

CORNER DIAGNOSTICO

Citologia



Presentazione clinica: un cane American Staffordshire, femmina sterilizzata di 2 anni veniva visitata per anoressia, debolezza e marcato pallore delle mucose esplorabili. L'anamnesi riferiva che il cane era stato acquistato in un allevamento italiano ed era regolarmente vaccinato; non aveva subito traumi e non aveva avuto contatti con sostanze tossiche. Alla visita clinica presentava uno scadente stato di nutrizione, mucose pallide con TRC aumentato (> 2 secondi), modica linfoadenomegalia generalizzata, ipertermia (39,7°C) e tachicardia (140 bpm).

L'esame radiografico del torace e dell'addome non mostrava alterazioni rilevanti, ad eccezione di una marcata splenomegalia. Si osservava auto-agglutinazione, che persisteva anche dopo diluizione con soluzione fisiologica in rapporto 1:2 (sangue/fisiologica). Si effettuava un esame emocromocitometrico, riassunto in tabella 1. La biochimica clinica non presentava alterazioni rilevanti, mentre il profilo coagulativo di base mostrava solamente iperfibrinogenemia (830 mg/dL; intervallo di riferimento 140-420 mg/dL).

Consuelo Alonzi, Med Vet,
Ospedale Veterinario
Città di Pavia

Rachele Laurenti, Med Vet,
Ospedale Veterinario
Città di Pavia

Walter Bertazzolo, Med Vet,
Dipl ECVCP, Ospedale Veterinario
Città di Pavia; Laboratorio
La Vallonea, Alessano (Le)

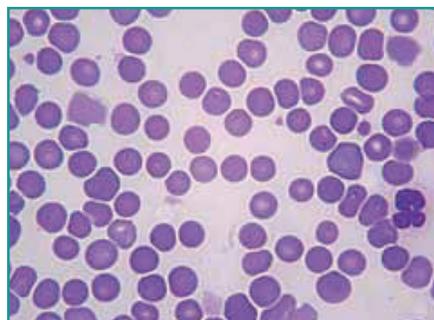


Figura 1

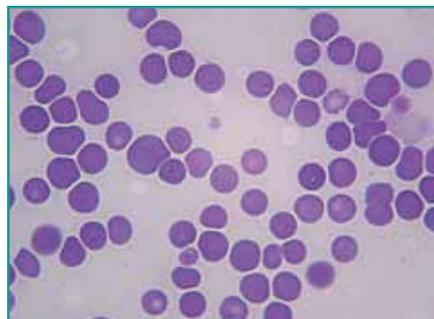


Figura 2

Figura 1 e 2 - Striscio ematico (May-Grünwald-Giemsa, 1000x).

Tabella 1 - Esame emocromocitometrico alla presentazione

	Valore paziente	Intervallo di riferimento
Eritrociti (RBCx10 ⁶ /μL)	3,36	5,8-8,7
Emoglobina (g/dL)	8,1	14-20
Ematocrito (%)	25,1	39-58
MCV (fL)	75	58-70
MCH (pg)	24,3	22-29
MCHC (g/dL)	32,5	35-43
Reticolociti %	4,8%	<1%
Reticolociti totali/μL	161280	<60000
Leucociti (WBC/μL)	13600	5300-16500
Neutrofili banda/μL	0	0-300
Neutrofili segmentati/μL	10600	2900-13300
Linfociti/μL	2400	800-4200
Monociti/μL	600	0-120
Eosinofili/μL	0	0-1200
Basofili/μL	0	0
Piastrine (PLTx10 ³ /μL)	132 (inadeguata)	190-470

- 1) Descrivi le alterazioni ematologiche presenti.
- 2) Quali sono le possibili diagnosi differenziali più probabili?
- 3) In base alle immagini dello striscio, quale diagnosi eziologica si può emettere?
- 4) Come confermereste la vostra diagnosi ematologica/eziologica?

Risposte alla pagina successiva

- 1) Anemia di grado moderato, macrocitica, ipocromica e rigenerativa; modica trombocitopenia.
- 2) Le diagnosi differenziali per le alterazioni ematologiche sopra descritte sono le anemie da perdita e da ridotta vita media degli eritrociti (anemie emolitiche). La presenza di autoagglutinazione, sebbene si tratti di un rilievo aspecifico, potrebbe giustificare un'eziopatogenesi immunomediata.
- 3) L'osservazione dello striscio periferico ha permesso di evidenziare numerose formazioni intra-eritrocitarie singole, di forma tondeggianti ad anello e basofile, delle dimensioni inferiori a 2 µm, riferibili a merozoiti di piccoli piroplasmii (es. *Babesia gibsoni*).
- 4) La conferma diagnostica può essere emessa mediante tecniche molecolari (es. PCR). In questo caso una PCR generica per il genere *Babesia* ha dato infatti risultati positivi. Per una ulteriore caratterizzazione di specie, sono però necessarie PCR specie-specifiche o il sequenziamento del DNA, che nel nostro caso non sono state effettuate anche per motivi economici.

DISCUSSIONE

In letteratura sono state descritte oltre 100 specie di protozoi del genere *Babesia*. Nel cane la babesiosi è causata da piroplasmii di diverse specie, alcune di grandi dimensioni (3-7 µm; es. *B. canis canis*, *B. canis vogeli*, *B. canis rossi*), altre di piccole dimensioni (1-3 µm, es. *B. gibsoni*). Le diverse specie hanno distribuzione geografica differente: in Europa, ed in Italia in particolare, la piroplasmosi canina è solitamente sostenuta da *B. canis canis* e *B. canis vogeli*.¹ Le infezioni da *B. gibsoni* sono state descritte solo recentemente in Europa ed in Italia in un'unica segnalazione risalente al 2009.² La trasmissione dei piroplasmii avviene principalmente tramite la puntura di zecche di differenti specie. Le infezioni causate da *B. gibsoni* sono state segnalate con particolare frequenza nei cani da combattimento, come l'American Staffordshire terrier e l'American pitbull terrier. A causa di questa particolarità epidemiologica, si è supposta una possibile trasmissione di questi piroplasmii anche per via verticale (trans-placentare) o orizzontale durante i combattimenti (per esempio a causa delle ferite da morso).¹ Nella patogenesi della babesiosi entrano in gioco diversi fattori, innanzi tutto la virulenza dell'agente patogeno che è legata alla specie e al ceppo: *B. canis canis* e *B. canis rossi* sono infatti solitamente associate a forme cliniche più severe. L'età dell'ospite e il suo stato immunitario possono inoltre giocare un ruolo fondamentale nel controllo dell'infezione.¹

Il sistema immunitario dell'organismo ospite può non essere in grado di eliminare completamente l'infezione, per cui gli animali che guariscono possono diventare portatori cronici. Il meccanismo dell'anemia emolitica indotta dal

parassita è principalmente immunomediato: gli eritrociti infettati incorporano gli antigeni parassitari nella membrana, inducendo la formazione di anticorpi opsonizzanti con conseguente distruzione dei globuli rossi dal sistema monocitico-macrofagico. Anche il danno cellulare diretto del parassita contribuisce alla fragilità delle membrane eritrocitarie. Lo stress ossidativo inoltre sembra essere un altro importante meccanismo di emolisi; infatti è stata dimostrata un'aumentata produzione di superossidi, responsabili di danno ossidativo di membrana attraverso la perossidazione dei lipidi. Questi ultimi meccanismi, insieme alla produzione di fattori emolitici, aumentano a loro volta la suscettibilità dei globuli rossi alla fagocitosi e inducono un'emolisi sia intra- che extravascolare. È molto comune osservare anche una marcata trombocitopenia, che può essere l'esito di una coagulazione vasale disseminata (DIC) ma anche di una distruzione immunomediata. L'ipossia tissutale risultante dalla progressiva anemia è responsabile di tutte le complicazioni che possono portare a morte l'animale nelle forme più gravi.¹

La malattia può manifestarsi clinicamente in forma iperacuta, acuta o cronica, o avere un decorso subclinico. La severità della patologia infatti dipende, come già detto, dalla virulenza del microrganismo e dall'immunocompetenza dell'ospite. La forma acuta si manifesta con febbre, letargia, anoressia, anemia emolitica, trombocitopenia, linfadenomegalia e splenomegalia; la forma iperacuta, più rara, è caratterizzata da danno esteso ai tessuti che può portare a morte. Le complicazioni che possono insorgere sono infatti: disturbi gastrointestinali, mialgia, insufficienza renale acuta, coagulopatie (DIC), epatopatie, ipotensione, aritmie, insufficienza respiratoria acuta (ARDS), disturbi elettrolitici, emoconcentrazione e anemia emolitica immunomediata. La forma cronica è stata osservata specialmente negli Stati Uniti; in questi casi gli animali si presentano con lieve ipertermia, mucose pallide, splenomegalia, epatomegalia, linfadenomegalia e letargia, in assenza di molte complicazioni tipiche delle forme precedentemente menzionate.¹

Il caso descritto nel presente report rappresenta una forma di piroplasmosi canina poco conosciuta e diffusa nella nostra penisola. Il cane in oggetto è stato trattato con una singola dose di imidocarb dipropionato a 6 mg/kg per IM, ma è stato successivamente perso nel follow-up per scarsa compliance del proprietario.

BIBLIOGRAFIA

1. Birkenheuer AJ. Babesiosis. In: Canine and Feline Infectious Diseases. Ed. JE Sykes. Elsevier, St. Louis, 2014. Pagg: 727-738.
2. Trotta M, Carli E, Novari G, Furlanello T, Solano-Gallego L. Clinicopathological findings, molecular detection and characterization of *Babesia gibsoni* infection in a sick dog from Italy. *Veterinary Parasitology*, 165: 318-322, 2009.