

LA GLOMERULONEFRITE NEL CANE E NEL GATTO - DIAGNOSI E TRATTAMENTO*

DAVID C. GRANT, DVM
S. DRU FORRESTER, DVM, MS, DACVIM
Virginia Tech

Riassunto

Il sospetto iniziale di glomerulonefrite emerge dal reperto di proteinuria in assenza di infiammazione evidente del tratto urogenitale. La diagnosi richiede la valutazione approfondita del soggetto per ricercare patologie concomitanti spesso associate alla condizione e per escludere cause pre- e postrenali di proteinuria. La formulazione di una diagnosi definitiva rende necessaria una biopsia renale. In passato, il trattamento prevedeva eliminazione della causa scatenante, immunodepressione e misure per prevenire le complicazioni della glomerulonefrite. La terapia immunodepressiva si è dimostrata efficace nel trattamento di alcune forme di glomerulonefrite nell'uomo mentre non sembra di alcuna utilità in cani e gatti nei quali, talvolta, si rivela dannosa. Recentemente, l'uso di inibitori dell'enzima angiotensina-convertente (ACE) e di inibitori della trombossano-sintetasi si è dimostrata efficace nel trattamento della condizione nel cane.

Summary

Initial suspicion of glomerulonephritis (GN) arises when proteinuria is documented without evidence of urogenital tract inflammation. Diagnosis involves thoroughly evaluating the patient for concurrent diseases known to be associated with GN and ruling out prerenal and postrenal causes of proteinuria. Definitive diagnosis requires a renal biopsy. In the past, management has included elimination of the underlying cause, immunosuppression, and measures to prevent complications of GN. Immunosuppressive therapy has been successful in managing certain forms of GN in humans but does not appear helpful in dogs and cats and may even be harmful. Recently, use of angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors and thromboxane synthetase inhibitors has shown beneficial effects in the management of canine GN.

La glomerulonefrite viene sospettata in presenza di proteinuria significativa associata a sedimento urinario inattivo, soprattutto quando l'anamnesi riferisca letargia, anoressia o vomito. Tuttavia, spesso la proteinuria rappresenta un reperto incidentale in corso di analisi delle urine di routine. Questo elemento deve indurre ad approfondire le indagini circa l'origine della perdita proteica.

DIAGNOSI

In primo luogo occorre escludere le cause di proteinuria pre- e postglomerulare (Riquadro 1) attraverso i dati di base ottenuti con esame emocromocitometrico completo, profilo biochimico, analisi completa delle urine e urocol-

tura. Quando si riscontri una causa extraglomerulare di proteinuria, il trattamento deve essere rivolto verso la stessa e la proteinuria deve essere rivalutata nel corso della terapia e/o dopo la risoluzione del disordine. È necessario proseguire la valutazione diagnostica se la proteinuria persiste dopo il trattamento oppure quando non venga individuata un'origine extraglomerulare del disturbo attraverso i normali esami di laboratorio.

Analisi delle urine

È consigliabile eseguire un'analisi completa delle urine prelevate mediante cistocentesi. Nei soggetti affetti da glomerulonefrite, il sedimento urinario è tipicamente inattivo, con la possibile eccezione di cilindri ialini o granulari. Se il sedimento contiene un numero elevato di leucociti, eritrociti, cellule dei tubuli renali, cellule di transizione o batteri, occorre prendere in considerazione altre patologie del tratto urinario (ad es. infezioni, calcoli, neoplasie). In alcu-

*Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian" Vol. 23, N. 9, settembre 2001, 798. Con l'autorizzazione dell'Editore.

RIQUADRO 1 - Origini extraglomerulari della proteinuria**Preglomerulari**

- Proteine di Bence Jones (mieloma)
- Emoglobina (emolisi)
- Mioglobina
- Febbre
- Crisi convulsive
- Esercizio fisico esagerato

Postglomerulari

- Infezione del tratto urogenitale
- Neoplasia del tratto urogenitale
- Calcoli nel tratto urinario
- Emorragia del tratto urogenitale
- Traumatismo del tratto urogenitale
- Sindrome di Fanconi
- Insufficienza renale acuta

ni soggetti affetti dalla condizione, è presente isostenuria (peso specifico delle urine compreso fra 1.008 e 1.012). È opportuno allestire un'urocoltura aerobia con urina prelevata mediante cistocentesi per escludere eventuali infezioni del tratto urinario quali causa di proteinuria. Se quest'ultima persiste dopo l'eliminazione del processo infettivo, sono consigliabili ulteriori valutazioni.

Sono disponibili numerosi test per evidenziare lo stato di proteinuria:

- Il test iniziale impiegato dalla maggior parte dei professionisti è basato sulla variazione di colore del blu tetra-bromofenolo, che rileva principalmente la presenza di albumina. Il grado di cambiamento del colore corrisponde grossolanamente a un livello di proteine espresso in mg/dl.
- Altri test comunemente impiegati, fra cui quelli degli acidi sulfosalicilico o nitrico, sono basati sulla precipitazione di proteine e misurazione soggettiva dell'intorbidamento della sospensione che ne deriva. Questi test di precipitazione rilevano più tipi di proteine (proteine di Tamm-Horsfall, albumina, proteine di Bence Jones) rispetto alle cartine reattive.

Benché possano confermare la presenza di proteinuria, questi test non sono di tipo quantitativo e quindi non consentono di verificare la proteinuria patologica.¹ Inoltre, entrambi i saggi devono essere interpretati alla luce della concentrazione urinaria. Un livello proteico pari a 2+ probabilmente riveste importanza molto minore nell'urina con peso specifico superiore a 1.030 che in quella di peso specifico inferiore.

La misurazione del rapporto proteine:creatinina nelle urine (UP:C) è un test semplice che permette una valutazione approssimativa della perdita urinaria di proteine ed esclude la concentrazione dell'urina quale fattore complicante.^{2,3} Mentre i parametri di velocità di filtrazione glomerulare e concentrazione urinaria sono soggetti a variazione, nella maggior parte dei casi il rapporto UP:C rimane costante. I campioni di urina devono essere raccolti mediante cistocentesi per limitare le probabilità di contaminazione dall'uretra e dal tratto genitale. Ciononostante, è possibile che l'urina raccolta per questa via venga inquinata da un eventuale reflusso prostatico in vescica. Nel cane e nel gatto, un rapporto UP:C superiore a 1 è un reper-

to anomalo, altamente indicativo di nefropatia proteino-disperdente. Valori di UP:C compresi fra 0,2 e 1 nel cane e fra 0,25 e 1 nel gatto devono essere considerati possibili indici di nefropatia proteino-disperdente.^{2,4,5}

Esame emocromocitometrico completo e profilo biochimico

Le anomalie dei test di laboratorio spesso sono aspecifiche e probabilmente riflettono l'eventuale patologia sottostante:

- La presenza di anemia è stata segnalata in più del 44% dei cani e nel 63-85% dei gatti con glomerulonefrite.⁶⁻⁹
- L'ipoalbuminemia è comunemente presente in cani (61%) e gatti (dal 92% al 96%) con glomerulonefrite.^{6,8,9}
- Il reperto di ipercolesterolemia riguarda sia cani (79%) che gatti (da 73% a 90%) con glomerulonefrite.^{6,8,9}
- Anche l'iperazotemia è un reperto comune in cani (da 49% a 53%) e gatti (più del 70%) affetti dalla condizione.⁶⁻⁹

Se il rapporto UP:C è nettamente superiore a 1 e i dati minimi di laboratorio non hanno consentito di identificare la causa di proteinuria, è necessario eseguire ulteriori test per individuare patologie che predispongano cani e gatti allo sviluppo di glomerulonefrite (Riquadro 2).

Biopsia renale

Quando gli esami diagnostici elencati nel Riquadro 2 non abbiano consentito di individuare la possibile eziologia della proteinuria o quando quest'ultima persista in seguito a trattamento appropriato di una causa identificata, è necessario ricorrere alla biopsia renale. Inoltre, se la proteinuria è di grave entità (UP:C superiore a 10), è probabile la presenza di glomerulonefrite membranosa o amiloidosi, due condizioni che dovranno essere differenziate mediante biopsia.^{3,10} Si discute molto circa l'opportunità di una biopsia renale quando una valutazione diagnostica approfondita non abbia consentito di individuare l'eziologia della glomerulonefrite; tuttavia, in molte situazioni l'esame biopsico fornisce informazioni utili. Il vantaggio più evidente di questo tipo di indagine è la differenziazione fra glomerulonefrite e amiloidosi. Nei soggetti colpiti da quest'ultima, la prognosi è riservata o grave e solitamente non vi è alcuna risposta al trattamento. Al contrario, alcuni casi di glomerulonefrite rispondono positivamente alla correzione o al trattamento della causa scatenante e alcune forme idiopatiche della condizione possono essere trattate con successo per diversi anni.¹¹⁻¹³ Un ulteriore motivo per ricorrere alla biopsia è la possibilità di classificare istologicamente la glomerulonefrite. Segnalazioni di sopravvivenza a lungo termine in gatti con glomerulonefrite membranosa sottolineano l'utilità di questo sistema di classificazione.^{8,9} Benché si tratti un numero esiguo di casi in cui la tipizzazione istologica fornisce informazioni prognostiche, la capacità di individuare trattamento e prognosi in base a caratteristiche comuni riconosciute non migliorerebbe senza le informazioni acquisite mediante biopsia renale. In

altre pubblicazioni è possibile reperire descrizioni utili riguardo attrezzature e tecniche impiegate per eseguire le biopsie renali.¹⁴

Le controindicazioni alla biopsia renale generalmente accettate comprendono:

- Disordini della coagulazione
- Rene unico
- Ipertensione incontrollabile
- Pionefrosi
- Ascesso renale
- Idronefrosi
- Sospetta neoplasia renale monolaterale
- Uremia da moderata a grave che predispone il soggetto al sanguinamento
- Reni piccoli in stadio terminale

Possibili complicazioni della biopsia renale comprendono:

- Emorragie
- Ematuria
- Idronefrosi
- Ischemia o infarto renale

Nella maggior parte dei casi, le complicazioni dipendono da tecniche inappropriate. I soggetti devono essere valutati per escludere la presenza di coagulopatie mediante determinazione di tempo di protrombina, tempo di tromboplastina parziale e tempo di sanguinamento della mucosa boccale; tuttavia, l'esito normale di questi esami non esclude in modo assoluto l'esistenza di una coagulopatia, né la possibilità di un'emorragia grave. In seguito a biopsia, si rileva comunemente un'ematuria microscopica per diversi giorni. Lo sviluppo di idronefrosi in seguito a formazione di un coagulo nella pelvi renale è un evento raro; tuttavia, è possibile limitare tale rischio inoculando liquidi

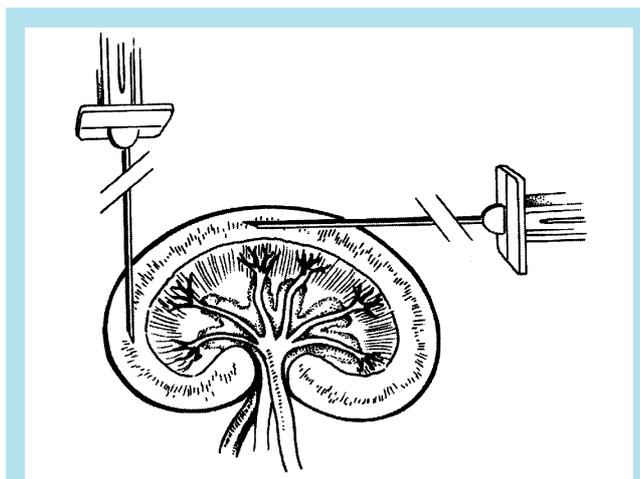


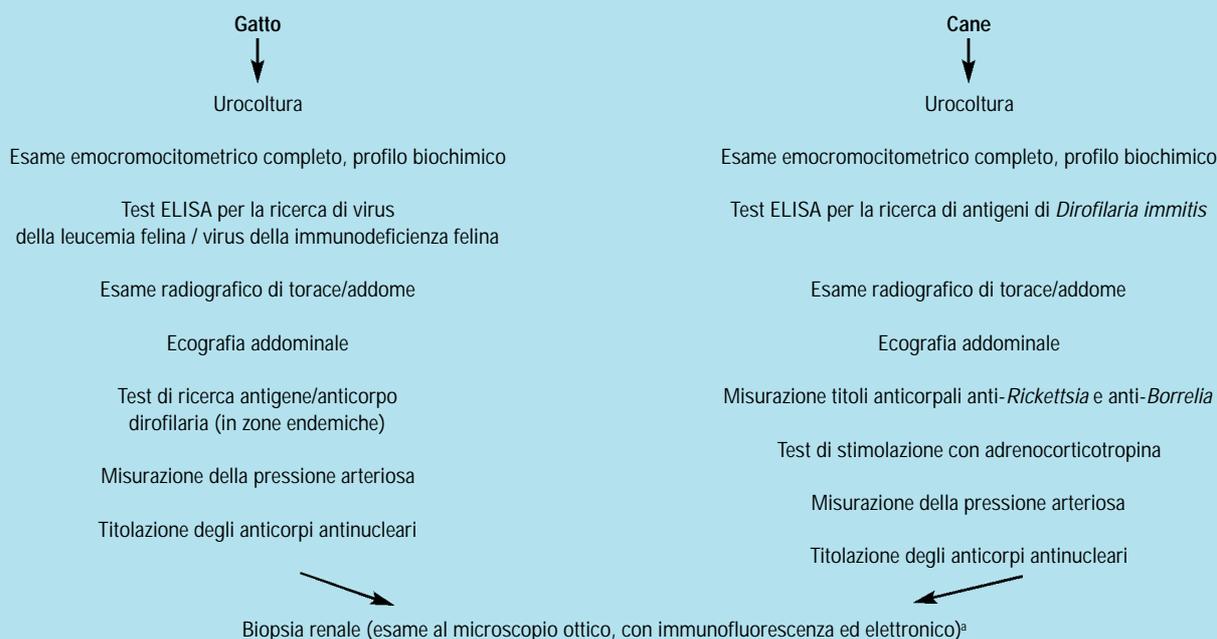
FIGURA1 – L'ago da biopsia deve essere diretto nella corticale renale in modo tale da evitare di danneggiare le strutture dell'ilo e della midollare. (Riprodotta con autorizzazione da Forrester SD: Diseases of the kidney and ureter, in Leib MS, Monroe WE [eds]: Practical Small Animal Internal Medicine. Philadelphia, WB Saunders Co, 1997, pp 283-331.)

per via endovenosa nel periodo perioperatorio. Quando l'emorragia non mette in pericolo la vita del soggetto, è tipicamente indicato un trattamento conservativo (ad es. integrazione di liquidi, trasfusioni di sangue).¹⁴

Le biopsie renali devono essere limitate al tessuto corticale per risparmiare le strutture appartenenti all'ilo e alla midollare (Figura 1). Il metodo scelto dipende da fattori quali condizioni dell'animale, esperienza di chi esegue il prelievo bioptico e rischi e benefici per il soggetto.

La **biopsia chirurgica** viene eseguita presumendo che l'animale presenti un rischio anestetico adeguato. Second-

RIQUADRO 2 Valutazione diagnostica di soggetti con sospetta glomerulonefrite



^a Prendere in considerazione se la valutazione diagnostica non rivela alcuna patologia associata alla glomerulonefrite, se il trattamento della patologia concomitante non abbassa in misura significativa la proteinuria oppure se quest'ultima è di grave entità (UP:C>10).

do l'opinione dell'autore, i vantaggi di questo metodo sono rappresentati da visualizzazione diretta di anomalie fisiche, acquisizione di una sezione di tessuto di dimensioni maggiori rispetto a quella ottenuta attraverso le tecniche biottiche con ago e possibilità di individuare e trattare con sollecitudine le emorragie. Un potenziale svantaggio di questo metodo è la possibile compromissione della guarigione dei tessuti imputabile a ipoproteinemia. In uno studio precedente non venne riscontrata alcuna complicazione conseguente a biopsie intestinali eseguite in cani con grave ipoalbuminemia; tuttavia, la guarigione tissutale nei soggetti ipoproteinemici rimane un argomento controverso.¹⁵

La **laparoscopia** si rivela utile per il prelievo di campioni biottici renali e risulta estremamente meno invasiva rispetto alla laparotomia; tuttavia, nella maggior parte degli ambulatori non è presente l'attrezzatura necessaria, inoltre è richiesta l'anestesia generale del soggetto.¹⁴

È anche possibile eseguire **biopsie percutanee con ago procedendo alla cieca o sotto guida ecografica**. Solitamente è richiesta un'anestesia generale di breve durata. Le tecniche alla cieca garantiscono maggiore successo nel gatto, nel quale è possibile immobilizzare i reni.¹⁴ La guida ecografica consente di visualizzare l'ago e le strutture importanti (ad es. pelvi renale, vasi renali, strutture cistiche) che devono essere evitate dall'ago stesso. Inoltre, permette di evidenziare immediatamente eventuali emorragie.¹⁴ Benché i metodi percutanei possano essere più rapidi e pratici, i campioni ottenuti per questa via in genere sono di piccole dimensioni. Un ago di calibro 16-G garantisce la raccolta di un campione più affidabile rispetto agli aghi di calibro inferiore.¹⁶

Prima di eseguire il prelievo biottico è consigliabile contattare il laboratorio per informarsi circa misure specifiche da seguire per l'invio dei campioni di tessuto. I campioni di tessuto renale vengono inviati per essere sottoposti a esame microscopico di routine, studi con immunofluorescenza e, se possibile, esame al microscopio elettronico. Nella maggior parte dei casi, i campioni destinati all'esame al microscopio ottico devono essere posti in formalina al 10% e verranno colorati con ematossilina ed eosina per l'esame morfologico e con rosso Congo per valutare la presenza di sostanza amiloide. Solitamente, i campioni destinati al test con immunofluorescenza devono essere preparati mediante tecniche criologiche oppure fissati con mezzo di Michel; mentre i tessuti da osservare al microscopio elettronico devono essere collocati nel fissativo di Trump.¹⁶ In ambito veterinario, spesso si traslascia l'esame al microscopio elettronico, che invece deve essere preso in considerazione per migliorare la comprensione delle patologie glomerulari.

TRATTAMENTO

Nei soggetti affetti da glomerulonefrite, il trattamento prevede attenuazione dello stimolo immunitario, modificazione della risposta immunitaria e prevenzione o trattamento dei disordini complicanti (Riquadro 3). Nei casi di glomerulonefrite secondaria, la stimolazione immunitaria viene attenuata attraverso il trattamento della patologia

coesistente (ad es. melarsomina per la filariosi cardiopolmonare, chemioterapia in caso di linfoma). Tuttavia, in molti casi, la diagnosi è di patologia idiopatica oppure la causa di glomerulonefrite secondaria non è eliminabile (ad es. alcune neoplasie, peritonite infettiva felina, lupus eritematoso sistemico).

Terapia immunodepressiva

In ambito veterinario è disponibile un unico studio relativamente ben controllato in cui si valuta l'efficacia della terapia immunodepressiva nei soggetti affetti dalla condizione.¹³ In questo lavoro si confronta l'uso di ciclosporina nei cani affetti da glomerulonefrite a insorgenza spontanea rispetto all'impiego di terapie standard (acido acetilsalicilico e dieta moderatamente ipoproteica). Fra i due gruppi non venne rilevata alcuna differenza di proteinuria e alcuni soggetti trattati con ciclosporina manifestarono effetti collaterali; pertanto, il farmaco non viene consigliato nel trattamento della glomerulonefrite canina.

Non sono stati condotti studi controllati per valutare l'uso di corticosteroidi, azatioprina o ciclofosfamide in corso di glomerulonefrite nel cane e nel gatto. Considerando il pericolo di tromboembolismo e ipertensione associato alla condizione, l'uso di corticosteroidi può rivelarsi più dannoso che vantaggioso. Inoltre, i risultati ottenuti utilizzando questi farmaci sono stati deludenti. Al momento attuale, non è possibile consigliare la terapia immunodepressiva quale trattamento della glomerulonefrite idiopatica. Questi farmaci rientrano nel protocollo terapeutico della glomerulonefrite quando costituiscono la terapia appropriata per una patologia concomitante (ad es. anemia emolitica immuno-mediata, neoplasia, lupus eritematoso sistemico).

Inibitori dell'enzima angiotensina-convertente

Sono comparse segnalazioni circa l'uso di ACE-inibitori per abbassare la proteinuria negli animali e nell'uomo.¹⁷⁻²⁰ Non è chiaro il meccanismo degli effetti positivi indotti da questi farmaci nei soggetti proteinurici. È stato documen-

RIQUADRO 3 Protocollo terapeutico per la glomerulonefrite

- Eliminazione o trattamento di qualsiasi malattia concomitante
- Limitazione dell'apporto proteico con la dieta
 - Cane: da 2 a 3 g/kg/giorno
 - Gatto: 4 g/kg/giorno
- Acido acetilsalicilico (da 0,5 a 5 mg/kg ogni 12-24 ore)
- ACE-inibitori
 - Enalapril (0,5 mg/kg ogni 12-24 ore)
 - Lisinopril (0,7 mg/kg/giorno)^a
 - Benazepril (0,5 mg/kg ogni 12-24 ore)^a
- Terapia di sostegno
 - Furosemide secondo necessità per ascite/edema
 - Paracentesi per drenare versamenti cavitari di notevole entità

^aFra gli ACE-inibitori, l'enalapril è l'unico dotato di efficacia documentata nel trattamento della glomerulonefrite idiopatica canina. I dosaggi per lisinopril e benazepril sono estrapolati da segnalazioni di casi sperimentali.

Offerta promozionale

Attrezzatura completa per nuovo ambulatorio

Finanziamento in 12 mesi a tasso 0

- **URIBLOC 100 L** Radial, semiaut. portatile 100 KV/100 mA, solliatore lamino, pedale FX, Staffa di fissaggio a muro
- **KIT camera occhio composta** dal vasca di sviluppo, lampada inox, L/V - neglioscopo - guanti, grembiule e collare anti-X da 0,5 Fb. - Liquidi sviluppo e fissaggio - telajo - cassetta - schermi - piazette - corredi 100 pellicole 18x24 base verde.
- **Tavola visita-operatoria** ill. assoluta inox
- **Lampada da ambulatorio** con base a 6 razze
- **Arredi**: piantana 2 ganci portafoglio con ruote - sgabello girante col sedile imbottito - carrello medicazione a 2 piani
- **Microscopio monoculare** con 4 obiettivi: 4-10-40-100 - Obj. 10x e 16x.

Totale € 7.120,00

Totale L. 13.790.000

Trasporto, installazione, collaudo e consulenza tecnica compresi nel prezzo. Garanzia 12 mesi su tutto il materiale. Corso di tecnica radiologica a L. 150.000.

Disponibili altre combinazioni

MULTIMAGE

Tel. 0331. 21 99 00

info@groupca.it www.groupca.it

cod. P23 - pr



PROGRAMMA

CL-190

1

DIAGNOSTICA

ARMADIOVISORI
LAVELLE
MATERIALI DI CASSERA OSCURA
MATERIE PLASTICHE
MATERIE PLASTICHE
STATIVI MANUALI E WITH INIZIATI

3

CHIRURGIA

SARRELLI ANESTESIA
LAMPADINE QUALITATIVE
MATERIE PLASTICHE
MATERIE PLASTICHE
MATERIE PLASTICHE

ASPIRATORI CHIRURGICI
ASPIRATORI
ELETTRICISSTURI
LAMPADINE
AUSCULTAZIONE

5

ST

2

DIAGNOSTICA

ESCRIBILI
ELETTRICISSTURI
ELETTRICISSTURI
ELETTRICISSTURI

4

LABORATORIO

SENTINELLE
CONI AGLOMULI
MICROSCOPIO
MATERIE PLASTICHE
MATERIE PLASTICHE

6

SIS

tato l'abbassamento dei valori pressori nelle arteriole efferenti, con conseguente diminuzione della pressione idrostatica nei capillari glomerulari e attenuazione della proteinuria.¹⁷ Nella glomerulopatia diabetica umana, l'ACE inibizione sembra ridurre il diametro dei pori delle cellule endoteliali e migliorare la selettività dimensionale della barriera glomerulare.²⁰ Altre osservazioni attribuiscono all'angiotensina II proprietà infiammatorie e l'inibizione della sostanza risulterebbe vantaggiosa quale meccanismo antiinfiammatorio.²¹

In una segnalazione di Brown *et al.*, l'uso di lisinopril (0,7 mg/kg/giorno) garantiva un abbassamento significativo di proteinuria in cani mononefrectomizzati con diabete mellito indotto a scopo sperimentale.¹⁷ In cani di razza Samoyedo con nefrite trasmessa per via ereditaria tramite il cromosoma X trattati con enalapril (2 mg/kg due volte al giorno) l'innalzamento dei livelli proteici nelle urine era più lento e i tempi di sopravvivenza più lunghi che nei soggetti colpiti non sottoposti a trattamento.¹⁹ Recentemente, Grauer e collaboratori hanno condotto una prova multicentrica in prospettiva per valutare l'enalapril rispetto alle terapie standard (salicilati in basso dosaggio e dieta moderatamente ipoproteica) nel trattamento della glomerulonefrite idiopatica a insorgenza spontanea nel cane.¹⁸ I cani che assumevano enalapril (0,5 mg/kg PO ogni 12-24 ore) presentavano riduzioni significative del rapporto UP:C nell'arco di 6 mesi di trattamento, in assenza di innalzamenti significativi di creatinemia. I soggetti trattati con placebo non presentarono

alcun miglioramento, al contrario della maggior parte di quelli trattati con enalapril (diminuzione di UP:C oltre il 50% con livelli sierici di creatinina stabili); tuttavia, gli unici animali sottoposti a eutanasia a causa di insufficienza renale appartenevano al gruppo trattato con enalapril. Una dose iniziale di enalapril pari a 0,5 mg/kg PO due volte al giorno sembra adeguata, purché si somministri con cautela, monitorando accuratamente i soggetti trattati perché il farmaco può esacerbare l'iperazotemia. Per rilevare la presenza di quest'ultima, occorre valutare i livelli sierici di creatinina e azoto ureico prima di iniziare il trattamento e dopo 7 giorni. L'intervallo appropriato fra le misurazioni del rapporto UP:C non è noto, benché in un primo momento sembri opportuno ripeterle ogni 2 settimane. La dose deve essere aumentata soltanto quando tale rapporto non diminuisca in tre misurazioni consecutive.

Se nel corso del trattamento si verificano lo sviluppo o il peggioramento dell'iperazotemia, occorre prendere in considerazione un diverso ACE inibitore oppure diminuire la posologia dell'enalapril. In uno studio recente è stata dimostrata una maggiore esposizione all'enalaprilat (il metabolita attivo dell'enalapril) nei cani con insufficienza renale lieve, evenienza che non si verifica con il benazeprilat (metabolita attivo del benazepril).²² Un possibile vantaggio del benazepril è la maggiore eliminazione biliare del relativo metabolita attivo in confronto all'enalaprilat, eliminato principalmente per via renale. Il lisinopril è stato impiegato con successo in modelli speri-



INFORMAZIONE AL SERVIZIO CLIENTI www.groupec.it

Offerta promozionale

Attrezzatura completa per nuovo ambulatorio

Finanziamento in 12 mesi a tasso 0

- UNIVET LX 160: Radiol. semi-automatica 100 KV/150 mA, tavolo con auto-centratura, collimatore luminosa e pedale RX.
- Kit camera oscura composta da: 9Arca di sviluppo, lampada inatt. L/V - negatoscopio - guanti, griglia e collare anti-X da 0,5 Pb - Liquidi sviluppo e fissaggio - telaini - cassetta - schermi 30x40 - pizzeola.
- Tavolo visita-operatore in acciaio inox.
- Sterilizzatrice automatica a 4 scomi.
- Lampada da ambulatorio con base a 5 razze.
- Arredi: vetrina a 2 ante - piana portafoglio - sgabello giravola su ruota con sedia imbottita - camello zomiere - vassoio radiopacità a 6 giorni.
- Microscopio binocolare con 4 obiettivi: 4-10-40-100 - obj. 10x e 15x.

Totale € 9.700,00

Totale L. 15.750.000

Trasporto, installazione, collaudo e consulenza tecnica compresi nel prezzo. Garanzia 12 mesi su tutto il materiale. Costo di tecnica radiologica a L. 150.000.

Disponibili altre combinazioni

MULTIMAGE

Tel. 0331. 21 99 00

Info@groupes.it www.groupec.it

ESB RAJ - 92

A DI VENDITA

STRUMENTAZIONE

CAUTERIZZATORI
ELETTRICI A STUPE
E A ULTRASUONI
ELETTRICI A STUPE
E A ULTRASUONI
ELETTRICI A STUPE
E A ULTRASUONI

SYSTEMI INFORMATICI

MONITOR AD ALTA DEFINIZIONE
TELECAMERE VIDEOCAMERE
STAMPANTI
VIDEOPRINTI

7 ARREDI E MOBILI

8 MATERIALI DI CONSUMO FERRI CHIRURGICI

VETRINE - SCRIVANIE - ARREDI
LETTERE VIDE - GABINETTI E INFERIORMI
PCMC - PIANELLI - DIAGNOSTICANTI
LAMPADINE - IRRADIANTI - ATTACCAVANTI
PORTABIBBITE - PORTAGIANTINI - PORTABEGGIE

PELLICOLE RADIOGRAFICHE
LETTORI SVOLTORE E FISSAGGIO
FOTOPRODOTTORE PRODOTTORE DI ERGA
GIRASCHE - PULVINE - GELATINE - DAICTI
CANTINELLI - ULTRASUONI - ISONI

mentali. Ciononostante, l'enalapril deve rappresentare tutt'ora l'ACE inibitore di prima scelta nel trattamento dei cani con glomerulonefrite in quanto dotato di documentata efficacia.

Inibitori della trombassano-sintetasi

Un ulteriore gruppo di modulatori della risposta immunitaria che si dimostra molto promettente riunisce gli inibitori della trombassano-sintetasi.²³⁻²⁵ I livelli di trombassano si innalzano nelle urine dei cani con glomerulonefrite e si ritiene svolgano un ruolo nel processo patologico.²³⁻²⁶ In cani con glomerulonefrite sia indotta sperimentalmente che ad insorgenza spontanea, è stato dimostrato che gli inibitori della trombassano-sintetasi prevengono le lesioni istologiche, abbassano la proteinuria e diminuiscono i livelli di trombassano nelle urine.²³⁻²⁶

È stato descritto il trattamento a lungo termine in un cane con glomerulonefrite membranosa ad insorgenza spontanea.²⁶ Il soggetto venne portato alla visita con segni attribuibili a sindrome nefrosica che andarono incontro a risoluzione dopo terapia con un inibitore della trombassano-sintetasi e ricomparvero sospendendone la somministrazione.

Sfortunatamente, questi farmaci non sono attualmente reperibili negli Stati Uniti. Si tratta di prodotti registrati per le patologie tromboemboliche nell'uomo in Giappone (ozagrel) e in Italia (picotamide).

Acido acetilsalicilico

Dato il ruolo svolto dalle piastrine nella patogenesi delle affezioni glomerulari, nei soggetti affetti da glomerulonefrite è stato consigliato l'uso di salicilati. L'acido acetilsalicilico induce l'inibizione della cicloossigenasi, agendo pertanto anche quale inibitore aspecifico della trombassano-sintetasi. Si consiglia di somministrare il farmaco in dose limitata (da 0,5 a 5 mg/kg ogni 12-24 ore); tuttavia, mancano studi che ne documentino l'efficacia in cani e gatti con glomerulonefrite.^{27,28} Uno studio a breve termine condotto in vivo circa gli effetti dei salicilati sulle piastrine nel cane suggerisce che dosaggi estremamente bassi (0,5 mg/kg ogni 12 ore) riduce la percentuale di aggregazione piastrinica.²⁹ Posologie tanto limitate devono essere ricalcolate nei soggetti di dimensioni più piccole.

Dieta

Nei pazienti umani affetti da nefropatie, la riduzione di proteine nella dieta abbassa i valori di proteinuria, mentre aumenta o mantiene i livelli sierici di albumina.³⁰ Inoltre, la limitazione proteica può contribuire ad alleviare i segni clinici della concomitante insufficienza renale. La dose di proteine consigliata è di 2-3 g/kg/die nel cane e 4 g/kg/die nel gatto.³¹ È necessario monitorare i livelli di albumina e il rapporto UP:C. L'osservazione di innalzamenti di albuminemia, abbassamenti del rapporto UP:C e aumento di

peso corporeo deve indurre a proseguire la dieta a basso tenore proteico.

Nei cani con insufficienza renale indotta sperimentalmente, l'integrazione con acidi grassi omega-3 può essere nefroprotettiva.^{32,33} In prove condotte in vitro, questi acidi grassi sono in grado di alterare la formazione di trombosano nelle cellule epiteliali glomerulari stimolate dal complemento.³⁴ Nei pazienti umani con glomerulopatie croniche, tale integrazione ha comportato anche un abbassamento di proteinuria.³⁵ Questi risultati sembrano promettenti quali terapia d'appoggio nella glomerulonefrite, tuttavia sono necessarie prove cliniche controllate con placebo in casi ad insorgenza spontanea.

PROGNOSI

Nel cane e nel gatto, la prognosi di glomerulonefrite è molto variabile. In metà dei gatti affetti da glomerulonefrite membranosa idiopatica sono stati segnalati periodi di sopravvivenza di diversi anni dopo la diagnosi e la remissione completa dell'affezione. I soggetti con manifestazioni di insufficienza renale morirono spontaneamente o mediante eutanasia entro brevi periodi, a causa della gravità dei segni clinici.^{8,9,36} I cani con diagnosi di glomerulonefrite idiopatica in cui non venne praticata l'eutanasia dopo la valutazione iniziale presentavano tempi medi di sopravvivenza di 28 giorni (un intervallo compreso fra 5 e 1170 giorni).⁷ Un altro studio segnalava tempi medi di sopravvivenza pari a 16 mesi in soggetti con glomerulonefrite idiopatica appartenente a varie tipologie istologiche.¹³ In uno studio recente condotto da Grauer *et al.*, tutti i 14 soggetti con glomerulonefrite idiopatica non sottoposti a terapia sopravvissero per il periodo di prova di 6 mesi.¹⁸ Nel cane, il reperto di iperazotemia o di uremia nel corso della valutazione iniziale può indicare una sopravvivenza più breve (pari o inferiore a 3 mesi).⁶ La prognosi può essere migliore nella glomerulonefrite secondaria, purché la patologia primaria sia trattabile. Questa discordanza nei tempi di sopravvivenza sottolinea aspetti quali variabilità prognostica e importanza di una valutazione diagnostica approfondita e della differenziazione fra glomerulonefrite e amiloidosi.

Bibliografia

1. Finco DR: Urinary protein loss, in Osborne CA, Finco DR (eds): *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1995, pp 211-215.
2. Grauer GF, Thomas CB, Eicker SW: Estimation of quantitative proteinuria in the dog, using the urine protein-to-creatinine ratio from a random, voided sample. *Am J Vet Res* 46: 2116-2119, 1985.
3. Center SA, Wilkinson E, Smith CA, et al: 24-Hour urine protein/creatinine ratio in dogs with protein-losing nephropathies. *JAVMA* 187: 820-824, 1985.
4. Monroe WE, Davenport DJ, Saunders GK: Twenty-four hour urinary protein loss in healthy cats and the urinary protein-creatinine ratio as an estimate. *Am J Vet Res* 50: 1906-1909, 1989.
5. Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, et al: Correlation of urine protein/creatinine ratio and twenty-four-hour urinary protein excretion in normal cats and cats with surgically induced chronic renal failure. *J Vet Intern Med* 6: 36-40, 1992.
6. Center SA, Smith CA, Wilkinson E, et al: Clinicopathologic, renal immunofluorescent and light microscopic features of glomerulonephritis in the dog: 41 cases (1975-1985). *JAVMA* 190:81-90, 1987.
7. Cook AK, Cowgill LD: Clinical and pathological features of protein-losing glomerular disease in the dog: A review of 137 cases (1985-1992). *JAAHA* 32: 313-322, 1996.
8. Arthur JE, Lucke VM, Newby TJ, et al: The long-term prognosis of feline idiopathic membranous glomerulonephritis. *JAAHA* 22: 731-737, 1986.
9. Nash AS, Wright NG, Spencer AJ, et al: Membranous nephropathy in the cat: A clinical and pathological study. *Vet Rec* 105: 71-77, 1979.
10. Biewenga WJ: Proteinuria in the dog: A clinicopathological study in 51 proteinuric dogs. *Res Vet Sci* 41: 257-264, 1986.
11. Osborne CA, Stevens JB, McClean R, et al: Membranous lupus glomerulonephritis in a dog. *JAAHA* 9: 295-303, 1973.
12. Willard MD, Krehbiel JD, Schmidt GM, et al: Serum and urine protein abnormalities associated with lymphocytic leukemia and glomerulonephritis in a dog. *JAAHA* 17: 381-386, 1981.
13. Vaden SL, Breitschwerdt EB, Armstrong PJ, et al: The effects of cyclosporine versus standard care in dogs with naturally occurring glomerulonephritis. *J Vet Intern Med* 9: 259-266, 1995.
14. Bartges JW, Osborne CA: Canine and feline renal biopsy, in Osborne CA, Finco DR (eds): *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1995, pp 277-302.
15. Harvey HJ: Complications of small intestinal biopsy in hypoalbuminemic dogs. *Vet Surg* 19: 289-292, 1990.
16. Vaden SL: Renal biopsy: How and why? *18th Annu Vet Med Forum*: 675, 2000.
17. Brown SA, Walton CL, Crawford P, et al: Long-term effects of antihypertensive regimens on renal hemodynamics and proteinuria. *Kidney Int* 43: 1210-1218, 1993.
18. Grauer GF, Greco DS, Getzy DM, et al: Effects of enalapril versus placebo as a treatment for canine idiopathic glomerulonephritis. *J Vet Intern Med* 14: 526-533, 2000.
19. Grodecki KM, Gains MJ, Bauml R, et al: Treatment of xlinked hereditary nephritis in Samoyed dogs with angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor. *J Comp Pathol* 117: 209-225, 1997.
20. Morelli E, Loon N, Meyer T, et al: Effects of converting-enzyme inhibition on barrier function in diabetic glomerulopathy. *Diabetes* 39: 76-82, 1990.
21. Nataraj C, Oliverio MI, Mannon RB, et al: Angiotensin II regulates cellular immune responses through a calcineurin-dependent pathway. *J Clin Invest* 104: 1693-1701, 1999.
22. Lefebvre HP, Laroute V, Concordet D, et al: Effects of renal impairment on the disposition of orally administered enalapril, benazepril, and their active metabolites. *J Vet Intern Med* 13: 21-27, 1999.
23. Grauer GF, Culham CA, Dubielzig RR, et al: Effects of a specific thromboxane synthetase inhibitor on development of experimental *Dirofilaria immitis* immune complex glomerulonephritis in the dog. *J Vet Intern Med* 2: 192-200, 1988.
24. Grauer GF, Frisbie DD, Longhofer SL, et al: Effects of a thromboxane synthetase inhibitor on established immune complex glomerulonephritis in dogs. *Am J Vet Res* 53: 808-813, 1992.
25. Longhofer SL, Frisbie DD, Johnson HC, et al: Effects of thromboxane synthetase inhibition on immune complex glomerulonephritis. *Am J Vet Res* 52: 480-487, 1991.
26. Grauer GF, Frisbie DD, Snyder PS, et al: Treatment of membranoproliferative glomerulonephritis and nephrotic syndrome in a dog with a thromboxane synthetase inhibitor. *J Vet Intern Med* 6: 77-81, 1992.
27. Forrester SD: Diseases of the kidney and ureter, in Monroe WE, Leib MS (eds): *Practical Small Animal Internal Medicine*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1997, pp 283-331.
28. Grauer GF, DiBartola SP: Glomerular disease, in Ettinger SJ, Feldman EC (eds): *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*. Philadelphia, WB Saunders Co, 2000, pp 1662-1678.
29. Rackear D, Feldman B, Farver T, et al: The effect of three different dosages of acetylsalicylic acid on canine platelet aggregation. *JAAHA* 24: 23-26, 1988.
30. Kaysen GA, Gambertoglio J, Jimenez I, et al: Effect of dietary protein intake on albumin homeostasis in nephrotic patients. *Kidney Int* 29: 572-577, 1986.
31. Brown SA: Primary diseases of glomeruli, in Osborne CA, Finco DR (eds): *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1995, pp 368-385.
32. Brown SA, Brown CA, Crowell WA, et al: Beneficial effects of chronic administration of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency. *J Lab Clin Med* 131: 447-455, 1998.
33. Brown SA, Brown CA, Crowell WA, et al: Effects of dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in early renal insufficiency in dogs. *J Lab Clin Med* 135: 275-286, 2000.
34. Goldstein DJ, Wheeler DC, Salant DJ: Effects of omega-3 fatty acids on complement-mediated glomerular epithelial cell injury. *Kidney Int* 50: 1863-1871, 1996.
35. De Caterina R, Caprioli R, Giannessi D, et al: N-3 fatty acids reduce proteinuria in patients with chronic glomerular disease. *Kidney Int* 44: 843-850, 1993.
36. Lucke VM: Glomerulonephritis in the cat. *Vet Annu* 22: 270-278, 1982.