

IL FONDO OCULARE NEL CANE E NEL GATTO.

Seconda parte: quadri clinici patologici

CLAUDIO PERUCCIO*, ELENA BARBASSO**, ANTONELLA RAMPAZZO***,
DANIELA TERLIZZI**

*Diplomato European College of Veterinary Medicine, Dipartimento di Patologia Animale, Università degli Studi di Torino

**Dottore di Ricerca in Oftalmologia Veterinaria, Libero professionista, Torino

***Dottore di Ricerca in Scienze Cliniche Veterinarie, Libero professionista, Torino

Riassunto

Obiettivi

Dopo avere impostato le basi per l'interpretazione dei quadri oftalmoscopici normali nel cane e nel gatto (prima parte), si intende fornire al lettore una chiave di lettura per il riconoscimento e la diagnostica differenziale delle situazioni patologiche.

Materiali e metodi

Dopo un'introduzione sui meccanismi fisiopatologici che coinvolgono il fondo dell'occhio nel corso delle diverse malattie, si prendono in considerazione i quadri oftalmoscopici patologici congeniti ed acquisiti del nervo ottico e della retina. Per favorire l'interpretazione da parte del lettore sono utilizzati schemi esplicativi affiancati ai reperti oftalmoscopici.

Risultati

Per tutte le condizioni patologiche sono utilizzate numerose immagini esemplificative.

Tra i quadri patologici congeniti sono descritti casi di ipoplasia e colobomi che coinvolgono il disco ottico, displasia della retina nella forma lineare e geografica e "Sindrome ectasica dell'occhio del Collie".

Tra i quadri patologici acquisiti sono descritti casi di neurite ottica, edema della papilla ed atrofia ottica. Per quanto riguarda la retina le malattie acquisite che più frequentemente coinvolgono il fondo dell'occhio vengono suddivise in quattro categorie principali: processi infiammatori (retiniti, corioretiniti), atrofico degenerativi, vasculopatie – emorragie e distacchi di retina.

Conclusioni

Con un'accurata descrizione dei quadri oftalmoscopici si fornisce al lettore un prezioso ausilio per l'interpretazione del fondo dell'occhio nelle diverse situazioni patologiche. La documentazione potrà costituire un riferimento ed un confronto nella diagnostica differenziale riferita a casi clinici da esaminare.

Summary

Objects

After the basic information given in part I to the interpretation of the normal ophthalmoscopic findings in the dog and the cat, the purpose of this article is to give the reader a reading key to recognize the pathological conditions and to make a correct differential diagnosis.

Materials and methods

After an introduction concerning the pathophysiological mechanisms affecting the fundus of the eye in the different diseases, the congenital and acquired pathological findings of the optic nerve and the retina are discussed. To favour the correct interpretation, the clinical conditions have corresponding graphic schemes.

Results

Each pathological condition is well described by using several pictures and schemes.

The most important congenital diseases considered are: hypoplasia and coloboma of the optic nerve, retinal dysplasia (linear and geographic) and the Collie Eye Anomaly syndrome.

Among the acquired diseases affecting the optic nerve, optic neuritis, papilledema and optic nerve atrophy are considered. Concerning the retina, four main categories of diseases are considered: inflammatory processes (retinitis, chorioretinitis), retinal atrophy and degeneration, vasculopathies and haemorrhages, retinal detachments.

Conclusions

The accurate description of the ophthalmoscopic pictures gives the reader the ability to understand the different pathological findings of the ocular fundus. The many pictures are a useful reference for diagnostic purposes when examining clinical cases.

CENNI DI FISIOPATOLOGIA

La retina risponde alle diverse noxae patologiche come gli altri tessuti dell'organismo.

Se si verifica un processo infiammatorio nelle fasi iniziali i vasi si dilatano e sono circondati da un manicotto di leucociti, soprattutto da polimorfonucleati nelle forme acute e da linfociti in quelle croniche¹⁻³. Questi elementi cellulari passano dagli spazi perivascolari nel corpo vitreo oppure si insinuano tra gli strati più profondi della retina.

La necrosi cellulare inizia già in queste prime fasi per l'azione citotossica delle cellule infiammatorie. All'inizio l'edema si manifesta a livello dello strato delle fibre con formazione di zone allungate di essudato a forma di fiocchi di cotone. L'infiltrato può diffondersi a strati più profondi ed indurre fenomeni degenerativi, talvolta accompagnati da emorragie retiniche. Quando compaiono aree di necrosi, i macrofagi provvedono alla loro eliminazione ed il risultato finale è la completa atrofia della parte¹⁻³. Nei casi gravi tutti gli strati vanno rapidamente incontro a processi degenerativo-necrotici. Nei casi meno gravi i danni si localizzano soprattutto a livello delle cellule gangliari e dello strato delle fibre.

I vasi coinvolti nel processo infiammatorio possono obliterarsi a causa di un'endoarterite che comporta trombosi diffusa e, di conseguenza, degenerazione estesa. In fase finale i vasi alterati sono ridotti a dei cordoni fibrosi. Il coinvolgimento del settore vascolare, particolarmente della densa rete microvascolare della retina o di settori della coroide, comporta la formazione di essudato che vi si accumula. Per evidenziare le alterazioni dei vasi si ricorre alla fluorangiografia, tecnica diagnostica che permette di colorare e rendere fluorescenti le aree della retina che hanno subito danni di questo tipo.

L'epitelio pigmentato subisce la stessa sorte delle altre strutture retiniche⁴, ed è particolarmente esposto alle lesioni che coinvolgono la coroide, in particolare la coriocalpillare. Se il processo ha una certa durata, il pigmento liberato dalle cellule disgregate viene assorbito dagli istiociti e la parte appare depigmentata. Le cellule epiteliali assumono forme mostruose, si rigonfiano, perdono i microvilli che normalmente circondano i fotorecettori e migrano verso strati più interni della retina. Le modificazioni morfologiche e la migrazione delle cellule comporta la distruzione degli strati contigui. Nelle forme degenerative le strutture della retina subiscono progressive alterazioni fino ad un quadro terminale di completa atrofia; è allora impossibile identificare una qualsiasi disposizione regolare stratificata, che è sostituita da tessuto gliare e materiale amorfo¹⁻³. Quando i processi patologici sono di minore entità o quando la loro evoluzione è lenta, i neuroni retinici degenerano, i residui vengono fagocitati e si ha una intensa proliferazione della neuroglia che permette una sorta di cicatrizzazione della parte.

QUADRI PATOLOGICI CONGENITI

Nervo ottico

- **Ipoplasia del nervo ottico**⁵⁻¹⁵. Di solito è bilaterale. Può comportare cecità se il nervo termina poco oltre il globo

oculare e non si sviluppano le vie ottiche. Nei casi meno gravi le fibre normalmente conformate si prolungano nelle vie ottiche ed è possibile una certa funzione visiva. Dal punto di vista oftalmoscopico la papilla è più piccola della norma (Figg. 1, 2).

- **Colobomi**^{3,5-12,17-19}. Si tratta di incavi di maggiore o minore estensione conseguenti alla ritardata chiusura della



FIGURA 1 - Ipoplasi del nervo ottico nel cane. Si osservano i vasi retinici che emergono da un disco ottico di dimensioni particolarmente ridotte.



FIGURA 2 - Ipoplasi del nervo ottico nel cane. Nella papilla si osserva una porzione centrale biancastra dove le fibre del nervo ottico sono mielinizzate.

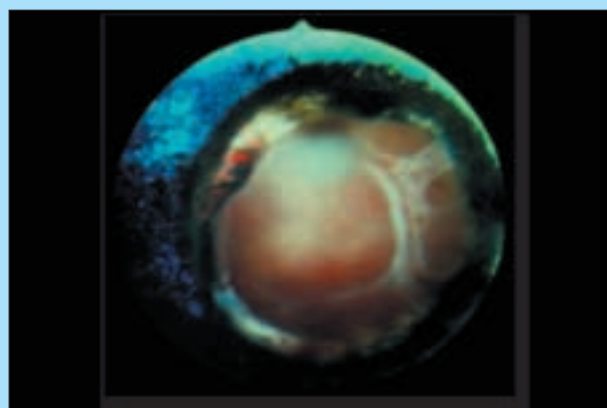


FIGURA 3 - Coloboma bilaterale del disco ottico in un gatto (vedi Fig. 4). Occhio destro: si nota un vaso retinico che attraversa l'escavazione colobomatosa. Un anello di pigmento localizzato nella coroide circonda il coloboma.

fessura ottica embrionaria nel corso della formazione dell'occhio (Figg. 3, 4). In prevalenza sono localizzati in settori più o meno estesi del disco ottico ma possono trovarsi anche al di fuori, si verificano in tutte le specie animali anche se sono descritti soprattutto nel cane, in particolare in soggetti di razza Collie nei quali esiste una predisposizione genetica. In rapporto alla dimensione ed alla localizzazione un coloboma può influire o meno sulla funzione visiva.

Retina

- **Displasia**^{3,5-12,16}. Si tratta di alterazioni presenti fin dalla nascita o che compaiono per predisposizione genetica nei primi mesi di vita quando la retina completa il suo sviluppo. Si formano piccole ripiegature lineari della neuroretina (l'epitelio pigmentato non è coinvolto) che assumono l'aspetto di pieghe o di rosette singole o multiple (Figg. 5, 6) oppure di ampie aree nelle quali la retina è molto alterata (displasia geografica); la possibile complicazione è il distacco della retina (Figg. 7, 8). L'a-

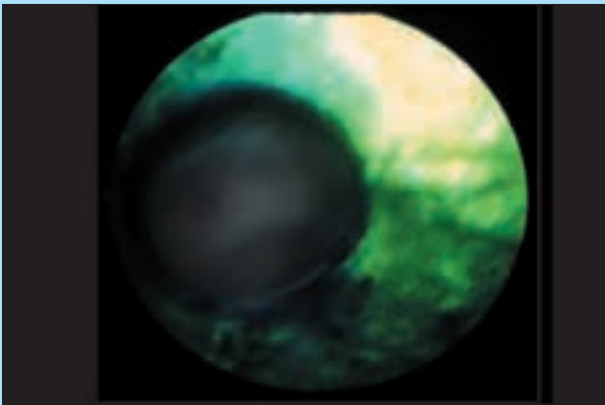


FIGURA 4 - Coloboma bilaterale del disco ottico in un gatto (vedi Fig. 3). Occhio sinistro: nel disco ottico colobomatoso non si mettono in evidenza vasi e nei settori contigui del fondo si osserva un riflesso tappetale accentuato.

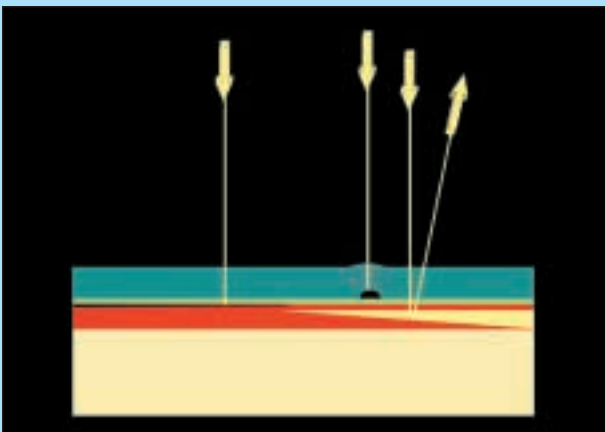


FIGURA 5 - Displasia della retina con formazione di pieghe. Rappresentazione schematica di una piega retinica e della sua interferenza al passaggio della luce.

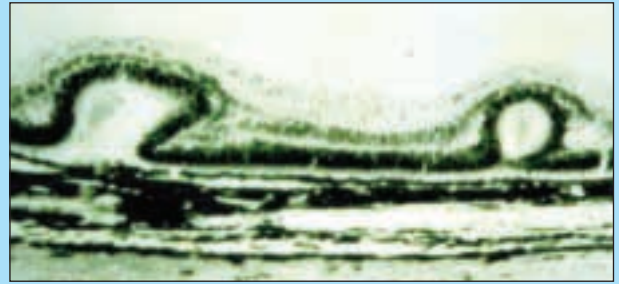


FIGURA 6 - Displasia della retina con formazione di pieghe. Sezione in cui si evidenziano due pieghe retiniche.



FIGURA 7 - Displasia della retina. Sezione di un globo oculare con numerose pieghe della retina che in alcuni settori presenta un distacco.

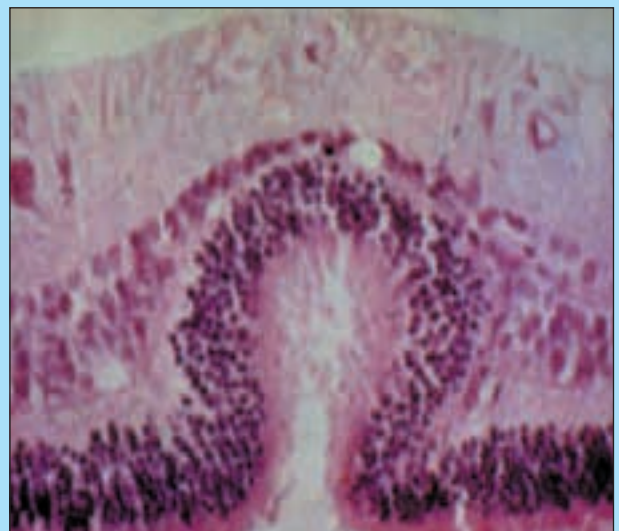


FIGURA 8 - Displasia della retina. Piega retinica nel cane: lo strato dei nuclei esterni si fonde con quello dei nuclei interni. Nello spazio delimitato dalla piega si osserva la presenza dei segmenti esterni dei fotorecettori. L'epitelio pigmentato non è coinvolto.

spetto oftalmoscopico è quello di lesioni lineari o più estese di colore diverso, più o meno evidenti soprattutto a livello della zona tappetale (Figg. 9-11) o di ampie aree nelle quali il fondo appare profondamente alterato

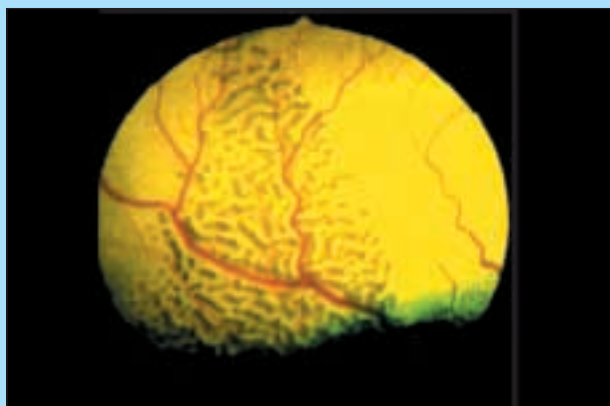


FIGURA 9 - Displasia della retina. Aree multiple di displasia con pieghe retiniche estese localizzate in un'ampia zona del settore tappetale e coinvolgimento anche di quella non tappetale.

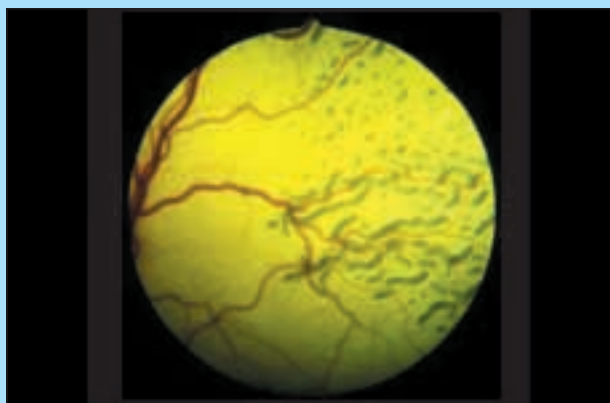


FIGURA 10 - Displasia della retina. Aree di displasia lineare che non paiono interferire molto sul decorso vasale.

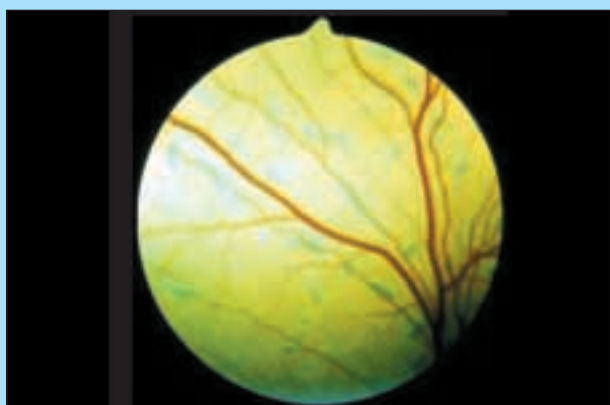


FIGURA 11 - Displasia della retina. Aree di displasia della retina con pieghe retiniche distribuite su tutto il fondo dell'occhio; il riflesso accentuato è dovuto all'intensità del flash utilizzato.

(Fig. 12). Nell'area non tappetale le pieghe della retina assumono l'aspetto di linee bianco-argentee, reperto molto frequente nei cuccioli di Collie scozzese (Fig. 13) nei quali, con la crescita, tendono a scomparire. Infezioni virali neonatali o prenatali e radiazioni ionizzanti possono alterare la retina nel corso del suo sviluppo inducendo la formazione di aree di displasia identiche a quelle su base genetica. In alcuni casi l'edema retinico conseguente a processi infiammatori determina la comparsa di pieghe retiniche, ma queste linee, del tutto simili oftalmoscopicamente alle aree di displasia, tendono ad attenuarsi o scomparire del tutto nell'arco di pochi giorni se il quadro patologico migliora. Le cause sono soprattutto infezioni virali che provocano retiniti (cimurro nel cane, virus della gastro-enterite infettiva e della leucemia nel gatto).

- **CEA (Collie Eye Anomaly)**^{3,5-12,17-19}. Si tratta di un complesso di anomalie di diversa gravità che, nel loro insieme, costituiscono la "Malattia dell'occhio del Collie" o "Sindrome ectasica dell'occhio del Collie", abbreviata con la sigla internazionale CEA. La trasmissione è di tipo ereditario, senza differenza per i due sessi e l'incidenza della malattia può essere condizionata solo dal

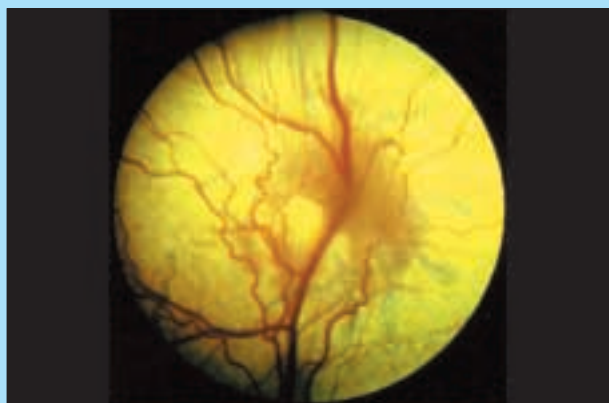


FIGURA 12 - Area di displasia geografica della retina. Il decorso dei vasi retinici è più serpiginoso e in qualche punto discontinuo per parziale sollevamento della retina; è un quadro clinico con elevato rischio di distacco.

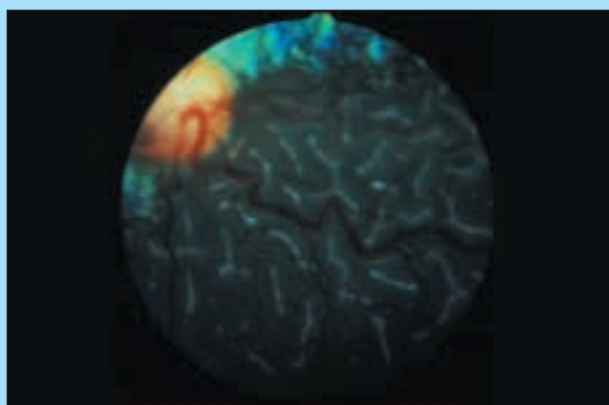


FIGURA 13 - Pieghe retiniche multiple nell'area non tappetale del fondo dell'occhio di un Collie scozzese. In questo settore appaiono come linee biancastre, si riscontrano in molti cuccioli e tendono a scomparire con la crescita.

controllo sistematico su tutte le cucciolate, eseguito quando i cuccioli sono tra la sesta e l'ottava settimana di vita. Dopo le otto settimane in alcuni soggetti la comparsa di pigmento nelle aree di lesione può mascherare

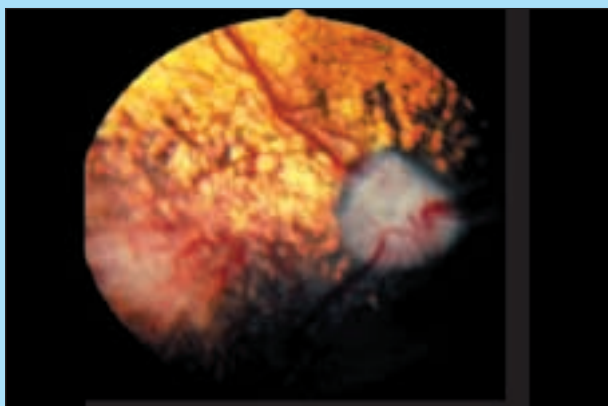


FIGURA 14 - Occhio destro di un Collie scozzese con CEA di I° grado. Si osserva l'evidente ipoplasia della coroide nel settore temporale rispetto al disco ottico rappresentata da un'area di minore concentrazione dei vasi coroideali dove sullo sfondo si osserva la sclera di colore rosato.

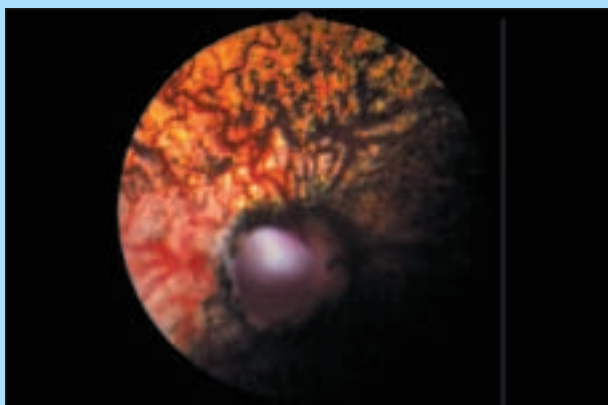


FIGURA 15 - Occhio destro di un Collie scozzese con CEA di II° grado. Oltre all'area di ipoplasia della coroide lateralmente alla papilla, il disco ottico presenta un ampio settore biancastro sfocato che corrisponde all'infossamento dovuto alla presenza di un coloboma.

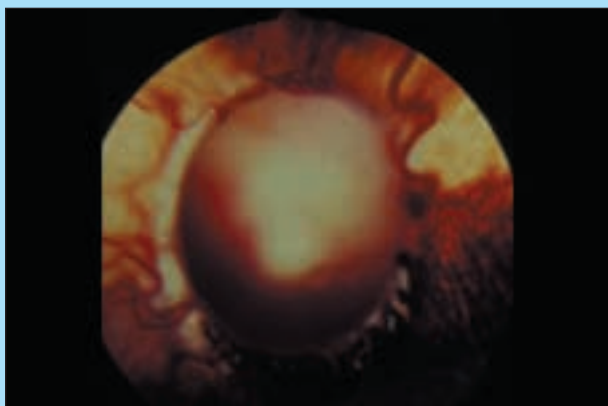


FIGURA 16 - Occhio destro di un Collie scozzese con CEA di II° grado. Il disco ottico è coinvolto da un ampio coloboma, appare molto incavato e solo sul bordo si evidenziano vasi retinici.

la reale situazione conferendo al fondo dell'occhio caratteristiche di apparente normalità. Dal punto di vista oftalmoscopico si possono osservare due tipi di lesione:

❑ **Ipoplasia della coroide (CEA di primo grado)** evidenziabile come un'area non pigmentata e con alterazioni dei vasi della coroide in posizione temporale rispetto al disco ottico (Fig. 14).

Non comporta disturbi visivi ed è molto frequente nei Collie.

❑ **Coloboma più o meno profondo**, di solito a carico del disco ottico, talora a livello sclerale in posizione variabile da caso a caso (Figg. 15, 16), sempre concomitante all'ipoplasia della coroide.

A livello delle escavazioni colobomatose, soprattutto se estese anche a settori peridiscali, la retina tende a staccarsi dando luogo alla più grave complicazione della CEA, a volte accompagnata anche da sanguinamento.

Altre razze di cani come i pastori Australiani e gli Shetland possono presentare quadri oftalmoscopici caratteristici della CEA.

QUADRI PATOLOGICI ACQUISITI

Nervo ottico

- **Neurite ottica**^{3,5-12,20}: può comparire in tutte le specie, talvolta associata a retinite circumpapillare o diffusa. L'aspetto oftalmoscopico varia in rapporto al settore del nervo ottico coinvolto dal processo infiammatorio ed alla sua gravità. Se è interessata la porzione intraoculare, il disco ottico risulta edematoso, arrossato, con i vasi retinici congesti e talvolta piccole emorragie. Se è coinvolto esclusivamente il settore retrobulbare, oftalmoscopicamente non si osservano alterazioni anche se la funzione visiva può essere molto alterata o assente. Causa di neurite ottica possono essere alcune sostanze tossiche (chinino, piombo, arsenico, tallio, alcol etilico e metilico), leucemie o altri tumori, traumi a carico dell'orbita, malattie del sistema nervoso centrale (SNC) come la meningoencefalite granulomatososa (GME) o malattie infettive, protozooarie e micotiche sistemiche (cimurro, toxoplasmosi, neosporosi, criptococcosi). In molti casi l'eziologia resta sconosciuta.
- **Papilledema**^{3,5-12}: la papilla appare edematosa per alterazione del flusso assoplasmico conseguente a malattie endocraniche (masse che occupano spazio a livello cerebrale) o lungo il decorso del nervo ottico (Figg. 17, 18).
- **Atrofia del nervo ottico**^{3,5-12}: è di solito la conseguenza di processi atrofico-degenerativi della retina, di neurite ottica, di eventi traumatici con proptosi del globo e stiramento del nervo ottico, di compressione da parte di masse nell'orbita o di glaucoma cronico; può comparire in tutte le specie animali e comporta la perdita della funzione visiva. Oftalmoscopicamente si nota una papilla molto pallida, grigiastria, spesso deformata e di diametro inferiore alla norma (Fig. 19).
- **Infossamento del disco ottico**^{3,5-12}: può conseguire al persistente aumento della pressione intraoculare nel glaucoma.

Retina

1. Processi infiammatori

La retina, come tutte le strutture dell'organismo, è soggetta a processi infiammatori di diversa origine e gravità spesso conseguenti all'estensione per contiguità di patologie che hanno primariamente colpito altri tessuti oculari, a metastasi settiche provenienti da foci di infezione localizzati in altri settori dell'organismo (tonsilliti, ascessi dentari, endo-

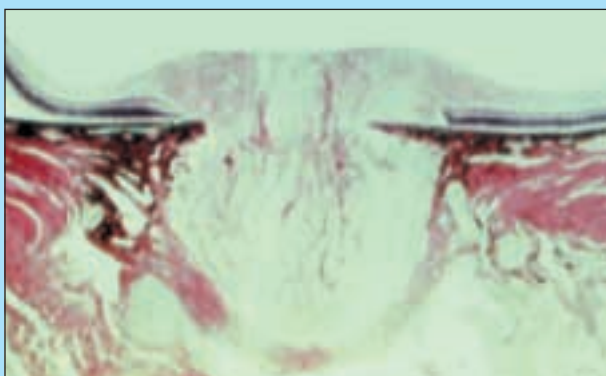


FIGURA 17 - Edema della papilla. Sezione che mette in evidenza il sollevamento del disco ottico rispetto al piano del fondo dell'occhio (boxer con tumore cerebrale).

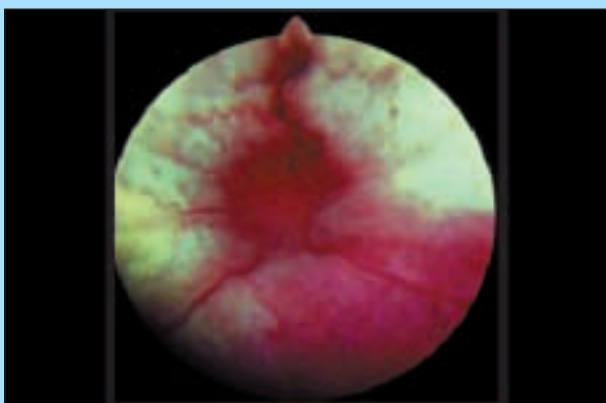


FIGURA 18 - Edema della papilla. Papilledema in un gatto affetto da criptococcosi con localizzazione al nervo ottico.

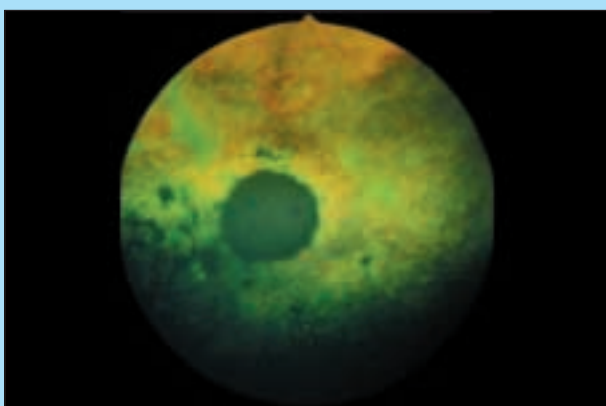


FIGURA 19 - Atrofia del disco ottico in un cane affetto da atrofia progressiva della retina (PRA) in fase avanzata.

metriti, ecc.) o ad infezioni virali, soprattutto se sostenute da virus neurotropi (cimurro, ecc.). Con il termine "retinite" si fa riferimento ad un processo infiammatorio che ha coinvolto la retina, ma dal punto di vista eziopatogenetico sarebbe utile differenziare una retinite da una corioretinite, processo infiammatorio che coinvolge sia la coroide che la retina. Dal punto di vista clinico questa differenziazione non è sempre possibile e la diagnosi differenziale si basa, oltre che sul reperto oftalmoscopico, anche sul quadro clinico generale e sull'ipotesi eziopatogenetica.

a. Retiniti^{3,5-12}. La presenza di essudato e l'edema retinico determinano la comparsa di macchie scure, opache nell'area tappetale o di zone grigiastre, con depigmentazione in quella non tappetale (Figg. 20-22). Quando il processo infiammatorio è spento, restano i

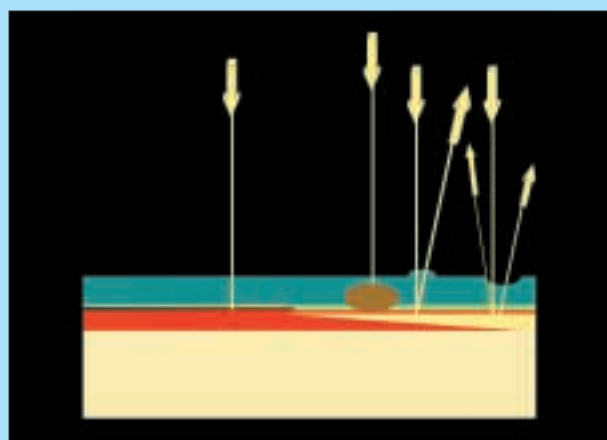


FIGURA 20 - Rappresentazione schematica del fondo dell'occhio coinvolto da un processo infiammatorio. Da sinistra a destra la freccia gialla indica un raggio luminoso che:

- penetra nel settore non tappetale normale e viene assorbito dal pigmento dell'epitelio pigmentato;
- penetra in corrispondenza di un'opacità secondaria ad un processo infiammatorio attivo che coinvolge retina e coroide;
- penetra in corrispondenza di un'area di retinite (lo spessore della retina è aumentato);
- viene riflesso con maggiore intensità dove la retina si è assottigliata in seguito ai danni indotti da un processo infiammatorio non più attivo.

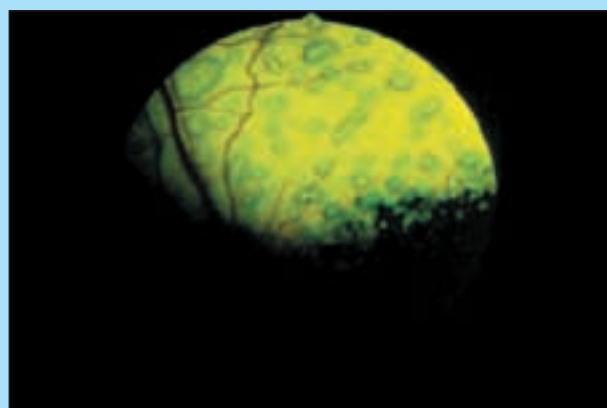


FIGURA 21 - Fondo dell'occhio affetto da retinite. Si osservano molte aree nelle quali la retina è meno trasparente ed il riflesso del tappeto è attenuato con un caratteristico aspetto del contorno che è più scuro. La diagnosi differenziale deve essere posta con la displasia della retina.

CONTRO I PARASSITI INTESTINALI DEL CANE

Zantel



allarga la sicurezza, stringe l'amicizia

Zantel è l'antiparassitario interno basato
sull'associazione innovativa a spettro allargato:

FENBENDAZOLO

+

PRAZIQUANTEL

attivo verso

attivo verso

Giardia^(1,2,3)

Nematodi

Cestodi



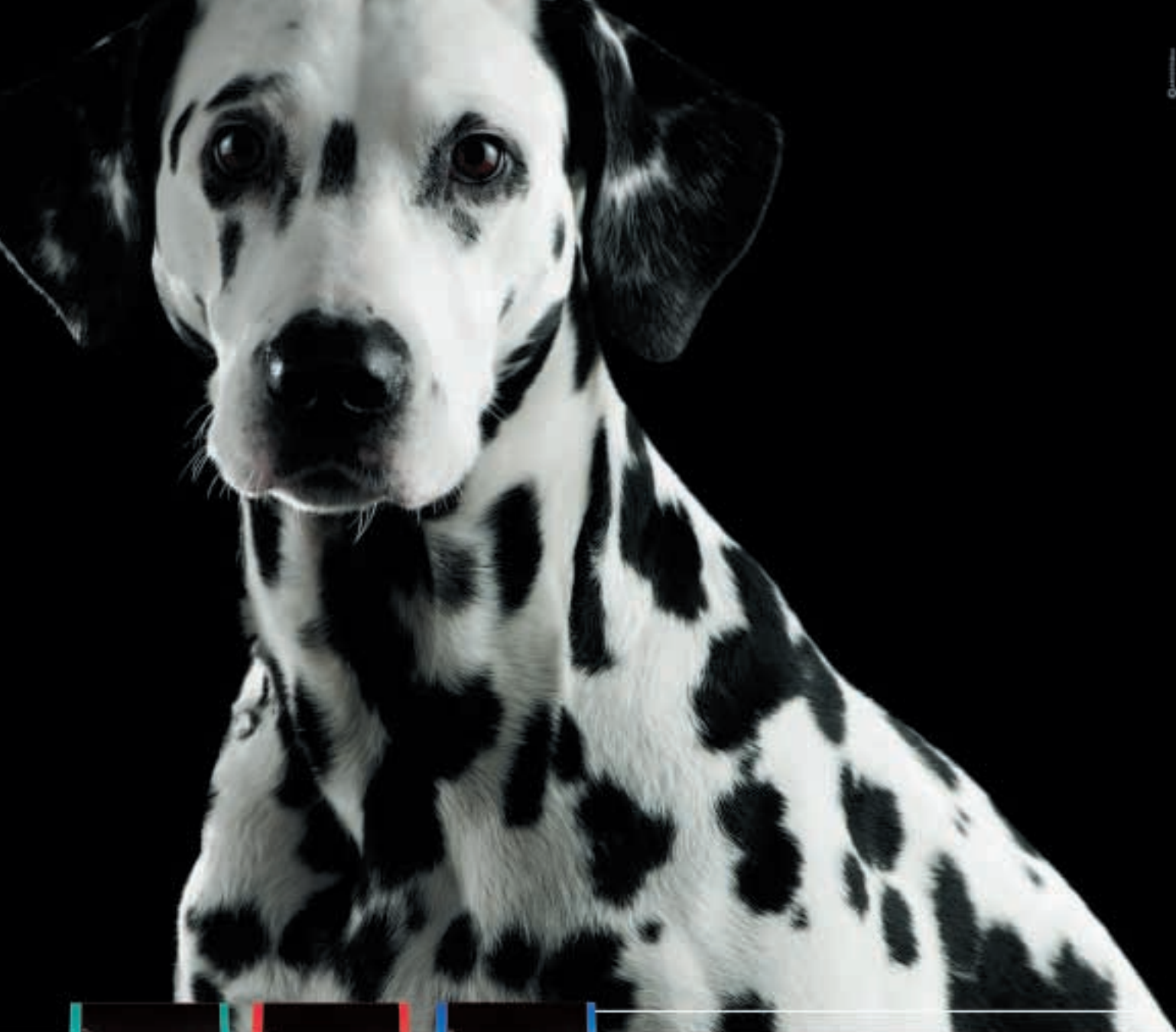
l'antiparassitario a spettro allargato

• **COMPOSIZIONE** - Una compressa contiene principi attivi: Praziquanтел 50 mg, Fenbendazolo 500 mg. • **SPECIE DI DESTINAZIONE** - Cani. • **INDICAZIONI D'USO** - Per il trattamento delle infestazioni da nematodiche (tania in cani e cuccioli, quali: *Ascaridi*, *Toxascaris* (forme immature ed adulti), *Toxascaris* (forme immature ed adulti), *Ascaridi*, *Trichostrongylus axei* (adulti), *Tenias*, *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *Dipylidium caninum*, *Tania polydora*, *Tania hydatigena*. • **DOSAGGIO E SOMMINISTRAZIONE** - Le compresse Zantel vengono somministrate per via orale, direttamente o in una porzione di carne o miscelate nel cibo. Non sono necessari né una dose né il digiuno. • **TRATTAMENTO DI CANI ADULTI E CUCCIOLI GIÀ SVEZZATI** - Somministrare Zantel alla dose di 5 mg di praziquanтел e 50 mg di fenbendazolo per kg di peso corporeo (equivalente a 1 compressa per 10 kg), una volta al giorno per 2 giorni consecutivi. Mancano studi su cani di peso superiore a 40 kg. • **CONTROINDICAZIONI** - Non somministrare a cuccioli d'età inferiore a 2 settimane. L'uso è sconsigliato in gravidanza. • **RICETTA** - Medicinale veterinario in copia unica ripetibile. • **CONFEZIONI** - 4 compresse in blister; 20 compresse in striscia; 100 compresse in striscia. Validità: 3 anni. **Titolare AIC**: Chondria Pharmaceuticals Manufacturing Ltd., Loughrea, Co. Galway, Irland. **Distribuito da**: Virbac S.p.A., Via dei Grecchi, 30 - 20146 - Milano.

Bibliografia

1. Zajac, A. M., Lafranche, T. P., Dargatzis, A. R. On the Efficacy of fenbendazole in the treatment of experimental Giardia infection in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 1998; 59: 2, 67-69.
2. Itoh, N., Murakami, N., Aoki, M., Itagaki, T., Ishi, S. Treatment of canine giardiasis with benzimidazoles. *Journal of the Japan Veterinary Medical Association*. *Japan Veterinary Medical Association, Tokyo, Japan* 2002; 55: 11, 739-743.
3. Decade, C., Castagnon, M. C., Roques, M., Franc, M. Evaluation of four treatments of canine giardiasis. *Revue de Médecine Vétérinaire*. *École Nationale Vétérinaire de Toulouse, Toulouse, France* 2003; 154: 12, 763-766.

Virbac
SALUTE ANIMALE



UNA NUOVA LINEA DI PRODOTTI AD
ALTA TOLLERABILITÀ PER UNA ELEVATA
PROTEZIONE DELLA PELLE.

Una ricerca dimostra che il 60% delle irritazioni cutanee non stagionali, sono causate da intolleranze alimentari. Per questo Nestlé Purina ha sviluppato la nuova linea Pro Plan Sensitive. È una gamma completa ad elevata tollerabilità per cuccioli, adulti e cani con più di 7 anni di età, con pelle sensibile. Formulati con Salmone e riso come principali ingredienti, sono prodotti altamente digeribili.



La nuova linea Pro Plan Sensitive è formulata:

- senza ingredienti comunemente allergenici;
- con limitate e selezionate fonti proteiche, per aiutare a ridurre il rischio di irritazione della pelle associato alla sensibilità alimentare;
- con antiossidanti naturali e proteine di elevata qualità per favorire il corretto funzionamento delle cellule e sostenere un sistema immunitario forte;
- con un livello ottimale di acidi grassi omega 3 e omega 6 per rinforzare i naturali sistemi protettivi, mantenere un pelo lucido e aiutare a prevenire le irritazioni della pelle.



Grazie ad una ricerca* durata 34 anni, Purina ha dimostrato che la vita dei cani può allungarsi fino a due anni in più, in piena salute, seguendo il programma nutrizionale Life Plan, per contribuire dieta e condizioni corporee.

*Studio Purina Alimentare: L'aspettativa di vita dei cuccioli e per tutta la vita Richard Nisley PhD et al. JAVMA, Vol. 200, 2002.

danni indotti, il tessuto cicatriziale è più sottile della retina normale, diminuisce l'effetto filtro e possono comparire aree iper-riflettenti (Figg. 23-24).

- b. Corioretiniti**^{3,5-12,21-31}. L'aspetto oftalmoscopico è analogo a quello delle retiniti ma il danno strutturale indotto è più grave; nella maggior parte dei casi le alterazioni del tappeto lucido determinano la formazio-

ne di aree opache iporiflettenti a volte con accumulo di pigmento nelle cellule dell'epitelio pigmentato (Figg. 22, 25-33). In letteratura le corioretiniti vengono differenziate in granulomatoze e non granulomatoze; queste ultime sono le più frequenti e conducono a processi infiammatori di diversa eziologia. Le forme granulomatoze sono riferibili ad infezioni mi-



FIGURA 22 - Aspetto oftalmoscopico di un'area di corioretinite localizzata.

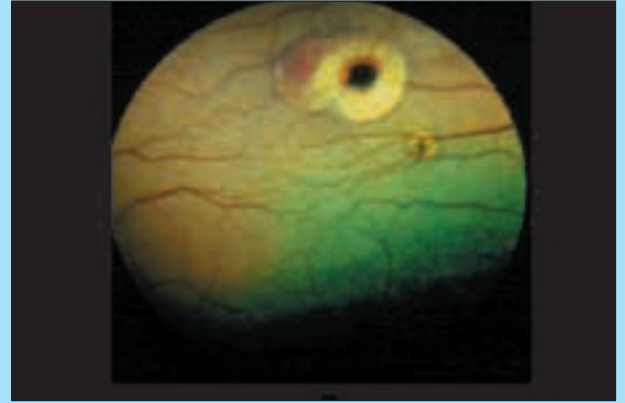


FIGURA 25 - Aree iper-riflettenti localizzate con centro pigmentato per accumulo di pigmento nelle cellule dell'epitelio pigmentato.

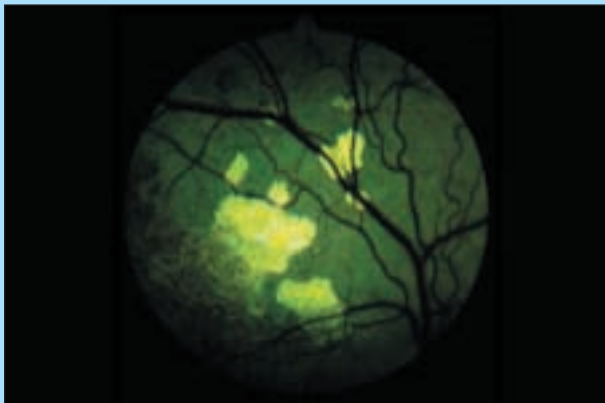


FIGURA 23 - Esito di un processo infiammatorio che ha determinato l'assottigliamento della retina senza provocare alterazioni del tappeto che risulta iper-riflettente.

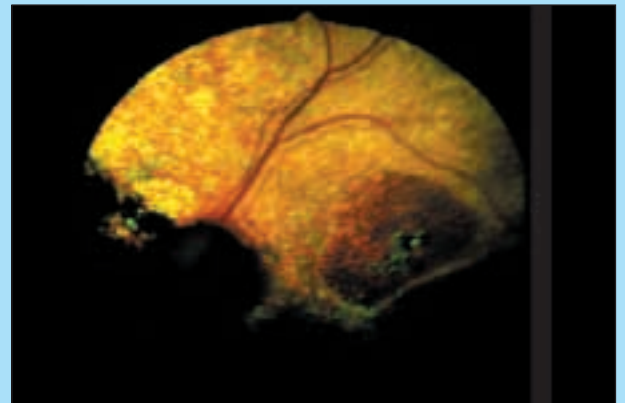


FIGURA 26 - Alterazioni indotte da una corioretinite plurifocale che ha coinvolto buona parte del fondo.

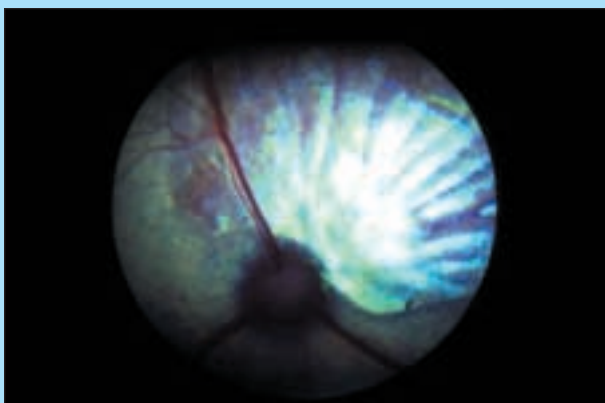


FIGURA 24 - Ampia area iper-riflettente nel fondo dell'occhio di un gatto (conseguenza di corioretinite).

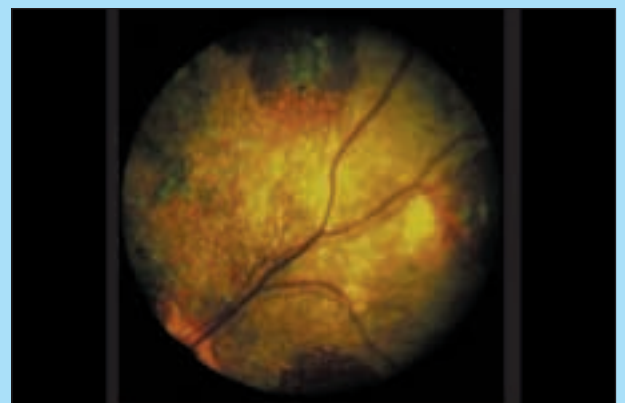


FIGURA 27 - Altro settore del fondo dell'occhio della figura precedente.

cotiche sistemiche (blastomicosi, criptococchi, coccidiomicosi, geotricosi ed istoplasmosi), a malattie protozoarie come la toxoplasmosi ed alla localizzazione di forme larvali parassitarie^{32,33} (Figg. 30-33).

2. Processi atrofico-degenerativi^{3,5-12,21,22,34-48}

Dal punto di vista oftalmoscopico sono caratterizzati dal-

l'aumento del riflesso del tappeto lucido, dall'assottigliamento dei vasi retinici, dalla perdita di pigmento nel settore non tappetale e, a volte, dalla comparsa di macchie pigmentate in quella tappetale (Figg. 34-46); sono descritti in molte razze di cani ed in altre specie animali. Nel cane si differenzia la forma generalizzata o PRA (Progressive Retinal Atrophy) da quella centrale o CPRA (Central Progressive Retinal

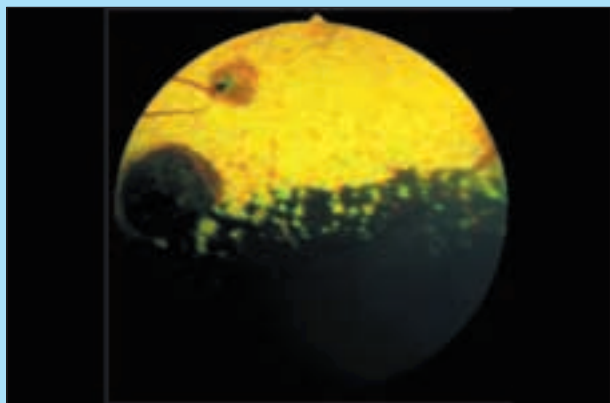


FIGURA 28 - Esiti di corioretinite plurifocale con intensa pigmentazione.

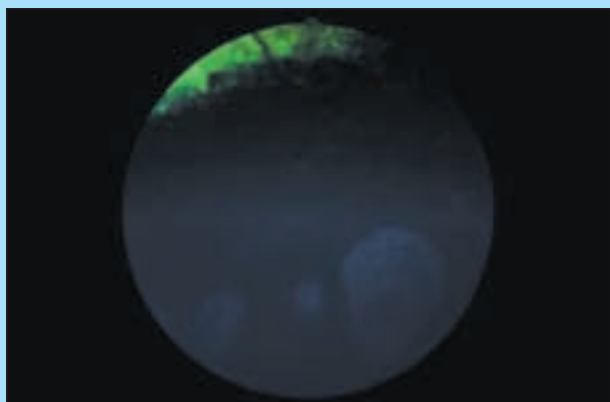


FIGURA 29 - Esiti di corioretinite plurifocale che ha coinvolto il settore non tappetale. Si osservano macchie chiare dove è scomparso il pigmento dell'epitelio pigmentato.

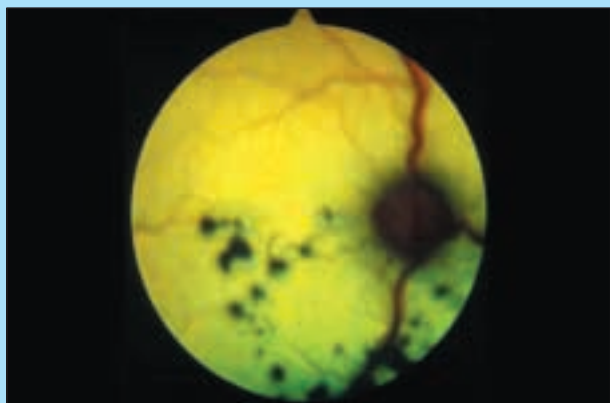


FIGURA 30 - Quadri oftalmoscopici di corioretinite granulomatosa. Fondo dell'occhio destro di un gatto affetto da criptococchi sistemica con localizzazione oculare.

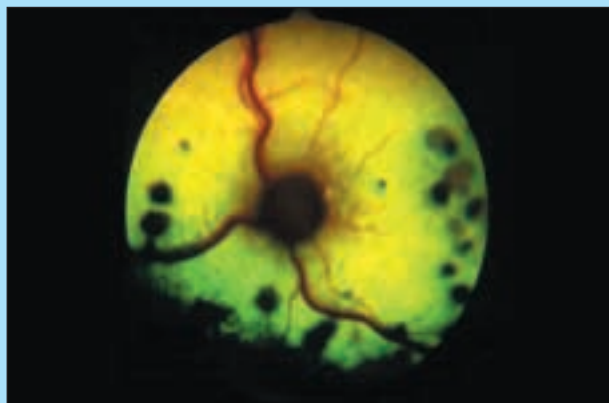


FIGURA 31 - Quadri oftalmoscopici di corioretinite granulomatosa. Fondo dell'occhio sinistro del gatto della figura precedente.

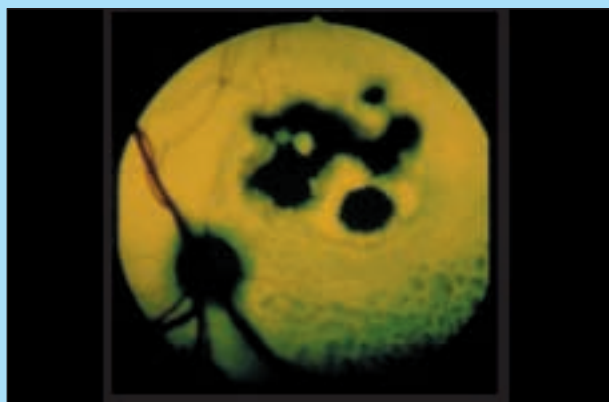


FIGURA 32 - Quadri oftalmoscopici di corioretinite granulomatosa. Fondo dell'occhio di un gatto con corioretinite granulomatosa conseguente a criptococchi.

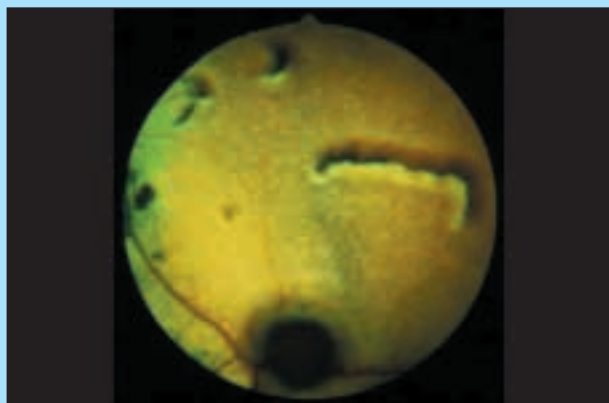


FIGURA 33 - Quadri oftalmoscopici di corioretinite granulomatosa. Fondo dell'occhio di un cane con tracce del passaggio di larva migrante.

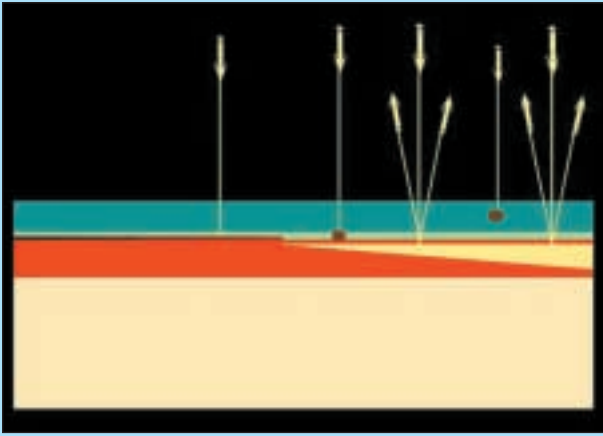


FIGURA 34 - Rappresentazione schematica del fondo dell'occhio coinvolto da un processo atrofico-degenerativo che ha determinato l'assottigliamento della retina. Da sinistra a destra la freccia gialla indica un raggio luminoso che:

- a. penetra nel settore non tappetale e viene assorbito dal pigmento dell'epitelio pigmentato;
- b. penetra in corrispondenza di un settore dell'area tappetale in cui si è accumulato pigmento;
- c. viene riflesso con maggiore intensità dove la retina è assottigliata;
- d. = b;
- e. = c.

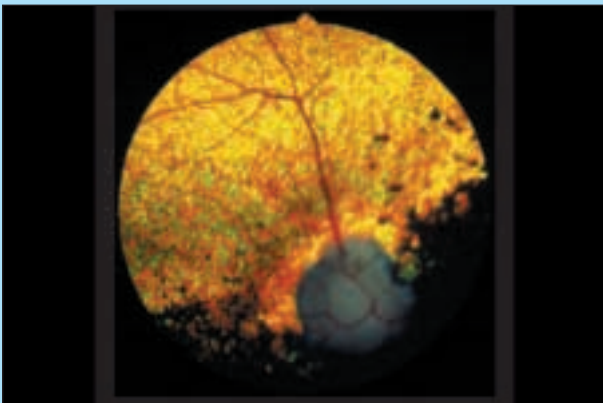


FIGURA 35 - Fondo dell'occhio atrofico. Nell'area tappetale il riflesso è aumentato, i vasi retinici hanno un calibro sottile e le arteriole si vedono con difficoltà (PRA).

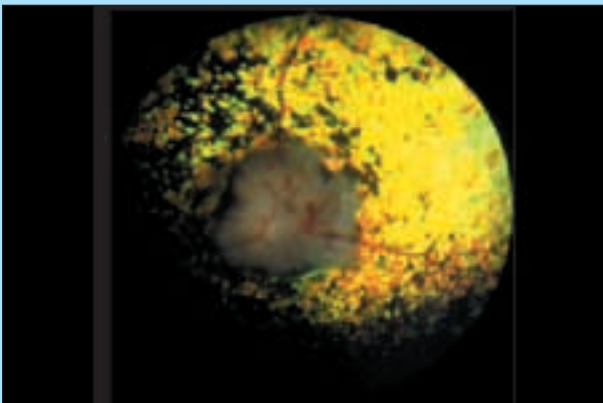


FIGURA 36 - Quadro clinico analogo a quello della figura precedente. Si osservano solo venule di calibro molto ridotto.

Atrophy) da molti autori descritta come RPED (Retinal Pigment Epithelium Dystrophy). Di fatto si tratta di due processi patologici del tutto diversi, dato che la PRA interessa primariamente i fotorecettori, mentre la CPRA è una malattia che coinvolge in prima istanza l'epitelio pigmentato e di conseguenza le altre strutture. Con il progredire di questi processi patologici la retina perde la maggior parte delle componenti cellulari da cui è costituita e si assottiglia. Ad un certo punto le lesioni sono tali da comportare la totale perdita della funzione visiva nella PRA, mentre nella CPRA può residuare una parziale funzione. La **PRA**^{3,5-12,21,22,34-38} può colpire cani di tutte le razze ma anche meticci. L'età di insorgenza varia da razza a razza ed è riferibile a differenze eziopatogenetiche in parte ben definite, ma suscettibili di continui aggiornamenti man mano che si studiano nuove razze. Dal punto di vista eziopatogenetico si differenziano tre forme principali di PRA conseguenti a: 1) displasia dei bastoncelli e dei coni; 2) degenerazione dei bastoncelli e dei coni; 3) displasia dei bastoncelli con degenerazione secondaria dei coni. Dal punto di vista oftalmoscopico il quadro clinico è analogo nelle tre forme: si osserva inizialmente l'aumento del riflesso dell'area tappetale che perde la sua uniformità ed assume un aspetto granulare, a mosaico; si nota una certa diminuzione del calibro dei vasi retinici, che progredisce fino

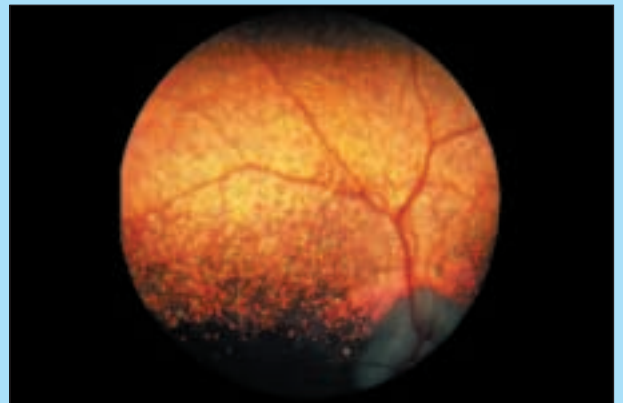


FIGURA 37 - Fondo dell'occhio affetto da PRA. Il riflesso tappetale è accentuato ed i vasi retinici sono sottili.

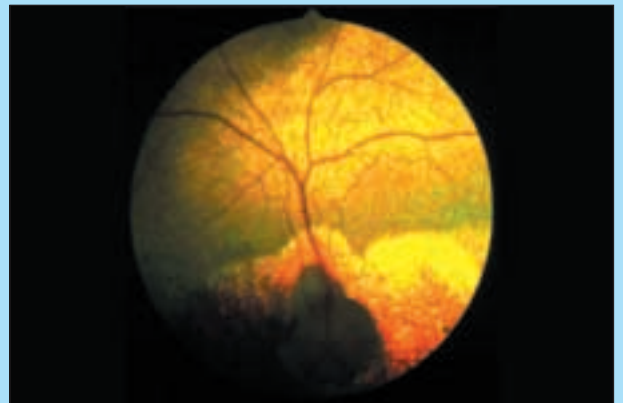


FIGURA 38 - Processo atrofico degenerativo del fondo dell'occhio con prevalente localizzazione nel quadrante inferiore dell'area tappetale ed in zona peridiscare ed intermedia. Nei mesi successivi le alterazioni hanno progressivamente coinvolto tutta la retina.

alla completa scomparsa, in un primo tempo, dei vasi arteriosi, in seguito anche di quelli venosi (Figg. 35-41). Nell'area non tappetale si osserva la progressiva perdita di pig-



FIGURA 39 - Settore non tappetale del fondo oculare affetto da atrofia progressiva della retina (PRA). Si osservano accumuli di pigmento localizzati su uno sfondo meno pigmentato.

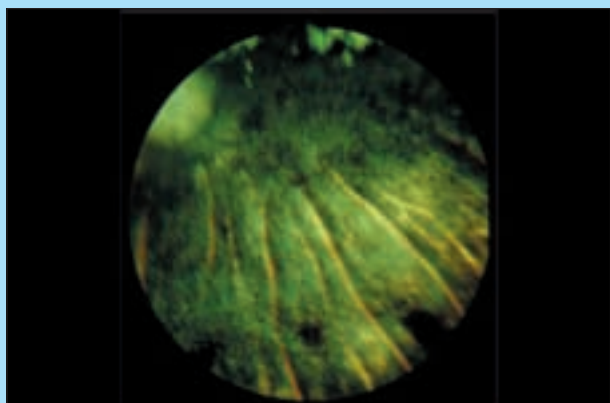


FIGURA 40 - Settore non tappetale del fondo oculare affetto da atrofia progressiva della retina (PRA). L'epitelio pigmentato ha perso pigmento, residuano alcune macchie pigmentate e sullo sfondo si osserva la presenza di grossi vasi coroideali.



FIGURA 41 - Quadro oftalmoscopico di PRA in fase avanzata.

mento (Figg. 39, 40); nello stadio finale si osserva la completa atrofia del fondo dell'occhio (Figg. 19, 41). La **CPRA-RPED**^{3,5-12,21,22,39-42} è una malattia dell'epitelio pigmentato

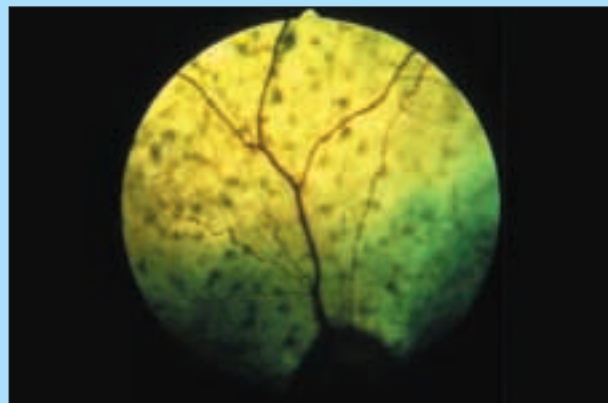


FIGURA 42 - Distrofia dell'Epitelio Pigmentato della retina (RPED) già nota come Atrofia Progressiva Centrale della retina (CPRA). Caratteristici accumuli di cellule dell'epitelio pigmentato con molto pigmento al loro interno. Sullo sfondo atrofico con aumento del riflesso tappetale e calibro vasale attenuato, si osservano numerose macchie brunastre in lenta e progressiva espansione che, con il tempo, tenderanno a confluire tra di loro.

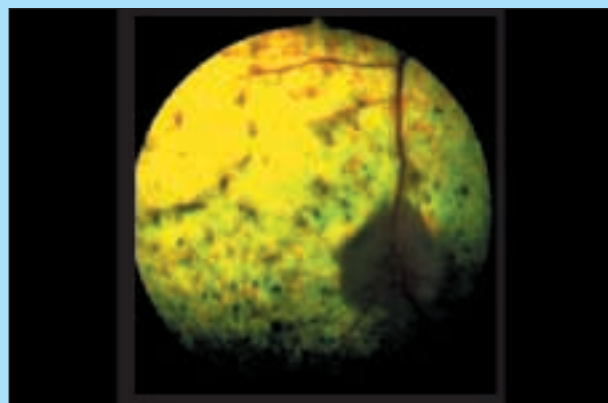


FIGURA 43 - Quadro oftalmoscopico analogo al precedente con un settore caratterizzato dalla confluenza di più macchie pigmentate allineate tra di loro.

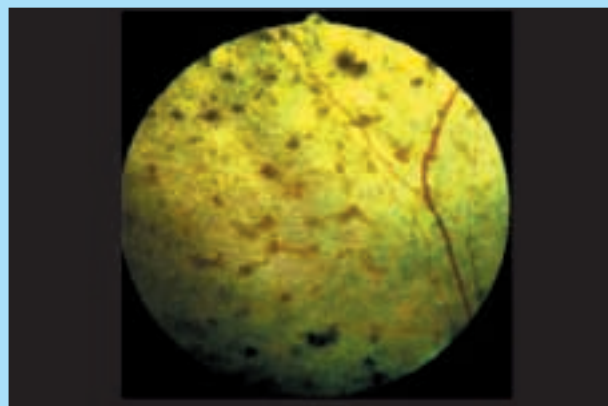


FIGURA 44 - Particolare di un settore dell'area tappetale in cui è particolarmente evidente l'aumento del riflesso del tappeto, la diminuzione del calibro vasale e la concentrazione di cellule pigmentate con due nidi cellulari di ampie dimensioni.

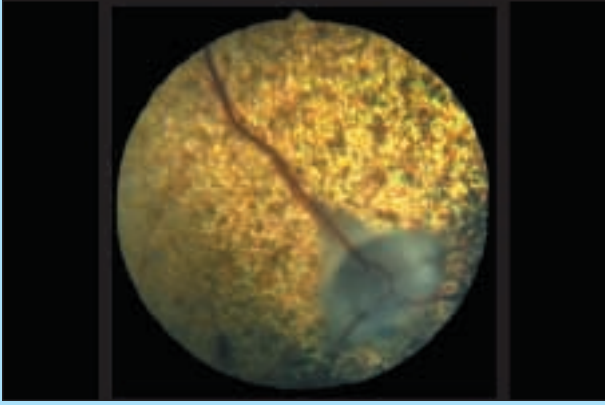


FIGURA 45 - Fondo dell'occhio affetto da RPED con lesioni caratteristiche della malattia.

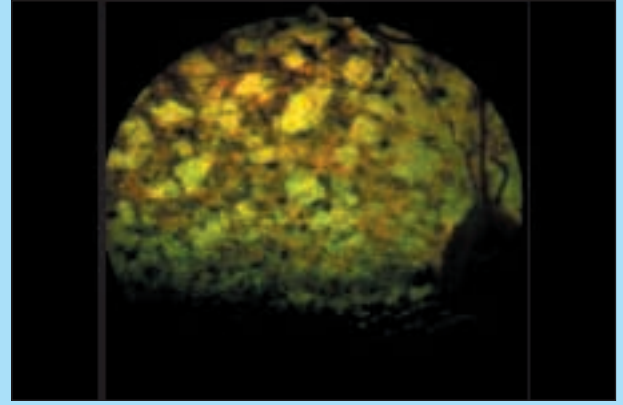


FIGURA 46 - Quadro oftalmoscopico di RPED avanzata caratterizzata da numerose macchie di pigmento confluenti tra di loro.

che si verifica in alcuni cani geneticamente predisposti per carenza di vitamina E su base alimentare-metabolica, con conseguente superossidazione a carico degli elementi cellulari dell'epitelio pigmentato che degenera. Dal punto di vista oftalmoscopico la CPRA è caratterizzata, in fase iniziale, dalla presenza di piccole macchie pigmentate ben evidenti a livello dell'area tappetale al di sopra del disco ottico, di solito nella zona centrale del fondo dell'occhio (Figg. 42-45). Con il progredire della malattia le aree pigmentate aumentano di numero ed invadono tutti i settori della retina che, dove non presenta accumuli di pigmento, appare assottigliata con con-

seguente aumento del riflesso del fondo (Figg. 46). Nelle fasi avanzate anche i vasi retinici sono alterati e presentano un diametro variabile da zona a zona ed in generale più sottile della norma (Figg. 42-46). Dal punto di vista istologico ed ultrastrutturale si nota l'ipertrofia delle cellule epiteliali: si possono osservare singole cellule giganti o nidi di cellule nel cui citoplasma si accumulano granuli di pigmento marrone chiaro che stanno ad indicare un difetto del metabolismo dei lipopigmenti localizzato a livello dell'epitelio pigmentato (Fig. 47). I fotorecettori adiacenti vengono coinvolti dal processo patologico e degenerano.

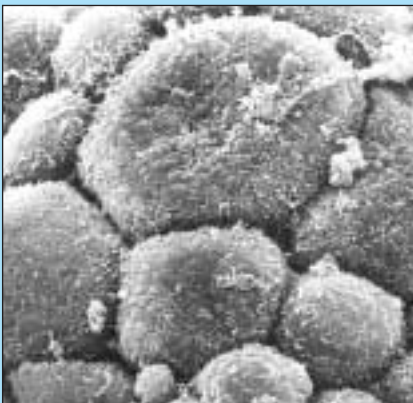


Figura 47A



Figura 47B

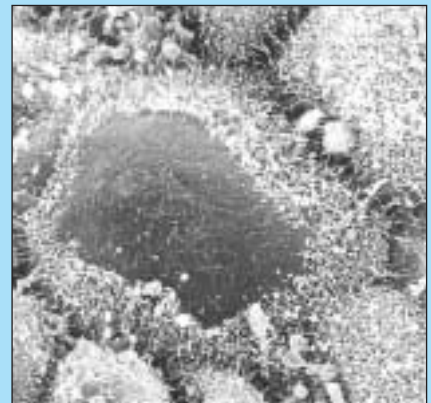


Figura 47C

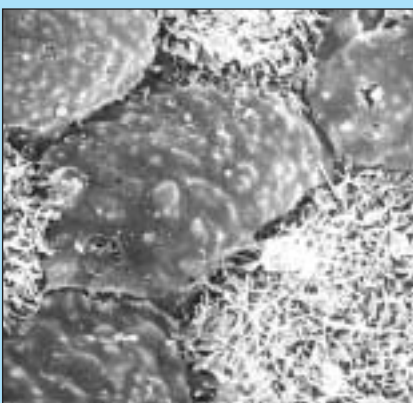


Figura 47D

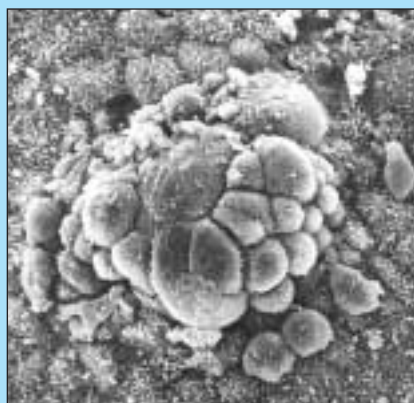


Figura 47E

FIGURA 47 - Osservazione con microscopia elettronica a scansione delle cellule dell'epitelio pigmentato in corso di RPED. **A)** Pleomorfismo cellulare. **B)** Presenza di cellule "giganti". **C)** Parziale perdita dei microvilli di superficie da parte di un elemento cellulare. **D)** Estesa perdita dei microvilli che coinvolge più cellule. **E)** Caratteristico nido cellulare costituito dalla confluenza per migrazione di più cellule.

In alcune razze di gatti (Abissino, Siamese) sono descritti casi di PRA analoghi, dal punto di vista clinico ed oftalmoscopico, a quelli del cane (Figg. 48, 49). Più caratteristica del gatto è la Degenerazione Centrale della retina^{3,5-12,21,22,43-45} (CRD = Central Retinal Degeneration) o retinopatia taurinopriva. Dal punto di vista oftalmoscopico è caratterizzata da

lesioni bilaterali e simmetriche la cui estensione varia da caso a caso in rapporto alla fase evolutiva. La localizzazione iniziale è nell'area centrale della retina, in posizione dorso-temporale rispetto al disco ottico (Figg. 50-52); l'area interessata tende ad allargarsi fino ad assumere un contorno a losanga che si estende orizzontalmente su tutto il fondo dell'occhio;

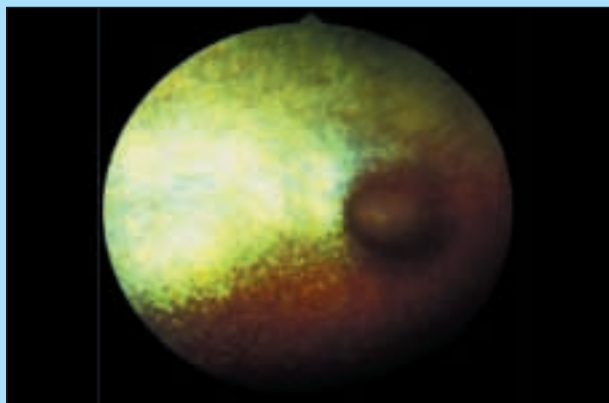


Figura 48A

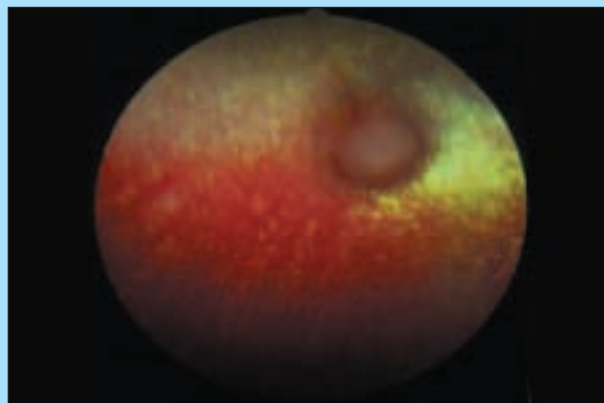


Figura 48B

FIGURA 48 - Atrofia progressiva della retina nel gatto. A) Occhio destro con aumento del riflesso tappetale e quasi completa scomparsa dei vasi retinici. B) Occhio sinistro del gatto della figura precedente.

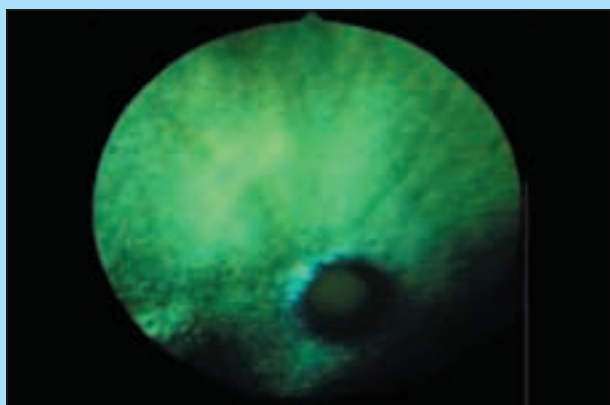


FIGURA 49 - Atrofia progressiva della retina nel gatto. Fase terminale con atrofia generalizzata che coinvolge anche il nervo ottico.

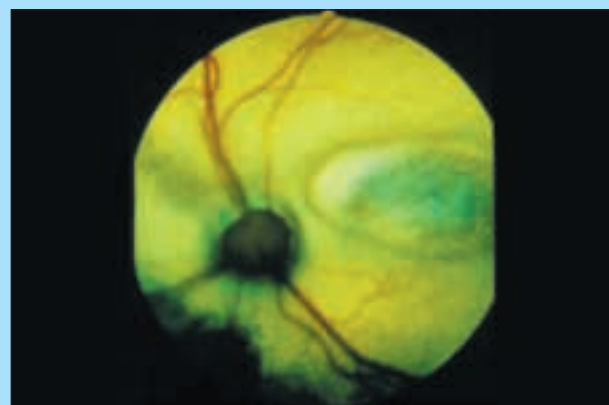


FIGURA 51 - Stadio più avanzato di CRD rispetto al caso precedente.

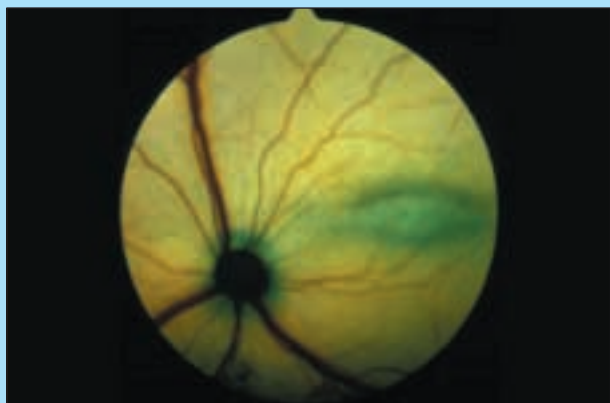


FIGURA 50 - Degenerazione centrale della retina nel gatto (CRD). Lesione caratteristica nel settore centrale della retina localizzato in posizione temporale rispetto al disco ottico.

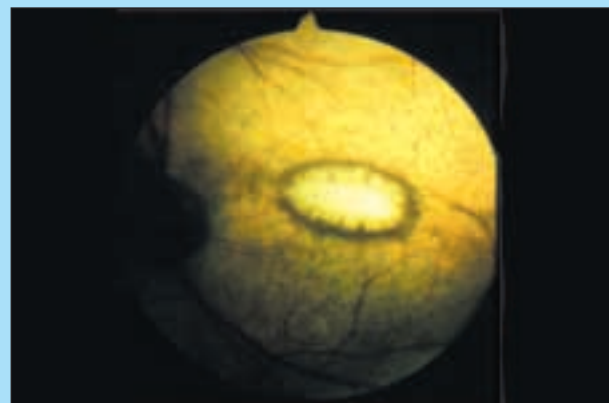


FIGURA 52 - Lesione da CRD con evidente demarcazione del margine del settore coinvolto.

CEVA VETEM

Specialisti in comportamento

Selgian®
(selegilina)



D.A.P.® CANI
(feromone)



Galastop®
(cabergolina)



FELIWAY® GATTI
(feromone)



Propalin

La soluzione specifica per l'incontinenza urinaria



- Efficacia elevata (attorno al 90%)
- Azione rapida (attivo già dopo 24 ore)
- Dosaggio e somministrazione semplici, grazie alla formulazione liquida (una volta al giorno 0,1 ml/5 kg p.v. nell'acqua o direttamente nel cavo orale dell'animale)
- Efficacia tollerabile



in fase finale si arriva alla completa atrofia della retina con quadri clinici analoghi alla PRA. Casi di atrofia generalizzata della retina sono descritti nel gatto come conseguenza di er-

rori terapeutici per somministrazione di enrofloxacin a dosi superiori a quelle consigliate dalla casa farmaceutica (superiori a 5 mg/kg per os ogni 24 ore)⁴⁶⁻⁴⁸ (Fig. 53).

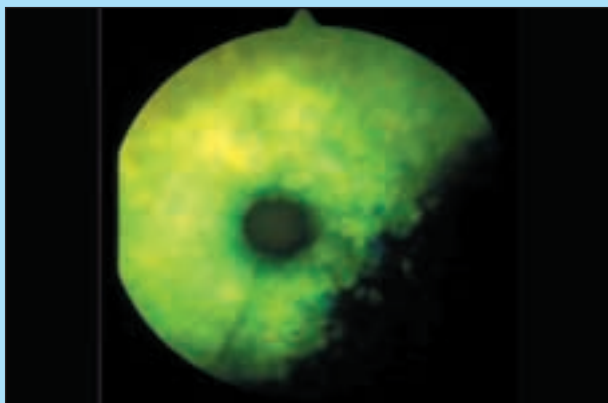


Figura 53A

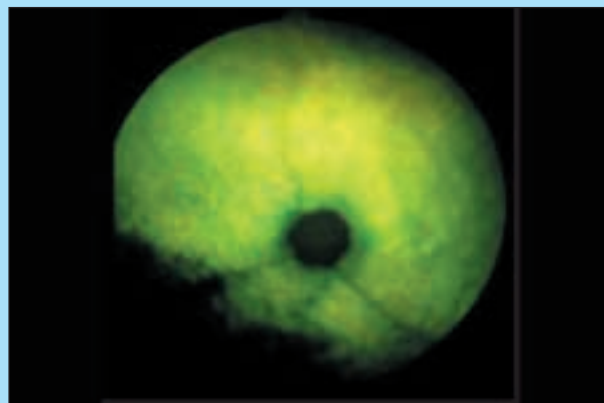


Figura 53B

FIGURA 53 - Fondo dell'occhio destro (A) e sinistro (B) di un Persiano femmina di 5 anni con atrofia generalizzata comparsa dopo 2 giorni di terapia a base di enrofloxacin per os alla dose di 11/mg/kg/die.

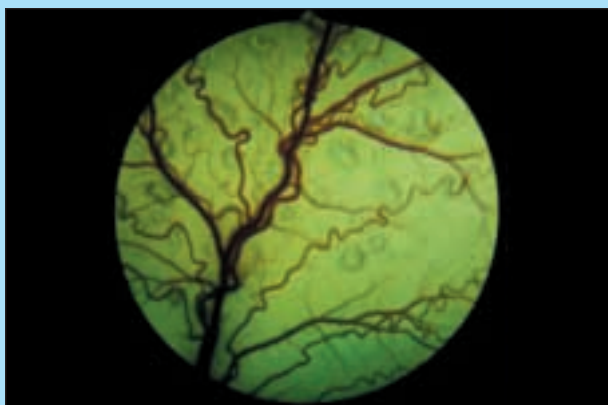


FIGURA 54 - Vasi retinici particolarmente tortuosi sul fondo dell'occhio di un cane. Si osservano anche numerose aree di retinite in fase attiva.

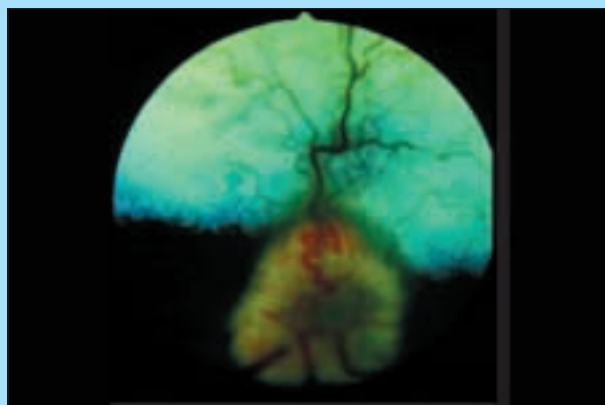


FIGURA 55 - Tortuosità vasale e presenza di un vaso sollevato sul piano del disco ottico che appare edematoso.

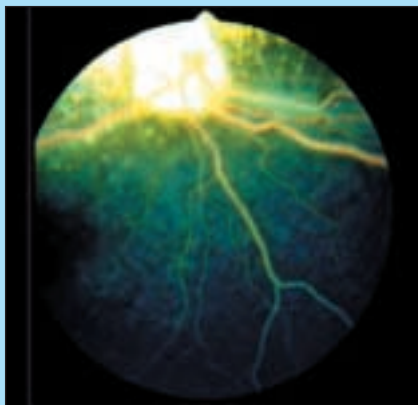


Figura 56A

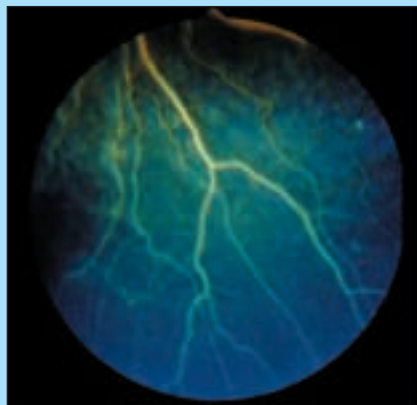


Figura 56B

FIGURA 56 - "Lipaemia retinalis". A) Colorazione anomala dei vasi retinici evidente nel settore non tappetale del fondo oculare di un cane con sangue lipemico. B) Il colore lattescente è evidente sia nei vasi venosi che in quelli arteriosi. C) Provetta con siero normale (a sinistra) e lipemico (a destra).



Figura 56C

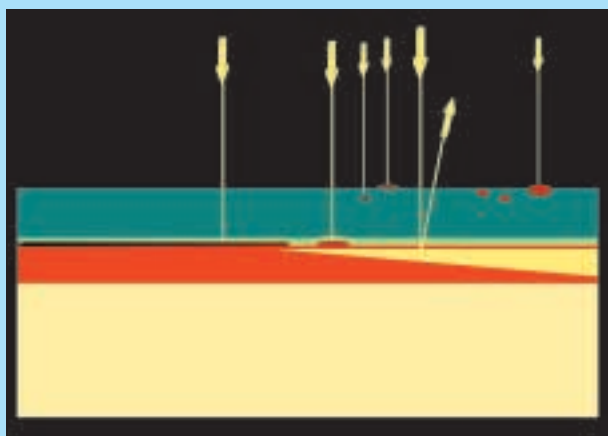


FIGURA 57 - Rappresentazione schematica del fondo dell'occhio con emorragie localizzate a diverso livello. Da sinistra a destra la freccia gialla indica un raggio luminoso che:

- a. penetra nel settore non tapetale normale e viene assorbito dal pigmento dell'epitelio pigmentato;
- b. penetra in corrispondenza di un'emorragia sottoretinica;
- c. penetra in corrispondenza di un'emorragia intraretinica;
- d. penetra in corrispondenza di un'emorragia preretinica;
- e. penetra in corrispondenza di un'area normale;
- f. = d.

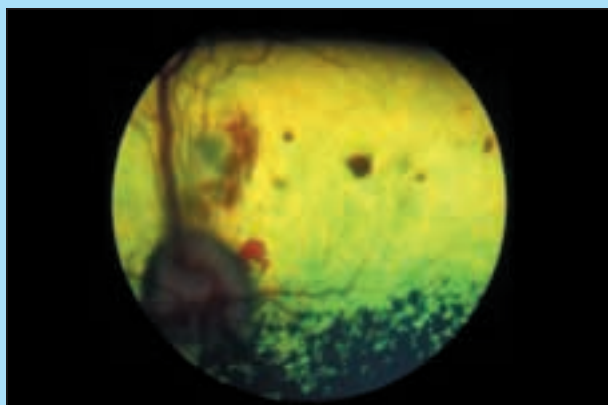


FIGURA 58 - Emorragie intraretiniche di aspetto diverso: nello strato delle fibre quella di aspetto allungato, localizzata al di sopra del disco ottico; in strati più profondi le altre, più piccole e tondeggianti.

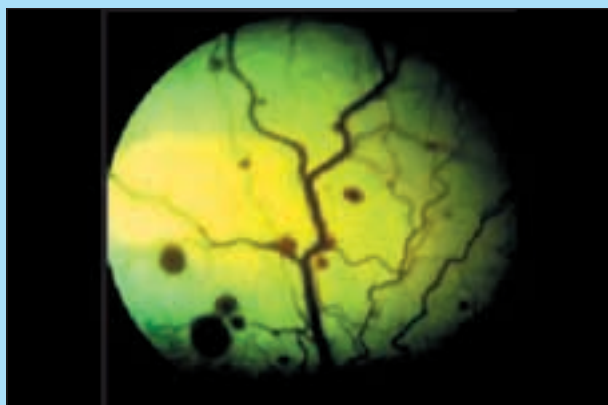


FIGURA 59 - Emorragie intraretiniche multiple.

3. Alterazioni vascolari ed emorragie^{3,5-12,21,22,49-55}

In rapporto a diverse situazioni patologiche i vasi retinici possono presentare alterazioni di calibro, decorso e colorazione (Figg. 54-56) a volte concomitanti ad emorragie diverse per aspetto, dimensione, evoluzione ed eziologia che, in rapporto alla loro localizzazione, si differenziano in vitreali, preretiniche, intraretiniche e sotto-retiniche (Figg. 57-67, 70, 74).

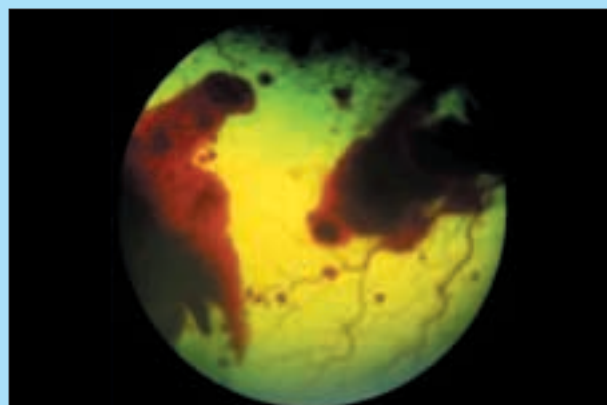


FIGURA 60 - Ampie emorragie preretiniche e vitreali che tendono ad espandersi sul fondo.

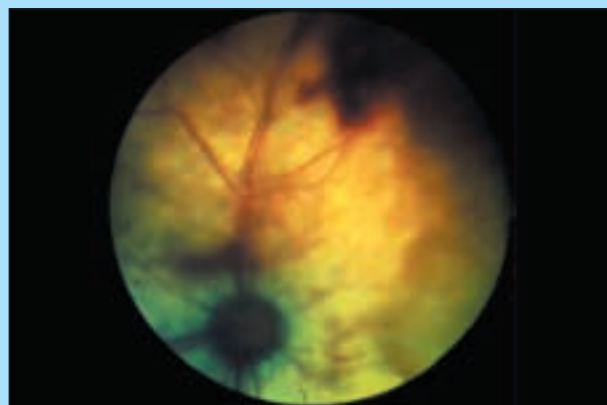


FIGURA 61 - Emorragie preretiniche nel quadrante dorsale del fondo e lungo il decorso della venula dorsale con piccole aree in cui la retina appare edematosa, parzialmente sollevata.

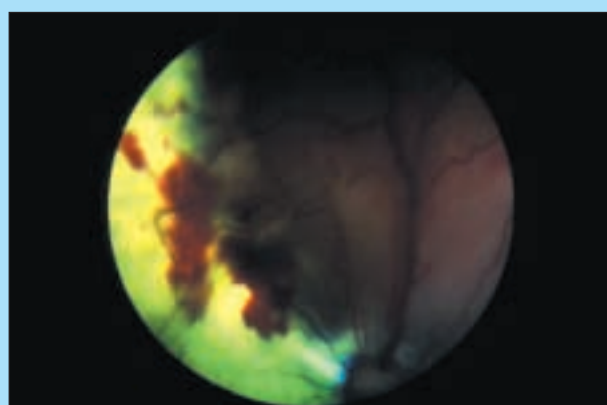


FIGURA 62 - Emorragie preretiniche, vasi tortuosi, parziale distacco della retina nel quadrante dorsale.

Quelle vitreali conseguono all'estensione di emorragie pre-intraretiniche di una certa gravità che si verificano tra la membrana limitante interna e lo strato delle fibre. Appena insorgono possono avere una forma rotondeggiante, ma in breve tempo assumono l'aspetto tipico a "chiglia di nave", dato che la forza di gravità ne determina la deformazione (Figg. 60-62, 64, 66, 70).

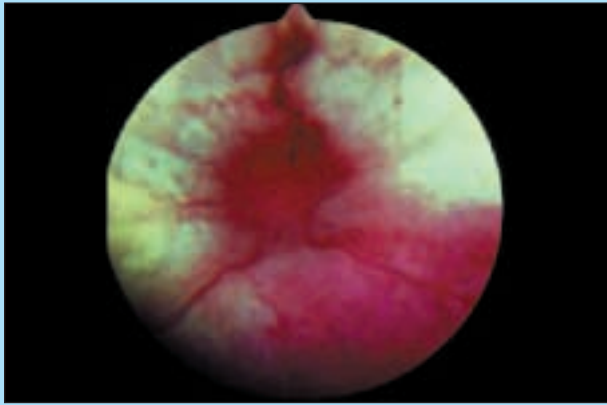


FIGURA 63 - Edema della papilla che appare sfocata, vasi di calibro alterato con decorso discontinuo per stasi di circolo.

Quelle intraretiniche hanno una forma diversa in rapporto alla localizzazione: a fiamma se sono situate a livello dello strato delle fibre (Fig. 58), puntiformi o rotondeggianti se negli strati più esterni (Figg. 58-60, 65, 66). Dato che si verificano a carico del circolo capillare della retina, la loro origine è spesso riferibile a traumi, ostruzioni vasali, perivasculiti, ipertensione sistemica, emopatie (trombo-

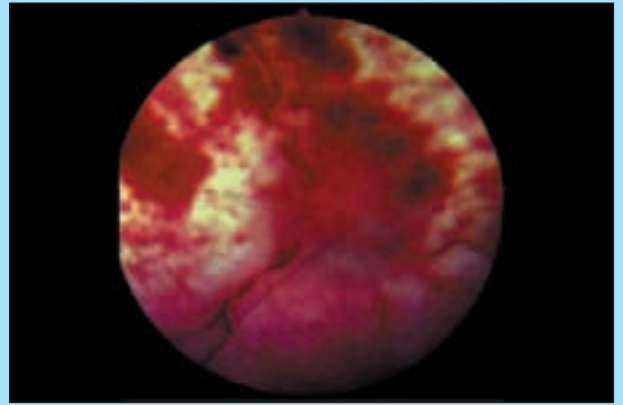


FIGURA 64 - Quadro oftalmoscopico analogo al precedente con emorragie multiple retiniche e prereticiniche.

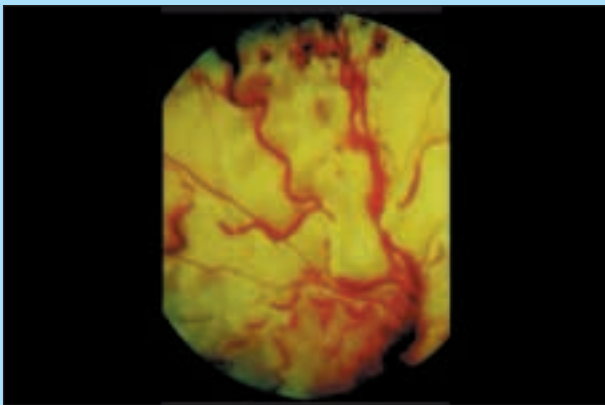


Figura 65A

FIGURA 65 - Alterazioni del decorso e calibro vasale con emorragie in diversi settori del fondo (A). Il passaggio del sangue nel vaso evidenziato in (B) è molto lento, con andamento a clessidra (stasi di circolo).

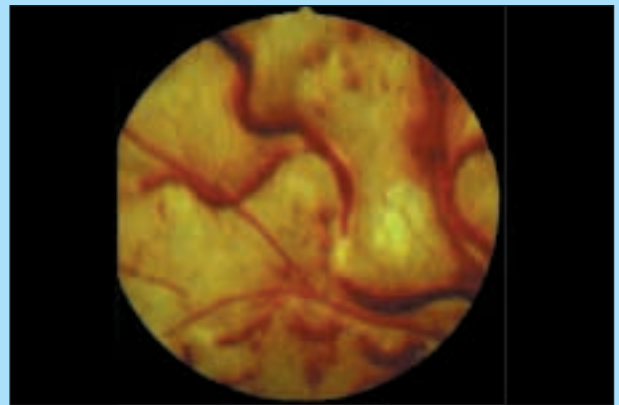


Figura 65B

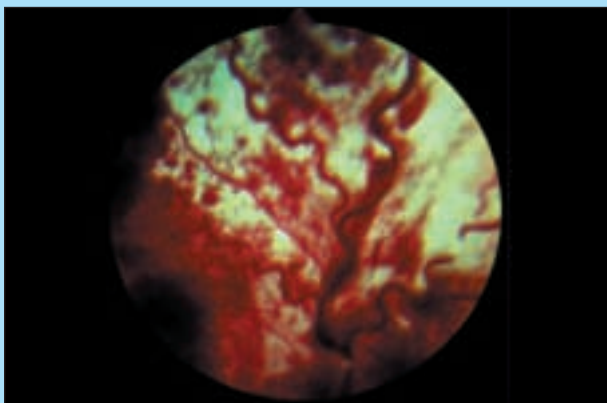


FIGURA 66 - Vasi tortuosi, di calibro aumentato ed emorragie distribuite su tutto il fondo.

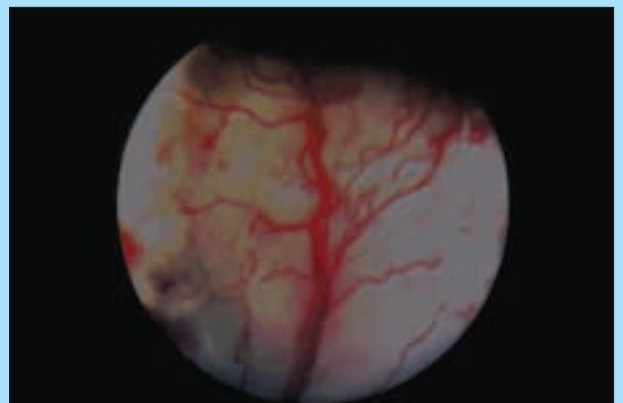


FIGURA 67 - Vasi tortuosi con interruzioni ed emorragie in un settore in cui la retina appare sollevata dal fondo.

citopenia su base immunitaria, anemia emolitica autoimmune, sindrome da iperviscosità).

Le emorragie sottoretiniche sono rotondeggianti e tendono a sollevare leggermente la retina. Si verificano soprattutto a livello della coriocalpillare o di vasi neoformati e possono localizzarsi tra epitelio pigmentato e membrana di Bruch (distacco dell'epitelio pigmentato), oppure tra epitelio pigmentato e fotorecettori (distacco di retina).

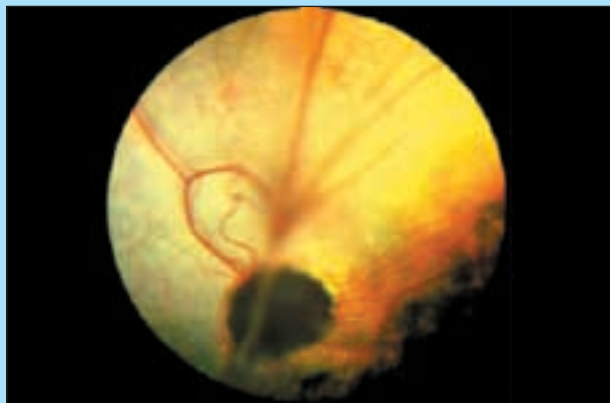


FIGURA 68 - Parziale distacco della retina con piega che deforma il decorso dei vasi retinici.

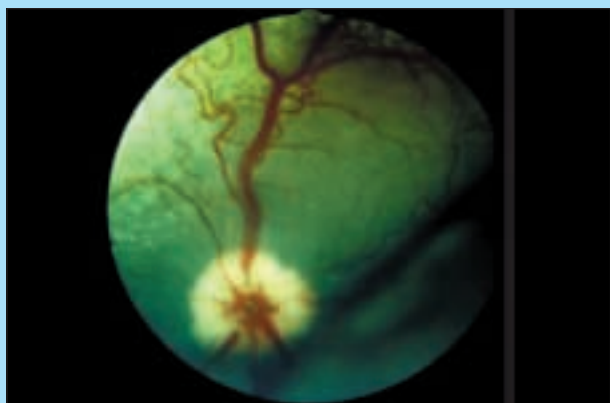


FIGURA 69 - Vasi di grosso calibro e tortuosi, distacco localizzato della retina nel quadrante inferiore.

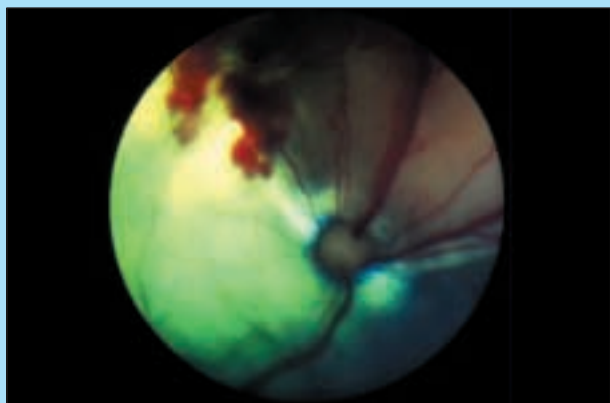


FIGURA 70 - Alterazioni del decorso e del calibro dei vasi, emorragie preretiniche e parziale distacco della retina.

4. Distacchi di retina^{3,5-12,21,22}

Il distacco della retina può essere secondario ad altre malattie, a fori o lacerazioni retiniche oppure spontaneo (idiopatico); con riferimento all'estensione può essere localizzato o diffuso. Si verifica a livello dello spazio virtuale che esiste tra fotorecettori ed epitelio pigmentato e, se coinvolge tutto il fondo oculare, la retina fluttua nel vitreo. Le cause di distacco possono essere: a) congenite, in soggetti che presentano displasia della retina, colobomi o altre anomalie; b) acquisite, per formazione di essudato o emorragie che sollevano la retina, in seguito a traumi, degenerazioni della retina ecc. Tra i fattori che predispongono al distacco sono di primaria importanza la liquefazione del vitreo (*vitreous syneresis*) e la presenza di fori o lacerazioni anche di piccolissima dimensione della retina (distacco regmatogeno). Attraverso queste soluzioni di continuo si può infiltrare del vitreo che ha perso la sua consistenza, sollevando così un lembo di retina cui segue il distacco più o meno esteso.

Dal punto di vista clinico l'animale presenta settori del fondo dell'occhio che non possono essere messi a fuoco se non inserendo lenti positive nel sistema ottico dell'oftalmoscopio (Figg. 67-74). I vasi retinici che decorrono in tali settori risultano sollevati verso il vitreo e sono spesso visibili al di dietro della lente senza l'ausilio di strumenti (Fig. 73).

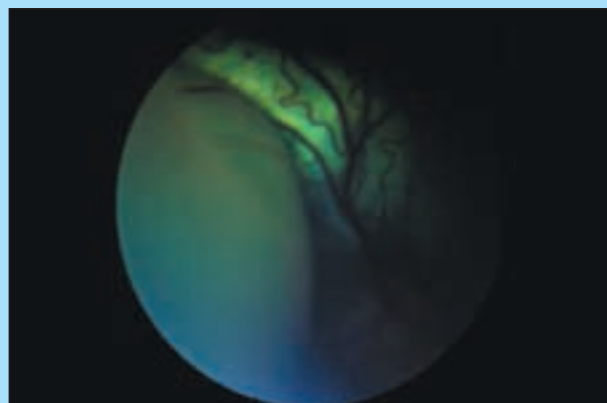


FIGURA 71 - Ampio distacco bolloso della retina nel quadrante sinistro dell'immagine. Si osserva bene l'interruzione nel decorso di un grosso vaso.

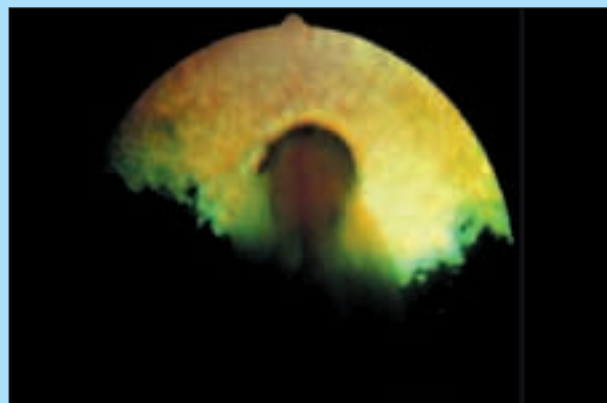


FIGURA 72 - Distacco completo della retina (dialisi retinica) che appare ripiegata ad imbuto con apice nel disco ottico. Il tappeto riflette intensamente la luce non più attenuata dal filtro retinico.

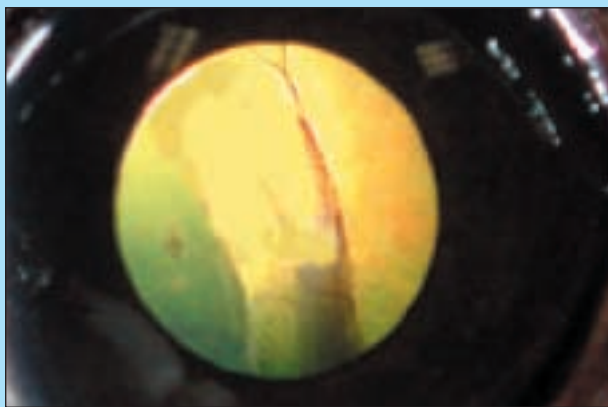


FIGURA 73 - Distacco della retina osservabile anche senza strumenti attraverso il foro pupillare. Si osserva la presenza di vasi sanguigni nel vitreo.

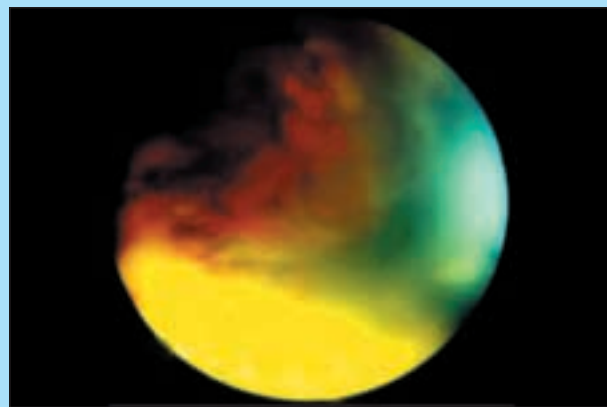


FIGURA 74 - Emorragia nel vitreo conseguente a distacco della retina.

Parole chiave

Fondo oculare, retinopatie, coroidopatie, otticopatie.

Key words

Ocular fundus, retinopathies, choroidopathies, optic neuropathies.

Bibliografia

1. L.Z. Saunders, L.F. Rubin: Ophthalmic pathology of animals, Basel, S. Karger pub., 1975.
2. M. Yanoff, B.S. Fine: Ocular pathology, New York, Harper & Row pub., 1975.
3. C. Peruccio, F. Monti, A. Solarino: Atlante di oftalmologia veterinaria, Torino, Edizioni Medico Scientifiche, 1985.
4. K.M. Zinn, M.F. Marmor: The Retina! Pigment Epithelium, Cambridge, Harvard University Press, 1979.
5. K. Narfstrom, B. Ekesten: Diseases of the canine ocular fundus. In: Veterinary ophthalmology ed. by K.N. Gelatt, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
6. D.H. Slatter: Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, W.B. Saunders Co., 2001.
7. L.F. Rubin: Atlas of Veterinary Ophthalmoscopy, Philadelphia, Lea & Febiger, 1974.
8. I. Walde, E.H. Schaffer, R.G. Kostlin: Atlas of ophthalmology in dogs and cats, Toronto, B.C. Decker Inc., 1990.
9. F.C. Stades, M.H. Boevè, W. Neumann, M. Wyman: Oftalmologia clinica veterinaria, Torino, UTET, 2000.
10. K.C. Barnett: A colour atlas of veterinary ophthalmology, London, Wolfe pub. 1990.
11. K.C. Barnett, J. Sansom, C. Heinrich: Canine ophthalmology, ch. 14, London, WB Saunders Co., 2002.
12. J. Dziezyk, N.J. Millichamp: Atlante a colori di oftalmologia del cane e del gatto, Milano, Elsevier, 2004.
13. J.T. Ernest, Bilateral optic nerve hypoplasia in a pup, JAVMA, 168, 125-128, 1976.
14. T.J. Kern T.J., R.C. Riis: Optic nerve hypoplasia in three miniature poodles, JAVMA, 178, 49-54, 1981.
15. C.A. Latimer: Optic nerve hypoplasia-aplasia, Proc. Int. Soc. Vet. Ophthalmol., Salt Lake City, UT, 1-10, 1982.
16. P.G.C. Bedford: Multifocal retinal dysplasia in the rottweiler, Vet. Rec., 98, 304-305, 1982.
17. K.C. Barnett: Collie eye anomaly (CEA), J. Small Anim. Pract., 20, 537-542, 1979.
18. P.G.C. Bedford: Collie eye anomaly in the United Kingdom, Vet. Rec., 98, 263-270, 1982.
19. F.C. Stades, K.C. Barnett: Collie eye anomaly in collies in the Netherlands, Vet. Q., 3, 66-73, 1981.
20. C.A. Fischer, G.T. Jones: Optic neuritis in dogs, JAVMA, 160 (1), 68-79, 1972.
21. M.B. Glaze, K.N. Gelatt: Feline ophthalmology. In: Veterinary ophthalmology ed. by K.N. Gelatt, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
22. K.C. Barnett, S.M. Crispin: Feline ophthalmology, ch. 14, London, W.B. Saunders Co., 1998.
23. C.A. Fischer: Retinal and retinochoroidal lesions in early neuropathic canine distemper, JAVMA, 158 (6), 740-752, 1971.
24. C. Peruccio: Reperti oftalmoscopici di alcuni quadri di coroidite nel cane, Bollettino AIVPA, XVIII, 3, 1979.
25. R.A. Albert, R.D. Whitley, R.R. Crawley: Ocular blastomycosis in the dog, Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 3 (4), 303-314, 1981.
26. W.W. Carlton, D.A. Feeney, J.L. Zimmerman: Disseminated cryptococcus with ocular involvement in a dog, JAAHA, 12, 53-59, 1976.
27. N.J. Edwards, W.C. Rebhun: Generalized cryptococcosis: a case report, JAAHA, 15, 439-445, 1979.
28. K.N. Gelatt: Ocular and systemic cryptococcosis in a dog, JAVMA, 162, 370, 1973.
29. C. Peruccio, C. Cravero: Un cas de cryptococcose chez le chat avec des lésions oculaires, L'animal de compagnie, 14 (5), 421-424, 1979.
30. S.J. Vainisi, L.H. Campbell: Ocular toxoplasmosis in cats, J. Am. Vet. Med. Ass., 154, 141, 1969.
31. C. Peruccio: Incidence of the pathology of the fundus of the eye in dogs and cats: an evaluation of 2000 dogs and 300 cats, JAAHA, 16, 155-161, 1980.
32. R.M. Gwin, R. Merideth: Ophthalmomyiasis interna posterior in two cats and a dog, Proc. Am. College Vet. Ophthalmol., 116-127, 1982.
33. L.F. Rubin, L.Z. Saunders: Intraocular larval migrations in dogs, Vet. Pathol., 2, 566-573, 1965.
34. G. Aguirre et al.: Retinal degenerations in the dog. III. Abnormal cyclic nucleotide metabolism in rod-cone dysplasia, Exp. Eye Res., 35, 625-642, 1982.
35. G. Aguirre, H. Alligood, P. O'Brien, H. Buyukmichi: Pathogenesis of progressive rod-cone degeneration in miniature poodles, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 23, 610-630, 1982.
36. G. Aguirre, L.F. Rubin: The early diagnosis of rod dysplasia in the Norwegian elkhound, JAVMA, 159, 429-433, 1971.
37. G. Aguirre, L.F. Rubin: Progressive retinal atrophy (rod dysplasia) in the Norwegian elkhound, JAVMA, 158, 208-218, 1971.
38. G. Aguirre: Retinal degenerations in the dog. I. Rod dysplasia, Exp. Eye Res., 26, 233-253, 1978.
39. G. Aguirre, A. Laties: Pigment epithelial dystrophy in the dog, Exp. Eye Res., 23, 247-256, 1976.
40. K.C. Barnett: Central progressive retinal atrophy in the Labrador retriever, Vet. Ann., 17, 142-144, 1976.
41. P.G.C. Bedford: Retinal Pigment Epithelial dystrophy (CPRA): a study of the disease in the Briard, J. Small Anim. Pract., 25, 129-138, 1984.
42. C. Peruccio: Le malattie dell'epitelio pigmentato negli animali, L'oculista Italiano, 60, 1983.
43. G. Aguirre, S.Y. Schmidt: Retinal degeneration associated with the feeding of dog food to cats, J. Am. Vet. Med. Ass., 172, 791, 1978.
44. R.W. Bellhorn, C.A. Fischer: Feline central retinal degeneration, J. Am. Vet. Med. Ass., 157, 842, 1970.
45. R.W. Bellhorn, G.D. Aguirre, M.B. Bellhorn: Feline central retinal degeneration. Invest. Ophthalmol., 13, 608, 1974.
46. Gelatt K.N., van der Woerd A., Ketrin KL et al., (2001), Enrofloxacin-associated retinal degeneration in cats, Veterinary Ophthalmology 4, 2, 99-106.
47. Wiebe V., Hamilton P. (2002) Fluoroquinolone-induced retinal degeneration in cats, JAVMA 22, 1568-1571.
48. Ford M.M., Narfstrom K., Giuliano E.A., Moore C.P. Enrofloxacin and the feline retina: ophthalmoscopic and electroretinographic effects, Proc. 34th ACVO Annual Conference, 2003, p. 43.
49. K.C. Barnett: Diabetic retinopathy in the dog, Br. J. Ophthalmol., 65, 312-314, 1981.
50. E.W. Ellet, R.F. Playter, K.R. Pierce: Retinal lesions associated with induced ehrlichiosis: a preliminary report, JAAHA, 9, 214-218, 1973.
51. R.M. Gwin, K.N. Gelatt, T.G. Terrell, C.I. Hood: Hypertensive retinopathy associated with hypothyroidism, hypercholesterolemia and renal failure in a dog, JAAHA, 14, 200-209, 1978.
52. A.L. Hurvitz, S.C. Haskins, C.A. Fischer: Macroglobulinemia with hyperviscosity syndrome in a dog, JAVMA, 157, 455, 1970.
53. A.H. Brightman, W.A. Vestre, L.C. Helper: Lipemia retinalis associated with pancreatitis in a dog, V.M.S.A.C., 75, 803-806, 1980.
54. T.M. Fisher: Ocular manifestations of canine lipemias, Mod. Vet. Pract., 60, 48-50, 1979.
55. W.A. Rogers: Lipemia in the dog, Vet. Clin. North Am. 7, 3, 637-647, 1977.

Non c'è bisogno di tante parole, parlano i fatti.



**CONSIGLIATO
DAI VETERINARI**



REGULAR *diet* *con Ginseng e Ananas*

Per cani di media taglia (11-35 kg)

in confezioni da 2 - 7,5 - 15 Kg

Ideale come primo approccio per la **RISOLUZIONE**
di tutti gli stati infiammatori localizzati del cane
riconducibili a intolleranza alimentare

FORZA10

by **SANYpet**

SANYpet srl - Via Piemonte, 30 - 35043 Monselice (PD)
e-mail: forza10@forza10.com - www.forza10.com

La soluzione italiana alle intolleranze e allergie alimentari

800.99.33.98