



UNIVERSITÀ DI PARMA

DIPARTIMENTO DI SCIENZE MEDICO-VETERINARIE

Corso di Laurea Magistrale a ciclo unico in Medicina Veterinaria

AGGIORNAMENTO SULLE SINDROMI EPILETTICHE FELINE:
VALUTAZIONE RETROSPETTIVA DELLE CARTELLE CLINICHE
DELL'OSPEDALE VETERINARIO UNIVERSITARIO DIDATTICO (OVUD)
DI PARMA DEGLI ULTIMI 10 ANNI

UPDATE ON FELINE EPILEPTIC SYNDROMES: A RETROSPECTIVE
EVALUATION OF CLINICAL RECORDS FROM THE VETERINARY TEACHING
HOSPITAL (OVUD) OF THE UNIVERSITY OF PARMA OVER THE LAST 10
YEARS

Relatore:

Prof. Ezio BIANCHI

Laureando:

Laura SORMANI

ANNO ACCADEMICO 2025-2026

Indice

Riassunto	3
Abstract	4
Introduzione	5
1. Basi anatomiche e funzionali del prosencefalo	7
1.1 Il sistema limbico	7
1.2 La corteccia cerebrale.....	8
1.3 Il talamo.....	9
2. Fisiopatologia dell'epilessia e delle crisi epilettiche	10
2.1 Fisiopatologia	10
2.2 Definizioni di crisi epilettica, epilessia e terminologia	11
3. Manifestazioni cliniche ed eziologia dell'epilessia e delle crisi epilettiche nella specie felina, metodo VITAMIN D e diagnosi differenziali	13
3.1 Manifestazioni cliniche delle crisi epilettiche nella specie felina	13
3.2 Metodo VITAMIN D.....	14
3.3 Classificazione eziologica dell'epilessia	15
3.3.1 Epilessia idiopatica.....	15
3.3.2 Epilessia strutturale	16
3.3.2.1 Epilessia del lobo temporale nella specie felina.....	16
3.3.3 Crisi epilettiche reattive	17
3.3.3.1 Crisi epilettiche reattive ad eziologia metabolica	18
3.3.3.2 Crisi epilettiche reattive ad eziologia tossica	19
3.4 Crisi epilettiche spontanee e riflesse	19
3.5 Disturbi parossistici felini e diagnosi differenziali.....	20
4. Approccio clinico al gatto epilettico. Diagnosi di epilessia e di crisi epilettiche reattive e principi di terapia	23

4.1	Esame neurologico	23
4.2	Esami laboratoristici.....	25
4.3	Esami strumentali.....	27
4.4	Diagnosi di epilessia strutturale	29
4.5	Diagnosi di crisi epilettiche reattive.....	30
4.6	Diagnosi di epilessia idiopatica.....	31
4.7	Principi di terapia dell'epilessia	32
4.7.1	Terapia d'urgenza	34
4.8	Prognosi del gatto epilettico.....	36
5.	Valutazione epidemiologica retrospettiva dei gatti con crisi epilettiche afferiti all'Ospedale Veterinario Universitario Didattico di Parma nel periodo compreso tra aprile 2016 e aprile 2026.....	38
	Introduzione.....	38
	Materiali e metodi.....	38
	Risultati.....	39
	Discussione.....	46
	Conclusioni.....	50
	Bibliografia.....	52

Riassunto

L'epilessia rappresenta una delle più frequenti patologie neurologiche del gatto e comprende un gruppo eterogeneo di condizioni ancora poco approfondite nella specie felina. Lo scopo di questa tesi è illustrare l'anatomia delle strutture coinvolte nella genesi delle crisi epilettiche e i meccanismi fisiopatologici che ne sono alla base, nonché approfondire gli aspetti clinici, diagnostici e terapeutici dell'epilessia felina attraverso una revisione della letteratura e un'indagine epidemiologica retrospettiva condotta su una popolazione di 48 gatti con crisi epilettiche afferiti all'Ospedale Veterinario Universitario Didattico (OVUD) di Parma tra aprile 2016 e aprile 2026. I criteri di inclusione nello studio comprendevano la manifestazione di una o più crisi epilettiche e la disponibilità di almeno un esame neurologico e un profilo emato-biochimico nella cartella clinica di ciascun soggetto. I risultati hanno evidenziato una prevalenza di casi di epilessia strutturale (52%), seguita dall'epilessia idiopatica (31,3%) e dalle crisi epilettiche reattive (16,7%). Tra le forme strutturali le eziologie infiammatorie e infettive sono risultate le più frequenti, seguite dalle neoplasie intracraniche, mentre tra le crisi epilettiche reattive la causa più rappresentata è risultata essere lo shunt portosistemico (50%). L'età media alla diagnosi era pari a 7 anni e 6 mesi nei soggetti con epilessia strutturale e a 3 anni e 2 mesi nei soggetti con epilessia idiopatica. Le crisi epilettiche generalizzate hanno rappresentato la manifestazione clinica più frequente (56%). Le emergenze neurologiche, ovvero crisi a grappolo e *status epilepticus*, sono state osservate nel 21% dei casi. I risultati confermano la complessità dell'epilessia felina e l'importanza di un approccio diagnostico integrato basato su anamnesi, esame neurologico, esami di laboratorio e diagnostica per immagini avanzata. Lo studio contribuisce ad ampliare le conoscenze epidemiologiche sull'epilessia felina e sottolinea il ruolo fondamentale della diagnosi eziologica nella scelta terapeutica e nella definizione della prognosi.

Abstract

Epilepsy is one of the most common neurological disorders in cats and comprises a heterogeneous group of conditions that remain poorly understood in the feline species. The aim of this thesis is to illustrate the anatomy of the structures involved in the genesis of epileptic seizures and the underlying pathophysiological mechanisms, as well as to investigate the clinical, diagnostic, and therapeutic aspects of feline epilepsy through a literature review and a retrospective epidemiological study conducted on 48 cats presenting with epileptic seizures at the Veterinary Teaching Hospital (OVUD) of the University of Parma between April 2016 and April 2026. Inclusion criteria included the occurrence of one or more epileptic seizures and the availability of at least one neurological examination and a haematological and biochemical profile in the medical records of each patient. The results showed a predominance of cases of structural epilepsy (52%), followed by idiopathic epilepsy (31.3%) and reactive epileptic seizures (16.7%). Among cases of structural epilepsy, inflammatory and infectious diseases were the most frequent underlying causes, followed by intracranial neoplasms. Among reactive seizures, portosystemic shunt was the most common cause (50%). The average age at diagnosis was 7 years and 6 months for cats with structural epilepsy and 3 years and 2 months for those with idiopathic epilepsy. Generalized seizures were the most frequent clinical manifestation (56%). Neurological emergencies, including cluster seizures and *status epilepticus*, were observed in 21% of cases. These findings confirm the complexity of feline epilepsy and highlight the importance of an integrated diagnostic approach based on clinical history, neurological examination, laboratory testing, and advanced diagnostic imaging. This study contributes to expanding epidemiological knowledge regarding feline epilepsy and emphasizes the fundamental role of etiological diagnosis in selecting the therapeutic approach and determining the prognosis.

Introduzione

L'epilessia rappresenta uno dei disordini neurologici più frequenti e rilevanti nella medicina veterinaria dei piccoli animali. Nella specie felina, la comparsa di crisi epilettiche costituisce un evento clinico di notevole importanza, poiché può essere l'espressione di condizioni patologiche molto diverse tra loro, dalle forme idiopatiche alle patologie strutturali intracraniche, fino alle crisi epilettiche reattive secondarie a disordini metabolici o tossici. La complessità dell'eziologia e la variabilità delle manifestazioni cliniche rendono necessario un approccio diagnostico sistematico e multidisciplinare, finalizzato all'identificazione della causa sottostante e all'impostazione della strategia terapeutica più appropriata.

Negli ultimi anni, l'evoluzione dell'ambito medico-veterinario, il crescente sviluppo della neurologia veterinaria e delle tecniche di diagnostica avanzata hanno contribuito a migliorare significativamente la comprensione dei meccanismi fisiopatologici ed eziologici alla base dell'attività epilettica. L'impiego sempre più diffuso di metodiche quali la risonanza magnetica, la tomografia computerizzata, l'analisi del liquido cerebrospinale e l'elettroencefalografia ha consentito di aumentare l'accuratezza diagnostica e di ampliare le conoscenze sulle differenti forme di epilessia esistenti nel gatto.

La specie felina presenta alcune peculiarità che la differenziano dal cane, tra le quali la frequente manifestazione di crisi focali, il coinvolgimento delle strutture limbiche nell'eziopatogenesi delle crisi e l'esistenza di sindromi caratteristiche come l'epilessia del lobo temporale e le crisi audiogeniche riflesse. Tali aspetti rendono l'epilessia felina un ambito di particolare interesse sia clinico sia scientifico, richiedendo una conoscenza approfondita delle basi neuroanatomiche e dei meccanismi responsabili della generazione e della diffusione dell'attività epilettica.

Obiettivo del presente elaborato è fornire una panoramica completa sull'epilessia e sulle crisi epilettiche nella specie felina, analizzandone le basi anatomiche e fisiopatologiche, le manifestazioni cliniche, la classificazione eziologica, l'approccio diagnostico, i principi terapeutici attualmente disponibili e l'approccio terapeutico alle emergenze neurologiche. A supporto della trattazione teorica viene inoltre presentata un'indagine epidemiologica retrospettiva condotta su una popolazione di gatti con crisi epilettiche afferiti all'Ospedale Veterinario Universitario Didattico di Parma nel periodo compreso tra aprile 2016 e aprile 2026. L'obiettivo è quello di analizzare le caratteristiche del gruppo in esame a partire dal segnalamento fino alle manifestazioni più frequenti della malattia, con lo scopo di ottenere dei risultati che supportino la letteratura

scientifica già presente sull'argomento o che si discostino da questa. È stata infatti effettuata un'attenta analisi del segnalamento degli individui che compongono la popolazione, in particolare di età, sesso, razza ed età di insorgenza delle crisi epilettiche, per individuare eventuali predisposizioni alla malattia; è stata eseguita un'analisi percentuale delle categorie di epilessia e crisi epilettiche diagnosticate e le relative manifestazioni; sono state visionate le cartelle cliniche di tutti i soggetti per valutare quali esami diagnostici fossero stati eseguiti e con quale frequenza. Infine, i dati e i risultati ottenuti sono stati interpretati e confrontati con quelli già presenti in altri studi appartenenti alla letteratura scientifica, in modo da confermare quanto già riportato o fornire nuovi spunti per le ricerche future, al fine di contribuire ad ampliare le conoscenze sull'epilessia felina.

1. Basi anatomiche e funzionali del prosencefalo

Il sistema nervoso centrale, o nevrasse, comprende il midollo spinale, accolto nel canale vertebrale, e l'encefalo, contenuto nella scatola cranica (Pelagalli & Botte, 1999, p. 165). L'encefalo è un organo che si divide in cinque regioni in direzione aborale: telencefalo, diencefalo, mesencefalo, ponte e midollo allungato. Il cervelletto si trova aboralmente al telencefalo e dorsalmente a ponte e midollo allungato. Il telencefalo e il diencefalo originano dalla vescicola prosencefalica durante il periodo embrionale, fanno quindi parte del prosencefalo che rappresenta una vasta componente dell'encefalo. Il telencefalo comprende i due emisferi cerebrali, la cui superficie è irregolare per la presenza di lobi e circonvoluzioni. Il diencefalo comprende delle altre strutture quali epitalamo, talamo, metatalamo, subtalamo e ipotalamo. Sua cavità è il III ventricolo che comunica da ciascun lato con i ventricoli laterali. Queste cavità sono piene di liquido cefalorachidiano, detto anche liquido cerebrospinale o liquor, un fluido che in condizioni fisiologiche si presenta chiaro e incolore. Il liquido cefalorachidiano può essere prelevato ed esaminato per la diagnosi di alcune patologie che colpiscono il sistema nervoso centrale e che possono determinare l'insorgenza di crisi epilettiche. Il liquido cefalorachidiano si trova anche all'interno del IV ventricolo, cavità del tronco encefalico, nella cisterna magna e all'interno degli spazi subaracnoidei del midollo spinale (Pelagalli & Botte, 1999). Da queste ultime due sedi si può effettuare il prelievo.

Per poter comprendere la patogenesi e l'eziologia delle crisi epilettiche e dell'epilessia, in particolare nella specie felina, risulta di particolare importanza un approfondimento su alcune strutture prosencefaliche: il sistema limbico, la corteccia cerebrale e il talamo.

1.1 Il sistema limbico

Il sistema limbico è una struttura compresa all'interno degli emisferi cerebrali. Gli emisferi cerebrali sono formazioni pari, intracraniche, facenti parte a loro volta del telencefalo. Il sistema limbico è costituito da un insieme di aree palliali e sottocorticali e la sua funzione è quella di ricevere stimolazioni di varia natura da parte dei sistemi sensoriali olfattivo, ottico, uditivo, somatico afferente e viscerale afferente, aggiungendovi una componente emozionale, per poi proiettare al talamo, all'ipotalamo e alla corteccia cerebrale. Ha un influsso sulle funzioni viscerali e sull'espressione di molte attività psichiche (Pelagalli & Botte, 1999; de Lahunta et al., 2021). L'ippocampo è una struttura localizzata nel lobo temporale che fa parte del sistema limbico. È

costituito da una sottile striscia di sostanza grigia, situata dorsalmente al corpo calloso, e da un'altra componente a forma di C, localizzata sulla superficie mediale dell'emisfero cerebrale, che ricorda la forma di un cavalluccio marino. L'ippocampo influisce sui processi emozionali e sulle funzioni viscerali, come parte integrante del sistema limbico. Interviene anche in alcuni aspetti del comportamento ed è sede di centri della memoria (Pelagalli & Botte, 1999). Un'altra struttura compresa nel sistema limbico che necessita di una breve trattazione ai fini di questo elaborato è il complesso amigdaloideo. L'amigdala riceve input da tutti i sistemi sensoriali e dalla corteccia, per poi inviare impulsi a ipotalamo e formazione reticolare. La sua funzione principale è quella di regolare le emozioni, in particolare la paura (Goddard, 1964). Alcuni esperimenti condotti su animali da laboratorio hanno evidenziato come l'amigdalectomia nel gatto comporti la manifestazione di aggressività, paura, comportamento poco amichevole, tendenza ad attaccare anche oggetti inanimati. Sono stati osservati anche ipersessualità nel maschio e iperfagia. Questi comportamenti derivano dall'insoddisfazione di alcuni istinti dell'animale (de Lahunta et al., 2021). Il sistema limbico, in particolare l'ippocampo, è una struttura rilevante per l'eziopatogenesi delle crisi epilettiche nella specie felina, in quanto è stata riconosciuta come zona epilettogena. L'argomento "epilessia del lobo temporale nella specie felina" verrà trattato nel sottocapitolo 3.3.2.1 di questo elaborato.

1.2 La corteccia cerebrale

La corteccia cerebrale ha una distribuzione ampia, in quanto ricopre tutta la superficie degli emisferi cerebrali. È sede delle funzioni cognitive superiori, conferisce capacità di analisi e integrazione delle informazioni ed è sede primaria della maggior parte dei meccanismi di regolazione delle attività tipiche della vita di relazione. Più la corteccia è sviluppata e organizzata, più consentirà risposte flessibili e sofisticate. In base alla funzione a cui è deputata la corteccia cerebrale si individuano aree sensitive, motorie e di associazione. Al di sotto della sostanza grigia c'è la sostanza bianca del telencefalo, che comprende fibre di proiezione, associazione e commissurali. Queste fibre creano molteplici connessioni nell'ambito del singolo emisfero, mettono in comunicazione anche i due emisferi tra di loro e gli emisferi con la corteccia (Pelagalli & Botte, 1999). Le molteplici proiezioni così generate creano delle vaste interconnessioni tra diverse aree dell'encefalo, responsabili della generalizzazione delle crisi epilettiche. La trattazione di questo argomento viene approfondita nel sottocapitolo 2.1 di questo elaborato. La corteccia cerebrale è riconosciuta come zona epilettogena.

1.3 Il talamo

Il talamo è una struttura che fa parte del diencefalo ed è costituito da numerosi nuclei, quali il gruppo talamico rostrale, il gruppo talamico mediale, il gruppo talamico laterale, il gruppo talamico caudale, il gruppo talamico intralaminare e il nucleo talamico reticolare. Questo sistema di proiezione proietta diffusamente a tutte le aree del telencefalo, per questo motivo il talamo è una componente anatomica importante per l'eziopatogenesi delle crisi epilettiche, pur non essendo considerato una zona epilettogena primaria (Pelagalli & Botte, 1999).

2. Fisiopatologia dell'epilessia e delle crisi epilettiche

2.1 Fisiopatologia

I neuroni sono cellule eccitabili la cui attività è regolata da meccanismi di inibizione ed eccitazione grazie al rilascio di molecole, definite neurotrasmettitori, a livello sinaptico (de Lahunta et al., 2021). Il glutammato è il neurotrasmettitore eccitatorio più comune nel sistema nervoso centrale dei vertebrati, ha un importante ruolo nella modulazione di funzioni cognitive, motrici, mnemoniche e sensoriali; il suo complesso recettoriale comprende i recettori N-metil-D-aspartato (NMDA) (Sjaastad et al., 2013; Platt et al., 2026). L'acido gamma-aminobutirrico o GABA e la glicina sono i principali neurotrasmettitori inibitori del sistema nervoso centrale (Sjaastad et al., 2013). Meccanismi di eccessiva eccitazione o perdita dell'inibizione portano alla depolarizzazione dei neuroni (Platt et al., 2026). Nell'encefalo esistono delle cellule pacemaker deputate ad un'attività elettrica spontanea che risultano più sensibili all'ipereccitazione. Queste sono facilmente coinvolte nel focus epilettogeno e reclutano altre cellule dalle aree circostanti. Se i sistemi di inibizione sono inefficaci altri gruppi di neuroni vengono reclutati e l'attività epilettogena può diffondersi attraverso le vie talamocorticali, le fibre di associazione intraemisferiche e le fibre commissurali interemisferiche. La depolarizzazione sincrona di un numero critico di neuroni porta alla manifestazione della crisi epilettica. L'attività convulsiva reiterata nel tempo può coinvolgere anche i cosiddetti "focolai specchio", ovvero gruppi di neuroni localizzati nei foci epilettogeni in grado di determinare la loro azione di scarica elettrica anche nella regione omologa dell'emisfero opposto. Durante le fasi precoci della malattia sono coinvolti solo un singolo o pochi foci epilettogeni, ma in seguito a crisi epilettiche ricorrenti le cellule pacemaker aumentano in numero nel focus epilettogeno. L'aumento di queste cellule è correlato ad un aumento della frequenza delle crisi epilettiche nei modelli sperimentali di epilessia (Platt et al., 2026, p. 186). Ecco che risulta fondamentale comprendere l'eziologia delle crisi per poter formulare la terapia più adatta al paziente con l'obiettivo di ottenere un buon controllo delle crisi.

Alcuni studi hanno rilevato come gli stimoli eccitatori siano importanti durante lo sviluppo del cervello per la plasticità del sistema nervoso dei mammiferi (Sjaastad et al., 2013). La stimolazione elettrica protratta nel tempo di regioni normali dell'encefalo può produrre zone predisposte alla depolarizzazione spontanea o alla depolarizzazione indotta da stimoli di modesta entità (Gandini, 2015, p. 15).

2.2 Definizioni di crisi epilettica, epilessia e terminologia

Le crisi epilettiche sono espressione di un disturbo neurologico parossistico improvviso che origina dal prosencefalo, spesso termina spontaneamente e ha tendenza alla ricorrenza (de Lahunta et al., 2021, p. 478).

Una crisi epilettica è caratterizzata da quattro fasi:

1. La fase prodromica è il periodo che precede la manifestazione della crisi vera e propria. Si caratterizza principalmente da alterazioni del comportamento che possono essere notate dal proprietario quali stati d'ansia, ricerca di attenzioni, pianto, disorientamento, riluttanza al movimento. Nel gatto sono più frequenti isolamento, ricerca di nascondigli, nausea, vomito e comportamenti aggressivi (Canal, 2025; de Lahunta et al., 2021; Podell, 2014).
2. L'aura rappresenta l'inizio della crisi. Ha una durata variabile da pochi secondi a qualche ora. Si manifesta attraverso comportamenti stereotipati come leccamento e deambulazione compulsivi, e manifestazioni autonome involontarie quali scialorrea, urinazione e vomito. Questa fase non è tuttavia descritta da tutti gli autori, poiché in medicina veterinaria non è facilmente distinguibile (Canal, 2025; de Lahunta et al., 2021; Podell, 2014). Se è presente solo questa fase di manifestazione la crisi si definisce sensoriale (Blume et al., 2001).
3. Il periodo ictale o ictus rappresenta la crisi epilettica. È caratterizzato da perdita di coscienza, aumento o diminuzione del tono muscolare, movimenti involontari e alterazioni del comportamento. Può durare da pochi secondi a qualche minuto.
4. La fase postictale è il periodo che segue la crisi. Il paziente è in uno stato di confusione che si manifesta con una serie di comportamenti anche molto diversi tra di loro. Potrebbero esserci deambulazione afinalistica, spesso con maneggio o circling, ovvero una deambulazione compulsiva in senso orario o antiorario; scontri con ostacoli, dovuti ad uno stato di cecità transitorio; polifagia; polidipsia; alterazione dello stato mentale con iperattività ed eccitazione, oppure al contrario letargia e sonnolenza (Canal, 2025; de Lahunta et al., 2021; Podell, 2014).

Si parla di crisi epilettiche singole quando due o più episodi sono intervallati da un periodo di almeno 24 ore l'uno dall'altro e dalla completa ripresa di coscienza. Un cluster di crisi o crisi a

grappolo è caratterizzato da due o più crisi epilettiche nell'arco delle 24 ore, in cui ogni episodio è intervallato dalla ripresa di coscienza. Si definisce come *status epilepticus* o stato di male epilettico la condizione in cui la fase ictale di una crisi epilettica duri più di cinque minuti, oppure non ci sia una completa ripresa di coscienza tra una crisi e l'altra (Gandini, 2015, p. 10). Lo *status epilepticus* è sempre un'emergenza neurologica da gestire tempestivamente con una terapia farmacologica.

Il termine epilessia definisce una patologia cronica dell'encefalo caratterizzata dalla manifestazione di almeno due crisi epilettiche, a distanza di minimo 24 ore l'una dall'altra, spontanee e ricorrenti (Blume et al., 2001; Fisher et al., 2005).

Le crisi epilettiche reattive fanno parte di una categoria a sé stante che non deve essere confusa con l'epilessia intesa come patologia. Le cause di queste crisi sono patologie metaboliche o intossicazioni in presenza di un encefalo strutturalmente e funzionalmente sano, la cui attività viene alterata solo temporaneamente. Intervenendo efficacemente sulla causa le crisi epilettiche reattive cessano, poiché non sono espressione di patologie primarie dell'encefalo (Canal, 2025).

Dunque, i termini epilessia e crisi epilettica non sono sinonimi; un individuo che presenta crisi epilettiche non è automaticamente malato di epilessia.

Le eziologie dell'epilessia e delle crisi epilettiche reattive, con particolare riguardo alla specie felina, vengono approfondite nel capitolo 3 di questo elaborato.

3. Manifestazioni cliniche ed eziologia dell'epilessia e delle crisi epilettiche nella specie felina, metodo VITAMIN D e diagnosi differenziali

3.1 Manifestazioni cliniche delle crisi epilettiche nella specie felina

Le crisi epilettiche, indipendentemente dalla loro causa, possono essere classificate in base al loro esordio a livello encefalico e vengono distinte sulla base delle manifestazioni cliniche durante la fase ictale della crisi. La classificazione universalmente riconosciuta dall'IVETF (International Veterinary Epilepsy Task Force) comprende crisi focali, crisi generalizzate e crisi focali con generalizzazione secondaria (Canal, 2025).

- Crisi focali o parziali: la crisi epilettica è la conseguenza di un'iperattività sincrona di un gruppo di neuroni in un'area circoscritta dell'encefalo e limitata ad un unico emisfero cerebrale. I segni clinici sono variabili e ascrivibili alle funzioni dell'area cerebrale coinvolta (Canal, 2025). Si distinguono crisi focali motorie, autonome e comportamentali.
 - Motorie: si manifestano con contrazioni muscolari localizzate spesso a livello facciale, movimenti ripetitivi della testa, ammiccamenti o contrazioni muscolari ritmiche di un arto (Blume et al., 2001).
 - Autonome: risultano dal coinvolgimento del sistema nervoso autonomo parasimpatico e si manifestano con segni quali midriasi, scialorrea, vomito.
 - Comportamentali: si manifestano con cambiamenti comportamentali improvvisi come ansia, paura, irrequietezza, aggressività, ricerca del contatto fisico.

Durante la fase ictale il gatto può restare immobile oppure correre improvvisamente ed arrampicarsi (Canal, 2025).

- Crisi generalizzate: questo tipo di crisi insorge direttamente con il coinvolgimento di diverse aree encefaliche situate in entrambi gli emisferi (Canal, 2025). Le manifestazioni cliniche, quindi, coinvolgono il corpo del gatto in modo generalizzato, con attività tonica, clonica, tonico-clonica o atonica. Frequentemente le crisi sono autolimitanti, della durata media di massimo uno o due minuti. Spesso sono presenti anche segni clinici derivanti dal

coinvolgimento del sistema nervoso autonomo come scialorrea, urinazione, defecazione, midriasi e alterazione della coscienza (De Risio & Muñana, 2022).

- Toniche: contrazioni muscolari che durano da pochi secondi fino a qualche minuto;
 - Cloniche: contrazioni muscolari involontarie ripetitive che si alternano a momenti di rilassamento;
 - Tonico-cloniche: alternanza tra fase tonica e fase clonica;
 - Atoniche: si presentano con una perdita del tono muscolare improvvisa. Questo tipo di manifestazione è spesso difficile da distinguere da una sincope o da un attacco cataplettico. (De Risio & Muñana, 2022).
- Crisi focali con generalizzazione secondaria: queste crisi originano da una zona epilettogena localizzata ad un unico emisfero cerebrale e successivamente coinvolgono entrambi gli emisferi tramite le reti subcorticali (De Risio & Muñana, 2022). In questo caso la manifestazione iniziale è tipica della crisi focale e può essere motoria, autonoma o comportamentale. Successivamente diventa generalizzata con attività tonica, clonica o tonico-clonica bilaterale e perdita di coscienza (Canal, 2025).

3.2 Metodo VITAMIN D

Il metodo VITAMIN D viene utilizzato da alcuni clinici per stilare le diagnosi differenziali nell'ottica di intraprendere l'iter diagnostico più adatto al caso clinico in oggetto. VITAMIN D è un acronimo in cui ogni lettera indica una possibile causa eziologica di crisi epilettiche:

V: vascolare;

I: infiammatorio/infettivo;

T: traumatico;

A: anomalo-malformativo;

M: metabolico/tossico;

I: idiopatico;

N: neoplastico;

D: degenerativo (Bianchi, 2024).

Le eziologie vascolari, infiammatorie e infettive, traumatiche, anomalo-malformative, neoplastiche e degenerative conducono verso una diagnosi di epilessia strutturale. Le cause metaboliche e tossiche indirizzano verso la diagnosi di crisi epilettiche reattive. Il sospetto di un'eziologia idiopatica conduce verso la diagnosi di epilessia idiopatica. Nel sottocapitolo successivo vengono approfondite le classificazioni di epilessia, le crisi epilettiche reattive e i relativi fattori eziologici.

3.3 Classificazione eziologica dell'epilessia

Esistono due grandi categorie eziologiche di epilessia: l'epilessia idiopatica e l'epilessia strutturale (Canal, 2025).

3.3.1 Epilessia idiopatica

L'epilessia idiopatica comprende tre sottocategorie: l'epilessia idiopatica a causa genetica, l'epilessia idiopatica geneticamente sospetta e l'epilessia idiopatica a causa sconosciuta (Canal, 2025). Mentre nella specie canina sono state riconosciute delle mutazioni genetiche responsabili di malattia dei geni EMP2 e NHLRC1 e delle predisposizioni di razza all'epilessia (Platt et al., 2026), nella specie felina esiste un solo studio condotto da Kuwabara et al. (2010) che rivela l'esistenza di una linea genetica felina di individui che manifestano crisi epilettiche spontanee, spesso focali, a livello limbico e con generalizzazione secondaria. Tuttavia, l'epilessia idiopatica nel gatto comprende come unica sottocategoria la forma idiopatica a causa sconosciuta, poiché si tratta di una specie dotata di una variabilità genetica più spiccata rispetto a quella del cane, nella quale c'è stata una più intensa selezione genetica (Platt et al., 2026). L'IVETF ha proposto un sistema di standardizzazione per la diagnosi di epilessia idiopatica nel cane, in cui è riportata un'età di riferimento per l'esordio delle crisi compresa tra 6 mesi e 6 anni di vita (Canal, 2025). Questa standardizzazione è sovrapponibile nella specie felina, ma il limite superiore varia tra 5 e 7 anni di età (De Risio & Muñana, 2022).

3.3.2 Epilessia strutturale

L'epilessia strutturale è secondaria ad alcune patologie cerebrali presenti nel modello VITAMIN D in grado di determinare crisi epilettiche, quali alterazioni vascolari, processi infiammatori o infettivi, traumi, alterazioni congenite o dello sviluppo, neoplasie e processi degenerativi.

Tra le alterazioni vascolari che possono provocare crisi epilettiche nella specie felina rientrano l'encefalopatia ischemica, l'encefalopatia ipertensiva, la policitemia e le coagulopatie (Canal, 2025).

Tra le cause infiammatorie e infettive rientrano la peritonite infettiva felina (FIP), la meningoencefalite di origine sconosciuta, l'encefalite limbica, la cuterebriasi, la dirofilariosi, il virus dell'immunodeficienza felina (FIV), il virus della leucemia felina (FeLV), la toxoplasmosi, la criptococcosi, la blastomicosi, la rabbia e la pseudorabbia.

Tra le cause traumatiche di crisi epilettiche rientra il trauma cranico.

Le anomalie congenite che possono essere causa di crisi epilettiche sono l'idrocefalo e la lissencefalia.

Tra le neoplasie intracraniche più frequenti nella specie felina sono presenti il meningioma, il linfoma, il glioma, i tumori ipofisari e le neoplasie metastatiche (De Risio & Muñana, 2022).

Tra le cause degenerative rientrano la necrosi ippocampale e le malattie da accumulo.

Nel gatto esiste una forma specifica di epilessia rientrante nella categoria di epilessia strutturale degenerativa, ovvero l'epilessia del lobo temporale (Canal, 2025).

3.3.2.1 Epilessia del lobo temporale nella specie felina

L'epilessia del lobo temporale o TLE è una forma caratteristica di epilessia della specie felina, oggetto di numerosi studi negli ultimi anni. Rientra nella categoria di epilessia strutturale come forma degenerativa e può avere molteplici cause, anche se la patogenesi non è ancora compresa del tutto. La manifestazione clinica di questa patologia comprende crisi epilettiche caratterizzate da automatismi orofacciali, scialorrea, masticazione a vuoto, leccamento dei baffi, tic facciali, conati di vomito e movimenti della lingua (De Risio & Muñana, 2022); possono manifestarsi anche

alterazioni comportamentali (Kitz et al., 2017). I foci epilettogeni si trovano a livello di ippocampo, struttura del sistema limbico molto sensibile all'attività elettrica ed essa stessa zona epilettogena. La necrosi dell'ippocampo può essere sia la causa che la conseguenza dell'attività epilettica (Canal, 2025). Diverse patologie intracraniche possono determinare la necrosi dell'ippocampo, come le alterazioni vascolari causate da ipossia o ischemia, anche indotte dall'anestesia, i processi infiammatori autoimmuni caratteristici dell'encefalite limbica, le sostanze tossiche, la malformazione dell'ippocampo, le alterazioni metaboliche come la policitemia e i processi neoplastici. Tuttavia, in molti casi la necrosi dell'ippocampo rimane ad eziologia sconosciuta (De Risio & Muñana, 2022).

L'encefalite limbica è una patologia recentemente inserita tra le possibili cause di necrosi ippocampale. Si tratta di una patologia infiammatoria immunomediata del sistema nervoso centrale che coinvolge soprattutto le strutture del lobo temporale, in particolare ippocampo e amigdala. La patogenesi è caratterizzata dalla produzione di autoanticorpi diretti contro una glicoproteina secretoria espressa nelle membrane neuronali, ovvero la proteina LGI1, implicata nella regolazione della trasmissione sinaptica e nel mantenimento dell'equilibrio eccitatorio-inibitorio a livello neuronale (Canal, 2025). Gli anticorpi anti LGI1 sono stati ritrovati nel siero e nel liquido cefalorachidiano. Questa patologia immunomediata sembra rispondere al trattamento con farmaci immunosoppressori. Pertanto, in un paziente con crisi epilettiche ricorrenti che non risponde adeguatamente alla sola terapia antiepilettica, è doveroso considerare l'esistenza di questa malattia e valutare anche la terapia immunosoppressiva (De Risio & Muñana, 2022).

3.3.3 Crisi epilettiche reattive

Come già anticipato, le crisi epilettiche reattive non sono espressione di una patologia primaria a carico dell'encefalo, ma sono sintomo di patologie extracraniche o di assunzione di sostanze tossiche; non rientrano quindi nella definizione di epilessia. Le crisi epilettiche reattive possono essere distinte in base all'eziologia in due categorie presenti nel modello VITAMIN D, metaboliche e tossiche (Canal, 2025). Secondo lo studio di Kwiatkowska et al. (2019) le crisi epilettiche reattive manifestate dai gatti esaminati sono per lo più di tipo tonico-clonico generalizzato (40,3%), in minori percentuali si sono osservati *status epilepticus*, crisi a grappolo e crisi focali.

3.3.3.1 Crisi epilettiche reattive ad eziologia metabolica

In questi casi le crisi epilettiche originano da patologie che provocano un'alterazione del metabolismo. Queste sono: ipertiroidismo, iperglicemia, ipoglicemia, carenza di Tiamina, malattia renale cronica, encefalopatia epatica (Canal, 2025). L'età di insorgenza delle crisi epilettiche può indirizzare il clinico sull'eziologia sottostante e a stilare le diagnosi differenziali. Nella specie felina, patologie come ipertiroidismo e malattia renale cronica sono più frequenti in pazienti di età adulta o geriatrica, anche se non si possono escludere in pazienti più giovani (Bartges, 2012); mentre l'encefalopatia epatica causata da shunt portosistemici congeniti è caratterizzata da segni clinici che si manifestano generalmente entro i primi mesi di vita; secondo lo studio di Lidbury et al. (2016) l'età media di presentazione dei sintomi è di 8 mesi nel gatto.

L'ipertensione sistemica è una patologia riconosciuta nei gatti anziani con patologie predisponenti, quali la malattia renale cronica e l'ipertiroidismo. Secondo lo studio condotto da Moretto et al. (2023) che ha incluso 56 pazienti felini con una pressione arteriosa sistemica maggiore di 160mmHg, i deficit neurologici sono stati rilevati in 31 casi su 56 (55%). Le crisi epilettiche si sono manifestate in 9 casi su 31; tra questi, 6 con crisi epilettiche generalizzate e 3 con crisi epilettiche focali. La misurazione della pressione arteriosa sistemica dovrebbe essere eseguita abitualmente nei pazienti felini in età geriatrica.

La vitamina B1 o Tiamina è coinvolta in alcuni processi metabolici quali il ciclo di Krebs e la via dei pentoso fosfati; la sua carenza determina l'acidosi lattica di tipo B, poiché il piruvato non può trasformarsi in acetil-CoA e viene quindi convertito in lattato. Le cause della carenza di Tiamina vanno dall'insufficiente apporto dietetico a condizioni patologiche di malassorbimento intestinale, enteropatie o assunzione di farmaci diuretici che ne favoriscono l'eliminazione. I sintomi neurologici associati alla carenza di vitamina B1 comprendono crisi epilettiche, alterazione dello stato mentale, cecità acuta, deficit propriocettivi, atassia, polineuropatia, ventroflessione spastica di testa e collo, segni vestibolari, paresi, iperestesia, tremori, coma. I sintomi neurologici sono accompagnati da sintomi oculari, quali midriasi, anisocoria e nistagmo, oltre a sintomi gastrointestinali e cardiaci. Il gatto è più sensibile alla carenza di Tiamina, poiché ha un fabbisogno triplo rispetto a quello della specie canina (Markovich et al., 2013). In uno studio condotto su un gatto di 2 anni, la carenza di tiamina ha generato alterazioni cerebrali visibili in risonanza magnetica. Dopo un supplemento alimentare e delle iniezioni sottocutanee di vitamine del gruppo B, le alterazioni sono andate incontro a completa risoluzione (Palus et al., 2010).

Le crisi epilettiche possono essere una conseguenza dell'ipoglicemia e le diagnosi differenziali più comuni di ipoglicemia nella specie felina comprendono l'insulinoma, le patologie epatiche, l'ipoadrenocorticismo, le malattie da accumulo e l'ipoglicemia neonatale (Kraje, 2003).

Secondo lo studio di Kwiatkowska et al. (2019) le encefalopatie epatica e renale sono responsabili di crisi epilettiche nel 9,7% dei casi di crisi epilettiche reattive; l'ipertensione nell'8,1%; l'ipertiroidismo nel 4,8%; l'ipoglicemia nel 4,8%; l'iperglicemia nell'1,6%.

3.3.3.2 Crisi epilettiche reattive ad eziologia tossica

L'ingestione o l'applicazione topica di alcune sostanze sono responsabili di crisi epilettiche reattive. In uno studio retrospettivo che ha esaminato 789 gatti con crisi epilettiche, la diagnosi di crisi epilettiche reattive è stata formulata in 62 casi (7,9%). La causa più comune è l'intossicazione, responsabile del 54,8% dei casi, e le sostanze più frequentemente rilevate sono gli antiparassitari, quali permetrina e fipronil e i pesticidi organofosfati (Kwiatkowska et al., 2019). Altre cause di crisi epilettiche reattive ad eziologia tossica sono gli squilibri elettrolitici; l'ingestione di glicole etilenico; il 5-idrossitriptofano; le amfetamine; i veleni di vespe, api, ragni, rospi; i disinfettanti e i detergenti; il piombo e altri metalli pesanti; la marijuana (THC); la metaldeide; il metronidazolo; le micotossine; le piante velenose; la stricnina e la brometolina (Canal, 2025; De Risio & Muñana, 2022).

3.4 Crisi epilettiche spontanee e riflesse

Le crisi epilettiche possono essere classificate anche in base alla presenza o meno di un fattore scatenante. Si definiscono crisi epilettiche riflesse nel caso in cui il fattore scatenante venga riconosciuto, mentre vengono definite crisi epilettiche spontanee se questo non viene individuato. Le crisi epilettiche riflesse sono provocate da uno specifico stimolo afferente o da un'attività compiuta dal paziente. Gli stimoli afferenti possono essere elementari come uno spavento, un lampo di luce, un suono monotono, oppure elaborati come per esempio una sinfonia; pertanto, le crisi epilettiche riflesse hanno un chiaro legame con determinati stimoli. Quando tutte le crisi manifestate dal paziente sono causate da stimoli sensoriali si parla di sindrome epilettica riflessa. Nel gatto sono state riconosciute le crisi audiogeniche riflesse (Feline Audiogenic Reflex Seizure), le quali definiscono una sindrome individuata prevalentemente nel gatto anziano in cui le crisi sono innescate da stimoli acustici ad alta frequenza, solitamente miocloniche, con possibile

generalizzazione (Canal, 2025). Secondo lo studio di Lowrie et al. (2016) le crisi epilettiche audiogeniche sono state provocate da suoni ad alta frequenza, ma anche l'ampiezza del suono sembra fare aumentare la gravità delle crisi. Gli stimoli sonori più frequenti che hanno scatenato crisi epilettiche sono l'accartocciamento della carta stagnola, il cucchiaino di metallo che cade in una tazza di ceramica, il tintinnio del vetro, l'accartocciamento di borse di carta o plastica, cliccare la tastiera del computer o il mouse, il tintinnio di monete o chiavi, il martellare un chiodo e lo schiocco della lingua del proprietario. La maggior parte dei gatti compresi nello studio hanno manifestato crisi miocloniche (94%), per poi evolvere in crisi tonico-cloniche generalizzate. Nel 6% dei casi si sono manifestate crisi di assenza, caratterizzate da improvvisa e breve perdita di coscienza.

3.5 Disturbi parossistici felini e diagnosi differenziali

Esistono delle condizioni che possono mimare crisi epilettiche, ma che non devono essere confuse con queste ultime. Di seguito vengono descritte le condizioni che possono rientrare nella lista delle diagnosi differenziali del clinico nel momento in cui il proprietario descrive questi eventi.

Le discinesie parossistiche, anche conosciute come disordini del movimento, costituiscono un gruppo di disturbi dell'uomo e degli animali caratterizzati da episodi ricorrenti e improvvisi di contrazioni muscolari che portano a movimenti e posture anormali. Questi episodi possono durare da qualche secondo fino a ore, non c'è perdita di coscienza e generalmente non sono presenti segni preictali e postictali. Per la diagnosi di questi disturbi sono essenziali la descrizione da parte del proprietario e l'osservazione del paziente soprattutto tramite video registrati durante l'evento.

Altre condizioni che possono mimare una crisi epilettica sono le sincopi, caratterizzate da una transitoria perdita di coscienza, generalmente non superiore a 60 secondi, a causa della ridotta ossigenazione del cervello, frequentemente associata all'esercizio fisico. Il tono muscolare è spesso flaccido ma in alcuni casi ci possono essere anche rigidità e movimenti tonico-clonici. Nella specie felina in particolare sono riportati dei casi di sincope in pazienti affetti da blocco atrioventricolare intermittente (De Risio & Muñana, 2022, p. 29).

I disturbi del comportamento compulsivi sono caratterizzati da aggressività aumentata nei confronti del proprietario, di altri animali, persone o oggetti; vocalizzazione compulsiva; maneggio; leccamento di sé o dell'aria; fissare o cercare di catturare ombre o oggetti immaginari.

Durante questi episodi non ci sono alterazione di coscienza e segni preictali e postictali, ma c'è una riduzione della responsività che può durare da qualche secondo fino a qualche ora (De Risio & Muñana, 2022, pp. 29-30).

La narcolessia-cataplessia fa parte dei disturbi del sonno in cui la coscienza è mantenuta negli animali che manifestano solo cataplessia, ovvero un'improvvisa perdita del tono dei muscoli posturali con paralisi flaccida. La coscienza è invece assente negli animali affetti da narcolessia, i quali si addormentano improvvisamente. Questi episodi sono spesso generati in seguito a stimoli eccitatori, quali il gioco e la somministrazione dell'alimento; possono durare da qualche secondo fino a qualche minuto e possono essere interrotti da stimoli verbali o tattili. Gli animali che presentano questi disturbi manifestano eccessiva sonnolenza durante il giorno (De Risio & Muñana, 2022, p. 30).

I disturbi del sonno REM sono caratterizzati da un'eccessiva attività durante il sonno REM, che si manifesta con contrazioni muscolari, movimenti di corsa, digrignamento dei denti e vocalizzazioni (De Risio & Muñana, 2022, pp. 30-31).

Durante il sonno si può assistere anche al comportamento associato al dolore episodico, in cui, a causa del dolore intenso, potrebbero comparire midriasi e riduzione della responsività (De Risio & Muñana, 2022, p. 31).

La disfunzione vestibolare è caratterizzata da segni vestibolari transitori quali deviazione della testa sul suo lato lungo (head tilt), nistagmo, atassia e cedimenti laterali. Potrebbero manifestarsi anche midriasi causata dallo stress e vomito come segno vestibolare. Gli episodi hanno una durata che va da qualche secondo fino ad alcune ore (De Risio & Muñana, 2022, p. 32).

I disturbi neuromuscolari si manifestano con la perdita del tono posturale e di conseguenza con il collasso, spesso dopo l'esercizio fisico. Ci possono essere andatura rigida e passo corto poco prima del collasso, ma la coscienza è mantenuta (De Risio & Muñana, 2022, p. 32).

Alcuni disturbi tipici della specie felina sono la sindrome del dolore oro-facciale felino (FOPS) e l'iperestesia felina (FHS). I gatti con la sindrome del dolore oro-facciale felino manifestano fastidio con leccamento esagerato, movimenti di masticazione a vuoto e di grattamento della bocca, con conseguente mutilazione della lingua. Questi fenomeni possono essere innescati

dall'eruzione dei denti nei cuccioli (De Risio & Muñana, 2022, p. 195). È presente un fattore di ereditarietà per questa patologia nella razza Burmese (Bianchi, 2024).

L'iperestesia felina si caratterizza per episodi di contrazione dei muscoli cutanei del tronco specialmente dell'area lombare, eccessive vocalizzazioni, eccesso di toelettatura e in alcuni casi autotraumatismi della coda (De Risio & Muñana, 2022, p. 195). Si potrebbero notare anche midriasi, piloerezione e posizione accovacciata, che indicano l'attivazione delle vie simpatiche. Gli episodi possono durare secondi fino a minuti e possono essere innescati da stimoli tattili, come le carezze su schiena o fianchi (Hunt, 2025). Secondo lo studio di Gómez Álvarez e Soler Arias (2021), l'iperestesia felina potrebbe rappresentare la manifestazione di una crisi epilettica focale; gli autori suggeriscono che l'epilessia idiopatica possa costituirne la causa eziologica.

I disturbi parossistici precedentemente elencati possono essere distinti dalle crisi epilettiche poiché non sono presenti le fasi preictale e postictale e non c'è la perdita di coscienza, ad eccezione delle sincopi o delle patologie cardio-respiratorie che possono alterarla (De Risio & Muñana, 2022, p. 33). Una corretta anamnesi risulta fondamentale.

4. Approccio clinico al gatto epilettico. Diagnosi di epilessia e di crisi epilettiche reattive e principi di terapia

L'iter diagnostico deve essere impostato in base al sospetto del clinico, il quale raccoglie prima un'attenta anamnesi ed esegue poi un esame obiettivo generale del paziente (EOG) per escludere altre patologie. Il sospetto diagnostico e la lista delle diagnosi differenziali possono essere formulati in seguito all'esecuzione dell'esame neurologico. Successivamente, vengono consigliati esami laboratoristici e/o strumentali per poter formulare una diagnosi.

4.1 Esame neurologico

Il primo punto dell'esame neurologico si basa sull'osservazione dello stato mentale, del comportamento, della postura e dell'andatura; quindi, il gatto viene lasciato libero di circolare e di esplorare l'ambiente in una stanza che deve essere messa in sicurezza, senza vie di fuga e senza nascondigli insidiosi. Lo stato mentale normale è vigile, il paziente esplora l'ambiente ed è curioso; uno stato mentale depresso o letargico, stuporoso o semicomatoso e comatoso indicano condizioni patologiche che possono essere causate da danni al tronco encefalico e in particolare al Sistema Reticolare Attivante Ascendente (ARAS). Anche una lesione corticale diffusa ad entrambi gli emisferi può provocare una grave alterazione dello stato mentale.

Le alterazioni del comportamento includono compulsione, cambiamento o perdita delle abitudini acquisite, aggressività, ipereccitazione, disorientamento.

Una postura anormale si manifesta con una serie di atteggiamenti, quali la testa ruotata sul suo asse lungo (head tilt), pleurotono (head turn), cifosi, ventroflessione del collo e base d'appoggio allargata, segno di atassia.

Un'andatura anormale può essere caratterizzata da atassia, paresi o paralisi.

Successivamente, vengono valutate le reazioni posturali. Un riposizionamento propriocettivo alterato associato ad un'alterazione dello stato mentale indica la presenza di una lesione localizzata al tronco encefalico. Un'alterazione del riposizionamento propriocettivo in presenza di uno stato mentale normale potrebbe indicare una patologia del prosencefalo.

Il passo seguente dell'esame neurologico consiste nella valutazione dei nervi cranici. Il primo e il secondo paio di nervi cranici, ovvero il nervo olfattivo e il nervo ottico, sono difficilmente valutabili. La capacità visiva del paziente può essere valutata lasciando cadere un batuffolo di cotone, che non ha odore e non fa rumore, e osservando la sua reazione. Tramite l'esame del riflesso pupillare si osserva anche il funzionamento del nervo oculomotore; la reazione al gesto della minaccia e la risposta alla sensibilità nasale sono test che permettono di indagare anche la funzionalità della corteccia encefalica; l'innervazione dei muscoli masticatori e la sensibilità facciale per il nervo trigemino; i riflessi corneale e palpebrale per i nervi trigemino, abducente e facciale; il riflesso oculo-vestibolare per valutare il nistagmo fisiologico e quindi il nervo vestibolo-cocleare; la valutazione del riflesso della deglutizione per i nervi glossofaringeo, vago e accessorio del vago; l'eventuale atrofia e deviazione della lingua permettono di valutare il nervo ipoglosso.

Dopo la valutazione dei nervi cranici si procede con quella dei riflessi spinali, l'estensore radiale del carpo e il flessorio per gli arti anteriori; il patellare, il tibiale craniale e il flessorio per gli arti posteriori. Altri riflessi spinali valutabili sono il perineale e il cutaneo del tronco.

L'ultima procedura consiste nella palpazione di cranio, rachide e muscoli per valutare il trofismo muscolare e l'eventuale presenza di aree dolenti (Bianchi, 2024).

In tutti i gatti che presentano crisi epilettiche, la localizzazione neuroanatomica è prosencefalica, indipendentemente dalla causa (Smith Bailey & Dewey, 2009). Le alterazioni che possono essere presenti all'esame neurologico in un paziente con una lesione prosencefalica includono: pleurotono; maneggio; deambulazione compulsiva; collisione con ostacoli sempre da uno stesso lato della testa o del corpo; pressare la testa contro il muro o gli oggetti; disorientamento; cecità con pupille dilatate non responsive alla luce; iperestesia cervicale, della testa o iperestesia generalizzata; alterazioni del comportamento. Le alterazioni del comportamento e l'urinazione e la defecazione inappropriate sono informazioni che devono essere riportate dal proprietario, poiché non sono sempre osservabili durante la visita. Altre alterazioni che indicano una lesione prosencefalica includono una risposta alla minaccia assente o ridotta, una sensibilità facciale ridotta e reazioni posturali deficitarie.

Se l'esame neurologico viene effettuato a ridosso di una crisi epilettica, il paziente potrebbe presentare dei deficit neurologici, quali ottundimento del sensorio, atassia propriocettiva, reazioni posturali ritardate, risposta alla minaccia ridotta o cecità. Questo può accadere per due motivi, il

primo è che la fase post-ictale non si è ancora conclusa; il secondo è dovuto al danno cerebrale ipossico ed eccitatorio in seguito a crisi violente o prolungate. In questi casi l'esame neurologico andrebbe ripetuto almeno una settimana dopo l'ultima crisi.

Talvolta, le alterazioni all'esame neurologico quali ottundimento del sensorio, atassia, reazioni posturali diminuite, possono essere dovute ad effetti avversi in seguito all'assunzione di alcuni farmaci antiepilettici. Qualora vi sia questo sospetto, è necessario verificare che la concentrazione sierica del farmaco rientri negli intervalli terapeutici.

Gli animali che hanno subito un'intossicazione presentano generalmente una manifestazione acuta dei segni neurologici, quali tremori muscolari che precedono la crisi, atassia, eccitazione e iperattività, oppure depressione del sensorio fino ad arrivare a stupor e coma, spesso accompagnati anche da vomito, diarrea, scialorrea, broncocostrizione, bradicardia o tachicardia e ipertermia (De Risio & Muñana, 2022).

Una volta effettuato l'esame neurologico è necessario stabilire le diagnosi differenziali più probabili e, a tal fine, bisogna considerare l'età di insorgenza delle crisi, la razza, la frequenza delle crisi e la loro progressione nel tempo, il rilevamento di segni clinici che fanno sospettare la presenza di patologie primarie non neurologiche e la possibile esposizione a tossici. Successivamente, viene proposto al proprietario di effettuare degli esami ematologici e biochimici per avere un quadro generale del paziente e verificare se sono presenti alterazioni.

Quando l'esame obiettivo generale e l'esame neurologico non presentano alterazioni e l'età di esordio delle crisi è compresa tra 6 mesi e 6 anni (il limite superiore nel gatto oscilla tra 5 e 7 anni di età), la diagnosi differenziale più probabile è quella di epilessia idiopatica (Canal, 2025; De Risio & Muñana, 2022). L'IVETF ha proposto un sistema standardizzato gerarchico per la diagnosi di epilessia idiopatica che verrà approfondito nel sottocapitolo 4.6.

4.2 Esami laboratoristici

Gli esami di laboratorio di base comprendono gli esami ematologici e biochimici, che vengono effettuati con un prelievo di sangue in un paziente a digiuno da 8-12 ore. Questi includono emocromo completo, profilo biochimico con dosaggio degli elettroliti (sodio, potassio, cloro, calcio, fosforo), ALT, ALP, bilirubina totale, urea, creatinina, proteine totali, albumina, glucosio,

colesterolo, trigliceridi, acidi biliari, ammoniemia. Può essere richiesto anche un esame delle urine per valutare il peso specifico, le proteine, il glucosio, il pH e per effettuare l'analisi citologica del sedimento urinario. Il dosaggio degli acidi biliari pre e postprandiali può essere eseguito quando c'è il sospetto di encefalopatia epatica secondaria a shunt portosistemico o di patologie epatiche. Oltretutto, gli acidi biliari sono un indicatore importante da valutare prima di iniziare una terapia a base di fenobarbitale (Canal, 2025). Oltre agli esami di base possono essere richiesti anche il profilo tiroideo e test sierologici per malattie infettive quali FIV, FeLV e *Toxoplasma gondii* (De Risio & Muñana, 2022; Smith Bailey & Dewey, 2009). La positività al test sierologico non assicura che l'infezione abbia un ruolo nella patogenesi dell'epilessia (De Risio & Muñana, 2022).

L'esame del liquido cerebrospinale o liquor è un esame di diagnostica avanzata e un esame invasivo per il quale è necessaria l'anestesia generale (Levine & Cook, 2020; Smith Bailey & Dewey, 2009). L'esame del liquido cerebrospinale è un test sensibile ma con una specificità relativamente bassa. Il liquido cerebrospinale non dovrebbe essere prelevato da pazienti che presentano un elevato rischio anestesilogico, coagulopatie, gravi traumi cervicali o un aumento della pressione intracranica secondario a edema, emorragia, idrocefalo o a una neoplasia. In presenza di un'elevata pressione intracranica, il prelievo del liquor potrebbe causare l'erniazione del cervello e morte secondaria alla compressione dei centri respiratori (Levine & Cook, 2020, p. 210). I segni clinici di un aumento della pressione intracranica comprendono stupor, coma, bradicardia, ipertensione sistemica, deficit dei nervi cranici, paresi spastica. La diagnostica per immagini avanzata, come la risonanza magnetica, potrebbe essere utile per identificare alcune controindicazioni al prelievo del liquor.

Il liquido cerebrospinale può essere prelevato dalla cisterna magna, a livello di spazio atlanto-occipitale, oppure dalla cisterna lombare tra le vertebre L5-L6. Nella cisterna magna è contenuta una quantità di fluido maggiore e il rischio di contaminazione ematica è basso, tuttavia, c'è il rischio di lesionare con la punta dell'ago il midollo spinale. Questo rischio esiste anche con il prelievo dalla cisterna lombare, ma le conseguenze derivanti dall'eventuale danno sono più contenute.

Il liquido cerebrospinale fisiologico è trasparente e limpido e la conta cellulare nel gatto dovrebbe essere inferiore a 8 cellule per microlitro, quando ce ne sono di più si parla di pleiocitosi. Per quanto riguarda l'iter diagnostico dell'epilessia la pleiocitosi neutrofilica nel gatto può suggerire un'infezione da parte di *Criptococcus neoformans*, *Toxoplasma gondii*, FIP o la presenza di

meningiomi. Sono riportati due casi di gatti affetti da carenza di Tiamina in cui si è rilevata una lieve pleiocitosi neutrofilica, probabilmente a causa della necrosi cerebrocorticale. La pleiocitosi e l'elevata concentrazione di proteine sono riportate in alcuni pazienti neoplastici. La pleiocitosi eosinofila suggerisce infezioni protozoarie (toxoplasmosi), fungine (criptococcosi), parassitose (cuterebrosi, dirofilariosi) e infezioni algali (prototecosi). La pleiocitosi linfocitica può essere indicativa di linfoma; in uno studio è stata rinvenuta anche in quattro gatti affetti da encefalopatia ischemica. La pleiocitosi mista può essere un reperto in casi di blastomicosi e di linfoma. In presenza di linfoma può essere rilevata anche una pleiocitosi mononucleare (Levine & Cook, 2020).

4.3 Esami strumentali

In questo sottocapitolo vengono approfonditi gli esami strumentali di cui ci si può avvalere per la diagnosi di patologie intracraniche o extracraniche in grado di determinare crisi epilettiche. Questi esami diagnostici appartengono al ramo della diagnostica per immagini avanzata e sono la tomografia computerizzata (TC) e la risonanza magnetica (RM). Un altro esame strumentale utile per la diagnosi di crisi epilettiche fa parte dell'elettrodiagnostica ed è l'elettroencefalogramma (EEG).

La tomografia computerizzata è una procedura diagnostica che viene sempre più utilizzata in medicina veterinaria, viene eseguita in anestesia generale e consente di ottenere immagini del piano sagittale e assiale del paziente (Yitbarek & Dagnaw, 2022). È economicamente più accessibile rispetto alla risonanza magnetica, ma non è l'esame di elezione per la visualizzazione dell'encefalo. Può essere utile per l'identificazione di fratture del cranio e di emorragie acute; risulta invece fondamentale per una diagnosi anatomica di patologie anomalo-malformative extracraniche in grado di determinare crisi epilettiche, quali gli shunt portosistemici, e per indagare patologie epatiche, renali, pancreatiche come l'insulinoma, neoplasie primarie o metastatiche e malattie infettive con coinvolgimento multiorgano (Canal, 2025; Sivolapenko & Lowrie, 2026; Zwingenberger, 2009). Una TC o, più semplicemente, un RX del torace dovrebbero essere eseguiti quando si sospettano processi neoplastici oppure infezioni da *Toxoplasma gondii*, infezioni batteriche o micotiche (De Risio & Muñana, 2022).

La risonanza magnetica è la procedura diagnostica di elezione per l'osservazione dell'encefalo, eseguita in anestesia generale. L'IVETF ha proposto un protocollo standardizzato epilessia-specifico per facilitare la visualizzazione delle strutture anatomiche che generano e perpetuano l'attività epilettica, come i lobi frontale e temporali. L'attività epilettica può determinare un'alterazione del segnale intraparenchimale cerebrale identificabile in risonanza fino a 14 giorni dall'ultima crisi epilettica, causato dalla citotossicità e dall'edema vasogenico. Queste alterazioni coinvolgono aree specifiche del prosencefalo e possono essere unilaterali o bilaterali, vicino o in periferia rispetto al focus epilettogeno, possono essere completamente o parzialmente reversibili (De Risio & Muñana, 2022, p. 57). L'esame istologico della corteccia cerebrale, dell'ippocampo e del lobo piriforme, che presentano queste alterazioni, rivela edema, neovascolarizzazione, astrocitosi reattiva e necrosi neuronale acuta. Le alterazioni parenchimali acute indotte dall'attività epilettica possono evolvere in lesioni permanenti, come la perdita neuronale focale e la gliosi, potenzialmente visibili in risonanza.

Le sequenze più utilizzate in risonanza magnetica per questo scopo sono la T1 pesata (T1W), la T2 pesata (T2W) e la T2-FLAIR.

Con la sequenza T1W si possono visualizzare delle sostanze paramagnetiche come gli ioni Fe^{3+} e Mn^{2+} e la melanina, che possono essere rilevati in alcune lesioni quali emorragia, encefalopatia epatica e melanoma. Con la sequenza T1W può essere somministrato un mezzo di contrasto intravenoso a base di gadolinio. In presenza di un encefalo sano il parenchima non prende contrasto, grazie alla presenza di una barriera emato-encefalica integra; invece, i plessi coroidei, il nervo trigemino, l'ipofisi e le meningi prendono contrasto (De Risio & Muñana, 2022).

La FLAIR è utile a identificare lesioni iperintense attorno o dentro il sistema ventricolare, in quanto attenua il segnale dei liquidi liberi.

Le modificazioni patologiche del segnale che si rilevano più frequentemente in risonanza magnetica sono le isointensità e ipointensità in T1W e le iperintensità in T2W e FLAIR. Questi reperti sono caratteristici di lesioni ricche di acqua come edema, infiammazione, infarto, necrosi e alcuni tumori. Una massa con scarso contenuto di acqua, come un meningioma o una altamente vascularizzata, come un granuloma infiammatorio, appare iperintensa in T1W e isointensa o ipointensa in T2W/FLAIR, con presa di contrasto in T1. Una lesione necrotica che è stata sostituita dal liquido cefalorachidiano o dal fluido interstiziale appare marcatamente ipointensa in T1W e in

FLAIR e iperintensa in T2W. Questo reperto può essere osservato in seguito a infarto cronico, encefalite necrotizzante, necrosi laminare corticale cronica e attività epilettica cronica.

L'esame elettroencefalografico (EEG) serve a registrare l'attività elettrica spontanea generata dai neuroni piramidali della corteccia cerebrale (De Risio & Muñana, 2022, p. 62). In medicina veterinaria l'EEG non è un esame che viene praticato abitualmente, anche se il suo impiego è in aumento. Negli animali è sempre stato eseguito in anestesia generale o in sedazione, ma questo impedisce la valutazione dell'attività cerebrale durante le manifestazioni comportamentali del paziente e durante i disturbi parossistici. Attualmente, viene eseguito anche in pazienti completamente svegli. L'assenza di anomalie sul tracciato elettroencefalografico, tuttavia, non esclude completamente il sospetto di crisi epilettiche.

4.4 Diagnosi di epilessia strutturale

Il primo sospetto di epilessia strutturale può sopraggiungere dopo l'esecuzione dell'esame neurologico, come già spiegato nel sottocapitolo 4.1. Tuttavia, i deficit neurologici non sono sempre rilevabili anche in presenza di lesioni strutturali, poiché queste ultime potrebbero essere ancora di dimensioni ridotte o localizzate in aree clinicamente silenti, come nel lobo olfattorio o nel lobo frontale rostrale (De Risio & Muñana, 2022). I segni di una lesione prosencefalica nel gatto, oltre alle crisi epilettiche, includono alterazioni del comportamento riportate dal proprietario, riduzione o assenza della risposta alla minaccia deficit visivi controlaterali alla lesione, riduzione della sensibilità nasale e/o facciale controlaterale alla lesione, cedimento della commissura labiale controlaterale alla lesione, rotazione della testa sul suo asse corto (head turn) ipsilaterale alla lesione, anisocoria, deambulazione circolare ipsilaterale alla lesione, deficit propriocettivi controlaterali alla lesione e, in alcuni casi, iperestesia di testa e collo alla palpazione. Quando l'esame neurologico suggerisce la presenza di una lesione cerebrale lateralizzata, il sospetto di una patologia strutturale che provoca un effetto massa, come per esempio una neoplasia, un granuloma o un ascesso, è elevato. Una lesione multifocale che non da lateralizzazione dei segni clinici potrebbe essere suggestiva di patologie degenerative, infiammatorie, infettive e neoplastiche. I gatti che presentano delle grandi neoformazioni cerebrali, spesso meningiomi, subiscono un aumento della pressione intracranica per la quale potrebbe verificarsi l'erniazione del cervelletto attraverso il forame magno. Questi pazienti si presentano con segni cerebellari acuti, quali alterazioni dell'andatura con ipermetria o atassia e propriocezione

normale, tremori intenzionali e risposta alla minaccia diminuita con visione mantenuta (Smith Bailey & Dewey, 2009).

La diagnosi di epilessia strutturale viene confermata attraverso le immagini di risonanza magnetica, l'analisi del liquido cerebrospinale ed eventualmente l'esame istopatologico, dopo avere escluso patologie metaboliche o intossicazioni agli esami ematologici e biochimici. Alcuni studi hanno evidenziato che l'insorgenza delle crisi ad un'età superiore ai 7 anni è significativamente associata a una maggiore probabilità di diagnosi di epilessia strutturale e i pazienti che presentano un esame neurologico alterato nella fase interictale hanno una probabilità quasi tripla di ricevere una diagnosi di epilessia strutturale rispetto a quelli con esame neurologico interictale normale (Canal, 2025).

4.5 Diagnosi di crisi epilettiche reattive

Nei pazienti che presentano crisi epilettiche causate da patologie metaboliche o da intossicazioni l'esame neurologico rivela dei deficit prosencefalici diffusi, bilaterali e spesso simmetrici (De Risio & Muñana, 2022). Gli esami ematologici e biochimici servono a rilevare cause metaboliche che possono provocare crisi epilettiche, come l'encefalopatia renale o epatica e la policitemia vera. La misurazione dell'ammoniemia è indicata soprattutto se si sospetta una patologia epatica, anche se un aumento transitorio dell'ammoniemia è stato rilevato nel periodo post-ictale in gatti privi di patologie epatiche. In questi casi è meglio ripetere l'esame almeno tre giorni dopo l'ultima crisi. Il profilo tiroideo è fondamentale per valutare la presenza di ipertiroidismo. È importante misurare anche la glicemia e gli elettroliti quali calcio, magnesio, sodio e potassio. Per escludere l'ipocobalaminemia è necessario eseguire la misurazione della vitamina B12 nel siero ed è importante considerare anche la carenza di Tiamina. La causa più frequente di crisi epilettiche reattive nel gatto è l'intossicazione, che potrebbe non creare alterazioni agli esami ematologici e biochimici (Sivolapenko & Lowrie, 2026). I pazienti che hanno assunto tossici possono manifestare vomito, anoressia, depressione e tremori muscolari (De Risio & Muñana, 2022). Quando si sospetta un'intossicazione, è importante raccogliere un'anamnesi approfondita per determinare se il paziente sia stato esposto a sostanze tossiche e a quali.

4.6 Diagnosi di epilessia idiopatica

La diagnosi di epilessia idiopatica a causa sconosciuta si basa sull'esclusione delle patologie che causano l'epilessia strutturale e sull'esclusione di patologie metaboliche e tossiche. Per fare questo è necessario eseguire un esame clinico e un esame neurologico del paziente.

Come già accennato, l'IVETF ha proposto un sistema standardizzato e gerarchico per la diagnosi di epilessia idiopatica nel cane, che può essere applicato anche alla specie felina, per uniformare i criteri diagnostici e migliorare la comparabilità tra studi clinici e l'approccio clinico pratico. Questo sistema comprende tre livelli di confidenza diagnostica che portano via via ad una maggiore accuratezza e completezza del percorso diagnostico.

- Tier I - livello minimo di confidenza: questo primo livello di confidenza definisce quali sono i requisiti minimi per la diagnosi di epilessia idiopatica.
 - Età di esordio delle crisi compresa tra 6 mesi e 6 anni (il limite superiore è compreso tra 5 e 7 anni nel gatto);
 - almeno due crisi epilettiche non provocate, separate da un intervallo superiore alle 24 ore;
 - esame clinico e neurologico interictale nella norma, ad esclusione di eventuali anomalie neurologiche causate dall'assunzione di farmaci antiepilettici o ad esiti postictali;
 - assenza di alterazioni clinico-patologiche agli esami ematologici, biochimici e delle urine, che possano suggerire una causa metabolica o tossica;
 - la presenza di una storia familiare di epilessia idiopatica in anamnesi rafforza ulteriormente la diagnosi.
- Tier II - livello intermedio di confidenza: la diagnosi di epilessia idiopatica può essere formulata con maggiore confidenza dopo avere eseguito esami strumentali e ulteriori esami di laboratorio.
 - Dosaggio degli acidi biliari pre e postprandiali;
 - risonanza magnetica encefalica utilizzando le sequenze appropriate;
 - analisi del liquido cerebrospinale.
- Tier III - livello massimo di confidenza: l'ultimo livello di confidenza prevede l'esecuzione di un esame elettroencefalografico (EEG) che dimostri attività epilettiforme in corrispondenza della crisi o in fase interictale (Canal, 2025).

4.7 Principi di terapia dell'epilessia

L'obiettivo della terapia farmacologica per il trattamento dell'epilessia felina è quello di ottenere un buon controllo delle crisi, sia in termini di frequenza sia di gravità delle manifestazioni, migliorando la qualità della vita del paziente e del proprietario. Le linee guida per l'inizio della terapia antiepilettica nei pazienti con epilessia idiopatica sono fornite dall'IVETF e dal consensus ACVIM (American College of Veterinary Internal Medicine) per l'epilessia canina e prevedono:

- episodi di crisi epilettiche a grappolo o *status epilepticus*;
- 2 o più crisi nell'arco di 6 mesi;
- Un periodo postictale prolungato, severo o anomalo.

È necessario iniziare una terapia antiepilettica nei pazienti che presentano crisi epilettiche secondarie a trauma cranico e nei soggetti con epilessia strutturale, trattando, quando possibile, la patologia eziologica sottostante. Il monitoraggio emato-biochimico è sempre consigliato almeno una volta ogni 6-12 mesi nei pazienti che assumono una terapia antiepilettica.

Il fenobarbitale è un farmaco antiepilettico di prima scelta nel trattamento dell'epilessia felina, sia idiopatica che strutturale. In medicina felina è l'unico farmaco antiepilettico per il quale esistano robuste evidenze scientifiche di efficacia e sicurezza. Alcuni studi hanno rivelato come il fenobarbitale sia stato in grado di eliminare o di ridurre la frequenza delle crisi nel 90% dei gatti. La via di somministrazione è orale, l'assorbimento rapido consente il raggiungimento della concentrazione massima entro 1.5 ore. Viene metabolizzato a livello epatico ed escreto per via renale; lo stato stazionario viene raggiunto dopo 10-14 giorni dall'inizio della terapia. La concentrazione sierica nel sangue (fenobarbitalemia) può essere misurata dopo 2-3 settimane dall'inizio della terapia e in seguito ad ogni cambio dose e deve essere compresa tra 23 e 30 microgrammi/millilitro. La difficoltà per i proprietari di gatti sta spesso nella somministrazione ogni 12 ore del farmaco per via orale. Gli effetti collaterali del fenobarbitale nel gatto includono sedazione, atassia, polifagia, perdita di peso e poliuria e polidipsia meno marcate che nel cane. In alcuni casi si possono verificare reazioni idiosincrasiche come leucopenia, tricitopenia, ipertermia, linfadenopatia e prurito cutaneo; queste condizioni si risolvono con la sospensione del trattamento. Nonostante tutto, l'utilizzo del fenobarbitale nel gatto è considerato sicuro ed efficace, è comunque consigliato eseguire un profilo emato-biochimico almeno una volta ogni 6-12 mesi.

Il levetiracetam è un altro farmaco antiepilettico molto utilizzato nel trattamento dell'epilessia felina. Rappresenta la prima scelta per il trattamento delle crisi audiogeniche feline. La via di somministrazione è orale con una biodisponibilità di quasi il 100%, l'assorbimento è rapido e il picco plasmatico viene raggiunto entro 2 ore. Il farmaco va somministrato tre volte al giorno, la formulazione a lunga durata d'azione non è disponibile in Italia, tuttavia, il cibo non influisce sulla capacità di assorbimento del farmaco e questo facilita la gestione da parte del proprietario. L'eliminazione avviene per via renale, per cui va valutata una riduzione della dose nei pazienti nefropatici. L'intervallo terapeutico di riferimento del levetiracetam per cani e gatti non è ancora noto, ci si basa sulle concentrazioni disponibili in medicina umana, ovvero tra 5 e 45 microgrammi/millilitro. Gli effetti collaterali di questo farmaco sono rari e includono scialorrea, inappetenza e letargia; nonostante ciò, il monitoraggio delle analisi del sangue è comunque raccomandato. Solitamente il levetiracetam viene prescritto in associazione nel caso in cui non ci sia ancora un buon controllo delle crisi, oppure come monoterapia nel caso in cui il fenobarbitale risulti controindicato o non ben tollerato.

La zonisamide è un altro farmaco antiepilettico che può essere utilizzato in monoterapia o in associazione al fenobarbitale. La somministrazione è orale, il picco di concentrazione plasmatica viene raggiunto in 4 ore e il farmaco viene metabolizzato a livello epatico. Gli effetti avversi riportati sono sedazione, disoressia, atassia, vomito, incremento di ALP e ALT, anemia non rigenerativa e lieve acidosi metabolica, tutti effetti reversibili con la sospensione del farmaco. La valutazione degli esami emato-biochimici è consigliata dopo 2-3 settimane dall'inizio della terapia e successivamente ogni 6-12 mesi.

Altri farmaci come imepitoina, bromuro di potassio e topiramato non sono raccomandati per la terapia dell'epilessia nel gatto. L'imepitoina è un farmaco per il quale attualmente non è approvato l'utilizzo nel gatto, poiché non esistono studi scientifici che attestino la sua sicurezza a lungo termine. Può essere valutato il suo utilizzo qualora gli altri farmaci non fossero tollerati, tuttavia, non può essere considerato un'alternativa di prima scelta al fenobarbitale (Charalambous et al., 2026). Il bromuro di potassio, utilizzato per la terapia dell'epilessia nel cane, può causare effetti collaterali gravi nel gatto, come l'insorgenza di sintomi respiratori simili all'asma in circa il 50% dei gatti a cui viene somministrato. I sintomi respiratori sono caratterizzati da dispnea e tosse non sempre reversibili, che possono evolvere in bronchiolite o fibrosi polmonare e possibilmente portare a morte l'animale. Anche per il topiramato esistono pochi studi che ne attestino la sicurezza

e l'efficacia nella specie felina, pertanto non è raccomandabile come terapia di prima o seconda scelta.

Il gabapentin è stato approvato in medicina umana per il trattamento delle crisi epilettiche parziali. Negli animali non esistono ancora degli studi che ne attestino l'efficacia e attualmente viene ancora utilizzato per la gestione del dolore neuropatico e dell'ansia. Gli effetti collaterali riportati nel gatto includono atassia e sedazione (Gagliardo, 2025).

4.7.1 Terapia d'urgenza

Lo *status epilepticus* e le crisi a grappolo sono delle emergenze neurologiche che devono essere gestite in pronto soccorso. Esistono interventi intra ed extraospedalieri. L'intervento extraospedaliero viene messo in atto dal proprietario nel momento in cui la crisi abbia una durata maggiore di 5 minuti.

I farmaci di prima linea che vengono utilizzati in questi casi, sia per il trattamento ospedaliero sia per quello casalingo, sono le benzodiazepine. Il consensus ACVIM utilizza delle lettere dalla A alla E per definire l'efficacia e quindi la raccomandazione dell'intervento terapeutico.

- A: altamente raccomandato. Il trattamento è efficace e sicuro.
- B: moderatamente raccomandato.
- C: scarsamente raccomandato. Il trattamento potrebbe essere poco efficace e non sicuro.
- D: il trattamento non è approvato, è inefficace e/o non sicuro.
- E: raccomandazione non formulata. L'intervento potrebbe rivelarsi potenzialmente efficace e sicuro ma al momento non ci sono evidenze scientifiche e/o esperienza clinica in merito alla sua applicabilità, fattibilità ed efficacia.

L'intervento extraospedaliero che può effettuare il proprietario consiste nella somministrazione di benzodiazepine, diazepam o midazolam, per via intranasale, rettale o intramuscolare. Tuttavia, la somministrazione intranasale di midazolam nel gatto ha una raccomandazione di grado 'E', come anche la somministrazione rettale di diazepam e la somministrazione intramuscolare di midazolam. Nel cane invece la somministrazione intranasale di midazolam ha una raccomandazione di grado 'A'. Le opzioni terapeutiche intraospedaliere includono la somministrazione endovenosa di midazolam o diazepam, la quale ottiene un grado di

raccomandazione 'B' nel gatto; le somministrazioni intranasali e intramuscolari di midazolam non sono ancora supportate da evidenze scientifiche che ne attestino l'efficacia nella specie felina e appartengono al grado 'E'. Quindi, la somministrazione intravenosa di benzodiazepine è ritenuta il metodo più efficace e sicuro nella specie felina.

Il midazolam è considerato un farmaco più efficace e sicuro rispetto al diazepam; secondo uno studio è 5 volte più potente del diazepam anche se ha un'emivita e una durata d'azione più brevi.

La somministrazione di un bolo di benzodiazepine può essere considerata efficace se la crisi cessa entro 5 minuti dalla somministrazione del farmaco e non ricompare entro i 10 minuti successivi. In caso di ricomparsa dello *status epilepticus* entro 60 minuti dalla somministrazione si tratta di *status* ricorrente e può essere somministrato un secondo bolo di benzodiazepine. Se, anche dopo due boli, lo *status epilepticus* è ricorrente allora si somministra un terzo bolo e in aggiunta una benzodiazepina in infusione continua. Nel gatto la benzodiazepina più sicura da somministrare in infusione continua è il midazolam (Charalambous et al., 2024). La somministrazione di diazepam per via endovenosa non è associata ad epatotossicità, ma sono stati descritti casi di necrosi epatica acuta idiosincrasica dopo somministrazioni orali ripetute e con un tasso di mortalità elevato nonostante le cure (Gagliardo, 2025).

Il trattamento di seconda linea nel gatto prevede la somministrazione di levetiracetam o fenobarbitale con l'obiettivo di mantenere un buon controllo delle crisi oppure nel caso in cui il trattamento di prima linea non sia risultato sufficiente a controllarle.

Il consensus ACVIM riporta anche un trattamento di terza linea per controllare le crisi che consiste nella somministrazione di farmaci anestetici come ketamina, dexmedetomidina e propofol, tuttavia, la specie felina rientra nel grado di raccomandazione 'E' per questo trattamento. Inoltre, la somministrazione di propofol in bolo o, ancora di più, in infusione continua, deve essere eseguita con particolare attenzione e monitoraggio del paziente. L'anestesia inalatoria può essere presa in considerazione in cani e gatti in cui persiste lo *status epilepticus* nonostante gli interventi precedenti, con un grado di raccomandazione 'B'.

La terapia antiepilettica può essere sospesa se non si sono più verificate crisi nell'arco delle precedenti 24-48 ore. La somministrazione degli anestetici dovrebbe continuare per 24-48 ore dall'ultima crisi, ma si può valutare anche una durata più breve per ridurre le complicazioni legate ad un'ospedalizzazione prolungata.

La terapia delle crisi epilettiche a grappolo include degli interventi a breve o a lungo termine che possono essere effettuati in sede extraospedaliera. Le somministrazioni di midazolam intranasale o di diazepam rettale sono interventi a breve termine che servono a bloccare il grappolo; l'intervento a lungo termine consiste nella somministrazione di levetiracetam per os o per via rettale. In ambiente ospedaliero le benzodiazepine possono essere somministrate per via endovenosa, intranasale o intramuscolare per un effetto a breve termine; la somministrazione di levetiracetam per via endovenosa, rettale o intramuscolare per un effetto a lungo termine (Charalambous et al., 2024).

Quando è presente anche l'aumento della pressione intracranica, per esempio in seguito al trauma cranico, è necessario trattare il paziente con una terapia iperosmotica a base di mannitolo o di soluzione salina ipertonica. Il mannitolo crea un gradiente osmotico tra lo spazio intravascolare del cervello e lo spazio extracellulare, in questo modo l'acqua, ma non gli elettroliti, fluisce dal parenchima verso il plasma, riducendo l'edema cerebrale e la pressione intracranica. Il mannitolo ha anche la proprietà di minimizzare il danno ossidativo a carico del cervello. Anche la soluzione salina ipertonica al 7% ha un effetto osmotico. Una metanalisi sistematica nella specie umana ha dimostrato la maggiore efficacia del mannitolo rispetto alla soluzione salina ipertonica (De Risio & Muñana, 2022).

4.8 Prognosi del gatto epilettico

La prognosi del paziente epilettico dipende dall'eziologia delle crisi e dal trattamento. Uno studio rivela che la tempestività nell'iniziare la terapia antiepilettica ha degli effetti positivi sul controllo delle crisi a lungo termine. In uno studio retrospettivo condotto su una popolazione di 81 gatti di cui 18 con epilessia idiopatica, 38 con epilessia strutturale e 25 con crisi epilettiche reattive, il tasso di sopravvivenza nei gatti affetti da epilessia idiopatica a un anno dalla diagnosi è del 73%, rispetto a quelli con epilessia strutturale in cui si ferma al 35%. Secondo l'esperienza clinica i gatti tollerano bene la terapia antiepilettica a lungo termine e possono avere una buona o ottima qualità di vita (De Risio & Muñana, 2022). In uno studio condotto su una popolazione di 63 cani epilettici il 15% è andato incontro a remissione delle crisi, con o senza trattamento farmacologico. Per remissione si intende un periodo pari a due o tre anni in cui il paziente non manifesta crisi epilettiche (Packer et al., 2014). Secondo l'esperienza clinica, la remissione delle crisi nel gatto

con epilessia idiopatica e trattato con farmaci antiepilettici è più frequente rispetto a quella del cane con epilessia idiopatica (De Risio & Muñana, 2022, p. 209).

5. Valutazione epidemiologica retrospettiva dei gatti con crisi epilettiche afferiti all'Ospedale Veterinario Universitario Didattico di Parma nel periodo compreso tra aprile 2016 e aprile 2026

Introduzione

La presente indagine vuole fornire un contributo scientifico alla ricerca su epilessia e crisi epilettiche nella specie felina, condizioni ancora poco studiate rispetto alla controparte canina. L'obiettivo è quello di effettuare uno studio epidemiologico sull'epilessia del gatto, rilevare eventuali predisposizioni di razza o di età alla malattia, rilevare le tipologie di esami diagnostici eseguiti e la loro frequenza, analizzare le manifestazioni e le cause eziologiche più frequenti, confrontando i risultati ottenuti con le conoscenze già presenti in letteratura.

Materiali e metodi

Sono stati reclutati gatti con anamnesi di crisi epilettiche presi in carico dall'Ospedale Veterinario Universitario Didattico di Parma (OVUD) nel periodo compreso tra aprile 2016 e aprile 2026. Per essere inclusi nello studio i gatti dovevano aver avuto almeno una crisi epilettica ed essere stati sottoposti ad un esame obiettivo generale e ad almeno un esame neurologico. Altri criteri di inclusione erano la presenza di esami emato-biochimici completi recenti. I dati che sono stati raccolti ed esaminati mediante una statistica descrittiva includevano inoltre il segnalamento, le caratteristiche delle crisi (quando disponibili), i risultati degli altri esami diagnostici collaterali (ad es. la RM dell'encefalo e l'EEG) che sono stati effettuati e la diagnosi, confermata o di sospetto, di ciascun caso.

Risultati

Sono stati inclusi 48 gatti, che soddisfacevano i criteri di inclusione. È emersa una prevalenza del sesso femminile con 28 individui, pari al 58,3% del totale. I soggetti di sesso maschile sono risultati 20, ovvero il 41,7% (Grafico 1).

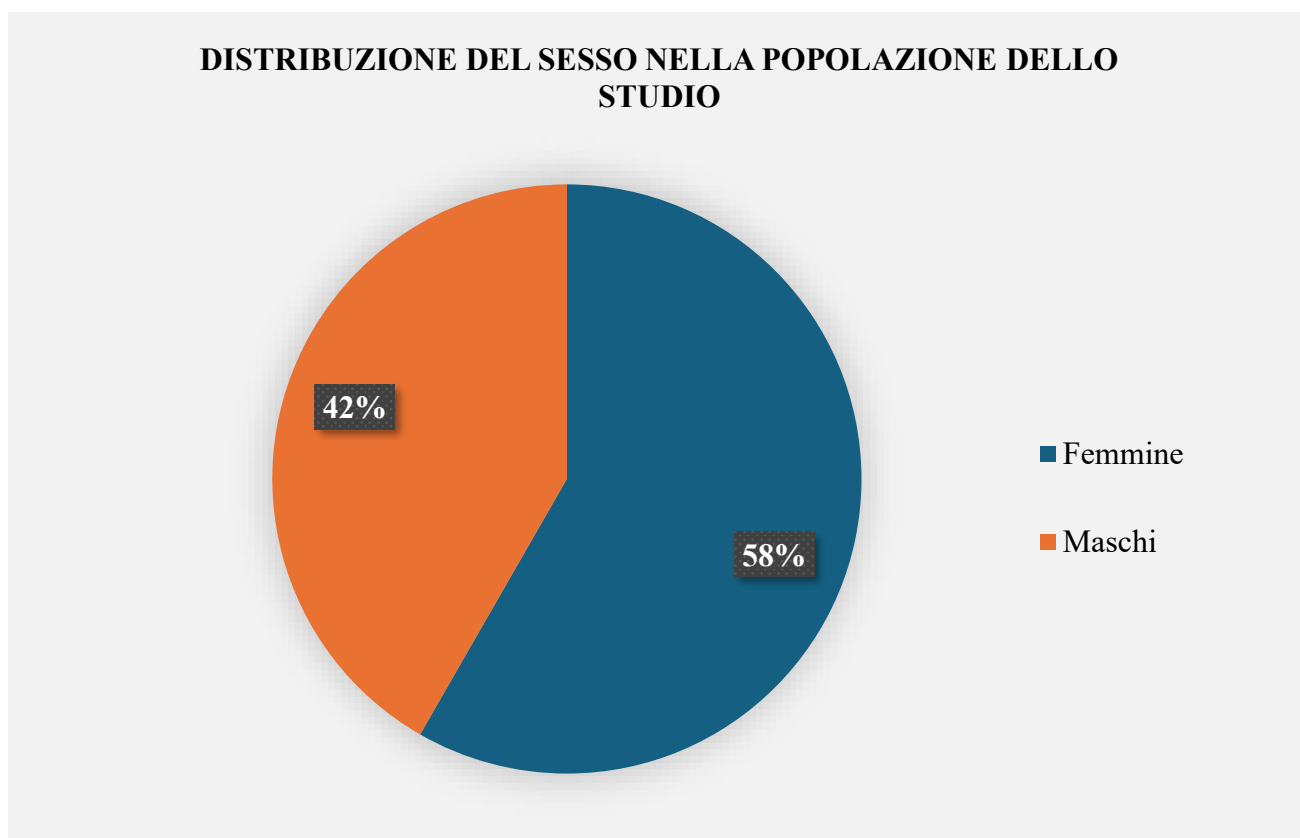


Grafico 1. Rappresentazione grafica della distribuzione del sesso nella popolazione dello studio.

La popolazione in esame comprendeva per la maggior parte gatti comuni europei, in numero pari a 39 individui, ovvero l'81,3% del totale. La restante parte era costituita da 2 gatti Thai, 1 gatto Soriano, 1 Ragdoll, 1 Persiano, 1 Norvegese delle Foreste, 1 Sphynx, 1 Scottish Fold e 1 Siberiano.

Uno dei fattori che è stato preso in considerazione in questo studio è l'età di insorgenza delle crisi epilettiche, che è risultata essere pari ad una media di 6 anni e 1 mese. L'età degli individui che compongono la popolazione è molto varia, compresa tra un'età minima di 2 mesi e una massima di 19 anni e 11 mesi.

In 4 individui l'età di insorgenza era inferiore a 6 mesi (8,3%).

In 26 individui l'età di insorgenza era compresa tra 6 mesi e 7 anni (54,2%).

In 18 individui l'età di insorgenza era superiore a 7 anni (37,5%). Tra questi erano presenti 3 soggetti geriatrici con un'età di insorgenza delle crisi superiore a 15 anni (Grafico 2).

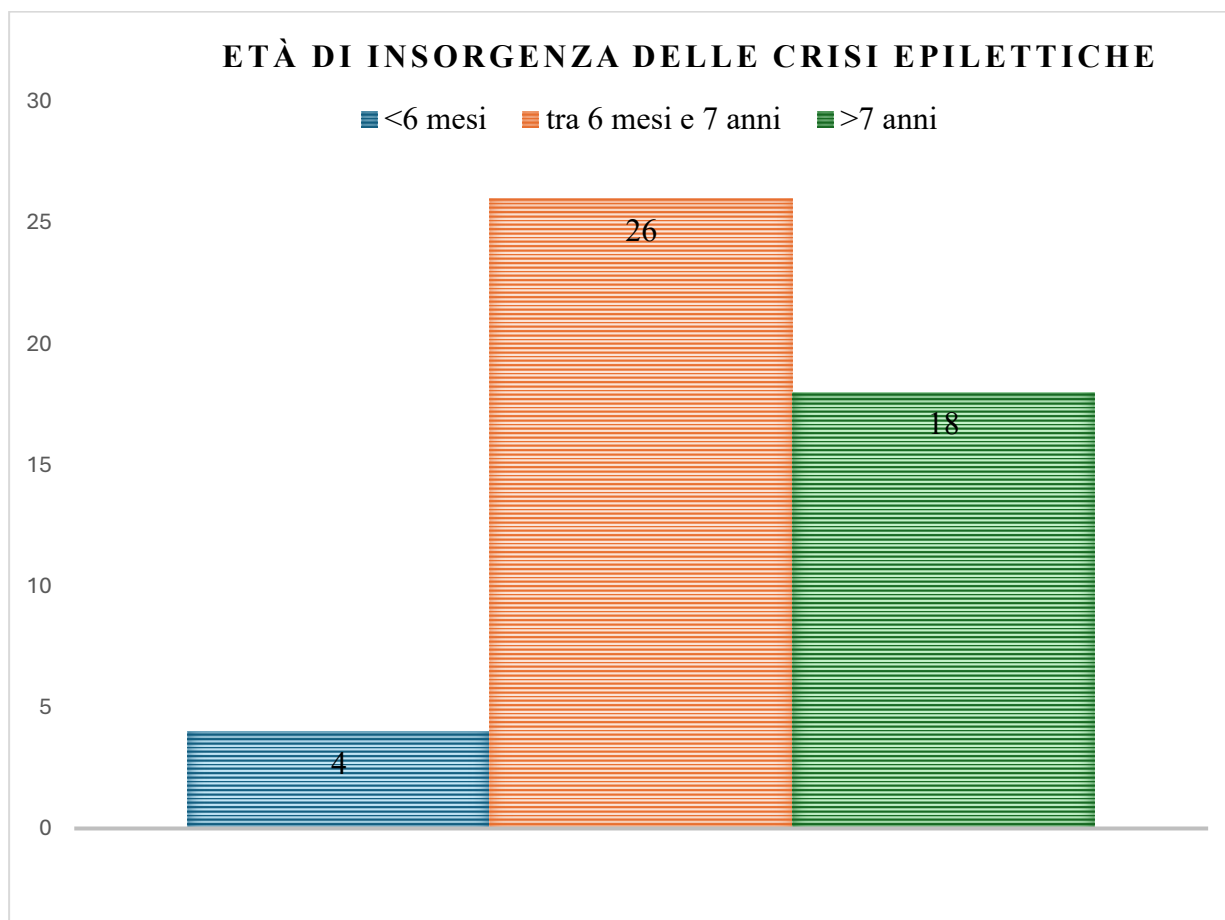


Grafico 2. Distribuzione grafica della popolazione in base all'età di insorgenza delle crisi epilettiche.

Il tipo di crisi epilettiche manifestate era generalizzato in 26 individui, focale in 15 e focale con generalizzazione secondaria in 2 soggetti. In 3 casi i pazienti manifestavano sia crisi epilettiche focali che generalizzate (Grafico 3). Altri 2 individui presentavano crisi epilettiche per le quali non sono presenti dati inerenti alle caratteristiche.

In 10 casi i pazienti hanno presentato emergenze neurologiche con crisi a grappolo o *status epilepticus*; tra questi 10 casi ci sono state 9 manifestazioni di crisi a grappolo e 2 di *status epilepticus*. Un soggetto presentava sia crisi a grappolo che *status epilepticus*.

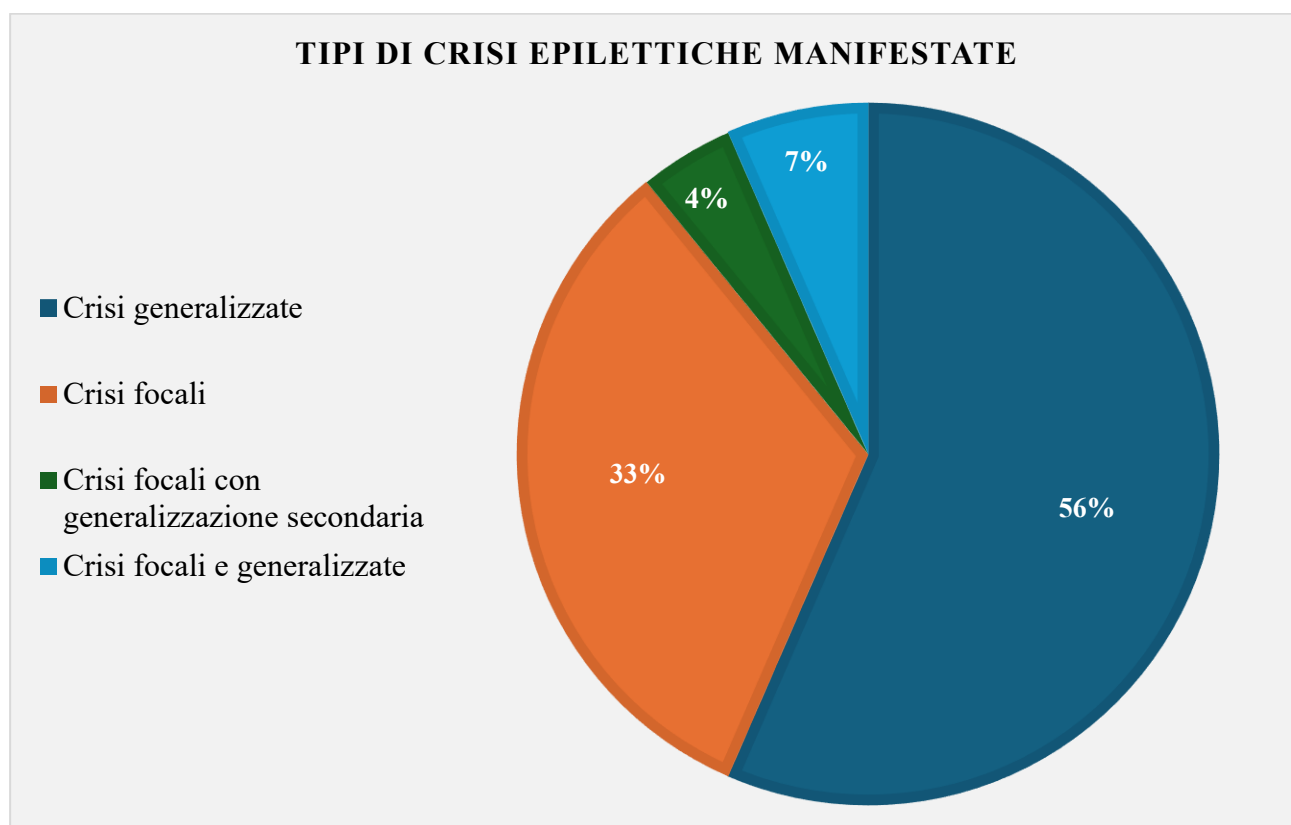


Grafico 3. Rappresentazione grafica dei tipi di crisi epilettiche manifestate dai gatti compresi nello studio.

L'esame neurologico è stato eseguito su tutti gli individui che compongono la popolazione, mentre gli esami emato-biochimici sono stati effettuati su 47 individui, poiché un paziente li aveva eseguiti poco tempo prima presso un'altra struttura. Gli ulteriori esami diagnostici e la relativa frequenza con cui sono stati effettuati vengono elencati di seguito:

- 10 esami delle urine;
- 8 esami sierologici;
- 8 profili tiroidei;
- 4 tomografie computerizzate (TC);
- 14 risonanze magnetiche (RM);

- 4 esami elettroencefalografici (EEG);
- 3 prelievi del liquido cefalorachidiano;
- 2 esami radiografici del cranio (RX);
- 1 esame batteriologico del sangue;
- 1 ecografia trans-cranica;
- 1 ecografia addominale;
- 1 esame del versamento toracico;
- 1 ecografia tiroidea;
- 1 esame istologico eseguito sulla massa intracranica.

L'esecuzione degli accertamenti diagnostici ha permesso di arrivare all'individuazione di 25 casi di epilessia strutturale (52%), 15 casi di epilessia idiopatica (31,3%) e 8 casi di crisi epilettiche reattive (16,7%) (Grafico 4).

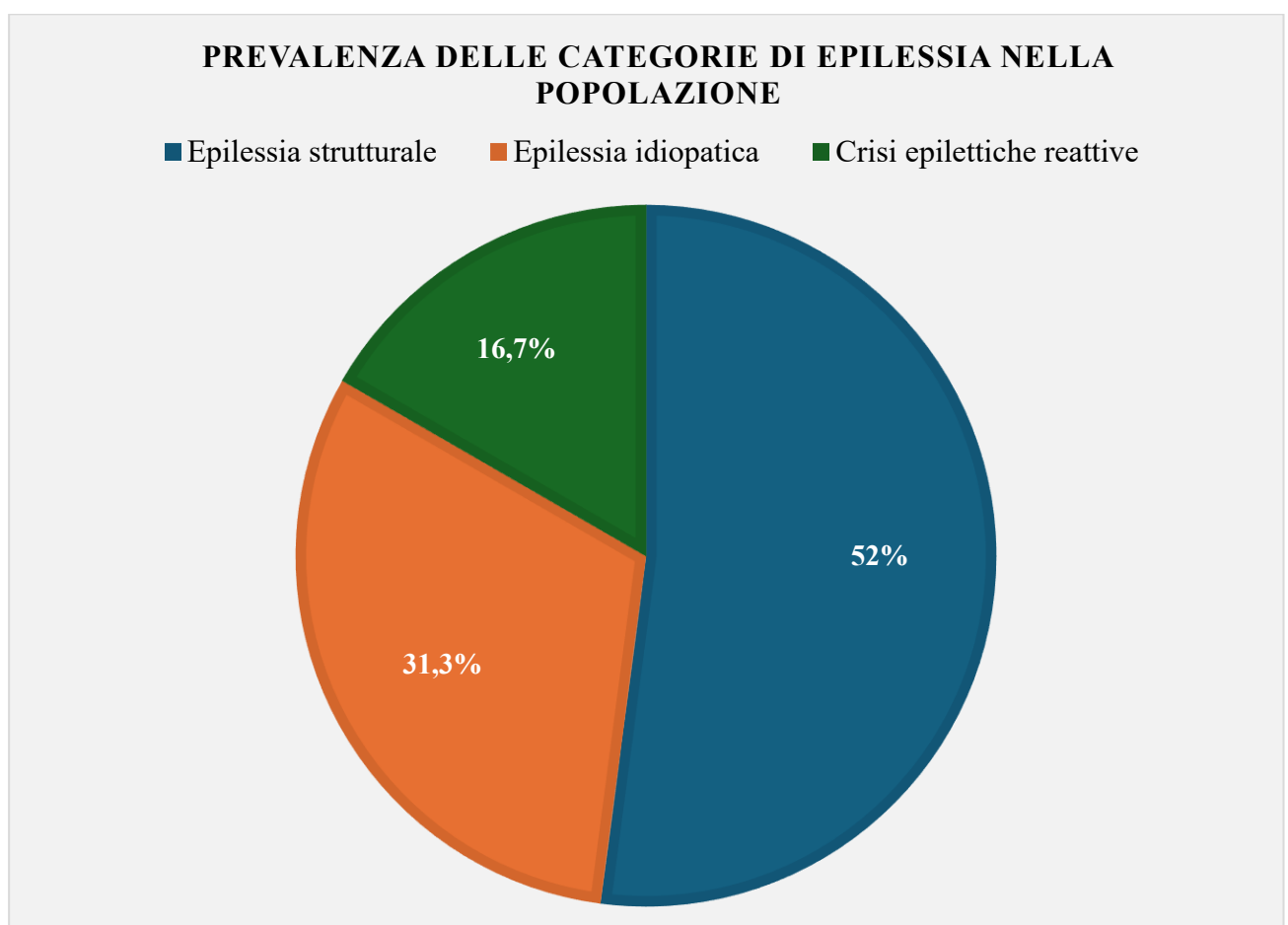


Grafico 4. Rappresentazione grafica della prevalenza delle categorie di epilessia nella popolazione.

Tra i 25 pazienti che hanno ricevuto una diagnosi di epilessia strutturale sono stati rilevati 10 casi di patologie infiammatorio/infettive o non infettive (40%); 6 casi di neoplasie intracraniche (24%); 4 casi di trauma automobilistico e da caduta (16%); 2 casi di eventi vascolari (8%); 2 casi di malformazioni congenite (8%); 1 caso di patologia degenerativa (4%). L'età media dei soggetti con diagnosi di epilessia strutturale è di 7 anni e 6 mesi.

In particolare, tra le cause infiammatorie e infettive rientravano 4 diagnosi di toxoplasmosi, una condizione infiammatoria non infettiva, un caso di encefalite limbica e un caso di infiammazione steroideo-responsiva. Le altre 3 condizioni infiammatorio/infettive sono rimaste di natura indefinita.

Un soggetto con diagnosi di toxoplasmosi ha subito una neurochirurgia con lo scopo di biopsiare una neoformazione intracranica, la quale, dopo l'esecuzione dell'esame istologico, è risultata essere un granuloma da *Toxoplasma gondii*.

Tra le diagnosi di neoplasia intracranica erano presenti una neoplasia del tronco encefalico, una neoplasia intracranica che ha provocato idrocefalo ed erniazione del cervelletto, uno pseudolinfoma. I 6 pazienti ai quali è stato diagnosticato un processo neoplastico avevano un'età pari o superiore a 8 anni e 5 mesi al momento della diagnosi, con un'età media di 12 anni e 1 mese.

I 2 soggetti che hanno presentato eventi vascolari avevano rispettivamente 11 anni e 8 mesi e 15 anni e 1 mese di età.

Il caso di patologia degenerativa è stato identificato come epilessia del lobo temporale con necrosi dell'ippocampo, in un gatto di 11 anni e 3 mesi che presentava crisi epilettiche focali.

Uno dei due soggetti con eziologia anomalo/malformativa era uno Scottish Fold di 5 mesi di età, al quale è stata diagnosticata una patologia simil-Chiari che si manifestava con crisi epilettiche focali con generalizzazione secondaria. L'altro paziente con diagnosi di malformazione era un gatto europeo di 5 mesi che presentava crisi di tipo generalizzato.

L'epilessia idiopatica è stata diagnosticata in 15 pazienti, di cui 3 avevano un'età di insorgenza delle crisi al di fuori dell'intervallo di riferimento per la diagnosi, rispettivamente di 3 mesi, 8 anni e 10 anni e 2 mesi. In 2 casi tra questi è stata eseguita la risonanza magnetica dell'encefalo che non ha rilevato alterazioni significative. L'età media dei pazienti che hanno ricevuto una diagnosi di epilessia idiopatica era di 3 anni e 2 mesi.

Tra le 8 diagnosi di crisi epilettiche reattive sono stati rilevati 7 casi ad eziologia metabolica e 1 intossicazione. Le cause metaboliche che hanno determinato le crisi sono state gli shunt portosistemici in 4 casi, l'iperparatiroidismo primario in 1 caso, l'ipertiroidismo in 1 caso e l'iperlipidemia in 1 caso. I pazienti con shunt portosistemico avevano un'età al momento della diagnosi rispettivamente di 8 mesi, 2 anni e 3 mesi, 4 anni e 1 mese e 6 anni. Il soggetto di 8 mesi era un gatto di razza Thai, gli altri individui gatti comuni europei.

Nell'indagine è stata analizzata la categoria di crisi epilettiche manifestate da ciascun individuo della popolazione in relazione alla diagnosi ottenuta. La frequenza di manifestazione delle crisi focali, generalizzate e focali con generalizzazione secondaria nei soggetti con diagnosi di epilessia strutturale, distinta per ciascuna causa eziologica, è riportata nella sottostante Tabella 1.

	Focali	Generalizzate	Focali con generalizzazione secondaria	Focali e generalizzate
Infiammatorio/ infettivo	6	2	1	1
Neoplastico	1	5	/	/
Traumatico	1	3	/	/
Vascolare	1	1	/	/
Malformativo	/	1	1	/
Degenerativo	1	/	/	/

Tabella 1. Schema di distribuzione del tipo di crisi epilettiche manifestate dai pazienti con diagnosi di epilessia strutturale distinte per causa eziologica.

Per quanto riguarda i 15 soggetti con diagnosi di epilessia idiopatica, 8 di questi hanno presentato crisi epilettiche generalizzate, 4 hanno avuto crisi epilettiche focali e in 2 casi le manifestazioni della malattia sono state sia di tipo focale che generalizzato.

I pazienti che hanno ricevuto una diagnosi di crisi epilettiche reattive ad eziologia metabolica hanno manifestato crisi epilettiche generalizzate in tutti e 4 i casi di shunt portosistemico; anche i

soggetti con diagnosi di iperparatiroidismo primario e di ipertiroidismo hanno presentato crisi epilettiche generalizzate; infine, il gatto affetto da iperlipidemia ha avuto crisi epilettiche focali.

Nel caso di intossicazione non erano presenti informazioni riguardo alle caratteristiche delle crisi.

Per quanto riguarda le emergenze neurologiche le cause eziologiche che hanno provocato crisi epilettiche a grappolo sono state di natura infiammatoria in 4 casi, idiopatica in 2 casi, traumatica in 1 caso e vascolare in 1 caso.

Lo *status epilepticus* si è verificato in 2 soggetti, uno presentava uno stato infiammatorio/infettivo e l'altro un'intossicazione. In quest'ultimo caso non era dato sapere quale sostanza avesse provocato i sintomi neurologici.

In 1 caso di epilessia strutturale ad eziologia infiammatorio/infettiva si sono manifestati sia crisi epilettiche a grappolo che *status epilepticus* con crisi epilettiche focali.

Le crisi epilettiche a grappolo sono state generalizzate in 4 individui, focali in 3 individui e focali con generalizzazione secondaria in 1 soggetto.

Nella popolazione erano presenti altri 2 pazienti che presentavano in un caso crisi epilettiche a grappolo e nell'altro *status epilepticus* della durata di 15 minuti, dei quali non era riportato se si fosse trattato di crisi epilettiche focali o generalizzate.

Tra i soggetti che hanno manifestato emergenze neurologiche sono stati rilevati 8 casi di ingresso al pronto soccorso dell'Ospedale Veterinario Universitario Didattico di Parma e per 5 di questi si è ritenuta necessaria l'ospedalizzazione. In altri 2 casi i proprietari si sono rivolti alla struttura solo per effettuare una visita neurologica.

Discussione

I risultati epidemiologici ottenuti da questo studio suggeriscono la prevalenza del sesso femminile nella popolazione. Lo studio retrospettivo di Jankauskas et al. (2025), condotto su una popolazione di 118 gatti epilettici, ha rilevato anch'esso una percentuale più elevata di individui di sesso femminile; invece, in un'altra indagine di Pákozdy et al., 2010, è risultato prevalente il sesso maschile in un gruppo di 125 soggetti. Nessuno studio ha finora dimostrato che il sesso rappresenti un fattore predisponente all'epilessia nella specie felina.

La prevalenza di gatti meticci europei nella popolazione (81,3%) e la mancanza di una o più razze con una numerosità considerevole di casi clinici, può confermare la teoria della assenza di predisposizioni di razza nella specie felina. Il dato in questione non indica una predisposizione del gatto comune europeo all'epilessia, poiché deve essere considerata la sua grande diffusione e numerosità a differenza di ogni altra razza. Il valore percentuale di prevalenza di gatti comuni europei rilevato in questa indagine riflette la reale composizione della popolazione felina generale secondo l'esperienza clinica. L'esiguità numerica di soggetti di razza non consente di individuare eventuali predisposizioni a patologie anomalo/malformative responsabili di crisi epilettiche, quali le malformazioni intracraniche e gli shunt portosistemici.

La considerevole variabilità dell'età degli individui che compongono la popolazione dimostra che le crisi epilettiche possono manifestarsi in tutte le fasi della vita del gatto. La fascia di età di insorgenza maggiormente rappresentata è quella compresa tra 6 mesi e 7 anni di vita (54,2%), sebbene anche la fascia di popolazione dai 7 anni in su sia ben rappresentata.

I gatti inclusi nell'indagine hanno manifestato la malattia nella maggior parte dei casi con crisi epilettiche generalizzate, ma anche le crisi focali sono eventi piuttosto frequenti nella specie felina e per questo è importante saperli riconoscere.

Gli esami diagnostici che sono stati eseguiti mettono in evidenza una crescente specializzazione medico-veterinaria e l'interfaccia di più specialità per la diagnosi di epilessia. Tra le procedure diagnostiche più effettuate, oltre all'esame neurologico e agli esami emato-biochimici, c'è la risonanza magnetica, procedura molto costosa e che necessita di anestesia generale. Il fatto che questo esame sia stato eseguito sul 29,2% della popolazione rispecchia la disponibilità sempre maggiore di questa strumentazione anche nel campo veterinario e il crescente numero di proprietari disposti a spendere cifre elevate per curare il proprio gatto. Questo dato è confermato

dal numero di tomografie computerizzate e di altri esami e procedure eseguite (ad esempio la neurochirurgia) nella popolazione in esame.

La numerosità degli individui con insorgenza delle crisi tra 6 mesi e 7 anni di età rilevata dall'indagine avrebbe potuto suggerire un numero atteso di diagnosi di epilessia idiopatica più consistente, considerando che l'età di insorgenza in oggetto è uno dei requisiti per la diagnosi e che in 3 casi la forma idiopatica è stata diagnosticata in pazienti al di fuori di questo intervallo. Nonostante questo, l'età media alla diagnosi è pari a 3 anni e 2 mesi e rientra nell'intervallo di età più frequente alla diagnosi, come sostenuto dall'articolo di Hazenfratz e Taylor (2018), in cui è riportato che secondo molti studi l'età media all'esordio è compresa tra 3 e 5 anni.

L'epilessia strutturale è la categoria di epilessia che ottiene il numero di diagnosi maggiore, pari a 25 casi (52%), nonostante la maggiore probabilità di comparsa in soggetti con età superiore a 7 anni. I processi neoplastici e gli eventi vascolari si confermano essere patologie più frequenti in soggetti con un'età superiore a 7 anni di vita, come supportato in letteratura dallo studio di Stanciu et al. (2017). L'indagine condotta da Stanciu et al. (2017) mette in evidenza anche una prevalenza di diagnosi di epilessia idiopatica (57%) rispetto alla strutturale (43%), a differenza di quanto rilevato in questa indagine epidemiologica.

Le cause eziologiche più frequenti di epilessia strutturale sono risultate essere i processi infiammatorio/infettivi (40%) e neoplastici (24%), in particolare la toxoplasmosi si rivela essere una malattia infettiva da tenere in considerazione per la patogenesi delle crisi epilettiche. Se le condizioni infiammatorie e infettive possono colpire individui di tutte le età, questa indagine conferma che i processi neoplastici sono tipici dei soggetti adulti e soprattutto anziani, con un'età media alla diagnosi di 12 anni e 1 mese.

Le prospettive di vita degli animali domestici stanno aumentando sempre di più grazie all'avanzamento scientifico in ambito medico-veterinario, alla specializzazione dei medici, all'introduzione del concetto di prevenzione, all'ingresso di nuove procedure diagnostiche e cure e alla sensibilità crescente dei proprietari nei confronti dei loro animali domestici. Le neoplasie sono, di conseguenza, delle condizioni sempre più diagnosticate, per le quali esistono possibilità di intervento più o meno efficaci a seconda del caso e applicabili in base alla condiscendenza e alla disponibilità economica del proprietario.

Il riscontro del caso di epilessia del lobo temporale conferma la presenza di questa patologia, con una prevalenza del 4% nella popolazione in esame. Tuttavia, questo dato potrebbe essere sottostimato a causa della difficoltà diagnostica. In questi casi la manifestazione di alterazioni comportamentali e un'età di insorgenza delle crisi superiore a 7 anni potrebbero orientare alla diagnosi.

Il numero di diagnosi di crisi epilettiche reattive ad eziologia metabolica e ad eziologia tossica mette in evidenza come le cause metaboliche che generano un'epilessia secondaria siano più frequenti (87,5% dei casi) rispetto alle cause tossiche (12,5% dei casi), nonostante l'intossicazione sia ritenuta secondo lo studio di Kwiatkowska et al. (2019) la causa più frequente di crisi epilettiche reattive nella specie felina. In ben 4 casi su 7 di eziologie metaboliche la causa delle crisi epilettiche è stato lo shunt portosistemico e solo in 1 caso la diagnosi è stata formulata entro gli 8 mesi di età; infatti, gli altri soggetti erano già adulti al momento della diagnosi. Lo shunt portosistemico è una patologia relativamente poco frequente nella specie felina, anche se in questa indagine è responsabile di crisi epilettiche nell'8,3% della popolazione ed è causa di crisi epilettiche reattive nel 50% dei casi, risultato sensibilmente più elevato di quanto riportato in altri studi. Le caratteristiche delle crisi presentate dai soggetti con diagnosi di crisi epilettiche reattive confermano i dati già presenti in letteratura scientifica, i quali hanno rilevato una prevalenza di crisi epilettiche di tipo generalizzato. Tuttavia, la frequenza di manifestazione delle crisi focali, sebbene più contenuta rispetto a quelle generalizzate, risulta considerevolmente più elevata di quanto rilevato da altre fonti scientifiche.

Le emergenze neurologiche si sono presentate in 10 individui, pari al 21% della popolazione. *Status epilepticus* e crisi a grappolo sono quindi delle condizioni per le quali il proprietario deve essere adeguatamente informato e preparato a intervenire nel momento in cui la crisi diventasse un'emergenza neurologica e avvertito sulla necessità di portare il proprio animale in pronto soccorso al fine di evitare danni neurologici permanenti o addirittura la morte. Le cause eziologiche che hanno provocato le crisi epilettiche a grappolo sono varie, le più frequenti sono di tipo infiammatorio/infettivo e idiopatico, nel caso degli stati epilettici le cause sono state infiammatorio/infettiva e tossica. Le emergenze neurologiche si sono manifestate in 7 casi di epilessia strutturale, in 2 casi di epilessia idiopatica e in 1 caso di intossicazione. Analizzando questo dato si evince che le emergenze neurologiche sono state più frequenti nei pazienti affetti da epilessia strutturale poiché, anche se il numero di diagnosi di epilessia strutturale è più elevato rispetto a quello di epilessia idiopatica, il rapporto tra le emergenze neurologiche con cause

strutturali e il numero di casi di epilessia strutturale è maggiore rispetto al rapporto tra le emergenze neurologiche con cause idiopatiche e il numero di diagnosi di epilessia idiopatica.

I principali limiti dello studio sono rappresentati dal numero limitato di individui che compone la popolazione in oggetto. I gatti inclusi nell'indagine sono accomunati dal punto di vista diagnostico dall'esecuzione dell'esame neurologico e degli esami emato-biochimici, gli altri esami collaterali sono stati eseguiti in base al caso e alla disponibilità del proprietario e non sono stati eseguiti in tutti i casi. Dal momento che la risonanza magnetica dell'encefalo non era un criterio di inclusione dello studio, la diagnosi di epilessia idiopatica e strutturale è stata di sospetto in alcuni dei casi inclusi.

Conclusioni

L'epilessia e le crisi epilettiche reattive rappresentano delle manifestazioni neurologiche piuttosto frequenti nella specie felina, costituendo una sfida diagnostica e terapeutica complessa. La comprensione dei meccanismi fisiopatologici alla base dell'attività epilettica, delle strutture neuroanatomiche coinvolte e delle differenti eziologie che possono determinare la comparsa delle crisi è fondamentale per impostare un corretto iter clinico-diagnostico e per definire un corretto approccio terapeutico.

La presente trattazione ha evidenziato come le crisi epilettiche nel gatto possano essere l'espressione di condizioni profondamente diverse tra loro. In particolare, la specie felina presenta alcune peculiarità cliniche che differenziano il quadro epilettico da quello osservato nel cane, tra cui l'elevata frequenza di manifestazioni focali, l'importanza delle strutture limbiche nell'eziopatogenesi delle crisi e la presenza di sindromi caratteristiche quali l'epilessia del lobo temporale e le crisi audiogeniche riflesse.

L'analisi retrospettiva condotta presso l'Ospedale Veterinario Universitario Didattico di Parma su 48 gatti con crisi epilettiche ha evidenziato una notevole eterogeneità eziologica della patologia. I dati raccolti mostrano una prevalenza dell'epilessia strutturale (52%), seguita dall'epilessia idiopatica (31,3%) e dalle crisi epilettiche reattive (16,7%). Tra le forme strutturali, le cause infiammatorio/infettive si sono dimostrate le più frequenti, seguite dai processi neoplastici, sottolineando l'importante ruolo delle indagini di diagnostica avanzata nella definizione della diagnosi.

Lo studio ha inoltre evidenziato come l'età di insorgenza delle crisi rappresenti un importante indicatore clinico orientativo, il quale viene valutato insieme ad altri fattori che consentono l'emissione di una diagnosi di solo sospetto. Infatti, nonostante la fascia d'età compresa tra 6 mesi e 7 anni sia risultata la più rappresentata, un numero significativo di soggetti ha ricevuto diagnosi di epilessia strutturale. Questi risultati confermano l'importanza di integrare dati anamnestici, esame neurologico ed esami complementari nella valutazione del paziente epilettico.

Un ulteriore aspetto emerso dall'indagine riguarda la crescente importanza della diagnostica specialistica in neurologia veterinaria. Il ricorso sempre più frequente a risonanza magnetica, tomografia computerizzata, esame elettroencefalografico e analisi del liquido cerebrospinale

testimonia l'evoluzione della medicina veterinaria moderna e la possibilità di ottenere diagnosi sempre più accurate, migliorando le prospettive terapeutiche e prognostiche dei pazienti affetti.

Dal punto di vista clinico, i risultati ottenuti ribadiscono la necessità di informare i proprietari in merito alla possibile manifestazione di emergenze neurologiche, quali *status epilepticus* e crisi a grappolo, osservate nel 21% dei casi della popolazione studiata. Queste condizioni richiedono un trattamento tempestivo e un'attenta educazione del proprietario, il quale svolge un ruolo determinante nel monitoraggio del paziente e nell'attivazione delle procedure d'urgenza.

In conclusione, l'approccio al gatto epilettico deve essere necessariamente multidisciplinare e basato sulla valutazione clinica, neurologica e diagnostica. L'identificazione della causa sottostante rappresenta il passaggio chiave per la scelta terapeutica e per la definizione della prognosi. I risultati ottenuti in questo studio confermano che l'epilessia felina è una patologia complessa e multifattoriale, per la quale ulteriori studi prospettici su popolazioni più ampie potranno contribuire a migliorare la comprensione dei fattori eziologici, l'accuratezza diagnostica e l'efficacia delle strategie terapeutiche attualmente disponibili. I risultati ottenuti contribuiscono ad ampliare le conoscenze epidemiologiche sull'epilessia felina e confermano l'importanza di un approccio diagnostico sistematico e interdisciplinare per una corretta classificazione eziologica delle crisi epilettiche. L'approfondimento delle patologie emergenti, quali l'encefalite limbica e l'epilessia del lobo temporale, rappresenta un ambito di particolare interesse per future ricerche cliniche e prospettiche nella neurologia felina.

Bibliografia

- Bartges, J. W. (2012). *Chronic kidney disease in dogs and cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(4), 669-692.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.04.008>
- Bianchi, E. (2024). *Esame neurologico* [Dispense del corso]. Didattica UniPR.
- Blume, W. T., Lüders, H. O., Mizrahi, E., Tassinari, C., van Emde Boas, W., & Engel, J., Jr. (2001). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*, 42(9), 1212-1218.
<https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.22001.x>
- Canal, S. (2025, dicembre). *Epilessia felina: Vecchie conoscenze e nuove prospettive, presentazione clinica e diagnosi differenziali. Veterinaria*, 39(6), 285-294.
- Charalambous, M., Muñana, K., Patterson, E. E., Platt, S. R., & Volk, H. A. (2024). *ACVIM consensus statement on the management of status epilepticus and cluster seizures in dogs and cats. Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 19-40.
<https://doi.org/10.1111/jvim.16928>
- Charalambous, M., Tipold, A., Volk, H. A., Knebel, A., Hünerfauth, E.-I., von Klopmann, T., Rupp, S., Broeckx, B. J. G., & Bhatti, S. F. M. (2026). *Antiseizure monotherapy with imepitoin or phenobarbital in feline idiopathic epilepsy: A multicenter, single-blinded, randomized and placebo-controlled study. Frontiers in Veterinary Science*, 13, Article 1770972.
<https://doi.org/10.3389/fvets.2026.1770972>
- de Lahunta, A., Glass, E., Kent, M., & Schatzberg, S. (2021). *de Lahunta's veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (5th ed.). Elsevier.
- De Risio, L., & Muñana, K. (2022). *A practical guide to seizure disorders in dogs and cats*. Edra Publishing US LLC.

- Fisher, R. S., van Emde Boas, W., Blume, W., Elger, C., Genton, P., Lee, P., & Engel, J., Jr. (2005). Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46(4), 470-472. <https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x>
- Gagliardo, T. (2025, dicembre). *Trattamento farmacologico dell'epilessia felina: Evidenze terapeutiche attuali, limiti e prospettive future*. *Veterinaria*, 39(6), 295-302.
- Gandini, G. (2015, febbraio). L'epilessia del cane: Un moderno approccio clinico e terapeutico. *Veterinaria*, 29(1), 10.
- Goddard, G. V. (1964). Functions of the amygdala. *Psychological Bulletin*, 62(2), 89-109. <https://doi.org/10.1037/h0044853>
- Gómez Álvarez, C. M., & Soler Arias, E. A. (2021). *Feline hyperesthesia syndrome: Epilepsy as possible aetiology in two cats*. *Veterinary Record Case Reports*, 9, e132. <https://doi.org/10.1002/vrc2.132>
- Hazenfratz, M., & Taylor, S. M. (2018). Recurrent seizures in cats: Diagnostic approach - when is it idiopathic epilepsy? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(9), 811-823. <https://doi.org/10.1177/1098612X18791873>
- Hunt, T. A. (2025). *Feline hyperesthesia syndrome as a model of neurobehavioral dysregulation: Integrating medical, environmental, and cognitive-behavioral therapy* [Manuscript]. Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.17102376>
- Jankauskas, M., Tamosauskaite, J., Gradeckienė, A., Čižinauskas, S., Kvitka, D., & Riškevičienė, V. (2025). *Clinical and diagnostic features of feline epilepsy: Distribution of seizure types and associated factors*. *Animals*, 15(23), 3497. <https://doi.org/10.3390/ani15233497>
- Kitz, S., Thalhammer, J. G., Glantschnigg, U., Wrzosek, M., Klang, A., Halasz, P., Shouse, M. N., & Pakozdy, A. (2017). *Feline temporal lobe epilepsy: Review of the experimental*

- literature. Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(3), 633-640.
<https://doi.org/10.1111/jvim.14699>
- Kraje, A. C. (2003). Hypoglycemia and irreversible neurologic complications in a cat with insulinoma. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(6), 812-814.
<https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.812>
- Kuwabara, T., Hasegawa, D., Ogawa, F., Kobayashi, M., Fujita, M., Suzuki, H., Matsuki, N., & Orima, H. (2010). *A familial spontaneous epileptic feline strain: A novel model of idiopathic/genetic epilepsy. Epilepsy Research*, 92(1), 85-88.
<https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2010.08.010>
- Kwiatkowska, M., Hoppe, S., Pomianowski, A., & Tipold, A. (2019). Reactive seizures in cats: A retrospective study of 64 cases. *The Veterinary Journal*, 244, 1-6.
<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.11.009>
- Levine, G. J., & Cook, J. R. (2020). Cerebrospinal fluid and central nervous system cytology. In A. L. Valenciano & R. L. Cowell (Eds.), *Cowell and Tyler's diagnostic cytology and hematology of the dog and cat* (5th ed., pp. 210-228). Elsevier.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-53314-0.00014-6>
- Lidbury, J. A., Cook, A. K., & Steiner, J. M. (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(4), 471-487.
<https://doi.org/10.1111/vec.12473>
- Lowrie, M., Bessant, C., Harvey, R. J., Sparkes, A., & Garosi, L. (2016). *Audiogenic reflex seizures in cats. Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(4), 328-336.
<https://doi.org/10.1177/1098612X15582080>
- Markovich, J. E., Heinze, C. R., & Freeman, L. M. (2013). *Thiamine deficiency in dogs and cats. Journal of the American Veterinary Medical Association*, 243(5), 649-656.
<https://doi.org/10.2460/javma.243.5.649>

- Moretto, L., Beckmann, K., Günther, C., Herzig, R., Rampazzo, A., Suter, A., Steffen, F., & Glaus, T. (2023). Manifestations of hypertensive encephalopathy in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(2), 1-8. <https://doi.org/10.1177/1098612X231153357>
- Packer, R. M. A., Shihab, N. K., Torres, B. B. J., & Volk, H. A. (2014). *Clinical risk factors associated with anti-epileptic drug responsiveness in canine epilepsy*. *PLoS ONE*, 9(8), e106026. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0106026>
- Pákozdy, Á., Leschnik, M., Sarchahi, A. A., Tichy, A. G., & Thalhammer, J. G. (2010). *Clinical comparison of primary versus secondary epilepsy in 125 cats*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(12), 910-916. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.07.001>
- Palus, V., Penderis, J., Jakovljevic, S., & Cherubini, G. B. (2010). *Thiamine deficiency in a cat: Resolution of MRI abnormalities following thiamine supplementation*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(10), 807-810. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.04.005>
- Pelagalli, G. V., & Botte, V. (1999). Sistema nervoso centrale. In *Anatomia veterinaria sistematica e comparata* (pp. 165-217). Edi.Ermes.
- Platt, S. R., Olby, N. J., & Beltran, E. (Eds.). (2026). *Canine and feline neurology* (5th ed.). British Small Animal Veterinary Association.
- Podell, M. (2014). Seizures. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline neurology* (pp. 117-135). BSAVA.
- Sivolapenko, D., & Lowrie, M. (2026). *Epileptic seizures in cats: Practical approaches to diagnosis*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 28(2). <https://doi.org/10.1177/1098612X251407905>
- Sjaastad, Ø. V., Sand, O., & Hove, K. (2013). *Fisiologia degli animali domestici*. Casa Editrice Ambrosiana.

- Smith Bailey, K., & Dewey, C. W. (2009). *The seizing cat: Diagnostic work-up and therapy. Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(5), 385-394. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.03.006>
- Stanciu, G. D., Packer, R. M. A., Pakozdy, A., Solcan, G., & Volk, H. A. (2017). Clinical reasoning in feline epilepsy: Which combination of clinical information is useful? *The Veterinary Journal*, 225, 9-12. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.04.001>
- Yitbarek, D., & Dagnaw, G. G. (2022). *Application of advanced imaging modalities in veterinary medicine: A review. Veterinary Medicine: Research and Reports*, 13, 117-130. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S367040>
- Zwingenberger, A. (2009). *CT diagnosis of portosystemic shunts. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(4), 783-792. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.04.008>