpo della madre e dei fratelli. Non dimostra curiosità per il mondo esterno, ciononostante, pur manifestando ancora una forte dipendenza fisiologica dalla madre, inizia a percepire il mondo, attraverso le esperienze tattili ed orali con i fratelli di cucciolata. L'imaturità morfologica è più che evidente. Il lupacchiotto, infatti, ha ancora la canna nasale corta, la fronte rugosa e tondeggiante, le orbite oculari frontali, le orecchie flosce e ripiegate sul cranio, il corpo tozzo e il torace largo, la pelle in esuberanza con abbondanti pieghe, gli arti corti ed è ancora goffo nei movimenti.

A questo stadio di crescita morfo-comportamentale del lupo possiamo comparare i cani che non mostrano particolare interesse all'esplorazione e agli oggetti in movimento, vedi i mastini e i Bull, ma vi possono essere anche inseriti cani come i grandi guardiani Pireneo, San Bernardo e molte delle razze elencate nell'ordinanza "Turco" sui cani pericolosi o potenzialmente pericolosi, tutti particolarmente reattivi verso qualsiasi essere che si introduca nel loro ambiente. Si tratta di razze e gruppi razziali che fanno parte del ceppo molossoide (Fig.2).

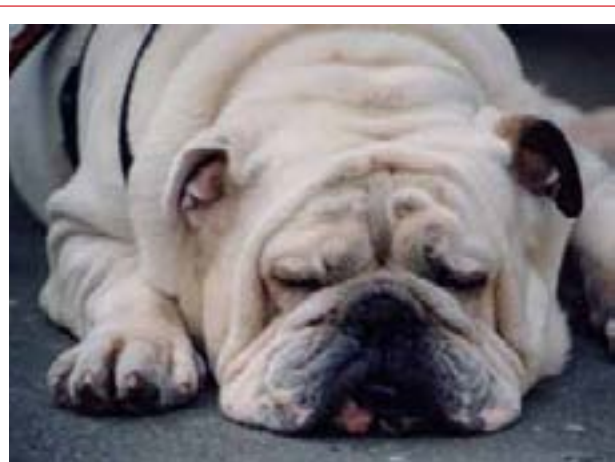


Fig. 2. Ettore, Bulldog maschio di 4 anni, per gentile concessione dei proprietari

I molossoidi, sono cani che, per quanto non siano più assimilabili ai neonati di lupo a causa del raggiungimento di una relativa indipendenza spaziale, mantengono una pressoché assoluta dipendenza nei confronti della figura materna di riferimento. Se il "cucciolo" di lupo, come già detto, è ancora molto dipendente dalla madre per tutti i suoi bisogni e non ama allontanarsi da essa e dai fratelli di cucciolata, il molossoide adul-

to, fermo al medesimo stadio di crescita del lupo (dalla 2° alla 5° settimana), troverà nel suo giaciglio, nelle immediate vicinanze di quest'ultimo e nella figura di riferimento umana la risorsa alla quale attaccarsi. Non si tratta, però, di un attaccamento complice e collaborante che presuppone una particolare "dipendenza affettiva", ma di una vicinanza indotta dall'incapacità di attuare differenti strategie della vita. È un po' come il bambino che nei primi anni di vita, pur sapendo camminare, tiene per mano il genitore non per "piacere", ma per mancanza delle pulsioni che spingono un individuo ad esplorare l'ambiente che lo circonda. Anche l'aggressività che nel lupo adulto è ritualizzata e s'innescia in seguito ad un evento quasi sempre codificato geneticamente, nel molossoide talvolta si può esprimere in maniera scomposta e svincolata da ogni schema riconosciuto in natura. Da questo ultimo aspetto si possono evincere le peculiarità del cane da combattimento che, privo della capacità di emettere e, conseguentemente, d'interpretare i segnali di cessazione delle ostilità, continua la lotta fino all'annientamento dell'antagonista.

A nostro avviso, nel molossoide l'aggressività può manifestarsi a "senso unico di azione" e non di reazione e può scaturire senza che si esprima una volontà belligerante da parte dell'interlocutore; l'esperienza ci spinge a pensare che individui assimilabili a questo stadio utilizzino la mordacità come "strumento conoscitivo".

Possiamo, quindi, affermare che cani di queste razze, il cui sviluppo organico abbia raggiunto il suo apice, non possono, comunque, essere considerati completi; in abbinamento all'aspetto morfologico del molossoide, mancano, infatti, all'appello gran parte di quei "vocaboli comunicativi filogenetici" che invece sono presenti nell'individuo completato dalla natura (il lupo).

È necessario precisare, tuttavia, che non tutti i molossoidi, nei fatti, possono essere inquadrati in questo schema. Per il bagaglio comunicativo di un cane, infatti, concorrono il vocabolario genetico e le esperienze, cioè il vissuto dell'animale. Per meglio capire la differenza possiamo considerare un molossoide "generico" alla stregua di un essere umano che cammina in suolo straniero privo delle conoscenze linguistiche ed invece quello "non inquadrabile nello schema generico" come lo stesso individuo al quale è stato fornito un vocabolario. Nell'esempio, il "vocabolario" non è altro che la capacità del proprietario e dell'ambiente, in cui il molossoide è inserito, di generare esperienze utili ad arricchirgli il range comunicativo, come per

esperienza personale è il caso raffigurato in Fig.3.



Fig. 3. Onix, Rottweiler, femmina, anni 8, per gentile concessione dell'allevamento "Lapianadionix" di Riccardo e Veronica Sabatini

## 2° Stadio o dei giocatori

Il 2° stadio o ludico o del giocatore trova il suo tempo nell'intervallo tra la 5° -6° settimana sino al 4° mese di vita. È un periodo che corrisponde ad una fase di crescita del lupo in cui, da un punto di vista morfologico, la canna nasale si è allungata, la fronte è meno arrotondata e le rughe sono scomparse, le orbite sono ancora tendenti alla posizione frontale e le orecchie, se pur ancora cadenti, aumentano in grandezza, il corpo è più armonioso, più agile e più snello e si nota una maggior proporzionalità tra la lunghezza degli arti e il rapporto tra diametro e lunghezza del tronco. Da un punto di vista comportamentale manifesta una spiccata curiosità ed è stimolato da tutto ciò che ha a che fare con l'ambiente. La sua attività motoria è inarrestabile ed anche il gioco con i fratelli non ha mai fine. In questo stadio, infatti, il lupacchiotto, pur considerando la madre come un riferimento "essenziale" al proprio sostentamento, inizia a percepire i fratelli di cucciolata attraverso il contatto corporeo e buccale (verso la fine

del secondo mese di vita). Proprio quest'ultima modalità relazionale (fase orale) gli consente di sperimentare i primi veri momenti sociali della propria vita. Infatti, in questo stadio, il giovane lupo appropria i fratelli attraverso le fauci ottenendo, in prima istanza, una reazione ludica vera e propria. Il proseguo dell'azione spesso, però, porta uno dei due lupacchiotti a reagire nel momento in cui l'altro ha esagerato nell'utilizzo dei denti. Questa descrizione di eventi, apparentemente banale, è un'importantissima base sperimentale che consente al futuro lupo di apprendere le modalità e i limiti del gioco (principale mezzo di conferme sociali tra i lupi). Contestualmente, all'interno della cucciolata, si iniziano a delineare non tanto le gerarchie, quanto la determinazione dei singoli individui al mantenimento di una eventuale risorsa, identificabile, per esempio, in un oggetto o nella coda scodinzolante del fratellino. Questi comportamenti sono il preludio alla memorizzazione dei **freni inibitori dell'aggressività**. Il dolore fisico stimola una reazione che in genere interrompe l'azione molesta dell'"aggressore". Tuttavia, non sempre questo avviene, in quanto può accadere che l'"aggressore", nonostante la citata reazione della vittima, non interrompa il proprio atteggiamento verso l'agredito il quale, travolto da un'ostentata superiore aggressività, assume una postura utile a comunicare la "volontà" di interrompere l'azione. Si giunge così alla **esplicitazione posturale della sottomissione**.

È a questo stadio che il cucciolo di lupo si apre all'ambiente esterno uscendo dalla tana e quello che si presenta ai suoi occhi è tutto da scoprire attraverso sperimentazioni odorose, acustiche, visive e tattili.

L'ambiente offre tutto questo con la natura e i suoi elementi. Le cose più semplici e apparentemente più insignificanti stimolano comportamenti ancestrali tipici di questo stadio come essere attratti da una foglia mossa dal vento, un topolino che corre o un qualsiasi altro elemento di piccole dimensioni in movimento nell'ambiente. Attraverso questi stimoli il lupo entra nella "palestra della sopravvivenza" dove l'allenamento consiste nel mettere in pratica le prime strategie di caccia. Il soggetto, tuttavia, è ancora troppo immaturo sia sotto l'aspetto fisico sia sotto l'aspetto comportamentale per poter affrontare a pieno titolo una vera e propria battuta di caccia con gli adulti.

In questo stadio la **sequenza predatoria**, che parte da uno stimolo odoroso o visivo e che passa successivamente in ricerca visiva od olfattiva della preda, termina con la **cosiddetta "ferma"**.

Il lupetto infatti, seppur molto attratto da ciò che è giunto a scovare, non ha nel suo bagaglio genetico-

comportamentale elaborato ancora le fasi finali della sequenza predatoria. In questo caso si può osservare una bizzarra situazione in cui preda e predatore si trovano ad osservarsi visivamente o odorosamente l'uno di fronte all'altro. Il primo, immobile perché terrorizzato o perché quella è la strategia (immobilità) più idonea per quella specie, per sottrarsi al predatore, il secondo immobile perché la preda che non si muove interrompe quegli stimoli che avevano attivato la stessa sequenza predatoria.

A questo punto è necessario dire due parole sull'istinto primario che hanno gli animali, ed uomo compreso, di cercare quello che gli interessa. Quando si attiva questo circuito neuronale, chiamato **"circuito di ricerca"** da Panksepp<sup>(13)</sup> si attiva una mescolanza di curiosità, interesse ed anticipazione emozionale che ci stimolano a cercare ciò che ci risulta gradevole, a ricercare emozioni positive e ad escludere od evitare quello che è spiacevole. La zona di "ricerca" si localizza nell'ipotalamo e la dopamina è la sostanza chimica relazionata. La via dopaminergica è una via essenziale, anche se non la sola, dei sistemi di piacere/ricompensa. La novità che accompagna uno stimolo si traduce in una liberazione di dopamina, la ripetizione crea abitudine e l'abitudine esaurisce la liberazione di dopamina.<sup>(12,15)</sup>

È, soprattutto, la ricerca che stimola questa regione e non il piacere finale; ad esempio questo circuito di ricerca si attiva quando un animale vede un segnale che gli attesta che il cibo è vicino, ma non si attiva più quando il cibo gli viene somministrato.<sup>(10,13)</sup>

Quello che è fondamentale, per gli animali e per l'uomo, è il "cercare". Questo può tradursi in ricerca di cibo per gli animali od oggetti occulti nei mercatini per l'uomo comune, risposte attraverso la scienza per il ricercatore o la ricerca delle risposte sul senso della vita per religiosi e filosofi ecc.. In sintesi, lo stimolo della fame e della caccia (ricerca), corrispondono a differenti circuiti cerebrali che devono essere sviluppati e devono funzionare entrambi perché la sequenza predatoria sia completa. Quindi, in questo stadio l'istinto alla predazione si esprime attraverso la ricerca e/o seguita, ferma e/o scovo, mentre raramente raggiunge la cattura ed è ancor più difficile che si concluda con la fagocitazione della preda. Possiamo inserire in questo stadio i cani da caccia (setter, hounds ecc.) (Fig.4).

È necessario evidenziare, inoltre, che alcune razze assimilabili a questo stadio di crescita morfo-comportamentale manifestano un'attività ludica in cui avviene la cattura del selvatico o del feticcio preda (oggetto

del gioco).



Fig. 4. Setter irlandese (per gentile concessione)

Ciononostante, questi cani non si possono considerare più avanzati nella sequenza predatoria rispetto ai precedenti, in quanto l'oggetto del gioco è solo uno stimolo all'attività motoria. Infatti, dopo aver afferrato l'oggetto, lo riportano a colui che può consentire il ripetersi dell'evento cioè la persona che lo ha lanciato. Questo gruppo di razze sono i retrievers (Fig.5).



Fig. 5. BIKO, Golden retriever maschio, 6 anni, un "paziente" del Dipartimento di Clinica Veterinaria Università di Pisa, per gentile concessione dei proprietari

### 3° Stadio o dei paratori

In questo stadio, tra i 4 e i 5, mesi il lupacchiotto assume l'aspetto di un lupo adulto in miniatura, il muso è ancor più lungo, la pelle è ormai aderente alla struttura corporea, le orbite oculari sono semilaterali, le orecchie sono erette o semierette, l'andatura è agile e sciolta. Da un punto di vista comportamentale il giovane lupo, più che afferrare gli oggetti in movimento, preferisce esercitarsi nella "parata", che consiste nell'intercettare qualsiasi cosa si muova tagliandole la strada. Si tratta di un **comportamento predatorio** che evolve dal precedente e che avvicina il giovane lupo all'attività di "gregario" nella caccia di branco, in cui i più giovani hanno il compito di "parare" e quindi spingere le prede verso i soggetti adulti e più forti del branco. In questo stadio si possono annoverare i cani da conduzione di greggi e, per alcuni segmenti della loro sequenza predatoria, anche alcune razze da seguita. Nel paratore la sequenza predatoria è quasi completa. Egli, infatti, oltre il cercare la selvaggina, cerca di deviarla nel gruppo degli adulti. (Fig. 6).

Si tratta di uno stadio particolarmente significativo e



Fig. 6. Iwan: cane da pastore tedesco in forza alla Polizia Locale di Milano

determinante nella vita selvatica del lupo, in quanto determina la capacità di collaborare alla realizzazione del momento più importante della vita sociale del branco cioè "la caccia". È un momento che nella "strategia della vita" del lupo deve armonizzare le capacità di: assumere un ruolo subalterno, interpreta-

re delle direttive del branco e perseguirne le finalità, nonché comprendere, in modo pressoché assoluto, il linguaggio di ogni elemento del gruppo e riprodurlo. Il tutto con l'unico scopo di portare tutti vivi a domani. Risulta ovvio che la strategia può essere vincente solo se ogni membro del gruppo sociale è in grado di limitare i conflitti alle sole determinazioni della capacità di conquistare o mantenere una o più risorse. Si tratta, comunque, di espressioni di aggressività ostentata che si verificano in condizioni relativamente poco frequenti e da parte di esemplari che transitano nel periodo di maturazione sessuale.

### 4° Stadio o dei tallonatori

In questo stadio siamo vicini alla crescita psico-fisica completa. Il giovane lupo è nell'aspetto del tutto simile ad un lupo adulto: orecchie erette, corpo armonioso, canna nasale affusolata e cavità orbitali decisamente semilaterali.

Si tratta di una fase in cui i tratti comportamentali adolescenziali sono evidenti ed i segni dell'emancipazione si manifestano con frequenti escursioni fuori dall'"ambiente branco" e con prove generali di determinazione e forza.

Sono queste le prove che permetteranno al giovane lupo di testare, su se stesso e sugli altri, la capacità di mantenere o acquisire le risorse all'interno del gruppo sociale. Sono prove in cui i contendenti **rappresentano la loro massima capacità espressiva** in materia di aggressività. Per "rappresentazione" s'intende proprio la capacità di manifestare l'aggressività senza produrre danni di rilievo all'avversario, come se il match consistesse nell'impressionare il più possibile il contendente.

A questo punto della sua crescita comportamentale il lupo partecipa, quasi a pieno titolo, alla caccia; riconosce appieno la capacità degli altri membri di mantenere o conquistare le risorse; si uniforma alle regole del clan ed è ancora fortemente dipendente da esso. È in una fase in cui, ancora, non risponde agli stimoli sessuali in quanto lo indurrebbero a formare una propria famiglia.

L'appellativo di stadio di "tallonatori" deriva dalla tecnica ancora non completamente sicura nell'abbattere le prede da parte del giovane cacciatore. Se il lupo maturo e d'esperienza afferra con "morso tranquillo" e "a bocca piena" la preda, con l'intento di abbatterla nel più breve tempo possibile, l'adolescente la rincorre mordendola nella parte posteriore con morso insicuro e meno efficace.

È, a nostro avviso, errato parlare di aggressività

nell'attività predatoria. Abbiamo definito il morso in predazione "tranquillo" perché non si realizza nello stadio di ira. Sappiamo con certezza che durante la cerca ed il conseguente abbattimento della preda, i circuiti cerebrali dell'ira non si attivano. Da studi sulla stimolazione elettrica, infatti,<sup>(10)</sup> si sa che l'uccisione per predazione si innesca nelle stesse aree cerebrali del *circuito di ricerca* che produce i sentimenti gradevoli di curiosità, profondo interesse ed anticipazione entusiastica.

Al contrario della predazione l'aggressività motivata dalla rabbia è spiacevole e gli animali e le persone tendono ad evitare che il circuito dell'ira si connetta. All'interno del cervello la mattanza predatoria e l'aggressività per l'ira non sono la stessa cosa e nemmeno si somigliano (il leone non è arrabbiato con la gazza perché essa non è sua antagonista in nessuna risorsa).

Nelle razze di cani in cui il livello di infantilizzazione è fissato a questo stadio (Husky, Alaskan ecc.) (Fig. 7), possiamo osservare comportamenti tipici del giovane cacciatore e, difatti, la sua sequenza predatoria è pressochè completa. Sono cani che, come il giovane lupo, tendono ad inseguire la preda mordendogli il posteriore. Il **livello di emancipazione** è talmente elevato da non considerare importante la funzione materna cioè la presenza del proprietario.

Con il quarto stadio, del tallonatore, si conclude la



Fig. 6. Siberian Husky

crescita psico-fisica del cane. La loro infantilizzazione è così bassa da aver perduto, quasi totalmente, la tipica vocalizzazione degli stadi "cuccioli, giocatori e paratori", tanto da evolvere il latrato in ululato, modalità comunicativa più matura. Come per il lupo adolescente, la loro comunicazione è costituita da un vocabolario genetico quasi completo ed in grado di mantenere rapporti sociali precisi tra appartenenti ad

un gruppo. Sono anche definiti "**cani primitivi**" per la loro vicinanza morfo-comportamentale a quella del lupo. Peculiarità fisiche come pelo, sottopelo, cuscinetti plantari ecc. fanno di questi cani, perfetti ausiliari per il traino delle slitte nei climi rigidi e dove il corretto rapporto tra leader e gregari consente la gestione della muta, da parte del Musher, durante la traina o nei momenti di riposo. È proprio la sequenza predatoria completa che origina nei cani da slitta lo spasmodico bisogno di correre al seguito del leader verso una ipotetica ed irraggiungibile preda, traducendo tutto ciò in disciplina dello "sleddogs".

## CONCLUSIONI

La teoria della neotenia va considerata come uno schema da non prendere in senso rigido, bensì da utilizzare come strumento utile alla comprensione dell'evoluzione delle varie razze canine. Infatti, non è possibile racchiudere in compartimenti stagni, in funzione del grado di neotenia, i 4 ceppi canini e, conseguentemente, le razze in essi riconosciute.

Inoltre, siamo persuasi del fatto che ogni lettore, a prescindere dal livello dalle sue conoscenze cinologiche, possa fare propria questa teoria ed applicarla ad una qualsiasi riflessione sul proprio cane, su quello che deve consigliare per l'acquisto o l'adozione oppure sul perché non sia riuscito ad ottenere ciò che avrebbe voluto dal proprio compagno a quattro zampe o dai suoi "pazienti" comportamentali

Raccomandiamo pertanto gli interessati, a qualsiasi titolo, che, nell'applicare la teoria della neotenia durante una valutazione di tipo comportamentale, di considerare i parametri sopradescritti come una base di partenza sulla quale costruire, aggiungendo tutti i "mattoni" che hanno concorso alla formazione di quell'esemplare, l'intero quadro caratteriale del soggetto.

## LETTURE CONSIGLIATE

1. Bradshaw J.W.S., Nott H.M.R.: Social and communication behaviour of companion dogs. In: *The domestic dog: its evolution, behaviour and interactions with people*. Ed Serpell J. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 1995.
2. Bradshaw JW, Goodwin D.: Determination of behavioural traits of pure-bred dogs using factor analysis and cluster analysis; a comparison of studies in the USA and UK. *Anthrozoology Institute, University of Southampton, UK*.1: *Res Vet Sci*. 1999, 66(1), 73-6.
3. Campbell W.E.: Behaviour problems in dogs. *Am. Vet. Pubbl.* Santa Barbara, 1975.

4. Clutton-Brock J.:  
Origins of the dog: Domestication and early history. In: The domestic dog: its evolution, behaviour and interactions with people. Ed Serpell J. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 1995.
5. Coppinger L, Coppinger R.:  
Dogs for herding livestock. In "Livestock handling and transport" CAB International, Wallingford, UK, 1993.
6. Coppinger R, Schneider R.:  
Evolution of working dog behaviour. In: The domestic dog: its evolution, behaviour and interactions with people. Ed Serpell J. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 1995.
7. Coppinger R., Glendinning J., Torop E., Matthay C., Sutherland M, Smith C.:  
Degree of behavioural neoteny differentiates canid polymorphy. *Ethology*, 1987, 75, 85-108.
8. Gallicchio B.:  
Lupi travestiti- Le origini biologiche del cane domestico- Edizioni cinque, 2001.
9. Goodwin D., Bradshaw J. W.S., Wickens S.M.:  
Paedomorphosis affects visual signals in domestic dogs. *Animal behaviour*, 1997, 53,297-304,
10. Grandin T; Jonshon C.:  
Interpretar a los animales, ed. Del nuevo extremo, 2006.
11. Lorenz K.Z.:  
Evolution and modification of behaviour. University of Chicago Press, 1965.
12. LeDoux J.:  
Il cervello emotivo- Baldini Castaldi, 1996.
13. Panksepp J.:  
Affective neuroscience: the foundation of human and animal emotions. Oxford Univ. Press. NewYork, 1998.
14. Serpell J.:  
The domestic dog. Cambridge University Press, 1995.
15. Vincent J.D.:  
Viaggio straordinario al centro del cervello. Ed Ponte alle grazie, 2007.





THE BLUE DOG TRUST

**PROGETTO BLUE DOG ED EDUCAZIONE AL  
RAPPORTO TRA BAMBINI E ANIMALI:  
LA PREVENZIONE E' POSSIBILE**

**Milano, 9 maggio 2009**

**Facoltà di Medicina Veterinaria - Aula 2 (ex aula B)**

**Patrocinato da Facoltà di Medicina Veterinaria**



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI MILANO

**Con la partecipazione di  
Tiny de Keustner DVM**



Corso Teorico Pratico *in collaborazione con*   
**ECOGRAFIA ADDOMINALE DEL CANE E DEL GATTO**  
**1-3 maggio 2009 Zola Predosa (BO)**

Relatori ed istruttori: L. Battaglia - G. Camali - S. Chinosi

Venerdì 1 maggio 2009


- 09.00 Registrazione dei partecipanti  
09.30 Accenni di fisica ultrasonografica applicata all'esame ecografico e descrizione dei principali artefatti. **Dr. G. Camali**  
10.10 Il preset dell'ecografo: una funzione dinamica del nostro esame - utilizzo pratico della sonda e ricostruzione di una immagine b/m ed m/m - orientamento e piani di scansione **Dr. G. Camali**  
11.00 Pausa  
11.20 Tecniche di scansione del fegato e della cistifellea anatomia e caratteristiche ecografiche fisiologiche analisi ecografica delle principali alterazioni patologiche **Dr. S. Chinosi**  
12.20 Tecniche di scansione della milza anatomia e caratteristiche ecografiche fisiologiche analisi ecografica delle principali alterazioni patologiche **Dr. L. Battaglia**  
13.30 Pausa pranzo  
14.30 Gruppi di lavoro: set up dell'ecografo ed esame del fegato e della milza

Sabato 2 maggio 2009

- 09.00 Viaggio ecografico attraverso il sistema vascolare addominale **Dr. G. Camali**  
10.00 L'esame ecografico del sistema linfatico anatomia e caratteristiche ecografiche fisiologiche analisi ecografica delle principali alterazioni patologiche **Dr. L. Battaglia**  
10.50 Pausa  
11.10 Tecniche di scansione della vescica e del sistema genitale maschile anatomia e caratteristiche ecografiche fisiologiche. Analisi ecografica delle principali alterazioni patologiche **Dr. S. Chinosi**  
12.00 Tecniche di scansione del rene anatomia e caratteristiche ecografiche fisiologiche analisi ecografica delle principali alterazioni patologiche **Dr. G. Camali**  
12.40 Tecniche di scansione delle ghiandole surrenali anatomia e caratteristiche ecografiche fisiologiche analisi ecografica delle principali alterazioni patologiche **Dr. L. Battaglia**  
13.30 Pausa pranzo  
14.30 Gruppi di lavoro: rivisitazione pratica degli organi descritti in mattinata

Domenica 3 maggio 2009

- 09.00 Tecniche di scansione dell'apparato gastro enterico. Anatomia e caratteristiche ecografiche fisiologiche. Analisi delle principali alterazioni patologiche **Dr. G. Camali**  
10.10 Tecniche di scansione del pancreas anatomia e caratteristiche ecografiche fisiologiche. Analisi delle principali alterazioni patologiche **Dr. S. Chinosi**  
11.00 Pausa  
11.20 Tecniche di scansione dell'apparato genitale femminile anatomia e caratteristiche ecografiche fisiologiche. Analisi ecografica delle principali alterazioni patologiche **Dr. S. Chinosi**  
12,20 Tecniche di scansione dell'occhio anatomia e caratteristiche ecografiche fisiologiche. Analisi ecografica delle principali alterazioni patologiche **Dr. L. Battaglia**  
13.00 Dentro l'immagine: miscellanea di immagini e casi particolari **Dr. L. Battaglia - Dr. G. Camali - Dr. S. Chinosi**  
13.30 Pausa pranzo  
14.30 Gruppi di lavoro: rivisitazione pratica degli organi descritti in mattinata  
18.30 Verifica Apprendimento e termine Corso

Corso Teorico Pratico in collaborazione con   
**CARDIOLOGIA DEL CANE E DEL GATTO**  
**Zola Predosa (BO), 3-5 aprile 2009**

Relatori ed istruttori

C. Castellitto - A. Ciocca - F. Porciello - B. Secchiero - L. Venco



Corso Teorico Pratico *in collaborazione con*   
**ECOGRAFIA ADDOMINALE DEL CANE E DEL GATTO**

**Zola Predosa (BO), 1-3 maggio 2009**

Relatori ed istruttori:

L. Battaglia - G. Camali - S. Chinosi



**CALENDARIO 2009**



**ECOCARDIOGRAFIA DEL CANE E DEL GATTO**

Corso Teorico Pratico Avanzato - Borgo Priolo (PV) 21-22 settembre 2009  
Corso Teorico Pratico - Base Borgo Priolo (PV) 23-26 settembre 2009

Relatori ed istruttori: J. Boon - G. Camali - C. Castellitto - A. Ciocca - P. Ferrari - L. Venco

Seminario *in collaborazione con* ATOVELP  
**CALABUIG**

**29 novembre 2009 San Giuliano Terme (PI)**

Relatori: G. Camali - C. Castellitto - A. Ciocca - P. Ferrari - P. Knafelz - E. Scoccia - B. Secchiero - L. Venco



Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali

## SEMINARIO CARDIOLOGIA

**Padova, 16 maggio 2009 - Sheraton Hotel**

In collaborazione con

**CARDIEC** - Associazione Cardiologi ed Ecografisti Clinici Veterinari

Con il Patrocinio

Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università di Padova  
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Padova  
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Rovigo  
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Venezia  
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Vicenza

### Relatori

**Prof. Francesco Porciello** Professore Straordinario - Facoltà Medicina Veterinaria - Perugia

**Dott.ssa Christine Castellitto** Libero Professionista - Presidente Cardiec - Bologna

**Dott. Luigi Venco** Libero Professionista - Pavia

08.00 Registrazione dei partecipanti

08.45 Saluto delle Autorità

Moderatore: **Dott. Lamberto Barzon**

09.00 Aritmie cardiache ed emergenze cliniche: come affrontarle? **F. Porciello**

10.00 *Intervallo*

10.30 Sincope, tremore, debolezza: quando il paziente è cardiopatico? E quale approccio terapeutico? **C. Castellitto**

12.30 *Discussione*

13.00 *Pausa pranzo*

Moderatore: **Dott. Alessandro Zotti**

14.00 "Piccolo cuore tranquillo": versamento pericardico e tamponamento **F. Porciello**

14.45 Filariosi cardio polmonare: stato dell'arte e nuove strategie terapeutiche **L. Venco**

15.45 *Intervallo*

16.45 Ecografia polmonare: quando gli artefatti portano alla diagnosi **L. Venco**

17.15 *Discussione*

17.30 Casi Clinici presentati dai colleghi

19.00 Verifica apprendimento e Chiusura del Seminario

### Domenica 17 maggio 2009 (ore 9-13)

Giornata di approfondimento in elettrocardiografia e radiologia del cuore

Relatori: **Dr.ssa C. Castellitto** - **Prof. A. Zotti**

Sede e programma verranno comunicati successivamente a tutti gli iscritti

Quota di partecipazione: supplemento euro 30 (Iva Inclusa)

## INFORMAZIONI

**Sede:** Sheraton Hotel Corso Argentina 5 Padova 35129 Tel. 049 7808230. L'hotel dispone di ampio parcheggio (a pagamento).

**Come arrivare:** Autostrada A4 Milano-Venezia. Uscita Padova Est. Dista 3 km dal centro città.

**Per la presentazione di casi clinici** gli interessati sono pregati di contattare il Dr. Roberto Bonato (r.bonato@aivpa.it).

**Quote di partecipazione (Iva Inclusa):** Soci AIVPA - CARDIEC € 60,00 (*in regola 2009*); Iscritti Ordini dei Medici Veterinari Province Patrocinanti € 60,00; Studenti con Prom. Eventi 2009 - gratuito; Studenti € 40,00 senza adesione a *Prom. eventi AIVPA 2009* v. [www.aivpa.it](http://www.aivpa.it); Neolaureati € 40,00 (*anno 2008/2009*); Soci del Club del Veterinario € 160,00; Altre categorie € 180,00.

**Modalità di partecipazione:** per iscriversi inviare la scheda di iscrizione con copia del versamento alla segreteria organizzativa entro il **3 maggio 2009**.

**ECM:** è stato richiesto l'accreditamento ECM al Ministero della Salute - Cat. Medico Veterinario. E' richiesta la presenza al 100% delle lezioni, in caso contrario non potranno essere rilasciati i crediti. L'attestato verrà spedito per posta successivamente.

**Rinunce e rimborsi:** verrà effettuato il rimborso della 70% della quota versata a chi ne farà richiesta, per iscritto alla segreteria organizzativa, entro il **3 maggio 2009**. Dopo tale data non sarà possibile richiedere alcun rimborso.



**MEDICINA VIVA**  
Servizio Congressi SpA

Segreteria Organizzativa e Delegata AIVPA

Via Marchesi 26D - 43100 Parma - Tel. 0521 - 290191  
Fax 0521 - 291314 - aivpa@mvccongressi.it - www.aivpa.it



## CONGRESSO NAZIONALE

### CUCCIOLI E GATTINI: NUOVI PAZIENTI. Clinica e management

Modena, 10-11 ottobre 2009 – Forum G. Monzani

#### Programma Preliminare

#### Sabato 10 ottobre 2009

- 08.00 **Apertura Congresso**  
 08.30 **Saluto delle Autorità**
- 09.00 **Il taglio cesareo: quando e come farlo S. Romagnoli**  
 09.45 **Taglio cesareo: dall'anestesia generale alla locoregionale D. Sarotti**  
 10.30 *Intervallo*  
 11.00 **Neonatologia d'urgenza S. Romagnoli**  
 11.45 **Cause di mortalità neonatale A. Munnich**  
 12.30 **Malattie neonatologiche di natura genetica: sappiamo riconoscerle? A. Munnich**
- 13.00 *Pausa Pranzo (Master Class in fase di definizione)*  
 14.30 **Il centro genetico per le malattie del cane: una nuova realtà di ricerca dalle enormi potenzialità R. Ciampolini**  
 14.45 **Visita neonatale: come procedere in modo corretto sin dai primi giorni di vita! M. Colla**  
 15.30 *Relazione da definire*  
 16.00 *Intervallo*  
 16.30 **Gestione e cure per il neonato A. Munnich**  
 17.15 **I quesiti più frequenti del proprietario neofita....cosa rispondere ? A. Munnich**  
 18.00 **Patologie scheletriche neonatali G.L. Rovesti**  
 18.45 *Discussione*  
 20.30 *Cena Sociale AIVPA*

#### Domenica 11 ottobre 2009

- 09.00 **Peculiarità comportamentali del cucciolo dal 1 al 4 mese di età: come gestire al meglio il periodo sensibile E. Severi**  
 10.00 **Nuove strategie vaccinali A. Munnich**  
 10.45 *Pausa Caffè*  
 11.15 **Come prevenire possibili reazioni vaccinali D. Siculiana**  
 11.45 **La visita di compravendita M. Panichi**  
 12.30 *Discussione*  
 12.45 *Pausa pranzo (Master Class in fase di definizione)*  
 14.30 *Relazione da definire*  
 15.00 **Corretta diagnosi e gestione clinica delle diarree in età pediatrica A. Munnich**  
 15.45 **La dieta durante lo svezzamento: come non creare un soggetto potenzialmente allergico !! G. Pengo**  
 16.30 *Pausa caffè*  
 17.00 **Novità dal "vivaio" AIVPA. La parola ad un giovane collega!**  
 17.15 **Problemi dermatologici del cucciolo A. Munnich**  
 18.00 **Patologie infettive e parassitarie: il vecchio ed il nuovo A. Munnich**  
 18.45 *Discussione*  
 19.00 *Verifica dell'apprendimento e Chiusura del Congresso*



Cognome e Nome \_\_\_\_\_

Domiciliato in Via \_\_\_\_\_

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

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

e-mail (in stampatello) \_\_\_\_\_ Codice Fiscale Personale (obbligatorio) \_\_\_\_\_

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

Dichiara di essere Libero Professionista, iscritto all'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di \_\_\_\_\_ e di accettare lo Statuto ed il Regolamento dell'Associazione.

NUOVO SOCIO Anno \_\_\_\_\_  RINNOVO per l'anno \_\_\_\_\_

**Iscrizione AIVPA** **Euro 105,00**

**Iscrizione AIVPA + iscrizione Affiliate** (barrare le Associazioni Affiliate prescelte)

- |   |                                 |                                  |                                  |                                 |                                |
|---|---------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Aivpa + 1 Affiliata € 130,00 | <input type="checkbox"/> AIVDAO | <input type="checkbox"/> AIVPAFE | <input type="checkbox"/> CARDIEC | <input type="checkbox"/> GISPEV | <input type="checkbox"/> SITOV |
| <input type="checkbox"/> Aivpa + 2 Affiliate € 150,00 | <input type="checkbox"/> AIVDAO | <input type="checkbox"/> AIVPAFE | <input type="checkbox"/> CARDIEC | <input type="checkbox"/> GISPEV | <input type="checkbox"/> SITOV |
| <input type="checkbox"/> Aivpa + 3 Affiliate € 170,00 | <input type="checkbox"/> AIVDAO | <input type="checkbox"/> AIVPAFE | <input type="checkbox"/> CARDIEC | <input type="checkbox"/> GISPEV | <input type="checkbox"/> SITOV |
| <input type="checkbox"/> Aivpa + 4 Affiliate € 190,00 | <input type="checkbox"/> AIVDAO | <input type="checkbox"/> AIVPAFE | <input type="checkbox"/> CARDIEC | <input type="checkbox"/> GISPEV | <input type="checkbox"/> SITOV |
| <input type="checkbox"/> Aivpa + 5 Affiliate € 210,00 | <input type="checkbox"/> AIVDAO | <input type="checkbox"/> AIVPAFE | <input type="checkbox"/> CARDIEC | <input type="checkbox"/> GISPEV | <input type="checkbox"/> SITOV |

**NEOLAUREATO (ultimi 2 anni)** (allegare copia documento attestante l'appartenenza) **Euro 55,00**  
(NON comprende l'iscrizione ad Associazioni Affiliate)

- Adesione GRUPPO di STUDIO Animali Non Convenzionali (ANC) Gratuita**
- Adesione GRUPPO di STUDIO Medicina D'urgenza e Terapia Intensiva (ECG) Gratuita**

Riservate ai Soci AIVPA

**Invio EURO \_\_\_\_\_ come quota associativa dell'anno / anni \_\_\_\_\_ tramite:**

- Assegno ordinario o circolare** intestato a: **AIVPA** e spedito a: Via Marchesi 26d - Direzionale Odeon - 43100 Parma
- Vaglia postale** intestato a: **AIVPA** c/o Medicina Viva - Via Marchesi 26d - Direzionale Odeon - 43100 Parma
- Versamento sul conto corrente postale** intestato ad **AIVPA** IBAN IT71 B 07601 12700 000035679109 Swift / Bic BPPIITRRXXX
- Bonifico Bancario** intestato **AIVPA** Unicredit Via Mazzini Parma IBAN IT62 N 02008 12720 000002624743 Swift / Bic UNICRITB1PU5
- Carta di Credito**  VISA  Carta Si  Mastercard (non sono accettate altre Carte, esempio Visa ELECTRON)

\_\_\_\_\_

Scad. \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

CODICE CVV \_\_\_\_\_ (indicare le tre cifre poste sul retro della carta)

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

Ai sensi dell'art.13 del D.lgs n. 196/03 si informa che A.I.V.P.A. effettua il trattamento dati personali dei propri associati nella veste di Titolare. Il trattamento dei dati personali dei soci delle società affiliate - Società Italiana di Traumatologia e ortopedia Veterinaria (S.I.T.O.V.), Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina (A.I.V.P.A.F.E.); Associazione Italiana Veterinari Diffusione Agopuntura e Omeopatia (A.I.V.D.A.O.); GISPEV (Gruppo Italiano Studio Pediatria Veterinaria); Associazione Cardiologi ed Ecografisti Clinici Veterinari (CARDIEC); viene effettuato in veste di Contitolare. I dati personali dell'interessato sono trattati per le seguenti finalità: a) adempimento di procedure gestionali/amministrative e contabili connesse all'iscrizione ad A.I.V.P.A. e/o ad una o più società affiliate, e/o all'iscrizione ad un congresso; b) invio di informazioni relative ad iniziative congressuali e/o ad eventi connessi con lo scopo dell'associazione) invio di prodotti editoriali. I dati dell'interessato potranno essere conosciuti dagli incaricati di A.I.V.P.A. e delle associazioni affiliate cui l'interessato ha spontaneamente ed espressamente richiesto l'iscrizione. In ogni caso i dati personali dell'interessato saranno trattati dalla Società Medicina Viva Servizio Congressi s.p.a. che opera come segreteria delegata a cui sono affidate tutte le operazioni amministrative/contabili, come ad esempio ma non a limitazione la gestione dell'elenco degli iscritti, gli incassi delle quote di iscrizione e l'invio di comunicazioni ai soci, nominata responsabile del trattamento. I suoi dati potranno essere comunicati a istituti di bancari, a soggetti ai quali la comunicazione risulti necessaria per legge, a case editrici per la spedizione di riviste, a professionisti di fiducia quali avvocati e commercialisti, alle società affiliate a cui l'interessato si è associato, a società scientifiche italiane ed estere, a segreterie organizzative italiane ed estere per l'organizzazione di corsi e convegni di sett. Il conferimento dei dati è facoltativo ma la loro mancata indicazione comporta l'impossibilità di adempiere alle prestazioni richieste. Le ricordiamo infine che Le sono riconosciuti i diritti di cui all'art. 7 del D.lgs. 196/2003 in particolare, il diritto di accedere ai Suoi dati personali, di chiederne la rettifica, l'aggiornamento e la cancellazione, rivolgendo le richieste al Responsabile del trattamento inerente il servizio di segreteria delegata, MEDICINA VIVA Servizio Congressi s.p.a., con sede in Via Marchesi 26 D - 43100 Parma.

**Consenso al trattamento di dati personali**  Si  No

**Consenso per l'invio di materiale informativo relativo a congressi mediante strumenti automatizzati**  Si  No

Data..... Firma \_\_\_\_\_



# MENO PUNTURE

Le punture dei parassiti possono arrecare danno al cane. Ecco perché un antiparassitario dovrebbe impedire a pulci, zecche, zanzare e flebotomi di pungere.

# MENO STRESS

Le punture degli ectoparassiti causano al cane fastidi e stress.

# MENO <sup>rischio di</sup> MALATTIE

Pungendo, i parassiti possono veicolare malattie anche gravi quali Ehrlichiosi, Borreliosi, Rickettsiosi e Leishmaniosi.



I prodotti ad esclusiva azione parassitocida agiscono soltanto uccidendo i parassiti e solo dopo che questi sono entrati in contatto con la cute del cane e hanno potuto fare il loro pasto di sangue.

Advantix® è diverso. Repelle zecche, zanzare e flebotomi e uccide pulci e zecche.



Repelle e uccide le zecche riducendo il rischio di trasmissione di malattie quali Borreliosi, Rickettsiosi, Ehrlichiosi.



In pochi minuti impedisce alle pulci di pungere e quindi le uccide.

Imidacloprid, uno dei due principi attivi contenuti in Advantix®, è efficace anche contro le larve di pulce presenti nell'ambiente circostante il cane trattato.



Repelle zanzare e flebotomi.

Impedendo ai parassiti repulsi l'assunzione del pasto di sangue, riduce il rischio di malattie come la Leishmaniosi.

Adatto anche per cagne in gravidanza e allattamento e per i cuccioli di almeno 7 settimane.

Prima di utilizzare Advantix® su un cucciolo di questa età, accertarsi che l'animale abbia raggiunto il peso minimo indicato sulla confezione.



**BAYER** **advantix**®

Spot-on per cani

**TRIPLA PROTEZIONE**  
Contro pulci, zecche e zanzare

con effetto repellente



Bayer

**CVBD**  
Canine Vector-Borne Diseases

Leish Tour

Una prestigiosa occasione di aggiornamento e confronto in materia di CVBD e Leishmaniosi.

**Partecipa alla tappa più vicina alla tua città**

Bari 22 marzo - Napoli 23 marzo - Genova 29 marzo  
Firenze 30 marzo - Catania 5 aprile - Sassari 6 aprile

Per iscrizioni:  
Sig.ra Cristina Uzzo c/o Planning Congressi Srl  
Tel 051/300100 - Fax 051/309477 oppure [www.vetclub.it](http://www.vetclub.it)

2 crediti ECM  
Iscrizione gratuita

Antiparassitari per uso esterno, per cani. Per uso veterinario - **Composizione:** 1 ml di soluzione contiene: p.a.: imidacloprid 100 mg, permetrina 500 mg - **Indicazioni:** per la prevenzione ed il trattamento delle infestazioni da pulci, uccide e repelle le zecche, repellente nei confronti di zanzare e flebotomi nei cani. - **Controindicazioni:** non utilizzare su cuccioli di età inferiore a 7 settimane. **NON USARE SUI GATTI.** - **Effetti indesiderati:** in rare occasioni, le reazioni nei cani possono includere sensibilità cutanea transitoria (compresi aumentato prurito, alopecia ed eritema nel sito di applicazione) o letargia. - **Istruzioni per l'uso:** per uso esterno, applicare solo su cute integra. - **Regime di dispensazione:** la vendita non è riservata esclusivamente alle farmacie e non è sottoposta all'obbligo di ricetta medico-veterinaria. - **Prima dell'uso leggere attentamente il foglio illustrativo.** Bayer S.p.A. Viale Certosa, 130 - Milano.

**NON USARE SUI GATTI.** Advantix® è estremamente tossico per i gatti. Se applicato su un gatto, o da esso ingerito incidentalmente, può essere letale.

GESTIONE DELL'OBESITÀ CANINA

***Limita le calorie... non la quantità!***



**1000 kcal**

**1000 kcal**

Una delle principali cause di fallimento delle diete ipocaloriche è che i cani sono affamati e sanno come farlo capire ai loro proprietari.

Il nuovo Satiety Support di Royal Canin sfrutta una formula unica che stimola il senso di sazietà nel cane, permettendo ai proprietari di rispettare le razioni indicate senza sensi di colpa.



**SATIETY SUPPORT**

WEIGHT MANAGEMENT

Formula "Alte Proteine - Alte Fibre"  
per garantire l'effetto sazietà



**OBESITY  
MANAGEMENT**

La dieta "Alte Proteine"  
per risultati ottimali

**La gamma di soluzioni nutrizionali Royal Canin offre ai veterinari le opzioni necessarie per garantire un approccio personalizzato all'obesità canina.**



  
**ROYAL CANIN**  
VETERINARY DIET

[www.royalcanin.it](http://www.royalcanin.it)