

ARTROPATIA INFIAMMATORIA IMMUNOMEDIATA NEL GATTO: DESCRIZIONE DI UN CASO DI POLIARTRITE CRONICA PROGRESSIVA FELINA

MASSIMO PETAZZONI¹, FABRIZIO FABBRINI², SILVIA TURETTI¹, CARLO MARIA MORTELLARO³

¹ Veterinario Libero Professionista, Clinica Veterinaria Nord Milano, Palazzolo Milanese (MI)

² Veterinario Libero Professionista, Clinica Veterinaria Papiniano, Milano

³ Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie -Università degli Studi di Milano

Riassunto

La "Poliartrite Cronica Progressiva Felina" (P.C.P.F.) è una rara artropatia infiammatoria immunomediata del gatto. Si riconoscono due forme della malattia: una di tipo proliferativo ed una di tipo erosivo. La prima, meno infrequente e tipica dei gatti giovani, è caratterizzata da processi di neoformazione ossea; la seconda, più rara e tipica dei gatti anziani, comporta gravi fenomeni di erosione della cartilagine e degenerazione dell'osso subcondrale, esitando in deformità articolari, sublussazioni o lussazioni. Entrambe le forme si localizzano inizialmente a livello di articolazioni delle estremità distali degli arti, soprattutto a carico di carpo e tarso, e possono diventare altamente invalidanti. Il meccanismo immunopatogenetico che ne sta alla base non è ancora stato chiarito, ma è stata riconosciuta una possibile correlazione fra la malattia e l'infezione da parte del Virus Sinciziale Felino (FeSFV), associato o meno al Virus della Leucemia Felina (FeLV). Nella presente nota gli Autori segnalano un caso di Poliartrite Cronica Progressiva, forma proliferativa, in un gatto di dieci anni di età. Vengono descritti i segni clinici, l'iter diagnostico e la terapia della patologia, diagnosticata in uno stadio avanzato.

Summary

"Feline Chronic Progressive Polyarthrits" (F.C.P.P) is a rare inflammatory arthropathy of cats. Two forms of the disease, proliferative and erosive, have been so far recognized. The first one, infrequently reported in young cats, is characterized by bony proliferations; the second one, more rare and commonly diagnosed in old cats, causes severe cartilaginous erosions and subcondral bone degeneration, resulting in articular deformities, subluxations or luxations. Both arthropaties involve initially the distal joints of the limbs, especially carpus and hock, causing ultimately a serious infirmity. The immunopathogenetic process is still poorly understood, but a possible correlation between the disease and the infection of Feline Sincytia-forming Virus (FeSFV), with or without Feline Leukemia Virus (FeLV), has been identified. In this paper, the Authors report a case of proliferative Feline Chronic Progressive Polyarthrits, diagnosed in a ten years old cat. Clinical signs, diagnostic work-up and therapy of this rare condition, lately diagnosed, are reported.

INTRODUZIONE

La poliartrite è definita come un'artropatia infiammatoria che interessa due o più articolazioni. La specie felina raramente risulta colpita da tale affezione, a differenza della specie canina, per la quale la letteratura dispone di una ampia casistica. La classificazione stessa delle forme di artrite comprende, infatti, una gamma molto più vasta

di patologie poliarticolari infiammatorie che possono interessare il cane. Un tipo di poliartrite che, sebbene rara, è presente nel gatto è la "Poliartrite Cronica Progressiva Felina" (P.C.P.F.), appartenente alla categoria delle artropatie infiammatorie immunomediate (Tab. 1). Le poliartriti immunomediate possono essere caratterizzate dal coinvolgimento simultaneo persino di sei articolazioni e mostrano una tipica distribuzione bilaterale simmetrica, in contrasto con le forme ematogene, batteriche¹. L'anamnesi, i segni clinici e radiografici e l'analisi del liquido sinoviale permettono di differenziare questo tipo di poliartrite dalle forme infettive settiche. L'artrite settica, meno frequente nei gatti che nei cani³, può rappresentare la

¹ "Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 5/7/2004 ed accettato per pubblicazione dopo revisione il 22/9/2004".

Tabella 1
Artropatie infiammatorie del cane e del gatto

Infettive	<ul style="list-style-type: none"> • Batteriche • Da Rickettsiacee • Da Micoplasmi • Micotiche • Protozoarie • Virali
ImmunomEDIATE	<p>EROSIVE:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Artrite reumatoide canina • Poliartrite del Levriero • Poliartrite cronica progressiva felina <p>NON EROSIVE:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lupus eritematoso sistemico • Sindrome poliartrite/polimiosite • Sindrome poliartrite/meningite • Artrite giovanile dell'Akita Inu • Amiloidosi dello Shar pei • Poliartrite idiopatica (I-II-III-IV tipo) • Sinovite linfocitico-plasmacitica • Poliartrite nodosa • Artrite farmaco-indotta
Da cristalli (molto rare)	<ul style="list-style-type: none"> • Gotta • Pseudogotta • Da idrossiapatite

Modificata da: Bennet D., *Artriti immunomEDIATE*, Innovation in Veterinary Medicine, 1(4), 47-53, 2001.

complicanza di ferite articolari o riconoscere una patogenesi iatrogena (artrocentesi, artrografie, inoculazioni intraarticolari o interventi chirurgici eseguiti con una asepsi inadeguata). Nei neonati della specie felina, inoltre, la malattia può essere successiva ad onfaloflebite secondaria a recisione del cordone ombelicale troppo prossima alla parete addominale ed in condizioni di scarsa igiene⁴. Ancora, l'artrite settica può derivare dall'estensione di focolai settici adiacenti, come osteomieliti, o per via ematogena, come nel caso di endocarditi, discospondiliti, periodontiti e infezioni urogenitali⁵. Per quanto riguarda le forme settiche specifiche, è stata evidenziata una maggiore resistenza del gatto verso la *Borrelia burgdorferi*, né sono state riscontrate forme indotte da Rickettsie. Esistono, invece, rare segnalazioni di poliartriti e tenosinoviti da Micoplasmi, da batteri in forma-L⁶ e da infezioni micotiche, Criptococcosi e Istoplasmosi, peraltro rare anche nel cane². Prima di passare alle malattie articolari infiammatorie non infettive, è opportuno un accenno alle forme virali. In seguito a vaccinazione con virus vivo attenuato di Calicivirus è possibile indurre nei giovani gattini un'artrite autolimitante, la cui sintomatologia, mialgia e artralgia, si risolve spontaneamente nell'arco di qualche giorno. Una lieve artrite o sinovite si può riscontrare in gatti affetti dalla forma essudativa della Peritonite infettiva e in soggetti affetti da Immunodeficienza felina⁴. Maggiore attenzione, tuttavia, va rivolta ad altri due virus: il Virus Sinciziale Felino (FeSFV) e il Virus della Leucemia Felina (FeLV). Pur avendo una probabile origine immunomediata, è stata identificata una possibile correlazione fra la P.C.P.F. ed infezioni virali: il 100% dei gatti con poliartrite cronica è risultato positivo al test per l'identificazione del Virus Sinciziale, un retrovirus del gatto generalmente non patogeno, mentre il 66% circa è ri-

sultato positivo al Virus della Leucemia Felina². Il ruolo dei due virus non è ancora stato chiarito e sarebbero necessari ulteriori approfondimenti, anche se l'induzione sperimentale della patologia attraverso l'inoculazione di cellule di tessuto sinoviale da gatti infetti ha avuto esito negativo. Inoltre, il test sierologico per l'identificazione di anticorpi contro il FeSFV non è probante data la notevole prevalenza di questa infezione tra i gatti normali¹¹. Secondo quanto studiato finora, tuttavia, il meccanismo eziopatogenetico all'origine della P.C.P.F. sarebbe avviato dal FeSFV e, in gatti geneticamente predisposti, sarebbe potenziato dal FeLV che, pur non risultando determinante per la manifestazione della poliartrite³, renderebbe tuttavia la prognosi altamente sfavorevole⁵. La P.C.P.F. si può esprimere sotto due forme, distinguibili sulla base dei segni clinici e radiografici: una forma proliferativa-periostale ed una forma erosiva-deformante. La prima, relativamente frequente, colpisce in genere gatti maschi, tendenzialmente giovani (1-5 anni d'età). L'insorgenza è acuta e i soggetti malati presentano ipertermia, malessere generalizzato, deambulazione rigida e difficoltosa, riluttanza a muoversi per grave artralgia ed edema, soprattutto a livello di estremità distali e tumefazioni a carico di carpo e tarso, che sono i compartimenti articolari primariamente coinvolti dalla patologia^{4,5,7,8}. Il decorso è progressivo, con dimagrimento fino a cachessia, ipomiotrofia, linfadenomegalia e, in alcuni casi, lieve o modesta glomerulonefrite⁴. Radiograficamente si evidenziano, negli stadi più avanzati, proliferazioni periostali periarticolari in corrispondenza dei punti di inserzione tendinea e legamentosa (entesofitosi) e lesioni simlicistiche subcondrali^{3,8}. La forma deformante-erosiva, invece, ancora più rara e tipica dei gatti anziani, è caratterizzata da un'insorgenza subdola e da un decorso più insidioso, con zoppia e artralgia che si manifestano lentamente nel tempo, senza un evidente stato febbrile iniziale, permettendo ai soggetti affetti di muoversi fino a quando l'articolazione risulti irreversibilmente compromessa dai fenomeni distruttivi e degenerativi⁵. La progressiva erosione della cartilagine articolare e la distruzione dell'osso subcondrale, che esitano in instabilità, sublussazioni e lussazioni, giustificano il carattere altamente invalidante anche di questa forma di poliartrite. Per quanto riguarda i parametri di laboratorio, simili in entrambe le manifestazioni cliniche, l'emogramma è generalmente caratterizzato da leucocitosi, con neutrofilia assoluta⁹, anche se è stato possibile riscontrare forme con conta leucocitaria normale o linfocitosi assoluta. La positività al FeLV può portare, invece, a grave anemia e leucopenia. Il maggior contributo alla diagnosi è fornito, oltre che dai già citati reperti radiografici, dall'analisi del liquido sinoviale, in cui predominano neutrofili non degenerati, accanto ad occasionali cellule mononucleate. Con la cronicizzazione del processo infiammatorio si assiste ad una progressiva ipertrofia della membrana sinoviale e alla predominanza di plasmacellule e linfociti, che è indicativa della presenza di uno stimolo antigenico intraarticolare⁹. Anche la glomerulonefrite, a volte concomitante, secondaria alla deposizione di immunocomplessi a livello renale, avvalorata l'ipotesi dell'origine immunomediata della patologia³. La poliartrite cronica felina può essere controllata attraverso la terapia steroidea, eventualmente associata a farmaci immunosoppressori, come il clorambucile, l'azatioprina o la ciclofosfamida, tenendo

conto degli effetti collaterali che ciascuno di essi può indurre. I farmaci citotossici operano sinergicamente con i glicocorticoidi, permettendone una riduzione del dosaggio. La terapia non deve essere sospesa durante la fase di remissione dei sintomi, ma solo successivamente ad un periodo di tempo variabile fra uno e tre mesi, pena la recidiva della sintomatologia⁵. È necessario ricordare che, a motivo della soppressione midollare generalmente in atto nei soggetti FeLV positivi, in questi casi tali farmaci non possono essere impiegati, rendendo così infausta la prognosi⁵. Sulla scorta della presentazione clinica, la forma proliferativa-periostale richiama, in ambito di patologia comparata, l'artrite di Reiter dell'uomo, mentre la forma erosiva della P.C.P.F. presenta una forte affinità con l'artrite reumatoide dell'uomo e del cane^{7,9}. Nonostante il test per il fattore reumatoide, l'ANA test e la ricerca di cellule LE siano risultati negativi, la somiglianza con queste forme di artriti infiammatorie non infettive concorre a rafforzare l'ipotesi dell'origine immunomediata della patologia nel gatto. Il decorso di questa artropatia è, come indicato dal nome stesso, progressivo, tuttavia un'adeguata chemioterapia permette di ottenere la remissione dei sintomi in circa il 50% dei casi⁵. La scarsa frequenza con cui si presenta ha impedito l'approfondimento degli aspetti eziologici della P.C.P.F., né è stata possibile la sua riproduzione sperimentale. I meccanismi eziopatogenetici risultano, infatti, ancora sconosciuti: Pedersen e colleghi^{5,9} hanno ipotizzato il ruolo predisponente del FeSFV per la stimolazione antigenica e lo sviluppo di meccanismi immunopatologici a livello di membrana sinoviale⁵. Altri reperti che concorrono a giustificare l'origine immunomediata della patologia sono la linfadenomegalia, indicativa di una stimolazione in atto del sistema immunitario, la glomerulonefrite a volte presente, indotta dalla probabile presenza di immunocomplessi e la risposta al trattamento immunosoppressivo³. A conclusione della trattazione sulle rare artriti immunomEDIATE del gatto, restano da citare le forme non erosive quali il Lupus Eritematoso Sistemico, simile alla patologia dell'uomo e del cane, anche se nel gatto tende a prevalere la manifestazione sistemica della malattia^{1,5}, e una forma associata ad una rara condizione patologica, la poliarterite nodosa⁸. Infine anche nel gatto si segnala un'artrite idiopatica, ma molto meno frequente che nel cane⁷.

CASO CLINICO

Segnalamento e anamnesi

Leo, un gatto comune europeo, maschio, castrato, di dieci anni di età, del peso di 4 kg è stato condotto alla nostra osservazione per accertamenti diagnostici relativi a episodi di ipertermia, accompagnata da disturbi dermatologici e problemi ortopedici, in particolare zoppia posteriore, riluttanza al movimento e tumefazioni a carico degli arti pelvici. Questi sintomi erano presenti da circa dieci mesi. Il proprietario riferiva che in precedenza il gatto era stato sottoposto a terapia cortisonica orale a base di Prednisone (DELTACORTENE 5 mg) al dosaggio di 1 mg/kg/die per una settimana, poi a giorni alterni per un'altra settimana, seguiti da 0,5 mg/kg/die per una settimana e poi a giorni alterni, per un ulteriore periodo di sette giorni. Tale terapia

era stata impostata sulla scorta di una diagnosi presuntiva di Lupus Eritematoso Sistemico, emessa esclusivamente sulla base dei rilievi clinici. Successivamente, nel corso dei dieci mesi precedenti la nostra visita, la terapia cortisonica era stata ripetuta ciclicamente per via parenterale per un totale di sette somministrazioni di metilprednisolone acetato (DEPO-MEDROL® Vet, Pharmacia & Upjohn S.p.a. Animal) al dosaggio di 10 mg/kg i.m., con iniziale scomparsa dell'edema, seguita da recidiva. Leo, durante il giorno, viveva in appartamento, in assenza di altri animali, mentre di sera aveva libero accesso anche all'ambiente esterno. La sua dieta era costituita da un'alimentazione mista, preconfazionata e casalinga, non sempre adeguata e correttamente bilanciata. La profilassi vaccinale era sempre stata eseguita, ad eccezione dell'ultimo anno, dal momento che era stato sottoposto a terapia cortisonica. Il problema dermatologico era insorto improvvisamente l'anno precedente e presentava un andamento ricorrente, ma non stagionale. Contemporaneamente era insorto edema a livello delle articolazioni distali degli arti posteriori.

Segni e sintomi clinici

Alla visita clinica il paziente presentava lesioni cutanee ulcerative emorragiche crostose, moderatamente pruriginose, localizzate a livello del mento e mantello con presenza di scaglie e facile alla depilazione manuale. Inoltre si riscontravano edema ed algia in corrispondenza delle articolazioni distali degli arti posteriori, in associazione a linfadenomegalia dei linfonodi poplitei.

Iter diagnostico

Per quanto riguarda il problema cutaneo, l'iter diagnostico ha previsto l'esecuzione di un esame microscopico del pelo, esami citologici, raschiati cutanei ed un esame micologico, al fine di identificare l'esistenza di forme di infezione batterica o infestazione parassitaria, come la demodicosi e le forme micotiche da dermatofiti, oppure disturbi della cheratinizzazione di altra origine. L'esecuzione del tricogramma ha permesso di rintracciare due uova di Demodex. Per quanto riguarda il problema ortopedico, ovvero la zoppia ricorrente degli arti posteriori, associata ad episodi sempre più frequenti di riluttanza al movimento, edema e artralgia, le ipotesi eziopatogenetiche considerate comprendevano artriti infettive o malattie immunomEDIATE (forme erosive e non erosive) (Tab. 1). L'iter diagnostico ha previsto innanzitutto l'esecuzione di uno screening ematologico ed ematochimico completo, comprensivo della titolazione delle diverse frazioni delle proteine sieriche, della ricerca di emoparassiti e del test per la ricerca degli antigeni verso il FIV ed il FeLV. Gli esami di laboratorio non hanno rilevato alterazioni significative, se non una neutrofilia relativa accompagnata da linfocitopenia (Leucociti: 10300/ μ L - v.n. min. 6300 max 19600/ μ L; formula leucocitaria: 9682 Neutrofili/ μ L - v.n. min 3000 max 13400/ μ L; 309 Linfociti/ μ L - v.n. min 2000 max 7200/ μ L; 103 Monociti/ μ L - v.n. min 0 max 1000/ μ L; 206 Eosinofili/ μ L - v.n. min 300 max 1700/ μ L). Il Test FIV/FeLV è risultato negativo. Data la terapia cor-

tisonica protratta senza l'esecuzione di ulteriori accertamenti, si è ritenuto opportuno procedere ad esami specifici per valutare la presenza di un morbo di Cushing di possibile origine iatrogena. Sono stati eseguiti esami di laboratorio quali il dosaggio del cortisolo basale, che è risultato pari a 1,1 µg/dl (v.n.: 1,0-5 µg/dl) e dopo stimolazione con ACTH, pari a 1,2 µg/dl (v.n.: 6,0-18,0 µg/dl). Il sospetto di Cushing iatrogeno ha trovato ulteriore conferma con l'esecuzione dell'ecografia addominale, che ha permesso di evidenziare l'ipotrofia di entrambe le ghiandole surrenali. Il piano diagnostico è continuato con l'esecuzione

di una visita specialistica ortopedica, seguita da uno studio radiografico, in anestesia generale, di tutte le articolazioni. All'esame della deambulazione il paziente si è dimostrato assolutamente riluttante al movimento, rimanendo immobile in decubito latero-laterale, in atteggiamento antalgico. I tentativi di indurlo a muoversi sono stati vani: Leo si rifiutava di alzarsi e muoversi, riassumendo immediatamente la posizione di decubito laterale (Fig. 1). Alla visita ortopedica si riscontrava bilateralmente algia alla flessione-estensione di ogni articolazione dello scheletro appendicolare, in particolar modo dell'articolazione radiocarpica, tibiotarsica e del ginocchio. Sono state effettuate bilateralmente le proiezioni sagittale e laterale di carpo e tarso, la proiezione ventro-dorsale standard del bacino, latero-laterale della colonna vertebrale (tratto toracolombare) e medio-laterale di spalla, gomito e ginocchio. L'esame radiografico (proiezione medio-laterale) ha evidenziato a livello delle ginocchia una marcata entesofitosi in corrispondenza dell'inserzione tibiale del tendine rotuleo e formazioni calcifiche intraarticolari (Figg. 2 e 3). Le articolazioni del garretto hanno messo in evidenza un'aumentata radioopacità ed un'importante osteocondrofitosi panarticolare, tendente a determinare un'anchilosi a carico dell'articolazione intertarsica distale e tarso-metatarsica (Figg. 4 e 5). Inoltre sono state evidenziate formazioni entesofitiche a livello del malleolo tibiale, del



FIGURA 1 - Leo, gatto comune europeo, maschio, castrato, di 10 anni d'età, affetto da Poliartrite Cronica Progressiva Felina. Si noti la posizione antalgica e la riluttanza al movimento del paziente non sottoposto ad alcun trattamento farmacologico sedativo.

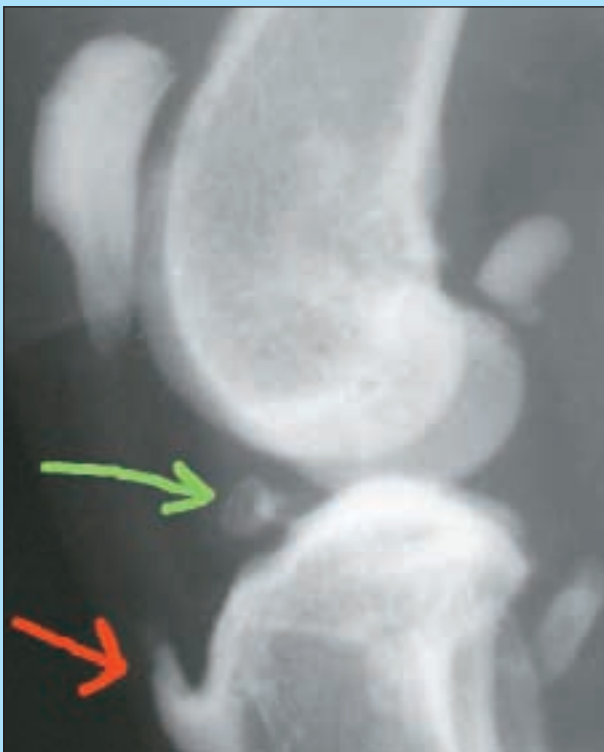


FIGURA 2 - Ginocchio destro, proiezione mediolaterale. Notevole entesofitosi in corrispondenza dell'inserzione tibiale del tendine rotuleo (freccia rossa) associata a formazione distrofico-calcifica presente nel comparto craniale dell'articolazione (freccia verde).



FIGURA 3 - Ginocchio sinistro, proiezione mediolaterale. Notevole entesofitosi in corrispondenza dell'inserzione tibiale del tendine rotuleo (freccia rossa) associata a formazioni distrofico-calcifiche presenti nel comparto craniale dell'articolazione (freccia verde) e in quello caudale (freccia gialla), probabilmente localizzate nella compagine meniscale.



Figura 4



Figura 5

FIGURE 4 e 5 - Garretto destro e sinistro in proiezione mediolaterale. Aumento della radioopacità dei tessuti molli in corrispondenza dell'articolazione tibiotarsica, intertarsica e tarsometatarsica ed in corrispondenza dell'apice del calcaneo (borsa calcaneale). Imponente osteocondrofitosi panarticolare in procinto di completare un'anchilosi a carico dell'articolazione intertarsica distale e tarsometatarsica (freccia).



Figura 6



Figura 7

FIGURE 6 e 7 - Garretto destro e sinistro in proiezione anteroposteriore. In evidenza formazioni entesofitiche in corrispondenza del malleolo tibiale (freccia rossa), del malleolo fibulare (freccia verde), del comparto laterale del calcaneo (freccia gialla) e del quarto osso tarsale (freccia arancione). Osteocondrofitosi diffusa a tutta la regione del tarso.



Figura 8



Figura 9

FIGURE 8 e 9 - Carpo destro e sinistro in proiezione medio-laterale. Osteocondrofitosi in corrispondenza della articolazioni radiocarpica, intercarpica e carpometacarpica (freccia azzurra), nonché in corrispondenza dell'apice dell'osso accessorio del carpo (freccia lilla). Da notare anche l'aumentata radioopacità cranialmente all'articolazione radiocarpica ad indicare l'importante versamento articolare.



Figura 10



Figura 11

FIGURE 10 e 11 - Carpo destro e sinistro in proiezione antero-posteriore. La freccia rossa indica un grosso entesofita in corrispondenza dell'inserzione radiale del legamento collaterale mediale. L'ostecondrofitosi interessa tutta l'articolazione del carpo.

malleolo fibulare, del comparto laterale del calcaneo e del quarto osso tarsale, accompagnate da un'imponente osteocondrofitosi, diffusa a tutta la regione del tarso (Figg. 6 e 7). In entrambe le articolazioni del carpo si sono riscontrati fenomeni di osteocondrofitosi diffusa, anche in corrispondenza dell'osso accessorio del carpo (Figg. 8 e 9) ed un grosso entesofita in corrispondenza dell'inserzione radiale del legamento collaterale mediale, accanto ad un aumento della radioopacità della regione, indicativa di versamento articolare (Figg. 10 e 11). È stato quindi eseguito un esame citologico del liquido sinoviale previa sinoviocentesi a livello delle articolazioni tibiotarsiche. La valutazione microscopica del liquido aspirato ha evidenziato la predominante presenza di cellule infiammatorie, essenzialmente polimorfonucleati neutrofili non degenerati, ed occasionali cellule mononucleate (Figg. 12 e 13). È stato eseguito inoltre un esame batteriologico tramite coltura del liquido sinoviale, che ha dato esito negativo. I risultati di tali indagini hanno quindi confermato la presenza di un processo infiammatorio purulento non settico, che ha permesso di emettere la diagnosi definitiva di Poliartrite Cronica Progressiva Felina.

Approccio terapeutico

Il protocollo terapeutico proposto prevedeva la somministrazione di prednisone (1 mg/kg/die) in associazione a farmaci citotossici, quale il clorambucile (2 mg/m²/die), in modo da ridurre il dosaggio del cortisonico, vista la presenza del Cushing iatrogeno. I proprietari rifiutavano tale proposta terapeutica (disposti tuttavia ad attuarla in un secondo tempo) optando per la continuazione di una terapia esclusivamente cortisonica, eseguita per via parenterale con iniezioni di metilprednisolone (5 mg/kg) ogni quaranta giorni circa, in corrispondenza della riaccutizzazione dei sintomi della malattia, quali malessere generalizzato, inappetenza, artralgia, edema e difficoltà deambulatoria. A distanza di sei mesi dalla diagnosi il paziente convive con la malattia in modo soddisfacente grazie alla terapia cortisonica.

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

Il caso clinico segnalato è degno di particolare interesse per la rarità con cui la Poliartrite Cronica Progressiva Felina si riscontra nella pratica clinica. Inoltre il paziente colpito risultava in età geriatrica, età più frequentemente a rischio per la forma erosiva della poliartrite. Il gatto era stato presentato per un sospetto di Lupus Eritematoso Sistemico diagnosticato su base clinica. I sintomi e segni clinici che il paziente presentava erano numerosi, ma non strettamente correlati fra di loro. L'infestazione parassitaria da *Demodex* era probabilmente riconducibile all'immunodepressione indotta dalla terapia cortisonica cui il soggetto era sottoposto da mesi, mentre non era stata identificata alcuna correlazione con l'acne del mento, insorta secondariamente. La demodicosi è rara nel gatto, tuttavia anche in questa specie, come nel cane, la compromissione del sistema immunitario riveste un ruolo importante per la manifestazione del ruolo patogeno del parassita, che normalmente vive come commensale nei

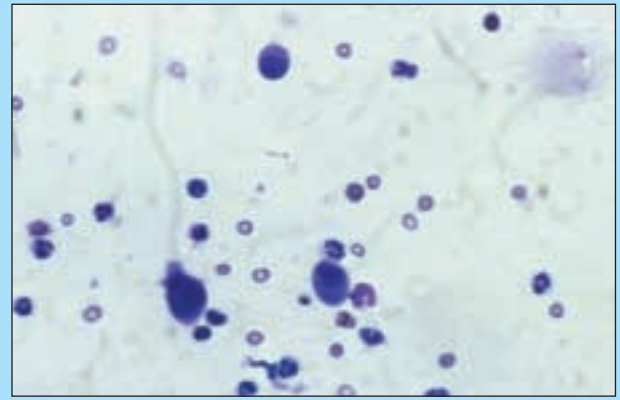


Figura 12

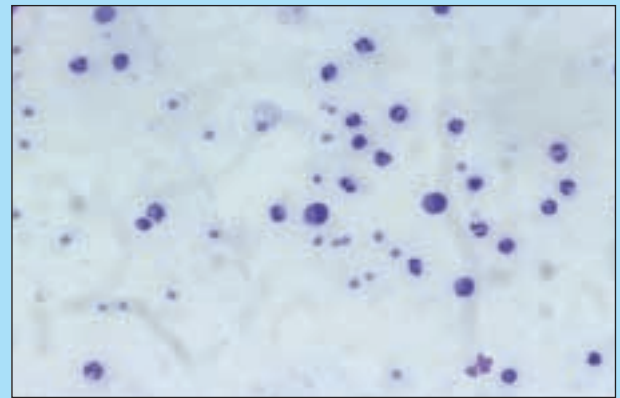


Figura 13

FIGURE 12 e 13 - Esame citologico del liquido sinoviale prelevato dall'articolazione tibiotarsica di destra. Sono presenti polimorfonucleati neutrofili, alcuni linfociti, rari fibroblasti e qualche cellula sinoviale.

follicoli piliferi e nelle ghiandole sebacee della maggior parte dei mammiferi. Il problema ortopedico rappresentava una ulteriore fenomenologia clinica non collegata alla precedente sintomatologia. L'artralgia, la mialgia e le tumefazioni articolari costituivano, infatti, tipici reperti riferibili a Poliartrite Cronica Progressiva Felina. Ai fini della diagnosi l'emogramma assume un'importanza variabile: generalmente è presente leucocitosi, ma è possibile riscontrare anemia o leucopenia, soprattutto in gatti con contemporanea infezione da FeLV, oppure possono addirittura non essere presenti alterazioni significative, come nel caso clinico presentato. Allo stesso modo si riconosce che il test sierologico per il FeSFV non è significativo, data la notevole prevalenza di questa infezione tra i gatti normali, mentre quello per il FeLV lo è solo a fini prognostici. Fondamentale risulta, accanto ai segni clinici, peraltro non specifici, l'esame radiografico, con le caratteristiche alterazioni strutturali delle articolazioni coinvolte e, soprattutto, la presenza di entesofiti. L'esame citologico e l'esame batteriologico del liquido sinoviale permettono l'esclusione di forme settiche, confermando ulteriormente il sospetto diagnostico di poliartrite infiammatoria non settica. L'esecuzione di questi esami collaterali accanto alla visita clinica consentono di indirizzare il clinico verso la diagnosi definitiva a partenza da una diagnosi differenziale piuttosto ampia (Tab. 1). Per quanto riguarda il trattamento, il protocollo proposto prevedeva l'impiego della terapia cortisonica associata con un

farmaco immunosoppressivo. I proprietari, visto l'impegno di tempo ed economico richiesto da tale protocollo e la prognosi comunque non favorevole, hanno preferito optare momentaneamente per una esclusiva terapia steroidea, sintomatica, basata sulla somministrazione parenterale di metilprednisolone acetato in occasione della riaccutizzazione dei sintomi, considerandola il miglior compromesso per il mantenimento di condizioni cliniche soddisfacenti del loro gatto.

Parole chiave

Gatto, artrite, artropatia immunomediata, poliartrite cronica progressiva.

Key words

Cat, arthritis, immunomediated arthropathy, chronic progressive polyarthritis.

Bibliografia

1. May C., Bennet D., Immune mediated arthritides., In: Houlton, Manual of small animal arthrology, I ed., 86-99, 1994.
2. Michels G., Carr A., Treating immune-mediated arthritis in dogs and cats, Vet Med, 811-814, 1997.
3. Schrader S.C., Sherding R.G., Noninfectious inflammatory joint disease, In: Sherding R.G., The Cat: Diseases and Clinical Management, Churchill Livingstone, Vol. 2, pp. 1259-1264, 1989.
4. Carro T., La poliartrite nel gatto, Veterinaria (3), 1995, 45-53. Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian" Vol. 16 (1), 57-65, 1994.
5. Pedersen N., Morgan IP. Vasseur P.B., Malattie articolari dei cani e dei gatti, In: Ettinger S.J., Feldman E.C., Trattato di Clinica Medica Veterinaria, Antonio Delfino Editore, 2, pp 1862-1886, 2000.
6. Carr A, Infectious arthritis in dogs and cats, Vet Med, 786-797, 1997.
7. Beale B.S., Goring R.L., Artropatie immunomediate, In: Bojrab M.J., Le Basi Patogenetiche delle Malattie Chirurgiche nei Piccoli Animali, Ed. Giraldi, 2, pp 994-1021, 2001.
8. Carr A, Michels G., Identifying noninfectious erosive arthritis in dogs and cats, Vet Med, 804-810, 1997.
9. Pedersen N., Pool R.R., O'Brien T., Feline Chronic Progressive Polyarthritis, Am J Vet Res, 41(4), 522-535, 1980.
10. Bennet D., Artriti immunomediate, Innovation in Veterinary Medicine, 1(4), 47-53, 2001.
11. Feldman D., Glucocorticoid-Responsive, Idiopathic, Nonerosive Polyarthritis in a Cat, JAAHA, Vol. 30, 42-44, 1994.