

# LA FILARIOSI CARDIOPOLMONARE DEL GATTO\*

**RAY DILLON, DVM, MS**

*Diplomate ACVIM, Jack O. Rash Professor of Medicine, Dept of Small Animal Surgery and Medicine  
Scott-Richey Research Center, Auburn University, Alabama 36849, U.S.A.*

## Riassunto

La filariosi nel gatto è rimasta a lungo un enigma per il medico veterinario. Sebbene la sua identificazione risalga al 1921, questa malattia è stata raramente diagnosticata perché la sua presentazione e i segni clinici differiscono da quelli della filariosi nel cane. La ricerca sostiene che la filariosi è ormai molto più di una semplice curiosità medica. Secondo Ray Dillon, relatore al congresso mondiale di medicina veterinaria che si è tenuto in Giappone nel settembre del 1995, "se si lavora in una zona dove la filariosi è endemica, si troveranno casi di filariosi nel gatto".

## Summary

*Feline heartworm disease has remained an enigma for veterinary practitioners. Although identified in cats in 1921, the disease has eluded diagnosis because clinical signs and presentation differ between the cat and the dog. Research points out that feline heartworm disease is now more than just a medical curiosity. According to Dr. Ray Dillon, who spoke before the 1995 World Veterinary Congress in Yokohama, Japan, in September. "If you practice in a heartworm endemic area, you will find feline heartworm disease".*

## INTRODUZIONE

L'infestazione da *Dirofilaria immitis* nel gatto è un problema clinico che ha fatto registrare un aumento di incidenza e di interesse da parte dei clinici. In questa specie animale l'infestazione è stata segnalata in tutto il mondo e viene continuamente diagnosticata nelle zone in cui la parassitosi è endemica. La maggiore conoscenza della malattia ha reso più comune la diagnosi nell'animale in vita. In genere, gli autori concordano nel ritenere che la frequenza dell'infestazione nel gatto sia correlata alla popolazione canina della zona, ma con una minore incidenza.

Sperimentalmente, la filariosi cardiopolmonare è più difficile da indurre nel gatto rispetto al cane. Inoltre, la percentuale di larve infestanti (L3) che si trasformano in parassiti adulti è significativamente minore nel gatto (1-25%) che nel cane (40-90%). Devono essere considerati a rischio i felini che vivono nelle aree fortemente endemiche, dove sono ripetutamente esposti alle punture di zanzare infestate. Sperimentalmente, utilizzando larve infestanti adeguate, la percentuale delle stesse che si trasformano in esemplari adulti di *D. immitis* è bassa, ma la percentuale di gatti nei quali è possibile trovare elminti adulti è elevata (66-90%). Inoltre, sembra che nel gatto l'orientamento delle larve infestanti non sia buono, per cui

le localizzazioni di adulti in sedi ectopiche (encefalo, sottocute) sono più comuni che nel cane. In seguito all'iniezione sperimentale di L3 nel gatto, si osservano quadri di migrazione anomali che portano a morte le larve migranti e determinano la formazione di noduli sottocutanei e granulomi.

In proporzione, il carico parassitario nel gatto (dove sono presenti da 1 a 9 vermi) è minore che nel cane, ma, sperimentalmente, nel gatto si sono ottenuti fino a 19 adulti. Benché nei felini le filarie adulte raggiungano dimensioni significative (femmine > 21 cm, maschi > 12 cm), sembra che in questa specie lo sviluppo sia più lento che nel cane. Negli animali con infestazione da parassiti adulti, dovuta sia allo sviluppo di larve infestanti (L3) che al trapianto di filarie (da cani con superinfestazione), la naturale resistenza dei felini induce un accorciamento del periodo di patenza ed una diminuzione della microfilarie-mia che può arrivare anche all'assenza di microfilarie. Il tempo medio che intercorre fra la penetrazione delle larve infestanti e la comparsa in circolo delle microfilarie nelle infestazioni sperimentali nel gatto è risultato di circa 8 mesi, ed occasionalmente anche più lungo, mentre nel cane è tipicamente di 5-6,5 mesi. Dal momento che la microfilarie-mia è transitoria e numericamente molto bassa (in 6 gatti con infestazione sperimentale si sono trovate meno di 2 microfilarie/ml di sangue) si raccomanda l'impiego di test di concentrazione, il cui esito negativo non permette di escludere l'esistenza dell'infestazione (vedi oltre, "Diagnosi"). La microfilarie-mia è poco comune (<

\*Relazione presentata al Congresso Mondiale di Parassitologia a Yokohama nel settembre 1995.

20% dei casi clinici spontanei) e, quando è presente, risulta incostante e transitoria. Le larve infestanti si sviluppano nell'1% circa delle zanzare *Anopheles* spp. e *Aedes* spp. che ingeriscono il sangue di gatti con infestazione patente. Quindi, i felini costituiscono un serbatoio di parassiti potenziale, ma insignificante. Il ciclo vitale impone che, perché un gatto venga infestato, una zanzara punga dapprima un animale con infestazione patente (solitamente un cane) e poi, in presenza di condizioni climatiche adeguate, il gatto stesso. Alcune specie di zanzare pungono indifferente-mente il cane ed il gatto, mentre altre preferiscono l'uno o l'altro di questi animali. L'incidenza della filariosi cardiopolmonare nel gatto è molto elevata in alcune aree (18%) e può riflettere la predisposizione di una delle specie di zanzare presenti nella zona ad alimentarsi, indifferente-mente, su entrambi gli animali.

I dati disponibili tendono a sostenere l'ipotesi che le filarie adulte nel gatto abbiano una vita media relativamente breve (probabilmente meno di 2 anni) rispetto a quella riscontrata nel cane (circa 5 anni). La durata della sopravvivenza dei parassiti adulti dopo il trapianto e dopo l'infestazione da parte delle L3 indica che i felini non ospitano i vermi adulti ed hanno maggiori probabilità del cane di andare incontro ad una guarigione spontanea. La minore longevità dei parassiti contribuisce a far sottostimare l'incidenza della filariosi cardiopolmonare nei felini sulla base dei dati raccolti attraverso le indagini necroscopiche di routine effettuate sulla popolazione complessiva. Sottoponendo ad indagine cronologica i gatti studiati, è stato osservato un calo graduale del numero di elminti adulti riscontrati nel cuore. Quindi, i gatti sono per *D. immitis* ospiti sensibili ma resistenti e vengono colpiti da una malattia che, rispetto al cane, risulta più transitoria.

## LESIONI ANATOMOPATOLOGICHE

Le lesioni anatomopatologiche generiche riscontrate a livello polmonare nel gatto sono simili a quelle del cane. L'ipertrofia muscolare, l'endoarterite villosa e gli infiltrati cellulari dell'avventizia sono tipicamente più gravi nelle arterie polmonari caudali. Le arterie più piccole sviluppano una grave ipertrofia muscolare, caratteristica della reazione dei felini. La risposta dell'ospite ai parassiti è intensa, come risulta dall'ingrossamento delle arterie polmonari entro 1 settimana dal trapianto. L'embolizzazione delle arterie polmonari è uno dei principali fattori che concorrono a dare inizio ai segni clinici. Benché occasionalmente si verifichi un'ipertensione polmonare, le modificazioni dell'asse ECG destro, i segni radiografici dell'ipertrofia del cuore destro e l'insufficienza cardiaca destra sono poco frequenti; ciò indica che, nei gatti con filariosi cardiopolmonare, l'insorgenza di un cor pulmonale grave è poco comune.

Quantunque nei casi cronici si notino una reazione perivascolare e segni di formazione di trombi con ricanalizzazione, sembra che nei felini la presenza fisica dei parassiti provochi molti più problemi che nel cane. L'ostruzione del flusso ematico, soprattutto a livello delle arterie polmonari caudali, provoca la comparsa di manifestazioni acute ed il lobo polmonare coinvolto diviene emorragico, con zone di necrosi ed edema. Se il gatto sopravvive alle lesioni emboliche iniziali, si ha rapidamente la ricanalizzazione intorno

all'ostruzione e le condizioni del polmone migliorano marcatamente entro qualche giorno. La conseguenza del danno polmonare acuto è un'ipertrofia dei pneumociti di tipo II.

La sindrome della vena cava, con ascite ed insufficienza cardiaca destra, si osserva raramente in presenza di carichi parassitari molto elevati. L'emoglobinuria non è stata indicata come riscontro costante in questi animali. Nei felini, si ritiene che la patogenesi di questa sindrome sia riferibile a scarso ritorno venoso ed insufficienza della tricuspide piuttosto che al cor pulmonale.

## CARATTERISTICHE CLINICHE

Dal momento che la malattia è stata riscontrata in animali di età molto variabile (da 1 a 17 anni), l'infestazione da *D. immitis* nel gatto non riconosce predisposizioni riferibili a questo fattore. Sono colpiti tanto gli animali che vivono in casa quanto quelli tenuti all'aperto, ma questi ultimi sembrano maggiormente interessati dal problema. La più elevata incidenza riscontrata nei maschi rispetto alle femmine sia nei casi sperimentali che in quelli spontanei può essere dovuta ad una maggiore suscettibilità degli animali di questo sesso e, inoltre, nei maschi il rischio di esposizione è in genere maggiore. L'infezione da virus della leucemia felina non costituisce un fattore predisponente e la filariosi cardiopolmonare non è un riscontro incidentale comune alla necropsia dei gatti FeLV-positivi.

## Segni clinici

La comparsa dei segni clinici risulta più probabile in coincidenza di due stadi del ciclo vitale del parassita, l'arrivo delle filarie immature nei polmoni e la morte dei parassiti adulti. L'iniziale arrivo delle L5 nelle arterie polmonari distali induce un'infiltrazione polmonare diffusa e la comparsa di segni tipici di "polmonite eosinofila". Le prime manifestazioni cliniche associate alle fasi iniziali dell'infestazione sono più frequenti alla fine dell'autunno ed all'inizio dell'inverno (4-7 mesi dopo l'esposizione) e, dal momento che gli elminti presenti sono ancora immaturi, si osservano di solito in animali che risultano negativi al test per l'identificazione degli antigeni dei parassiti. Dopo l'iniziale risposta dell'ospite, i segni clinici possono diminuire notevolmente e divenire subclinici per un certo periodo di tempo. Tuttavia, la morte delle filarie adulte ne causa in seguito l'aggravamento. I gatti infestati possono morire colpiti da una malattia acuta, manifestare segni cronici o

Tabella 1  
Segni clinici associati alla filariosi cardiopolmonare del gatto

Acuta	Cronica
Collasso	Tosse
Dispnea	Vomito
Convulsioni	Dispnea
Vomito/diarrea	Letargia
Cecità	Anoressia
Tachicardia	Perdita di peso
Sincope	

restare asintomatici (Tab. 1). Sulla base delle alterazioni cardiopolmonari e dei risultati di indagini sperimentali, si può affermare che nella maggior parte dei casi i gatti con filariosi cardiopolmonare, anche in forma grave, restano asintomatici una volta che l'infestazione si sia instaurata e stabilizzata. Nei casi acuti, la morte può essere così rapida da impedire qualsiasi diagnosi e terapia. La morte improvvisa è stata attribuita a collasso circolatorio ed insufficienza respiratoria conseguente ad infarto acuto delle arterie polmonari e lesioni polmonari acute. Il collasso acuto può insorgere con o senza segni clinici premonitori. I gatti che muoiono a causa della filariosi cardiopolmonare possono essere clinicamente normali ancora 1 ora prima del decesso. Nelle aree in cui l'infestazione è endemica, tutti i felini colpiti da morte iperacuta devono essere sottoposti alla ricerca dei parassiti. Nei casi acuti sono state riscontrate anche solo 2 filarie, accompagnate da grave congestione polmonare, infarto ed edema. I parassiti che causano la sindrome acuta non si riscontrano sempre embolizzati nelle arterie polmonari principali.

## Anamnesi

I riferimenti anamnestici più comuni nei gatti colpiti sono rappresentati da tosse, dispnea, vomito, letargia, anoressia e perdita di peso. Il vomito e le manifestazioni respiratorie predominano nei casi cronici. È insolito che un gatto infestato mostri sia i segni respiratori che il vomito. Quest'ultimo tende ad essere sporadico, ma può essere correlato all'assunzione dei pasti. L'eziologia dell'emesi nei gatti con filariosi cardiopolmonare è sconosciuta, anche se è stato ipotizzato un rilascio da parte dei polmoni di mediatori dell'infiammazione che stimolano la zona chemiorecettoriale scatenante. Il materiale vomitato in genere contiene residui di cibo e schiuma ed è raramente striato di bile. Conati e gravi parossismi di vomito sono un riscontro anamnestico raro. Nelle zone endemiche, la filariosi cardiopolmonare deve essere considerata una delle possibili diagnosi differenziali dell'emesi cronica del gatto.

Le manifestazioni respiratorie più comuni sono date da tosse e dispnea intermittente. Occasionalmente si osserva emottisi. La tosse può presentarsi sotto forma di gravi attacchi parossistici. Spesso, fra un episodio e quello successivo si riscontrano periodi di normalità (della durata di giorni o settimane). Sulla base dei dati anamnestici, la tosse risulta di solito temporaneamente sensibile ai cor-

ticosteroidi, ma si aggrava col procedere della terapia. Il quadro clinico e radiografico e la risposta al trattamento portano spesso ad emettere un sospetto diagnostico di asma bronchiale. La dispnea può essere dovuta alla presenza di emboli acuti, soprattutto in associazione con la morte dei parassiti. L'occasionale occlusione di un'arteria polmonare (nella maggior parte dei casi quella caudale destra) è accompagnata dal riscontro radiografico di epattizzazione di un lobo polmonare e dallo sviluppo di una dispnea acuta tale da mettere in pericolo la sopravvivenza dell'animale.

I segni clinici aspecifici sono compatibili con molte affezioni dei felini. Nei gatti con filariosi cardiopolmonare, gli unici segni clinici per cui l'animale viene portato alla visita possono essere rappresentati da anoressia e/o letargia. La malattia costituisce spesso un riscontro incidentale nel corso di un esame radiografico del torace. I gatti in cui i parassiti si localizzano in sedi anomale si possono osservare segni clinici riferibili all'interessamento locale. Le manifestazioni neurologiche sono rare, ma comunque possibili nei gatti infestati, con o senza localizzazione di filarie nel SNC.

## Esame clinico

Nei gatti con filariosi cardiopolmonare l'esame clinico risulta di solito normale. Possono essere presenti un soffio sistolico sulla tricuspid e, occasionalmente, un ritmo di galoppo, che però, di regola, sono poco comuni. All'ascoltazione, il reperto anomalo più frequente è dato da suoni polmonari aspri (rantoli secchi), che si possono udire nei gatti che non presentano segni respiratori. Ascite, intolleranza all'attività fisica e segni di insufficienza cardiaca destra sono rari. Non sembra esistere una correlazione fra segni clinici, riscontri obiettivi e quadri radiografici.

## Esami di laboratorio

L'esame emocromocitometrico completo può evidenziare una lieve anemia (con ematocrito pari al 23-33%), presenza di occasionali eritrociti nucleati, eosinofilia e, raramente, basofilia. L'anemia si osserva in circa un terzo dei gatti infestati e, come nella filariosi cardiopolmonare del cane, è di tipo non rigenerativo. L'eosinofilia periferica, riscontrabile in circa un terzo dei gatti al momento della diagnosi, è un reperto incostante anche prelevando più campioni, ad intervalli di tempo, da uno stesso gatto e dipende dallo stadio delle larve infestanti. Compare 4-7 mesi dopo l'infestazione e, in seguito, si presenta in modo intermittente. La sua assenza non permette di escludere la diagnosi di filariosi cardiopolmonare. L'esame citologico del liquido di lavaggio broncoalveolare può evidenziare la presenza di eosinofili in assenza di eosinofilia periferica. Come nel cane, il riscontro di basofili è fortemente indicativo di filariosi cardiopolmonare.

Il profilo biochimico e l'analisi dell'urina sono solitamente normali. Benché in alcuni gatti parassitati sia presente un'iperglobulinemia, questo riscontro non è né costante né prevedibile e non può quindi essere utilizzato per confermare o escludere l'infestazione. Nei gatti in cui

**Tabella 2**  
Test diagnostici da impiegare nei pazienti con sospetta filariosi cardiopolmonare

1. Esame emocromocitometrico completo
2. Test di Knott
3. Radiografie del torace
4. Esame delle feci
5. ECG
6. Ecocardiografia
7. Test sierologici per l'identificazione degli anticorpi prodotti dal gatto contro gli antigeni dei parassiti adulti
8. Identificazione sierologica degli antigeni dei parassiti adulti
9. Lavaggio tracheale o broncoalveolare
10. Arteriografia

il test di Knott, l'immunofluorescenza diretta e/o i test antigenici risultano positivi per filariosi cardiopolmonare, i livelli sierici delle globuline e l'elettroforesi sono normali.

Benché l'infestazione sperimentale dei gatti mediante L3 o trapianto di filarie adulte determini di solito una microfilariemia (se sono presenti parassiti di entrambi i sessi), questa è di breve durata e numericamente limitata. Quindi, è improbabile che il test per la ricerca delle microfilarie nel sangue risulti positivo, anche se, quando ciò avviene, ha valore diagnostico. Le probabilità di successo aumentano effettuando ripetutamente l'esame (per 3-4 volte) ed utilizzando una maggiore quantità di sangue (5 ml) per ogni determinazione. Sono preferibili i test basati su una metodica di concentrazione, come quello di Knott o quello con filtri millipore. Anche effettuando ripetute determinazioni, la filariosi cardiopolmonare occulta costituisce più dell'80% dei casi di infestazione nel gatto.

## Indagini sierologiche

Per la diagnosi della filariosi cardiopolmonare del gatto sono stati utilizzati 3 metodi sierologici: 1) l'immunofluorescenza indiretta (IFA) per la ricerca degli anticorpi anti-microfilarie, 2) il test ELISA per la ricerca degli anticorpi contro i parassiti adulti e 3) la ricerca degli antigeni dei parassiti adulti mediante ELISA ed oro colloidale. La confusione esistente a proposito delle implicazioni delle differenti metodiche e la variabilità delle tecniche utilizzate dai singoli laboratori hanno causato notevoli problemi per la diagnosi definitiva nella pratica professionale. Data l'elevata incidenza della filariosi occulta nel gatto, la possibilità di disporre di indagini sierologiche risulta molto utile. Quando ha esito positivo, l'immunofluorescenza indiretta (che rileva la presenza di anticorpi contro gli antigeni cellulari delle microfilarie) ha valore diagnostico (nel 33% dei casi circa), ma in presenza di parassiti immaturi, sterili o di un unico sesso o in assenza di una risposta da parte dell'ospite i titoli anticorpali non risultano sufficienti a determinare la positività. L'impiego di un test di immunofluorescenza somatico (che rileva gli anticorpi contro gli antigeni somatici delle microfilarie) è aspecifico. Questi metodi sono stati utili per determinare la biologia dell'interazione ospite-parassita, ma trovano scarsa applicazione ai fini della diagnosi clinica.

Il test ELISA (che rileva gli anticorpi prodotti dal paziente contro gli antigeni delle filarie adulte) è sembrato promettente, ma si sono avuti dei problemi dovuti agli esiti falsi positivi determinati da reattività crociata. L'impiego nel gatto del test ELISA (adattato da quello impiegato nel cane) per la conferma della diagnosi clinica si è rivelato molto utile e non si sono osservate false positività da reattività crociata. I metodi impiegati nel cane per la misurazione degli anticorpi anti-filarie non possono essere utilizzati sui campioni di siero felino. Studi iniziali condotti su gatti in cui i parassiti adulti erano stati eliminati naturalmente o mediante terapia adulticida hanno evidenziato la negativizzazione dei titoli ELISA quando gli anticorpi dell'ospite diminuiscono gradualmente sino a raggiungere concentrazioni negative (nell'arco di 4-6 mesi). La sigla ELISA denota un metodo di analisi, ma occorre tenere presente che la preparazione dell'antigene, le fonti degli anticorpi e le tecniche impiegate possono variare notevolmente da un labo-

ratorio diagnostico all'altro.

Di conseguenza, possono risultare ugualmente differenti i titoli riscontrati. Dal momento che gli anticorpi ricercati sono prodotti dal gatto in risposta alla migrazione iniziale delle L3 o L4, i titoli positivi si riscontrano circa 3 mesi dopo l'esposizione. Questo dato è clinicamente significativo nei gatti in cui i segni clinici sono causati da parassiti immaturi, perché in questi animali il test per la ricerca degli antigeni risulta negativo.

Tuttavia, effettuando un trattamento preventivo con macrolidi, le larve nel gatto possono innescare una risposta anticorpale positiva ed essere poi uccise dal macrolide stesso, facendo sì che l'animale presenti una positività anticorpale, ma non sia parassitato. Inoltre, la risposta anticorpale risulta molto elevata in seguito alla morte delle filarie adulte. Alcuni dei titoli più alti sono associati a gravi manifestazioni cliniche in gatti in cui i parassiti sono morti e la malattia può essere risolta.

La ricerca degli antigeni delle filarie adulte nel sangue o nel siero è stata utilizzata con successo nel cane. Questi test sono risultati positivi nel gatto entro pochi giorni dal trapianto di parassiti adulti maturi dal cane al gatto. Dal momento che gli antigeni ricercati sembrano derivare principalmente dall'apparato riproduttore delle femmine adulte, in presenza di infestazioni sostenute da filarie immature, da un carico parassitario ridotto o da soli maschi è possibile che la quantità di antigene prodotta non sia sufficiente ad essere rilevata. Nei gatti infestati sperimentalmente con un gran numero di larve infestanti si può osservare la comparsa della positività al test 8 mesi dopo l'infestazione. Tuttavia, i gatti infestati spontaneamente e sperimentalmente con filariosi cardiopolmonare in atto ed elevati titoli del test ELISA per la ricerca degli anticorpi possono risultare negativi a quello per la ricerca degli antigeni. Quindi, tenendo presenti i segni clinici associati ai parassiti immaturi ed il fatto che la filariosi cardiopolmonare clinicamente manifesta del gatto è tipicamente causata da un numero ridotto di parassiti adulti che maturano lentamente, in base alle conoscenze attuali è più prudente considerare di valore diagnostico la positività del test per la ricerca degli antigeni, ma non escludere l'infestazione sulla base di un esito negativo.

In seguito all'eliminazione dei parassiti adulti, il test antigenico si negativizza.

## Caratteristiche elettrocardiografiche

Benché occasionalmente si notino lievi segni di ingrossamento del ventricolo destro (con le derivazioni toraciche unipolari), il riscontro di una deviazione a destra dell'asse vettoriale ( $> 120^\circ$ ) nella derivazione 6 è raro. In rare occasioni, in seguito al trattamento adulticida ed in gatti asintomatici sono stati rilevati battiti ectopici ventricolari ed altre aritmie.

## Quadri radiografici

L'esame radiografico è uno dei migliori test di screening per la diagnosi della filariosi cardiopolmonare del gatto. Le alterazioni del parenchima polmonare sono aspecifiche

e possono variare rapidamente negli animali infestati. Le modificazioni polmonari sono rappresentate da diffuse infiltrazioni tendenti a confluire, radiopacità perivascolari ed atelettasia polmonare. Il segno radiografico più caratteristico è l'ingrossamento delle arterie polmonari, che presentano margini mal definiti.

Questo quadro risulta più evidente nei lobi polmonari caudali nelle proiezioni ventrodorsali. Occasionalmente si osservano brusche interruzioni e tortuosità dei vasi, che però non sono così comuni come nel cane. L'ingrossamento del segmento dell'arteria polmonare principale che si estende oltre il bordo cardiaco nelle immagini in proiezione ventrodorsale o dorsoventrale non è una caratteristica classica della filariosi cardiopolmonare del gatto. L'arteriografia come mezzo diagnostico può evidenziare l'ingrossamento delle arterie polmonari e la presenza di emboli.

L'angiocardigrafia non selettiva è un metodo semplice e sicuro per confermare un sospetto diagnostico di filariosi cardiopolmonare. La ripresa di una radiografia 5-6 secondi dopo l'iniezione di un mezzo di contrasto nella vena giugulare consente di ottenere una buona visualizzazione della vascolarizzazione polmonare e, occasionalmente, di riconoscere la presenza dei parassiti. Non sembra esistere una correlazione fra la gravità delle lesioni angiocardigrafiche e quella dei segni clinici o delle reazioni successive al trattamento adulticida.

## Ecocardiografia

Nelle arterie polmonari, nel ventricolo destro o, raramente, nell'atrio destro si possono osservare delle linee iperecogene parallele, che corrispondono all'immagine della cuticola delle filarie. Queste linee hanno raramente una lunghezza superiore a 0,5-1 cm, a causa dell'inclinazione della sonda e dell'andamento ricurvo assunto dai parassiti all'interno del cuore. Le filarie presenti nel tratto distale delle arterie polmonari spesso non sono visualizzabili. L'ecocardiografia risulta utile per confermare il sospetto diagnostico di filariosi cardiopolmonare.

## Citologia tracheale

Il riscontro di eosinofili nel liquido di lavaggio tracheale è comune in caso di filariosi cardiopolmonare, asma e parassitosi polmonari. Nella filariosi felina, l'eosinofilia sembra manifestarsi a distanza di 4-7 mesi dall'infestazione da L3 e, spesso, può essere assente nelle fasi successive, anche in presenza di filarie adulte. Dopo la risoluzione della reazione eosinofila, il quadro citologico della trachea può essere quello tipico delle infiammazioni croniche. Prima di effettuare il lavaggio tracheale, si deve eseguire un accurato esame delle feci, mediante arricchimento e per striscio diretto, che può evidenziare la presenza delle grandi uova opercolate di *P. kellicotti* o delle larve di *A. abstrusus*.

## DIAGNOSI DIFFERENZIALE

Nei gatti che presentano segni clinici di tipo respirato-

rio, la filariosi cardiopolmonare va differenziata da infestazioni da *Aelurostrongylus abstrusus* o *Paragonimus kellicotti*, asma, miocardiopatia ed altre malattie associate a dispnea come il piotorace, i versamenti pleurici, il pneumotorace, l'anemia, ecc. Benché ognuna di queste condizioni, in vari stadi evolutivi, possa simulare le caratteristiche cliniche e radiografiche delle alterazioni del parenchima polmonare, le variazioni dell'aspetto delle arterie polmonari riscontrate nella filariosi cardiopolmonare sono esclusive e possono essere accentuate con tecniche di ripresa basate sull'impiego di mezzi di contrasto. L'eosinofilia periferica, la presenza di eosinofili nel liquido di lavaggio tracheale e la tosse cronica riscontrate nella filariosi cardiopolmonare del gatto sono comuni anche all'"asma bronchiale". Tuttavia, nelle aree in cui la parassitosi è endemica non è stato riscontrato un corrispondente aumento dell'incidenza dell'asma. Nella pratica professionale, l'ingrossamento delle arterie polmonari e l'ipertrofia muscolare dovuti all'infestazione da *A. abstrusus* e *Toxoplasma* sono poco comuni.

## Bibliografia

1. Abbot PK. Feline dirofilariasis in Papua. Aust Vet J 1996; 42: 247-249.
2. Ader P. Heartworm (Dirofilaria immitis) in the brain of a cat - review and case report. California Veterinarian 1979; 33: 23-25, 32.
3. Amin-Babjee. Parasites of the domestic cat in Salangor, Malaysia. Kajian Veterinar 1978; 19: 107-114.
4. Ash LR. Helminth parasites of dogs and cats in Hawaii. J Parasitol 1962; 48: 63-65.
5. Beaufils J-P, Martin-Granel J, Bertrand F. Presence de microfilaries de Dirofilaria immitis dans les urines d'un chat occlus. Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie 1991; 26: 467-472.
6. Bernard MA. Feline dirofilariasis. Can Vet J 1970; 11: 190-191.
7. Birchard SJ, Bilbrey SA. Chylothorax associated with dirofilariasis in a cat. JAVMA 1990; 197: 507-509.
8. Calvert CA, Mandell CP. Diagnosis and management of feline heartworm disease. JAVMA 1982; 180: 550-552.
9. Ciribassi E. Feline heartworm. Heartworm 1992; December 1992: 3.
10. Cornell WD, Higgins K, Abid HN. Dirofilaria immitis infection in cats. Companion Anim Pract 1988; 2: 23-25.
11. Courtney CH, Zeng Q-Y. The structure of heartworm populations in dogs and cats in Florida. In: Soll, MD, ed. Proceedings of the Heartworm Symposium '89. Batavis, IL: American Heartworm Society, 1989; 1-6.
12. Cusick PK, Todd KS, Jr., Blake JA et al. Dirofilaria immitis in the brain and heart of a cat from Massachusetts. JAAHA 1976; 12: 490-491.
13. Dillon R., Sakas PS, Buxton BA et al. Indirect immunofluorescence testing for diagnosis of occult Dirofilaria immitis infection in three cats. JAVMA 1982; 180: 80-82.
14. Dillon R. Feline dirofilariasis. Vet Clin N Am: Small Anim Pract 1984; 14: 1185-1199.
15. Doi K, Fujinami F, Yasoshima A et al. Lesions in pulmonary artery in feline dirofilariasis. Jpn J Vet Sci 1982; 44: 23-29.
16. Donahoe JMR, Holzinger EA. Dirofilaria immitis in the brains of a dog and a cat. JAVMA 1974; 164: 518-519.
17. Donahoe JMR, Kneller SK, Lewis RE. Hematologic and radiographic changes in cats after inoculation with infective larvae of D. immitis. JAVMA 1976; 168: 413-417.
18. Elkins AD, Kadel W. Feline heartworm disease and its incidence in western Kentucky. Compendium Small Animal 1988; 10:585-590.
19. Faries FC Jr., Mainster MB, Martin PW. Incidental findings of Dirofilaria immitis in domestic cats. VM/SAC 1974; 69: 599-600.
20. Fukushima K, Hutsell D, Patton S et al. Aberrant dirofilariasis in a cat. JAVMA 1984; 184: 199-201.
21. Genchi C, Guerrero J, Di Sacco B et al: Prevalence of Dirofilaria immitis infection in Italian cats. In: Soll, MD ed. Proceedings of the Heartworm Symposium '92. Batavia, IL: American Heartworm Society, 1992; 97-102.
22. Glaus TM, Jacobs GJ, Rawlings CA et al: Surgical removal of heartworms from a cat with caval syndrome. JAVMA 1995; 206: 663-666.
23. Green BJ, Lord PF, Grieve RB. Occult feline dirofilariasis confirmed by angiography and serology. JAAHA 1983; 19: 847-854.
24. Griffiths HJ, Schlotthauer JC, Gehrman FW. Feline dirofilariasis.

- JAVMA 1962; 140: 61.
25. Harlton BW. Treatment of dirofilariasis in a domestic cat (a clinical report). VM/SAC 1974; 69: 1440-1441.
  26. Hawe RS. The diagnosis and treatment of occult dirofilariasis in a cat. JAAHA 1979; 15: 577-582.
  27. Hills J. Letter to the Editor. Aust Vet Practitioner 1976; 6: 7.
  28. Holmes RA, Clark JN, Casey HW et al. Histopathologic and radiographic studies of the development of heartworm pulmonary vascular disease in experimentally infected cats. In: Soll, MD, ed. Proceedings of the Heartworm Symposium '92. Batavia, IL: American Heartworm Society, 1992; 81-89.
  29. Horioka E et al. A feline case of *Dirofilaria immitis* infection. J Jpn Vet Med Assn 1984; 37: 451-455.
  30. Hutchinson CE, Crystal MA, Fasolo DM et al. What is your diagnosis? JAVMA 1994; 204: 523-524.
  31. Innskeep GA. Feline heartworm disease: diagnosis and treatment. Feline Practice 1992; 20: 21-26.
  32. Iseki M, Tanabel K, Lini S et al. A survey of toxoplasma and other protozoal and helminthic parasites of adult stray cats in Osaka area. Jpn J Parasitol 1974; 23: 317-322.
  33. Jackson R. Feline heartworm in a California practice. Am Heartworm Soc Bull 1992; 18: 1.
  34. Kendall K, Collins GH, Pope SE. *Dirofilaria immitis* in cats from inner Sydney. Aust Vet J 1991; 68: 356-357.
  35. Kobayashi Y, Awakura T, Shimada A et al. *Dirofilariasis* in a cat with eosinophilic interstitial nephritis. J Jpn Vet Med Assn 1992; 45: 862-864.
  36. Kusachi T. A feline case of the venae cavae syndrome by *Dirofilaria immitis*. J Jpn Vet Med Assn 1987; 40: 289-292.
  37. Lillis WG. *Dirofilaria immitis* in dogs and cats from south-central New Jersey. J. Parasitol. 1964; 50: 802.
  38. Lindquist WD, Winters KD. Cerebral feline dirofilariasis. Feline Practice 1981; 11:37-38, 40.
  39. Mashida N, Yanaga Y, Kagota K et al. Paroxymal atrial tachycardia in a cat. J Jpn Vet Med Assn 1991; 44: 1030-1033.
  40. Mandelker L, Brutus RL. Feline and canine dirofilarial encephalitis. JAVMA 1971; 159: 776.
  41. Manuel MF, Peneyra RS. *Dirofilaria immitis* in a native cat. Philipp J Vet Med 1966; 5: 122-124.
  42. McCall JW, Catvert CA, Rawlings CA. Heartworm infection in cats: a life-threatening disease. Vet Med 1994; 89: 639-647.
  43. McCall JW, Dzimiński MT, McTier TL et al. Biology of experimental heartworm infections in cats. In: Soll, MD, ed. Proceedings of the Heartworm Symposium '92. Batavia, IL: American Heartworm Society, 1992; 71-79.
  44. McKee DC, Martin DB. Heartworm disease in a cat. VM/SAC 1972; 67:1112.
  45. McTier TL, McCall JW, Dzimiński MT et al. Prevention of heartworm infection in cats by treatment with ivermectin at one month post-infection. In: Soll, MD, ed. Proceedings of the Heartworm Symposium '92. Batavia, IL: American Heartworm Society, 1992; 111-116.
  46. McTier TL, Supakomdej N, McCall JW & Dzimiński MT. Evaluation of ELISA based adult heartworm antigen test kits using well-defined sera from experimentally and naturally infected cats. Proceedings of the 38th Annual Meeting of the American Association for the Advancement of Parasitology, Minneapolis, MN, 1993; Abstract 45.
  47. Meurs KM, Miller MW. ECG of the month. JAVMA 1993; 203: 649-650.
  48. Ohishi I, Kobayashi S, Kume S. Filarial infection of cats in Tokyo. J Jpn Vet Med Assn 1973; 6: 543-546.
  49. Patton S, McCracken MD. Prevalence of *Dirofilaria immitis* in cats and dogs in eastern Tennessee. J Vet Diagn Invest 1991; 3: 79-80.
  50. Paul AJ, Acre KE, Todd KS Jr. et al. Efficacy of ivermectin against *Dirofilaria immitis* in cats 30 and 45 days after infection. In: Soll, MD, ed. Proceedings of the Heartworm Symposium '92. Batavia, IL: American Heartworm Society, 1992; 117-119.
  51. Paul AJ, Todd KS, Jr., Wallace DH et al. Efficacy of a chewable formulation containing ivermectin and pyrantel pamoate against the development of *Dirofilaria immitis* in dogs 30 days post-infection. In: Soll, MD, ed. Proceedings of the Heartworm Symposium '92. Batavia, IL: American Heartworm Society. 1992; 197-199.
  52. Riley WA. *Dirofilaria immitis* in the heart of a cat. J Parasitol 1922; 9:48.
  53. Schwartz A. Two cases of feline heartworm disease. Feline Practice 1975; 5: 20-28.
  54. Seymore DN. *Dirofilariasis* in a cat. Modern Vet Prac 1980; 61: 251.
  55. Sharp JJ. Heartworms in a cat. JAVMA 1974; 164: 519.
  56. Sherman WA, Wechsler SJ. Unusual case of heartworm disease in a cat. VM/SAC 1975; 70: 1320.
  57. Solfer FK. *Dirofilariasis* in a cat. VM/SAC 1976; 71: 484-486.
  58. Stackhouse LL, Clough E. Clinical report: five cases of feline dirofilariasis. VM/SAC 1972; 47: 1309-1310.
  59. Takehashi N, Matsui A, Sasai A et al. Feline caval syndrome: a case report. JAAHA 1988; 24: 645-649.
  60. Talbot N. Helminth and arthropod parasites of the domestic cat in Papua and New Guinea. Aust Vet J 1970; 46:370-372.
  61. Teske RH. *Dirofilariasis* in a cat. JAVMA 1971; 159: 891.
  62. Todd KS, Byerly CS, Small E et al. Heartworm infections in Illinois cats. Feline Practice. 1976; 6: 41-42.
  63. Tomes WA, Sambel RM. Heartworm infection in a cat. Allied Vet 1959; 30: 150-152.
  64. Travassos LP. Notas helmintologicas. Brazil-Med 1921; 35: 67.
  65. Uga S, Matsumura T, Yamada T et al. A helminthological survey on cats in Hyogo Prefecture. Japan. Jpn J Parasitol 1983; 32: 91-98.
  66. Well GJ, Malone MS, Powers KG, et al. Monoclonal antibodies to parasite antigens found in the serum of *Dirofilaria immitis* infected dogs. J Immunol 1985; 134:1185-1191.
  67. Willard MD, Roberts RE, Allison N et al. Diagnosis of *Aelurostrongylus abstrusus* and *Dirofilaria immitis* infections in cats from a humane shelter. JAVMA 1988; 192: 913-916.
  68. Zeuss SM. Un caso de dirofilariasis felina. Ciencias Veterinarias Maracaibo 1973; 3: 187-205.