

# VETERINARY focus

#27.1  
2017 - \$10/10€

La rivista mondiale del veterinario per animali da compagnia



## Gastroenterologia

Enteropatia cronica nel gatto • Pancreatite canina • Esofagite felina • Enteropatie proteino-disperdenti del cane • Prevalenza dei segni gastrointestinali cronici nel gatto • Endoscopia gastrointestinale nel cane • Il gatto con diarrea cronica • Le sonde nasali per la nutrizione nel cane

A Breath of Fresh Air  
...All Things Respiratory



# 16<sup>th</sup> EVECC Congress

## Dublin, Ireland

June 22<sup>nd</sup> - 24<sup>th</sup>, 2017

Refresher, advanced & nursing streams  
Labs, abstracts, posters & more

[www.evecc-congress.org](http://www.evecc-congress.org)



**02** **Enteropatia cronica nel gatto**  
Suliman Al-Ghazlat e Christian Eriksson de Rezende

**09** **Pancreatite canina**  
Melinda A. Wood e Craig Datz

**14** **Esofagite felina**  
Toshihiro Watari

**20** **Enteropatie proteino-disperdenti del cane**  
Rance Sellon

**25** **Prevalenza dei segni gastrointestinali cronici nel gatto**  
Emi Saito e Silke Kleinhenz

**27** **Endoscopia gastrointestinale nel cane**  
Franck Jolivet e Olivier Dossin

**35** **Quale approccio... Il gatto con diarrea cronica**  
Craig Webb

**42** **Guida rapida a... Le sonde nasali per la nutrizione nel cane**  
Joris Robben e Chiara Valtolina



L'approccio logico e razionale sostenuto dal mondo scientifico di oggi contrasta enormemente con i metodi utilizzati dalle civiltà che ci hanno preceduto nella ricerca della conoscenza. In effetti, nel corso dei secoli, molti imperi e culture differenti hanno impiegato una quantità smisurata e sconcertante di stratagemmi nel tentativo di acquisire conoscenze di vario tipo, e talvolta sembra che la superstizione, l'occulto e i rituali fantastici

fossero più importanti della scoperta sistematica o del ragionamento analitico. Forse nessun metodo era così strampalato come l'antica arte aruspina etrusca, che prevedeva l'ispezione delle viscere di un animale sacrificato, al fine di ottenere informazioni altrimenti non disponibili con un'indagine più empirica. La chiave del suo successo era l'intervento dell'aruspice, un sacerdote dotato della capacità soprannaturale di intuire ciò che l'intestino e altri visceri rivelavano. Per quanto ciò, al giorno d'oggi, possa sembrare grottesco, molti ritenevano che tale pratica offrisse risultati migliori rispetto a tecniche più tradizionali come l'astrologia o le visioni profetiche.

Ma spulciare tra le viscere non era affatto l'unico modo per raggiungere la conoscenza, e alcuni metodi dei secoli passati sono ancora presenti al giorno d'oggi: interpretare le carte dei tarocchi, leggere le linee della mano o scrutare nelle profondità di una sfera di cristallo. Comune alla maggior parte di questi tentativi più insoliti di divinazione è l'idea che, come nel caso dell'arte aruspina, ci sia bisogno di un medium che funga da canale di comunicazione per raggiungere la vera conoscenza. Abbiamo così la cartomante, necessaria per interpretare le carte mistiche; la chiromante, che può raggiungere la conoscenza nascosta studiando il palmo della mano di una persona, e il chiaroveggente, capace di sondare le profondità di una sfera offuscata.

Tutto ciò sembra ben lontano dal mondo scientifico e dal nostro desiderio di conoscenza, eppure, per certi versi, questo numero di *Veterinary Focus* ha qualcosa in comune con i metodi improbabili di un tempo. L'approccio è più logico, ma si possono intuire alcune somiglianze: i nostri medium sono gli autori, le viscere – ovvero i meccanismi interni alla rivista – offrono l'illuminazione, e il tutto forma un percorso di apprendimento che permette di comprendere meglio i misteri della gastroenterologia e delle malattie gastrointestinali.

**Ewan McNeill – Caporedattore**

*Veterinary Focus* – Vol 27 n°1 – 2017

**Comitato di redazione**

- Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Germania
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Stati Uniti
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, Regno Unito
- María Elena Fernández, DVM, Chile
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS,

- MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Regno Unito
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinarian Prescribers Marketing Manager, Royal Canin, Francia
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutritionist, Royal Canin, Stati Uniti
- Anne van den Wildenberg, DVM Technical Manager, Royal Canin Olanda

- Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Stati Uniti
- Revisione traduzioni**
- Elisabeth Landes, DVM (tedesco)
  - Noemi Del Castillo, PhD (spagnolo)
  - Matthias Ma, DVM (cinese)
  - Minoru Fukuyama, DVM (giapponese)
  - Boris Shulyak, PhD (ruso)
  - Irene Guidolin, DVM (italiano)
- Vice editore:**  
Buena Media Plus

- Bernardo Gallitelli e Didier Oliveau  
**Indirizzo:** 90, rue de Paris 92100 Boulogne-Billancourt, Francia  
**Telefono:** +33 (0) 1 72 44 62 00
- Caporedattore:** Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS  
**Segreteria editoriale**  
• Laurent Cathalan  
.lcathalan@buena-media.fr  
**Grafica**  
• Pierre Ménard

**Stampato nell'Unione Europea**  
ISSN 2430-7947  
**Circolazione:** 70.000 copie  
**Deposito legale:** Marzo 2017  
**Copertina:** Shutterstock

*Veterinary Focus* è pubblicato anche in francese, tedesco, cinese, italiano, polacco, spagnolo, giapponese e russo.

Gli accordi di licenza per gli agenti terapeutici destinati ai piccoli animali variano notevolmente in tutto il mondo. In assenza di una specifica licenza, occorre istituire un'appropriata avvertenza cautelativa prima della somministrazione di qualsiasi farmaco.

Trova i numeri più recenti di *Veterinary Focus* sul sito IVIS: [www.ivis.org](http://www.ivis.org).



# Enteropatia cronica nel gatto



## ■ Suliman Al-Ghazlat, DVM, Dipl. ACVIM

BluePearl Veterinary Partners, Paramus, New Jersey, Stati Uniti

Il Dr. Al-Ghazlat si è laureato alla Jordan University of Science and Technology nel 1999. Ha completato un internato in Medicina e Chirurgia dei piccoli animali presso la Purdue University e una residency in Medicina interna dei piccoli animali presso l'Animal Medical Center, New York; è attualmente internista in una struttura privata.



## ■ Christian Eriksson de Rezende, DVM, MS, Dipl. ACVIM

BluePearl Veterinary Partners, Paramus, New Jersey, Stati Uniti

Il Dr. Eriksson de Rezende si è laureato presso l'Ohio State University College of Veterinary Medicine nel 2006. Ha completato una residency in Medicina interna dei piccoli animali presso la Michigan State University nel 2010 e da allora ha lavorato per BluePearl Veterinary Partners.

## PUNTI CHIAVE

- I segni clinici, l'esame obiettivo, gli esami del sangue e i riscontri della diagnostica per immagini della malattia intestinale infiammatoria spesso si sovrappongono a quelli del linfoma intestinale a piccole cellule. Tuttavia, il trattamento e la prognosi delle due malattie sono diversi ed è essenziale una diagnosi accurata.
- La diagnosi definitiva di entrambe le condizioni richiede una valutazione istopatologica; sembra che i campioni di tessuto a tutto spessore siano migliori dal punto di vista diagnostico rispetto ai campioni biopsici endoscopici. L'aggiunta di metodi diagnostici avanzati all'istopatologia tradizionale potrebbe migliorare l'accuratezza della diagnosi.
- Le diete a base di fonti proteiche nuove o di proteine idrolizzate potrebbero migliorare i sintomi di IBD, ma è possibile che si renda necessaria la somministrazione di corticosteroidi per favorire la remissione della malattia.
- In caso di IBD refrattaria, prima di modificare la terapia, il veterinario deve prendere in considerazione una mancata compliance al trattamento da parte del cliente, la presenza di altre comorbidità o una diagnosi errata.
- I proprietari devono essere informati del fatto che i gatti con linfoma a piccole cellule possono avere una prognosi favorevole.

## ■ Introduzione

La malattia intestinale infiammatoria (IBD) e il linfosarcoma a piccole cellule (ScLSA) del tratto gastrointestinale (tratto GI) sono malattie comuni nel gatto che causano segni clinici simili. Il termine IBD si riferisce a un gruppo di disordini infiammatori idiopatici e cronici caratterizzati da segni gastrointestinali persistenti o ricorrenti, la cui diagnosi si effettua per esclusione. L'eziologia e la patogenesi della IBD sono probabilmente multifattoriali, in quanto prevedono l'interazione tra genetica dell'ospite, sistema immunitario e microambiente intestinale. L'eziologia del ScLSA è altrettanto complessa, poco compresa e, anche in questo caso, probabilmente multifattoriale. L'emergere del ScLSA del tratto GI ha dato origine a una sfida diagnostica e terapeutica per il paziente felino affetto da enteropatia cronica. Gli sforzi per standardizzare la segnalazione dei reperti endoscopici e istopatologici, uniti alle tecniche diagnostiche avanzate come l'immunisto chimica (IHC) e la PCR, rappresentano un grande aiuto per il veterinario specializzato in medicina felina.

## ■ Enteropatia cronica felina

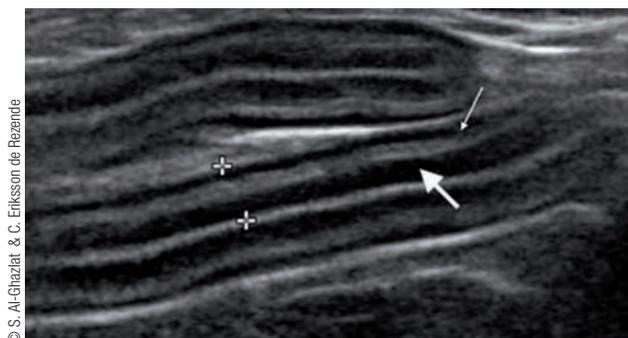
La valutazione di un gatto con segni cronici di malattia del tratto GI (vomito, diarrea, perdita di peso e/o variazione dell'appetito) deve iniziare con un iter diagnostico approfondito, strutturato e non invasivo, e con una terapia *ex-adjuvantibus* ben gestita e su misura per ogni singolo paziente. L'obiettivo consiste nell'escludere disturbi extra-GI, parassiti del tratto GI, un'enteropatia rispondente alla dieta o agli antibiotici e anomalie strutturali intestinali prima di restringere la diagnosi differenziale a

**Tabella 1. Iter diagnostico suggerito per i gatti con sintomi gastrointestinali cronici.**

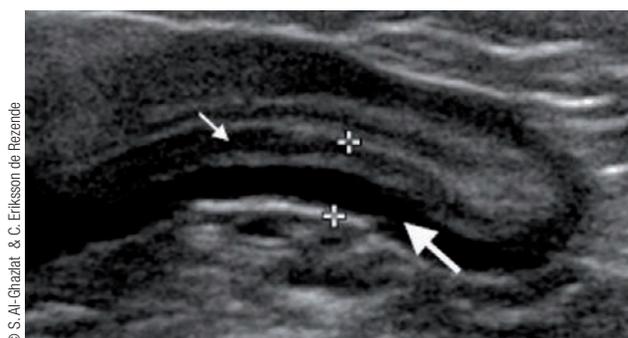
Dati minimi (esame emocromocitometrico completo, profilo biochimico e analisi delle urine) per valutare la gravità della patologia ed individuare un'eventuale malattia extra-GI sottostante o concomitante.
Esame coprologico per i parassiti o terapia <i>ex-adiuvantibus</i> a base di un antiparassitario ad ampio spettro; a seconda dei casi può essere opportuno effettuare anche delle terapie <i>ex-adiuvantibus</i> per le patologie rispondenti alla dieta o agli antibiotici.
Livelli dell'ormone tiroideo nei gatti >6 anni di età, soprattutto se vi è perdita di peso, polifagia, vomito e/o diarrea occasionale.
Test per la pancreatite nei gatti che presentano letargia, disidratazione, iporessia, vomito e diarrea.
Test per l'insufficienza pancreatica esocrina nei gatti con perdita di peso, diarrea e aumento dell'appetito.
Misurazione del livello di cobalamina per determinare la gravità e la localizzazione della malattia del tratto GI e valutare la necessità di un'integrazione.
Diagnostica per immagini addominale: le radiografie possono individuare masse, organomegalia o mostrare una riduzione del dettaglio a livello delle sierose, suggerendo la presenza di versamenti o deperimento. L'esame ecografico valuta meglio l'architettura del tratto GI, l'aspetto di altri organi e la presenza di linfadenopatia.
Test specifici per una malattia infettiva regionale se indicato (ad esempio istoplasmosi).
Biopsia endoscopica/chirurgica se le precedenti indagini diagnostiche non sono riuscite ad identificare la causa sottostante.

IBD e ScLSA (**Tabella 1 e Figure 1-3**). La differenziazione tra ScLSA e IBD è difficile e richiede tecniche diagnostiche relativamente invasive e costose (1-8).

La mancanza di standard diagnostici e terapeutici per i gatti con enteropatia cronica mette il veterinario di fronte a grandi difficoltà. Dal momento che la IBD non è ancora stata ben compresa e ha criteri diagnostici vaghi, tale sindrome è probabilmente sovradiagnosticata o diagnosticata erroneamente (1). Diverse associazioni di specialisti hanno tentato in modo molto valido, nel corso degli ultimi dieci anni, di fornire linee guida e standard per quanto riguarda la raccolta dell'anamnesi, l'esame obiettivo, i test diagnostici di laboratorio, le procedure di diagnostica per immagini, le procedure endoscopiche e biotipiche, l'interpretazione istopatologica, le terapie *ex-adiuvantibus*, la risposta dei pazienti e il decorso clinico dei cani e dei gatti con malattia cronica del tratto GI (1,4-7).

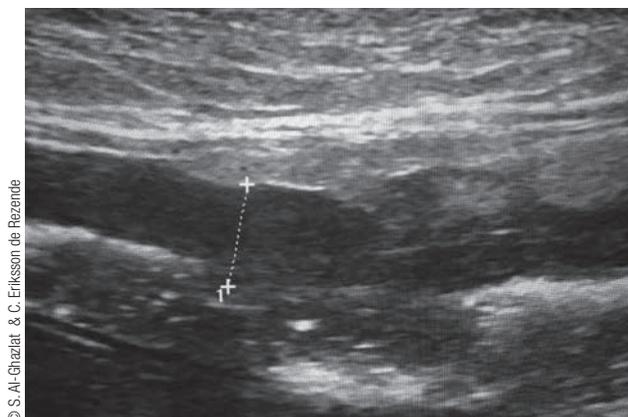


**Figura 1.** Scansione ecografica longitudinale del digiuno di un gatto con diagnosi di malattia intestinale infiammatoria. Lo strato mucoso (freccia grande) è più sporgente rispetto allo strato muscolare (freccia sottile), ma questo riscontro non esclude la possibilità di ScLSA. Lo spessore complessivo della parete intestinale (tra le crocette) è aumentato e pari a 3,2 mm.



**Figura 2.** Scansione ecografica longitudinale del digiuno di un gatto con diagnosi di ScLSA. Lo strato muscolare (freccia spessa) è prominente e più spesso rispetto allo strato mucoso (freccia sottile). Lo spessore complessivo della parete intestinale (tra le crocette) è aumentato e pari a 4,2 mm.

**Figura 3.** Scansione ecografica longitudinale di un'ansa marcatamente ispessita del digiuno, dello spessore di 6,9 mm (tra le crocette), con completa distruzione della normale architettura. In questo paziente è stato diagnosticato un ScLSA.



Seguendo in modo sistematico i criteri per la diagnosi clinica di IBD (**Tabella 2**), il veterinario può evitare l'utilizzo di test costosi e invasivi, nonché un'inutile terapia antinfiammatoria a lungo termine (1).

Il linfosarcoma (LSA) è la neoplasia ematopoietica più comune nei gatti. Può verificarsi in più sedi anatomiche, ma il tratto GI è il sito più frequentemente colpito (8). Il ScLSA del tratto GI felino è una malattia emergente con una patogenesi poco conosciuta, ma probabilmente multifattoriale. I fattori di rischio possono includere infiammazione cronica, infezione da *Helicobacter*, retrovirus (FeLV, FIV) ed esposizione al fumo di sigaretta (8-11). Sia ScLSA che IBD sono caratterizzati da un'infiltrazione del tratto GI da parte di piccoli linfociti e hanno riscontri molto simili a livello di anamnesi, esame obiettivo, esami del sangue, diagnostica per immagini e istopatologia. Nonostante le somiglianze tra queste due condizioni, il decorso della malattia, le opzioni terapeutiche e la prognosi sono differenti e questo sottolinea l'importanza di una diagnosi accurata (**Tabella 3**).

### ■ Problemi della biopsia diagnostica

La biopsia intestinale per l'esame istologico è spesso raccomandata quando accertamenti diagnostici approfonditi e terapie *ex-adiuvantibus* non riescono ad identificare la causa di un'enteropatia cronica. Sebbene la valutazione istologica sia il test indicato per la diagnosi di IBD o LSA, molteplici fattori possono renderla problematica. Questi fattori includono dimensione inadeguata o trattamento non appropriato del campione, malattia segmentale, coesistenza di ScLSA e infiammazione nello stesso paziente, sovrapposizione delle caratteristiche istologiche delle due condizioni e differenze di opinione tra patologi (1,3,5). Il potenziale di progressione della IBD a LSA complica ulteriormente la diagnosi (9).

Tra le sfide chiave associate alla biopsia del tratto GI c'è la necessità di ottenere un campione di tessuto proveniente dalla sede corretta e da una profondità adeguata. L'incapacità di valutare l'integrità strutturale di tutti i compartimenti tissutali nei campioni biopsici endoscopici e il fatto che alcuni pazienti hanno una malattia segmentale hanno alimentato il dibattito su quale sia metodo migliore (endoscopia o biopsia chirurgica a tutto spessore) per differenziare una IBD da un ScLSA (5).

Alcuni studi hanno sostenuto l'uso della biopsia a tutto spessore mostrando che il LSA (a differenza della IBD) si infiltra spesso oltre la mucosa negli strati più profondi, distruggendo l'architettura tissutale normale (5). Inoltre, le comuni sedi del LSA intestinale felino sono la giunzione

**Tabella 2. Criteri per la diagnosi clinica di IBD (1).**

Sintomi gastrointestinali cronici (>2 settimane) persistenti o ricorrenti.
Risposta inadeguata alle terapie dietetiche, antibiotiche e antelmintiche.
Evidenza istopatologica di infiammazione della mucosa.
Incapacità di dimostrare altre cause per i sintomi gastrointestinali o l'infiammazione.
Risposta clinica agli agenti antinfiammatori o immunosoppressivi.

**Tabella 3. Confronto tra diversi fattori per IBD e ScLSA (12,13).**

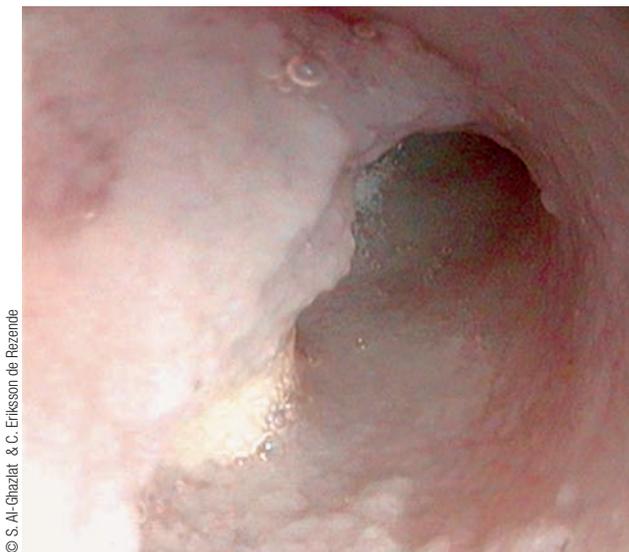
<b>Segnalamento</b>	Nessuna evidente predisposizione di sesso, età o razza. I gatti con LSA tendono ad essere più anziani, con fasce di età mediana di 9-13 anni.
<b>Segni clinici</b>	I segni clinici comuni sono aspecifici per entrambe le condizioni e possono includere perdita di peso, variazioni dell'appetito, vomito, diarrea e letargia.
<b>Esame obiettivo</b>	Possibili riscontri per entrambe le condizioni sono: condizione corporea magra, intestino ispessito e linfoadenopatia mesenterica. Nei gatti con LSA si possono palpare masse addominali.
<b>Patologia clinica</b>	Emocromo e profilo biochimico sono tipicamente normali nei gatti con IBD. Nel 50% dei gatti con LSA si trovano anemia e ipoalbuminemia. L'ipocobalaminemia è un riscontro frequente in entrambe le condizioni.
<b>Diagnostica per immagini</b>	Le radiografie addominali sono raramente utili. Le anomalie ecografiche comuni in entrambe le condizioni sono: ispessimento della parete del tratto GI, linfoadenopatia mesenterica e diminuzione della motilità. I riscontri che supportano la presenza di un LSA includono: perdita della normale stratificazione della parete, tonaca muscolare sproporzionatamente spessa, effetti focali da massa intestinale e ascite.

ileocecocolica e il digiuno, e nessuna delle due sedi viene normalmente campionata alla gastroduodenoscopia. Un decennio fa, uno studio prospettico su 22 gatti sottoposti ad subito una gastroduodenoscopia subito prima di una laparotomia o di una chirurgia laparoscopica ha concluso che le biopsie endoscopiche sono inadeguate per differenziare la IBD da un LSA del tratto GI e che una diagnosi accurata richiede campioni intestinali a tutto spessore (2). Tuttavia, tale studio aveva una seria limitazione, in quanto l'endoscopia non era riuscito ad oltrepassare il piloro in 8 gatti, per cui alcuni campioni duodenali erano stati ottenuti alla cieca. È probabile che i campioni ottenuti endoscopicamente avrebbero fornito risultati migliori se l'endoscopia fosse riuscito a raggiungere il duodeno.

L'ACVIM\* ha dichiarato che la biopsia non è indicata per ogni animale con malattia cronica del tratto GI ma, laddove sia indicata, il metodo da preferire è quello endoscopico (1). Quest'affermazione riconosce i vantaggi della biopsia chirurgica, come la possibilità di prelevare campioni a tutto spessore e di osservare e campionare altri organi addominali. D'altra parte, l'endoscopia permette all'operatore di visualizzare eventuali alterazioni della mucosa e di effettuare la biopsia direttamente in queste sedi (**Figura 4**), nonché di prelevare campioni multipli di tessuto da vari punti dell'intestino. L'endoscopia permette anche la diagnosi di lesioni di altro tipo (per esempio ulcerazione, erosione, linfangectasia). Un ampio studio retrospettivo su campioni del tratto GI prelevati da un totale di 63 gatti (50 campioni chirurgici e 13 campioni endoscopici) ha rivelato chiaramente che nella diagnosi istopatologica di ScLSA sono possibili sia falsi negativi sia falsi positivi, anche quando si valutano campioni a tutto spessore (5). Secondo i risultati di uno studio retrospettivo, la gastroduodenoscopia standard ha portato a una diagnosi errata nel 44% della popolazione dello studio; in 8 dei 18 gatti con diagnosi di LSA sono state trovate cellule neoplastiche solo nel tessuto ileale e gli autori hanno suggerito di effettuare un'endoscopia del tratto GI sia superiore che inferiore per migliorare l'accuratezza dei campioni (14).

## ■ IHC e PCR

Confermare una diagnosi di ScLSA del tratto GI piuttosto che di IBD sulla base dell'esame istopatologico tradizionale può essere difficile per i molti motivi menzionati in precedenza. Sono stati studiati molti test diagnostici avanzati per aiutare il patologo a raggiungere una diagnosi accurata. Tra questi, l'immunoistochimica (IHC) e la PCR sono quelli che hanno guadagnato la massima attenzione (5-8,15,16). Il rilevamento di una popolazione clonale di cellule a livello di una lesione rappresenta un criterio importante per la



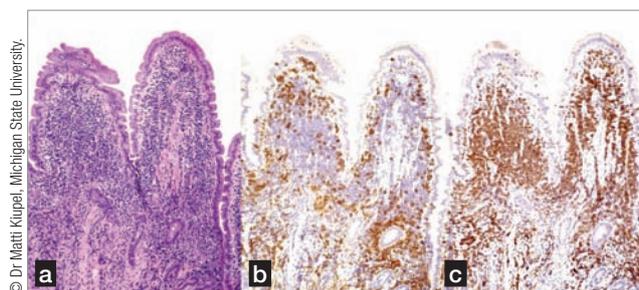
© S. Al-Chazlat & C. Eriksson de Rezende

**Figura 4.** Immagine endoscopica del tratto prossimale del duodeno di un gatto domestico a pelo corto di 12 anni sterilizzato, che presentava vomito cronico e perdita di peso. Si noti la granularità della mucosa duodenale. L'esame istopatologico ha permesso la diagnosi di un'inflammatione linfoplasmacellulare cronica da moderata a grave.

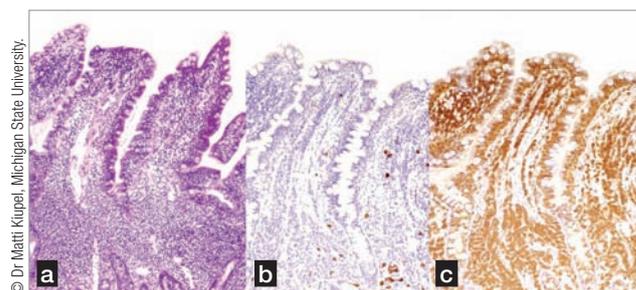
diagnosi di neoplasia. La PCR è una metodica che può essere utilizzata per rilevare la clonalità dei linfociti. L'IHC valuta l'uniformità fenotipica di un infiltrato linfocitario e questo la rende un utile complemento all'esame istopatologico per caratterizzare ulteriormente una lesione. Diversi studi hanno mostrato che la sensibilità e la specificità di IHC e PCR le rendono preziosi strumenti aggiuntivi per differenziare accuratamente ScLSA e IBD, anche utilizzando piccole quantità di tessuto come nel caso delle biopsie ottenute endoscopicamente (5-8,16) (**Figure 5 e 6**). Inoltre, l'immunofenotipizzazione e la valutazione della clonalità potrebbero avere valore prognostico nei casi di LSA del tratto GI felino (15,16).

Uno studio ha esaminato l'impatto derivante dall'aggiunta dei risultati di IHC e PCR all'istopatologia tradizionale per la diagnosi di LSA del tratto GI o di IBD (5). I gatti oggetto di studio sono stati classificati come affetti da IBD (19 casi) o da LSA intestinale (44 casi), sulla base del solo esame istologico di routine. Quando i risultati di IHC e PCR sono stati utilizzati in combinazione con l'istopatologia, 10 dei 19 casi che originariamente erano stati classificati come affetti da IBD sono stati riclassificati come affetti da linfoma e 3 dei 44 casi di ScLSA sono stati riclassificati come IBD. Lo studio dimostra che un numero significativo di gatti con ScLSA intestinale o IBD riceve una diagnosi errata se si utilizza la sola istopatologia tradizionale, anche con prelievo chirurgico. Sulla base di questi risultati, l'autore ha suggerito un approccio diagnostico innovativo utilizzando una strategia diagnostica progressiva; questa comporta una valutazione

\*American College of Veterinary Internal Medicine



**Figura 5.** Immagini istopatologiche dell'intestino tenue di un gatto con diagnosi di IBD. **(a)** La mucosa del tratto di intestino tenue è caratterizzata da un'infiltrazione linfoplasmacellulare diffusa (colorazione con ematosilina-eosina); **(b)** si noti che alcune delle cellule infiammatorie sono positive alla colorazione per CD20, un marker delle cellule B; **(c)** alcune cellule sono positive alla colorazione per CD3, un marker delle cellule T.



**Figura 6.** Immagini istopatologiche dell'intestino tenue di un gatto con diagnosi di ScLSA. La colorazione con ematosilina-eosina ha messo in evidenza un pattern infiltrativo diffuso marcato che interessa la mucosa e i villi **(a)**; si noti che il pattern di colorazione scompare quando si esegue l'immunoistochimica per le cellule B **(b)**, ma è positivo quando viene eseguita l'immunoistochimica per le cellule T, a conferma della presenza predominante di un infiltrato di cellule T **(c)**.

iniziale dei campioni biotici intestinali con analisi istomorfologica, seguita dalla IHC e infine dalla PCR. Questo approccio sistematico ridurrà probabilmente la probabilità di una diagnosi errata e aiuterà il veterinario a formulare una terapia appropriata e una prognosi più accurata.

### ■ Trattamento dell'IBD

Il trattamento di un'IBD presunta o diagnosticata comprende una modifica della dieta, l'integrazione con cobalamina (quando indicato), l'utilizzo di antimicrobici dotati di proprietà immunomodulanti e una terapia immunosoppressiva.

#### Modifica della dieta

Nei gatti con IBD sospetta o confermata è raccomandato l'uso di una dieta molto digeribile con una fonte proteica nuova (per esempio coniglio o cervo) o di una dieta a base di proteine idrolizzate. I segni clinici possono migliorare entro 4–8 giorni dopo la modifica dell'alimentazione. Alcuni studi hanno mostrato che tali diete possono aiutare a migliorare i segni clinici, ma che per favorire la remissione è necessaria una terapia immunosoppressiva (17). Se il paziente è inappetente può essere necessario uno stimolante dell'appetito, ad esempio mirtazapina (1/8–1/4 di compressa da 15 mg per gatto ogni 48–72 ore) o ciproeptadina (1–2 mg per gatto ogni 12 ore). A volte può essere necessario iniziare la terapia a base di glucocorticoidi prima di modificare la dieta.

#### Probiotici e simbiotici

L'efficacia dei probiotici per il trattamento coadiuvante della IBD o del ScLSA nel gatto non è stata stabilita; tuttavia, vari studi effettuati sui gatti hanno mostrato che i probiotici possono migliorare l'ambiente intestinale e la funzione del sistema immunitario (18). Una volta avviata la terapia con i probiotici, potrebbe essere necessario proseguirla a tempo indeterminato. Scegliere il prodotto migliore, però, è difficile,

poiché i controlli di qualità sono molto variabili tra i diversi prodotti commerciali. I simbiotici contengono zuccheri prebiotici (ad esempio inulina, frutto-oligosaccaridi) e batteri probiotici; un recente articolo di revisione ha rivelato che gatti affetti da diarrea cronica presentano punteggi fecali migliori dopo essere stati alimentati per 21 giorni con un simbiotico brevettato (19).

#### Cobalamina

La cobalamina (vitamina B12) è un cofattore per la normale sintesi degli acidi nucleici e viene assorbita da recettori specifici a livello dell'ileo. Una malattia in questo segmento può causare ipocobalaminemia e l'integrazione per via sottocutanea (**Tabella 4**) può determinare il miglioramento dei segni clinici e una risposta ottimale alla terapia immunosoppressiva (12). L'integrazione orale può essere un'alternativa, ma nei gatti non sono state stabilite né l'efficacia, né linee guida riguardanti il dosaggio.

#### Terapia immunosoppressiva

I corticosteroidi sono il fondamento della terapia sia per l'IBD che per il ScLSA. Nei gatti si preferisce il prednisolone al prednisone per la sua maggiore biodisponibilità. Per il trattamento dell'IBD sono disponibili diversi protocolli con riduzione graduale del dosaggio (**Tabella 4**), con l'obiettivo di raggiungere la dose minima efficace in grado di mantenere l'assenza dei segni clinici nel paziente. Raramente è possibile interrompere la terapia a base di prednisolone e il paziente può continuare con la terapia dietetica accompagnata eventualmente da un antimicrobico (per esempio metronidazolo). Se si usa un composto del prednisolone, è necessario evitare gli additivi aromatizzanti di origine animale, poiché potrebbero interferire con la remissione della malattia. Alcuni gatti possono mostrare una risposta variabile al prednisolone; se la terapia si rivela inefficace il veterinario

dovrebbe considerare l'utilizzo di un diverso tipo di corticosteroide (per esempio desametasone o metilprednisolone). Tuttavia, gli svantaggi legati a quest'ultimo comprendono una biodisponibilità imprevedibile e lo sviluppo di un diabete mellito. La budesonide è un glucocorticoide somministrato per via orale che ha un elevato effetto di primo passaggio a livello epatico e causa potenzialmente meno effetti indesiderati sistemici. La sua efficacia nei gatti con IBD non è stata stabilita, ma sono state suggerite dosi empiriche di 0,5–0,75 mg per gatto ogni 24 ore (20).

Alcuni veterinari riservano l'uso del clorambucile in combinazione con i corticosteroidi ai pazienti con IBD grave o recidivante (21). Solitamente viene somministrato ogni 48–72 ore a seconda del peso del paziente (**Tabella 4**) (20). Inizialmente dev'essere effettuato un emocromo ogni 2–4 settimane, per verificare un eventuale calo del numero dei neutrofilo o delle piastrine, elementi che possono indicare tossicità a livello del midollo osseo.

La ciclosporina è stata usata sporadicamente con un certo successo per trattare la IBD nei gatti alla dose di 5 mg/kg da una a due volte al giorno (20). Gli effetti indesiderati possono includere vomito, diarrea e anoressia, che possono richiedere un cambiamento del dosaggio o della frequenza di somministrazione. Possono anche verificarsi epatopatie, infezioni delle vie urinarie e recrudescenza di una toxoplasmosi silente. L'azatioprina non è generalmente raccomandata nei gatti a causa di segnalazioni di mielosoppressione grave e leucopenia fatale idiosincrasica associata a trombocitopenia (23).

#### Antimicrobici

Il metronidazolo può essere utilizzato in monoterapia nei pazienti con infiammazione lieve, oppure in combinazione con un glucocorticoide. Il principale effetto avverso è la neurotossicità (disorientamento, atassia, convulsioni, cecità), che è solitamente reversibile dopo l'interruzione del farmaco (20).

**Tabella 4. Farmaci comuni usati nel trattamento della malattia intestinale infiammatoria nel gatto (20-22).**

Farmaco	Meccanismo	Indicazione	Dose	Effetti indesiderati
<b>Prednisolone</b>	Immuno-soppressione	Mancanza di risposta alla modifica della dieta/terapia antimicrobica o IBD confermata dall'istopatologia	2–4 mg/kg/die per 2–3 settimane, quindi ridurre gradualmente del 25–50% ogni 2–4 settimane, fino a raggiungere la dose minima efficace in grado di controllare i sintomi	PU/PD Polifagia Cardiomiopatia Infezioni
<b>Metil-prednisolone</b>	Immuno-soppressione	Alternativa per i pazienti che rifiutano medicinali per via orale	10 mg/kg SC ogni 2–4 settimane, da ridurre gradualmente a ogni 4–8 settimane	Come sopra Diabete mellito
<b>Clorambucile</b>	Agente alchilante	ScLSA o casi refrattari di IBD	Gatti >4 kg: 2 mg PO ogni 48 ore Gatti <4 kg: 2 mg PO ogni 72 ore	Mielosoppressione Neurotossicità
<b>Ciclosporina</b>	Inibisce la funzione delle cellule T	Casi gravi o refrattari di IBD	5 mg/kg PO ogni 12–24 ore	Vomito, diarrea, epatopatia
<b>Azatioprina</b>	Interferisce con la sintesi del DNA	Casi gravi o refrattari di IBD	0,3 mg/kg PO ogni 48 ore	Mielosoppressione grave
<b>Metronidazolo</b>	Attività contro i batteri anaerobi Possibili proprietà immunomodulanti	Casi gravi o refrattari di IBD	10–15 mg/kg/die PO SID (25 mg/kg/die se si usa metronidazolo benzoato)	Neurotossicità con l'uso cronico
<b>Cobalamina (B12)</b>	Cofattore per la metilazione	Livelli di cobalamina <300 ng/l	250 mg/gatto SC una volta alla settimana per 6 settimane, poi 1 dose dopo 30 giorni e ripetizione del test dopo 30 giorni. Continuare con iniezioni mensili se i livelli rimangono all'interno dell'intervallo normale.	Nulla da segnalare

## ■ Trattamento del ScLSA

La dieta ottimale per i gatti con ScLSA dovrebbe essere simile a quella dei gatti con IBD (per esempio con nutrienti molto digeribili e, possibilmente, a base di ingredienti singoli), unita ad uno stimolante dell'appetito, se opportuno. La terapia con prednisolone viene comunemente iniziata a una dose immunosoppressiva, che viene poi ridotta a giorni alterni una volta raggiunta la remissione. Il clorambucile viene utilizzato assieme ad un corticosteroide all'inizio della terapia, di solito in infusione continua (ad esempio ogni 48–72 ore) o come bolo (20 mg/m<sup>2</sup> PO ogni 2–3 settimane) (24); sembra che la durata della remissione clinica sia simile con entrambi i protocolli. Anche in questo caso dev'essere monitorato l'emocromo e la terapia va interrotta se le conte dei neutrofilii segmentati e delle piastrine restano costantemente inferiori rispettivamente a 1.500 e/o 75.000 cellule/ $\mu$ l (25). Se un gatto non risponde o smette di rispondere alla terapia a base di glucocorticoide e clorambucile, è possibile tentare con dei protocolli alternativi (ad esempio a base di ciclofosfamide) (24).

## ■ Prognosi

La prognosi per i gatti affetti da linfoma a piccole cellule può essere favorevole: alcuni dati riportano un tasso di risposta del 92% per una mediana >2,5 anni (26). L'IBD felina può essere gestita bene associando una modifica della dieta ad una terapia immunosoppressiva; tuttavia, il cliente deve essere informato del fatto che lo scopo del trattamento è il miglioramento dei segni clinici e che una guarigione è improbabile. La prognosi è riservata nel caso di pazienti gravemente debilitati, con lesioni gastrointestinali molto gravi dal punto di vista istologico, affetti da enterite eosinofila o con sindrome ipereosinofila (27). Nei casi di IBD refrattari al trattamento il veterinario dovrebbe mettere in discussione la compliance del cliente alla terapia (per esempio chiedersi se la dieta è stata davvero modificata o il medicinale somministrato), controllare l'eventuale presenza di comorbidità (ad esempio pancreatite, colangite) e verificare l'accuratezza della diagnosi originale (27). In quest'ultimo caso, il veterinario deve vagliare l'opportunità di effettuare delle biopsie gastrointestinali per la valutazione istologica unita a IHC/PARR, se necessario (5).

## Riferimenti

1. Washabau RJ, Day MJ, Willard MD, *et al.* WSAVA International Gastrointestinal Standardization Group.: Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *J Vet Intern Med* 2010;24(1):10-26.
2. Evans SE, Bonczynski JJ, Broussard JD, *et al.* Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229(9):1447-1450.
3. Willard MD, Jergens AE, Duncan RB, *et al.* Interobserver variation among histopathologic evaluations of intestinal tissues from dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002;220(8):1177-1182.
4. Day MJ, Bilzer T, Mansell J, *et al.* Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat. WSAVA Gastrointestinal Standardization Group. *J Comp Pathol* 2008;137:S1-S43.
5. Kiupel M, Smedley RC, Pfent C, *et al.* Diagnostic algorithm to differentiate lymphoma from inflammation in feline intestinal biopsy specimens. *Vet Pathol* 2011;48:212-222.
6. Waly NE, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, *et al.* Immunohistochemical diagnosis of alimentary lymphomas and severe intestinal inflammation in cats. *J Comp Pathol* 2005;133:253-260.
7. Moore PF, Woo JC, Vernau W, *et al.* Characterization of feline T-cell receptor gamma (TCRG) variable region genes for the molecular diagnosis of feline intestinal T-cell lymphoma. *Vet Immunol Immunopathol* 2005;106:167-178.
8. Louwerens M, London CL, Pedersen NC, *et al.* Feline lymphoma in the post-feline leukemia virus era. *J Vet Intern Med* 2005;19(4):329-335.
9. Davenport DJ, Leib NS and Roth L. Progression of lymphocytic-plasmacytic enteritis to gastrointestinal lymphosarcoma in three cats. In: *Proceedings, Veterinary Cancer Society 7<sup>th</sup> Annual Conference*: 1987 suppl.
10. Bridgeford EC, Marini RP, Feng Y, *et al.* Gastric *Helicobacter* species as a cause of feline gastric lymphoma. *Vet Immunol Immunopathol* 2008;123:106-113.
11. Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. Environmental tobacco smoke and risk of malignant lymphoma in pet cats. *Am J Epidemiol* 2002;156(3):268-273.
12. Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypocobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2005;19(2):155-160.
13. Zwingenberger AL, Marks SL, Baker TW, *et al.* Ultrasonographic evaluation of the muscularis propria in cats with diffuse small intestinal lymphoma or inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2010;24(2):289-292.
14. Scott KD, Zoran DL, Mansell J, *et al.* Utility of endoscopic biopsies of the duodenum and ileum for the diagnosis of inflammatory bowel disease and small cell lymphoma in cats. *J Vet Intern Med* 2011;25(6):1253-1257.
15. Sabattini E, Botero ME, Turba F, *et al.* Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies. *J Small Anim Pract* 2016;57(8):396-401.
16. Patterson-Kane JC, Kugler BP and Francis K. The possible prognostic significance of immunophenotype in feline alimentary lymphoma: a pilot study. *J Comp Pathol* 2004;130:220-222.
17. Dennis JS, Kruger JM, Mullaney TP. Lymphocytic-plasmacytic gastroenteritis in cats: 14 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1992;200:1712-1718.
18. Marshall-Jones ZV, Baillon MLA, Croft JM, *et al.* Effects of *Lactobacillus acidophilus* DSM13241 as a probiotic in healthy adult cats. *Am J Vet Res* 2006;67:1005-1012.
19. Wynn SG. Probiotics in veterinary practice. *J Am Vet Med Assoc* 2009;234:606-613.
20. Trepanier L. Idiopathic inflammatory bowel disease in cats – rational treatment selection. *J Feline Med Surg* 2009;11:32-38.
21. Willard MD. Feline inflammatory bowel disease: a review. *J Feline Med Surg* 1999;1:155-164.
22. Ferguson D, Gaschen F. Feline idiopathic inflammatory bowel disease. *J Feline Med Surg* 2009;19(2):20-30.
23. Krecic MR. Feline inflammatory bowel disease: treatment, prognosis, and new developments. *Compend Contin Educ Vet* 2001;23:964-973.
24. Stein TJ, Pellin M, Steinberg H, *et al.* Treatment of feline gastrointestinal small-cell lymphoma with chlorambucil and glucocorticoids. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:413-417.
25. Wilson HM. Feline alimentary lymphoma: demystifying the enigma. *Top Comp Anim Med* 2008;23:177-184.
26. Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP, *et al.* Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(3):405-410.
27. Jergens AE. Managing the refractory case of feline IBD. *J Feline Med Surg* 2003;5:47-50.

# Pancreatite canina



■ **Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM**  
Royal Canin USA, St. Charles, Missouri, Stati Uniti

La Dr.ssa Wood si è laureata in Medicina veterinaria nel 2003 presso The Ohio State University College of Veterinary Medicine. Ha completato un internato al Carolina Veterinary Specialists di Charlotte, NC, quindi una residency in Medicina interna e un MS in Scienze biomediche e veterinarie presso il Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine. Ha lavorato per sette anni in strutture private prima di entrare a far parte del team di Royal Canin, dove attualmente ricopre il ruolo di Scientific Affairs manager.



■ **Craig Datz, DVM, MS, Dipl. ABVP, Dipl. ACVN**  
College of Veterinary Medicine, University of Missouri, Columbia, Stati Uniti

Laureato nel 1987 al Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine, il Dr. Datz ha lavorato sia in strutture private per animali da compagnia che presso la University of Missouri – College of Veterinary Medicine. Attualmente ricopre il ruolo di Nutrition and Scientific Affairs manager presso Royal Canin USA ed è anche professore associato aggiunto alla University of Missouri.

## ■ Introduzione

La pancreatite canina è una malattia infiammatoria del pancreas che può essere acuta o cronica. Nei casi acuti non si evidenziano alterazioni permanenti del pancreas, mentre la patologia cronica è associata a fibrosi ed atrofia pancreatiche (1). Nonostante i recenti progressi nei test analitici disponibili, l'emissione di una diagnosi può essere difficile.

## PUNTI CHIAVE

- La pancreatite del cane può essere acuta o cronica. Sebbene siano state suggerite diverse eziologie, il fattore scatenante per l'esordio della malattia è generalmente idiopatico.
- La pancreatite si sviluppa a causa dell'attivazione prematura del tripsinogeno a tripsina all'interno del pancreas, che determina la distruzione delle cellule pancreatiche. In alcuni casi gli effetti sistemici possono essere gravi e causare insufficienza multiorgano.
- I segni clinici di pancreatite possono variare da lievi a gravi e potenzialmente fatali; il marcatore sierico più sensibile e specifico attualmente disponibile è il test per l'immunoreattività della lipasi pancreatica canina.
- La nutrizione può svolgere un ruolo fondamentale nella terapia; diversi studi hanno dimostrato la sicurezza e l'efficacia della nutrizione enterale assistita fornita ai cani con pancreatite.

La causa di pancreatite in un cane è tipicamente idiopatica, ma sono stati suggeriti diversi fattori di rischio, tra i quali alimentazione inappropriata, obesità e malattie endocrine come diabete mellito, iperadrenocorticismo, ipotiroidismo e ipertrigliceridemia (2-5). Numerosi farmaci sono stati sospettati di provocare una pancreatite; tra questi bromuro di potassio, fenobarbitale, diuretici tiazidici e furosemide, L-asparaginasi, azatioprina e organofosfati (3,6,7). Anche la babesiosi è stata segnalata come agente causale (7).

Numerosi studi hanno mostrato che Schnauzer Nani e Yorkshire Terrier hanno un rischio aumentato di sviluppare una pancreatite acuta (2-4). Uno studio sulla pancreatite cronica canina condotto negli Stati Uniti ha dimostrato un aumento della prevalenza nelle razze toy e in quelle non sportive (8). Tuttavia, uno studio sulla stessa malattia condotto nel Regno Unito ha segnalato un rischio aumentato per Cavalier King Charles Spaniel, Cocker Spaniel Inglese, Boxer e Cane da Pastore Scozzese (9).

## ■ Fisiopatologia

In condizioni normali, diversi meccanismi proteggono il pancreas dall'autodigestione ad opera degli enzimi digestivi. Gli enzimi proteolitici sintetizzati all'interno del pancreas vengono immagazzinati sotto forma di zimogeni inattivi ed attivati solo una volta che hanno raggiunto il duodeno. Le cellule acinose pancreatiche sintetizzano e secernono l'inibitore della secrezione pancreatica di tripsina e il plasma contiene diverse antiproteasi che limitano l'attivazione dei proenzimi all'interno del pancreas e, allo stesso tempo, inattivano gli enzimi proteolitici eventualmente rilasciati nel circolo sanguigno (7,10).

La pancreatite si sviluppa a causa dell'attivazione prematura del tripsinogeno a tripsina all'interno delle cellule acinose del pancreas, che porta alla distruzione delle cellule pancreatiche. L'attivazione della tripsina innesca l'attivazione di tutti gli altri zimogeni pancreatici, causando autodigestione, infiammazione e necrosi del pancreas, nonché una reazione infiammatoria sistemica. In alcuni casi gli effetti possono essere gravi e causare insufficienza multiorgano (7,10).

### ■ Segni clinici e diagnosi

I segni clinici della pancreatite canina possono variare da lievi a gravi e potenzialmente letali, e possono includere vomito, letargia, anoressia o riduzione dell'appetito, diarrea e dolore addominale (8,11). I pazienti con pancreatite cronica mostrano generalmente segni clinici lievi e intermittenti, anche se possono presentare sintomi acuti (1). I cani possono assumere la classica posizione "di preghiera", con gli arti anteriori allungati in avanti e appoggiati a terra e gli arti posteriori estesi (**Figura 1**). I riscontri dell'esame obiettivo variano a seconda della gravità della malattia, ma possono includere dolore addominale (**Figura 2**), disidratazione, febbre e ittero post-epatico in caso di ostruzione secondaria del dotto biliare (8,11).

I riscontri biochimici ed ematologici nei cani colpiti sono aspecifici e possono includere enzimi epatici elevati, iperbilirubinemia, azotemia, ipoalbuminemia, ipocalcemia, ipokaliemia, anemia, trombocitopenia, leucocitosi e (meno spesso) leucopenia (3,11). In passato, livelli sierici elevati di lipasi e amilasi venivano usati come marcatori per la pancreatite, ma il loro utilizzo non viene più raccomandato a causa della loro mancanza di sensibilità e specificità. Infatti, sia l'amilasi che la lipasi provengono da diversi tessuti, oltre che dal pancreas, e i metodi tradizionali di analisi non sono in grado di differenziare il tessuto d'origine (12).

Il test per l'immunoreattività della lipasi pancreatica canina (cPLI) è il marcatore sierico più sensibile e specifico attualmente disponibile per la pancreatite canina. Diversi studi hanno esaminato questo test per quanto riguarda l'individuazione dei casi sia clinici che istopatologici di pancreatite, ed è degno di nota il fatto che negli studi istopatologici non tutti i pazienti mostravano segni clinici di pancreatite. Si è visto che la sensibilità del test cPLI migliora nei pazienti con pancreatite da moderata a grave. Inoltre, la specificità del test diminuisce se per una diagnosi positiva si utilizza un valore soglia più basso (200  $\mu\text{g/l}$ ) (12-14). In commercio è anche disponibile un test ambulatoriale che si è dimostrato molto sensibile (14): nei cani che risultano negativi a questo test la pancreatite è improbabile.



**Figura 1.** I cani affetti da pancreatite possono assumere la classica posizione "di preghiera", con gli arti anteriori allungati sul pavimento e gli arti posteriori estesi.

Più di recente è stato sviluppato e validato per il cane un nuovo test per l'attività della lipasi che utilizza come substrato l'acido 1,2-o-dilauril-rac-glicerolo-glutarico (6'-metil-resorufina) estere (DGGR) (15). Questo test ha mostrato di avere una concordanza elevata con cPLI (16).

### ■ Diagnostica per immagini

In base alle radiografie addominali è possibile esprimere un sospetto di pancreatite, ma non una diagnosi definitiva. I riscontri radiografici segnalati nei cani colpiti includono perdita di dettaglio o radiopacità aumentata a livello del quadrante addominale craniale destro, spostamento del duodeno verso destra o dell'antro pilorico verso sinistra, e presenza di gas nel duodeno discendente o nel colon trasverso (11). Tuttavia, in questo studio erano presenti anomalie radiografiche suggestive di pancreatite acuta in appena il 24% dei cani con pancreatite acuta fatale.

**Figura 2.** I riscontri dell'esame obiettivo variano a seconda della gravità della pancreatite, ma si osserva spesso dolore addominale.



Il metodo di diagnostica per immagini più comunemente usato per esaminare il pancreas del cane è l'ecografia addominale. Le alterazioni che si osservano ecograficamente in caso di pancreatite acuta includono un pancreas ingrandito e ipoecogeno, che spesso si accompagna ad un mesentere peripancreatico iperecogeno (**Figura 3**). Possono essere inoltre presenti altre anomalie come pseudocisti, ascessi o masse a livello del pancreas e versamento peritoneale (6,11,17). All'interno del pancreas si possono osservare aree iperecogene, che potrebbero rappresentare una fibrosi (12). Tuttavia, se l'ecografia addominale viene usata da sola, la sua sensibilità per la diagnosi di una pancreatite acuta nel cane è generalmente bassa: secondo i risultati di uno studio corrisponde ad appena il 68% (11).

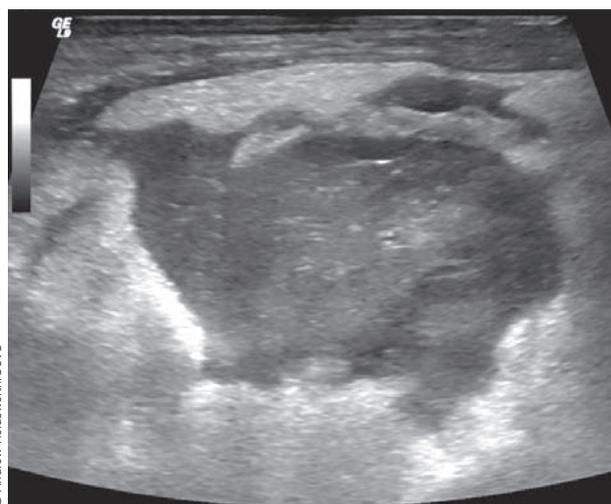
La tomografia computerizzata (TC) è il metodo di diagnostica per immagini più rilevante per la diagnosi di pancreatite nell'uomo, ma è stata valutata meno nel cane. Secondo un recente studio pilota, i riscontri dell'angiografia TC nei cani affetti da pancreatite acuta comprendono un pancreas di dimensioni aumentate, con attenuazione da omogenea a eterogenea, incremento contrastografico e margini indefiniti in tutti i soggetti (18). Anche se si è trattato di un piccolo studio, i risultati sono promettenti, in quanto l'angiografia TC ha permesso di visualizzare l'intero pancreas e il dotto biliare comune: da questo punto di vista si è dimostrata superiore all'esame ecografico in alcuni soggetti, nei quali la sovrapposizione dei gas e dei fluidi presenti a livello gastrointestinale limitava l'esame ecografico.

## ■ Terapia

Poiché non esiste una cura specifica, il trattamento si limita a delle misure di supporto (6). Le principali complicanze da gestire in caso di pancreatite acuta da moderata a grave sono: anoressia, vomito, dolore addominale, disidratazione, squilibri elettrolitici e, a volte, la sindrome da risposta infiammatoria sistemica (SIRS) (19,20). Di seguito si riporta una breve rassegna sulla gestione medica della pancreatite e una guida più dettagliata sulla gestione nutrizionale.

### Fluidoterapia

La somministrazione continua di fluidi per via endovenosa è necessaria in tutti i casi di pancreatite, eccetto in quelli più lievi (19). La maggior parte dei cani ha un'anamnesi di inappetenza o vomito (**Figura 4**) e i fluidi sono necessari per ripristinare lo stato di idratazione e sostituire gli elettroliti persi. I fluidi di prima scelta all'inizio della terapia sono la soluzione di Ringer lattato o la soluzione di Hartmann. Può essere necessaria anche un'integrazione di



© Andrew Holdsworth/SCV5

**Figura 3.** Le alterazioni ecografiche in caso di pancreatite acuta includono un pancreas ingrandito e ipoecogeno, accompagnato spesso da un mesentere peripancreatico iperecogeno.



© Shutterstock

**Figura 4.** La maggior parte dei cani con pancreatite ha un'anamnesi di vomito o inappetenza.

potassio. Le soluzioni colloidali come l'amido idrossietilico o il plasma fresco congelato possono essere utili se la pressione oncotica è diminuita (ad esempio in caso di ipoalbuminemia), ma gli animali devono essere monitorati attentamente per identificare eventuali effetti avversi come una coagulopatia (19,21).

### Antiemetici

Il vomito può provocare il peggioramento della disidratazione e dello squilibrio elettrolitico e acido/base. I farmaci più recenti, come maropitant e gli antagonisti dei recettori della serotonina (ondansetron, dolasetron) sono più efficaci nel ridurre l'incidenza del vomito rispetto a quelli più datati come la metoclopramide (19).

## Analgesici

Il dolore addominale può essere difficile da riconoscere nei cani colpiti, quindi gli analgesici dovrebbero essere somministrati nella maggior parte dei casi. Gli oppioidi ( $\mu$ -agonisti) sono generalmente i farmaci più efficaci per alleviare il dolore addominale. Gli antagonisti dei recettori NMDA (ad esempio la ketamina) e gli anestetici locali (ad esempio la lidocaina) possono essere utilizzati in infusione continua, da soli o in combinazione (19).

## Corticosteroidi

Sebbene i corticosteroidi siano stati storicamente considerati un fattore di rischio per la pancreatite, secondo dati più recenti tale rapporto causale non esiste e i corticosteroidi potrebbero, di fatto, essere utili nella terapia. Basse dosi fisiologiche di corticosteroidi a breve durata d'azione sono a volte utilizzate per aiutare a gestire l'infiammazione da moderata a grave (SIRS) associata alla pancreatite (19).

## Nutrizione

Le raccomandazioni tradizionali per la gestione della pancreatite acuta nei cani includevano il digiuno per far "riposare il pancreas" (22). Si pensava che consigliare di non somministrare niente per bocca (*nil per os* o NPO) per 48–72 ore (o fino a 5 giorni di anoressia) riducesse la stimolazione pancreatica e l'eccessivo rilascio di enzimi (19,22). Tuttavia, la patogenesi prevede molto verosimilmente l'attivazione intracellulare di enzimi proteolitici e non un'eccessiva stimolazione pancreatica (6). A questo si aggiunge che una terapia NPO prolungata comporta molti effetti avversi. La malnutrizione proteica può causare uno stato catabolico accompagnato da ipoproteinemica. La barriera gastrointestinale può essere compromessa in seguito alla riduzione del flusso ematico intestinale, all'atrofia dei villi e alla diminuzione della produzione locale di immunoglobuline, che è un fattore di rischio per la traslocazione batterica e la SIRS. Inoltre, una perdita di motilità intestinale o addirittura un ileo possono peggiorare il vomito e la diarrea (6).

Diversi studi hanno dimostrato la sicurezza e l'efficacia della nutrizione enterale assistita fornita ai cani con pancreatite sperimentale o naturale (23-26). Anche la nutrizione parenterale totale (TPN) è stata raccomandata, soprattutto nei casi di vomito grave o refrattario, sebbene possa essere associata ad un tasso più elevato di complicanze (6). L'alimentazione enterale assistita è meno costosa, facilmente disponibile nella pratica e verosimilmente più sicura. Fornire un supporto nutrizionale nelle prime fasi della malattia, piuttosto che più

tardi, sta diventando una misura sempre più raccomandata (6,20,26).

Le sonde per la nutrizione enterale sono disponibili in varie misure e materiali. Nei casi di pancreatite acuta i tipi più comunemente utilizzati sono le sonde nasogastriche (NG) e quelle esofagostomiche (E) (6). Le sonde NG sono facili da inserire senza necessità di sedazione e possono rimanere in sede fino a 7 giorni, un tempo solitamente abbastanza lungo da permettere la guarigione e la ripresa dell'assunzione volontaria di cibo. Attraverso le sonde NG è possibile somministrare solo diete liquide, il che limita la scelta dei prodotti. L'inserimento di una sonda E richiede l'anestesia generale e un approccio chirurgico, e i pazienti in condizioni critiche devono essere stabilizzati prima di poter essere anestetizzati. Attraverso le sonde E possono essere somministrate molte diete diverse: la maggior parte degli alimenti umidi (in scatola) per cani può essere miscelata con acqua in modo che la consistenza sia abbastanza fluida da permettere il passaggio attraverso la sonda senza provocare l'ostruzione della stessa (27,28).

Non è ancora stato stabilito quale sia la dieta ideale per supportare i cani affetti da pancreatite. Nella maggior parte dei casi, una dieta altamente digeribile e a basso tenore di lipidi è la scelta più appropriata (6,19,27), poiché le diete ad alto tenore di grassi sono un rischio potenziale sia di pancreatite che di iperlipidemia. Una raccomandazione comunemente accettata è quella di selezionare le diete commerciali per cani che non superino i 20 grammi di grassi ogni 1.000 kcal (circa il 7% di grassi sulla sostanza secca) (29). Diverse diete terapeutiche veterinarie formulate per le malattie gastrointestinali presentano anche un basso tenore di lipidi. Tuttavia, le diete destinate al trattamento dell'obesità o delle patologie che rispondono alla somministrazione di fibre potrebbero non essere adatte, in quanto non sono molto digeribili e richiedono grandi quantità di cibo per soddisfare i

### Tabella 1. Calcolo del RER.

Fabbisogno energetico a riposo (RER) di un cane =  
**70 x peso corporeo (kg)<sup>0,75</sup>**

Un protocollo tipico consiste nel somministrare 1/3 del RER calcolato il 1° giorno, 2/3 del RER il 2° giorno e il RER totale il 3° giorno e quelli successivi. Ad esempio, il RER per un cane di 7 kg è pari a 301 kcal ( $70 \times 7^{0,75}$ ), quindi la quantità fornita sarebbe 100 kcal il 1° giorno, 200 kcal il 2° giorno e 300 kcal il 3° giorno. Si noti che la dose giornaliera dev'essere suddivisa in diversi pasti di piccole dimensioni, da somministrare in genere 4–6 volte al giorno.

fabbisogni energetici. Le diete liquide disponibili in commercio potrebbero non essere a basso tenore di lipidi, ma possono essere utilizzate per la somministrazione attraverso le sonde NG purché si effettui un attento monitoraggio per valutare la presenza di nausea, vomito, disagio addominale o altri segni indesiderati dopo la somministrazione dell'alimento (27). In alcuni Paesi sono disponibili diete liquide a basso tenore di grassi.

Un punto di partenza per la nutrizione assistita (con sonda NG o sonda E) consiste nel calcolare il fabbisogno energetico a riposo (**Tabella 1**), ovvero la quantità giornaliera di chilocalorie adatta ad un cane che si sta riprendendo da una malattia (6,19,27,28). I cani con pancreatite lieve iniziano spesso a mangiare volontariamente entro tre giorni dall'esordio dell'anoressia e in questi casi le sonde per la nutrizione enterale non sono necessarie. Tuttavia, l'utilizzo di queste linee guida consente il ritorno graduale ad un'alimentazione completa.

## Riferimenti

1. Watson P. Chronic pancreatitis in dogs. *Top Comp Anim Med* 2012;27(3):133-139.
2. Lem KY, Fosgate GT, Norby B, et al. Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2008;233(9):1425-1431.
3. Cook AK, Breitschwerdt EB, Levine JF. Risk factors associated with acute pancreatitis in dogs: 101 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1993;203(5):673-679.
4. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, et al. Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999;214(1):46-51.
5. Xenoulis PG, Suchodolski JS, Ruaux CG, et al. Association between serum triglycerides and canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in Miniature Schnauzers. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:229-234.
6. Jensen KB, Chan DL. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2014;24(3):240-250.
7. Kalli I, Adamama-Moraitou K, Rallis TS. Acute pancreatitis in dogs: a review article. *Eur J Comp Anim Pract* 2009;19(2):147-155.
8. Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, et al. Chronic pancreatitis in dogs: a retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. *Vet J* 2013;195(1):73-79.
9. Watson PJ, Roulois AJ, Scase T, et al. Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs. *J Small Anim Pract* 2007;48:609-618.
10. Mansfield C. Pathophysiology of acute pancreatitis: potential application from experimental models and human medicine to dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26(4):875-887.
11. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1998;213(5):665-670.
12. Xenoulis PG. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 2015;56(1):13-26.
13. Trivedi S, Marks SL, Kass PH, et al. Sensitivity and specificity of canine pancreas-specific lipase (cPL) and other markers for pancreatitis in 70 dogs with and without histopathologic evidence of pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2011;25(6):1241-1247.
14. McCord K, Morley PS, Armstrong J, et al. A multi-institutional study evaluating the diagnostic utility of the spec cPL™ and SNAP® cPL™ in clinical acute pancreatitis in 84 dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26(4):888-896.
15. Graca R, Messick J, Minter H, et al. Validation and diagnostic efficacy of a lipase assay using the substrate 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin)-ester for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Vet Clin Pathol* 2005;34(1):39-43.
16. Kook PH, Kohler N, Hartnack S, et al. Agreement of serum Spec cPL with the 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay and with pancreatic ultrasonography in dogs with suspected pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2014;28(3):863-870.
17. Van Enkevort BA, O'Brien RT, Young KM. Pancreatic pseudocysts in 4 dogs and 2 cats: ultrasonographic and clinicopathologic findings. *J Vet Intern Med* 1999;13(4):309-313.
18. Adrian AM, Twedt DC, Kraft SL, et al. Computed tomographic angiography under sedation in the diagnosis of suspected canine pancreatitis: a pilot study. *J Vet Intern Med* 2015;29(1):97-103.
19. Mansfield C, Beths T. Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *J Small Anim Pract* 2015;56:27-39.
20. Ruaux CG. Treatment of canine pancreatitis. In Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. St. Louis: Elsevier Saunders, 2014;561-565.
21. Gauthier V, Holowaychuk MK, Kerr CL, et al. Effect of synthetic colloid administration on coagulation in healthy dogs and dogs with systemic inflammation. *J Vet Intern Med* 2015;29:276-285.
22. Simpson KW. Diseases of the pancreas. In: Tams TR. *Handbook of Small Animal Gastroenterology* 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 2003;363-364.
23. Qin HL, Su ZD, Hu LG, et al. Parenteral versus early intrajejunal nutrition: effect on pancreatic natural course, entero-hormones release and its efficacy on dogs with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003;9:2270-2273.
24. Qin HL, Su ZD, Hu LG, et al. Effect of parenteral and early intrajejunal nutrition on pancreatic digestive enzyme synthesis, storage and discharge in dog models of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007;13:1123-1128.
25. Mansfield CS, James FE, Steiner JM, et al. A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2011;25:419-425.
26. Harris JP, Parnell NK, Saker KE. Evaluating the impact of early-targeted nutrition on clinical outcomes for dogs with severe acute pancreatitis. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2014;98:1189.
27. Villaverde C. Nutritional management of exocrine pancreatic diseases. In: Fascetti AJ, Delaney SJ, eds. *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2012;221-233.
28. Larsen JA. Enteral nutrition and tube feeding. In: Fascetti AJ, Delaney SJ, eds. *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2012;329-352.
29. Xenoulis PG, Steiner JM. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *Vet J* 2010;183:12-21.

Nei cani con pancreatite da moderata a grave è raccomandata la nutrizione enterale (con l'inserimento di una sonda) se l'anoressia si è protratta per tre o più giorni e non c'è assunzione volontaria di cibo (27,28).

Dopo il recupero e la dimissione dall'ospedale, l'assistenza a casa dei pazienti con pancreatite acuta o cronica include spesso la somministrazione di medicinali e l'utilizzo continuo di diete terapeutiche (1,20,27). Se il cane presenta iperlipidemia o in caso di rischio elevato di ricadute, il cibo dev'essere limitato a diete molto digeribili e a basso tenore di lipidi, come indicato in precedenza (27,29). Altri soggetti possono essere in grado di tollerare diete a tenore moderato di grassi (fino a 40 grammi/1000 kcal, cioè il 15% sulla sostanza secca); tuttavia, nella maggior parte dei casi, le diete a maggior tenore di grassi vanno evitate a lungo termine, così come la somministrazione di avanzi di cibo e di bocconcini che contengono quantità eccessive di grassi alimentari.

# Esofagite felina



## ■ Toshiiro Watari, BVSc, MVSc, PhD

College of Bioresource Sciences, Nihon University, Giappone

Il Dr. Watari si è laureato nel 1986 presso la Graduate School of Veterinary Medicine, Nippon Veterinary and Zootechnical College (ora Nippon Veterinary and Life Science University) ed è attualmente professore di Medicina interna veterinaria alla Nihon University. I suoi interessi particolari sono l'endoscopia gastrointestinale e l'ematologia.

## ■ Introduzione

Sebbene non sia una condizione rara, l'esofagite felina sfugge spesso alla diagnosi a causa della sua presentazione tipicamente aspecifica o subclinica. Un'esofagite lieve è di solito autolimitante, mentre un'esofagite grave può causare una stenosi esofagea secondaria, con conseguente ostruzione al passaggio di cibo. Una volta formate, le stenosi richiedono un trattamento mediante dilatazione endoscopica con catetere a palloncino o altri metodi invasivi. Per questa ragione, se possibile, è meglio trattare l'esofagite precocemente. La conoscenza delle caratteristiche anatomiche sottostanti e dei fattori di rischio che predispongono un gatto allo sviluppo di un'esofagite è essenziale per gestire al meglio questa patologia sottodiagnosticata.

## PUNTI CHIAVE

- L'esofagite felina può essere subclinica o causare segni clinici aspecifici; si tratta probabilmente di una patologia sottodiagnosticata nella pratica clinica.
- L'eziologia più comune sembra essere il reflusso gastroesofageo, che può essere aggravato da un'anestesia generale. Anche gli antibiotici a base di tetracicline hanno mostrato di causare esofagite.
- Il trattamento si basa sulla terapia farmacologica per inibire la secrezione di acidi gastrici e promuovere lo svuotamento gastrico.
- L'esofagite persistente o grave e le conseguenti alterazioni fibrotiche possono portare alla formazione di una stenosi esofagea. La terapia migliore per tali stenosi è la dilatazione endoscopica con catetere a palloncino.

## ■ Anatomia dell'esofago

L'esofago è l'organo cavo di forma cilindrica che trasporta il cibo dalla faringe allo stomaco. Costeggia la trachea dalla faringe fino all'ingresso nel torace, quindi decorre nel mediastino prima di passare attraverso il diaframma per entrare nello stomaco. L'esofago ha quattro restringimenti fisiologicamente normali: alla sua origine nella faringe, all'ingresso del torace, a livello della biforcazione tracheale e in corrispondenza dello iato esofageo, dove passa attraverso il diaframma.

La parete esofagea è costituita dagli epitelii mucosi più interni, dalla lamina propria, dalla muscularis mucosae, dalla sottomucosa e dai due strati più esterni di fibre muscolari. Nei cani la tonaca muscolare è composta da muscolo striato per tutta la lunghezza dell'esofago. Nei gatti l'esofago comprende sia muscolatura striata che muscolatura liscia: i due terzi prossimali sono composti da muscolo striato, mentre il terzo distale è composto da muscolo liscio. Ne consegue che la porzione distale dell'esofago del gatto (caudalmente alla base del cuore) possiede pliche mucose circolari (**Figura 1**), che possono mostrare un caratteristico pattern "a lisca di pesce" nelle radiografie con mezzo di contrasto. Questa differenza nella muscolatura spiega perché i cani con megaesofago non rispondono generalmente ai farmaci procinetici, mentre questi agenti possono essere usati con successo per indurre la motilità esofagea distale nei gatti con la stessa malattia.

## ■ Eziologia dell'esofagite

La causa più comune di esofagite sembra essere il reflusso gastroesofageo, con esposizione della mucosa esofagea alle secrezioni gastriche e suo conseguente danneggiamento. In particolare, il reflusso può verificarsi durante un'anestesia generale, e sembra che siano sufficienti dei tempi di contatto relativamente brevi (20 minuti o più) perché gli acidi dello stomaco possano aumentare il rischio di esofagite. Il reflusso gastroesofageo può essere anche secondario a un'ernia iatale (**Figura 2**), nella

quale la dislocazione della porzione craniale dello stomaco nel torace riduce la pressione sul cardias e consente il reflusso dei succhi gastrici. Un altro importante fattore di rischio nei gatti è la somministrazione di tetracicline, che possono aderire alla mucosa esofagea e provocare esofagite se vengono somministrate senza un apporto adeguato d'acqua. I proprietari devono essere informati di questo rischio quando si prescrivono tali medicinali. Un'altra possibile eziologia è costituita dalle lesioni meccaniche a carico della mucosa dovute a corpi estranei esofagei, sebbene questa condizione venga più frequentemente osservata nei cani.

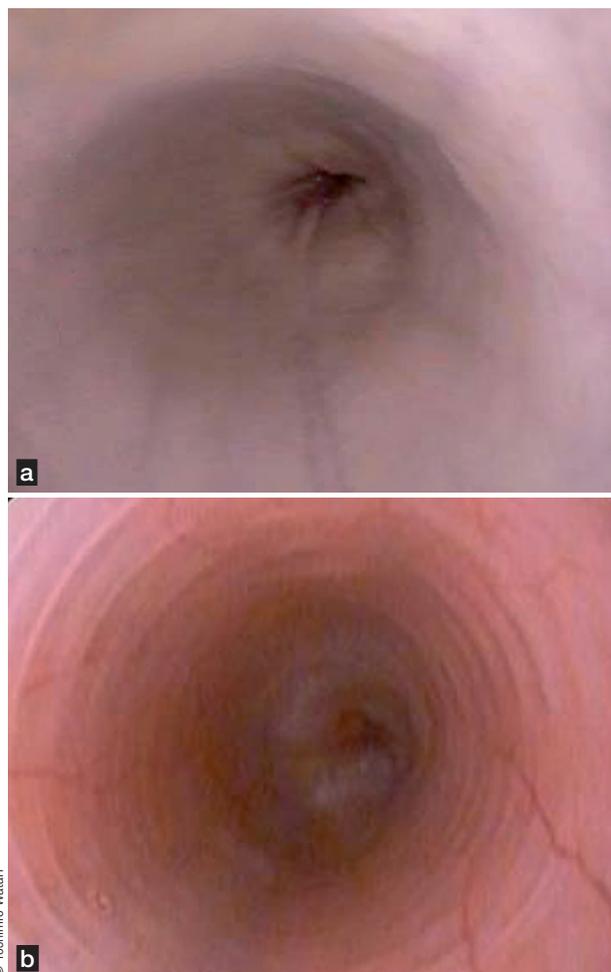
### ■ Segni clinici e diagnosi

Sintomi aspecifici quali anoressia e ipersalivazione costituiscono i segni primari di un'esofagite. Tuttavia, un'esofagite lieve può essere asintomatica e passare inosservata da parte del proprietario finché non si forma una stenosi che provoca rigurgito. Data la presentazione aspecifica, l'esofagite dovrebbe essere sospettata e inclusa nella lista delle diagnosi differenziali in ogni caso di vomito/rigurgito, inappetenza e/o ipersalivazione. La probabilità di esofagite aumenta se il gatto ha un'anamnesi di procedure anestetiche effettuate in precedenza, uso di antibiotici per via orale (in particolare di tetracicline) e/o tendenza all'ingestione di corpi estranei.

Ematologia e profilo biochimico sierico sono solitamente normali negli animali colpiti, a meno che non sia presente un'infezione grave. La radiografia diretta potrebbe rivelare una ritenzione d'aria all'interno dell'esofago, mentre la radiografia con mezzo di contrasto è raramente diagnostica, a meno che l'infezione della mucosa non sia molto grave. L'esofagoscopia è attualmente il metodo principale e più affidabile per la valutazione di un sospetto di esofagite. Questa tecnica permette di visualizzare qualsiasi infiammazione dell'esofago e di sottoporre facilmente le lesioni a biopsia per l'indagine istopatologica. Vale la pena notare che la mucosa esofagea sana è molto compatta e difficile da afferrare con le pinze da biopsia. Nell'uomo, a questo punto, la differenziazione tra esofagite e cancro esofageo è fondamentale, ma non è solitamente necessaria nei gatti, dato che i tumori esofagei sono molto rari in questa specie. Tuttavia, se si sospetta una neoplasia, si raccomanda di effettuare una biopsia per la valutazione istopatologica.

### ■ Terapia

Il trattamento dell'esofagite si basa sulla minimizzazione del reflusso, che si ottiene inibendo la secrezione di acidi gastrici e promuovendo lo svuotamento dello stomaco. I



**Figura 1.** Confronto endoscopico tra l'esofago distale del cane (a) e quello del gatto (b). Nella seconda foto (gatto) sono chiaramente visibili le striature.

**Figura 2.** Riscontro endoscopico di esofagite secondaria a ernia iatale in un gatto.



farmaci antagonisti dei recettori H2 e gli inibitori della pompa protonica vengono utilizzati per bloccare la secrezione acida, mentre gli agenti procinetici (come gli antagonisti dei recettori D2 per la dopamina e gli agonisti dei recettori 5-HT4 per la serotonina) possono essere utili per favorire lo svuotamento gastrico. È inoltre possibile utilizzare degli agenti protettivi della mucosa come il sucralfato per supportare l'endotelio esofageo. Se si sospetta un'infezione grave secondaria all'infiammazione devono essere prescritti degli antibiotici. Nei casi di esofagite che si protraggono nel tempo, si deve considerare l'utilizzo di una sonda da gastrostomia endoscopica percutanea (PEG). Se l'esofagite è secondaria a un'ernia iatale, è indicata la chirurgia per ripristinare l'anatomia normale.

L'esofagite dev'essere trattata il più presto possibile, poiché un'infiammazione prolungata può causare una stenosi esofagea secondaria alla formazione di tessuto cicatriziale. Per evitare un'esofagite da reflusso, alcuni veterinari scelgono di usare a livello preventivo degli inibitori della pompa protonica o degli agenti procinetici prima di effettuare qualsiasi procedura anestetica nei gatti. In alternativa si può somministrare una sospensione di sucralfato dopo l'induzione dell'anestesia, per fornire una protezione nei confronti di qualsiasi reflusso di contenuto gastrico.

### ■ Stenosi esofagea

Non è raro che un'esofagite grave o prolungata e le conseguenti alterazioni fibrotiche causino una stenosi esofagea nei gatti. Poiché il trattamento della stenosi esofagea può essere lungo e costoso, è fondamentale sottolineare

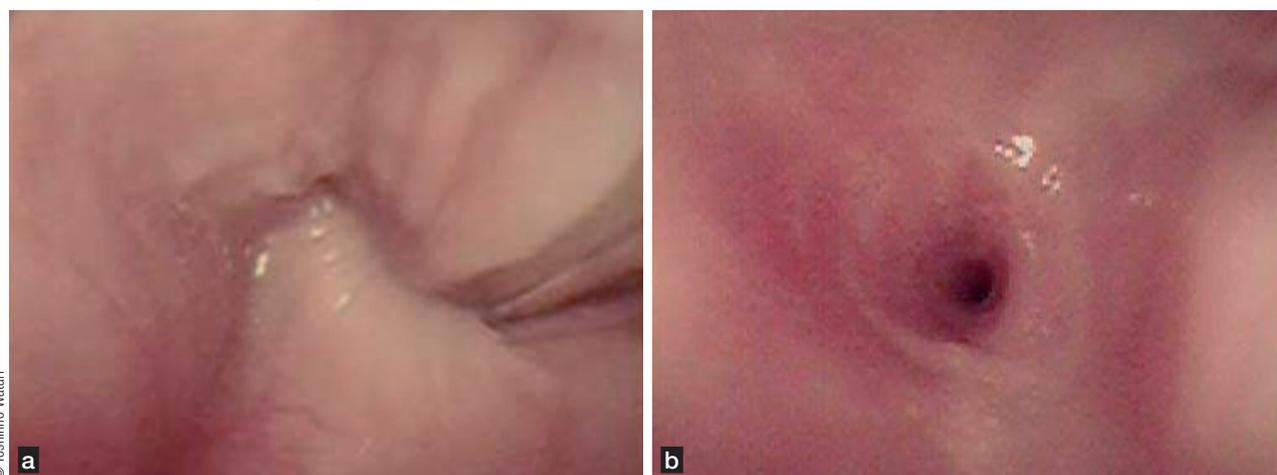
l'importanza della diagnosi precoce di esofagite, quando possibile, e di una terapia efficace prima della progressione verso una stenosi esofagea. In tutti i gatti che abbiano già sofferto di esofagite si deve sempre tentare di prevenire le recidive. Come notato in precedenza, gli antibiotici a base di tetracicline possono essere una causa comune di esofagite e, di conseguenza, possono anche predisporre alla formazione di una stenosi. È quindi tassativo raccomandare ai proprietari di somministrare tali medicinali assieme ad acqua o cibo.

### Segni clinici e diagnosi

Una volta che si è sviluppata una stenosi esofagea, si osserva comunemente il rigurgito di cibo, che spesso avviene subito dopo il pasto (**Riquadro 1**). A seconda dell'ampiezza della stenosi, i gatti possono rigurgitare solo gli alimenti solidi e tollerare l'acqua o le diete liquide. L'anoressia è rara. Se si sospetta una stenosi esofagea, è necessario eseguire una radiografia toracica con mezzo di contrasto: la diagnosi si basa sull'osservazione di una stenosi del lume esofageo associata ad una distensione prossimale rispetto alla sede della stenosi. Si noti che la stenosi non dev'essere confusa con il restringimento fisiologicamente normale dell'esofago associato alla peristalsi. Se la stenosi non è chiaramente visibile utilizzando il bario liquido, ma si sospetta comunque la presenza di tale patologia, l'agente di contrasto può essere mescolato con il cibo, in modo da formare un miscuglio denso che facilita la diagnosi radiografica.

La successiva esofagoscopia facilita la diagnosi e permette allo stesso tempo di effettuare il trattamento. Nei gattini che iniziano a rigurgitare cibo solido all'epoca

**Figura 3.** Compressione esofagea causata da un'anomalia dell'anello vascolare (a) e stenosi esofagea secondaria (b) osservate mediante endoscopia.



© Toshihiro Watarai

### Riquadro 1. Caso clinico.

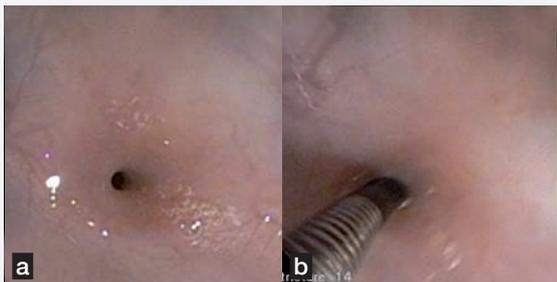
Un gattino domestico a pelo corto, femmina, di 3 mesi di età, è stato inviato per un consulto a causa di un rigurgito che si presentava poco dopo i pasti. Il gattino era stato salvato e adottato dal proprietario attuale due mesi prima. Il rigurgito del cibo, ma non del latte, era iniziato subito dopo la prescrizione, da parte di un veterinario di zona, di un antibiotico orale per curare una congiuntivite.

Una radiografia toracica con mezzo di contrasto ha messo in evidenza un restringimento esofageo a livello della base del cuore e la distensione della porzione di esofago prossimale rispetto a questo punto (**Figura 1**). L'endoscopia ha rivelato la presenza di una stenosi a circa 14 cm di distanza dall'estremità prossimale dell'esofago (**Figura 2**); il diametro del lume a livello della stenosi era di 2 mm. Il trattamento di elezione è stato la dilatazione con catetere a palloncino mediante esofagoscopia, utilizzando un palloncino da 8 mm. Dopo il gonfiaggio, il palloncino è stato mantenuto in sede per 3 minuti e quindi sgonfiato; il diametro

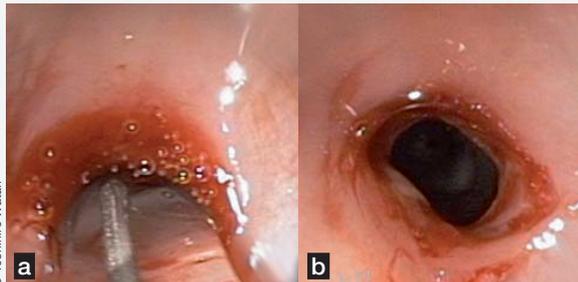


**Figura 1.** La radiografia toracica con mezzo di contrasto può essere utilizzata per diagnosticare una stenosi esofagea; si noti l'estrema dilatazione della porzione di esofago prossimale alla stenosi.

del lume è stato giudicato soddisfacente alla valutazione visiva (**Figura 3**). Dopo il risveglio dall'anestesia sono stati somministrati una sospensione di sucralfato, antibiotici, famotidina e mosapride citrato. Una seconda endoscopia effettuata due settimane più tardi ha confermato che il diametro del lume a livello della stenosi era rimasto di 8 mm e che non era necessario un ulteriore trattamento.



**Figura 2.** Aspetto endoscopico di una stenosi esofagea (**a**). Il diametro dell'esofago misurato con una pinza nella sede della stenosi era di 2 mm (**b**).



**Figura 3.** La stenosi durante (**a**) e dopo (**b**) la dilatazione con catetere a palloncino; si noti il diametro del lume dopo il trattamento rispetto a quello mostrato nella **Figura 2a**.

dello svezzamento, oppure nei gatti giovani in assenza di un'anamnesi di terapia antibiotica, dev'essere inclusa come possibile causa un'anomalia dell'anello vascolare. In questi casi l'esofagoscopia può essere utile per formulare una diagnosi definitiva. In caso di anomalia dell'anello vascolare, l'esofago viene intrappolato dalle grandi arterie del torace e, all'indagine endoscopica, il suo lume appare compresso dall'esterno. In caso di stenosi secondaria ad esofagite manca qualsiasi segno di compressione extraluminale (**Figura 3**). Se si sospetta un'anomalia dell'anello vascolare, la tomografia computerizzata con mezzo di contrasto (se disponibile) può

facilitare la diagnosi, poiché consente la visualizzazione dell'esofago e delle strutture vascolari circostanti.

### Terapia

La rimozione della stenosi è l'unica opzione terapeutica quando i segni clinici persistono. I possibili trattamenti comprendono la resezione chirurgica della stenosi, il bougienage e la dilatazione endoscopica con catetere a palloncino. L'esofagectomia parziale non ha sempre successo, perché esiste un rischio elevato di deiscenza dell'anastomosi, dovuto al fatto che la vascolarizzazione dell'esofago è relativamente limitata. C'è inoltre il rischio

che la stenosi si riformi dopo la chirurgia. Il bougienage comporta un rischio di perforazione esofagea, dal momento che viene tipicamente eseguito senza guida endoscopica, ed è difficile confermare che il dilatatore sia posizionato correttamente a livello della stenosi.

La dilatazione endoscopica con catetere a palloncino è una scelta più sicura e permette di visualizzare il posizionamento del palloncino all'interno della stenosi (**Riquadro 2**). Inoltre, è improbabile che l'espansione verso l'esterno del segmento stenotico provochi perforazione. Il dilatatore a palloncino può essere inserito attraverso il canale operativo dell'endoscopio, se il diametro di tale canale lo consente.

Questa opzione non è sempre possibile nel gatto, che potrebbe richiedere l'utilizzo di un endoscopio di dimensioni troppo piccole; in questi casi l'alternativa consiste nello spingere con cautela il catetere di fianco all'endoscopio. Una volta che la punta del catetere ha raggiunto la sede della stenosi, la parte centrale del palloncino viene posizionata vicino al centro della stenosi e il palloncino viene riempito con acqua utilizzando una speciale siringa per gonfiaggio (**Figura 4**). Si tratta di un passaggio essenziale, in quanto il manometro integrato nella siringa permette all'operatore di verificare la pressione ottimale richiesta per gonfiare il palloncino. A seconda del tipo di catetere a palloncino utilizzato, l'autore preferisce mantenere il

### Riquadro 2. Una review sull'utilizzo della dilatazione con catetere a palloncino per la stenosi esofagea del gatto.

La seguente tabella riassume sette casi di stenosi esofagea secondaria felina diagnosticati presso l'università dove lavora l'autore. Ad eccezione di un gatto che aveva sei anni di età al momento della presentazione, tutti i soggetti avevano al massimo due anni di età; non si è osservata alcuna predisposizione legata al sesso. Tutti i gatti presentavano rigurgito; sei soggetti avevano una stenosi a livello dell'esofago toracico e un soggetto aveva una stenosi a livello dell'esofago cervicale. Il diametro delle stenosi variava da 2 mm a 5 mm. La dilatazione è stata effettuata utilizzando endoscopi da 5,5–6,0 mm e un palloncino da 8 mm. In tutti i casi, il palloncino gonfiato è stato mantenuto in sede

per tre minuti e il sucralfato è stato applicato localmente prima che il gatto si risvegliasse dall'anestesia. La terapia medica post-dilatazione ha incluso sucralfato per via orale, antibiotici, famotidina, metoclopramide e mosapride citrato. In tutti i casi è stato ottenuto un esito soddisfacente dopo un massimo di tre dilatazioni, senza alcun segno di recidiva della stenosi, ad eccezione del gatto di 6 anni con il coinvolgimento dell'esofago cervicale, che ha richiesto 17 procedure di dilatazione prima che il problema fosse risolto. La causa della stenosi è stata attribuita al vomito cronico in tre gatti e al trattamento antibiotico in due casi. I restanti due gatti non avevano un'anamnesi di vomito, terapia antibiotica o

procedure anestetiche; in questi casi la causa non è stata individuata. I risultati suggeriscono che la conferma endoscopica della diagnosi e la dilatazione con catetere a palloncino sono approcci favorevoli per la stenosi esofagea secondaria ad esofagite. I clienti devono essere informati del fatto che, per ottenere un miglioramento soddisfacente e a lungo termine, possono essere necessarie più procedure (almeno tre, ma talvolta più di dieci). In termini di prevenzione, i proprietari devono essere informati del fatto che un gatto con vomito frequente rischia un'esofagite da reflusso e che, in caso di somministrazione di antibiotici, è necessario garantire un apporto d'acqua adeguato.

### Quadro sintetico di sette gatti con stenosi esofagea trattati mediante dilatazione endoscopica con catetere a palloncino.

Numero del caso	Età	Sesso	Sede della lesione*	Diametro della stenosi	N° di dilatazioni eseguite
1	1 anno	M/S	T	4 mm	2
2	3 mesi	F	T	2 mm	1
3	5 mesi	M	T	4 mm	3
4	6 anni	M/S	C	5 mm	17
5	2 mesi	F	T	2 mm	2
6	2 anni	F	T	2 mm	2
7	2 anni	M	T	3 mm	3

\* C = esofago cervicale; T = esofago toracico.

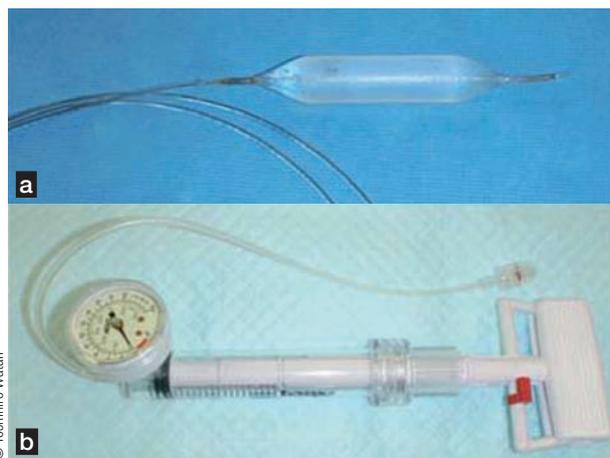
**Tabella 1. Farmaci e dosaggi comuni per il trattamento dell'esofagite felina.**

Nome del farmaco	Modalità d'azione	Dose	Commenti
Famotidina	Antagonista H2	0,1–0,2 mg/kg PO, IV ogni 12–24 ore	Ridurre la dose del 50% negli animali con compromissione renale
Omeprazolo	Inibitore della pompa protonica	0,7–1 mg/kg PO ogni 24 ore	Non frantumare le compresse gastroresistenti o le capsule. Possibile aumento dei benefici utilizzando il dosaggio di 1 mg/kg ogni 12 ore
Metoclopramide	Antagonista D2	0,2–0,5 mg/kg PO ogni 8 ore	Si possono osservare reazioni extrapiramidali se il recettore D2 viene intensamente inibito
Mosapride citrato	Agonista 5-HT4	0,25–1 mg/kg PO ogni 12 ore	Non disponibile in tutti i Paesi
Sucralfato	Forma una barriera alla diffusione chimica	0,25–0,5 g per gatto PO ogni 8–12 ore	Eventuali altri medicinali devono essere somministrati due ore prima del sucralfato. La somministrazione concomitante può inibire l'assorbimento degli altri farmaci

palloncino in sede per tre minuti una volta gonfiato alla pressione raccomandata, prima di rimuovere l'acqua, sgonfiare il dilatatore ed estrarlo. Questa procedura provoca la rottura della mucosa esofagea e l'esposizione del tessuto sottomucoso; in questo modo si origina una nuova infiammazione nella sede della stenosi, che però può essere controllata efficacemente con una terapia farmacologica. La risoluzione della stenosi richiede di solito più dilatazioni con il catetere a palloncino; l'autore preferisce ripetere la procedura a intervalli di 14 giorni, finché il diametro luminale non è sufficientemente grande da consentire il passaggio agevole dell'endoscopio (**Riquadro 2**). Se dopo la dilatazione la stenosi si riforma (di solito a causa dell'infiammazione associata a tale procedura), il gatto può trarre vantaggio dall'alimentazione artificiale mediante sonda PEG; il paziente può essere lasciato libero di bere l'acqua e la sospensione di sucralfato, ma la sonda PEG aiuta a prevenire ulteriori danni a carico della mucosa esofagea dovuti al passaggio del cibo. La terapia medica post-dilatazione comprende una sospensione di sucralfato, inibitori della secrezione degli acidi gastrici e agenti procinetici simili a quelli usati nel trattamento dell'esofagite (**Tabella 1**). Si consiglia inoltre di somministrare una terapia antibiotica appropriata.

## ■ Conclusione

L'esofagite felina è spesso sottodiagnosticata, a meno che non vi siano segni clinici evidenti. Nei gatti con fattori



**Figura 4.** Strumenti per il trattamento delle stenosi: dilatatori a palloncino (a) e siringa per gonfiaggio (b).

di rischio noti per l'esofagite si deve considerare la somministrazione preventiva di sucralfato, inibitori della secrezione degli acidi gastrici e farmaci che favoriscono la motilità. I gatti con rigurgito devono essere sottoposti a radiografia con mezzo di contrasto e/o endoscopia per poter emettere una diagnosi definitiva. Se la stenosi è confermata, la dilatazione con catetere a palloncino è il trattamento di elezione.

## Letture consigliate

- Gaschen F. Disorders of esophageal, gastric and intestinal motility in cats. In: Little (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine* Vol 7. St. Louis: Elsevier, 2016;117-128.
- Washabau RJ. Regurgitation. In: Washabau and Day (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St. Louis: Elsevier, 2013;157-161.
- Washabau RJ, Venker-van-Haagen A, Sherding RG, et al. The esophagus. In: Washabau and Day (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St. Louis: Elsevier, 2013;570-605.
- Sherding RG and Johnson SE. Esophagoscopy. In: Tams and Rawlings (eds). *Small Animal Endoscopy* 3<sup>rd</sup> Ed. St. Louis: Elsevier, 2011;41-95.

# Enteropatie proteino-disperdenti del cane



■ **Rance Sellon, DVM, Dipl. ACVIM (Internal Medicine and Oncology)**  
Washington State University (WSU) College of Veterinary Medicine, Pullman, Stati Uniti

Il Dr. Sellon si è laureato nel 1987 presso il Texas A&M University College of Veterinary Medicine ed è attualmente professore associato alla WSU. È specialista certificato in Medicina interna e Oncologia dei piccoli animali, ma i suoi interessi clinici sono molto vasti.

## ■ Introduzione

L'enteropatia proteino-disperdente (PLE) raggruppa un insieme di malattie gastrointestinali (GI) caratterizzate dalla perdita enterica di proteine, principalmente di albumina ma, in alcuni casi, anche di globuline. La perdita di proteine a livello enterico nel cane può avvenire in qualsiasi segmento del tratto GI, ma le malattie del cavo orale e quelle dell'esofago sono raramente causa di PLE. Le patologie dello stomaco e del colon possono occasionalmente provocare PLE, ma le cause più comuni sono le malattie croniche dell'intestino tenue. Questo articolo fornisce una panoramica delle caratteristiche cliniche e delle considerazioni diagnostiche e terapeutiche per le eziologie più comuni di PLE dell'intestino tenue del cane (**Tabella 1**). Informazioni più dettagliate su molte delle singole cause di PLE possono essere reperite altrove (1).

## PUNTI CHIAVE

- Le enteropatie proteino-disperdenti (PLE) causano la perdita di proteine a livello enterico (principalmente albumina) e riflettono il più delle volte una malattia dell'intestino tenue.
- I segni clinici di PLE sono di solito il risultato delle disfunzioni intestinali (vomito, diarrea, perdita di peso) e/o dell'ipoalbuminemia (versamento in una cavità corporea, edema periferico).
- È possibile che i cani senza segni di malattia gastrointestinale (GI) siano affetti da PLE, ma vanno escluse altre cause di ipoalbuminemia prima di approfondire l'eventualità di una malattia GI.
- La diagnosi definitiva delle cause comuni di PLE richiede una biopsia intestinale.
- Dieta e farmaci immunosoppressivi hanno un ruolo importante nel trattamento dei cani con PLE non dovuta ad una malattia neoplastica.

## ■ Segnalamento e caratteristiche cliniche

Qualsiasi cane può essere affetto da PLE, ma diverse razze, tra cui Yorkshire Terrier, Rottweiler, Soft Coated Wheaten Terrier, Norsk Lundehund e Pastore Tedesco sono predisposte. La PLE canina può svilupparsi a qualsiasi età e i segni clinici possono essere variabili, anche se si osservano comunemente perdita di peso (che può essere accompagnata da appetito normale o ridotto), vomito e/o diarrea. Alcuni cani presentano ematemesi o melena in caso di sanguinamento del tratto GI prossimale. Nei pazienti con diarrea, questa è solitamente – ma non sempre – localizzata all'intestino tenue. Tuttavia, non tutti i pazienti con PLE sono affetti da vomito e/o diarrea, per cui l'assenza di questi segni non dovrebbe far diminuire il sospetto di PLE se gli altri aspetti clinici sono compatibili. Alcuni proprietari segnalano come segno clinico primario la distensione addominale (causata dall'ascite), l'edema periferico o alterazioni della frequenza o delle caratteristiche della respirazione (in seguito al versamento pleurico). In alcuni pazienti la PLE viene diagnosticata dopo il riscontro accidentale di un'ipoalbuminemia al profilo biochimico e in seguito all'esclusione di altre cause di ipoalbuminemia. Raramente si possono osservare convulsioni secondarie all'ipocalcemia (2).

Nei cani affetti da PLE anche le anomalie riscontrate all'esame obiettivo sono variabili. Gli animali che hanno avuto una perdita di peso mostrano verosimilmente una condizione corporea scadente. Edema periferico, distensione addominale e la percezione di un'onda di liquido alla palpazione sono possibili riscontri nei pazienti con ipoalbuminemia grave. In alcuni casi si possono identificare anse intestinali ispessite o masse a livello intestinale, per cui una palpazione addominale attenta e approfondita è una componente fondamentale dell'esame obiettivo, soprattutto in assenza di versamento addominale. Un'ispezione rettale potrebbe rivelare un aumento di volume dei linfonodi sottolombari nei cani con linfoma GI o altre patologie GI infiltrative. La melena, che si può identificare all'esame rettale, può essere presente in alcuni cani con lesioni sanguinanti a livello del tratto GI superiore.

## ■ Considerazioni diagnostiche

### Test di laboratorio

Un approccio comune al paziente con segni clinici compatibili con una PLE consiste nell'esecuzione di un esame delle feci per flottazione (o nella sverminazione empirica con un antielmintico ad ampio spettro), nonché di un esame emocromocitometrico completo (CBC), di un profilo biochimico sierico e di un'analisi delle urine. I risultati del CBC variano a seconda della causa sottostante la PLE. Con una qualsiasi delle patologie associate ad infiammazione (ad esempio malattia intestinale infiammatoria [IBD], neoplasia) sono possibili leucogrammi infiammatori, che però non sono presenti in tutti i pazienti. Un possibile riscontro è l'eosinofilia periferica: l'ipereosinofilia, che è verosimilmente un fenomeno paraneoplastico, è stata descritta in associazione al linfoma GI canino. L'anemia può essere una conseguenza di un'infiammazione cronica o di un'emorragia GI acuta o cronica. Se la causa della PLE stessa provoca un'emorragia GI cronica di basso grado, si possono riscontrare le caratteristiche tipiche di una carenza di ferro (microcitosi, ipocromasia). Occorre prestare attenzione al leucogramma, perché l'assenza di un leucogramma da stress potrebbe suggerire la presenza di un ipoadrenocorticismo, una causa di PLE raramente considerata da molti medici (vedi più avanti). La linfopenia è presente in grado variabile nei cani con linfangectasia intestinale (IL). Le conte piastriatiche possono essere normali o aumentate (a causa dell'infiammazione cronica), ma una trombocitopenia sarebbe un reperto insolito nella maggior parte delle cause di PLE.

La caratteristica distintiva di una PLE al profilo biochimico sierico è l'ipoalbuminemia, accompagnata o meno da un'ipoglobulinemia; si noti che in alcuni casi si può osservare iperglobulinemia. L'ipocolesterolemia è comune nei cani con IL, ma può essere osservata anche con altre cause di PLE; anche l'ipoadrenocorticismo è una diagnosi differenziale importante per l'ipocolesterolemia. L'ipocalcemia è un possibile riscontro e può essere la conseguenza dell'ipoalbuminemia, oppure essere un'ipocalcemia vera secondaria alla malattia mucosale. Un dosaggio del calcio ionizzato (iCa) può chiarire se un basso livello totale di calcio a livello sierico rifletta un'ipoalbuminemia (in questo caso iCa sarà normale), o un'ipocalcemia vera (iCa basso). Alcuni cani possono mostrare un aumento degli enzimi epatici.

L'analisi delle urine, sebbene spesso non fornisca informazioni specifiche sulla natura della PLE, aiuta ad escludere la perdita di albumina attraverso le urine come causa, o concausa, dell'ipoalbuminemia. La proteinuria può essere osservata in alcune razze (ad esempio Soft Coated Wheaten Terrier), note per sviluppare contemporaneamente una PLE e una nefropatia proteino-disperdente. L'analisi delle urine è

**Tabella 1. Alcune cause di PLE canina.**

• <b>Parassitosi GI (ad esempio anchilostomi, schistosomiasi)</b>
• <b>Patologie infiammatorie idiopatiche del tratto GI</b> - Enterite linfoplasmacellulare - Enterite eosinofila - Enterite granulomatosa
• <b>Malattie infettive del tratto gastrointestinale</b> - Istoplasmosi - Colite ulcerosa istiocitaria ( <i>E. coli</i> ) - Pitiosi
• <b>Linfangectasia intestinale primaria</b>
• <b>Malattie neoplastiche del tratto GI</b> - Linfosarcoma - Adenocarcinoma - Tumori a cellule fusate
• <b>Ulcerazione gastrointestinale</b> - Farmaci (FANS, glucocorticoidi) - Neoplasia (come sopra) - Sindromi da ipergastrinemia/iperistaminemia
• <b>Gastroenterite emorragica</b>
• <b>Ostruzione cronica (ad esempio corpo estraneo, intussuscezione)</b>
• <b>Ipadrenocorticismo</b>
• <b>Ipertensione portale (rara)</b>

importante nei pazienti ipoalbuminemici che non presentano segni di malattia del tratto GI e nei soggetti dove non si riscontra ipoglobulinemia: di solito le globuline non vengono perse con le urine perché sono generalmente troppo grandi per passare attraverso il glomerulo. In assenza di proteinuria, di un'anomalia della funzione epatica (acidi biliari elevati, livelli di ammoniaca nel sangue) o di perdite nel terzo spazio (versamenti essudativi, edema da vasculite) come causa dell'ipoalbuminemia, l'unica spiegazione possibile diventa la perdita a livello enterico, e in questi casi la PLE va sospettata anche in assenza di segni di malattia GI.

Quando i cani sviluppano dei versamenti nelle cavità corporee secondari a PLE, ci si aspetta che il fluido sia un trasudato puro, come conseguenza dell'ipoalbuminemia e della bassa pressione oncotica. In questi casi i trasudati puri hanno un contenuto molto basso di proteine, spesso <1,0 g/dl (10 g/l), un basso numero di cellule nucleate e possono avere un aspetto simile all'acqua. Nei cani con trasudato puro e concentrazioni di albumina sierica superiori a 1,5 g/dl (15 g/l) si deve sospettare la presenza di un'anomalia della vena porta a livello sinusoidale o presinusoidale, come ad esempio un trombo, in quanto il versamento non dovrebbe essere un trasudato puro se le concentrazioni di albumina

sierica superano questo livello. I trombi della vena porta sono stati descritti in cani affetti da PLE (3).

Negli animali con sospetta PLE si consiglia la misurazione della cobalamina, poiché le concentrazioni sieriche di questa sostanza possono essere ridotte in seguito al malassorbimento. Se si ipotizza la presenza di una pancreatite è opportuno misurare la lipasi pancreatica canina (cPLI): un risultato negativo rende questa eventualità meno probabile.

Si è già osservato come un ipoadrenocorticismo possa somigliare a una PLE e come tale patologia vada presa in considerazione come possibile causa di PLE (4). In questi casi, i riscontri comuni comprendono perdita di peso, condizione corporea scadente, anamnesi di vomito e/o diarrea intermittenti e spesso cronici, ipoalbuminemia e ipocolesterolemia. L'assenza di un leucogramma da stress, in particolare l'assenza di linfopenia, è un riscontro significativo nei cani colpiti. Si noti che le classiche anomalie elettrolitiche (iponatriemia e iperkaliemia) potrebbero essere assenti, il che rende difficile sospettare un ipoadrenocorticismo. Dato il rischio di un intervento diagnostico inutile se il cane soffre di ipoadrenocorticismo, o della somministrazione di dosi eccessive di glucocorticoidi se si sceglie un trattamento empirico per l'IBD, l'autore propone di misurare il cortisolo basale ogniqualvolta vi sia il sospetto di PLE in assenza di un leucogramma da stress: se il cortisolo basale è  $<2 \mu\text{g/dl}$  ( $<55 \text{ nmol/l}$ ), il test di stimolazione con ACTH va eseguito prima di effettuare altre indagini diagnostiche.

### Diagnostica per immagini

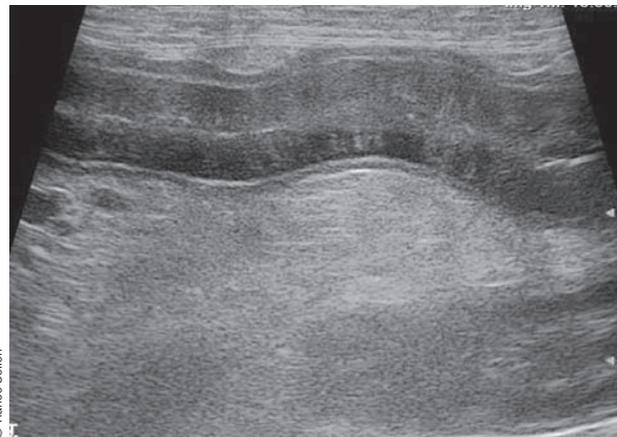
La diagnostica per immagini addominale può essere utile nell'approccio al paziente con PLE. Spesso la radiografia addominale senza mezzo di contrasto non è adatta quanto l'ecografia, ma può aiutare ad escludere la presenza di corpi estranei a livello GI, che a volte possono provocare dei quadri clinici simili a quelli di PLE in seguito all'ostruzione cronica. In alcuni pazienti, una radiografia senza mezzo di contrasto può permettere di apprezzare la presenza di una massa intestinale o di una dilatazione a livello dell'intestino tenue che suggerisce un'ostruzione, a patto che il dettaglio della sierosa sia adeguato. Tuttavia, tale dettaglio è spesso insufficiente nei pazienti con PLE, in seguito alla perdita del grasso intra-addominale o alla presenza di un versamento addominale. La radiografia con mezzo di contrasto può escludere o suggerire la presenza di una patologia ostruttiva, lesioni ulcerative o masse con maggiore affidabilità rispetto alle radiografie dirette.

L'ecografia addominale è il metodo di diagnostica per immagini preferito dall'autore per i cani che presentano caratteristiche

compatibili con una PLE (5). I risultati di questo esame possono aiutare a decidere se sia opportuno effettuare una biopsia GI e quale metodo scegliere (endoscopico o chirurgico): se c'è evidenza di una lesione a livello del digiuno o di una malattia focale che potrebbe essere risolta con una resezione chirurgica, si propende per un metodo chirurgico anziché endoscopico. Le anomalie ecografiche compatibili con una PLE possono includere striature mucosali brillanti perpendicolari all'asse longitudinale dell'intestino: queste possono rappresentare dei vasi chiliferi dilatati, che possono essere tipici, ma non specifici, di IL (**Figura 1**). Altri possibili riscontri sono l'ispessimento della parete intestinale, l'ispessimento della tonaca muscolare (più frequente in caso di linfoma rispetto ad altre cause), la perdita della normale stratificazione della parete, la dilatazione di segmenti intestinali (malattia ostruttiva) o la presenza di masse (tumori, corpi estranei). Anche se non patognomica, la perdita di stratificazione della parete è fortemente correlata ad una malattia GI neoplastica. Si possono osservare linfonodi mesenterici ingrossati e gli aspirati eco-guidati possono consentire di formulare una diagnosi di linfoma GI a grandi cellule/ di alto grado o di istoplasmosi. Ghiandole surrenali anormalmente piccole sono indicative di ipoadrenocorticismo se sono presenti altre caratteristiche della malattia.

Vale la pena sottolineare alcuni limiti dell'ecografia addominale. In primo luogo, le lesioni possono sfuggire all'indagine o essere interpretate in modo non corretto dall'ecografista. L'autore ha visto pazienti con ostruzioni intestinali (corpi estranei, tumori focali) che non erano state identificate, o erano state interpretate come il riflesso di un'anomalia in un organo/tessuto diverso da parte di radiologi certificati. In secondo luogo, le immagini ecografiche non forniscono una diagnosi citologica o istologica, per cui la natura di qualsiasi lesione individuata con l'ecografia dev'essere confermata da un prelievo per l'esame citologico o istopatologico.

**Figura 1.** Immagine ecografica dell'intestino tenue di un cane con linfangectasia intestinale confermata. Si notino le striature verticali nella mucosa.



© Rance Sellon

## Riscontri bioptici

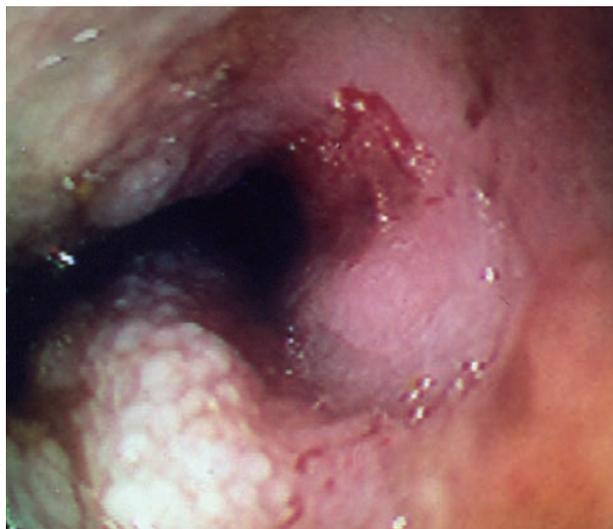
La diagnosi definitiva delle cause comuni di PLE richiede una biopsia intestinale di qualità adeguata. Le biopsie intestinali possono essere ottenute per via endoscopica o acquisite chirurgicamente tramite laparotomia o con assistenza laparoscopica. Si noti che l'ipoalbuminemia non è una controindicazione assoluta alle biopsie chirurgiche (dato che gli studi non hanno dimostrato una maggiore probabilità di deiscenza intestinale in questi pazienti), ma la bassa pressione oncotica può rendere la gestione anesthetica e peroperatoria più difficile rispetto all'endoscopia.

I riscontri endoscopici macroscopici a livello del duodeno possono essere indicativi di IL se si osservano vasi chiliferi dilatati, che appaiono spesso come puntini/punte di villi di colore bianco nella mucosa duodenale (**Figura 2**). In caso di enterite linfoplasmocellulare o linfoma GI le estremità dei villi appaiono prominenti. L'esame endoscopico può inoltre permettere di apprezzare lesioni ulcerative dello stomaco e del duodeno. Se viene eseguita una laparotomia esplorativa, si può sospettare la presenza di IL se sono visibili i vasi linfatici sulla superficie sierosa del tratto GI o a livello del mesentere. Piccoli noduli, che spesso vengono identificati istologicamente come lipogranulomi, possono essere osservati sulla superficie sierosa dell'intestino o disseminati lungo i vasi linfatici mesenterici. Alcuni cani presentano accumuli di materiale granuloso a livello della sierosa intestinale (**Figura 3**). Durante la chirurgia si dovrebbero effettuare dei prelievi biptici da duodeno, digiuno ed ileo, nonché dai linfonodi ingrossati (se presenti).

Per essere di qualità adeguata, le biopsie endoscopiche devono estendersi dalla punta del villo alla sottomucosa e comprendere numerosi villi. È importante includere nel campione l'epitelio della cripta, poiché alcune lesioni della PLE sono più pronunciate nelle cripte rispetto ai villi. Se si inviano all'esame microscopico delle biopsie di qualità adeguata e prelevate da lesioni rappresentative, nella maggior parte dei pazienti si otterrà una diagnosi istologica conforme al quadro clinico. Le diagnosi istologiche più comuni per i cani con PLE sono IBD, IL e linfoma GI, sebbene siano possibili anche altre cause (**Tabella 1**).

## Terapia

La terapia dipende dalla causa sottostante. Per i cani con lesioni focali (ad esempio corpi estranei o tumori), il trattamento è di tipo chirurgico, eventualmente seguito dalla chemioterapia, se indicata (ad esempio in caso di linfoma intestinale). Il trattamento di IBD e IL comporta generalmente delle modifiche dietetiche e la somministrazione di farmaci immunomodulatori. Non esiste attualmente un consenso per quanto



**Figura 2.** Immagine endoscopica del duodeno di un cane con linfangectasia intestinale confermata. Si noti la fila formata dalle punte dei villi prominenti e di colore bianco, che si estende distalmente dalla parte inferiore dell'immagine.



**Figura 3.** Vasi linfatici pronunciati della sierosa in un cane con linfangectasia intestinale. Questi vasi appaiono gessosi o granulosi a causa delle alterazioni infiammatorie del sistema linfatico.

riguarda la terapia farmacologica "migliore" per queste malattie, sebbene il prednisone sia ampiamente accettato come punto di partenza sensato per la maggior parte dei casi. Nella **Tabella 2** sono riportati i farmaci e i corrispettivi dosaggi per i quali sono stati riportati effetti positivi nei cani con IBD o IL (1,6,7); il prednisone può essere combinato con altri farmaci se un paziente non risponde alla somministrazione di un singolo principio attivo.

Le modifiche dietetiche (ad esempio l'utilizzo di una nuova fonte proteica o di diete a base di proteine idrolizzate) sono un elemento importante nel trattamento sia di IBD che di IL.

**Tabella 2. Farmaci comunemente utilizzati nel trattamento di IBD o IL.**

<b>Prednisone</b>	1–2 mg/kg PO ogni 12 ore inizialmente, con riduzione della dose del 20–25% ogni 2–3 settimane, se è stata raggiunta la risposta clinica desiderata
<b>Azatioprina</b>	1–2 mg/kg PO ogni 24 ore per 10–14 giorni, poi ogni 48 ore indefinitamente; monitorare l'esame emocromocitometrico per individuare neutropenia e trombocitopenia e il profilo biochimico per gli enzimi epatici (specialmente ALT)
<b>Ciclosporina</b>	5 mg/kg/die; se non c'è risposta, considerare il monitoraggio farmacologico terapeutico per stabilire se è appropriato un aumento della dose
<b>Clorambucile</b>	Da 4 a 6 mg/m <sup>2</sup> PO ogni 24 ore per 7–21 giorni, poi aumentare l'intervallo tra le dosi in base ai segni clinici e alla tolleranza ematologica

Gli alimenti a basso tenore lipidico possono essere utili, dato che i pazienti con PLE hanno spesso un certo grado di malassorbimento dei grassi; questo sembra particolarmente vero per pazienti con IL (8). Alcuni pazienti con PLE non necessitano di farmaci se vengono alimentati con una dieta appropriata, anche se questo richiede diversi tentativi. Una strategia che l'autore ha utilizzato con un certo successo nei pazienti che non rispondevano ad altri approcci terapeutici (altre diete, farmaci) consiste nel fornire una dieta con due soli ingredienti, utilizzando una fonte di proteine e una di carboidrati mai somministrate in precedenza. I proprietari devono bollire, cuocere al forno o stufare i due ingredienti senza aggiungere nient'altro (ad esempio spezie, oli): se si osserva una risposta clinica (spesso entro 10–14 giorni, secondo l'esperienza dell'autore), si raccomanda di consultare uno specialista in nutrizione per formulare una dieta bilanciata da somministrare a lungo termine.

Nei pazienti con carenza di cobalamina è indicata un'integrazione. Un articolo recente (9) ha dimostrato che l'integrazione orale di cobalamina nei cani con enteropatia cronica è efficace nel normalizzare le concentrazioni sieriche di cobalamina; anche la somministrazione sottocutanea rappresenta una via accettabile. Dato che la cobalamina è estremamente sicura (all'autore non risulta una tossicità associata alla sua somministrazione), il trattamento empirico di un paziente

affetto da PLE con cobalamina è, a parere dell'autore, un'opzione sensata, che riduce le spese associate al monitoraggio della risposta all'integrazione con cobalamina.

Il trattamento del linfoma GI si basa tipicamente sulla somministrazione di farmaci chemioterapici. Si raccomanda la consultazione con un oncologo veterinario per scegliere il protocollo più adatto alle esigenze sia del paziente che del cliente. Come minimo va considerata la somministrazione di prednisone in monoterapia, che può migliorare per qualche tempo i segni clinici in alcuni cani.

### ■ Riassunto

In sintesi, si deve sospettare la presenza di PLE in qualsiasi cane con ipoalbuminemia e con o senza vomito o diarrea, nel caso in cui siano state escluse altre possibili cause di ipoalbuminemia. Si ricordi che l'ipoadrenocorticismo può somigliare alla PLE, quindi il cortisolo basale va misurato nei cani con un quadro clinico simile alla PLE, ma in assenza di un leucogramma da stress. La diagnostica per immagini addominale e la biopsia intestinale hanno un ruolo importante nell'approccio diagnostico in caso di sospetto di PLE. La dieta e i farmaci immunosoppressivi sono i pilastri del trattamento per IBD e IL. Infine, è essenziale sottolineare che la prognosi per un cane con PLE è variabile e dipende dalla malattia sottostante.

### Riferimenti

- Dossin O, Lavoué R. Protein-losing enteropathies in dogs. *Vet Clin Small Anim* 2011;41:399-418.
- Whitehead J, Quimby J, Bayliss D. Seizures associated with hypocalcemia in a Yorkshire Terrier with protein-losing enteropathy. *J Am Anim Hosp Assoc* 2015;51:380-384.
- Respass M, O'Toole TE, Taeymans O, et al. Portal vein thrombosis in 33 dogs: 1998-2011. *J Vet Intern Med* 2012;26:230-237.
- Lyngby JG, Sellon RK. Hypoadrenocorticism mimicking protein-losing enteropathy in 4 dogs. *Canadian Vet J* 2016;57:757-760.
- Gaschen L. Ultrasonography of small intestinal inflammatory and neoplastic diseases in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim* 2011;41:329-344.
- Allenspach K, Rüfenacht S, Sauter S, et al. Pharmacokinetics and clinical efficacy of cyclosporine treatment of dogs with steroid-refractory inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2006;20:239-244.
- Dandrieux JRS, Noble P-JM, Scase TJ, et al. Comparison of a chlorambucil-prednisolone combination with an azathioprine-prednisolone combination for treatment of chronic enteropathy with concurrent protein-losing enteropathy in dogs: 27 cases (2007-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2013;242:1705-1714.
- Okanishi H, Yoshioka R, Kagawa Y, et al. The clinical efficacy of dietary fat restriction in treatment of dogs with intestinal lymphangiectasia. *J Vet Intern Med* 2014;28:809-817.
- Toresson L, Steiner JM, Suchodolski JS, et al. Oral cobalamin supplementation in dogs with chronic enteropathies and hypocoalbuminemia. *J Vet Intern Med* 2016;30:101-107.
- Goodwin LV, Goggs R, Chan DL, et al. Hypercoagulability in dogs with protein-losing enteropathy. *J Vet Intern Med* 2011;25:273-277.
- Simmerson SM, Armstrong PJ, Wünschmann A, et al. Clinical features, intestinal histopathology, and outcome in protein-losing enteropathy in Yorkshire Terrier dogs. *J Vet Intern Med* 2014;28:331-337.

# Prevalenza dei segni gastrointestinali cronici nel gatto



## ■ Emi Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiology)

La Dr.ssa Saito si è laureata presso la facoltà di Veterinaria della University of Pennsylvania nel 1997 ed è entrata a far parte dell'equipe Banfield's Applied Research and Knowledge (BARK) nel 2013, dopo aver lavorato diversi anni come epidemiologa presso dipartimenti del governo statunitense.



## ■ Silke Kleinhenz, BA

Silke Kleinhenz si è laureata in Marketing e Pubblicità e ha lavorato come autrice di relazioni per il reparto di Anestesiologia della Oregon Health Sciences University, prima di entrare a far parte del gruppo Banfield nel 2013. Attualmente lavora nell'equipe del BARK come analista dati senior.

## ■ Introduzione

Molti proprietari considerano "normale" il vomito o la diarrea del loro gatto, ed è possibile che alcuni clienti non segnalino affatto queste situazioni di fronte a domande generiche sullo stato di salute del loro animale. Tuttavia, visto che i sintomi gastrointestinali (GI) cronici (1-3) possono avere molte cause diverse, è importante chiedere in modo specifico ai proprietari se ci siano stati casi di vomito e di diarrea, informandosi anche su caratteristiche come frequenza, aspetto e consistenza. È anche opportuno raccogliere informazioni sullo stato di salute del gatto e su eventuali trattamenti effettuati a casa, e valutare l'adeguatezza degli accertamenti diagnostici (ad esempio esami del sangue, ecografia). Questo articolo esamina la prevalenza delle forme croniche di vomito e diarrea nei gatti adulti negli Stati Uniti.

## ■ Metodi di analisi

Sono state esaminate le cartelle cliniche di tutti i gatti di età pari o superiore ai 12 mesi presentati alla visita clinica presso uno dei Banfield Pet Hospital dal 1 gennaio 2008 al 30 dicembre 2012, per identificare i casi in cui i proprietari avevano segnalato forme croniche (cioè della durata di almeno 1 mese) di vomito o diarrea. I casi sono stati classificati dal punto di vista clinico come segue: solo diarrea cronica senza vomito entro 30 giorni dalla visita; solo vomito cronico senza diarrea entro 30 giorni dalla visita; diarrea cronica associata a vomito cronico, con entrambe le condizioni riportate entro 30 giorni l'una dall'altra. Poiché durante il periodo dello studio alcuni gatti potrebbero essere stati visitati più volte con segni clinici differenti, è possibile che questi soggetti siano stati inclusi in più di una categoria. I gatti che hanno avuto una

diagnosi di tricobezoari o parassiti GI durante lo stesso anno solare sono stati esclusi dall'indagine.

La prevalenza di questi segni clinici è stata stimata e classificata a seconda dell'età, suddividendo i gatti in: giovani adulti (1-3 anni di età), adulti maturi (3-10 anni) e soggetti geriatrici (10-25 anni). I gatti di età superiore ai 25 anni sono stati esclusi dall'analisi, in quanto si trattava probabilmente di una registrazione inesatta della data di nascita. I valori della prevalenza e del rischio relativo (RR, stimato in base al rapporto di prevalenza) di ciascuna delle presentazioni cliniche di sintomi GI cronici sono stati valutati confrontando i soggetti adulti maturi e quelli geriatrici con i giovani adulti.

## ■ Risultati

Durante il periodo dello studio oltre 1 milione di gatti adulti sono stati visitati presso i Banfield Pet Hospital (**Tabella 1**). Di questi, circa il 2,0% (21.142 soggetti) era affetto da forme croniche di vomito e/o diarrea. I gatti presentavano più frequentemente solo vomito cronico (14.039 soggetti) o solo diarrea cronica (4.469 soggetti). Circa 1.967 gatti (9,3%) hanno sofferto di più di un segno clinico durante lo studio (ad esempio presentavano solo vomito cronico e poi, a più di 30 giorni di distanza, solo diarrea cronica). In tutte le categorie, i giovani adulti hanno avuto una prevalenza costantemente inferiore rispetto agli adulti maturi e ai soggetti geriatrici. Il rischio di soffrire di segni GI cronici è significativamente più elevato negli adulti maturi e nei soggetti geriatrici (**Tabella 2**) rispetto ai giovani adulti, e i gatti geriatrici hanno una probabilità di gran lunga superiore di sviluppare segni GI cronici rispetto ai giovani adulti. In tutte le

**Tabella 1. Ripartizione del numero totale dei gatti colpiti da segni GI cronici (vomito e/o diarrea) nel periodo 2008–2012. Alcuni gatti sono apparsi in più di una categoria clinica e/o fascia di età durante il periodo di studio di 5 anni.**

Fascia di età	Numero di gatti adulti visitati	Numero totale di gatti colpiti	Solo vomito cronico	Solo diarrea cronica	Sia vomito che diarrea cronici
Giovani adulti	376.576	2.528 (0,7%)	1.411 (0,4%)	904 (0,2%)	75 (0,0%)
Adulti maturi	514.082	8.099 (1,6%)	5.579 (1,1%)	1.731 (0,3%)	414 (0,1%)
Soggetti geriatrici	256.214	10.728 (4,2%)	7.177 (2,8%)	1.882 (0,7%)	943 (0,4%)
<b>Totale</b>	<b>1.041.887</b>	<b>21.142 (2,0%)</b>	<b>14.039 (1,4%)</b>	<b>4.469 (0,4%)</b>	<b>1.426 (0,1%)</b>

**Tabella 2. Rapporti di rischio di sviluppare vomito cronico e/o diarrea cronica dei gatti adulti maturi e dei soggetti geriatrici rispetto ai giovani adulti. Gli intervalli di confidenza del 95% per i rapporti di rischio sono riportati tra parentesi.**

Fascia di età	Numero totale di gatti colpiti	Solo vomito cronico	Solo diarrea cronica	Sia vomito che diarrea cronici
Adulti maturi	2,4 (2,2–2,5)	2,9 (2,7–3,0)	1,4 (1,3–1,5)	4,0 (3,2–5,2)
Soggetti geriatrici	6,2 (6,0–6,5)	7,5 (7,1–7,7)	3,1 (2,9–3,2)	18,5 (14,6–23,4)

categorie, gli adulti maturi presentavano un rischio 1,4–4,0 volte superiore, e i soggetti geriatrici 3,1–18,5 volte superiore rispetto ai giovani adulti.

## ■ Discussione

I nostri riscontri concordano con altri dati, che segnalano come l'enteropatia cronica sia più comune nei gatti anziani (2). Le stime di prevalenza dei segni GI cronici qui riportate sono probabilmente una sottostima rispetto alla prevalenza reale, dal momento che queste condizioni sono probabilmente sottosegnate sia da parte dei proprietari che del personale veterinario.

Un rapido esame delle diagnosi mediche emesse per un gruppo selezionato di gatti coinvolti nello studio suggerisce che, in molti casi, siano stati effettuati solo gli esami diagnostici minimi (cioè esame emocromocitometrico completo, profilo biochimico e test per la funzionalità tiroidea). Dopo la malattia renale cronica e l'ipertiroidismo, le diagnosi (aspecifiche) più comuni sono state

vomito, gastrite, enterite e gastroenterite. Questo può rispecchiare in parte una mancanza di preoccupazione nei riguardi dei segni clinici e della necessità di una valutazione diagnostica o, in alternativa, essere un riflesso dell'onere finanziario necessario ad identificare in modo sicuro un'etiologia sottostante.

Secondo i risultati di questa analisi, sebbene la prevalenza dei segni GI cronici non sia molto alta, tali situazioni non sono un riscontro raro in una popolazione di gatti adulti visitati presso delle strutture veterinarie primarie. Visto che esistono numerose possibili cause di enteropatia cronica nei gatti, tra cui parassiti, neoplasie e intolleranze alimentari, è importante che il veterinario approfondisca i segni clinici segnalati dal cliente, per garantire l'individuazione precoce della malattia e una gestione ottimale della salute del gatto. Quest'ultima comprende l'effettuazione di altri esami diagnostici, l'utilizzo di una terapia medica appropriata e l'attuazione di modifiche dietetiche, al fine di migliorare la qualità della vita sia del gatto che del proprietario.

## Riferimenti

1. Batchelor DJ, Devauchelle P, Elliott J, *et al.* Mechanisms, causes, investigation and management of vomiting disorders in cats: a literature review. *J Feline Med Surg* 2013;15:237-265.
2. Marsilio S, Steiner J. Feline chronic enteropathies. *Eur J Comp Anim Pract* 2015;25:78-93.
3. Zoran DL. Vomiting cat cases: you can figure them out. *Critical Updates on Canine & Feline Health*. In: *Proceedings NAVC/WVC* 2015;10-18.

# Endoscopia gastrointestinale nel cane



## ■ Franck Jolivet, DVM

Ecole Vétérinaire de Toulouse (ENVT), dipartimento di Scienze cliniche, Università di Tolosa, Francia

Dopo la laurea presso l'Università di Tolosa nel 2013 e dopo aver completato un internato a rotazione in Medicina e Chirurgia dei piccoli animali, il Dr. Jolivet ha lavorato come assistente clinico presso l'università prima di iniziare una residency in Medicina interna dei piccoli animali; attualmente sta studiando per ottenere il diploma ECVIM.



## ■ Olivier Dossin, DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA (Internal Medicine)

Ecole Vétérinaire de Toulouse (ENVT), dipartimento di Scienze cliniche e Institut de Recherche en Santé Digestive (IRSD, INSERM, INRA, ENVT, UPS), Università di Tolosa, Francia

Olivier Dossin si è laureato in Medicina veterinaria presso la Scuola di Medicina veterinaria di Tolosa (ENVT). Ha lavorato per circa 15 anni come docente presso tale istituto prima di trasferirsi alla University of Illinois per 3 anni. Attualmente è professore associato di Medicina interna dei piccoli animali presso la ENVT. Il suo interesse principale è la gastroenterologia.

## ■ Introduzione

L'endoscopia è una tecnica versatile e minimamente invasiva, che viene utilizzata per visualizzare il lume gastrointestinale (GI), eseguire biopsie per ulteriori analisi come l'esame istopatologico o batteriologico, ed effettuare una terapia in caso di problemi come stenosi, polipi o presenza di corpi estranei. Sebbene le complicanze delle procedure endoscopiche di routine siano rare (1), l'endoscopia dev'essere eseguita solo dopo approfonditi accertamenti diagnostici e non dovrebbe mai sostituire un'anamnesi completa, l'esame obiettivo, adeguate

procedure di laboratorio e altri tipi di diagnostica per immagini. È particolarmente importante notare che l'endoscopia e la biopsia endoscopica non sono sempre indicate, soprattutto negli animali con malattia GI cronica, senza aver prima effettuato i trattamenti empirici appropriati (ad esempio sverminazione, modifica della dieta, terapia antimicrobica *ex-adiuvantibus*). In combinazione con altre modalità diagnostiche, l'endoscopia può essere sia un potente strumento diagnostico per molti disturbi GI nei cani, sia un prezioso strumento terapeutico, in particolare per la rimozione di corpi estranei gastrici o esofagei.

Questo articolo prenderà in considerazione i vantaggi dell'endoscopia nel cane utilizzando cinque casi clinici. Non verranno trattate l'endoscopia interventistica e la laparoscopia.

## PUNTI CHIAVE

- L'endoscopia è una metodica sicura ed efficace in gastroenterologia canina, ma è soltanto una componente dell'iter diagnostico e dev'essere utilizzata solo se indicato.
- L'endoscopia bidirezionale è sempre consigliata nei cani con malattia intestinale cronica.
- Il veterinario dovrebbe decidere in ogni singolo caso se sia preferibile effettuare le biopsie per via chirurgica o endoscopica.
- È fondamentale prelevare un numero adeguato di biopsie endoscopiche per garantire una diagnosi istopatologica accurata.

## ■ Attrezzature endoscopiche

L'attrezzatura videoendoscopica GI standard è costituita da un endoscopio flessibile, una sorgente luminosa, un video-processore, un monitor e un insufflatore d'aria; spesso è presente un sistema di videoregistrazione collegato al sistema (2,3). Sono inoltre disponibili diversi strumenti e accessori, tra cui pinze da biopsia, spazzolini per citologia, aghi per aspirazione/iniezione e pinze/cestelli da corpo estraneo (4). Le principali considerazioni nella scelta di un endoscopio sono la sua lunghezza, il diametro esterno e il diametro del canale operativo. Un endoscopio con un diametro di 8–9 mm e una lunghezza di 100–140 cm è lo strumento più versatile per l'endoscopia GI di routine nel cane (2,5), anche se nelle razze di taglia più grande potrebbe essere troppo corto per consentire di oltrepassare lo sfintere

ileocolico o il piloro. Di solito è meglio selezionare un endoscopio con un canale operativo del diametro di 2,8 mm, che permette di utilizzare pinze da biopsia più grandi migliorando così la qualità delle biopsie.

I riscontri endoscopici dovrebbero essere registrati (idealmente accludendo le foto) immediatamente dopo la procedura; recentemente sono stati proposti dei formulari di refertazione standardizzati ([www.wsava.org/guidelines/gastrointestinal-guidelines](http://www.wsava.org/guidelines/gastrointestinal-guidelines)).

## ■ Endoscopia esofagea Indicazioni e preparazione del paziente

I segni clinici di malattia esofagea includono rigurgito, disfagia, ipersalivazione, tosse, anoressia e alitosi. L'esame endoscopico esofageo dovrebbe essere effettuato solo dopo aver raccolto un'anamnesi completa ed eseguito una visita clinica, radiografie toraciche (compresi gli studi con mezzo di contrasto se indicati) e un esame fluoroscopico (se indicato) (6). L'endoscopia esofagea, accompagnata talvolta dalla biopsia, può offrire informazioni aggiuntive per la diagnosi di corpi estranei (**Riquadro 1**), stenosi (**Riquadro 2**), esofagite, granuloma associato a *Spirocerca lupi* e neoplasia. È solitamente molto difficile eseguire una biopsia sull'esofago sano e, in linea generale, se è possibile prelevare dei campioni con facilità significa che la mucosa esofagea non è normale. L'endoscopia esofagea richiede un'anestesia generale (idealmente dopo 8–12 ore di digiuno), con il paziente in decubito laterale sinistro o in decubito sternale. Se la motilità è compromessa al punto da avere una ritenzione di cibo all'interno dell'esofago, può essere necessario un digiuno di 24 ore o addirittura un lavaggio esofageo dopo l'intubazione tracheale.

Gli studi con mezzo di contrasto, in particolare utilizzando il bario, dovrebbero essere evitati prima dell'endoscopia, perché potrebbero compromettere la visualizzazione della mucosa. Se si eseguono tali studi, l'endoscopia dev'essere rinviata di almeno 24 ore.

L'endoscopia esofagea è più efficace se si utilizza un endoscopio flessibile: gli endoscopi rigidi possono essere usati per rimuovere i corpi estranei di grandi dimensioni, ma aumentano il rischio di perforazione esofagea e non consentono un'ispezione dettagliata dell'esofago.

### Caso clinico 1

Un cane Carlino maschio di 11 mesi è stato inviato per un consulto in seguito ad anoressia acuta e rigurgito che si erano sviluppati 3 giorni prima. L'esame obiettivo e gli accertamenti ematologici erano nella norma. La radiografia toracica ha identificato un'opacità insolita a livello dell'esofago

### Riquadro 1. Corpi estranei esofagei nel cane.

I corpi estranei esofagei sono frequenti nei cani e costituiscono delle emergenze vere e proprie. È necessario un intervento rapido dato il rischio di gravi complicanze: più a lungo un corpo estraneo rimane all'interno dell'esofago, maggiore è il rischio. La diagnosi viene solitamente emessa attraverso una combinazione di anamnesi, esame obiettivo (scialorrea, anoressia, rigurgito di saliva) e radiografia toracica. Un'esofagite grave può produrre conati di vomito o rigurgito/vomito e complicanze respiratorie quali polmonite ab ingestis o pneumotorace. Il corpo estraneo è quasi sempre localizzato nell'esofago toracico, ma si deve sempre eseguire una radiografia addominale per valutare il resto del tratto GI. Il recupero del corpo estraneo per via endoscopica è il metodo di elezione ed è curativo nel 68–90% dei casi. Se, però, questa metodica non ha successo, il corpo estraneo può essere solitamente spinto nello stomaco e rimosso chirurgicamente. Tuttavia, se vi è un rischio di lacerazione esofagea o se si è già verificata una perforazione, si preferisce effettuare un'esofagotomia, nonostante il maggiore rischio di complicanze. Durante l'estrazione del corpo estraneo può essere utile cambiare la posizione del cane ma, in linea generale, se il recupero per via endoscopica non ha successo entro 60–90 minuti è probabilmente opportuno prendere in considerazione un'alternativa chirurgica. Le complicanze legate al recupero del corpo estraneo per via endoscopica (che si verificano solitamente in circa il 10% dei casi) includono esofagite e formazione di stenosi, perforazione esofagea e persino lacerazione di organi adiacenti come l'aorta; il rischio maggiore di causare complicanze è dato dalle ossa. I cani con esofagite più grave dopo la rimozione o con un peso <10 kg hanno un tasso di complicanze maggiore, ma l'intervento chirurgico ha comunque un tasso di complicanze superiore rispetto a quello del recupero per via endoscopica.

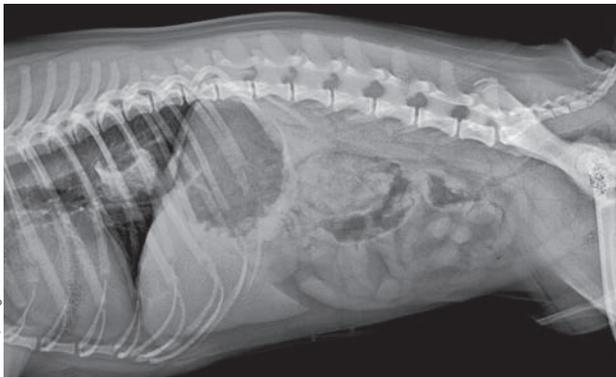
**Ulteriori informazioni:** Gianella P, Pfammatter NS, Burgener IA. Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs. *J Small Anim Pract* 2009;50:649-654.

distale, fortemente indicativa di un corpo estraneo di natura ossea (**Figura 1**). L'endoscopia ha rivelato una dilatazione dell'esofago all'ingresso del torace, con la presenza di un osso di grandi dimensioni incastrato nella parete esofagea, appena cranialmente al cardias (**Figura 2**). Nonostante la posizione del paziente sia stata modificata più volte, una sessione endoscopica prolungata non ha permesso di recuperare il corpo estraneo, che è stato infine spinto nello stomaco. L'ispezione endoscopica successiva non ha rivelato anomalie gastriche ma, considerate le gravi lesioni esofagee ulcerative e necrotiche e il rischio elevato di perforazione esofagea, appena due giorni dopo è stata eseguita una gastrotomia per estrarre l'osso. Dopo l'intervento è stata somministrata una terapia a base di omeprazolo, sucralfato, antibiotico e metilprednisolone per la durata di 10 giorni. La stenosi postoperatoria era considerata una possibile complicanza, e in caso di persistenza dei segni clinici sarebbe stata effettuata un'ulteriore valutazione endoscopica. Tuttavia, il recupero è stato normale e a un anno di distanza il cane continuava ad essere in salute.

## Caso clinico 2

Una femmina di Labrador, sterilizzata, di 9 mesi è stata inviata per un consulto con un'anamnesi di rigurgito/vomito cronico (un mese) di cibo, che avveniva invariabilmente pochi minuti dopo l'ingestione. Erano stati segnalati anche ipersalivazione e grave perdita di peso nel corso dell'ultimo mese. L'appetito del cane era buono, ma il soggetto non era in grado di trattenere il cibo ingerito. Il cane era stato sterilizzato una settimana prima della comparsa dei segni clinici. All'esame obiettivo il BCS (punteggio di condizione corporea) era pari a 2/9, con atrofia muscolare moderata e un grado di disidratazione valutato all'8%. Il cane presentava ptialismo e la palpazione della porzione ventrale del collo suscitava dolore. Gli esami ematologici evidenziavano iperproteinemia di basso grado, ipernatriemia e ipocloremia, segni compatibili con una condizione di rigurgito/ipersalivazione. L'esame radiografico mostrava una dilatazione della metà rostrale dell'esofago toracico (**Figura 3**). L'endoscopia, effettuata con il cane anestetizzato e in decubito laterale sinistro, ha rivelato una stenosi esofagea grave (**Figura 4**), probabilmente secondaria al reflusso gastroesofageo avvenuto durante la recente anestesia. La punta dell'endoscopio non riusciva a passare attraverso la stenosi, ma la lesione è stata dilatata con successo utilizzando un palloncino spinto attraverso l'endoscopio e gonfiato con acqua (**Figura 5**). Caudalmente alla stenosi è stata notata la presenza di un'ulcerazione multifocale grave (**Figura 6**), ma non sono state osservate anomalie all'interno dello stomaco. In totale sono state necessarie tre dilatazioni con palloncino (effettuate ad intervalli di 5-6 giorni) per ottenere una risoluzione soddisfacente della stenosi. Dopo la seconda dilatazione è stata eseguita la fluoroscopia con un pasto di bario: la motilità esofagea era normale con il cibo umido, mentre un bolo di alimento secco non riusciva a passare attraverso la stenosi se il cane non deglutiva dell'acqua. Non è stato osservato reflusso gastroesofageo durante la fluoroscopia. Tra una dilatazione della stenosi e l'altra e per due settimane dopo

**Figura 1.** La radiografia toracica del **Caso clinico 1** ha evidenziato la presenza di un corpo estraneo radiopaco nell'esofago distale.



© ENVT, Imagerie Médicale and O. Dossin

## Riquadro 2. Stenosi esofagee nel cane.

Le stenosi esofagee si manifestano con rigurgito di cibo, che solitamente si verifica poco dopo l'ingestione, a volte associato ad alitosi e ipersalivazione. L'anoressia è rara a meno che non sia presente odinofagia. Le stenosi esofagee si sviluppano come complicanza di un'esofagite, in particolare con il reflusso gastroesofageo (GER) durante l'anestesia, ma anche in seguito all'estrazione di un corpo estraneo dall'esofago o come complicanza di una chirurgia esofagea. La diagnosi avviene tramite radiografia diretta o con mezzo di contrasto, oppure con l'endoscopia. Le opzioni terapeutiche comprendono la dilatazione sotto guida fluoroscopica o quella sotto guida endoscopica; la dilatazione può essere eseguita con un palloncino gonfiato con acqua o con bougienage, ma quest'ultima opzione è più traumatica della prima. Dopo la dilatazione si può iniettare del triamcinolone nella parete esofagea tramite un ago endoscopico, per aiutare a prevenire le recidive, e somministrare antibiotici, inibitori della pompa protonica e gastroprotettori. L'impianto di uno stent è stato recentemente proposto come opzione per le stenosi refrattarie. Farmaci come omeprazolo o esomeprazolo possono essere utilizzati per aumentare il pH del contenuto gastrico, nel tentativo di prevenire l'esofagite e la formazione di stenosi secondarie ad un'anestesia generale. Un digiuno troppo prolungato prima di un intervento chirurgico è stato associato ad un aumento del GER, e questo suggerisce che il digiuno preoperatorio ideale sia di 8-12 ore.

**Ulteriori informazioni:** Adamama-Moraitou KK, Rallis TS, Prassinou NN, Galatos AD. Benign esophageal stricture in the dog and cat: a retrospective study of 20 cases. *Can J Vet Res* 2002;66:55-59.

l'ultimo trattamento sono stati prescritti omeprazolo, sucralfato e metilprednisolone. Tre mesi dopo l'ultima dilatazione il paziente stava bene e aveva guadagnato peso, ma tollerava solo la somministrazione di crocchette inumidite, mentre l'alimento secco provocava rigurgito.

## ■ Endoscopia gastrica

### Indicazioni e preparazione del paziente

I segni clinici di patologia gastrica includono vomito, ematemesi, anoressia, nausea, alitosi e/o melena. L'endoscopia gastrica è consigliata in modo particolare nei pazienti con

**Figura 2.** L'endoscopia esofagea del **Caso clinico 1** ha rivelato un osso di grandi dimensioni in posizione appena rostrale rispetto al cardias.

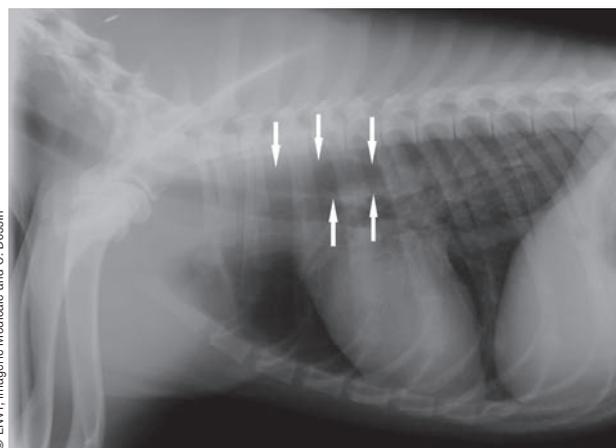


© ENVT, O. Dossin

malattia GI cronica, ma può essere indicata anche se si sospetta un problema acuto come un corpo estraneo o un'ulcerazione a livello gastrico (7). Durante la procedura, soprattutto quando ci sono segni GI cronici, dovrebbe essere eseguita anche un'endoscopia duodenale. Nella maggior parte dei casi di vomito cronico saranno l'endoscopia duodenale (e non quella gastrica) e la biopsia a fornire effettivamente la diagnosi. L'endoscopia gastrica con biopsia in genere può aiutare nella diagnosi di gastrite, neoplasia, gastropatia ipertrofica cronica e ulcere, ma (come detto in precedenza) l'endoscopia dovrebbe essere eseguita solo dopo accertamenti diagnostici approfonditi. L'endoscopia può anche permettere il recupero di un corpo estraneo e la rimozione di polipi, o facilitare il posizionamento di una sonda per la nutrizione. L'endoscopia richiede un'anestesia generale (anche in questo caso, idealmente dopo un digiuno di almeno 8–12 ore, che può arrivare fino a 24–36 ore se si sospetta un ritardo nello svuotamento gastrico). Per la procedura il cane viene posizionato in decubito laterale sinistro. Gli studi con mezzo di contrasto, soprattutto se si usa il bario, devono essere eseguiti almeno 24–36 ore prima dell'endoscopia, poiché il bario può impedire la visualizzazione della mucosa e anche danneggiare l'endoscopio. Se necessario, prima dell'endoscopia si può eseguire una radiografia addominale per determinare la presenza di residui di bario. Il limite principale dell'endoscopia gastrica è che non può diagnosticare le patologie della sottomucosa e i disordini della motilità GI. Inoltre, la dimensione o la forma di alcuni corpi estranei può rendere impossibile la loro estrazione per via endoscopica, e anche la rimozione di tricobezoari voluminosi può essere una procedura molto lunga con un endoscopio: in questi casi, la rimozione chirurgica può essere un'alternativa sensata.

### Caso clinico 3

Una femmina di Shih Tzu non sterilizzata, di 12 anni è stata mandata per un consulto con un'anamnesi di vomito verificatosi con frequenza giornaliera negli ultimi 9 mesi e che non aveva risposto al trattamento empirico (sverminazione, antibiotici, cambiamenti della dieta, gastroprotettori). L'esame obiettivo rivelava un BCS basso (2/9) e una perdita di peso del 10% negli ultimi 3 mesi. Il profilo biochimico, l'esame emocromocitometrico, l'analisi delle urine, il test della cPL, lo screening dei parassiti fecali e la radiografia toracica non hanno evidenziato anomalie, ma folati e cobalamina erano entrambi fortemente diminuiti (folati pari a 2,59 ng/ml [intervallo di riferimento: 5–12] e cobalamina <150 ng/l [intervallo di riferimento: 250–800]). L'ecografia addominale ha messo in evidenza un ispessimento grave della parete gastrica, con una reazione focale a livello del grasso mesenterico (**Figura 7**). L'agoaspirazione con ago sottile ecoguidata della parete dello stomaco ha



© ENVT, Imagerie Médicale and O. Drossin

**Figura 3.** Radiografia toracica del **Caso clinico 2**. L'esofago dilatato e pieno d'aria può essere visto facilmente nel mediastino craniale (frecce), elemento che suggerisce un'ostruzione esofagea.



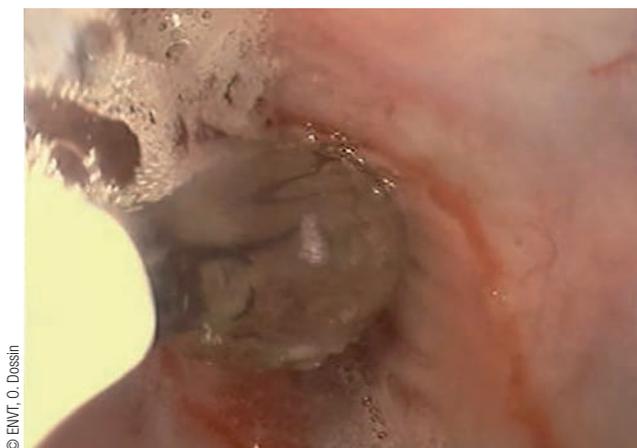
© ENVT, O. Drossin

**Figura 4.** L'endoscopia esofagea del **Caso clinico 2** ha rivelato una grave stenosi con restringimento del lume esofageo.

rivelato un'inflammatione neutrofila. Dato il forte sospetto di neoplasia, è stata eseguita un'endoscopia gastrica. L'esofago, il fondo dello stomaco e la grande curvatura erano normali, ma la piccola curvatura e l'antrum erano rigidi e non si dilatavano con l'insufflazione; non erano presenti ulcerazioni. La gravità delle alterazioni dell'antrum impediva di spingere l'endoscopio attraverso il piloro (**Figura 8**). L'esame istopatologico ha rivelato la presenza di un adenocarcinoma gastrico con prognosi molto sfavorevole e il cane è stato sottoposto ad eutanasia pochi giorni dopo (**Riquadro 3**).

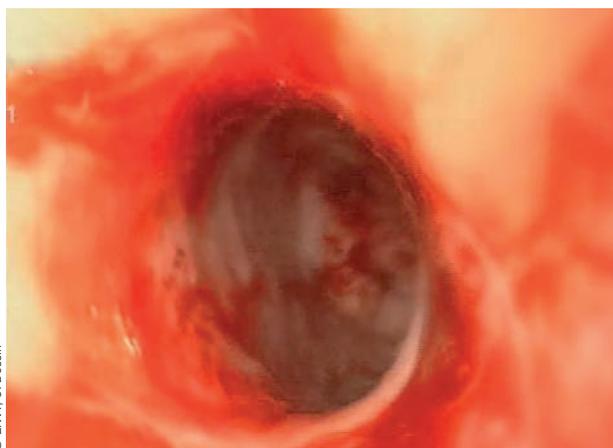
### ■ Endoscopia duodenale/ileale Indicazioni e preparazione del paziente

I segni clinici di malattia dell'intestino tenue includono vomito e/o diarrea cronici o ricorrenti, dolore addominale, perdita di peso, sanguinamento GI (ematemesi, melena o anemia) o appetito irregolare. Dopo aver escluso una



© EWT, O. Dossin

**Figura 5.** La dilatazione con palloncino è stata utilizzata nel **Caso clinico 2** per trattare la stenosi.



© EWT, O. Dossin

**Figura 6.** La valutazione endoscopica del **Caso clinico 2** dopo la dilatazione ha rivelato la presenza di una grave ulcerazione multifocale.

malattia sistemica nei cani con perdita di peso e forme croniche di diarrea e/o vomito, la decisione di effettuare un esame endoscopico (8) si basa su:

- Gravità dei segni clinici o eventuale presenza di sanguinamento GI
- Mancata risposta al trattamento empirico (sverminazione, modifiche dietetiche, terapia antibiotica *ex-adiuvantibus*)
- Risultati dei test di laboratorio (ipoalbuminemia, alfa-1-antiproteasi fecale positiva, valori sierici bassi di cobalamina e/o folati con TLI normale)
- Riscontri dell'ecografia addominale (alterazioni della parete intestinale o presenza di striature mucosali intestinali iperecogene in un cane ipoalbuminemico [9])

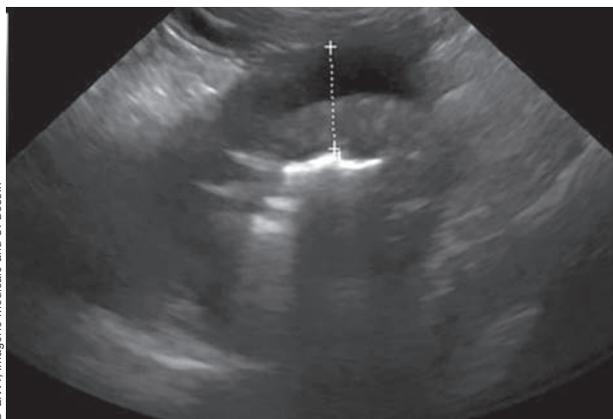
La biopsia chirurgica (piuttosto che endoscopica) può essere, in alcuni casi, una scelta migliore per la diagnosi, specialmente se l'ecografia addominale rivela una malattia intestinale focale in un segmento che non può essere raggiunto con l'endoscopio, o se vengono rilevate anomalie mucosali profonde. Sebbene l'endoscopia sia il metodo meno invasivo per ottenere delle biopsie intestinali, ci sono alcune situazioni in cui questa tecnica può essere controindicata: ad esempio condizioni cliniche gravi come ipovolemia, ipotensione o coagulopatia, o se il paziente presenta un rischio anestesilogico aumentato. In questi casi, a seconda della valutazione del veterinario, è possibile avviare una terapia medica per stabilizzare il paziente e ritardare l'esame endoscopico. Anche in questo caso, l'endoscopia dovrebbe essere eseguita solo dopo accertamenti diagnostici approfonditi, tra cui ecografia, screening per i parassiti fecali, esami del sangue (compresi i livelli di TLI, folati e cobalamina) e analisi delle urine. Le due limitazioni principali di questa tecnica sono che le biopsie endoscopiche sono superficiali e possono diagnosticare solo patologie che colpiscono la mucosa, e che in alcuni pazienti può essere difficile

oltrepassare il piloro o lo sfintere ileocolico. Un approccio endoscopico di tipo "up-and-down" viene attualmente raccomandato per i cani con malattia GI cronica che richiedono il prelievo di biopsie intestinali, in quanto alcuni processi patologici, tra cui l'infiammazione e la linfangectasia, possono essere distribuiti in modo eterogeneo lungo l'intestino tenue (10,11). Studi recenti hanno definito il numero minimo di biopsie endoscopiche necessario per raggiungere una diagnosi (12-14) (**Tabella 1**). L'endoscopia duodenale/ileale richiede un'anestesia generale e il cane dovrebbe essere tenuto a digiuno per 8-12 ore e posizionato in decubito laterale sinistro. L'ileoscopia richiede un periodo di digiuno più lungo e la stessa preparazione necessaria per la colonscopia (vedi più avanti).

#### Caso clinico 4

Una femmina di Border Collie di 10 anni è stata inviata per un consulto in seguito a diarrea cronica (3 mesi) di origine mista che non rispondeva al trattamento empirico. La visita

**Figura 7.** Ecografia addominale del **Caso clinico 3**. Si noti la parete gastrica fortemente ispessita.



© EWT, Imagerie Médicale and O. Dossin



© ENVT, O. Dossin

**Figura 8. Caso clinico 3:** l'endoscopia ha rivelato alterazioni suggestive di cancro allo stomaco. Si noti l'incisura angolare polipoide e ispessita, con sanguinamento post-biopsia.

clinica non ha evidenziato alcuna anomalia, ad eccezione di un BCS basso. Gli esami ematologici hanno rivelato ipoalbuminemia (13,3 g/l [23–39]), ipomagnesiemia (0,15 mmol/l [0,7–1,0]) e ipocobalaminemia (84 ng/l [200–800]). Test degli acidi biliari, esame emocromocitometrico, analisi delle urine, profilo coagulativo, screening dei parassiti fecali e radiografia toracica erano nella norma. L'ecografia ha messo in evidenza delle anomalie nella motilità gastrica. Tenendo in considerazione la gravità dell'ipoalbuminemia, dopo la correzione dell'ipomagnesiemia è stata eseguita un'endoscopia bidirezionale (gastro-duodeno-ileo-colonosopia). L'esame endoscopico del colon non ha evidenziato anomalie. L'endoscopia ha oltrepassato con successo la valvola ileocolica e ha rivelato la presenza di villi prominenti, fortemente suggestivi di una dilatazione dei vasi chiliferi (**Figura 9**). L'esofago e lo stomaco erano normali, ma la mucosa duodenale era friabile ed era caratterizzata, anche in questo caso, da villi prominenti. Sono state prelevate biopsie da tutti i segmenti GI, che hanno rivelato una moderata infiammazione a livello del duodeno e una linfoangectasia e gravi alterazioni a livello dell'ileo (**Riquadro 4**).

**Tabella 1. Raccomandazioni per il numero di campioni endoscopici.**

Segmento GI	Numero di campioni endoscopici
<b>Stomaco</b>	6 biopsie di qualità adeguata; biopsiare il corpo dello stomaco a meno che non vi siano lesioni focali
<b>Duodeno</b>	10–15 biopsie di qualità adeguata
<b>Ileo</b>	5 biopsie di qualità adeguata
<b>Colon</b>	adeguate 9–12 biopsie, con almeno 3–4 biopsie da ciascuna regione del colon

NB: Prelevare sempre le biopsie anche se la mucosa appare normale; biopsiare sempre le lesioni focali.

**Riquadro 3. Adenocarcinoma gastrico nel cane.**

L'adenocarcinoma gastrico rappresenta il 70–80% di tutti i tumori maligni dello stomaco nei cani. I segni clinici più comuni sono progressivi e comprendono vomito, anoressia, perdita di peso ed ematemesi, con una durata variabile da alcuni giorni a diversi mesi. I risultati degli esami del sangue di routine possono essere aspecifici, ma è possibile che si evidenzino un'anemia ed un aumento degli enzimi epatici a causa di metastasi al fegato o di ostruzione del dotto biliare comune. L'endoscopia può individuare la maggior parte dei carcinomi gastrici (se non tutti): tipicamente viene visualizzato uno stomaco dalla consistenza dura, non estensibile, con lesioni che possono essere diffusamente infiltrative. Queste lesioni possono essere in gran parte ulcerose con centri necrotici o di natura polipoide. Il piloro e l'antra sono le aree più frequentemente coinvolte, in particolare vicino all'incisura angolare. La diagnosi definitiva si basa sui riscontri istopatologici, ma la citologia delle biopsie endoscopiche o gli agoaspirati con ago sottile eseguiti durante la chirurgia possono essere utili. Esiste, infatti, una corrispondenza tra i risultati di queste due tecniche e i riscontri dell'esame istopatologico. Un risultato istopatologico normale di una biopsia endoscopica non può escludere la presenza di cancro a livello gastrico: se infatti l'infiltrazione neoplastica si trova più in profondità nella mucosa, le biopsie endoscopiche potrebbero essere troppo superficiali e la diagnosi definitiva potrebbe richiedere una biopsia chirurgica a tutto spessore. Tuttavia, l'esame ecografico è meno invasivo e l'agoaspirazione con ago sottile ecoguidata della parete gastrica può essere una buona alternativa. Non esiste una terapia specifica, a meno che non si possa eseguire un'escissione chirurgica completa prima che vi sia diffusione metastatica, e la prognosi è solitamente sfavorevole, con un tempo di sopravvivenza <6 mesi.

**Ulteriori informazioni:** Marolf AJ, Bachand AM, Sharber J, et al. Comparison of endoscopy and sonography findings in dogs and cats with histologically confirmed gastric neoplasia. *J Small Anim Pract* 2015;56:339-344.

È stata avviata una terapia con prednisolone e metronidazolo, associata ad un'integrazione di cobalamina e ad una dieta ipoallergenica. Nel giro di pochi giorni il cane ha mostrato dei miglioramenti sia clinici che del profilo biochimico; il trattamento è stato interrotto dopo sei settimane senza recidiva dei segni clinici.

■ **Endoscopia del colon**  
**Indicazioni e preparazione del paziente**

I sintomi clinici di malattia del colon comprendono soprattutto segni di diarrea dell'intestino crasso, ad esempio diarrea con tenesmo, dischezia, presenza di muco ed ematochezia. Altri sintomi di patologia a carico del colon includono vomito, stipsi, ematochezia senza diarrea e diarrea di origine mista. Fino al 30% dei soggetti con malattia del colon presenta vomito, e l'ematochezia senza diarrea è segnalata nel 70% dei cani con tumori

rettali (15). L'endoscopia del colon richiede un'anestesia generale, ancora una volta con il cane in decubito laterale sinistro. La preparazione del paziente comprende l'evacuazione completa delle feci presenti nel retto e nel colon, in parte perché il materiale fecale residuo compromette la visualizzazione e può impedire l'esame completo fino allo sfintere ileocolico, e in parte perché l'endoscopia ileale è attualmente riconosciuta come una parte essenziale degli accertamenti diagnostici endoscopici nei pazienti con sintomi riconducibili all'intestino tenue (16). Ci sono vari modi per preparare il paziente, ma gli autori preferiscono un protocollo in due fasi:

- Il cane dev'essere alimentato esclusivamente con una dieta a basso residuo (ad esempio pollo o pesce bianco bolliti) per 4–5 giorni prima dell'endoscopia.
- Il paziente viene ricoverato il giorno prima della procedura e tenuto a digiuno; 24 e 12 ore prima della colonscopia vengono somministrati dei clisteri, mentre un terzo clistere viene applicato subito prima dell'anestesia.

Ogni clistere dev'essere effettuato con 30–50 ml/kg di acqua tiepida, senza sapone. L'utilizzo di altri tipi di soluzioni per clistere (per esempio sodio fosfato) non è raccomandato, dal momento che sono stati segnalati disturbi metabolici potenzialmente mortali con conseguenti ipernatriemia grave, ipocalcemia, iperfosfatemia, e policitemia (17). Uno studio ha suggerito che la somministrazione orale di una soluzione elettrolitica contenente glicole polietilenico (PEG) sia preferibile all'applicazione di più clisteri nella preparazione dei cani per la colonscopia (18). Tuttavia, sono necessari grandi volumi di PEG (>50 ml/kg), che possono essere difficili da somministrare, richiedendo spesso l'intubazione nasogastrica od orogastrica.

**Figura 9.** Endoscopia ileale del **Caso clinico 4**. Si noti l'aspetto lattiginoso della mucosa intestinale e i villi dilatati prominenti, suggestivi di linfangectasia.



© ENVT, O. Dossin

#### **Riquadro 4. Enteropatia proteino-disperdente canina.**

L'enteropatia proteino-disperdente (PLE) è una sindrome legata ad una perdita anomala di albumina attraverso il tratto GI. Può essere associata a diverse patologie, principalmente all'infiammazione intestinale cronica e alla linfangectasia intestinale, ma anche al linfoma intestinale. La presentazione classica è una combinazione di sintomi digestivi cronici o recidivanti, associati ad una grave perdita di peso e alla presenza di edemi declivi o versamenti nelle cavità corporee. La diarrea cronica è il segno clinico più comune, ma non è sempre presente. Altri sintomi includono vomito cronico, distress respiratorio secondario a versamento pleurico, melena o altri segni associati a complicanze della PLE come una trombosi.

La diagnosi di PLE dev'essere raggiunta per gradi. Una volta confermata l'ipoalbuminemia, è importante escludere altre cause (ad esempio epatopatia, nefropatia proteino-disperdente, morbo di Addison), utilizzando test ematologici standard (vedi articolo a pagina 22). Quasi tutti i cani con PLE sviluppano anche un'ipoglobulinemia e un'ipocolesterolemia concomitanti. Se disponibile, una misurazione dell'alfa-1-antitripsina fecale può essere utile per confermare la PLE nei casi con nefropatia proteino-disperdente o insufficienza epatica concomitanti. Il secondo passo consiste nell'effettuare un'ecografia addominale, che serve a scegliere il metodo bioptico più adatto (endoscopico o chirurgico) e a valutare gli altri organi addominali. L'ecografia può identificare lesioni focali o a distribuzione irregolare lungo il tratto GI, e l'agoaspirazione con ago sottile ecoguidata di tutti gli organi anormali può essere utile se si sospetta un linfoma. Tuttavia, un'ecografia addominale normale non è mai un motivo per escludere una patologia intestinale. Il terzo passo è la biopsia intestinale (endoscopica o chirurgica a tutto spessore) e la diagnosi istopatologica.

L'endoscopia non è sempre raccomandata, soprattutto se le lesioni si trovano in un segmento inaccessibile all'endoscopia, ma se viene eseguita è sempre consigliabile effettuare una procedura bidirezionale (tratto gastroenterico superiore e inferiore) per consentire il prelievo di biopsie dal duodeno e dall'ileo, in quanto le lesioni possono essere distribuite secondo un pattern irregolare o segmentale.

**Ulteriori informazioni:** Dossin O, Lavoué R. Protein-losing enteropathies in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:399-418.

#### **Caso clinico 5**

Un Boxer maschio di 9 mesi è stato inviato per un consulto in seguito ad una diarrea cronica grave dell'intestino crasso che durava da 5 mesi, caratterizzata da ematochezia, tenesmo e presenza di muco nelle feci. Il trattamento empirico (fenbendazolo, toltrazuril, metronidazolo, enrofloxacin) non aveva sortito alcun effetto. Inizialmente l'intera cucciolata aveva mostrato gli stessi sintomi clinici, ma gli altri cuccioli erano migliorati in seguito al trattamento con enrofloxacin. Il cane non presentava né perdita di peso, né mancata crescita, ed era correttamente vaccinato e sverminato. L'esame obiettivo, esplorazione rettale compresa, non ha evidenziato anomalie. Screening dei parassiti fecali, esame



© EWV, O. Dossin

**Figura 10.** Endoscopia del colon del **Caso clinico 5**. Si noti l'aspetto irregolare della mucosa e la scarsa visualizzazione dei vasi, suggestivi di infiammazione o neoplasia.

emocromocitometrico, profilo biochimico, livelli di TLI/folati/cobalamina, e analisi delle urine erano nella norma. L'ecografia addominale ha rivelato gravi anomalie a livello del colon, con ispessimento significativo e perdita di stratificazione della parete del colon e ipertrofia moderata dei linfonodi sottolombari. L'esame citologico dell'agoaspirato ecoguidato dei linfonodi ha rivelato un'infiammazione granulomatosa di basso grado e aspecifica. L'endoscopia del colon ha evidenziato una perdita di vasi della sottomucosa e la presenza di numerosi noduli diffusi e petecchie nel colon discendente (**Figura 10**). Questi riscontri suggerivano una grave infiammazione del colon o (meno probabilmente) una neoplasia; considerate l'età e la razza del cane, una colite granulomatosa era la diagnosi più probabile, e questo è stato confermato dalla biopsia (**Riquadro 5**). È

**Riquadro 5. Colite granulomatosa nel cane.**

La colite granulomatosa è un tipo raro di malattia intestinale infiammatoria causata da una specie adesiva e invasiva di *Escherichia coli*. I segni clinici sono quelli tipici di una diarrea dell'intestino crasso associati a perdita di peso, che progredisce verso la cachessia nei casi gravi. I Boxer <4 anni sono predisposti, ma anche altre razze possono essere colpite. La diagnosi viene formulata con la biopsia endoscopica del colon; l'esame istologico rivela tipicamente una grave ulcerazione della mucosa e un'infiltrazione della sottomucosa e della lamina propria da parte di macrofagi positivi alla colorazione dell'acido periodico di Schiff. La causa infettiva può essere identificata attraverso l'ibridazione fluorescente *in situ* (FISH), ma un risultato FISH negativo non esclude *E. coli*, perché l'invasione batterica del tessuto intestinale può essere a distribuzione irregolare: si consiglia sempre di effettuare un minimo di 10 biopsie della mucosa. L'enrofloxacin (5–10 mg/kg ogni 24 ore per 6–8 settimane, anche se i sintomi scompaiono rapidamente) è il trattamento di elezione e può portare ad una remissione a lungo termine. Tuttavia, si consiglia di effettuare una coltura batterica della biopsia (con antibiogramma), perché è stata recentemente segnalata una resistenza ai chinoloni associata a un esito clinico sfavorevole. L'enrofloxacin non dovrebbe essere prescritto per la colite canina prima che sia stata emessa una diagnosi istopatologica definitiva di colite granulomatosa.

**Ulteriori informazioni:** Craven M, Mansfield CS, Simpson KW. Granulomatous colitis of boxer dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:433-445.

stata prescritta una terapia di 6 settimane con enrofloxacin associata ad una dieta ipoallergenica. Il paziente è migliorato notevolmente nell'arco di 5 giorni; non è stata segnalata alcuna ricaduta diversi anni dopo la diagnosi.

**Riferimenti**

- Dossin O. Endoscopic complications. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier. St Louis: Elsevier 2013;307-310.
- Chamness CJ. Endoscopic instrumentation. In: Tams TR (ed). *Small Animal Endoscopy*. St Louis: Mosby 1999;1-16.
- Radhakrishnan A. Advances in flexible endoscopy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016;46: 85-112.
- Chamness CJ. Endoscopic instrumentation. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;267-272.
- Sum S, Ward CR. Flexible endoscopy in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009;39: 881-902.
- Leib MS. Esophageal endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;272-276.
- Jergens AE. Gastric endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier.2013;276-282.
- Spillmann T. Intestinal Endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;282-287.
- Gaschen L, Kircher P, Stussi A, et al. Comparison of ultrasonographic findings with clinical activity index (CIBDAI) and diagnosis in dogs with chronic enteropathies. *Vet Radiol Ultrasound* 2008;49:56-64.
- Casamian-Sorrosal D, Willard MD, Murray JK, et al. Comparison of histopathologic findings in biopsies from the duodenum and ileum of dogs with enteropathy. *J Vet Intern Med* 2010;24:80-83.
- Procoli F, Motzkula PF, Keyte SV, et al. Comparison of histopathologic findings in duodenal and ileal endoscopic biopsies in dogs with chronic small intestinal enteropathies. *J Vet Intern Med* 2013;27:268-274.
- Jergens AE, Willard MD, Allenspach K. Maximizing the diagnostic utility of endoscopic biopsy in dogs and cats with gastrointestinal disease. *Vet J* 2016;214:50-60.
- Willard MD, Mansell J, Fosgate GT, et al. Effect of sample quality on the sensitivity of endoscopic biopsy for detecting gastric and duodenal lesions in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2008;22;1084-1089.
- Willard MD, Moore GE, Denton BD, et al. Effect of tissue processing on assessment of endoscopic intestinal biopsies in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2010;24:84-89.
- Danova NA, Robles-Emanueli JC, Bjorling DE. Surgical excision of primary canine rectal tumors by an anal approach in twenty-three dogs. *Vet Surg* 2006;35:337-340.
- Lecoindre P. Colonic endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;287-290.
- Tomsa K, Steffen F, Glaus T. Life-threatening metabolic disorders after application of a sodium phosphate containing enema in the dog and cat. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2001;143:257-261.
- Richter KP, Cleveland MB. Comparison of an orally administered gastrointestinal lavage solution with traditional enema administration as preparation for colonoscopy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1989;195: 1727-1731.

# Il gatto con diarrea cronica



■ **Craig Webb, PhD, DVM, Dipl. ACVIM**  
Clinical Sciences Department, Colorado State University, Stati Uniti

Il Dr. Webb si è laureato presso la University of Wisconsin-Madison ed è attualmente professore e responsabile del reparto di Medicina dei piccoli animali presso la Colorado State University. Le sue competenze cliniche si concentrano in modo particolare nel campo della gastroenterologia e dell'endocrinologia.

## ■ Introduzione

Esiste una differenza significativa tra il modo in cui un segno clinico o un processo patologico viene strutturato all'interno di un libro di testo e il modo in cui un gatto con quel particolare segno clinico o processo patologico si presenta alla visita clinica veterinaria. Pertanto, anche se la comprensione del caso "da manuale" è importantissima, c'è ancora molta strada da fare prima di arrivare a comprendere la situazione del gatto che si trova sul tavolo da visita. Di seguito tenterò di descrivere quello che accade realmente tra il gatto e me come veterinario, mentre cerco di raggiungere tale comprensione.

## ■ L'approccio

Il mio approccio ad un gatto con diarrea cronica – che viene definita come una diarrea (riduzione della consistenza delle feci, aumento del loro volume o aumento

della frequenza di defecazione) continua o intermittente, di durata superiore a 3 settimane – può, di fatto, provenire da molte direzioni diverse. Prendiamo in considerazione le seguenti possibilità:

- Mi piace iniziare con il gatto e il proprietario assieme. Utilizzando l'anamnesi del gatto, l'anamnesi del/i segno/i clinico/i ed una visita clinica, compilo una lista di diagnosi differenziali per la diarrea cronica felina in ordine di probabilità, dalla più probabile alla meno probabile. Partendo da tale lista, dó la precedenza al/ai test diagnostico/i che sembrano più adatti a confermare o smentire la mia diagnosi differenziale numero uno. Ulteriori test diagnostici faranno salire o scendere una possibile diagnosi all'interno della lista, finché non riuscirò ad identificare la diagnosi differenziale che rimane in cima alla graduatoria. Questo è noto come *Approccio mediante Ragionamento Clinico*, e prevede l'utilizzo della logica per passare da una diagnosi presunta a una diagnosi definitiva.
- L'approccio successivo è molto meno complesso. Ancora una volta inizio osservando il gatto e ascoltando il proprietario. Poi guardo la presentazione del caso o pattern clinico ("illness script") e proseguo semplicemente con quello che mi dice l'istinto. Questo è noto come *Approccio mediante Riconoscimento del Pattern Clinico* ("script recognition") e si basa fortemente sulle "sensazioni" individuali.
- Mentre rivedo l'anamnesi ed eseguo la visita clinica, presto particolare attenzione agli aspetti del caso che non hanno senso o non sembrano concordare con gli altri elementi: queste incongruenze spesso si rivelano indizi importanti. Inoltre, nella mia testa rivedo più volte il "film" del caso, dall'inizio alla fine, cercando ogni volta di descriverlo in modo più completo e accurato, alla ricerca di qualsiasi tessera mancante del puzzle. Queste sono le componenti dell'*Approccio per Caratteristiche Chiave*, che separa le note importanti dal rumore di fondo.
- Infine, nonostante gli evidenti vantaggi di un iter diagnostico stabilito, e spesso a causa di limiti finanziari, il proprietario può scegliere di iniziare una "terapia *ex-adiuvantibus*". In

## PUNTI CHIAVE

- Il veterinario può utilizzare molti approcci diversi quando si trova di fronte ad un gatto affetto da diarrea cronica. Due dei metodi più utili sono il Ragionamento Clinico e il Riconoscimento di Pattern Clinici.
- Per prima cosa è necessario affrontare il caso dal punto di vista clinico; i test diagnostici dovrebbero originare da una diagnosi clinica.
- Incongruenze importanti e caratteristiche chiave sono da ricercarsi nel segnalamento, nell'anamnesi e nell'esame obiettivo.
- Definire il problema in modo accurato, completo e conciso aiuta a raggiungere una diagnosi.
- Il valore predittivo positivo è una funzione della prevalenza della malattia nella popolazione in analisi.
- La dieta è una componente fondamentale sia della diagnosi che del trattamento dei gatti con diarrea cronica.

questo caso prescrivere un trattamento X e pianifico una visita di controllo dopo 2 settimane. Questo è noto come l'approccio "Pronti, mirare, fuoco", e si evolve spesso nell'approccio "Pronti, fuoco, fuoco, fuoco".

Molte variabili possono influenzare il modo in cui affronto un caso; alcune in maniera positiva, alcune in un modo che si traduce in un errore (piuttosto prevedibile) di valutazione medica. I metodi sopra indicati non si escludono a vicenda e, in molti casi, un approccio può integrare un altro. Vi incoraggio vivamente a "pensare a come pensate ai casi clinici" (1) e il modo migliore per descrivere questo concetto è valutare la presentazione di alcuni casi.

### ■ Presentazione del caso n° 1

Inizio dalle informazioni riportate nell'agenda degli appuntamenti: in genere troverò semplicemente i dati riguardanti il segnalamento del gatto e il motivo della visita, in questo caso una "diarrea cronica". Partendo da solo queste due informazioni, comincio a formare nella mia testa un "pattern clinico" o quadro del caso. Se l'agenda mi dice che sto per visitare un gattino con diarrea cronica, il mio pattern clinico sarà molto diverso da quello relativo alla visita di un gatto Siamese di 14 anni con diarrea cronica (Tabella 1). Quando mi trovo effettivamente di fronte al gatto, eseguo la visita clinica e raccolgo l'anamnesi dal proprietario, utilizzo queste informazioni per completare i dettagli e migliorare la chiarezza del mio quadro. A questo punto, nel mio approccio, formulo una diagnosi presunta utilizzando il Riconoscimento del Pattern Clinico.

Per quanto possa sembrare ovvio, si è visto che maggiore è l'esperienza del medico, maggiore è il ruolo che il Riconoscimento del Pattern Clinico svolge nel suo approccio



© Craig Webb

**Figura 1. Caso 1:** gatto domestico a pelo corto, F/S, di 5 mesi di età, con diarrea cronica intermittente dell'intestino crasso.

ai casi. La forza di questo approccio dipende da quanto accurato e completo è il pattern clinico, nonché dalla mia capacità, dovuta alla mia esperienza, al mio percorso formativo e alla mia memoria, di riconoscere e identificare quello specifico pattern.

Un "gatto con diarrea cronica" potrebbe avere praticamente qualsiasi cosa. Tuttavia, un gatto domestico a pelo corto, di 5 mesi di età, F/S (segnalamento), con diarrea cronica intermittente dell'intestino crasso (motivo della visita e anamnesi), adottato da un gattile e altrimenti in buona salute (anamnesi), con un BCS di 5/9 e un'inflammatione lieve a livello perianale (esame obiettivo), che non ha risposto a cicli ripetuti di metronidazolo e fenbendazolo (anamnesi), è – fino a prova contraria – un caso di *Tritrichomonas foetus*\* (2) (Figura 1).

**Tabella 1. Costruire un "pattern clinico" per i gatti con diarrea cronica: l'età dell'animale ha un grande impatto sull'eziologia.**

Segnalamento, motivo della visita, anamnesi, esame obiettivo				
Segnalamento: età, sesso, razza				
Età				
Gattino	Adulto		Paziente geriatrico	
Patologia GI primaria > patologia GI secondaria	Patologia GI primaria & patologia GI secondaria		Patologia GI primaria < patologia GI secondaria	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alimentare</li> <li>• Infettiva                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Parassiti</li> <li>- Virus</li> <li>- Protozoi</li> <li>- Batteri</li> </ul> </li> <li>• Stress</li> <li>• Anatomica – intussuscezione</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rispondente alla dieta</li> <li>• IBD</li> <li>• LSA GI</li> <li>• Infettiva</li> <li>• Ileo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MRC</li> <li>• Pancreatite</li> <li>• Neoplasia</li> <li>• Colangite</li> <li>• Ipertiroidismo</li> <li>• EPI</li> </ul>	Neoplasia intestinale	Neoplasia extraintestinale
			Tutte le eziologie elencate nella sezione Adulto	

GI = gastrointestinale; IBD = malattia intestinale infiammatoria; LSA GI = linfosarcoma gastrointestinale; EPI = insufficienza pancreatica esocrina; MRC = malattia renale cronica

In questo caso, l'approccio "Pronti, mirare, fuoco" aveva già portato il veterinario curante ad effettuare diverse terapie *ex-adiuvantibus*, utilizzando un antielmintico ad ampio spettro (fenbendazolo 50 mg/kg ogni 24 ore per 5 giorni) e metronidazolo benzoato (25 mg/kg ogni 24 ore per 7 giorni). Questa sarebbe una pratica standard nei gattini, data la prevalenza di parassiti in una popolazione di questa fascia di età e proveniente da un gattile, e in questo caso la mancata risposta ai trattamenti è una Caratteristica Chiave del pattern clinico.

Un'altra caratteristica importante del mio pattern clinico in questo caso è stabilire se la diarrea abbia prevalentemente origine dall'intestino tenue o dall'intestino crasso (**Tabella 2**). Spesso la risposta è "origine mista", e vi è una significativa sovrapposizione nelle eziologie di queste due categorie. In questo caso, però, la distinzione è importante, poiché questo gattino non era affetto da parassiti GI sensibili agli antielmintici standard. Questo lascia in cima alle mie ipotesi infettive *T. foetus* e una *Giardia* spp. resistente ai farmaci e, dal momento che i segni clinici indicano una diarrea dell'intestino crasso, propendo per la prima opzione.

L'esame delle feci (**Figura 2**) è uno step diagnostico ovvio e importante quando ci si confronta con la maggior parte dei casi di diarrea cronica felina, soprattutto per questa fascia di età e con questa anamnesi ambientale. Le tecniche diagnostiche disponibili per l'esame delle feci esulano dallo scopo di questo articolo, ma sono disponibili moltissime eccellenti risorse per aiutare i veterinari a fare scelte diagnostiche oculate \*\* (3).

L'importanza di un intervento dietetico nei casi di diarrea cronica verrà sottolineata molte volte in questo articolo, così come l'importanza della dieta come strumento diagnostico. Considerando la probabilità di una diarrea correlata alla dieta nei gattini (**Tabella 1**), un trattamento dietetico empirico avrebbe certamente avuto un forte peso in questo caso. L'utilizzo di diete ipoallergeniche e a base di proteine idrolizzate sarà discusso quando ci occuperemo di una fascia d'età più avanzata, ma in questo gattino avrei optato per una dieta molto digeribile (4), o eventualmente (poiché il problema era una diarrea dell'intestino crasso) per una dieta per patologie GI rispondenti alle fibre (5), pur tenendo conto dei fabbisogni calorici di un gattino in crescita. La mia fonte di fibra preferita come trattamento aspecifico della diarrea è lo psyllium (polvere non aromatizzata, 425 mg per 1/8 cucchiaino da tè; 0,25-0,5 cucchiaino da tè per pasto),

\**Trichostrongylus axei* potrebbe presto essere rinominato *T. blagburni*, in base ai test molecolari, alla specificità dell'ospite e alla patologia. Questa misura è volta semplicemente a distinguere il microrganismo *T. foetus* felino da quello bovino e non ha alcun impatto sulla diagnosi o sul trattamento della triconomiasi felina.

\*\*Companion Animal Parasite Council (CAPC)™ [www.capcvet.org](http://www.capcvet.org)



© Craig Webb

**Figura 2.** Campione di feci di un gatto con diarrea intestinale mista: le feci sono acquose e poco voluminose e il gatto non è stato in grado di raggiungere la lettiera per defecare.

una fibra solubile che si è dimostrata efficace nei casi di diarrea dell'intestino crasso nel cane (6).

Ampliando la definizione di modifica dietetica al di là dell'utilizzo di un determinato alimento, per questo particolare gattino prenderei in seria considerazione l'integrazione con un probiotico. A prescindere se sia una causa o una conseguenza, uno squilibrio del microbioma intestinale, condizione nota come disbiosi, è probabilmente una concausa molto importante delle malattie gastrointestinali e dei segni clinici associati, sia nell'uomo che negli animali da compagnia.

**Tabella 2. Distinzione tra diarrea dell'intestino tenue e diarrea dell'intestino crasso nei gatti.**

Segno/sintomo	Intestino tenue	Intestino crasso
Muco	Assente	Comune
Sangue vivo	Assente	Comune
Melena	+/-	Assente
Volume	Aumentato	Normale, diminuito
Carattere	Feci da molli ad acquose	Feci da molli a formate
Frequenza	Normale, lievemente aumentata	Aumentata
Dischezia	Assente	+/-
Tenesmo	Assente	+/-
Urgenza	Assente	Comune
Perdita di peso	Comune	Non comune
Vomito	+/-	Non comune
Appetito	Variabile	Spesso normale
Attività	Spesso diminuita	Spesso normale
Borborigmi	+/-	Assenti
Flatulenze	+/-	+/-

Uno studio ha mostrato che la somministrazione di un probiotico ai gatti di gattile ha ridotto in modo significativo il numero di giorni nei quali questi gatti hanno avuto diarrea (7). Mentre il ronidazolo è il trattamento di elezione per la diarrea da *T. foetus* (30 mg/kg/die per 14 giorni) (8), sembra che l'associazione del ronidazolo con un probiotico possa ridurre la probabilità che i gatti presentino una ricaduta, un'evidenza altrimenti frequente (9). Anche se la nostra capacità di valutare o monitorare il microbioma è attualmente piuttosto limitata, almeno un laboratorio ha recentemente sviluppato e commercializzato un test per "l'indice di disbiosi" fecale \*\*\*. Questo test potrebbe aiutarci ad affinare ulteriormente il pattern clinico, nonché contribuire a monitorare le terapie nei casi di diarrea cronica. Attenzione, però: almeno uno studio ha evidenziato che, quando si parla di probiotici da banco, può esserci un'enorme discrepanza tra quanto riportato in etichetta e il contenuto del flacone (10); per questa ragione, rimango fedele ai marchi di cui ci si può fidare, prodotti da aziende con radici profonde nella medicina veterinaria.

In questo caso ho unito un certo numero di approcci diversi, evitato diversi potenziali errori di valutazione medica e, con un risultato della PCR fecale positivo per *T. foetus*, ho trattato il gattino con ronidazolo, una dieta ad alta digeribilità, lo psyllium e un probiotico, risolvendo così la diarrea cronica.

### ■ Presentazione del caso n° 2

Il mio paziente successivo è un gatto domestico a pelo corto, di 3 anni di età, F/S (segnalamento), con diarrea cronica intermittente dell'intestino tenue (motivo della visita e anamnesi), adottato da un gattile e altrimenti in buona salute, tranne che per episodi occasionali di vomito di tricobezoari (anamnesi), con un BCS di 4/9 e una lieve infiammazione interdigitale (esame obiettivo). La diarrea non ha risposto a cicli ripetuti di metronidazolo e fenbendazolo (anamnesi) (**Figura 3**).

I risultati dei test di laboratorio rivelano una PCR positiva per *T. foetus*. Sono contento di aver ottenuto un risultato positivo con un impegno finanziario minimo e, dal momento che ho appena avuto successo nel trattamento del Caso n° 1 con ronidazolo, prescrivo ovviamente lo stesso farmaco a questo gatto con diarrea cronica – senza però ottenere alcun effetto.

Questo esempio mette in luce come il mio approccio ad un caso possa essere influenzato significativamente da un successo o da un fallimento con i precedenti casi, test diagnostici e terapie. Questo è comprensibile, in quanto ci si aspetta di imparare dalle proprie esperienze. Purtroppo, in questo esempio, il recente successo ha influenzato la mia

\*\*\* Gastrointestinal Laboratory, Texas A&M University – Anche se il test per la disbiosi è attualmente validato solo per i cani, risultati recenti suggeriscono che potrebbe essere utile anche per i gatti.



**Figura 3. Caso 2:** gatto domestico a pelo corto, F/S, di 3 anni di età con diarrea cronica intermittente dell'intestino tenue.

concentrazione nella costruzione del pattern clinico. Il Caso n° 2 riguarda un gatto adulto giovane, non un gattino; il gatto era affetto da diarrea dell'intestino tenue, non dell'intestino crasso; non tutti i gatti provenienti da gattili hanno parassiti; il vomito di tricobezoari veniva considerato accidentale; il BCS era di 4/9; l'infiammazione interdigitale lieve era considerata un caso, e la mancata risposta agli antiparassitari era stata interpretata come indicativa di *T. foetus*... in fondo, il risultato del test diagnostico di laboratorio diceva proprio questo.

Questo caso evidenzia, inoltre, quello che credo sia una componente fondamentale del mio iter diagnostico in medicina veterinaria: la collocazione appropriata dei test diagnostici. I test per identificare gli agenti infettivi associati alla diarrea cronica felina sono un ottimo esempio: gli studi ci ricordano che l'utilizzo di un test diagnostico per identificare un microrganismo non equivale a identificare la causa della diarrea. Anche di fronte a tecnologie avanzate quali l'identificazione dei parassiti intestinali in base alla PCR, il ragionamento clinico è cruciale per il successo del trattamento (11). Quindi, quando è opportuno utilizzare i test diagnostici e quali test posso usare nel mio approccio ad un gatto con diarrea cronica?

Il *valore predittivo positivo* è una funzione della prevalenza della malattia nella popolazione che sto analizzando. Ogni singolo gatto diventa parte di una "popolazione" di pazienti che decido di testare per questa o quella patologia... o di non testare per questa o quella patologia. Migliore è la mia abilità di individuare correttamente i pazienti che probabilmente

hanno la malattia X, maggiore sarà la prevalenza della malattia X nella mia “popolazione” di pazienti. Pertanto, il valore del test diagnostico che richiedo e la mia capacità di interpretare con sicurezza il risultato del test dipendono dalla mia capacità di clinico di formulare una diagnosi clinica prima di ordinare un test diagnostico. In sintesi: i risultati dei miei test diagnostici possono essere validi solo tanto quanto lo sono io!

Ma torniamo al caso n° 2, in cui il ronidazolo non ha funzionato. Scoraggiato dal mio insuccesso terapeutico, mi rivolgo alla letteratura scientifica sulla diarrea cronica del gatto, nella speranza di trovare un approccio più efficace a questo caso. Una recente serie di articoli descrive la diagnosi di patologia cronica dell'intestino tenue nei gatti adulti e l'istologia intestinale nei gatti con sospetto di malattia cronica dell'intestino tenue (12,13). Una componente chiave dell'iter diagnostico in questi casi era l'ecografia addominale, che spesso aveva evidenziato un ispessimento dell'intestino tenue. Le successive biopsie a tutto spessore rivelavano che circa la metà dei gatti aveva una diagnosi di enterite cronica e la maggior parte degli altri gatti aveva una diagnosi di linfoma GI. Pertanto, un possibile scenario per questo gatto prevede di eseguire un'ecografia addominale, trovare l'intestino tenue ispessito, prelevare per via endoscopica dei campioni biotici dell'intestino tenue per l'esame istopatologico, diagnosticare un'enterite linfoplasmacellulare (IBD) ed avviare una terapia con prednisolone.

Prima di decidermi per questo approccio, tuttavia, inizio a rivedere nella mia testa il “film” del pattern clinico. Rivedo il caso più e più volte, alla ricerca di incongruenze e caratteristiche chiave che possa non aver notato. Mi chiedo: “E se il motivo della visita dello stesso gatto fosse stata l'infiammazione interdigitale?”. Un gatto adulto giovane con prurito e infiammazione digitale corrisponde ad un pattern clinico compatibile con un'allergia. Aggiungendo i segni GI, e utilizzando il Ragionamento Clinico, l'ipotesi che sale in cima alla mia lista è l'allergia alimentare. Il test diagnostico di elezione per un'allergia alimentare non è l'ecografia addominale, né il prelievo di biopsie intestinali, bensì una dieta.

Una serie importante di articoli su gatti con diarrea cronica (14,15) ha descritto un numero significativo di gatti (30%) che presentavano segni GI cronici (diarrea o vomito), prurito, o entrambi; i segni clinici di questi pazienti erano stati risolti con una dieta ad eliminazione, utilizzando un alimento commerciale ipoallergenico in scatola contenente una singola fonte proteica. Gli autori utilizzano l'espressione “sensibilità alimentare” per caratterizzare l'eziologia alla base della diarrea cronica in questi gatti, unendo l'intolleranza alimentare e l'allergia alimentare. I gatti di questi studi che soffrivano di sensibilità alimentare hanno mostrato una risoluzione dei segni GI

dopo appena 2 settimane di dieta ipoallergenica, e questo è un risultato clinico importante. In questi gatti erano stati effettuati moltissimi accertamenti diagnostici. Di fatto, i risultati dell'esame istopatologico del 50% dei gatti con diagnosi di sensibilità alimentare descrivevano un'enterite linfoplasmacellulare da lieve a grave, cioè una malattia intestinale infiammatoria. Ironia della sorte, sebbene fossero state effettuate delle radiografie addominali per escludere un'ostruzione GI e la presenza di masse addominali, l'ecografia addominale non era rientrata nell'iter diagnostico di questi gatti.

Il messaggio che ne ho ricavato è che, quando mi trovo di fronte ad un gatto giovane adulto o adulto altrimenti sano (cioè senza evidenza di malattia GI secondaria) e stabile (cioè senza significativa perdita di peso o diminuzione dell'appetito), che viene presentato alla visita clinica per una diarrea cronica, penso “il cibo prima di tutto”, come strumento diagnostico precoce appropriato. Posso preparare il proprietario all'eventualità di dover mettere in atto diversi tentativi dietetici della durata di 2 settimane, nel caso in cui la prima dieta non abbia successo. Inizio con una dieta contenente una fonte proteica nuova o a base di proteine idrolizzate (allergia alimentare), dal momento che non sembra esserci una differenza clinica significativa tra le due (16). Se questo non funziona, prendo in considerazione una dieta facilmente digeribile (basata sull'evidenza) o una dieta GI con fibre (se è interessato l'intestino crasso) (17,18). Infine, potrei utilizzare una dieta ad eliminazione su misura, nella speranza di identificare un singolo ingrediente incriminato.

### ■ Presentazione del caso n° 3

Quando prendo in considerazione gatti adulti o anziani con diarrea cronica (**Tabella 3**), o se mi trovo di fronte a gatti giovani o giovani adulti nei quali la diarrea cronica sembra essere un segno locale di un problema sistemico più grave, il mio approccio diventa più aggressivo, sia in termini di tempistica che di diagnostica. Sebbene la sensibilità alimentare e le cause infettive di diarrea cronica possano causare sintomi sistemici, queste patologie si trovano piuttosto in basso nella mia lista per un gatto che si presenti in condizioni più gravi. Il Caso n° 3 è un gatto Persiano, di 12 anni di età, M/C con

**Tabella 3. Un continuum di eziologie comuni classificate per età.**

Età	Eziologia*
Giovane	Infettiva
Giovane adulto	Alimentare
Adulto	Infiammatoria
Adulto anziano	Neoplastica

\* Le linee tratteggiate tra le voci sottolineano la sovrapposizione tra le eziologie.



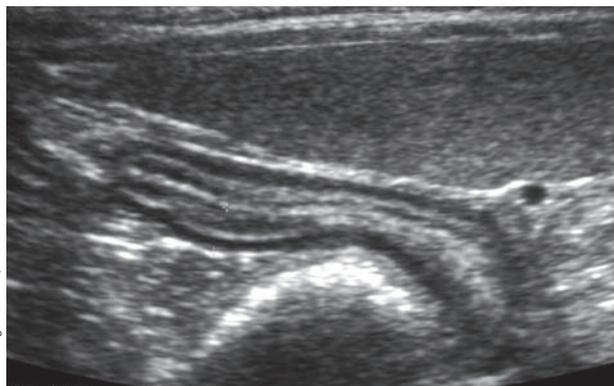
© Craig Webb

**Figura 4. Caso 3:** gatto Persiano, M/C, di 12 anni di età con diarrea cronica dell'intestino tenue, perdita di peso significativa e condizione corporea scadente.

diarrea cronica dell'intestino tenue, perdita di peso significativa e condizione corporea scadente (**Figura 4**). In questo caso l'approccio "Pronti, fuoco, fuoco, fuoco" con sverminazione profilattica, dieta, integratori o terapia antibiotica empirica non è più adeguato. In tale situazione, dal momento che le cause GI secondarie di diarrea diventano più importanti con l'età (per esempio legate a problemi a livello di fegato, pancreas, tiroide e così via), cercherò di escludere quelle che giustificano un'indagine diagnostica. Poi, se ho fatto bene il mio lavoro da clinico, il caso arriverà probabilmente al punto in cui tenterò di distinguere tra una IBD e un linfoma GI. Inizio con un pattern clinico e con il Riconoscimento del Pattern Clinico e mi chiedo: questo gatto sembra e dà la sensazione di avere un cancro (cachettico, massa muscolare ridotta, intestino ispessito) e si comporta come se avesse un cancro (letargico e iporessico)?

Quindi applico il Ragionamento Clinico, prestando attenzione alle incongruenze e alle caratteristiche chiave: ha senso che i segni clinici di linfoma GI siano stati riconosciuti per la prima volta due anni fa? Ha senso che la IBD abbia causato una perdita del peso corporeo del 35% nel giro di 2 mesi? Ha senso che il gatto sia cachettico nonostante la polifagia? È possibile che il gatto abbia più di un problema significativo, come nei casi di triadite felina?

Controllerò il TT4 per la funzione tiroidea ed eseguirò un profilo rapido per folati, cobalamina, fTLI, e fPLI. Bassi livelli di folati e cobalamina sono compatibili rispettivamente con una malattia dell'intestino tenue prossimale e distale. Un divario tra i due, alti livelli di folati e bassi di cobalamina, è compatibile con un certo grado di disbiosi. Un aumento della fPLI è compatibile con una pancreatite, anche se dovrei cercare attentamente ulteriori segni clinici come disoressia e letargia, o aumenti della glicemia e della bilirubina totale. Infine, anche se l'insufficienza pancreatica esocrina è rara nei gatti, può



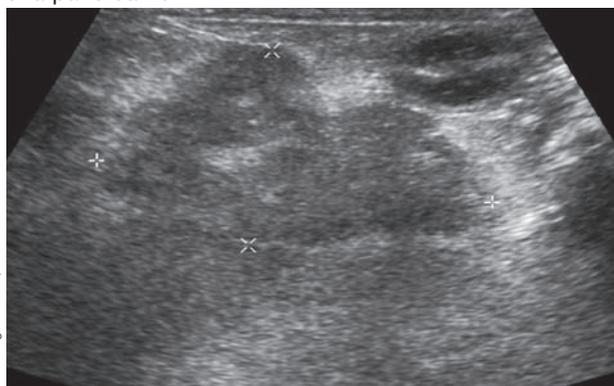
© Dr. Angela Marolf, CSU

**Figura 5.** Scansione ecografica addominale che mostra una sezione sagittale dell'intestino tenue felino, evidenziando una parete intestinale ispessita.

causare diarrea cronica dell'intestino tenue con perdita di peso, nonostante un appetito solitamente normale (19). A mio parere, la cobalamina è di solito il valore del profilo GI che offre più informazioni (20): valori bassi sono associati ad una malattia significativa dell'intestino tenue e valori molto bassi possono essere associati a linfoma GI (21). Inoltre, la cobalamina può essere facilmente integrata (vedi **Tabella 4**, pagina 7).

In questi casi più gravi, un'ecografia addominale può rivelare dei riscontri compatibili con una malattia dell'intestino tenue, anche se l'ispessimento dell'intestino o l'ingrossamento dei linfonodi addominali possono essere aspecifici (**Figura 5**). Il carattere e la distribuzione delle pareti intestinali ispessite possono influenzare la mia raccomandazione di prelevare le biopsie per via endoscopica piuttosto che chirurgica, e un singolo ispessimento focale potrebbe aumentare il mio sospetto di un adenocarcinoma intestinale. L'ecografia può anche essere una tecnica utile per la ricerca di una malattia extra-intestinale (**Figura 6**) ma, come qualsiasi altro test diagnostico, è più efficace se segue una valutazione clinica: l'esame ecografico non deve essere una sorta di "battuta di pesca".

**Figura 6.** Scansione ecografica addominale che mostra un pancreas felino di dimensioni aumentate ed ipoecogeno, con mesentere circostante iperecogeno, compatibile con una pancreatite.



© Dr. Angela Marolf, CSU



**Figura 7.** Immagine endoscopica del duodeno felino; l'esame istopatologico ha rivelato una malattia intestinale infiammatoria linfoplasmacellulare di grado moderato.

L'interrogativo se sia meglio prelevare le biopsie per via endoscopica (a spessore parziale, accesso limitato) come in **Figura 7**, o per via laparotomica (a tutto spessore, accesso illimitato) è al centro di una serie di recenti pubblicazioni, di un vivace dibattito storico, e non è una domanda dalla risposta semplice. Indipendentemente da come ottengo il tessuto, per prima cosa consulto il mio laboratorio di diagnostica per accertarmi di preparare i campioni in modo da sfruttare al massimo i test diagnostici disponibili (ad esempio terreni speciali). Chiedo al patologo di interpretare l'istopatologia utilizzando le linee

guida WSAVA, refertando il tipo cellulare, la gravità e le modifiche strutturali. Utilizzo al massimo le tecniche diagnostiche avanzate, quali immunohistochimica, citometria a flusso e PCR, per contribuire a determinare il fenotipo cellulare e ricercare la clonalità (22).

Se i risultati dell'esame istopatologico e dei test molecolari coincidono con il mio Riconoscimento del Pattern Clinico e Ragionamento Clinico, procedo con la terapia. In caso contrario, riavvio il mio "film" del caso e cerco di dare un senso alle incongruenze.

Le mie terapie preferite per la IBD e per il linfoma del gatto sono descritte nell'articolo "Malattia cronica dell'intestino tenue nei gatti" (vedi pagine 2-8), anche se preferisco tenere sotto controllo il numero di medicinali che il proprietario deve dare al gatto malato ed evito, se possibile, l'approccio multifarmacologico.

## ■ Conclusione

Riassumendo, il mio approccio ad un gatto con diarrea cronica è, anzitutto e in primo luogo, in qualità di clinico. Questo è ciò per cui ho studiato, e questo è ciò per cui il cliente mi paga. Fortunatamente, questo approccio è anche il modo migliore di trovare un percorso valido per raggiungere una diagnosi corretta e una terapia efficace.

## Riferimenti

1. Canfield PJ, Malik R. Think about how you think about cases. *J Feline Med Surg* 2016;18:4-6.
2. Marks SL. Rational approach to diagnosing and managing infectious causes of diarrhea in kittens. In: Little SE (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. Vol. 7. Philadelphia: Elsevier, 2016;1-22.
3. Marks SL, Rankin SC, Byrne BA, et al. Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *J Vet Intern Med* 2011;25:1195-1208.
4. Laflamme DP, Xu H, Cupp CJ, et al. Evaluation of canned therapeutic diets for the management of cats with naturally occurring chronic diarrhea. *J Feline Med Surg* 2012;14:669-677.
5. Zoran DL. Nutritional management of feline gastrointestinal diseases. *Top Compan Anim Med* 2008;23:200-206.
6. Leib MS. Treatment of chronic idiopathic large-bowel diarrhea in dogs with a highly digestible diet and soluble fiber: a retrospective review of 37 cases. *J Vet Intern Med* 2000;14:27-32.
7. Bybee SN, Scorza AV, Lappin MR. Effect of the probiotic *Enterococcus faecium* SF68 on presence of diarrhea in cats and dogs housed in an animal shelter. *J Vet Intern Med* 2011;25:856-860.
8. Gookin JL, Copple CN, Papich MG, et al. Efficacy of ronidazole for treatment of feline *Trichostrongylus axei* infection. *J Vet Intern Med* 2006;20:536-543.
9. Lalor SL, Gunn-Moore DA. Effects of concurrent ronidazole and probiotic therapy in cats with *Trichostrongylus axei*-associated diarrhea. *J Feline Med Surg* 2012;14:650-658.
10. Weese JS, Martin H. Assessment of commercial probiotic bacterial contents and label accuracy. *Can Vet J* 2011;52:43-46.
11. Rijsman LH, Monkelbaan JF, Kusters JG. Clinical consequences of PCR based diagnosis of intestinal parasitic infections. *J Gastroenterol Hepatol* 2016;doi: 10.1111/jgh.13412 [Epub ahead of print].
12. Norsworthy GD, Estep JS, Kiupel M, et al. Diagnosis of chronic small bowel disease in cats: 100 cases (2008-2012). *J Am Vet Med Assoc* 2013;15:1455-1461.
13. Norsworthy GD, Estep JS, Hollinger C, et al. Prevalence and underlying causes of histologic abnormalities in cats suspected to have chronic small bowel disease: 300 cases (2008-2013). *J Am Vet Med Assoc* 2015;247:629-635.
14. Guilford WG, Markwell PJ, Jones BR, et al. Prevalence and causes of food sensitivity in cats with chronic pruritus, vomiting or diarrhea. *J Nutr* 1998;128:2790S-2791S.
15. Guilford WG, Jones BR, Markwell PJ, et al. Food sensitivity in cats with chronic idiopathic gastrointestinal problems. *J Vet Intern Med* 2001;15:7-13.
16. Mandigers PG, Biourge V, van den Ingh TS, et al. A randomized, open-label, positively controlled field trial of a hydrolyzed protein diet in dogs with chronic small bowel enteropathy. *J Vet Intern Med* 2010;24:1350-1357.
17. Simpson JW. Diet and large intestinal disease in dogs and cats. *J Nutr* 1998;128:2717S-2722S.
18. Freiche V, Houston D, Weese H, et al. Uncontrolled study assessing the impact of a psyllium-enriched extruded dry diet on faecal consistency in cats with constipation. *J Feline Med Surg* 2011;13:903-911.
19. Steiner JM. Exocrine pancreatic insufficiency in the cat. *Top Companion Anim Med* 2012;27:113-116.
20. Maunder CL, Day MJ, Hibbert A, et al. Serum cobalamin concentrations in cats with gastrointestinal signs: correlation with histopathological findings and duration of clinical signs. *J Feline Med Surg* 2012;14:689-693.
21. Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP, et al. Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232:405-410.
22. Sabattini S, Bottero E, Turba ME, et al. Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies. *J Small Anim Pract* 2016;57:396-401.

# Le sonde nasali per la nutrizione nel cane



■ **Joris Robben, PhD, Dipl. ECVECC, Dipl. ECVIM-CA**

Facoltà di Medicina veterinaria, Università di Utrecht, Paesi Bassi

Il Dr. Robben si è laureato presso l'università di Utrecht nel 1988 ed ha conseguito il dottorato (PhD) nel 2004 con una tesi sugli insulinomi canini. Dal 2014 è vicepresidente dell'European College of Veterinary Emergency and Critical Care. Attualmente è professore associato in Medicina d'urgenza e Terapia intensiva presso l'università di Utrecht.



■ **Chiara Valtolina, DVM, Dipl. ECVECC, Dipl. ACVECC**

Facoltà di Medicina veterinaria, Università di Utrecht, Paesi Bassi

Dopo aver conseguito la laurea nel 2000 presso la Facoltà di Medicina veterinaria dell'Università degli Studi di Milano (Italia), la Dr.ssa Valtolina ha completato una residency presso il Royal Veterinary College di Londra, prima di ricevere il diploma sia dell'American (2009) che dell'European (2015) College of Veterinary Emergency and Critical Care. Attualmente lavora nel reparto di terapia intensiva presso la Facoltà di Medicina veterinaria di Utrecht.

## ■ Introduzione

Le sonde nasali per la nutrizione sono facili da utilizzare negli animali da compagnia e sono adatte a diversi scenari clinici. Sono destinate all'utilizzo a breve termine (1-7 giorni) e permettono di avviare precocemente l'alimentazione enterale in un paziente in convalescenza. Tuttavia, queste sonde consentono solo la somministrazione di diete liquide, dal momento che il diametro della sonda è limitato dal diametro del meato ventrale del paziente.

L'inserimento di una sonda nasale per la nutrizione è più veloce e più sicuro rispetto al posizionamento di una

sonda esofagea, soprattutto se il paziente non è sufficientemente stabile da essere sottoposto a un'anestesia generale, o nel caso in cui un posizionamento potrebbe provocare un sanguinamento eccessivo (ad esempio in caso di coagulopatia). Una sonda per la nutrizione permette al veterinario di determinare se il tratto gastrointestinale di un paziente anoressico sia in grado tollerare un'alimentazione per via enterale e di valutare i fattori che contribuiscono ad un'alimentazione ottimale (cioè la quantità di alimento, la composizione della dieta e se sia preferibile una somministrazione a velocità costante [CRI] o sotto forma di boli).

## PUNTI CHIAVE

- Le sonde nasali per la nutrizione enterale sono facili da inserire e costituiscono un metodo semplice per consentire la nutrizione enterale a breve termine nei cani che non intendono o non sono in grado di alimentarsi volontariamente.
- È possibile utilizzare sonde naso-gastriche e naso-esofagee; entrambe le opzioni presentano vantaggi e svantaggi.
- È fondamentale assicurarsi che la sonda sia posizionata correttamente sia al momento dell'inserimento, sia a intervalli regolari durante l'uso.
- Un semplice regime di manutenzione può aiutare a minimizzare i problemi legati alla sonda per la nutrizione.

## ■ Materiali

Ci sono diversi fattori da considerare quando si sceglie una sonda per la nutrizione (**Tabella 1**) e il veterinario dovrebbe selezionare l'opzione più appropriata per il paziente. Gli altri strumenti necessari per l'inserimento della sonda sono strumenti di base e sono mostrati in **Figura 1**.

## ■ Inserimento della sonda per la nutrizione

Ci sono due alternative per l'inserimento della sonda:

- L'utilizzo di una sonda naso-esofagea, la cui punta distale si trova nell'esofago a livello del 9° spazio intercostale. Questo metodo ha il vantaggio di ridurre il reflusso gastrico e il possibile sviluppo di un'esofagite da reflusso o di una stenosi esofagea. Tuttavia, aumenta il rischio che il cibo somministrato venga aspirato nei polmoni, soprattutto se il paziente è in decubito laterale.
- L'utilizzo di una sonda naso-gastrica, la cui punta distale

**Tabella 1. Opzioni per la sonda per la nutrizione.**

<b>Diametro</b>	Da 4 a 12 Fr; 6, 8 o 10 Fr sono le misure usate più spesso nel cane.
<b>Lunghezza</b>	50–100 cm a seconda della taglia del cane, ma la sonda dev'essere abbastanza lunga da permettere di fissare la porta di accesso al collo del cane. Se necessario, è possibile utilizzare una prolunga.
<b>Materiale</b>	<p>La parete della sonda per la nutrizione dev'essere sottile, per consentire al lume di essere il più ampio possibile. Tuttavia, la sonda deve anche essere abbastanza flessibile da minimizzare il rischio di inginocchiamento, specialmente nel punto in cui si piega subito dopo l'uscita dal naso. Possibili materiali sono:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cloruro di polivinile (PVC): materiale flessibile, ma le sonde in PVC diventano fragili e rigide quanto più a lungo sono mantenute in sede, soprattutto se esposte ai succhi digestivi. Una sonda rigida rende la rimozione difficile e dolorosa.</li> <li>• Silicone: materiale molto flessibile, con scarsa tendenza all'inginocchiamento. Tuttavia, la parete relativamente spessa necessaria ad ottenere una certa resistenza porta alla riduzione del lume: dato che le sonde nasali hanno un diametro complessivo piccolo, il silicone non è il materiale ideale.</li> <li>• Poliuretano: permette di avere un lume più grande, ma la sonda tende più facilmente ad inginocchiarsi quando esce dal naso, se non viene adeguatamente fissata.</li> </ul>
<b>Porte di accesso</b>	<p>Sono disponibili diversi tipi di connessione:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La connessione Luer-Lock è adatta ad un'infusione a velocità costante (CRI). Tuttavia, l'utilizzo di tale connessione in un paziente che ha anche un accesso vascolare (centrale) può portare alla somministrazione endovenosa accidentale di cibo se il tubo sbagliato viene collegato alla porta IV.</li> <li>• Un connettore per estensione rastremato consente di utilizzare una siringa di alimentazione.</li> <li>• Un adattatore ad "albero di Natale" permette di trasformare un connettore per estensione rastremato in una connessione Luer-Lock, e questo è utile per una temporanea somministrazione continua di alimento.</li> </ul>
<b>Punta della sonda</b>	Sebbene molte sonde per la nutrizione siano dotate di aperture laterali, una sonda con la punta aperta ha il vantaggio di ridurre il rischio di intasamento. Inoltre, questo tipo di sonda è più facile da liberare tramite irrigazione nel caso in cui sia ostruita.

**Figura 1.** Attrezzatura necessaria per l'inserimento di una sonda: lidocaina al 2% (con epinefrina allo 0,5%), lidocaina spray, siringa da 2 ml, sonda per la nutrizione, siringa da 10–20 ml, pennarello indelebile, bendaggio elastico autoadesivo, cerotto, materiale da sutura, porta-aghi, forbici.



si trova all'interno dello stomaco, caudalmente rispetto all'ultima costola. Questo metodo consente al veterinario di verificare se è presente dell'alimento ritenuto all'interno dello stomaco prima di somministrare il successivo bolo di cibo, e comporta un rischio inferiore di aspirazione se il paziente è in decubito laterale. Tuttavia, un sonda naso-gastrica fa aumentare il rischio di reflusso gastrico e di esofagite da reflusso, a causa dell'interferenza con la funzione dello sfintere cardiaco.

Secondo le conoscenze degli autori, i vantaggi e gli svantaggi dei due metodi non sono stati adeguatamente analizzati in medicina veterinaria e non esiste alcuna raccomandazione che indichi quale sia il metodo migliore. Pertanto, la scelta è guidata dalle preferenze personali, dalle caratteristiche del paziente e dagli aspetti correlati alla patologia sottostante.

### ■ Preparazione

- Prima dell'inserimento, è fondamentale misurare e contrassegnare la sonda per la nutrizione. Il punto in cui la

sonda raggiunge l'entrata del torace viene contrassegnato con un pennarello indelebile (**Figura 2**). Se si utilizza una sonda naso-esofagea, questa deve arrivare fino al 9° spazio intercostale, mentre per l'opzione naso-gastrica, la sonda deve estendersi fino ad una posizione caudale rispetto all'ultima costola. In entrambi i casi, il punto in cui la sonda uscirà dal naso quando la punta è nella posizione desiderata viene contrassegnato con un piccolo pezzo di cerotto a nastro (**Figura 3**).

- È importante che la sonda abbia una lunghezza sufficiente: se necessario, è possibile utilizzare una prolunga. La porzione esterna della sonda o della prolunga deve poter andare dalla punta del naso fino al collo del cane senza inutili tensioni.
- La sonda per la nutrizione può essere inserita con l'animale pienamente cosciente o leggermente sedato. In entrambi i casi, è necessaria un'anestesia locale della mucosa nasale: una goccia di lidocaina va applicata in entrambe le narici, a destra e a sinistra (se l'inserimento della sonda in un lato del naso è difficile, il veterinario può provare l'altro lato) 2-5 minuti prima

**Figura 2.** Determinare la lunghezza della sonda necessaria a raggiungere l'ingresso toracico (a) e contrassegnare il punto in cui la sonda deve uscire dal naso con un pennarello indelebile (b).



© Joris Robben & Chiara Valtolina

**Figura 3.** Determinare la lunghezza della sonda (a) e contrassegnare il punto in cui uscirà dal naso con un cerotto a nastro (b).



© Joris Robben & Chiara Valtolina



**Figura 4.** La sonda dovrebbe entrare nel meato ventrale del naso del cane senza incontrare resistenza.

dell'introduzione della sonda. La combinazione di lidocaina ed epinefrina viene preferita poiché produce una vasocostrizione locale del letto capillare nasale.

### ■ Introduzione della sonda

- La sonda dovrebbe essere lubrificata con uno spray a base di lidocaina o silicone. Con il cane in piedi, seduto o in decubito sternale, si mantiene la sua testa rivolta in avanti e il naso inclinato verso l'alto utilizzando un pollice o un altro dito. Contemporaneamente, si introduce la punta della sonda in direzione mediale e ventrale, per guidarla nel meato ventrale del naso; la sonda dovrebbe scivolare nel naso senza incontrare resistenza (**Figura 4**).
- Far avanzare la sonda nella faringe e aspettare che il cane deglutisca: quando lo fa, far avanzare ulteriormente la sonda fino al primo livello contrassegnato (che indica che l'estremità della sonda è giunta all'ingresso del torace (**Figura 5**)). Controllare che non vi siano tosse o conati di vomito, che potrebbero suggerire l'introduzione involontaria della sonda nella trachea.
- Se è stato utilizzato un filo guida per rendere la sonda più rigida, a questo punto va rimosso (**Figura 6**). Utilizzare una siringa da 10–20 ml per verificare il posizionamento corretto all'interno dell'esofago (**Figura 7**). Per prima cosa, aspirare con la siringa: la mancata aspirazione di aria (vacuum) suggerisce che la sonda è stata posizionata correttamente in esofago. A questo punto, introdurre una certa quantità di aria per verificare che la sonda per la nutrizione sia pervia e non abbia accidentalmente sviluppato un inginocchiamento nella trachea (vedi più avanti).
- Se la sonda è stata inserita correttamente, è possibile farla avanzare fino alla posizione prevista, cioè fino a quando il cerotto a nastro non raggiunge le narici.



**Figura 5.** Far avanzare la sonda nell'esofago non appena il cane deglutisce e inserire la sonda fino al primo punto contrassegnato: questo indica che la punta della sonda è giunta all'ingresso del torace.



**Figura 6.** Se è stato utilizzato un filo guida per aumentare la rigidità della sonda, a questo punto va rimosso.

### ■ Fissazione della sonda

- La sonda può essere suturata alla pelle del muso, il più vicino possibile alla parte laterale del piano nasale (**Figura 8**). La sonda può essere guidata attraverso il solco alare sotto le narici. È importante non piegare la sonda con una curva troppo stretta e consentire un certo margine per evitare un inginocchiamento.
- Non è generalmente consigliata la fissazione con colla per tessuti: anche se questa può essere applicata con facilità e tiene inizialmente ferma la sonda in modo sicuro, tale colla tende a diventare fragile e la sonda può allentarsi poco dopo la fissazione.



**Figura 7.** Utilizzare una siringa per verificare che la sonda sia stata inserita correttamente. Se si aspira con la siringa, dovrebbe essere evidente un vuoto (a). È possibile introdurre una certa quantità di aria per verificare che la sonda sia pervia e non abbia sviluppato un inginocchiamento accidentale nella trachea (b).

- La sonda può quindi essere posizionata sul dorso del naso e fatta passare tra gli occhi e sulla fronte, dove può essere suturata per fissarla; in alternativa, è possibile far passare la sonda lateralmente (al di sopra dei baffi e al di sotto dell'arcata zigomatica) e suturarla in posizione.
- Infine, la sonda per la nutrizione può essere fissata con del cerotto a una fasciatura non stretta avvolta intorno al collo (**Figura 9**).
- È spesso necessario un collare elisabettiano per evitare che il paziente rimuova la sonda. Tuttavia, questo può avere un effetto negativo sul consumo volontario del cibo e il collare va rimosso regolarmente per controllare se il paziente desidera mangiare senza assistenza.

### ■ Posizionamento corretto della sonda

La posizione della sonda va controllata sia durante l'inserimento che prima di ogni utilizzo. Il metodo descritto sopra (1) dovrebbe generalmente determinare il successo dell'inserimento, ma altri due suggerimenti sono:

- Se il cane deglutisce quando la punta della sonda si trova nel naso-faringe/orofaringe, questo dà maggiori garanzie che la sonda stia entrando nell'esofago.
- Un controllo visivo e manuale sul lato sinistro del collo durante l'avanzamento della sonda nell'esofago consente di verificarne l'inserimento corretto.

Una volta inserita la sonda, è prudente controllarne la sede prima di ogni pasto. Questo può avvenire in diversi modi.

- Controllare con una siringa come descritto sopra. Tuttavia, si noti che la dispnea o la nausea possono far deglutire aria al paziente: questo può provocare un'aspirazione iniziale di gas nella siringa, dando l'impressione

che la sonda sia entrata nella trachea. Tuttavia, in caso di aerofagia, la quantità d'aria recuperata dovrebbe essere limitata. Inoltre, se è possibile immettere l'aria con facilità usando una siringa, questo rassicura sul fatto che la sonda non ha sviluppato un inginocchiamento.

- Effettuare il flushing della sonda per la nutrizione utilizzando 2–20 ml (a seconda della taglia del cane) di soluzione elettrolitica isotonica. Se la sonda si trova nelle vie aeree, questa manovra dovrebbe suscitare la tosse (si noti, tuttavia, che i pazienti considerabili gravi e con uno stato di coscienza ridotto o gli animali sotto sedazione potrebbero non tossire).
- Se si utilizza una sonda naso-gastrica, è possibile iniettare 5–15 ml di aria nella sonda: l'auscultazione dell'addome craniale può consentire di percepire eventuali borborigmi.

**Figura 8.** Il cerotto dovrebbe essere suturato il più vicino possibile alla parte laterale del piano nasale, utilizzando il solco alare come guida.





© Joris Robben & Chiara Valtolina  
© Allison Zwingenberger, UC Davis USA

**Figura 9.** La sonda può essere fatta passare lungo la porzione laterale del muso, con un punto di fissazione a livello della guancia per tenerla in posizione. Infine, può essere fissata con un cerotto a una fasciatura non stretta avvolta attorno al collo.

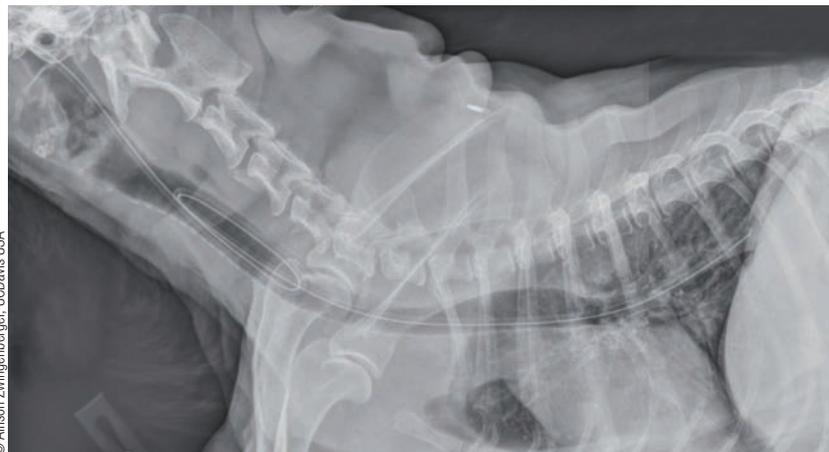
- A meno che la sonda non possa essere vista/percepita all'interno dell'esofago cervicale, nessuna delle tecniche descritte sopra è infallibile. In caso di dubbio, si può eseguire una radiografia toracica laterale (**Figura 10**).

### ■ Controindicazioni e complicanze

Ci sono diverse situazioni in cui l'utilizzo di una sonda per la nutrizione è controindicato o impone cautela. Queste includono vomito, dispnea o rischio aumentato di aspirazione del contenuto gastrico (ad esempio se il riflesso della deglutizione è assente, se il paziente ha una riduzione dello stato di coscienza o se si trova in decubito laterale). Inoltre, una sonda per la nutrizione potrebbe non essere adatta se il paziente ha una lesione alla testa che coinvolge il naso/le cavità nasali o la faringe, oppure in caso di coagulopatia, situazione in cui l'inserimento della sonda può provocare epistassi.

Inoltre, la sonda per la nutrizione può causare diverse complicanze. Queste includono:

- Epistassi
- Rinite/sinusite
- Dacriocistite
- Polmonite *ab ingestis* (se la sonda viene inserita accidentalmente nelle vie aeree o vi è reflusso di cibo)
- Inginocchiamento della sonda (in genere dove questa esce dal naso; questa eventualità dipende a sua volta dal materiale di cui è fatta la sonda e dal modo in cui è stata inserita)
- Ostruzione della sonda (più comune se ha un diametro ridotto e/o aperture laterali anziché la punta aperta; anche un manutenzione inadeguata può causare



**Figura 10.** Il metodo migliore per controllare la posizione della sonda per la nutrizione è una radiografia toracica laterale. Questa immagine è la combinazione di due radiografie separate e mostra una sonda nasale che ha formato un anello ed è entrata accidentalmente nella trachea.



© Joris Robben & Chiara Valtolina

**Figura 11.** Il paziente dev'essere controllato frequentemente per assicurarsi che la sonda rimanga in sede. Potrebbe essere necessario un collare elisabettiano per prevenire la rimozione accidentale della sonda da parte del paziente.

un'ostruzione). È importante lavare spesso la sonda (vedi più avanti): una sonda ostruita può essere liberata instillando acqua, una bevanda gassata o delle soluzioni di enzimi pancreatici.

- Irritazione esofagea o esofagite da reflusso gastrico
- Dislocazione della sonda dovuta a vomito o starnuti

La sonda potrebbe anche essere rimossa dal paziente, accidentalmente o deliberatamente. La rimozione volontaria può verificarsi se il paziente prova disagio, per esempio in seguito ad irritazione a livello delle suture di fissazione, rinite dolorosa o nel caso in cui la sonda interferisca con il campo visivo dell'animale o con i baffi (più spesso nei gatti).

Se non è possibile determinare la causa o risolvere il problema, può essere necessario utilizzare un collare elisabettiano (**Figura 11**) o considerare un altro metodo di alimentazione assistita (ad esempio una sonda esofagea).

### ■ Alimentazione continua o intermittente?

In uno studio retrospettivo riguardante sia cani che gatti alimentati tramite sonda nasale per 24 ore, non sono state evidenziate differenze significative nelle complicanze gastrointestinali (vomito, rigurgito e diarrea) tra infusione a velocità costante (CRI) e alimentazione tramite boli (2). Tuttavia, ogni caso dovrebbe essere trattato singolarmente e il veterinario dev'essere consapevole dei possibili problemi: per esempio, è stato segnalato che i gatti con lipidosi epatica possono avere un volume gastrico ridotto, fattore che potrebbe aumentare inizialmente il rischio di emesi, nausea e disagio se viene impiegata l'alimentazione a boli (3).

- **L'infusione a velocità costante** è raccomandata nei pazienti debilitati che sono stati anoressici per un lungo periodo di tempo, poiché potrebbero avere una capacità gastrointestinale limitata. In tali situazioni, l'alimentazione goccia a goccia è spesso associata alla somministrazione di farmaci procinetici (per esempio metoclopramide o cisapride). Questo metodo è meno laborioso e ha una minore probabilità di causare distensione gastrica e disagio durante il pasto. Tuttavia, la CRI non assomiglia alla normale assunzione fisiologica di cibo ed è possibile che un accumulo di cibo nello stomaco passi inosservato, con conseguente rigurgito o vomito. La dieta liquida dovrebbe essere conservata a temperatura ambiente (cioè non refrigerata) ed è importante assicurarsi che il cibo non precipiti nella siringa o nella sacca: questo può essere evitato agitando regolarmente la miscela.
- **L'alimentazione intermittente** (in bolo) può essere utilizzata nei pazienti meno debilitati, per esempio se l'animale viene dimesso con la sonda inserita in modo che il proprietario possa nutrirlo a casa. Questo metodo

è più normale dal punto di vista fisiologico, consente il monitoraggio del processo di alimentazione e permette anche al veterinario di assicurarsi che lo stomaco non si riempia troppo. Tuttavia, è una tecnica più laboriosa e può causare disagio e nausea in alcuni pazienti. È necessario assicurarsi sempre che il cibo sia tiepido e che venga somministrato lentamente (<3 ml/kg/min): la distensione rapida dello stomaco in un paziente anoressico può causare nausea, malessere e vomito. Una pompa a siringa può essere utilizzata per somministrare piccoli volumi di cibo a una pressione predefinita: se l'alimentazione avviene in modo manuale, una spinta eccessiva può far vibrare la punta della sonda e indurre il vomito; questa eventualità è più probabile con una sonda naso-esofagea. Dopo la somministrazione dell'alimento, la sonda dev'essere risciacquata e l'estremità chiusa per evitare la fuoriuscita di cibo o acqua.

### ■ Manutenzione della sonda

La sonda per la nutrizione dev'essere controllata regolarmente, almeno ogni 2-4 ore in caso di CRI e prima di ogni utilizzo in caso di l'alimentazione a boli. Questo comporta:

- Un controllo visivo per assicurarsi che la sonda sia posizionata correttamente e che le suture non stiano cedendo. Se il sondino manca, è necessario controllare se il cane l'ha vomitato o se ne ha staccato la porzione esterna con un morso.
- L'aspirazione attraverso la sonda per stabilire se può essere recuperato del cibo: se attraverso una sonda naso-gastrica viene aspirata una grande quantità di alimento, questo può essere un'indicazione di contenuti residui nello stomaco causati da una diminuzione della motilità gastrointestinale e da un prolungamento dello svuotamento gastrico. Le sonde per CRI dovrebbero essere lavate regolarmente – almeno ogni 4-6 ore o più spesso se necessario – con 5-10 ml di acqua tiepida (a seconda delle dimensioni della sonda), osservando il cane per rilevare eventuali segni di disagio (ad esempio salivazione, tosse, conati di vomito o vomito); la stessa tecnica dev'essere eseguita prima di ogni pasto nel caso di alimentazione a boli.

## Riferimenti

1. Herring JM. A novel placement technique for nasogastric and naso-esophageal tubes. *J Vet Emerg Crit Care* 2016;26(4):593-597.
2. Campbell JA, Jutkowitz LA, Santoro KA, et al. Continuous versus intermittent delivery of nutrition via nasoenteric feeding tubes in hospitalized canine and feline patients: 91 patients (2002-2007). *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20(2):232-236.
3. Armstrong PJ, Blanchard G. Hepatic lipidosis in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009;39(3):599-616.

## Lecture consigliate

- Eirmann L, Michel KE. Enteral nutrition. In: *Small animal critical care medicine*, 2<sup>nd</sup> ed. Silverstein DC, Hopper K, eds. St. Louis: Elsevier Saunders 2015:681-686.
- Campbell S, Harvey N. Assisted enteral feeding. In: *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care*. Burkitt Creedon JM, Davis H, eds. Ames: Wiley-Blackwell 2012:496-512.
- Dörfelt R. A quick guide to feeding hospitalized cats. *Vet Focus* 2016;26(2):46-48.

## RISULTATI NUTRIZIONALI OTTENUTI ATTRAVERSO INNOVAZIONE & PRECISIONE

La precisione nutrizionale è parte del nostro DNA. La nostra crescente conoscenza dei fabbisogni alimentari di cani e gatti è alla base delle innovazioni dei nostri alimenti. Condividiamo con te la passione nel migliorare il modo di nutrire gli animali, prendendoci cura della loro salute, in tutto il mondo.



royalcanin.com

INCREDIBLE IN EVERY DETAIL

# VETERINARY focus

La rivista mondiale del veterinario per animali da compagnia



### NEL NOSTRO PROSSIMO NUMERO...

Il prossimo numero di *Veterinary Focus* tratterà vari aspetti relativi a cani sovrappeso e gatti sottopeso.

- **Utilizzo pratico di un modello di valutazione dello stato delle condizioni corporee**  
*Kazuya Otsuji e Akiko Koizumi, Giappone*
- **Trattamento della malattia renale cronica nel gatto con concomitante riduzione del peso corporeo**  
*Jessica Quimby, Stati Uniti*
- **Ipotiroidismo canino**  
*David Panciera, Stati Uniti*
- **Diabete canino**  
*Federico Fracassi, Italia*
- **Obesità canina: come comunicare con il proprietario**  
*Connie Ewering, Germania*
- **Predisposizione genetica all'obesità nei cani**  
*Eleanor Raffan e Oliver Forman, Regno Unito*
- **Terapia con iodio radioattivo nei gatti ipertiroidici**  
*Elsa Ederly, Francia*
- **Situazioni di comorbilità di malattia nei gatti sottopeso**  
*Emi Kate Saito, Stati Uniti*



## LA PIÙ COMPLETA GAMMA DI ALIMENTI DIETETICI PER LA GESTIONE NUTRIZIONALE DELLE PATOLOGIE GASTRO INTESTINALI DI CANI E GATTI

Le risposte nutrizionali Royal Canin® si basano su:

- **Giusto equilibrio tra i nutrienti** nei diversi alimenti, in funzione delle patologie: l'alimento più indicato con una formulazione diversa e unica.
- **Utilizzo di fibre dietetiche:** semi e tegumento di Psyllium, FOS (Frutto-oligosaccaridi), MOS (Mannano-oligosaccaridi), polpa di barbabietola.
- **Utilizzo di ingredienti altamente digeribili:** proteine L.I.P. (Low Indigestible Proteins: proteine selezionate per la loro elevata digeribilità) e amido di riso.



INCREDIBILE IN OGNI DETTAGLIO



© ROYAL CANIN® SAS 2017. All rights reserved.