

VETERINARY focus

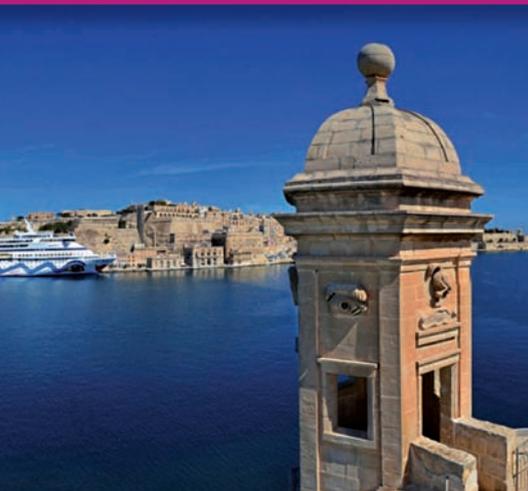
#27.2
2017 - \$10/10€

La rivista mondiale del veterinario per animali da compagnia



Gatti sottopeso, Cani sovrappeso

Il gatto sottopeso con nefropatia cronica • Punteggio delle condizioni fisiche nei cani • Ipotiroidismo canino • Il trattamento con radioiodio per l'ipertiroidismo felino • Il diabete mellito nel cane • Obesità canina: la genetica e la fisiologia in azione • I proprietari con animali da compagnia obesi • Comorbilità nei gatti sottopeso



SAVE THE DATE

27th 14th-16th September 2017
ECVIM-CA CONGRESS
ST. JULIAN'S | MALTA

CONGRESS OF THE EUROPEAN COLLEGE OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE - COMPANION ANIMALS

WWW.ECVIMCONGRESS.ORG

02 **Quale approccio...
Il gatto sottopeso con
nefropatia cronica**

Jessica M. Quimby

10 **Punteggio delle condizioni
fisiche nei cani**

Kazuya Otsuji e Akiko Koizumi

12 **Ipotiroidismo canino**

David Panciera

18 **Breve guida per...
Il trattamento con radioiodio
per l'ipertiroidismo felino**

Elsa Edery

27 **Il diabete mellito nel cane**

Sara Corradini e Federico Fracassi

34 **Obesità canina: la genetica e
la fisiologia in azione**

Eleanor Raffan

40 **Quale approccio...
I proprietari con animali da
compagnia obesi**

Cornelia Ewering

47 **Comorbilità nei gatti
sottopeso**

Emi Saito e Silke Kleinhenz



Noto a generazioni di scolari per il suo teorema sui triangoli rettangoli, Pitagora era molto più di un semplice matematico. Ha coltivato attivamente vari interessi, tra cui astronomia, filosofia e religione, ed è generalmente accettato che fosse un sostenitore entusiasta della nozione che la natura potrebbe essere considerata un sistema di forze contrapposte, così che il bene lotta

contro il male, la luce è opposta al buio, la sinistra è in contrasto con la destra, e così via. Questo ben si adatta con l'antica convinzione greca che il bilanciamento e l'equilibrio nel corpo umano fossero essenziali per la salute, un concetto che è stato infine abbracciato da molte culture ed è meglio esemplificato da quella che divenne nota come medicina umorale. Questa si basava sull'idea che un corpo sano dipendesse dall'equilibrio dei quattro umori, o fluidi: sangue, bile nera, bile gialla e flegma. Un deficit o un eccesso di uno o più degli umori, tale da fare perdere il loro equilibrio, era considerato la causa della malattia. Questo punto di vista ha goduto di un seguito incredibilmente lungo e popolare, ed è diventata la teoria dominante nei circoli medici per molti secoli, rimanendo un'importante influenza sulla pratica clinica e l'insegnamento fino a buona parte dell'800 quando ha cominciato ad emergere un approccio più razionale alla salute e alla malattia.

Ma c'è un legame tra Pitagora e il tema scelto per questo numero di *Veterinary Focus*? Si può sostenere che cani sovrappeso e gatti sottopeso, assieme alle rispettive cause, non siano collegati affatto, ma il poliedrico scienziato greco avrebbe anche potuto essere d'accordo, nel senso che si possono considerare estremi opposti dello stesso spettro. Non solo, ma sebbene i diversi articoli di questo numero analizzino la questione in modi diversi, tutti insieme offrono un equilibrio, e sottolineano un concetto allo stesso tempo molto moderno e molto antico: la supremazia dell'approccio olistico al paziente. Pitagora avrebbe potuto dire che affrontare il soggetto da varie angolazioni è davvero una formula che mette tutto insieme.

Ewan McNeill – Caporedattore

Veterinary Focus – Vol 27 n°2 – 2017

Comitato di redazione

- 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
- Claudia Rade, DVM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Germania
- 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)

Vice editore: Buena Media Plus

Bernardo Gallitelli e Didier Olivreau
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: Giugno 2017

Copertina: Fotolia/Shutterstock
Veterinary Focus è pubblicato anche in francese, tedesco, cinese, italiano, polacco, spagnolo, giapponese e russo.



**Consulta i numeri più recenti sul sito
 Veterinary Focus – <http://vetfocus.royalcanin.com> – e sul sito IVIS: www.ivis.org.**

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.

Veterinary Focus è interamente protetto da copyright.

Nessuna parte di esso può essere riprodotta, copiata o trasmessa in alcun modo o con qualsiasi mezzo (anche grafico, elettronico o meccanico) senza l'autorizzazione scritta dell'editore © Royal Canin 2017. I nomi depositati (marchi commerciali) non sono stati identificati in modo specifico. Dall'omissione di tali informazioni non si può concludere, tuttavia, che questi non siano depositati e che, come tali, possano essere usati da chiunque. L'editore non si assume alcuna responsabilità per le informazioni riguardanti i dosaggi e metodi di somministrazione. L'esattezza di tali dettagli deve essere controllata dal singolo utente nella letteratura appropriata. Nonostante i traduttori abbiano fatto tutto il possibile per assicurare l'accuratezza delle proprie traduzioni, in relazione a ciò non si accetta alcuna responsabilità per la correttezza degli articoli originali e non si accettano quindi eventuali rivendicazioni per negligenza professionale. Le opinioni espresse dagli autori o da coloro che inviano il proprio contributo non riflettono necessariamente le opinioni dell'editore, dei redattori o dei consulenti redazionali.

QUALE APPROCCIO...

Il gatto sottopeso con nefropatia cronica



■ **Jessica M. Quimby, DVM, PhD, Dipl. ACVIM**
Ohio State University, Columbus, OH, Stati Uniti

La Dr.ssa Quimby ha conseguito la laurea in Medicina veterinaria presso l'University of Wisconsin-Madison nel 2003, quindi ha completato un internato a rotazione sui piccoli animali in California. Successivamente ha trascorso due anni in una struttura privata specializzata in felini prima di conseguire una residenza in medicina interna dei piccoli animali e un PhD presso la Colorado State University. Ha un interesse particolare per la nefropatia felina ed è stata recentemente nominata professore associato presso il Veterinary Medical Center della Ohio State University.

La valutazione del gatto sottopeso anziano con nefropatia cronica (CKD) ricade in una casistica comune in medicina veterinaria. È stato dimostrato che, spesso, i gatti hanno già perso peso prima della diagnosi di CKD e con il progredire della malattia si osserva solitamente un'ulteriore perdita di peso (1). Nei pazienti felini con CKD sono spesso evidenti segni clinici di vomito e disoressia, e in un recente sondaggio su proprietari di gatti con CKD, il 43% dei proprietari intervistati ha riferito che l'animale aveva un appetito anomalo, cosa che li obbligava più del 50% delle volte ad incentivare l'animale a mangiare (2). La perdita di peso e di massa magra corporea in questi pazienti è quindi probabilmente attribuibile alle variazioni dell'appetito, nonché a processi quali cachessia e sarcopenia.

PUNTI CHIAVE

- Perdita di peso e condizioni fisiche scadenti sono comuni nei gatti con nefropatia cronica (CKD) e comportano una prognosi più sfavorevole.
- L'identificazione e la gestione dei fattori che contribuiscono alla perdita di peso sono importanti e tutti i pazienti con CKD devono ricevere accertamenti diagnostici clinici completi.
- È fondamentale ripetere regolarmente la valutazione nutrizionale e la determinazione dell'apporto calorico sufficiente.
- Obiettivo terapeutico fondamentale per i pazienti felini con CKD è affrontare i problemi legati all'appetenza e all'assunzione di cibo in modo da soddisfare gli obiettivi calorici, con il conseguente risultato di mantenere le condizioni fisiche e la massa muscolare.

■ Cosa c'è da sapere sulle condizioni fisiche scadenti?

I termini cachessia e sarcopenia sono frequentemente utilizzati per descrivere i pazienti dimagriti, ma è importante conoscere l'uso appropriato e le implicazioni di entrambi i termini.

- Per **cachessia** si intende una sindrome comunemente associata al cancro e malattie croniche come quelle renali, cardiache e respiratorie. La condizione è caratterizzata da perdita di peso, perdita di massa muscolare senza perdita della massa di tessuto adiposo, e processi infiammatori sistemici. La cachessia è spesso associata a iporessia e nutrizione inadeguata (3,4) e si differenzia da condizioni quali sarcopenia, inedia, ipertiroidismo, e malassorbimento. Nella cachessia, l'equilibrio energetico proteico negativo prodotto dalla nutrizione insufficiente è combinato con un aumento anomalo dello stato metabolico, con conseguente perdita di massa muscolare e decadimento delle condizioni fisiche. Inoltre lo stato infiammatorio sistemico porta a catabolismo muscolare tramite degradazione sia delle proteine che dei grassi, nonché ridotta capacità degli aminoacidi di stimolare la sintesi proteica (4). La cachessia è una condizione clinicamente significativa e va riconosciuta, visto che comporta un aumento della morbilità e della mortalità.
- Per **sarcopenia** si intende la degenerazione della massa, qualità e forza muscolare scheletrica come parte del normale processo di invecchiamento, cioè non associata a un processo patologico. I fattori che contribuiscono includono riduzione senile negli impulsi nervosi dal cervello ai muscoli, attività fisica ridotta, e capacità diminuita di sintetizzare le proteine muscolari, in combinazione con una nutrizione proteica inadeguata a sostenere la massa muscolare (3,4). La sarcopenia è talvolta difficile da identificare perché il peso

totale potrebbe non cambiare; la perdita della massa magra corporea potrebbe essere accompagnata da un aumento della massa di tessuto adiposo. Esistono poche informazioni per quanto riguarda i cambiamenti senili delle condizioni fisiche dei gatti.

Sia la cachessia che la sarcopenia coinvolgono una disfunzione muscolare che contribuisce alla fragilità complessiva, e può manifestarsi clinicamente come debolezza, ipoessia e scarsa qualità di vita percepita. Queste sindromi possono quindi avere implicazioni cliniche importanti e vanno identificate e affrontate, se possibile.

È stato osservato che le condizioni fisiche scadenti della CKD sono correlate a una prognosi più sfavorevole in diverse specie, compresi cani e gatti (**Figura 1**) e un recente studio ha dimostrato che la perdita di peso è associata con un tempo di sopravvivenza inferiore nei gatti con CKD (1). Oltre a complicanze come ipertensione, disidratazione, anemia e ipokaliemia, che possono tutte influenzare negativamente l'appetito, nella CKD è descritta anche una anomalia della stimolazione dell'appetito che potrebbe contribuire alla disoressia (5). Nell'uomo, sono descritti molti altri fattori che potrebbero contribuire alla cachessia da CKD, tra cui ipermetabolismo, tossine uremiche, acidosi metabolica, infiammazione, e comorbilità (6,7). Esiste un'evidenza che la CKD aumenta lo stato metabolico, il che complica la sfida di fornire una nutrizione adeguata (7). In effetti, in medicina umana è stato descritto il fenomeno del cosiddetto "paradosso dell'obesità", in cui gli individui con punteggio delle condizioni fisiche (BCS) superiore hanno un esito clinico migliore; perdita di energia e proteine e basso BCS sono associati a ridotta sopravvivenza, anche nei pazienti in dialisi (6).

■ Quali accertamenti diagnostici considerare per il gatto sottopeso con CKD?

Con questi pazienti è importante identificare il maggior numero possibile di fattori che contribuiscono alle condizioni fisiche scadenti. Sia nella CKD a lungo termine che in quella di recente diagnosi, è fondamentale identificare e gestire le complicanze della nefropatia che potrebbero influenzare l'appetito (come disidratazione, nausea, anemia, ipertensione, e squilibrio elettrolitico). Inoltre, dato che le comorbilità sono comuni nella popolazione di pazienti felini anziani, è fondamentale stabilire le altre possibili cause della perdita di peso ed eseguire accertamenti diagnostici completi. Pertanto, il gatto sottopeso con CKD dovrebbe idealmente essere sottoposto ad un profilo biochimico serico con livelli di elettroliti, esame emocromocitometrico

completo, cistocentesi per l'analisi delle urine (**Figura 2**) (incluse urocoltura e rapporto proteine/creatinina urinario), pressione arteriosa (**Figura 3**) e T4 totale. Inoltre, le tecniche di imaging diagnostico, come l'ecografia addominale e le radiografie dell'addome, sono preziose per valutare l'eventuale presenza di uroliti e/o ostruzione ureterale, soprattutto nel gatto con diagnosi recente di CKD o che abbia mostrato recentemente valori renali elevati. Occorre verificare che l'azotemia sia determinata dalla CKD e non da processi come ostruzione o infezione ureterale. Oltre agli accertamenti diagnostici e all'identificazione delle malattie contribuenti, riconoscere i processi che portano alla perdita di peso e all'ipotrofia muscolare nell'invecchiamento e nella malattia, permette al clinico di capire meglio come affrontare i fabbisogni di questi pazienti.

■ Cosa rende unico il paziente felino anziano?

Il potenziale per sviluppare la cachessia o la sarcopenia nel paziente felino è probabilmente intensificato da diverse caratteristiche uniche di specie. I gatti hanno un

Figura 1. Condizioni fisiche scadenti e massa muscolare inadeguata come quelle qui evidenziate, sono correlate con una prognosi più sfavorevole nella CKD felina e vanno identificate e affrontate attivamente.



© Jessica M. Quimby

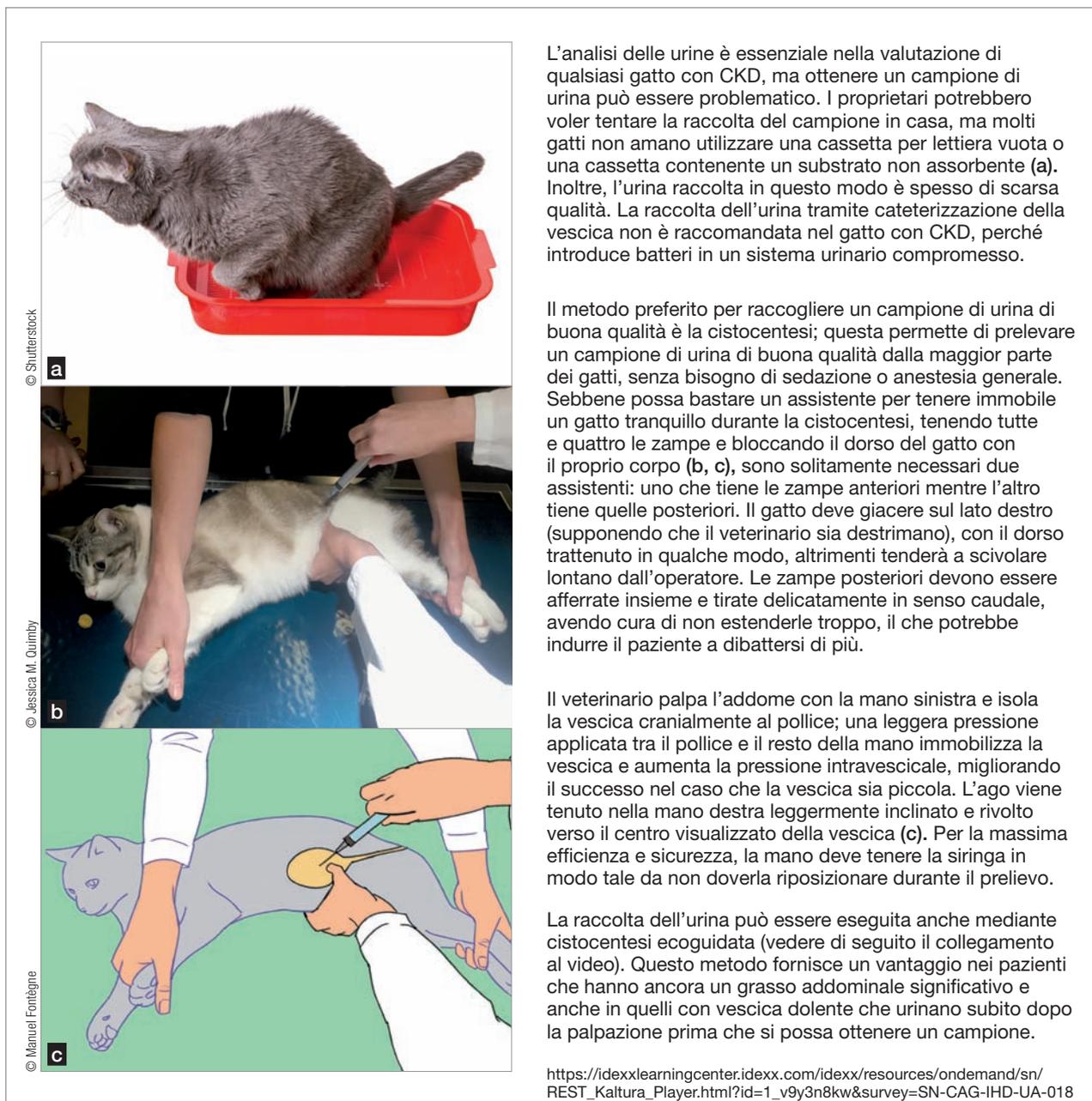


Figura 2. La cistocentesi consente di raccogliere un campione di urina di buona qualità per le analisi.

fabbisogno di proteine e aminoacidi maggiore rispetto agli altri animali. Quando la nutrizione è inadeguata, l'energia viene ricavata dalla mobilitazione degli aminoacidi dai depositi muscolari invece che dal grasso. I gatti anziani sono anche unici rispetto ad altre specie poiché hanno un livello metabolico stabile o aumentato, invece che ridotto, e la malattia potrebbe aggravare lo stato ipermetabolico (8). Cosa ancora peggiore, nei gatti anziani è stata documentata una capacità ridotta di digerire le proteine e i grassi, per cui sono probabilmente

ancora più suscettibili allo sviluppo della cachessia e/o sarcopenia (9). Questi fattori combinati richiedono particolare attenzione alla nutrizione e all'utilizzo di prodotti alimentari di alta qualità, facilmente digeribili, che sono fondamentali per questi animali, a prescindere dalla presenza o meno di una malattia (8). Un recente studio che valutava i parametri della qualità di vita nei gatti con CKD ha rivelato che questi animali avevano punteggi significativamente inferiori nelle categorie "appetito" e "apprezzamento del cibo", rispetto ai gatti sani giovani o ai gatti

geriatrici (10). Così, l'inappetenza viene percepita come una preoccupazione significativa per la qualità di vita e può causare notevole stress emotivo ai proprietari, al punto di spingerli a chiedere un'eutanasia compassionevole.

■ Cosa si sa sulla fisiopatologia della disoressia nella CKD?

L'eziologia della disoressia nella CKD è tipicamente attribuita agli effetti uremici sul tratto intestinale, come iperacidità, gastrite uremica e ulcerazione, ma la nostra comprensione di questa fisiopatologia nei cani e nei gatti è incompleta.

I gatti con CKD hanno mostrato concentrazioni elevate di gastrina che aumentano con la gravità della nefropatia (11), ma il rapporto tra gastrina, secrezione di acido gastrico, e malattia gastrica non è stato completamente descritto. La gastrina viene escretta dai reni, e si ipotizza che al ridursi della funzione renale, si sviluppi ipergastrinemia, con conseguente iperacidità gastrica (11). Tuttavia, i gatti con gastrinomi e livelli di ipergastrinemia simili a quelli trovati nei gatti con CKD hanno una malattia gastrica significativa, ma nei gatti con CKD non sono stati dimostrati riscontri simili (12). Nella CKD umana, lo sviluppo dell'iperacidità gastrica sembra essere discontinuo, e potrebbe essere più legato alla presenza dell'infezione da *Helicobacter spp.* In un recente studio che valutava il tipo e la prevalenza delle lesioni istopatologiche gastriche nei gatti con CKD, fibrosi e mineralizzazione gastrica erano le principali alterazioni osservate, invece delle lesioni da gastropatia uremica precedentemente descritte (gastrite uremica, ulcerazione, lesioni vascolari, edema) nei cani e nell'uomo (12).

Le tossine uremiche vengono rilevate dalla zona trigger chemorecettoriale (CRTZ) dell'area postrema nel cervello, che stimola di conseguenza l'emesi mediante il centro del vomito; la ricerca ha mostrato che l'inibizione di questa zona può bloccare il vomito uremico nei cani (13) e quindi i medicinali che hanno come target i recettori nella CRTZ (vale a dire, 5HT₃ e NK₁) possono essere utili a gestire la nutrizione nei casi di CKD.

Oltre all'accumulo di tossine uremiche, la fisiopatologia di base della regolazione dell'appetito potrebbe essere significativamente anormale nei gatti con CKD. La regolazione dell'appetito comprende sostanze oressigene (ad esempio, grelina) che attivano il centro della fame e sostanze anoressigene (cioè, leptina, colecistochinina, obestatina, desacil-grelina) che attivano il centro di sazietà del cervello (5). Nell'uomo, la CKD è associata a



© Colorado State University

Figura 3. L'ipertensione è una condizione concomitante comune nella CKD ed è consigliabile misurare la pressione arteriosa in tutti i pazienti con CKD. Può essere utile misurare la pressione arteriosa nella sala da visita dopo che il gatto si è ambientato e prima di altre manipolazioni; mantenere il gatto nel trasportino può contribuire a ridurre i livelli di stress durante la procedura.

maggiore accumulo di sostanze anoressigene secondario alla diminuzione della velocità di filtrazione glomerulare, senza aumento concomitante delle sostanze oressigene. Inoltre, è stato dimostrato che il livello di sostanze anoressigene è significativamente maggiore nei pazienti con CKD con condizioni fisiche scadenti rispetto ai soggetti con BCS normale (5).

■ Come valutare la nutrizione nel gatto sottopeso con CKD?

Le valutazioni seriali dello stato nutrizionale sono una parte fondamentale del trattamento del paziente con CKD e ogni paziente dovrebbe ricevere un piano nutrizionale. L'iniziativa nutrizionale globale WSAVA* ha messo a disposizione i seguenti parametri e strumenti per la valutazione. Una valutazione nutrizionale dovrebbe includere il peso corporeo, il BCS, il punteggio della massa muscolare, un'anamnesi completa della dieta (compresi alimenti, bocconcini, integratori e articoli per animali da compagnia da utilizzare per somministrare i medicinali) e una valutazione dell'apporto calorico globale (che dovrebbe includere domande a risposta aperta per capire come mangia il gatto).

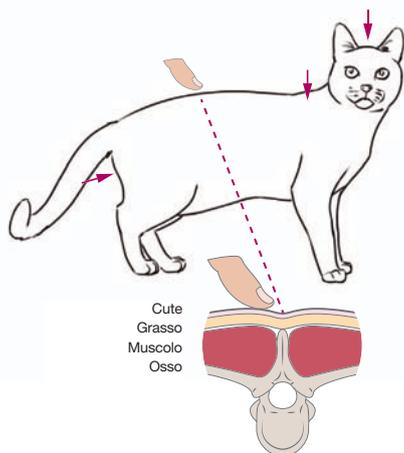
Anche se il BCS è uno strumento prezioso per valutare gli animali, nei pazienti obesi con massa muscolare inadeguata accade spesso che il BCS non permetta di per sé di descrivere adeguatamente la perdita muscolare. La valutazione della massa muscolare è particolarmente importante

*www.wsava.org/nutrition-toolkit

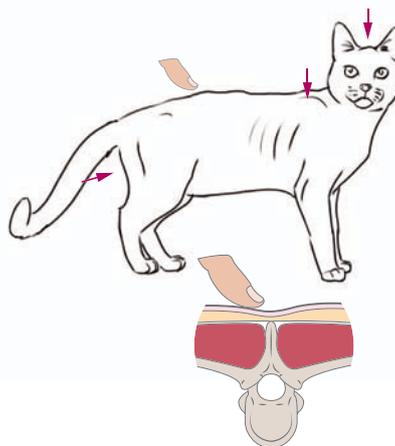


Punteggio della condizione muscolare

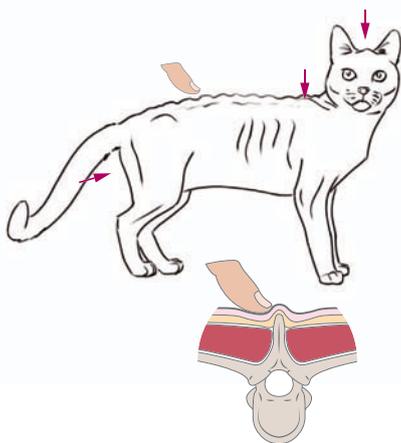
Massa muscolare normale



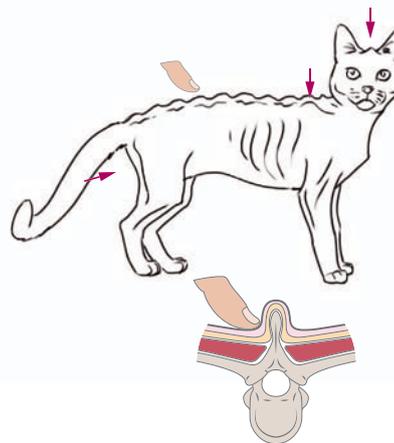
Lieve perdita muscolare



Moderata perdita muscolare



Grave perdita muscolare



© Ewan McNeill

Figura 4. Un semplice sistema di classificazione che può essere usato per valutare la massa muscolare del gatto durante la visita. Si basa sulla valutazione della muscolatura epiaassiale, cranica, scapolare e iliaca, e i risultati vanno documentati nella cartella clinica a ogni visita.

© Modified from The WSAVA Global Nutrition Committee "Muscle Condition Score"

nei pazienti con CKD, perché può avere un effetto significativo sulla creatinina sierica e influenzare l'interpretazione della gravità della malattia, oltre ad avere importanti implicazioni sullo stato nutrizionale del paziente. La massa muscolare può essere classificata (**Figura 4**) valutando la muscolatura epiassiale, cranica, scapolare e iliaca, e va documentata nella cartella clinica a ogni visita.

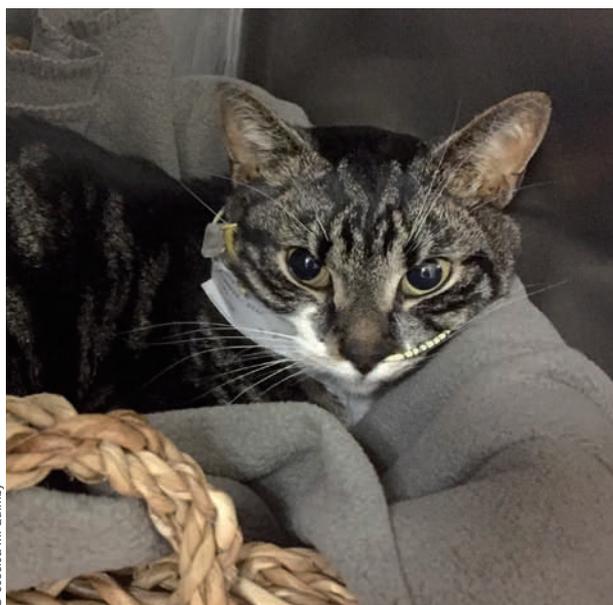
■ Come gestire la nutrizione in questi pazienti?

Identificare l'inadeguatezza nutrizionale è un enorme passo avanti nella giusta direzione. La gestione della disoressia acuta e cronica non deve essere trascurata nel trattamento dei pazienti felini con CKD, soprattutto considerati i loro fabbisogni nutrizionali unici. Nei gatti con CKD acuta che hanno avuto un'assunzione inadeguata di cibo per più di 3-5 giorni (compreso il tempo precedente la presentazione alla clinica veterinaria) deve essere istituito un intervento di nutrizione assistita. Un supporto calorico adeguato è fondamentale per recuperare efficacemente qualsiasi crisi uremica e impedire un declino globale significativo delle condizioni fisiche, e un sondino di alimentazione nasoesofageo temporaneo può essere un'utile opzione non invasiva per il gatto con CKD in questo scenario (**Figura 5**).

Nei gatti con CKD, le diete renali appositamente formulate hanno mostrato di essere utili (14), ma potrebbero non avere l'effetto desiderato se le calorie consumate sono insufficienti. Pertanto, un obiettivo terapeutico fondamentale per questi pazienti è accertare gli obiettivi calorici e affrontare i problemi legati all'appetito e all'assunzione di cibo per soddisfare tali obiettivi, con il risultato di preservare le condizioni fisiche e la massa muscolare. Come detto sopra, è importante identificare e gestire le complicanze della nefropatia che potrebbero influenzare l'appetito. Inoltre accorgimenti come variare il tipo e la temperatura del cibo, la zona per le ciotole, fornire esaltatori di sapidità e (infine) sostanze oressizzanti, sono tutte misure utili nella gestione nutrizionale (3). Se l'apporto calorico è ancora insufficiente, devono essere considerati i sondini di alimentazione esofagei per il trattamento a lungo termine (**Figura 6**) (15). Anche l'esercizio fisico regolare è fondamentale per mantenere la massa e la forza muscolare.

■ Quali medicinali sono disponibili per affrontare la disoressia e la nausea nei gatti con CKD?

Anche se è difficile stabilire quando i pazienti con CKD che non vomitano attivamente potrebbero avvertire una



© Jessica M. Oumby

Figura 5. I sondini di alimentazione rinoesofagea sono un'utile opzione temporanea non invasiva per il gatto con CKD in crisi uremica.

Figura 6. I sondini di alimentazione esofagei possono essere molto utili per la gestione a lungo termine della nutrizione nei gatti con CKD e consentono anche la somministrazione di acqua e medicinali senza stressare l'animale.



© Jessica M. Oumby

sensazione di nausea, vale sempre la pena di indirizzare la terapia verso quest'area. Sono disponibili diverse terapie antiemetiche/anti-nausea che potrebbero essere utili per migliorare la nausea e il vomito associati alla CKD. Queste includono maropitant citrato, un antagonista del recettore NK_1 , nonché ondansetron, dolasetron e mirtazapina, che sono antagonisti del recettore $5HT_3$. Questi medicinali sono mirati ai recettori del CRTZ e del centro del vomito nel cervello dove vengono rilevate le tossine uremiche, così come ai recettori del tratto GI. Il maropitant è comunemente prescritto a breve termine per il vomito acuto, anche se uno studio ha indicato che l'uso a lungo termine nei gatti appare sicuro e questo prodotto viene spesso impiegato nella terapia prolungata dei pazienti affetti da malattie croniche (16). Quando somministrato quotidianamente per due settimane alla dose di 4 mg/gatto, il maropitant ha mostrato di attenuare il vomito nei gatti con CKD in Stadio 2 e 3 (17). A causa della progettazione dello studio controllato con placebo, i gatti con CKD in Stadio IV non sono stati valutati, sebbene questi siano i pazienti a cui il farmaco andrebbe più tipicamente prescritto.

Ondansetron e dolasetron sono spesso usati come antiemetici, ma studi recenti hanno messo in discussione la loro efficacia alle dosi attualmente raccomandate nei gatti, siccome la biodisponibilità orale di ondansetron è scarsa (~35%) e l'emivita molto breve (~1 ora), il che lo rende molto appropriatamente un medicinale da usare ogni 8 ore (18). Ondansetron sottocutaneo aveva un'emivita un po' più lunga, pari a 3 ore. Ondansetron, inoltre, non è appropriato come medicinale transdermico; un recente abstract che valutava l'assorbimento transdermico nei gatti ha dimostrato l'assenza di livelli ematici clinicamente significativi dopo la somministrazione (19). Dolasetron è stato tradizionalmente raccomandato alla dose di 0,5-1 mg/kg ogni 24 ore, ma un recente abstract ha dimostrato che dopo una dose sottocutanea di 0,8 mg/kg il farmaco non è rilevabile nel siero a 12 ore, e non attenua l'emesi indotta dalla xilazina (20).

Anche se più comunemente usata come stimolante dell'appetito, la mirtazapina dimostra anche proprietà antiemetiche per azione sul recettore $5HT_3$. Diversi studi hanno descritto la diminuzione efficace della nausea e del vomito nell'uomo, in particolare nei pazienti con cancro sottoposti a chemioterapia (21), e nei gatti è stato osservato che il farmaco riduce significativamente il vomito associato alla CKD (22).

Oltre ad affrontare la nausea e il vomito associati all'uremia, le sostanze oressizzanti possono essere utilizzate



Figura 7. Le sostanze oressizzanti come la mirtazapina hanno dimostrato di aumentare l'appetito e il peso corporeo nei gatti con CKD.

per incoraggiare l'assunzione di cibo, soprattutto se il proprietario è riluttante a usare un sondino di alimentazione. È ideale iniziare con tali farmaci non appena siano evidenti riduzioni nell'appetito e nella massa muscolare e quando i fabbisogni calorici non sono soddisfatti. La ciproptadina è stata utilizzata per qualche tempo e in molti pazienti ha efficacia aneddotta, ma non è mai stata valutata scientificamente. La mirtazapina ha iniziato ad essere usata più comunemente come potente stimolante dell'appetito nei gatti, e studi recenti hanno fornito informazioni per un uso più efficace (22-24), anche se dosi più elevate sono più spesso associate con effetti indesiderati (ipereccitabilità, vocalizzazione, tremori) (25). Sono, quindi raccomandate dosi più piccole e più frequenti per mantenere l'efficacia, ma ridurre al minimo gli effetti indesiderati; l'emivita è talmente breve da rendere il prodotto somministrabile tutti i giorni nei gatti sani (24), con una dose raccomandata di 1,88 mg per gatto ogni 24 ore. La nefropatia ritarda la clearance, per cui nei gatti con CKD è consigliata la somministrazione a giorni alterni (cioè 1,88 mg ogni 48 ore) (23); un recente studio clinico dimostra che, a questo dosaggio, è un efficace stimolante dell'appetito nei gatti con CKD, con la conseguenza di aumentare in modo significativo l'appetito e il peso corporeo (22) (**Figura 7**). Inoltre, la mirtazapina può essere somministrata per via transdermica e ha mostrato di raggiungere livelli serici adeguati e stimolare al contempo l'appetito nei gatti sani; in attesa degli imminenti studi clinici nei gatti con CKD, le dosi di partenza per l'applicazione transdermica che hanno avuto talvolta successo nella nefropatia sono di 1,88-3,75 mg/0,1 mL di gel a giorni alterni.

Anche la futura disponibilità della capromorelina, un agonista della grelina, potrebbe fornire ulteriori opportunità per affrontare i problemi di appetito nei gatti con CKD, grazie al fatto di focalizzarsi sulla fisiopatologia della regolazione dell'appetito. Alcuni rapporti indicano che la somministrazione di grelina aumenta l'appetito e l'apporto energetico nei pazienti con CKD, e un recente studio nei gatti ha mostrato che la somministrazione di capromorelina ha aumentato l'assunzione di cibo e il peso corporeo (26).

Limitare l'acidità gastrica con l'uso di H₂ bloccanti (ad es., famotidina) o inibitori della pompa protonica (ad es., omeprazolo) sembra talvolta attenuare l'inappetenza in alcuni pazienti con CKD. Tuttavia questi medicinali non sono mai stati valutati in uno studio clinico, nonostante la famotidina sia uno dei farmaci più comunemente prescritti nei gatti con CKD (2). Recenti studi sull'effetto dell'omeprazolo sul pH gastrico nei gatti normali indicano che alla dose di 1 mg/kg due volte al giorno è superiore alla

famotidina nella capacità di inibire la produzione di acido (27), ma ancora una volta non sono stati condotti studi clinici nei gatti con CKD e, come accennato in precedenza, il livello di iperacidità sperimentato dai gatti con CKD è attualmente sconosciuto. Il problema è che gli inibitori della pompa protonica sono stati recentemente associati a un rischio aumentato di nefropatia nell'uomo (28); l'applicabilità di questo risultato ai pazienti veterinari è del tutto sconosciuta.

■ Conclusione

In conclusione, le condizioni fisiche scadenti e la massa muscolare inadeguata nei gatti con CKD hanno implicazioni cliniche importanti e vanno identificate e gestite attentamente. Identificare le condizioni mediche concomitanti che contribuiscono a peggiorare le condizioni fisiche e l'appetito è una parte fondamentale della gestione, e i vari medicinali che affrontano i problemi di appetito, unitamente all'alimentazione assistita, potrebbero migliorare notevolmente l'esito per questi pazienti.

Riferimenti

1. Freeman L, Lachaud MP, Matthews S, *et al.* Evaluation of weight loss over time in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2015;29:1272.
2. Markovich JE, Freeman LM, Labato MA, *et al.* Survey of dietary and medication practices of owners of cats with chronic kidney disease. *J Feline Med Surg* 2015;17:979-983.
3. Freeman LM. Cachexia and sarcopenia: emerging syndromes of importance in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2012;26:3-17.
4. Argiles JM, Busquets S, Stemmler B, *et al.* Cachexia and sarcopenia: mechanisms and potential targets for intervention. *Curr Opin Pharmacol* 2015;22:100-106.
5. Gunta SS, Mak RH. Ghrelin and leptin pathophysiology in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2013;28:611-616.
6. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, *et al.* Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Renal Nutr* 2013;23:77-90.
7. Neyra R, Chen KY, Sun M, *et al.* Increased resting energy expenditure in patients with end-stage renal disease. *J Parenter Enteral Nutr* 2003;27:36-42.
8. Laflamme DP. Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005;35:713-742.
9. Sparkes AH. Feeding old cats – an update on new nutritional therapies. *Top Companion Anim Med* 2011;26:37-42.
10. Bijsmans ES, Jepson RE, Syme HM, *et al.* Psychometric validation of a general health quality of life tool for cats used to compare healthy cats and cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2016;30:183-191.
11. Goldstein RE, Marks SL, Kass PH, *et al.* Gastrin concentrations in plasma of cats with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:826-828.
12. McLeland SM, Lunn KF, Duncan CG, *et al.* Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium-phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2014;28:827-837.
13. Borison HL, Hebertson LM. Role of medullary emetic chemoreceptor trigger zone (CT zone) in postnephrectomy vomiting in dogs. *Am J Physiol* 1959;197:850-852.
14. Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, *et al.* Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229:949-957.
15. Ross S. Utilization of feeding tubes in the management of feline chronic kidney disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016;46:1099-1114.
16. Hickman MA, Cox SR, Mahabir S, *et al.* Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia) for the prevention of emesis and motion sickness in cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2008;31:220-229.
17. Quimby JM, Brock WT, Moses K, *et al.* Chronic use of maropitant for the management of vomiting and inappetence in cats with chronic kidney disease: a blinded placebo-controlled clinical trial. *J Feline Med Surg* 2015;17:692-697.
18. Quimby JM, Lake RC, Hansen RJ, *et al.* Oral, subcutaneous, and intravenous pharmacokinetics of ondansetron in healthy cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2014;37:348-353.
19. Zajic LB, Herndon A, Sieberg L, *et al.* Investigation of the pharmacokinetics of transdermal ondansetron in normal purpose-bred cats. *J Feline Med Surg* 2017. Jan 1. doi: 10.1177/1098612X16688807. [Epub ahead of print]
20. Herndon A, Sieberg L, Davis L, *et al.* Pharmacokinetics of intravenous and subcutaneous dolasetron and pharmacodynamics of subcutaneous dolasetron in purpose-bred cats. *J Vet Intern Med* 2016;30:90.
21. Kast RE, Foley KF. Cancer chemotherapy and cachexia: mirtazapine and olanzapine are 5-HT₃ antagonists with good anti-nausea effects. *Eur J Cancer Care (Engl)* 2007;16:351-354.
22. Quimby JM, Lunn KF. Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial. *Vet J* 2013;197:651-655.
23. Quimby JM, Gustafson DL, Lunn KF. The pharmacokinetics of mirtazapine in cats with chronic kidney disease and in age-matched control cats. *J Vet Intern Med* 2011;25:985-989.
24. Quimby JM, Gustafson DL, Samber BJ, *et al.* Studies on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of mirtazapine in healthy young cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2011;34:388-396.
25. Ferguson LE, McLean MK, Bates JA, *et al.* Mirtazapine toxicity in cats: retrospective study of 84 cases (2006-2011). *J Feline Med Surg* 2015.pii: 1098612X15599026. [Epub ahead of print]
26. Zollers B, Allen J, Kennedy C, *et al.* Capromorelin, an orally active ghrelin agonist, caused sustained increases in IGF-1, increased food intake and body weight in cats. *J Vet Intern Med* 2015;29:1219.
27. Parkinson S, Tolbert K, Messenger K, *et al.* Evaluation of the effect of orally administered acid suppressants on intragastric pH in cats. *J Vet Intern Med* 2015;29:104-112.
28. Lazarus B, Chen Y, Wilson FP, *et al.* Proton pump inhibitor use and the risk of chronic kidney disease. *JAMA Intern Med* 2016;176:238-246.

Punteggio delle condizioni fisiche nei cani



■ **Kazuya Otsuji**, BSc, MSc, PhD (DAg)
Teikyo University of Science, Tokyo, Giappone

Il Dr. Otsuji ha conseguito il PhD presso la University of Kyoto (Giappone) nel 1995 ed è attualmente docente di nutrizione dei piccoli animali presso la Teikyo University of Science. I suoi interessi principali sono il controllo dell'obesità e la valutazione nutrizionale dei piccoli animali.



■ **Akiko Koizumi**, BSc
Teikyo University of Science, Tokyo, Giappone

Akiko Koizumi ha conseguito il BSc alla Teikyo University nel 2011 ed è attualmente Assistant Lecturer nel dipartimento di Scienze Animali dell'università. Infermiera veterinaria diplomata, il suo principale interesse è lo sviluppo di programmi di perdita di peso nei cani mediante l'impiego di un analizzatore del grasso corporeo.

Il BCS (Body Condition Scoring, punteggio delle condizioni corporee)* è stato riconosciuto per molti anni dall'American Animal Hospital Association (AAHA) come metodo di screening preferito per la valutazione nutrizionale degli animali (1), ed è stato quindi preso come modello in tutto il mondo (2). Il BCS serve a standardizzare la classificazione dell'animale come sottopeso, sovrappeso o di peso ottimale, e si basa su una scala da 1 a 5 oppure da 1 a 9, dove 1 è un animale emaciato, mentre 5 o 9 è estremamente sovrappeso.

Tuttavia, dato che il metodo richiede l'osservazione e la palpazione dell'animale, molti veterinari ammettono che la valutazione del punteggio delle condizioni fisiche di un paziente può essere piuttosto soggettiva. Un punteggio effettivo e accurato può aiutare il veterinario al momento di consigliare i proprietari sullo stato nutrizionale del loro cane. Questo articolo descrive un semplice modello sviluppato dagli autori per rendere più accurata la valutazione del BCS.

Il modello si basa su cinque "comparti di palpazione", come mostrato nella **Figura 1**, dove ogni comparto è stato progettato per corrispondere a una delle categorie del BCS. Il problema più difficile incontrato durante lo sviluppo del modello era di replicare in modo accurato la sensazione tattile che si ha quando si palpa un cane, ed è stato necessario valutare vari tipi e combinazioni di materiali per garantire che il modello fosse il più realistico possibile. La **Figura 2** mostra una sezione trasversale del



Figura 1. Il modello BCS.

modello; uno strato di base (in plastica stampata per formare coste artificiali) è coperto da fogli di spugna policloroprenica e di gomma (per imitare il muscolo e il grasso sottocutaneo) e il tutto è coperto con pelliccia artificiale. Strati variabili di fogli di spugna e di gomma sono assemblati e incollati per replicare le varie categorie di BCS.

Il metodo preferito dall'autore per valutare il BCS di un cane consiste nell'iniziare palpando la parte dorsale del torace dell'animale. Il passo successivo consiste nel palpare ogni comparto del modello, e identificare quello che corrisponde meglio alla percezione data dal cane che si sta visitando; questo permette di determinare il punteggio delle condizioni fisiche. Usando un sistema a 9 punti, un punteggio di 7, 8 oppure 9 indica un soggetto obeso, di 6 un soggetto sovrappeso, di 3 un soggetto sottopeso e di 1 o 2 un soggetto molto magro; il peso ideale corrisponde a un punteggio di 4 o 5. Con un sistema a 5 punti,

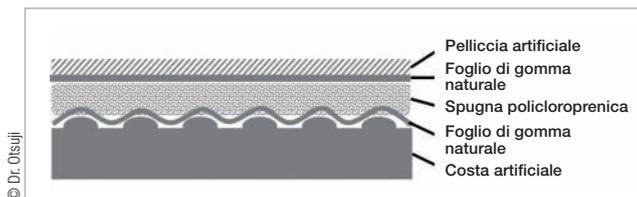


Figura 2. Una sezione trasversale schematica del modello.

un punteggio di 5 indica un soggetto obeso, di 4 un soggetto sovrappeso, di 3 il peso ideale, di 2 un soggetto sottopeso e di 1 un soggetto molto magro.

Una volta sviluppato il modello, è stato effettuato uno studio per stabilire se consentiva una valutazione più precisa rispetto al BCS (3). Con il sistema a 5 punti, la variabilità nella stima della percentuale di grasso corporeo nei cani con punteggi delle condizioni fisiche di 3 e 4 è risultata significativamente inferiore ($P < 0,01$), utilizzando il modello, rispetto ai casi in cui tale modello non veniva utilizzato, come mostrato in **Figura 3**; lo studio ha concluso che il modello ha permesso una valutazione più precisa del BCS per i cani con punteggi di 3 e 4. Si noti che in questo studio non erano disponibili cani molto magri e gravemente sovrappeso (cioè, con punteggio di 1 o 5), quindi una correlazione precisa dei cani in queste categorie rispetto al modello BCS richiede ulteriori indagini.

Un secondo studio ha esaminato l'efficacia del modello BCS quando utilizzato in una situazione clinica. Il 96% dei veterinari intervistati ha risposto che la sensazione percepita alla palpazione tra i cani e il modello BCS era coerente (4). Alcuni proprietari possono essere riluttanti a credere all'opinione del veterinario sullo stato nutrizionale del loro cane, ma lo studio ha mostrato che i proprietari tendono ad accettare il risultato quando un veterinario spiega il punteggio delle condizioni fisiche del cane utilizzando il modello (**Figura 4**). Inoltre, lo studio ha rivelato che i veterinari credevano che fosse più facile spiegare lo stato nutrizionale di un cane con l'aiuto del modello BCS, e che molti proprietari gradivano il modello, confermando che questo li aveva aiutati a farsi una propria opinione del punteggio delle condizioni fisiche del loro animale.

Gli autori ritengono che il modello BCS sia uno strumento innovativo e utile per contribuire a valutare e comunicare lo

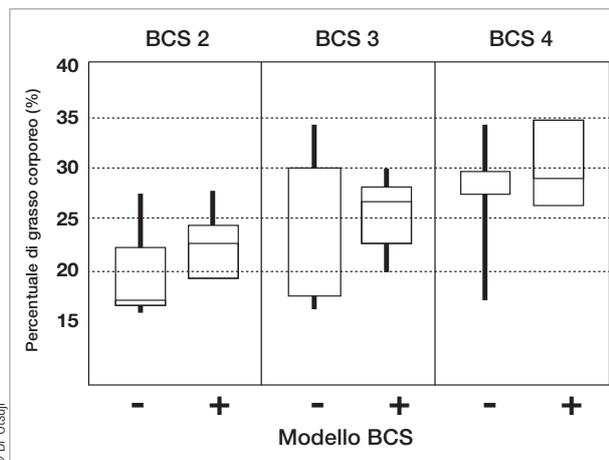


Figura 3. Un diagramma mostra la relazione tra la percentuale stimata di grasso corporeo e l'effettivo punteggio delle condizioni fisiche nei cani; la variabilità nella stima della percentuale di grasso corporeo nei cani con punteggio di 3 o 4 utilizzando il modello (+) è risultata significativamente inferiore ($P < 0,01$) rispetto ai casi in cui tale modello non veniva utilizzato (-).



Figura 4. I proprietari tendono ad accettare il risultato quando un veterinario spiega lo stato nutrizionale del cane usando il modello BCS.

stato nutrizionale di un cane, sia al proprietario che al veterinario, e raccomandano ai veterinari di considerare l'utilizzo di un modello simile nelle loro strutture veterinarie.

* Vedere i grafici relativi al punteggio delle condizioni corporee nella parte centrale di questo numero di *Focus*.

Riferimenti

1. Baldwin K, Bartges J, Buffington T, *et al.* AAHA Nutritional Assessment Guideline for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:285-296.
2. Freeman F, Becvarova I, Cave N, *et al.* Nutritional assessment guidelines. *J Small Anim Pract* 2011;52:385-396.
3. Otsuji K, Koizumi A, Kobayashi N, *et al.* The effectiveness of the body condition score model for the nutritional assessment in dogs. *J Pet Anim Nutr* 2016;19:15-20.
4. Koizumi A, Aoyama K, Sugiyama Y, *et al.* A survey on the body condition score model for dog to clinical veterinarians and dog owners. In: *Proceedings*, 26th ECVIM-CA abstract 2016;48.

Ipotiroidismo canino



■ David Panciera, DVM, MS, Dipl. ACVIM (SAIM)

Virginia-Maryland College of Veterinary Medicine, Stati Uniti

Dopo la laurea all'Oklahoma State University nel 1982, il Dr. Panciera ha effettuato una formazione post-laurea in Medicina interna dei piccoli animali presso l'University of Missouri e la University of Wisconsin. Ha frequentato tre college veterinari, quindi ha lavorato in una struttura privata prima di entrare al Virginia Tech nel 1998, dove è attualmente Anne Hunter Professor di Medicina dei piccoli animali al Department of Small Animal Clinical Sciences. Specialista certificato in Medicina interna dei piccoli animali, i suoi principali interessi di ricerca sono l'endocrinologia dei piccoli animali e l'ipotiroidismo canino.

L'ipotiroidismo, il disordine endocrino più comune diagnosticato nel cane, si traduce in numerose e variabili anomalie cliniche, ma la valutazione di un cane sovrappeso include generalmente varie malattie, tra cui l'ipotiroidismo. Per diagnosticare con precisione questo disturbo servono anamnesi accurata, esame obiettivo, e interpretazione dei risultati di laboratorio.

■ **Eziologia**

L'ipotiroidismo primario, causato dalla distruzione autoimmune o idiopatica della ghiandola tiroidea, è responsabile della malattia nella maggior parte dei cani colpiti. La tiroidite autoimmune è una malattia immunomediata che provoca la distruzione graduale della ghiandola tiroidea, con

conseguente ipotiroidismo in alcuni cani (1). Ha una componente genetica in molte razze, dove gli anticorpi anti-tireoglobulina (la proteina principale del colloide follicolare della tiroide) sono considerabili come un marcatore di tiroidite. L'atrofia idiopatica della ghiandola tiroidea è l'altra causa comune di ipotiroidismo primario, rappresentando il 50% circa dei casi. Si ritiene rappresenti uno stadio terminale della tiroidite autoimmune, sebbene non siano presenti autoanticorpi anti-tireoglobulina. Le manifestazioni cliniche di ipotiroidismo primario sono simili, indipendentemente dall'eziologia. Anche se più comune nei cani di razza pura di mezza età, l'endocrinopatia può verificarsi in qualsiasi razza ed età, e sebbene l'età media dei cani con diagnosi di ipotiroidismo sia di 7 anni, in molti casi il disturbo era probabilmente presente da parecchio tempo prima della diagnosi.

■ **Riscontri clinici**

Sebbene l'ipotiroidismo possa manifestarsi in molti modi (**Tabella 1**), quasi tutti i cani hanno anomalie metaboliche e dermatologiche generali che sono tipiche della malattia (2,3). Il livello metabolico ridotto nell'ipotiroidismo è responsabile dell'incremento ponderale o dell'obesità presente in circa il 50% dei cani colpiti, ma l'obesità marcata è rara. Anche la letargia e l'intolleranza all'esercizio fisico sono manifestazioni di questa anomalia, e tuttavia il loro esordio graduale in un periodo prolungato impedisce spesso ai proprietari di notare questi cambiamenti finché non viene avviato il trattamento.

In oltre il 70% dei cani affetti si osservano anomalie dermatologiche, e l'alopecia o l'ipotricosi è il riscontro più comune (2,3). Mentre la distribuzione può essere bilateralmente simmetrica sul tronco, cosa tipica delle endocrinopatie, l'alopecia comincia solitamente nelle aree soggette ad attrito, come coda, ventre, parte caudale delle cosce e aspetto dorsale del naso (**Figura 1**), ma il pattern dell'alopecia varia considerevolmente tra i cani. La seborrea è

PUNTI CHIAVE

- **L'ipotiroidismo è il disturbo endocrino canino più comune, ed è consigliabile valutare qualsiasi cane in sovrappeso per una varietà di malattie, tra cui questa endocrinopatia.**
- **L'ipotiroidismo può manifestarsi in molti modi, ma quasi tutti i cani hanno anomalie metaboliche e dermatologiche generali che sono tipiche della malattia.**
- **La concentrazione sierica di T4 è il parametro usato più spesso per la verifica iniziale della funzione tiroidea; ha elevata sensibilità, ma bassa specificità e può essere influenzato da numerosi fattori.**
- **Un valore elevato di T4 in un cane con sospetto ipotiroidismo deve spingere il veterinario a ipotizzare una tiroidite autoimmune.**

Tabella 1. Manifestazioni cliniche dell'ipotiroidismo canino.

Segni comuni	Segni meno comuni *
Letargia	Neuromuscolari
Perdita di peso	Infertilità femminile
Alopecia	Mixedema
Piodermite	Disturbi oculari
Seborrea	Disturbi cardiovascolari

* All'ipotiroidismo sono stati attribuiti altri segni, tra cui disturbi gastrointestinali e problemi comportamentali, ma questi sono stati generalmente identificati in studi scarsamente documentati.

un'altra manifestazione cutanea comune di ipotiroidismo, e può essere secca od oleosa. Il mixedema, ovvero l'accumulo di mucina intercellulare con conseguente edema non plastico, provoca talvolta la comparsa di ispessimento cutaneo e una mimica facciale "tragica" (**Figura 2**). I cani ipotiroidici sono predisposti allo sviluppo di condizioni come otite esterna, piodermite batterica, infezioni da lieviti, e demodicosi generalizzata.

Poiché gli ormoni tiroidei influenzano quasi tutti gli apparati corporei, l'ipotiroidismo produce numerose altre manifestazioni, anche se meno spesso di quelle che colpiscono la cute e il metabolismo in generale. Le neuropatie periferiche, sia generalizzate che localizzate, sono sporadiche nei cani ipotiroidici. La polineuropatia in questi casi è indistinguibile da quella dovuta ad altre cause, e i segni visibili sono debolezza, atassia, deficit propriocettivi, iporefflessia, e atrofia muscolare (4). Sono state segnalate neuropatie focali che interessano i nervi facciali e/o vestibolococleari, con conseguente perdita della funzione motoria dei muscoli facciali, atassia, nistagmo, inclinazione della testa, e movimento di maneggio. Il megaesofago, secondario a neuropatia o miopatia, è solo raramente causato dall'ipotiroidismo. L'ipotiroidismo può causare disfunzione del sistema nervoso centrale, oltre che disfunzione neuromuscolare. I segni più comuni sono dovuti a lesioni del cervelletto vestibolare o del mielencefalo, con conseguenti segni vestibolari centrali, paresi, atassia, iperreflessia, e coscienza alterata (4). Molti cani con complicanze neurologiche centrali o periferiche non mostrano le anomalie dermatologiche classiche dell'ipotiroidismo e, in questi casi, l'ipercolesterolemia può essere un riscontro importante che potrebbe spingere a valutare la funzione tiroidea. Sono state segnalate aggressività e altre alterazioni comportamentali come secondarie all'ipotiroidismo, ma esiste una scarsa evidenza che questi problemi siano correlati.

Le manifestazioni cardiache di ipotiroidismo sono bradicardia, polsi deboli, e contrattilità miocardica ridotta (2,4). Queste anomalie hanno raramente conseguenze



Figura 1. (a) Alopecia generalizzata sul ponte del naso in un cane con ipotiroidismo cronico. **(b)** Golden Retriever di 8 anni con alopecia della coda e del dorso secondaria a ipotiroidismo.

Figura 2. Cane meticcio, di 5 anni, con grave ipotiroidismo e mixedema. Si noti l'edema non plastico, inspessito, dei tessuti facciali che produce una mimica facciale "tragica".



cl clinicamente significative, ma la loro presenza può aumentare il sospetto di ipotiroidismo. La gittata cardiaca ridotta dovuta all'ipotiroidismo diminuisce la velocità di filtrazione glomerulare di circa il 30%, ma non comporta azotemia a meno che non vi sia una disfunzione renale concomitante (5).

Gli effetti dell'ipotiroidismo sulla riproduzione sono limitati alle femmine colpite. Infertilità, riduzione del peso corporeo dei cuccioli, e aumento della mortalità perinatale possono colpire le cagne in cui l'ipotiroidismo è presente da più di sei mesi (6). Le anomalie oculari, se presenti nei cani ipotiroidei, sono secondarie all'iperlipidemia o non correlate all'endocrinopatia. L'insulinoresistenza è indotta dall'ipotiroidismo, quindi deve essere considerata una diagnosi differenziale nei cani con diabete mellito che sono difficili da controllare o richiedono dosi elevate di insulina (7).

Lo stupor o il coma da mixedema sono una rara manifestazione dell'ipotiroidismo e rappresentano lo scompenso di un ipotiroidismo prolungato, non trattato, che è solitamente attivato da un evento precipitante (8). Oltre ai segni classici dell'ipotiroidismo, il cane con coma mixedematoso mostra stato mentale alterato, ipotermia, bradicardia, ipoventilazione, ipercolesterolemia, ipertrigliceridemia, e anemia. Il trattamento comprende riscaldamento passivo (piuttosto che attivo), reidratazione prudente, forte dose di carico di levotiroxina (somministrata IV se possibile), e il trattamento di qualsiasi malattia concomitante come infezione o insufficienza cardiaca congestizia.

Data la natura sistemica dell'ipotiroidismo e gli effetti della malattia non tiroidea sui test della funzione tiroidea, si raccomanda di eseguire in tutti i cani con ipotiroidismo sospetto un esame emocromocitometrico completo, il profilo biochimico serico e l'analisi delle urine. I riscontri dei test di laboratorio di routine comprendono ipercolesterolemia in circa il 75% dei casi e lieve anemia non rigenerativa nel 25% (2,3). Una volta determinato il sospetto clinico di ipotiroidismo vanno eseguiti i test specifici della funzione tiroidea.

■ Diagnosi di ipotiroidismo

La valutazione della funzione tiroidea deve essere riservata ai cani con riscontri clinici suggestivi di ipotiroidismo. La misurazione della concentrazione di tiroxina totale serica (T4), non è raccomandata in assenza dei segni clinici di ipotiroidismo (ad es. durante le visite preventive di routine) a causa della scarsa specificità del test. Molti fattori, tra cui età, razza, condizioni fisiche, taglia, fase riproduttiva,

esercizio fisico, malattia non tiroidea, e farmaci possono influenzare le concentrazioni di ormone tiroideo. Inoltre, gli ormoni tiroidei sierici fluttuano durante il giorno, e durante il prelievo nei cani eutiroidei possono essere casualmente sotto il rispettivo intervallo di riferimento (**Figura 3**). I test della funzione tiroidea vanno quindi interpretati alla luce dei riscontri clinici.

La concentrazione sierica di T4 è il test ormonale usato più spesso per la valutazione iniziale della funzione tiroidea perché è ampiamente disponibile, relativamente economico, e permette di ottenere rapidamente i risultati (9). Anche se ha una sensibilità elevata, la specificità è inferiore e può essere influenzata da numerosi fattori comunemente incontrati nella pratica. Una bassa concentrazione sierica di T4 si riscontra nel 90% dei cani ipotiroidei, mentre il restante 10% ha un valore di T4 normale basso (10, 11). Questo lo rende un valido test di screening per l'ipotiroidismo, poiché una concentrazione sierica di T4 all'interno dell'intervallo di riferimento esclude una diagnosi di ipotiroidismo quando non si considerano i cani con autoanticorpi anti-T4. La specificità di T4 è del 75-80% quando si testano cani con sospetto ipotiroidismo, ma è ancora più bassa quando si valutano cani con malattia non tiroidea o che stanno ricevendo determinati farmaci, come discusso di seguito (9).

La concentrazione sierica di T4 libera (fT4) è il singolo test più sensibile e specifico per la diagnosi di ipotiroidismo. È tuttavia costoso, meno disponibile, e ha un tempo di esecuzione maggiore rispetto al valore sierico di T4. Per sfruttare i vantaggi della misurazione di fT4 al posto di T4, l'ormone deve essere analizzato con un dosaggio di dialisi all'equilibrio (9). La tiroxina è fortemente legata alle proteine del plasma, ma solo la parte non legata o "libera" (circa lo 0,1%) lascia la circolazione per essere trasportata all'interno delle cellule dove svolge la sua attività. Poiché alcuni farmaci, la malattia non tiroidea, e gli autoanticorpi diretti contro l'ormone tiroideo possono influenzare il legame proteico e quindi le concentrazioni misurate di T4, la valutazione accurata di fT4 riflette meglio la funzione tiroidea rispetto a T4. Questi fattori influenzano fT4 meno spesso di T4, determinando una sensibilità del 98% e una specificità del 93% (9,10). Un altro vantaggio di misurare la fT4 con un dosaggio di dialisi all'equilibrio è che il test non è influenzato dagli auto-anticorpi anti-T4 (12).

Dato che i cani ipotiroidei hanno quasi invariabilmente un ipotiroidismo primario, una secrezione ridotta dell'ormone tiroideo genera un feedback meno negativo sulla

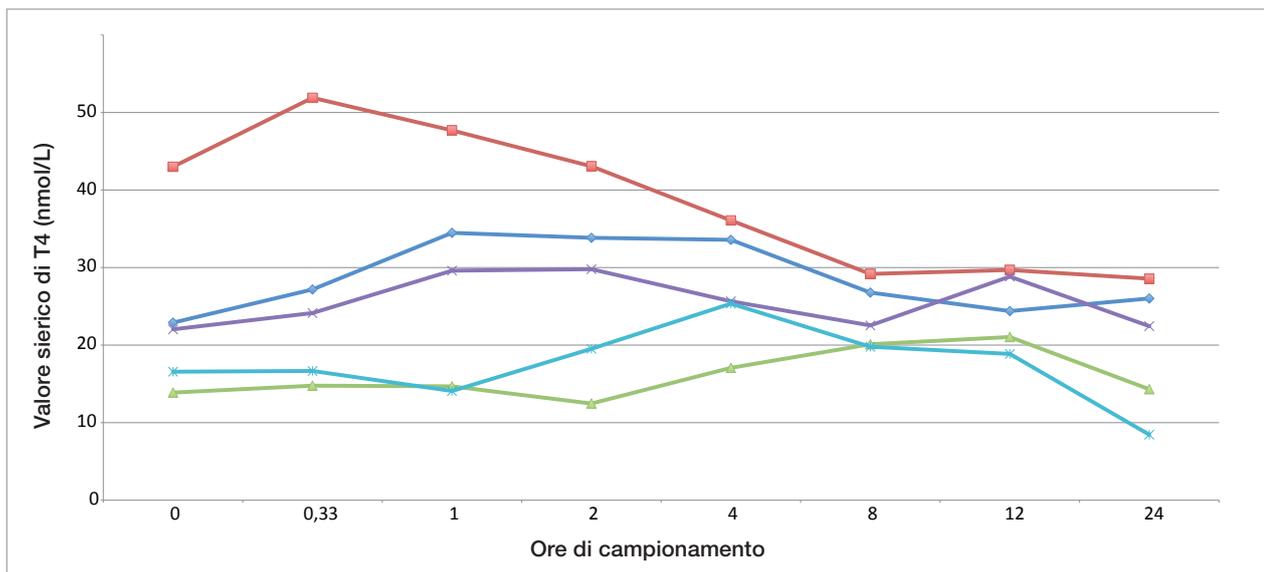


Figura 3. Le concentrazioni sieriche di T4 sono state misurate 8 volte nel giro di 24 ore in cinque cani sani eutiroidei. Si sono verificate fluttuazioni marcate, con due cani che mostravano concentrazioni di T4 inferiori all'intervallo di riferimento (13-55 nmol/L) in occasione di una o più rilevazioni temporali di campionamento.

ghiandola ipofisaria, con conseguente aumento della secrezione di ormone tireostimolante (TSH). Questa relazione reciproca può essere sfruttata quando si trovano allo stesso tempo T4 bassa o fT4 e TSH elevati, siccome la sensibilità e la specificità di questa combinazione si avvicinano al 100%. Purtroppo, la concentrazione sierica di TSH è elevata solo nel 65-75% dei cani ipotiroidici, quindi il test ha una bassa sensibilità e deve essere interpretato assieme alla T4 o alla fT4 (9-11).

Per la diagnosi di ipotiroidismo si raccomanda pertanto di misurare il valore sierico di T4 o di fT4 (mediante dialisi all'equilibrio) e interpretare i risultati alla luce dei riscontri clinici. Se c'è un elevato grado di sospetto di ipotiroidismo e nessuna malattia concomitante, è sufficiente un livello di T4 o fT4 sotto l'intervallo di riferimento per formulare una diagnosi provvisoria e iniziare l'integrazione con levotiroxina. Poiché la fT4 è più accurata, qualsiasi discrepanza tra questa e la T4 deve essere interpretata utilizzando la concentrazione di fT4 anziché di T4. La misurazione di TSH, oltre che della T4 e/o della fT4, ha il vantaggio che un aumento di TSH accompagnato da una T4 o fT4 bassa conferma la diagnosi. L'accuratezza dei test della funzione tiroidea è influenzata dalla popolazione in esame, per cui è essenziale scegliere pazienti con riscontri clinici che confermino l'ipotiroidismo e senza fattori di confondimento.

L'interpretazione dei test della funzione tiroidea diventa più complicato in numerose situazioni. L'effetto della

razza sulle concentrazioni sieriche di ormone tiroideo è della massima importanza nei levrieri (13), dove i valori sono spesso inferiori all'intervallo di riferimento stabilito per altre razze; la fT4 sierica è influenzata in modo analogo, ma meno spesso. La misurazione concomitante delle concentrazioni sieriche di fT4 e TSH è probabilmente il metodo migliore per valutare la funzione tiroidea nei levrieri. Anche altre razze potrebbero avere intervalli di riferimento specifici. Le condizioni fisiche possono alterare i test della funzione tiroidea, poiché i cani obesi hanno un valore sierico di T4 maggiore rispetto ai cani magri.

La NTI (Non-Thyroidal Illness, malattia non tiroidea) è una sindrome nella quale i test della funzione tiroidea sono alterati da una malattia che non influenza direttamente la ghiandola tiroidea. Una malattia più grave provoca alterazioni più significative nei test della funzione tiroidea rispetto alla malattia lieve. In questa impostazione, la concentrazione sierica di T4 è spesso inferiore all'intervallo di riferimento e non è un test affidabile della funzione tiroidea (9,14). Il valore della fT4 sierica è meno spesso diminuito, mentre il valore sierico di TSH è raramente interessato, così che si raccomanda di associare fT4 e TSH quando è di vitale importanza valutare la funzione tiroidea durante la malattia. Il modo più affidabile, anche se talvolta poco pratico, di garantire una valutazione valida della funzione tiroidea consiste nel testare solo dopo la risoluzione della malattia. Tuttavia, un valore sierico di T4 o fT4 normale esclude in modo affidabile l'ipotiroidismo.

I test della funzione tiroidea possono essere alterati da numerosi medicinali, tra cui sulfamidici, glucocorticoidi, fenobarbitale, clomipramina, e alcuni farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) (9,15). L'effetto più marcato si verifica con la somministrazione di una combinazione di trimetoprim-sulfonamide che determina un ipotiroidismo biochimico a due settimane dall'inizio della terapia, mentre la comparsa dei segni clinici richiede un trattamento più prolungato. Nella maggior parte dei casi, l'effetto è reversibile nel giro di tre settimane. I glucocorticoidi, a seconda del dosaggio, della durata, e del farmaco specifico, possono sopprimere le concentrazioni sieriche di T4 (e in alcuni casi di fT4). Il fenobarbitale provoca una riduzione graduale degli ormoni tiroidei e può produrre valori sierici di T4 e fT4 inferiori e valori di TSH superiori rispetto ai rispettivi intervalli di riferimento. Non è stato chiarito se questo ipotiroidismo biochimico produca segni clinici, ma l'effetto è reversibile dopo l'interruzione del fenobarbitale. La clomipramina ha un effetto più modesto, diminuendo i valori sierici di T4 e di fT4 di circa il 30%; inoltre, l'effetto dei FANS è minore nella maggior parte dei casi.

Occasionalmente, è necessario valutare la funzione tiroidea in un cane che sta ricevendo levotiroxina per confermare una diagnosi di ipotiroidismo se questo non è stato definitivamente diagnosticato prima del trattamento. Poiché l'integrazione ormonale sopprime l'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide, la secrezione di TSH e di ormone tiroideo potrebbe essere ridotta per un certo periodo di tempo. È stato recentemente osservato che la funzione tiroidea può essere valutata con precisione fin da una settimana dopo la sospensione della levotiroxina in cani eutiroidei trattati per 16 settimane con l'integrazione una volta al giorno (16).

Sebbene non testino la funzione tiroidea, i marcatori della malattia tiroidea autoimmune possono essere utili quando si valuta un cane per ipotiroidismo. I cani con tiroidite autoimmune sviluppano anticorpi anti-tireoglobulina; sebbene un test positivo per gli autoanticorpi anti-tireoglobulina confermi una diagnosi di tiroidite, questi anticorpi possono essere presenti sia nei cani eutiroidei che in quelli ipotiroidei. Tuttavia, i cani eutiroidei con autoanticorpi anti-tireoglobulina sono predisposti a sviluppare ipotiroidismo e devono essere monitorati per i segni clinici di ipotiroidismo, con la funzione tiroidea testata almeno una volta all'anno. Ancora più importante, alcuni cani con tiroidite autoimmune sviluppano anticorpi contro gli ormoni tiroidei; ciò interferisce con la misurazione di laboratorio delle concentrazioni sieriche di T4, aumentando la concentrazione di T4 segnalata, ma senza un effetto *in vivo* sulla funzione tiroidea. Se il titolo autoanticorpale è alto, il valore sierico di

T4 sarà superiore all'intervallo di riferimento. Trovare un valore elevato di T4 in un cane con sospetto ipotiroidismo deve spingere il veterinario a ipotizzare che il cane abbia una tiroidite autoimmune. Se il titolo anticorpale è inferiore, il valore di T4 misurato può essere nell'intervallo di riferimento, come è stato segnalato in più del 10% dei cani ipotiroidei, e questo può confondere i test diagnostici (1,12). Se sono sospettati autoanticorpi anti-T4, deve essere misurato il valore sierico di fT4 mediante dialisi all'equilibrio, perché è l'unico metodo che può determinare se un paziente con questi anticorpi è ipotiroideo (12). In ultima analisi, la diagnosi di ipotiroidismo è confermata dalla risposta adeguata all'integrazione con ormone tiroideo. Se il trattamento non produce il miglioramento clinico previsto, la diagnosi deve essere rivalutata.

■ Raccomandazioni per il trattamento

L'ipotiroidismo è trattato con la somministrazione di levotiroxina sintetica, al dosaggio iniziale suggerito di 0,022 mg/kg per via orale una volta al giorno (17,18). La somministrazione deve avvenire almeno 30 minuti prima del pasto, poiché la biodisponibilità è ridotta dal cibo. La dose iniziale deve essere ridotta a circa 0,005 mg/kg nei cani con diabete mellito, ipoadrenocorticismo, insufficienza renale, o insufficienza cardiaca. La risposta clinica, il valore sierico di T4, e gli effetti sulla malattia concomitante devono essere valutati ogni due settimane, con un aumento incrementale della dose, quando appropriato. L'insulinoresistenza si risolve rapidamente dopo l'inizio dell'integrazione, quindi possono essere necessari la valutazione del controllo glicemico e la regolazione del dosaggio di insulina.

Nei primi giorni di integrazione con levotiroxina si ha un aumento del tasso metabolico, ma nella maggior parte dei cani la terapia si riflette clinicamente in un miglioramento dell'attività e della prontezza mentale entro le prime 1-2 settimane di trattamento. Inoltre, l'inizio del trattamento è accompagnato da una perdita di peso. Quando presenti, le anomalie neurologiche migliorano generalmente nei primi giorni dall'inizio del trattamento, e la maggior parte dei segni si risolve di solito entro 4-6 settimane. La risoluzione delle anomalie dermatologiche, in particolare l'alopecia, può richiedere diversi mesi.

Il monitoraggio terapeutico avviene generalmente dopo 6-8 settimane di trattamento e serve a valutare la risposta clinica e misurare il valore sierico di T4. La concentrazione sierica di picco di T4 cade 4-6 ore dopo la somministrazione di levotiroxina, mentre il picco target della concentrazione sierica di T4 raccomandata è di circa 40-

70 nmol/L. Se si osserva una valida risposta clinica al trattamento e il valore sierico di T4 post-trattamento rientra nell'intervallo consigliato, il trattamento prosegue e il cane deve essere ricontrattato a circa 6 mesi, e successivamente ogni anno. Se la concentrazione sierica di T4 è superiore all'intervallo terapeutico raccomandato, la dose deve essere ridotta, anche in assenza di segni di ipertiroidismo. Se la risposta clinica è inadeguata e il valore sierico di T4 è inferiore alla concentrazione raccomandata, il dosaggio deve essere aumentato fino al 25% e il cane ricontrattato a 2-4 settimane. Se la T4 post-trattamento rientra nell'intervallo consigliato e la risposta è inadeguata, si deve determinare se l'aderenza al trattamento è accettabile, se è presente una malattia concomitante o se la diagnosi di ipotiroidismo era errata. Una piccola percentuale di cani non risponde completamente alla levotiroxina fornita una volta al giorno e il controllo della malattia richiede la somministrazione due volte al giorno.

L'ipertiroidismo è sostanzialmente l'unico possibile effetto indesiderato del trattamento. I segni sono simili a quelli identificati nei gatti ipertiroidei, e i più comuni sono perdita di peso, poliuria, polidipsia, polifagia, tachicardia, iperattività, respirazione affannosa, e vomito. La diagnosi si basa sui segni clinici e una concentrazione sierica di T4 elevata. La maggior parte dei segni di ipertiroidismo si risolve solitamente poco dopo l'interruzione del trattamento per 2-3 giorni, e la levotiroxina può essere ripresa riducendo il dosaggio del 25%.

La prognosi è eccellente, poiché il trattamento corretto consente un recupero completo, con la possibile eccezione di un livello residuo di inclinazione della testa in alcuni cani con complicanze neurologiche. Data l'esistenza di una componente ereditaria nell'ipotiroidismo, i proprietari dei cani colpiti devono essere informati prima della riproduzione.

Riferimenti

1. Graham PA, Refsal KR, Nachreiner RF. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. *Vet Clin Small Anim* 2007;34:617-631.
2. Panciera DL. A retrospective study of 66 cases of canine hypothyroidism. *J Am Vet Med Assoc* 1994;204:761-767.
3. Dixon RM, Reid SWJ, Mooney CT. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *Vet Rec* 1999;145:481-487.
4. Scott-Moncrieff JC. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim* 2007;37:709-722.
5. Panciera DL, Lefebvre HP. Effect of experimental hypothyroidism on glomerular filtration rate and plasma creatinine concentration in dogs. *J Vet Intern Med* 2009;23:1045-1050.
6. Panciera DL, Purswell BJ, Kolster KA, et al. Reproductive effects of prolonged experimentally induced hypothyroidism in bitches. *J Vet Intern Med* 2012;26:326-333.
7. Ford SL, Nelson RW, Feldman EC, et al. Insulin resistance in three dogs with hypothyroidism and diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202:1478-1480.
8. Pullen WH, Hess RS. Hypothyroid dogs treated with intravenous levothyroxine. *J Vet Intern Med* 2006;20:32-37.
9. Ferguson, DC. Testing for hypothyroidism in dogs. *Vet Clin Small Anim* 2007;37:647-669.
10. Peterson ME, Melian C, Nichols R. Measurement of serum total thyroxine, triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations for diagnosis of hypothyroidism in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997;211:1394-1402.
11. Dixon RM, Mooney CT. Evaluation of serum free thyroxine and thyrotropin concentrations in the diagnosis of canine hypothyroidism. *J Small Anim Pract* 1999;40:72-78.
12. Randolph JF, Lamb SV, Cheraskin JL, et al. Free thyroxine concentrations by equilibrium dialysis and chemiluminescent immunoassays in 13 hypothyroid dogs positive for thyroglobulin antibody. *J Vet Intern Med* 2015;29:877-881.
13. Gaughan KR, Bruyette DS. Thyroid function testing in Greyhounds. *Am J Vet Res* 2001;62:1130-1133.
14. Kantrowitz LB, Peterson ME, Melian C, et al. Serum total thyroxine, total triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations in dogs with non-thyroidal disease. *J Am Vet Med Assoc* 2001;219:765-769.
15. Daminet S, Ferguson DC. Influence of drugs on thyroid function in dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17:463-472.
16. Ziglioli V, Panciera DL, Monroe WE, et al. Effects of levothyroxine administration and withdrawal on the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. *J Vet Intern Med* 2016;30:1448.
17. Dixon RM, Reid SWJ, Mooney CT. Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. *J Small Anim Pract* 2002;43:334-340.
18. Le Traon G, Brennan SF, Burgaud S, et al. Clinical evaluation of a novel liquid formulation of L-thyroxine for once daily treatment of dogs with hypothyroidism. *J Vet Intern Med* 2009;23:43-49.

BREVE GUIDA PER...

Il trattamento con radioiodio per l'ipertiroidismo felino



■ **Elsa Ederly**, DEDV, CEAV (IntMed), MSc (ClinOnc), MRCVS
Pride Veterinary Centre, Derby, Regno Unito

Dopo l'abilitazione alla Maisons-Alfort Veterinary School, la Dr.ssa Ederly ha lavorato in una struttura veterinaria, ottenendo nel 2006 in Francia il certificato di specialista in Medicina interna dei piccoli animali. Nel 2015 ha ottenuto un Master of Science in oncologia clinica umana e attualmente sta svolgendo una residenza approvata da ECVIM in un centro veterinario specializzato nel Regno Unito. È interessata a tutti gli aspetti della medicina interna ed ha un interesse particolare per l'oncologia.

L'ipertiroidismo è l'endocrinopatia felina più comune, e colpisce circa il 10% dei gatti anziani. È generalmente causato da alterazioni benigne (iperplasia adenomatosa o adenoma delle cellule follicolari) in uno (30%) o entrambi (70%) i lobi tiroidei, anche se una piccola percentuale (1-3%) dei gatti colpiti ha ricevuto una diagnosi di carcinoma della tiroide.

Dopo una diagnosi di ipertiroidismo, sono attualmente disponibili per il veterinario quattro opzioni di trattamento: la somministrazione di un farmaco antitiroideo, la gestione nutrizionale con una dieta carente di iodio, la tiroidectomia chirurgica, e la somministrazione di radioiodio. Ogni metodo ha vantaggi e svantaggi che vanno considerati quando si discute l'opzione di trattamento migliore per un particolare paziente. L'età dell'animale, la presenza di malattie concomitanti, la disponibilità di attrezzature per il trattamento, le preferenze e possibilità finanziarie del proprietario, e lo stile di vita del gatto, cioè il fatto che viva al chiuso o all'aperto, sono tutti fattori che possono influenzare notevolmente la scelta del trattamento. La terapia con radioiodio è allo stesso tempo semplice ed efficace, curando il 95-98% dei gatti ipertiroidi, ed è attualmente considerata dalla maggior parte degli autori il trattamento di elezione per la condizione.

■ Principi del trattamento con radioiodio

Come lo iodio ordinario, lo radioiodio si concentra nelle ghiandole tiroidee, in particolare nel tessuto adenomatoso iperplastico, causando la distruzione delle cellule follicolari. Il tessuto tiroideo normale residuo assorbe meno radioiodio perché tende a essere atrofico e non funzionale (a causa dei livelli ridotti di TSH, ormone

tireostimolante, secreto dalla ghiandola ipofisaria) ed è risparmiato dalla distruzione.

■ Indicazioni per il trattamento con radioiodio

Il radioiodio è particolarmente indicato nei gatti con coinvolgimento bilaterale della tiroide o in presenza di tessuto tiroideo intratoracico ectopico. Il radioiodio è solitamente somministrato per via sottocutanea perché semplifica il dosaggio (essendo efficace come con la via orale o endovenosa) ed è più sicuro per il personale che somministra la terapia (**Figure 1 e 2**). Inoltre, non richiede l'anestesia generale che può essere controindicata nei pazienti anziani o deboli. Dato che il gatto rimane radioattivo per un certo tempo dopo il trattamento, sono essenziali strutture speciali per il ricovero, e la stretta aderenza alle normative locali di protezione dall'irradiazione.

Un recente studio trasversale (1) in un'ampia coorte di gatti ipertiroidi trattati farmacologicamente ha mostrato che la prevalenza della malattia grave (definita come volume maggiore di noduli tiroidei, noduli multipli, o sospetto carcinoma della tiroide) era aumentata con il perdurare della malattia. Ciò suggerisce che l'ipertiroidismo sia una condizione progressiva che potrebbe non essere controllata mediante modalità terapeutiche reversibili, con possibile aumento a lungo termine del rischio di trasformazione maligna degli adenomi. Una modalità di trattamento definitiva (cioè, tiroidectomia o radioiodio) è da preferire quando disponibile, soprattutto nei gatti giovani.

■ Protocollo di trattamento

Lo screening pre-trattamento serve a identificare eventuali malattie concomitanti che potrebbero precludere il



© Elsa Edey

Figura 1. Preparazione dell'iniezione di radioiodio. Si noti l'uso di attrezzature di protezione individuale e di schermi piombati intorno ai contenitori.

trattamento con radioiodio; i pazienti con una condizione cardiovascolare instabile, malattia gastrointestinale, renale, endocrina o neurologica potrebbero non essere candidati idonei. Durante il periodo di ricovero, il contatto con il paziente radioattivo è ridotto al minimo indispensabile, e il gatto non può uscire dall'isolamento finché i livelli di radioattività non sono scesi sotto una certa soglia. Questo preclude qualsiasi intervento terapeutico per altre malattie durante il ricovero.

È essenziale una banca dati minima, compresi esame emocromocitometrico completo, profilo biochimico serico, analisi delle urine e misurazione della pressione arteriosa. Per calcolare la dose di radioiodio è necessaria la concentrazione di tiroxina totale (TT4) pretrattamento. Se c'è un forte sospetto di cardiopatia sono consigliate una radiografia toracica e l'ecocardiografia. La scintigrafia tiroidea, anche se ideale, non è un prerequisito prima del trattamento con radioiodio, anche se potrebbe aiutare a decidere la modalità di trattamento più appropriata per un determinato paziente.

La maggior parte dei gatti ha ricevuto un farmaco anti-tiroideo o una dieta carente di iodio prima dell'invio nella

struttura specializzata per la somministrazione del radioiodio, ed è probabile che la funzione renale sia già stata valutata una volta raggiunto l'eutiroidismo. Nei gatti che sono stati trattati con un medicinale antitiroideo per più di due mesi, il farmaco deve essere interrotto 1-2 settimane prima del trattamento con radioiodio e il livello serico di TT4 nuovamente misurato. Questo permette anche di ristabilire lo stato ipertiroidico, così da garantire un assorbimento minimo di radioiodio da parte del tessuto normale e un assorbimento migliore da parte delle cellule iperplastiche.

Se è stata somministrata una dieta carente di iodio, c'è un rischio modesto che il tessuto tiroideo sia più sensibile al radioiodio, con conseguente rischio di ipotiroidismo iatrogeno; per questo attualmente si raccomanda l'interruzione della dieta due settimane prima del trattamento con radioiodio.

Il gatto potrebbe essere leggermente sedato per garantire la sicurezza del personale durante la somministrazione del trattamento. L'obiettivo è somministrare radioiodio sufficiente a ripristinare l'eutiroidismo, senza causare un ipotiroidismo post-trattamento; non esiste ancora un metodo ottimale validato per calcolare la dose richiesta, e così molti centri utilizzano un sistema di punteggio clinico che considera la gravità dei segni clinici, le dimensioni del gozzo tiroideo e il livello di TT4 pretrattamento. Si noti che,

Figura 2. Uno schermo piombato protettivo consente di preparare il radioiodio per l'iniezione prima di iniettarlo nel gatto sedato.



© Elsa Edey

sebbene il radioiodio sia il metodo di scelta per il carcinoma della tiroide poiché attacca sia il tumore primario sia le eventuali metastasi, sono generalmente necessarie dosi significativamente più elevate di radioiodio per il successo del trattamento.

La durata del ricovero varia a seconda della dose di radioiodio somministrata e dei regolamenti di radioprotezione locale. Il gatto continua generalmente a secernere una piccola quantità di radioiodio nei fluidi corporei (saliva, urina, feci) e resta leggermente radioattivo per 2-4 settimane dopo la dimissione (**Figura 3**). I regolamenti dettano le precauzioni necessarie per ridurre l'esposizione umana all'irradiazione e possono variare da paese a paese; tuttavia, il **Riquadro 1** illustra le linee guida generali sulle attenzioni che il proprietario può prestare nelle prime settimane dopo la dimissione.

■ Esito del trattamento e possibili complicanze

Una singola iniezione di radioiodio ha successo nel 85-95% dei gatti. Se l'ipertiroidismo persiste per più di 3 mesi dopo il trattamento, la causa è solitamente una dose insufficiente di radioiodio, cosa che accade più facilmente ai gatti con ipertiroidismo grave (come detto sopra), tumori tiroidei voluminosi, o valori molto alti di TT4.

Figura 3. Un contatore Geiger può essere utile per garantire che i livelli di radioattività siano abbastanza bassi da poter dimettere il gatto e lasciarlo riportare a casa; inoltre, permette di monitorare il personale ospedaliero.



© Elsa Edery

Riquadro 1. Precauzioni da seguire dopo la dimissione.

- Il gatto deve essere tenuto al chiuso
- Il tempo di contatto deve essere limitato a pochi minuti a persona al giorno. Deve essere evitato il contatto faccia a faccia, non deve essere preso in braccio, e scoraggiato a dormire sul letto del proprietario
- Deve essere evitato il contatto con le donne in gravidanza e i bambini
- L'urina e le feci devono essere maneggiate con i guanti; si consiglia l'uso di una cassetta per lettiera lavabile o di rivestimenti idonei per cassette, con sistema a doppio sacchetto
- Dopo la manipolazione di urina e feci e dopo ogni contatto con il gatto si raccomanda un'approfondita igiene delle mani

Occasionalmente, nonostante un dosaggio adeguato, lo scarso assorbimento di iodio o il suo ricambio rapido può causare insuccesso del trattamento; in tali casi si consiglia una seconda iniezione a una dose più alta.

Il 25% dei gatti trattati mostra lo smascheramento o il peggioramento della nefropatia cronica (CKD) preesistente, ma ciò non è specifico per la terapia con radioiodio. Come detto sopra, si raccomanda di trattare dapprima i gatti con una modalità reversibile (cioè, farmaci o una dieta povera di iodio) accompagnata dal follow-up dei parametri biochimici e dell'analisi dell'urina, perché il ripristino dell'eutiroidismo può causare lo smascheramento della CKD. Lo sviluppo dell'azotemia e di segni clinici evidenti di insufficienza renale richiede una terapia appropriata, ma non preclude necessariamente il trattamento dell'ipertiroidismo.

Dopo il trattamento si sviluppa comunemente un ipotiroidismo transitorio che però si risolve quando riprende la secrezione ipofisaria di TSH, anche se possono volerci alcuni mesi. La maggior parte dei gatti riacquista la capacità di secernere ormoni tiroidei, solitamente entro 3 mesi di trattamento, anche se alcuni possono impiegare di più. L'ipotiroidismo transitorio non richiede integrazione con L-tiroxina, a meno che non si sviluppi azotemia o che questa peggiori.

Il trattamento con radioiodio può causare distruzione del tessuto tiroideo normale e talvolta ipotiroidismo iatrogeno permanente (2). È stato segnalato che questo può arrivare fino al 79%, sebbene la maggior parte degli

studi abbia riscontrato un'incidenza inferiore al 9%; la disparità può essere dovuta a tempi di follow-up diversi, nonché a variazioni nella dose somministrata. Dato che l'ipotiroidismo iatrogeno ha mostrato di contribuire allo sviluppo dell'azotemia e ridurre i tempi di sopravvivenza (3), è indispensabile calcolare una singola dose di radioiodio per ciascun paziente al fine di minimizzare questo rischio, e tutti i casi di ipotiroidismo post-trattamento vanno trattati come dovuto.

Gli effetti sistemici a lungo termine della terapia con radioiodio (cancerogenesi e danno genetico con conseguente comparsa di neoplasie secondarie) sono considerati irrilevanti, come nei pazienti umani.

■ Follow-up

Dato che la normalizzazione del valore di TT4 avviene entro quattro settimane di trattamento nell'85% dei gatti, ed entro 3 mesi nel 95% dei gatti, si raccomanda di ripetere la

visita clinica e gli esami ematici di routine (tra cui la TT4) a uno e tre mesi dopo la dimissione. Questo consente di identificare i pazienti con ipertiroidismo persistente o ipotiroidismo in fase di sviluppo. Nei pochi gatti che richiedono un tempo di recupero più lungo, si consiglia di ripetere i controlli a 6 mesi. Sebbene la recidiva dell'ipertiroidismo sia rara (<5% dei casi), sono stati segnalati tempi di ricaduta di 3 anni o più (2), e questo potrebbe giustificare la misurazione annuale della T4 serica dopo il trattamento dei gatti.

Ringraziamenti: L'autore ringrazia Francis Boyer e Caroline Kisielewicz per aver condiviso i materiali necessari per questo articolo.

Riferimenti

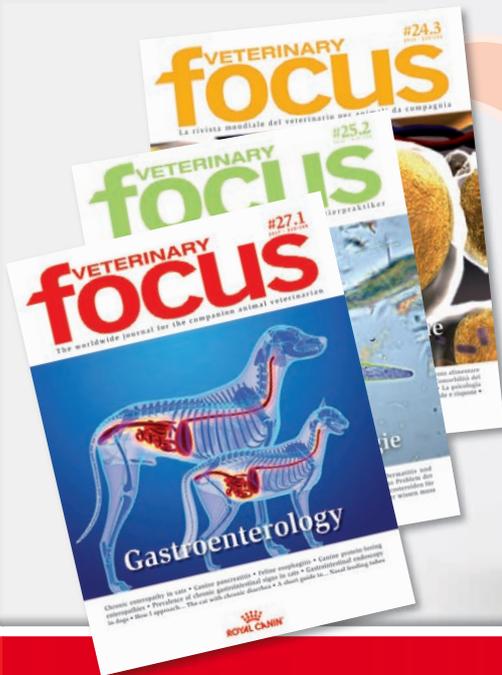
1. Peterson ME, Broome MR, Rishniw M. Prevalence and degree of thyroid pathology in hyperthyroid cats increases with disease duration: a cross-sectional analysis of 2096 cats referred for radioiodine therapy. *J Feline Med Surg* 2016;18:92-103.
2. Peterson ME, Broome MR. Radioiodine for feline hyperthyroidism. In Bonagura JD and Twedt DC, eds: *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. Philadelphia, Saunders, 2014;e112-e122.
3. Williams TL, Elliott J, Syme HM. Association of iatrogenic hypothyroidism

with azotemia and reduced survival time in cats treated with for hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2010;24:1086-1092.

Lettere consigliate

- Scott-Moncrieff JC. Feline hyperthyroidism. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC and Behrend, eds: *Canine and Feline Endocrinology*. St Louis, MO: Saunders, 2015;136-195.

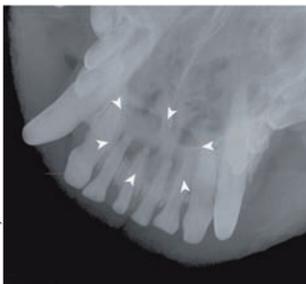
TROVA LA TUA RIVISTA ONLINE



<http://vetfocus.royalcanin.com/>

VETERINARY focus

La rivista mondiale del veterinario per animali da compagnia



© University of California - Davis



© William Thomas



© William Thomas



© Shutterstock

NEL NOSTRO PROSSIMO NUMERO...

Il prossimo numero di *Veterinary Focus* tratterà varie problematiche comuni nei cani di piccola taglia.

- Morbo di Perthes**
Darryl Millis, Stati Uniti
- Siringomielia nei cani**
Ludovic Pelligand, Regno Unito
- Disturbi ORL**
Gert ter Haar, Paesi Bassi
- Uso di un testurometro per lo sviluppo degli alimenti in scatola**
Hervé Réhault, Francia
- La "moda dei cani piccoli": impatto della taglia sulla salute dell'animale da compagnia**
Jamie Freyer, Stati Uniti
- Malattia dentale nei cani di piccola taglia**
Jenna Winer e Frank Verstraete, Stati Uniti
- Idrocefalo canino**
William Thomas, Stati Uniti
- Discinesia parossistica nel Border Terrier**
Mark Lowrie, Regno Unito


ROYAL CANIN®

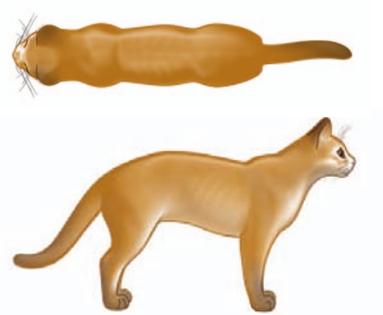
GATTI

Punteggio delle condizioni

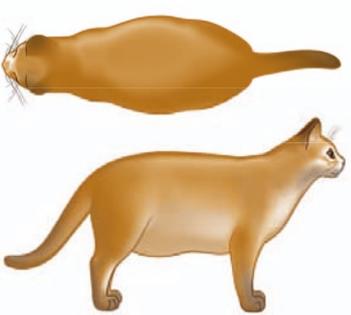
TROPPO MAGRO

	1	<ul style="list-style-type: none">• Coste, ossa della colonna vertebrale e del bacino ben visibili nei gatti a pelo corto• Vita molto stretta• Muscolatura poco sviluppata• Assenza di grasso palpabile sulla gabbia toracica• Incavo addominale molto evidente	
---	----------	---	---

IDEALE

	4	<ul style="list-style-type: none">• Coste non visibili, ma facilmente palpabili• Vita evidente• Quantità minima di grasso addominale	
---	----------	--	---

TROPPO GRASSO

	7	<ul style="list-style-type: none">• Coste difficili da palpare sotto il grasso• Vita appena visibile• Assenza di incavo addominale• Arrotondamento dell'addome con cuscinetto addominale moderato	
---	----------	--	---

2

- Coste ben visibili nei gatti a pelo corto
- Vita molto stretta
- Perdita di massa muscolare
- Assenza di grasso palpabile sulla gabbia toracica
- Incavo addominale molto pronunciato



3

- Coste visibili nei gatti a pelo corto
- Vita evidente
- Quantità molto limitata di grasso addominale
- Incavo addominale marcato

SOVRAPPESO

5

- Ben proporzionato
- Coste non visibili, ma facilmente palpabili
- Vita evidente
- Quantità limitata di grasso addominale
- Incavo addominale poco evidente



6

- Coste non visibili, ma palpabili
- Vita non chiaramente definita nella vista dall'alto
- Incavo addominale molto poco evidente

8

- Coste non palpabili sotto il grasso
- Vita non visibile
- Leggera distensione addominale



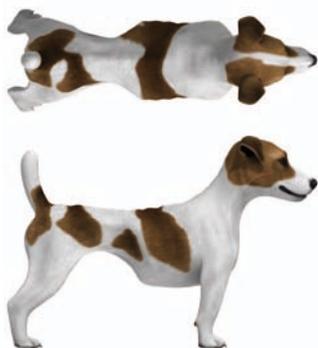
9

- Coste non palpabili sotto uno spesso strato di grasso
- Vita assente
- Evidente distensione addominale
- Ampi depositi di grasso addominale

CANI

Punteggio delle condizioni

TROPPO MAGRO

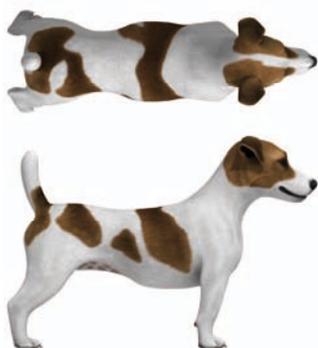


1

- Coste, vertebre lombari, ossa pelviche e tutte le prominenze ossee evidenti a distanza
- Grasso corporeo non percepibile
- Evidente perdita di massa muscolare



IDEALE

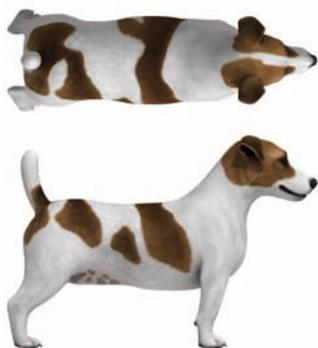


4

- Coste facilmente palpabili con copertura adiposa minima
- Vita facilmente evidenziabile nella vista dall'alto
- Incavo addominale evidente

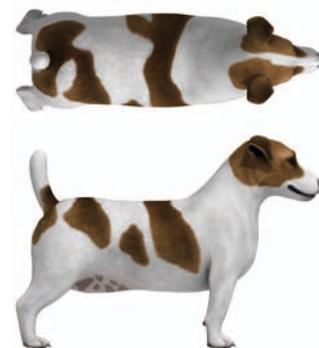


TROPPO GRASSO



7

- Coste palpabili con difficoltà, spessa copertura adiposa
- Depositi di grasso evidenti sopra la zona lombare e la base della coda
- Vita assente o appena visibile
- Possibile assenza di incavo addominale

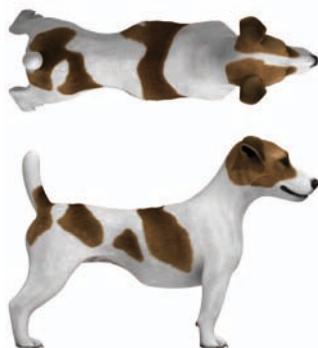


fisiche



2

- Coste, vertebre lombari, e ossa pelviche ben visibili
- Grasso non palpabile
- Alcune prominenze ossee visibili a distanza
- Minima perdita di massa muscolare



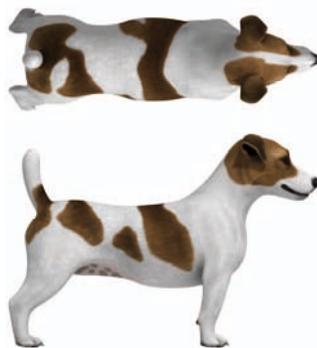
3

- Coste facilmente palpabili e talvolta visibili con assenza di grasso palpabile
- Parte superiore visibile delle vertebre lombari, ossa pelviche che diventano prominenti
- Vita e incavo addominale evidenti

SOVRAPPESO

5

- Coste palpabili senza eccesso di copertura adiposa
- Vita evidente dietro le coste nella vista dall'alto
- Addome retratto nella vista di lato

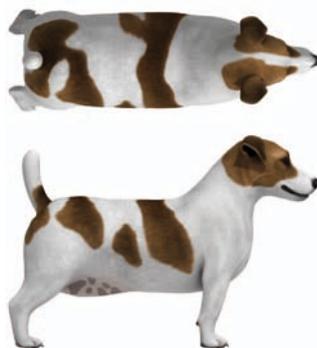


6

- Coste palpabili con leggero eccesso di copertura adiposa
- Vita percettibile ma non prominente nella vista dall'alto
- Incavo addominale visibile

8

- Coste non palpabili sotto una copertura adiposa molto spessa o palpabili solo con una pressione significativa
- Spessi depositi di grasso sopra la zona lombare e la base della coda
- Vita assente
- Assenza di incavo addominale
- Possibile presenza di evidente distensione addominale



9

- Spessi depositi di grasso sopra il torace, la colonna vertebrale, e la base della coda
- Vita e incavo addominale assenti
- Depositati di grasso su collo e arti
- Evidente distensione addominale

Il diabete mellito nel cane



■ Sara Corradini, DVM, PhD

Dipartimento di Scienze Mediche Veterinarie dell'Università di Bologna, Italia

La Dr.ssa Corradini si è laureata presso la Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna nel 2009. Nel 2014 ha concluso un Dottorato di Ricerca in Scienze Veterinarie nell'ambito dell'endocrinologia veterinaria. Attualmente lavora in qualità di Assegnista di ricerca presso il Dipartimento di Scienze Mediche Veterinarie dell'Università di Bologna e sta seguendo il percorso di Residency in Medicina Interna nell'ambito dell'ECVIM-CA.



■ Federico Fracassi, DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA

Dipartimento di Scienze Mediche Veterinarie dell'Università di Bologna, Italia

Il Dr. Fracassi si è laureato con lode in Medicina Veterinaria all'Università di Bologna. Dottore di Ricerca nel 2005. Diplomato ECVIM-CA (internal medicine) dal 2012. Attualmente è Professore Associato presso il Dipartimento di Scienze Mediche Veterinarie dell'Università di Bologna. È presidente della Società Italiana di Medicina Interna Veterinaria ed è vice presidente dell'European Society of Veterinary Endocrinology. Il suo principale campo di ricerca è la medicina interna ed in particolare l'endocrinologia dei piccoli animali.

■ Introduzione

È trascorso quasi un secolo da quando fu scoperto che il diabete mellito (DM) è una patologia secondaria alla carenza di insulina. I primi ricercatori trattarono con successo cani sottoposti a pancrectomia con insulina ottenuta da pancreas di cani sani (1).

Il DM è oggi riconosciuto come una delle endocrinopatie più frequenti nel cane, con una prevalenza stimata nella popolazione canina compresa tra 0,3 e 1,33%, sebbene vi siano variazioni geografiche (2,3).

Non esiste attualmente in medicina veterinaria una classificazione universalmente condivisa per il DM. I termini diabete mellito insulino-dipendente (IDDM, insulin dependent diabetes mellitus) e diabete mellito non insulino-dipendente (NIDDM, noninsulin-dependent diabetes mellitus) sono stati sostituiti rispettivamente da diabete tipo 1 e diabete tipo 2.

Fino a pochi anni fa il DM canino era ritenuto una patologia nella quale il sistema immunitario andava a distruggere con meccanismo immunomediato le cellule β pancreatiche; recenti studi hanno tuttavia messo fortemente in dubbio tale patogenesi, è molto probabile che vi siano ulteriori meccanismi coinvolti nello sviluppo della malattia riconoscendone una patogenesi multifattoriale (4, 5, 6, 7). Nel DM canino è piuttosto evidente una predisposizione genetica e una familiarità è stata descritta in diverse razze. Alcuni studi epidemiologici hanno messo in evidenza una predisposizione di razza in Yorkshire terrier, Tibetan terrier, Border terrier, Cairn terrier, Samoiedo, Keeshond, Barbone nano, Setter inglese e molte altre razze. Alcune razze, ad esempio il Boxer e il Pastore Tedesco, risultano particolarmente resistenti allo sviluppo di DM (2, 8, 9).

■ DM tipo 1

La forma più frequente di DM nel cane è il DM di tipo 1. Nell'uomo tale tipo di DM si manifesta solitamente in età giovanile mentre nel cane l'età di insorgenza è più tardiva

PUNTI CHIAVE

- Il diabete mellito (DM) nel cane è caratterizzato da iperglicemia persistente a digiuno secondaria ad ipoinsulinemia.
- La forma più comune nel cane è il DM tipo 1 che necessita la somministrazione insulinica a vita.
- Al contrario di quanto accade nell'uomo e nel gatto il DM tipo 2 nel cane è pressoché assente e la relazione tra DM canino ed obesità è presente ma meno evidente.
- Gli obiettivi della terapia del DM includono la remissione della sintomatologia clinica, un buon controllo glicemico, l'evitare l'ipoglicemia e la chetoacidosi.
- Il monitoraggio glicemico mediante utilizzo di glucometri portatili è essenziale per il controllo a breve e lungo termine del cane diabetico; oggi vengono sempre più utilizzate anche nuove tecnologie per il monitoraggio glicemico continuo.

e colpisce cani in età medio-avanzata (10). Si è pertanto ipotizzato che il diabete canino assomigli alla forma LADA (*Latent Autoimmune Diabetes of Adults*) dell'uomo. I meccanismi auto-immuni in combinazione a fattori genetici, ambientali, farmacologici e di insulinoresistenza, sono coinvolti nell'insorgenza e nella progressione del DM canino. Il risultato finale è sempre una perdita di funzionalità delle cellule con conseguente ipoinsulinemia permanente.

■ DM tipo 2

Il DM di tipo 2 è la forma più frequentemente riscontrata in medicina umana (circa il 90% dei casi), è legata ad alterata secrezione di insulina o insulinoresistenza ed è spesso associata all'obesità. Nelle persone affette da DM tipo 2 il controllo della patologia non richiede solitamente l'utilizzo di insulina, ma comunemente viene adeguato il regime dietetico, incoraggiato l'esercizio fisico ed usati ipoglicemizzanti orali. In corso di grave insulinoresistenza e/o rilevante danno delle cellule anche nei pazienti con DM di tipo 2 può risultare necessario ricorrere all'insulina. Una forma molto simile al DM tipo 2 dell'uomo è il DM che colpisce il gatto; al contrario, questa forma non sembra essere presente nel cane (11).

■ DM e obesità nel cane

A differenza di quanto accade nel gatto e nell'uomo nei quali è stata dimostrata una stretta correlazione fra obesità e sviluppo di DM, nel cane tale relazione appare meno chiara. Nei cani obesi (**Figura 1**) è stata osservata una insulinoresistenza indotta dallo stato di obesità (12). In tali soggetti solitamente non si osserva tuttavia uno stato iperglicemico (13); ciò è presumibilmente legato al fatto che la conseguente ipersecrezione di insulina (iperinsulinemia) riesce a compensare l'insulinoresistenza mantenendo l'euglicemia (14). In medicina umana gli ormoni prodotti dal tessuto adiposo sono molto studiati e vengono addirittura utilizzati come marker per poter tentare di predire lo sviluppo di DM. In particolare, ridotti livelli di adiponectina possono predire lo sviluppo di DM tipo 2. Nel cane un incremento del deposito di grasso viscerale non è sufficiente a determinare un incremento dell'insulinoresistenza (15) e questo dato è supportato dal fatto che l'accumulo di grasso di *per sé* non sembra essere l'unico fattore a determinare l'insulinoresistenza. In contrasto a ciò che si osserva in medicina umana, le concentrazioni di adiponectina nei cani obesi non risultano inferiori rispetto ai cani magri e non sembrano essere associate ad una ridotta sensibilità insulinica (15,16). Nonostante nell'ultimo decennio si stia assistendo ad un incremento dell'obesità nel cane,



© Dr. F. Fracassi

Figura 1. Cane Cocker Spaniel femmina intera di 6 anni. Evidente lo stato di obesità (BCS 9/9). In questi animali è stata segnalata insulinoresistenza, ma senza osservare di regola uno stato iperglicemico.

mancano studi che dimostrino un effettivo incremento dell'incidenza del DM in relazione a tale condizione.

■ Altri tipi di DM

Il diestro e la gravidanza sono condizioni che determinano notevoli incrementi della progesteronemia. Gli elevati livelli di progesterone endogeno o la somministrazione esogena di progestinici determinano nella cagna un marcato aumento della secrezione di GH (growth hormone) da parte del tessuto mammario; il GH è un potente ormone diabetogeno che induce insulinoresistenza e può portare o predisporre allo sviluppo di DM (6). Il DM progesterone indotto nel cane è una delle poche forme di DM che può regredire completamente; questo si verifica soprattutto se viene riconosciuto e trattato tempestivamente attraverso la sterilizzazione della cagna. L'incapacità di correggere velocemente l'insulinoresistenza spesso determina una progressiva perdita delle cellule β con maggior probabilità di sviluppare un DM permanente. Le cagne con remissione del DM alla fine del diestro e che non vengono sottoposte a ovariectomia/ovarioisterectomia hanno un'alta probabilità di sviluppare DM durante i cicli successivi (17). Per i motivi sopracitati tutte le cagne intere che sviluppano DM è bene siano rapidamente sottoposte ad intervento di sterilizzazione.

Un'altra condizione che può predisporre allo sviluppo di DM è rappresentata dalla somministrazione di farmaci diabetogeni quali i corticosteroidi che inducono insulinoresistenza e promuovono la gluconeogenesi. Con il medesimo meccanismo anche i cani affetti da Sindrome di Cushing possono sviluppare iperglicemia che talvolta può evolvere in DM conclamato.

■ Fisiopatologia

Il DM è una malattia caratterizzata da iperglicemia persistente a digiuno (glicemia >144 mg/dL o 8-12 mmol/L) conseguente a carenza insulinica assoluta o relativa (6). Il deficit insulinico determina quindi un ridotto utilizzo di glucosio, amminoacidi ed acidi grassi a livello periferico ed un incremento di glicogenolisi e gluconeogenesi epatiche e quindi iperglicemia. L'aumento della glicemia al di sopra dei valori soglia per il riassorbimento da parte del tubulo contorto prossimale (180-220 mg/dL; 10-12 mmol/L) determina glicosuria con conseguente poliuria osmotica e polidipsia compensatoria. La carenza di insulina determina inoltre un ridotto utilizzo da parte dei tessuti del glucosio con conseguente perdita di peso. Il conseguente deficit energetico porta a polifagia.

■ Segni e sintomi clinici

La maggior parte dei cani con DM al momento della diagnosi ha un'età compresa tra i 5 e i 15 anni con un picco di prevalenza tra i 7-9 anni. Soggetti di sesso femminile, castrati, meticci e con un peso inferiore a 22 kg hanno un maggior rischio di sviluppo DM (11). Quasi tutti i soggetti con DM hanno una storia recente di poliuria, polidipsia e perdita di peso; in alcuni animali può essere presente polifagia. Spesso il proprietario riporta inoltre abbattimento sensoriale ed astenia. Questi sono i sintomi che classicamente accompagnano la forma di DM compensato. Grave abbattimento del sensorio, vomito, diarrea e anoressia compaiono invece in corso di scompenso del DM ovvero all'insorgenza della chetoacidosi diabetica (DKA, diabetic ketoacidosis).

Non è raro che il cane venga condotto in visita per la riduzione improvvisa della vista conseguente allo sviluppo di cataratta diabetica conseguente ad accumulo di sorbitolo. Il sorbitolo è osmoticamente attivo e determina un accumulo di acqua nelle cellule del cristallino con conseguente edema, rottura delle fibre e opacamento della lente (**Figura 2**).

■ Diagnosi

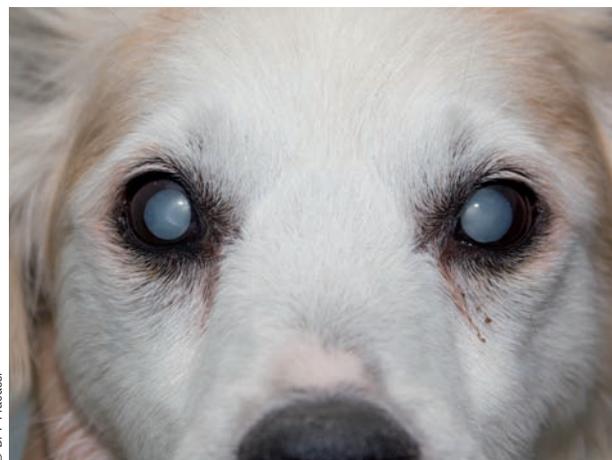
Una diagnosi precoce e accurata di DM risulta fondamentale per prevenire le complicazioni, ritardare la progressione della malattia e impostare un'adeguata ed efficace strategia terapeutica. La presenza dei sintomi clinici in associazione ad iperglicemia persistente a digiuno e glicosuria consentono una diagnosi di DM. Ad oggi, tuttavia, a differenza di ciò che accade in medicina umana, non è stato stabilito un chiaro valore glicemico al di sopra del quale possa essere chiaramente definito uno stato di DM (6).

Il rilevamento di corpi chetonici nelle urine (aceto-acetato) o a livello plasmatico (3-beta-idrossibutirrato, o 3-HB) riscontrati mediante utilizzo di strisce reattive specifiche permette la diagnosi di chetosi diabetica; se la chetosi risulta associata ad acidosi metabolica si parla invece di DKA. Un altro parametro utile per la diagnosi di DM sono i livelli di fruttosamine sieriche, ossia proteine glicosilate che si formano in seguito ad un legame irreversibile, non enzimatico, non insulino-dipendente tra il glucosio e le proteine plasmatiche. Il grado di glicosilazione è direttamente correlato alla glicemia del soggetto, pertanto il valore di fruttosamine rispecchia la concentrazione di glicemia media nelle precedenti 2-3 settimane. I soggetti diabetici presentano solitamente valori elevati di fruttosamine sieriche, tuttavia fruttosamine nel range di riferimento possono essere presenti in corso di DM insorto da poco tempo (11). La valutazione delle concentrazioni di fruttosamine non è di per indispensabile per la diagnosi di DM nel cane, tuttavia conoscere il valore iniziale può essere utile in corso di monitoraggio terapeutico. Alla diagnosi di DM risulta importante eseguire esami ematobiochimici e delle urine con esame batteriologico al fine di indagare potenziali problemi concomitanti come un'infezione delle vie urinarie. L'esame ecografico dell'addome e radiografico del torace possono essere indicati per mettere in evidenza patologie che possono aver scatenato il DM (es. pancreatite, sindrome di Cushing, neoplasie) o essere causa di insulinoresistenza.

■ Terapia

L'obiettivo della terapia ha lo scopo di risolvere i sintomi clinici, prevenire l'insorgenza della chetoacidosi diabetica (DKA, diabetic ketoacidosis) e lo sviluppo di ipoglicemia, garantendo una buona qualità di vita. Questo solitamente

Figura 2. Cataratta bilaterale in un cane con DM che causa cecità.



© Dr. F. Fracassi

Tabella 1. Protocollo terapeutico e di monitoraggio per il cane diabetico.

<p>DIAGNOSI E TRATTAMENTO INIZIALI</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnosi di DM: anamnesi, esame fisico, iperglicemia, glicosuria e aumento delle fruttosamine • Protocollo diagnostico: esame emocromocitometrico, profilo biochimico, esame delle urine con urinocoltura <ul style="list-style-type: none"> - Ecografia addominale e CPLi (Canine Pancreatic Lipase immunoreactivity) se indicato - Sospensione di farmaci diabetogeni • Terapia: somministrazione di insulina ad intermedia o lunga durata d'azione • Trattamento di patologie concomitanti • Dieta: <ul style="list-style-type: none"> - Quantità: standardizzare il quantitativo di alimento e fornirlo ogni 12 ore in concomitanza o appena prima della somministrazione insulinica - Tipo: diete commerciali per cani diabetici ad alto tenore di fibra e basso tenore calorico - Qualsiasi altra patologia concomitante (malattia renale cronica, epatopatia, allergie/intolleranze, pancreatiti) da un punto di vista dietetico è da considerare prioritaria rispetto al DM - Cani cachettici o con un BCS <4/9 vanno alimentati con diete bilanciate di mantenimento fino ad ottenere un BCS ottimale - Cani obesi o in sovrappeso: è necessario pianificare un programma per ridurre il peso corporeo di 1-2% a settimana • Educazione del proprietario: istruzioni orali affiancate a dimostrazioni reali per la somministrazione di insulina e brochure scritta • Tutte le femmine intere dovrebbero essere sterilizzate non appena possibile
<p>RIVALUTAZIONE CLINICA DOPO 1 SETTIMANA DALLA DIAGNOSI DI DM</p> <ul style="list-style-type: none"> • Visita clinica • Esecuzione della curva glicemica (BGC): con alimento e insulina somministrati in clinica dopo aver eseguito la prima misurazione glicemica. In alternativa i pazienti possono essere portati in clinica immediatamente dopo che il proprietario ha somministrato a casa pasto ed insulina • Determinazione delle concentrazioni delle fruttosamine sieriche • Terapia: adeguamento del dosaggio insulinico del 10-15%
<p>RIVALUTAZIONE CLINICA DOPO 2-3 SETTIMANE DALLA DIAGNOSI</p> <ul style="list-style-type: none"> • Visita clinica • Esecuzione della BGC • Determinazione della concentrazione delle fruttosamine sieriche • Terapia: adeguamento del dosaggio insulinico del 10-15% • Introduzione all'home-monitoring per il controllo glicemico con istruzioni scritte per il proprietario • Il proprietario può quindi eseguire la BGC ogni 2 settimane e misurare la glicemia a digiuno circa 2 volte alla settimana
<p>RIVALUTAZIONE CLINICA DOPO 6-8, 10-12 SETTIMANE E OGNI 4 MESI DALLA DIAGNOSI</p> <ul style="list-style-type: none"> • Visita clinica • BGC + fruttosamine sieriche, eventuale adeguamento del dosaggio • Valutare la tecnica di somministrazione dell'insulina da parte del proprietario

si realizza quando i valori glicemici vengono mantenuti in un intervallo che va dai 90-250 mg/dL o 5-14 mg/dL. Il paziente diabetico, se sottoposto ad una corretta terapia insulinica associata ad una dieta adeguata, ha una prognosi di vita paragonabile ad un soggetto sano. Un trattamento terapeutico efficace si ottiene solamente quando fra proprietario e veterinario si instaura un buon rapporto di comunicazione e fiducia reciproca (11). E' fondamentale porre al centro dell'attenzione il proprietario, educandolo

continuamente e rendendolo partecipe degli obiettivi e dei progressi terapeutici ottenuti. In particolare, il protocollo terapeutico e di monitoraggio dovrebbe includere intervalli temporali precisi come elencato nella **Tabella 1**.

I punti cruciali nella terapia del DM sono rappresentati dalla somministrazione di insulina (18), dall'alimentazione appropriata, dall'esercizio fisico e da un attento monitoraggio terapeutico. Un altro aspetto estremamente

Tabella 2. Insuline comunemente utilizzate per la gestione terapeutica del DM canino a lungo termine.

Insulina	Origine	Conc. (U/mL)	Durata	Frequenza di somministrazione	Dose di partenza (U/kg/somministrazione)
Lenta	Suina	40	8-14	BID	0,25
NPH	RU	100	4-10	BID	0,25
PZI	RU	100	10-16	BID	0,25-0,5
Glargine	RU	100	8-16	BID (SID)	0,3
Detemir	RU	100	8-16	BID (SID)	0,1

NPH: Neutral Protamine Hagedorn, PZI: Protamine ZInc, RU: ricombinante umana.

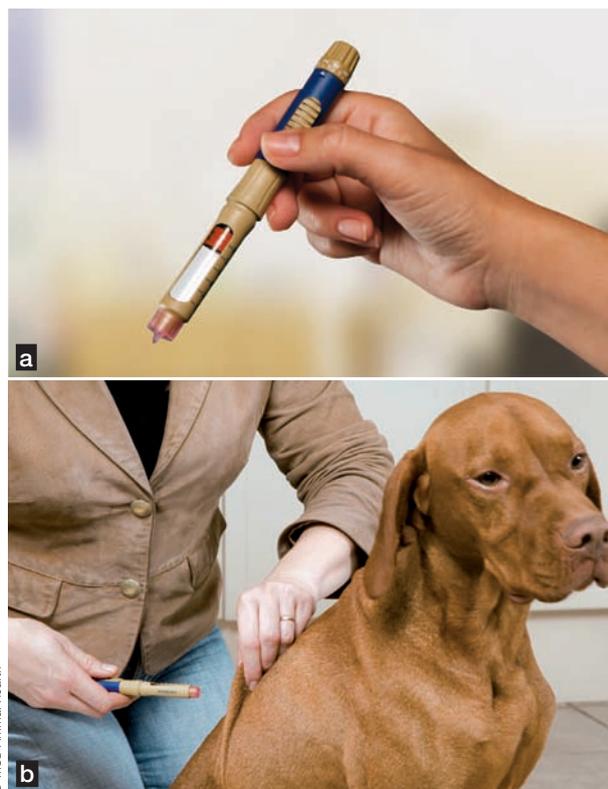
importante è rappresentato dall'individuazione e dal controllo di eventuali patologie concomitanti (es infezioni, neoplasie, altre endocrinopatie, nefropatie) in grado di determinare insulinoresistenza.

Insulina

Per trattare il DM canino si possono utilizzare vari tipi di insulina e anche gli analoghi insulinici (ad es., glargine, detemir) possono essere usati nella gestione della malattia, come indicato nella **Tabella 2** (19-21). È importante garantire che venga somministrata la dose corretta di insulina. I proprietari devono essere consapevoli che le unità/mL possono differire con i vari tipi di insulina (vedere **Tabella 2**) e devono usare le siringhe corrette. Alcuni proprietari potrebbero scoprire che una "penna" da insulina (**Figura 3**) aiuta a migliorare la somministrazione dell'insulina.

Dieta

Un aspetto estremamente importante nel protocollo terapeutico del paziente diabetico è la dieta. Il cane con DM può presentarsi sottopeso o sovrappeso; in entrambi i casi l'obiettivo è il raggiungimento del peso corporeo ideale. In un cane obeso o sovrappeso dovrebbe essere intrapreso un regime dietetico ricco di fibre insolubili, povero in grassi e con un ridotto apporto calorico. La riduzione del peso corporeo è fondamentale; i soggetti che già alla diagnosi presentano un BCS >5/9 facilmente tendono ad acquisire ulteriormente peso per l'effetto anabolico dell'insulina esogena. I soggetti diabetici sottopeso o cachettici dovrebbero essere invece alimentati con una dieta bilanciata di mantenimento. In linea generale si consiglia sempre di alimentare il cane con DM ogni 12 ore con un quantitativo di alimento standardizzato da somministrare in corrispondenza della somministrazione dell'insulina.



© MSD Animal Health

Figura 3. Alcuni proprietari potrebbero scoprire che una speciale "penna" (a) da insulina aiuta a migliorare il dosaggio dell'insulina e facilita l'iniezione (b).

Esercizio fisico

Nei cani con DM è raccomandato un esercizio fisico controllato; questo permette una riduzione delle concentrazioni di glicemia nonché un miglior assorbimento ed utilizzo dell'insulina a livello muscolare. È opportuno che l'esercizio fisico sia costante nell'arco della giornata, in particolare questo va tenuto in considerazione per i cani da lavoro. Deve infatti essere evitato un esercizio fisico improvviso e intenso poiché predispone ad ipoglicemia;

nel caso in cui il cane debba effettuare un esercizio fisico importante e non abituale è opportuno che in quel giorno la dose insulinica venga diminuita di circa il 50%.

■ Monitoraggio glicemico

Curve glicemiche

Curve glicemiche seriali sono essenziali nel monitoraggio a breve e lungo termine permettendo di adeguare il dosaggio insulinico in modo razionale (**Tabella 1**) (22, 23). Per misurare la glicemia sono comunemente utilizzati i



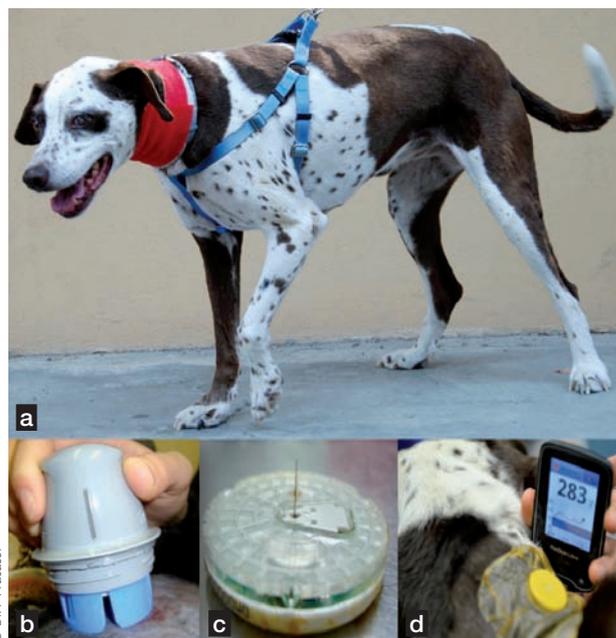
© Dr. F. Fracassi

Figura 4. Il proprietario può usare un glucometro portatile (PBGM) per misurare la glicemia del cane, ma si noti che molti PBGM sul mercato sono progettati per uso umano e possono essere inaccurati quando usati negli animali. È preferibile usare uno strumento validato per il cane, come mostrato nella foto.

Figura 5. È fondamentale educare adeguatamente il proprietario per garantire che il controllo del cane diabetico sia ottimale; per esempio, il clinico deve dedicare tempo per spiegare l'importanza di usare la siringa corretta per il tipo di insulina prescelto.



© Ewan McNeill



© Dr. F. Fracassi

Figura 6. Sistema di monitoraggio continuo in un cane diabetico. (a) Bendaggio utilizzato sul collo del paziente per proteggere il sensore. (b) Il sensore è applicato sulla cute dopo tosatura mediante utilizzo dell'applicatore. (c) Il filamento del sensore è in grado di misurare il glucosio interstiziale. (d) Il sensore quando scansionato dal lettore permette di ottenere rapidamente il valore di glucosio direttamente sullo schermo del lettore stesso.

Tabella 3. Principali cause di carente controllo terapeutico del DM nel cane.

- Errori di somministrazione dell'insulina da parte del proprietario
 - Metodo di somministrazione non appropriato
 - Siringa non appropriata (es. uso di siringhe da 100 UI/mL con insulina da 40 UI/mL)
- Errata conservazione e preparazione dell'insulina
 - Insulina congelata
 - Insulina non correttamente miscelata (es. sospensione di insulina zinco e NPH)
- Sotto-dosaggio insulinico
- Effetto Somogy (ipoglicemia e conseguente iperglicemia secondaria a meccanismo di compenso per azione degli ormoni iperglicemizzanti)
- Breve durata d'azione dell'insulina
- Inadeguato assorbimento insulinico (es. infiammazione cronica cutanea, reazioni allergiche)
- Patologie concomitanti che determinano insulino-resistenza (es. processi infiammatori, infettivi, neoplastici, immuno-mediati ed utilizzo di farmaci diabetogeni)

glucometri portatili (PBG) usando un campione di sangue capillare ottenuto solitamente dal padiglione auricolare (**Figura 4**). Diversi sono i PBGM presenti in commercio, tuttavia la maggior parte di questi sono progettati per l'uso nell'uomo e possono essere inaccurati quando usati nel cane (24). L'uso di PBGM progettati in modo specifico per l'utilizzo in pazienti veterinari consente di ottenere risultati più accurati e precisi grazie anche alla necessità di una piccolissima quantità (0,3 µL) di sangue richiesta per l'esecuzione della misurazione.

Le curve glicemiche (BGC) possono essere prodotte in clinica o a casa dal proprietario. Comunemente le curve glicemiche sono eseguite monitorando la glicemia ogni 2 ore, iniziando subito prima del pasto e della somministrazione di insulina per circa 8-10 ore durante l'arco della giornata. L'andamento della curva glicemica permette di verificare l'efficacia insulinica, identificare il nadir glicemico (idealmente tra 90-150 mg/dL o 5-8 mmol/L), riconoscere il tempo necessario per raggiungere il picco glicemico, e il grado di fluttuazione delle glicemie. Le BGC sono considerate ottimali quando la maggior parte dei valori glicemici risulta compreso fra i 90 e i 250 mg/dL o 5-14 mmol/L. Se durante una visita clinica si nota che il controllo della glicemia è inadeguato, è essenziale identificare e correggere il più presto possibile la causa (**Tabella 3**). Vari scenari

possono causare un controllo glicemico inadeguato; le ragioni più frequenti includono errori del proprietario, come ad esempio uso di una siringa da 100 UI/mL con insulina da 40 UI/mL, o viceversa (**Figura 5**), tecnica di iniezione errata, o conservazione e manipolazione non corrette dell'insulina. La **Tabella 3** evidenzia le ragioni più comuni per un controllo terapeutico inadeguato.

Monitoraggio glicemico continuo

Di recente utilizzo sono i sistemi di monitoraggio glicemico continuo che permettono la valutazione dell'andamento glicemico senza la necessità di eseguire un campionamento del sangue capillare del paziente. Questi sistemi sono in grado di monitorare infatti le concentrazioni di glucosio interstiziale che rispecchiano le concentrazioni di glucosio sierico. Alcuni CGMS sono in grado di registrare gli andamenti glicemici del paziente grazie alla tecnologia wireless, un sensore flessibile è inserito sottocute al paziente e trasmette i dati ad un monitor posto ad una distanza massima di 3 metri. Questo strumento richiede però la calibrazione da 2 a 3 volte al giorno. Nuove tecnologie permettono invece di monitorare i valori di glicemia in real-time (25). Un piccolo sensore applicato a livello della regione del collo fornisce letture istantanee su un monitor quando scansionato (**Figura 6**). Non richiede inoltre nessuna calibrazione ed ha una durata di 14 giorni.

Riferimenti

1. Karamanou M, Protogerou A, Tsoucalas G, et al. Milestones in the history of diabetes mellitus: the main contributors. *World J Diabetes* 2016; 10:1-7.
2. Guptill L, Glickman L, Glickman N. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *Vet J* 2003;165:240-247.
3. Davison LJ, Herrtage ME, Catchpole B. Study of 253 dogs in the United Kingdom with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2005;15:467-471.
4. Davison LJ, Weenink SM, Christie MR, et al. Auto-antibodies to GAD65 and IA-2 in canine diabetes mellitus. *Vet Immunol Immunopathol* 2008;126:83-90.
5. Davison LJ, Walding B, Herrtage ME, et al. Anti-insulin antibodies in diabetic dogs before and after treatment with different insulin preparations. *J Vet Intern Med* 2008;22:1317-1325.
6. Gilor C, Niessen SJM, Furrow E, et al. What's in a name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters. *J Vet Intern Med* 2016;30:927-940.
7. Fall T, Hamlin HH, Hedhammer A, et al. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. *J Vet Intern Med* 2007;21:1209-1216.
8. Fracassi F, Pietra M, Boari A, et al. Breed distribution of canine diabetes mellitus in Italy. *Vet Res Commun* 2004;28:339-342.
9. Mattin M, O'Neill D, Church D, et al. An epidemiological study of diabetes mellitus in dogs attending first opinion practice in the UK. *Vet Rec* 2014;174:349.
10. Catchpole B, Kennedy LJ, Davison LJ, et al. Canine diabetes mellitus: From phenotype to genotype. *J Small Anim Pract* 2008;49:4-10.
11. Nelson RW. Canine diabetes mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR (eds.) *Canine and Feline Endocrinology*, 4th ed. St Louis, Elsevier 2015;213-257.
12. German AJ, Hervera M, Hunter L, et al. Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. *Domest Anim Endocrinol* 2009;37:214-226.
13. Hoening M, Clark M. Metabolic effects of obesity and its interaction with endocrine diseases. *Vet Clin Small Anim* 2016;797-815.
14. Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, et al. Spontaneously obese dogs exhibit greater postprandial glucose, triglyceride, and insulin concentrations than lean dogs. *Domest Anim Endocrinol* 2012; 42:103-112.
15. Castro AV, Woolcott OO, Lyer MS, et al. Increase in visceral fat *per se* does not induce insulin resistance in the canine model. *Obesity* 2015;23:105-111.
16. Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, et al. Distinct adiponectin profiles might contribute to differences in susceptibility to type 2 diabetes in dogs and humans. *Domest Anim Endocrinol* 2011; 41:67-73.
17. Fall T, Hedhammar A, Wallberg N, et al. Diabetes mellitus in elkhounds is associated with diestrus and pregnancy. *J Vet Intern Med* 2010;24:1322-1328.
18. Gilor C, Graves TK. Synthetic insulin analogs and their use in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010;40:297-307.
19. Fracassi F, Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, et al. Use of insulin glargine in dogs with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2012;170:52.
20. Fracassi F, Corradini S, Hafner M, et al. Detemir insulin for the treatment of diabetes mellitus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2015;247:73-78.
21. Horn B, Mitten RW. Evaluation of an insulin zinc suspension for control of naturally occurring diabetes mellitus in dogs. *Aust Vet J* 2000;78:831-834.
22. Reusch CE. Diabetic monitoring. In: Bonagura JD, Twedt DC (eds): *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*, 1st ed. St Louis: Elsevier Health Sciences 2014;1428-1454.
23. Casella M, Wess G, Hässig M, et al. Home monitoring of blood glucose concentration by owners of diabetic dogs. *J Small Anim Pract* 2003;44:298-305.
24. Brito-Casillas Y, Figueirinhas P, Wiebe JC, et al. ISO-based assessment of accuracy and precision of glucose meters in dogs. *J Vet Intern Med* 2014;28:1405-1413.
25. Corradini S, Pilosio B, Dondi F, et al. Accuracy of a flash glucose monitoring system in diabetic dogs. *J Vet Intern Med* 2016;30:983-988.

Obesità canina: la genetica e la fisiologia in azione



■ **Eleanor Raffan**, BVM&S, PhD, CertSAM, Dipl. ECVIM-CA, MRCVS
Institute of Metabolic Science, Addenbrooke Hospital, Cambridge, Regno Unito

La Dr.ssa Raffan si è laureata a Edimburgo, ha lavorato in una struttura generalista, quindi ha effettuato un internato e una residenza in Medicina dei piccoli animali alle facoltà di Medicina veterinaria di Liverpool e Cambridge prima di ottenere il PhD in genetica e biochimica. Ora coniuga la ricerca con il lavoro clinico e l'insegnamento presso l'University of Cambridge.

L'obesità è un grosso problema. Il costo dell'obesità umana, sia sulla salute delle persone che sui costi dell'assistenza sanitaria, fa sì che i mezzi di informazione ne parlino spesso, ma anche l'obesità animale è un problema reale e crescente. Negli ultimi anni, anche la crescente incidenza dell'obesità nelle specie degli animali da compagnia, in particolare cani, gatti e cavalli, ha attirato titoli da prima pagina, mentre l'impatto dell'obesità nel ridurre la produttività e la fertilità negli animali da allevamento è riconosciuto da tempo. La copertura, sia nella stampa popolare che in quella veterinaria specializzata, ha usato quasi universalmente toni alquanto dispregiativi, accusando la cattiva gestione del proprietario come causa di tale aumento. Tuttavia, la letteratura scientifica è sempre più focalizzata sulla biologia sottostante lo sviluppo dell'obesità, ed esiste attualmente una

robusta evidenza che l'obesità è forse descritta meglio come un malfunzionamento del complesso meccanismo omeostatico, influenzato dalla genetica. Questo articolo esamina l'impatto dell'obesità nei cani e la nostra attuale comprensione della biologia dell'obesità. Esso punta a illustrare ai lettori alcuni aspetti dell'omeostasi energetica, e forse a riformulare la nozione che il proprietario va sempre biasimato perché responsabile dell'obesità dell'animale; in questo modo, gli approcci clinici potranno tenere conto delle variazioni nella biologia individuale e migliorare gli esiti per i pazienti obesi e quelli a rischio.

■ Dovremmo preoccuparci dell'obesità?

Il 40-59% dei cani è in sovrappeso od obeso, e vale più o meno lo stesso per i gatti. Queste cifre sono aumentate negli ultimi anni e i veterinari non possono far altro che confermare che l'obesità è un problema sempre più significativo per i loro pazienti, sia canini che felini. L'aumentata incidenza delle malattie metaboliche, endocrine, respiratorie, ortopediche, dermatologiche e di altro tipo associata all'obesità dovrebbe spingere i veterinari a non tralasciarne la prevenzione e il trattamento. Detto in parole semplici, l'obesità accorcia la vita: in uno studio longitudinale sui Labrador, i cani alimentati in modo da mantenere una massa magra (sana) hanno vissuto in media due anni di più rispetto a un gruppo corrispondente di cani gestiti in maniera analoga, ma lasciati liberi di mangiare di più e diventare in sovrappeso (1).

Che l'obesità sia un problema crescente, e che comprometta il benessere del cane a causa delle sue comorbidità è unanimemente riconosciuto. Ma poi è necessario affrontare le cause dell'obesità, ed è chiaro che i veterinari devono comprendere meglio i rischi associati allo stile di vita e alla dieta, se vogliono aiutare i pazienti obesi.

PUNTI CHIAVE

- L'obesità è un problema d'importanza crescente nel cane; il 40-59% di essi è in sovrappeso od obeso.
- L'obesità è forse descritta meglio come un malfunzionamento del complesso meccanismo omeostatico, influenzato dalla genetica.
- La ricerca recente ha scoperto una mutazione genetica in un Labrador Retriever che è associata con la propensione per il cibo.
- Comprendere la complessità dell'omeostasi energetica e come le differenze genetiche predispongono i singoli cani all'obesità, permetterà ai veterinari di gestire meglio l'obesità nei loro pazienti.



© Shutterstock

Figura 1. La maggior parte dell'evoluzione è avvenuta in un ambiente povero di risorse ed esiste una spinta fisiologica a promuovere l'assunzione di cibo oltre i fabbisogni energetici, al fine di accumulare grasso durante i periodi di abbondanza in preparazione dei periodi di scarsità. I canidi selvatici continuano a incarnare questo comportamento, con il loro stile di vita fatto di "abbuffate e digiuni".

■ Quali sono le cause dell'obesità?

C'è una risposta semplice a questa domanda; un individuo prende peso se ingerisce più calorie alimentari di quelle che brucia ogni giorno. Ciò si è riflesso nella letteratura, che si è concentrata principalmente sulla gestione dei cani da parte dei proprietari, e la lista dei fattori di rischio per l'obesità non sarà una sorpresa per i veterinari; i cani a cui viene offerto cibo umano, una dieta ipercalorica, o che ricevono cibo più spesso, sono inclini all'obesità, come lo sono quelli che svolgono meno esercizio fisico perché i proprietari gli fanno fare passeggiate più brevi o meno frequenti. Ma la lista include anche razza, età e sesso, che vi rimangono anche quando i fattori di gestione sono livellati nella modellizzazione matematica, il che significa che i loro effetti sono fisiologici e indipendenti dai proprietari.

Così, mentre è certamente vera la teoria relativa all'equazione dell'equilibrio energetico tra entrate e uscite, e i proprietari dovrebbero essere in grado di controllare il cibo e l'esercizio fisico per mantenere magri i cani, è sbagliato tralasciare il ruolo della fisiologia nello sviluppo dell'obesità.



© Shutterstock

Figura 2. La maggior parte dei cani ora vive al chiuso e consuma meno energia per mantenere il calore corporeo, mentre i cani che vivono all'aperto utilizzano fino a un terzo dell'apporto energetico per la termogenesi.

■ Quando ingrassare era una cosa buona

Se prolungata, l'obesità ha conseguenze negative, ma vale la pena di ricordare che esistono valide ragioni fisiologiche per immagazzinare l'energia in eccesso sotto forma di grasso, cioè costruire riserve di energia in caso di futura scarsità di cibo. Dato che la maggior parte dell'evoluzione è avvenuta in un ambiente povero di risorse, ha senso che esista una spinta fisiologica ad assumere cibo oltre i fabbisogni energetici, al fine di accumulare grasso durante i periodi di abbondanza in preparazione dei periodi di scarsità (**Figura 1**).

Negli ultimi anni, lo stile di vita dei cani (e degli esseri umani) è cambiato, tanto che la maggior parte conduce oggi una vita relativamente inattiva pur avendo accesso continuo a cibo ipercalorico. Inoltre, la maggior parte dei cani vive ora al chiuso e consuma meno energia per mantenere il calore corporeo, mentre i cani che vivono all'aperto utilizzano fino a un terzo dell'apporto energetico per la termogenesi (**Figura 2**).

Sono proprio quei cambiamenti ambientali rapidi, basati su uno sfondo genetico invariato che si era evoluto per far fronte a risorse alimentari limitate, a causare l'epidemia di obesità negli animali da compagnia che vediamo oggi. È dunque ovvio che il solito mantra "nutri meno, fai

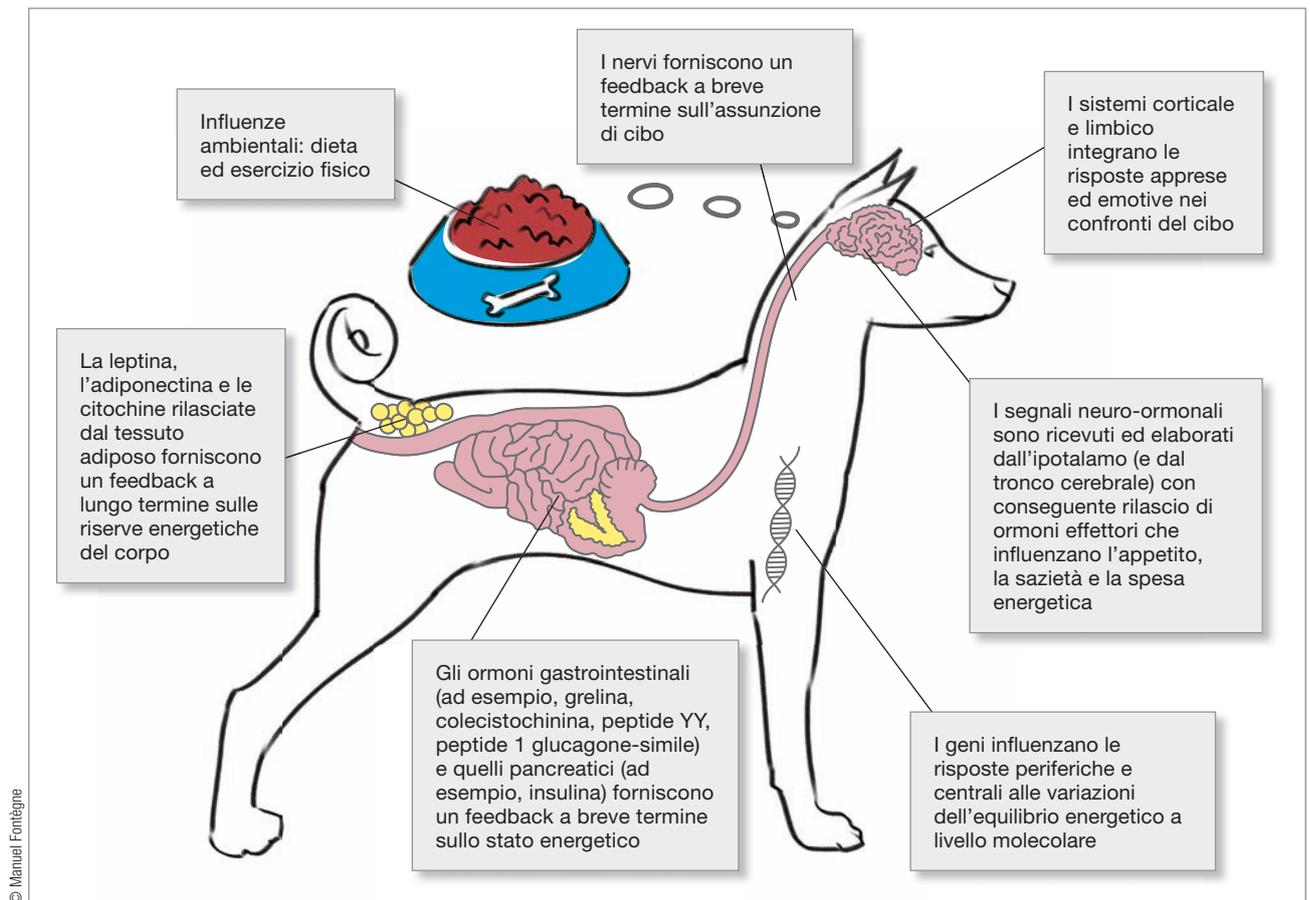


Figura 3. Controllo fisiologico dell'omeostasi energetica (5).

fare più esercizio” per controllare l’obesità dell’animale da compagnia non sempre funziona, e comprendere meglio la biologia che favorisce l’obesità può aiutare i veterinari a gestire meglio l’obesità dei pazienti.

■ La biologia dell’omeostasi energetica

La **Figura 3** riassume i meccanismi omeostatici che regolano il comportamento alimentare e la spesa energetica. Essa mostra come i messaggi provenienti dall’intestino e dal circolo riguardanti il flusso energetico a breve termine, e i messaggi più a lungo termine forniti dal tessuto adiposo per quanto riguarda le riserve di energia, vengono inviati all’ipotalamo attraverso vie di segnalazione endocrine o neurologiche. Qui sono integrati per ottenere sensazioni coscienti (fame, sazietà) ed esiti comportamentali (ricerca del cibo, scelta degli alimenti, ingestione).

Segnali a lungo termine: il grasso come organo endocrino

Il grasso è più di un deposito di stoccaggio di energia inerte; piuttosto, va considerato come un organo endocrino. Il tessuto adiposo secerne ormoni (comprese leptina

e adiponectina) e le citochine che viaggiano nel sangue per esercitare effetti a distanza. Le quantità e tipologie di queste “adipochine” rilasciate cambiano a seconda della massa grassa, per cui agiscono come segnali remoti delle riserve energetiche del corpo.

La chiave di controllo dell’obesità è la leptina, che viene rilasciata in quantità maggiore dagli adipociti ricchi di lipidi. La sua sede d’azione principale è la via di segnalazione della leptina-melanocortina nell’ipotalamo, dove agisce per “spegnere” la fame di fondo; questo significa che quando le riserve energetiche dell’organismo sono sature, la ricerca di cibo non è più prioritaria (**Figura 4**). Come tale, può essere considerata un “variante di intensità”, poiché altera la fame di fondo in risposta al bisogno del corpo.

Segnali di sazietà a breve termine ed equilibrio energetico

Se la leptina è il variatore di intensità, l’intestino e i peptidi pancreatici sono i “faretto” che evidenziano i flussi energetici a breve termine e controllano il comportamento

alimentare pasto dopo pasto. Il tasto “ormone della fame” è la grelina, che aumenta al massimo subito prima di un pasto, per cadere subito dopo. Al contrario, alcuni altri ormoni (ad esempio, peptide 1 glucagone-simile, peptide YY, ossintomodulina, colecistochinina) causano la rilevazione dei nutrienti nel lume intestinale o, dopo l'assorbimento, nella circolazione, e promuovono la sazietà.

In realtà, la leptina, i peptidi intestinali e altri ormoni (tra cui insulina, glucagone e tiroxina) agiscono insieme per inviare una complessa miscela di segnali che vengono integrati dall'ipotalamo e tradotti in esiti comportamentali osservabili. Il controllo corticale (cosciente) svolge anche un ruolo nel decidere, pianificare e attuare la ricerca e l'ingestione del cibo, ma questo si scontra con quegli input fisiologici che pilotano la fame, la sazietà e il desiderio di particolari nutrienti.

L'importanza della genetica

In questo ambito, è facile capire che la variazione genetica potrebbe avere un ruolo nel modificare l'omeostasi energetica. Questo è confermato sia nei cani, dove le predisposizioni di razza all'obesità implicano chiaramente fattori genetici, sia nell'uomo, in cui il 40-70% della tendenza di una persona a diventare obesa è una conseguenza delle sue predisposizioni genetiche (2).

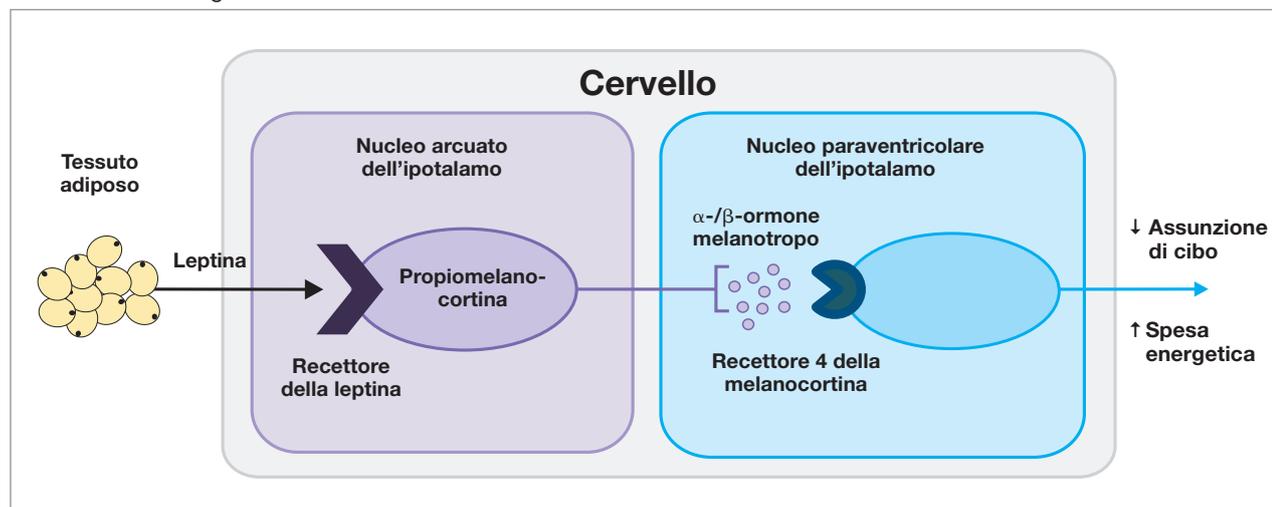
Le sindromi di obesità monogenica colpiscono l'uomo, ma sono rare. I geni coinvolti sono stati studiati a fondo, e la maggior parte delle mutazioni responsabili colpiscono le vie ipotalamiche che regolano il comportamento alimentare. L'obesità “comune” è poligenica, con

decine o centinaia di varianti genetiche, ognuna delle quali contribuisce in modo crescente ad aumentare o diminuire la tendenza di una persona ad aumentare di peso. I geni responsabili sono meno ben definiti; dove vengono identificati, influenzano spesso il comportamento alimentare, ma molti sono scarsamente conosciuti a livello meccanicistico (2). È probabile che anche la genetica possa influenzare il livello metabolico, ma ad oggi i principali modificatori previsti non sono stati identificati nell'uomo.

Nei cani, alcune razze (ad esempio, Labrador retriever) sono ad alto rischio di obesità, mentre altre (ad esempio, Yorkshire Terrier) sono relativamente resistenti. Questo a volte è anche dovuto ai proprietari, ma è difficile credere che tutti i proprietari di Yorkshire Terrier li tengano magri, non gli diano leccornie e li portino tutti i giorni a fare lunghe passeggiate, mentre i proprietari di Labrador tendano molto di più a viziare e siano restii a fare esercizio fisico. Piuttosto, l'importanza della razza come fattore di rischio per l'obesità implica chiaramente che la genetica ha un ruolo nel suo sviluppo.

L'autore ha recentemente segnalato (3) una mutazione nel Labrador retriever che è associata alla motivazione per il cibo e al peso (**Riquadro 1**). Una mutazione nel gene POMC è presente in circa un quarto della popolazione di Labrador. POMC è un pro-peptide prodotto dai neuroni nell'ipotalamo e scisso in ligandi neuroattivi prima di essere rilasciato. La mutazione nel Labrador compromette la produzione di β -MSH che agisce solitamente per promuovere la sazietà e aumentare la spesa energetica (**Figura 4**).

Figura 4. La via di segnalazione della leptina-melanocortina. L'aumento nella produzione di MSH promuove la sazietà e aumenta la spesa energetica. La mutazione del gene POMC del Labrador interrompe la segnalazione attraverso questa via e aumenta di conseguenza l'assunzione di cibo.



Questa è la prima volta che un modificatore genetico maggiore del peso e del comportamento alimentare viene individuato nei cani, ma c'è ancora molto altro da scoprire. Supponendo che i cani seguano i modelli osservati nell'uomo e altre specie, è probabile che le influenze genetiche maggiori riguardino le modalità con cui il cervello controlla l'assunzione di cibo.

■ Applicazione clinica delle conoscenze relative alla biologia dell'obesità

Da un punto di vista pratico, i veterinari possono applicare questa comprensione alla gestione dell'obesità clinica riconoscendo che alcuni cani sono davvero "più affamati" di altri. Dal punto di vista del proprietario, vuol dire che alcuni cani non solo li assillano più spesso per ottenere cibo, ma mostrano anche maggiore gratitudine



© Shutterstock

Figura 5. Alcuni cani assillano continuamente il proprietario per avere cibo, e possono dimostrare gratitudine quando lo ottengono. Questo può produrre comportamenti di rinforzo sia nell'animale che nel proprietario.

Riquadro 1. Una mutazione che causa obesità nei Labrador retriever (3).

I Labrador sono ripetutamente in testa nella lista delle razze predisposte all'obesità, e una recente ricerca ha fornito una spiegazione: circa un quarto dei Labrador porta una mutazione nel gene POMC, che svolge un ruolo chiave nel controllo ipotalamico dell'appetito. Nella via di segnalazione della leptina-melanocortina (vedere Figura 4), la mutazione del gene POMC riduce il segnale al recettore 4 della melanocortina (MC4R), ed così meno probabile che il cane si senta sazio.

La mutazione è associata con il punteggio delle condizioni fisiche, il peso, e il comportamento alimentare; per ogni ulteriore allele mutante, i cani hanno mediamente un punteggio delle condizioni fisiche maggiore di 0,5 punti (su una scala di 9 punti) o pesano 2 kg in più.

La mutazione non è stata identificata in razze diverse da quelle strettamente correlate al Flat-Coated retriever, dove l'effetto sul peso e la propensione per il cibo era simile ai Labrador. L'analisi ha mostrato che la mutazione deriva da un antenato comune (probabilmente il Terranova di Saint John) e si può ipotizzare che una predisposizione genetica alla fame non fosse dannosa in quei cani, dato che lavoravano per i pescatori nelle acque gelide di Terranova, e potrebbe anche averli resi più disposti a lavorare sodo per ricevere ricompense alimentari.

La mutazione è molto più comune nei cani da assistenza. È stato ipotizzato che la mutazione avrebbe potuto essere utile negli animali allevati come cani da lavoro, ed è anche possibile che il gene sia stato selezionato inavvertitamente nella popolazione dei cani da assistenza, ma è un fatto che ora predispone i moderni Labrador da compagnia all'obesità.



© Shutterstock

I Labrador hanno maggiore tendenza all'obesità rispetto a qualsiasi altra razza canina.

La mutazione del gene POMC viene comunemente identificata nei cani da assistenza (ad esempio, i cani che lavorano per le persone con disabilità visive o dell'udito).



© Shutterstock



© PD

Si ritiene che la mutazione del gene sia nata nel Terranova di Saint John, una razza anticamente utilizzata come cane da lavoro in Canada, ma ormai estinta.



© Sandor Gara / Shutterstock.com

Figura 6. Utilizzare un'alimentazione a piccole dosi può essere utile nei programmi di gestione del peso.

quando lo ottengono; quindi ci sono ragioni sia negative che positive per sfamare i cani che mostrano questo tipo di comportamento (**Figura 5**). Questi stessi cani amano trovare cibo non consono tra i rifiuti tutte le volte che ne hanno la possibilità, aumentando così il rischio di prendere peso.

Ne consegue che, piuttosto che congedare un proprietario di un cane grasso con l'accusa di non aver curato l'alimentazione, il veterinario può riconoscere che ha risposto al comportamento del proprio cane ed è probabile che debba impegnarsi di più per controllare l'assunzione di cibo dell'animale rispetto ai proprietari delle razze meno attratte dal cibo. In effetti, i dati suggeriscono che un proprietario di un cane molto attratto dal cibo, in sovrappeso, spesso fatica di più a limitare l'assunzione di cibo da parte dell'animale (per esempio, limitando i bocconcini, misurando le dimensioni dei pasti, e così via) rispetto ai proprietari di cani magri, ma tutto ciò è inutile (4).

Dal punto di vista del cane, i soggetti che hanno una spinta genetica a mangiare (come la mutazione POMC dei Labrador) sentono veramente più "fame" degli altri. C'è una vera e propria pressione sociale che riguarda due delle "cinque libertà" del benessere animale: libertà dalla fame e libertà dalla malattia. Se un cane è geneticamente strutturato per essere affamato, è sempre giusto mantenerlo magro e sano limitando il cibo? Una risposta razionale è che la restrizione alimentare dovrebbe avvenire in un modo da far credere al corpo che sta ricevendo più cibo di quanto non sia in realtà.

Per generare la massima sazietà possibile da razioni con energia inferiore, possono essere usati metodi di alimentazione e alimenti che innescano un rilascio prolungato dell'ormone della sazietà gastrica. Esiste una buona evidenza che le diete ad alto contenuto di fibre e proteine progettate per la perdita di peso promuovano la sazietà e il loro uso sembra quindi ragionevole nei cani molto attratti dal cibo. Anche il passaggio da due pasti al giorno all'alimentazione a piccole dosi potrebbe ridurre la fame e migliorare il benessere fornendo ricompense alimentari ripetute, seppure piccole, ai cani particolarmente attratti dal cibo (**Figura 6**). Entrambi gli approcci sono degni di essere provati nei pazienti obesi, o come strategie per prevenire l'obesità emergente nei cani a rischio.

■ Conclusione

Riconoscere la complessità dell'omeostasi energetica e come le differenze genetiche predispongono i singoli cani all'obesità è importante e consente ai veterinari e ai proprietari di capire e gestire l'obesità nei cani, sia efficacemente che empaticamente. L'articolo a pagina 40 affronta i fattori umani coinvolti nell'obesità dell'animale da compagnia e spiega come la loro comprensione può anche contribuire a renderne efficace la gestione.

Riferimenti

- 1 German AJ. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006;136:1940S-1946S.
- 2 Van der Klaauw AA, Farooqi IS. The hunger genes: pathways to obesity. *Cell* 2015;161:119-132.
- 3 Raffan E, Dennis, RJ, O'Donovan, CJ, *et al.* Deletion in the canine POMC gene is associated with weight and appetite in obesity-prone Labrador Retriever dogs. *Cell Metabolism* 2016;23:893-900.
- 4 Raffan E, Smith SP, O'Rahilly S, *et al.* Development, factor structure and application of the Dog Obesity Risk and Appetite (DORA) questionnaire. *Peer J* 2015;3:e1278.
- 5 Raffan E. The big problem: battling companion animal obesity. *Vet Rec* 2013;173:287-291.

I proprietari con animali da compagnia obesi



■ **Cornelia Ewering**, Dr. med. vet., PhD
Mars Petcare, Verden, Germania

La Dr.ssa Ewering ha studiato medicina veterinaria a Hannover e ha completato il dottorato nel 1993 studiando le misurazioni corporee nelle scrofe da riproduzione. Ha lavorato in strutture per piccoli e grandi animali e dal 1998 ricopre la carica di esperta di nutrizione animale alla Mars Petcare in Germania. Si occupa in particolare di migliorare la comunicazione tra veterinari e proprietari di animali da compagnia.

■ Introduzione

I gatti stanno sul divano con i proprietari, i cani vanno al parco in auto, o viaggiano con la famiglia in un rimorchio da bicicletta... gli animali consumano meno energia rispetto a qualche decennio fa, e tuttavia il loro amore per il cibo è forte come mai (**Figura 1**). Di conseguenza, l'obesità è una preoccupazione crescente negli animali da compagnia, così come nell'uomo (1). Secondo le statistiche, nei paesi sviluppati fino al 40% dei cani e dei gatti è in sovrappeso od obeso, e tuttavia i proprietari non accettano che ciò valga per il loro animale da compagnia. E altri fattori possono peggiorare questo scenario: il proprietario permissivo che possiede un Labrador fatica ad affrontare un programma di gestione del peso efficace, almeno in

confronto al proprietario di un cane meno attratto dal cibo. L'interesse per il cibo è legato alle predisposizioni genetiche del cane, e per molti animali la mancanza di sazietà li spinge a cercare continuamente di mangiare.

È sempre più evidente che esiste un'autentica variabilità biologica tra le diverse razze canine nel loro istinto a cercare cibo. Di conseguenza, alcuni proprietari devono riuscire ad adattarsi, sia al modo in cui nutrono il cane, sia al comportamento di quest'ultimo nei confronti del cibo, per garantire che il peso del loro animale da compagnia rimanga ottimale.

Con l'osservazione che i proprietari permissivi scelgono spesso razze canine ben note per la loro capacità di essere addestrate (cosa che spesso avviene utilizzando bocconcini) o di tenere compagnia ai bambini (che tendono anch'essi a essere permissivi nei confronti dell'animale), diventa evidente come alcune categorie di proprietari di animali da compagnia, e la genetica di alcune razze canine, possano combinarsi predisponendo l'animale a diventare obeso. Questo articolo analizza i diversi tipi di proprietari di animali da compagnia e le possibili porte d'ingresso che permetteranno di migliorare la comunicazione con i proprietari, con l'obiettivo di ottimizzare il controllo del peso.

■ Perché migliorare la comunicazione sulla gestione del peso?

I veterinari possono essere una fonte affidabile di informazioni sull'alimentazione e la nutrizione, ma da un recente studio è emerso che la gestione del peso viene discussa solo una volta ogni cento visite veterinarie (2). Le risposte dei partecipanti hanno indicato che il peso di un animale da compagnia era un argomento difficile da affrontare in una conversazione diretta; questo potrebbe essere in parte dovuto alla preoccupazione che possa creare imbarazzo e persino far perdere un cliente.

PUNTI CHIAVE

- La permissività di alcuni proprietari di animali da compagnia combinata con la genetica di alcune razze (ad esempio, attratte dal cibo) aumenta il rischio di obesità.
- Anche se le statistiche stimano che fino al 40% dei cani e dei gatti nei paesi sviluppati sia in sovrappeso od obeso, molti proprietari non accettano che ciò valga per il loro animale da compagnia. La gestione del peso corporeo può quindi essere un argomento delicato nella pratica veterinaria.
- La conoscenza dei vari stili di proprietà degli animali da compagnia, e del possibile ruolo dei proprietari nell'attuale determinismo dell'obesità, potrebbe aiutare il veterinario a progettare e affrontare meglio le strategie e i programmi per perdere peso.
- L'adozione di protocolli standardizzati per formulare la diagnosi e fornire raccomandazioni contribuisce a migliorare il processo di comunicazione tra il personale sanitario e i proprietari di animali da compagnia, e garantisce che i clienti ricevano informazioni coerenti.

■ Perché “nutrire meno e far muovere di più” non sempre funziona?

Le recenti tendenze nella gestione degli animali da compagnia sono rappresentate dal loro passaggio attraverso queste fasi: un tempo “fuori in cortile”, poi “in casa” e oggi “sul letto”. Questa coabitazione più stretta ha facilitato lo sviluppo di relazioni solide ed emotivamente gratificanti tra le persone e gli animali da compagnia (3). Tuttavia, ogni rapporto è unico, e i singoli proprietari mostrano interazioni diverse con il proprio animale, compreso il modo di utilizzare il cibo, sia come punto di contatto, sia per esprimere il loro attaccamento all'animale (4). La conoscenza dei vari stili di proprietà degli animali da compagnia, e del loro ruolo nell'obesità, potrebbe contribuire a migliorare la comunicazione con i proprietari, in modo tale da migliorare la nutrizione dell'animale e aumentare le probabilità che le strategie e i programmi di gestione del peso abbiano successo.

■ Quali sono le analogie tra stili di genitorialità e stili di proprietà degli animali da compagnia?

Così come è importante che i genitori sappiano e capiscano cosa fa bene ai propri figli (5-9), anche per i proprietari di animali da compagnia è fondamentale capire come fornire una nutrizione ottimale. Detto in parole semplici: come, cosa e quando. Dato lo stato di membro della famiglia di molti animali da compagnia, è logico supporre che l'ambiente alimentare familiare abbia effetto anche sugli atteggiamenti verso le pratiche di alimentazione dell'animale.

Il modello proposto da MacCoby e Martin (10) sui diversi stili di genitorialità è quello che vanta attualmente il

Figura 1. Gli animali consumano meno energia rispetto a qualche decennio fa; i cambiamenti dello stile di vita delle persone incidono sul modo in cui trattiamo i nostri animali da compagnia.



© Shutterstock

fondamento scientifico più affidabile. Distinguendo tra gli stili di genitorialità Autorevole, Autoritario, Permissivo e Trascurante, il modello potrebbe essere applicabile ai proprietari di animali da compagnia (**Figura 2**). Tuttavia, dato che gli animali da compagnia dipendono sempre dai loro proprietari, non maturano mai come fanno invece i bambini, e non consentono di controllare la quantità di cibo che consumano, il modello deve essere adattato agli stili di proprietà dell'animale domestico (11).

■ Come riconoscere un proprietario Autoritario o uno Autorevole?

Il proprietario Autoritario, che potrebbe avere una razza di cane da lavoro, può essere considerato un soggetto che è tanto assertivo quanto lo ritiene necessario. È un soggetto motivato dai fatti, invece che dalle emozioni, ed è l'evidenza tratta da studi, statistiche, e così via a suscitare la sua attenzione. Questa persona può trovarsi bene con i sistemi oggettivi (ad es. le chilocalorie) e le regole, e apprezza un approccio strettamente metodologico; anche se spinto dal senso del dovere, dovendo avviare un programma di controllo del peso per il proprio animale potrebbe avere bisogno di consigli sulle modalità per ottenere il supporto di tutti i soggetti coinvolti (tra cui l'animale da compagnia).

Il proprietario Autorevole è stato descritto come un tipo razionale quanto il tipo Autoritario, ma con minore volontà di controllare l'animale e maggiore tendenza a rispettarne le esigenze.

Quando si prepara la visita per un cliente Autoritario o uno Autorevole, è utile che l'equipe veterinaria si ponga prima le seguenti domande:

- Quali sono i fatti osservabili e verificabili?
- Quali sono le conseguenze logiche di quei fatti?
- Quali sono le possibilità d'azione che ne derivano?
- Perché il proprietario dovrebbe preoccuparsi della dieta del suo beniamino?
- A quali esperienze precedenti può attingere l'equipe?
- Qual'è l'obiettivo generale?

In questo modo, al momento di discutere la necessità di gestire il peso, il veterinario potrebbe scegliere un approccio idoneo come mostrato nella **Figura 3**.

■ Come riconoscere un proprietario Permissivo o uno Trascurante?

Il proprietario Permissivo è felice di contribuire e condividere. È emotivamente sensibile e orientato alla collaborazione, così che tutte le parti contribuiscono alla soluzione

Figura 2. Gli stili di genitorialità Autoritario, Autorevole, Permissivo e Trascurante, così come applicabili all'alimentazione degli animali da compagnia, e le modalità con cui ogni tipo di proprietario potrebbe reagire nei confronti dell'animale che elemosina il cibo a tavola.

	IN GENERALE	UN ESEMPIO GENERICO: ORA DI PRANZO A CASA
AUTORITARIO	 <p>I proprietari sono molto coerenti; curano adeguatamente, o meglio controllano, la nutrizione dell'animale, e hanno regole chiare per quanto riguarda ciò che l'animale può e non può fare.</p>	<p>Il proprietario fa stare l'animale al suo posto. Più tardi, il proprietario riempie la ciotola con cibo per animali da compagnia, quindi insiste perché l'animale non mangi finché non viene autorizzato.</p>
AUTOREVOLE	 <p>I proprietari sono molto coerenti; per esempio, non danno mai avanzi della tavola mentre stanno mangiando, e nutrono i loro beniamini tutti i giorni alla stessa ora.</p>	<p>Il proprietario fa stare l'animale al suo posto con parole chiare, ma amichevoli. Dopo un po' di tempo, riempie la ciotola con cibo per animali da compagnia.</p>
PERMISSIVO	 <p>È l'animale da compagnia a decidere quando mangiare. Il proprietario sceglie sempre il cibo per animali da compagnia "migliore" e non mette alcun limite o pochi limiti; ama viziare l'animale.</p>	<p>Il proprietario dice che l'animale da compagnia è "così bravo" e che "lo ama". Offre all'animale i pezzi di carne migliori dal suo piatto.</p>
TRASCURANTE	 <p>Il proprietario alimenta l'animale da compagnia ogni giorno in momenti diversi, e può talvolta dimenticarsi di nutrirlo o di comprare gli alimenti dedicati. Fornisce quantità diverse di cibo a seconda di cosa c'è a disposizione.</p>	<p>Durante il pranzo, il proprietario ignora l'animale da compagnia. Più tardi, fornisce qualsiasi cibo che sia disponibile.</p>

© Manuel Fontagné

Figura 3. Nella gestione di un animale da compagnia obeso, il veterinario deve variare l'approccio a seconda del tipo di proprietario.

AUTORITARIO	AUTOREVOLE	PERMISSIVO	TRASCURANTE
<ul style="list-style-type: none"> • “Gli studi mostrano...” • “Potrebbe evitare trattamenti costosi se ora...” • “Ho avuto buoni riscontri con questo programma nella mia struttura, quando...” • “Perché non prova questo programma per due settimane e poi, se necessario, apportiamo le modifiche necessarie...” • Lodare l'animale da compagnia • Evitare di essere troppo critici quando le cose non vanno secondo i piani 	<ul style="list-style-type: none"> • “Gli studi mostrano...” • “Potrebbe evitare trattamenti costosi se ora avesse...” • “Ho avuto buoni riscontri con questo programma nella mia struttura, quando...” • “Perché non prova questo programma per due settimane e poi, se necessario, apportiamo le modifiche necessarie...” 	<ul style="list-style-type: none"> • “Se affrontiamo il problema insieme, lei e il suo animale da compagnia potete avere una vita lunga, divertente e felice insieme.” • “Cosa rende più felice il suo animale da compagnia?” • “Siete una grande equipe. Pensiamo a come lavorare insieme per...” • “Ma guarda quei meravigliosi occhi. Posso capire perché sia difficile guardarlo e non dargli da mangiare tutto quello che vuole. Molti dei miei clienti hanno avuto esperienze simili con i loro animali da compagnia, e questo suggerimento ha funzionato bene...” 	<ul style="list-style-type: none"> • “Se affrontiamo il problema insieme, lei e il suo animale da compagnia potete avere una vita lunga, divertente e felice insieme.” • “Con pochi passi, possiamo ottenere molto”.

del problema. Ha bisogno di consigli su poche regole essenziali, e deve comprendere per poter seguire le linee guida e modificare i fattori che vanno cambiati. Un soggetto in questa categoria deve comprendere i benefici per la sua famiglia, incluso l'animale da compagnia. In questo caso, sono importanti i consigli esperti, ma anche essere felici e contenti.

Il proprietario Trascurante apprezza la flessibilità e la libertà; l'alimentazione e l'affettività semplicemente non sono una priorità. L'animale è parte della famiglia, ma l'alimentazione non è altrettanto importante quanto il tempo trascorso a fare altre cose (per esempio, il lavoro, lo svago). Questo tipo di proprietario di animale da compagnia preferisce la libertà di scelta e l'affermazione personale positiva.

Quando si prepara la visita per un proprietario Permissivo o Trascurante, è utile che l'equipe veterinaria si ponga prima le seguenti domande:

- Ci sono singoli membri della famiglia (ad esempio, bambini) che si comportano in modo diverso e di cui tenere conto?
- Quali valori emotivi sono importanti per il proprietario in relazione all'animale da compagnia?
- Quali sono le probabili reazioni dei soggetti interessati?
- Che cosa significa impegnarsi per il proprietario e il gruppo familiare (che include l'animale)?

- L'equipe può dire in base a precedenti esperienze come l'aderenza alle raccomandazioni abbia migliorato i rapporti con quei proprietari?

Anche in questo caso, il veterinario potrebbe scegliere di conseguenza come discutere la gestione del peso, come suggerito nella **Figura 3**.

■ Come sostenere l'istituzione di nuovi regimi alimentari?

È importante capire se un proprietario di un animale da compagnia è consapevole delle esigenze dell'animale in termini di apporto e dispendio energetico. Se più persone si occupano dell'alimentazione, è essenziale stabilire chi tiene conto della quantità di cibo totale somministrata ogni giorno. È anche importante sottolineare che un proprietario Permissivo considera l'alimentazione in modo diverso rispetto al tipo Autoritario; per esempio, un proprietario Permissivo valuta il comportamento di un cane “ghiotto” (spinto da predisposizioni genetiche) come la scusa perfetta per offrire più cibo. Nella discussione di un nuovo regime alimentare, possono essere molto utili diversi approcci, su misura per il tipo di proprietario, come illustrato nella **Figura 4**.

■ Come sostenere l'incremento dell'attività fisica?

Incrementare l'attività fisica è un aspetto importante di

Figura 4. Quando si stabilisce un nuovo regime alimentare, può essere necessario variare l'approccio a seconda del tipo di proprietario.

AUTORITARIO	AUTOREVOLE	PERMISSIVO	TRASCURANTE
<ul style="list-style-type: none"> • Calcolare l'apporto energetico raccomandato • Calcolare la quantità raccomandata di alimento in base alle informazioni nutrizionali del produttore • Calcolare la percentuale di alimento secco utilizzabile per premiare l'animale o durante il gioco • Calcolare l'apporto energetico quotidiano/settimanale di snack compatibile con il programma • Lodare l'animale da compagnia • Evitare di essere troppo critici quando le cose non vanno secondo i piani 	<ul style="list-style-type: none"> • Pesare nella struttura la quantità di cibo calcolata • Marcare la quantità di cibo consigliata sulla ciotola dell'animale usando un bicchiere dosatore • Se necessario, consigliare una ciotola più piccola • Riempire un contenitore con il numero consigliato di bocconcini e di extra sufficienti per una settimana. Spiegare che il contenitore deve essere riempito una sola volta alla settimana 	<ul style="list-style-type: none"> • Calcolare nella struttura una quantità bilanciata del cibo somministrato più spesso • Consigliare la quantità di cibo da acquistare settimanalmente o mensilmente 	
<ul style="list-style-type: none"> • Fornire e spiegare l'uso di un diario dei pasti e una scheda dei pesi • Impostare visite di controllo regolari nel programma 	<ul style="list-style-type: none"> • Organizzare verifiche telefoniche regolari • Fornire incentivi • Offrire la possibilità ai proprietari che seguono i protocolli di gestione del peso dell'animale da compagnia di incontrarsi e scambiarsi reciprocamente sostegno 	<ul style="list-style-type: none"> • Suggestire una gamma di bicchieri o di contenitori dosatori che possa essere usata con una bilancia da cucina • Fornire visite di controllo e promemoria mensili • Fornire incentivi 	

Figura 5. Quando un veterinario offre sostegno al proprietario perché aumenti l'attività fisica del proprio animale, ogni metodo riesce ad attrarre un tipo di proprietario diverso.

AUTORITARIO	AUTOREVOLE	PERMISSIVO	TRASCURANTE
<ul style="list-style-type: none"> • Chiarire le preferenze/abitudini • Fornire raccomandazioni specifiche sull'intensità dell'esercizio, tenendo conto di età, razza e taglia dell'animale da compagnia • Spiegare come e quando programmare l'esercizio nella giornata • Impostare gli obiettivi; ad esempio, cosa dovrebbe aver imparato/ottenuto l'animale dopo quattro settimane? 	<ul style="list-style-type: none"> • Chiarire le preferenze • Consigliare giochi e approcci divertenti per aumentare l'attività fisica dell'animale • Fornire idee concrete, come un bollettino d'informazione, per aumentare l'attività fisica • Mostrare una varietà di giocattoli, e lasciare che il proprietario li provi 	<ul style="list-style-type: none"> • Offrire una bacheca (o gruppo online) per i clienti che vogliono incontrarsi ed eventualmente portare gli animali a passeggiare insieme, o fornire reciprocamente sostegno. Includere informazioni sui servizi locali di <i>dog walking</i> 	
<ul style="list-style-type: none"> • Collaborare con le locali scuole di addestramento per cani, per fornire eventualmente distintivi, certificati • Collaborare con i locali negozi di prodotti per animali da compagnia • Fornire liste di controllo che includano idee per il gioco attivo, ed esercizi per le diverse razze/taglie • Fornire suggerimenti sui luoghi dove portare l'animale a camminare/correre con le relative distanze 			

qualsiasi programma di gestione del peso. Nei cani, questo può essere ottenuto facendo fare lunghe passeggiate, più frequenti, e/o aumentando il tempo per il gioco. È importante che il veterinario consigli al proprietario di aumentare l'attività fisica gradualmente, passo dopo passo. Per i gatti, giocare e fornire giochi e giocattoli che richiedono un certo lavoro per ottenere ricompense alimentari (ad esempio, nascondere il cibo in modo che il gatto debba scovarlo) sono validi modi per aumentare l'attività. Inoltre, alcuni approcci possono soddisfare diversi tipi di proprietario, come mostrato in **Figura 5**.

■ Qual è il ruolo dell'equipe veterinaria?

L'aderenza del proprietario dipende sia dal suo comportamento personale, sia dalla risposta dell'equipe veterinaria. L'attenzione al proprietario dell'animale da compagnia, l'atteggiamento e il comportamento dell'equipe, e l'adozione di criteri comuni per quanto riguarda trattamenti, screening e procedure, contribuiscono tutti all'aderenza (12). I problemi di comunicazione tra i proprietari e il personale veterinario possono minacciare l'aderenza, come per esempio se non è stato dedicato tempo sufficiente per spiegare qualcosa durante una visita, se il consiglio dato era troppo vago, o se non sono state offerte istruzioni chiare. Anche un eccesso di informazioni o messaggi contraddittori provenienti da diversi membri dell'equipe possono compromettere l'aderenza. Bisogna prestare particolare attenzione alla chiarezza delle comunicazioni, ed è essenziale evitare messaggi contrastanti, cosa che può succedere se un membro del personale è chiamato a dare consigli e raccomandazioni che sono in contrasto con le proprie convinzioni.

■ Come aumentare l'aderenza dell'equipe?

Le strutture veterinarie possono trarre vantaggio dall'istituzione di protocolli che aiutino a fornire una gestione del peso ottimale ai loro pazienti (12). I protocolli concordati devono includere diagnosi e raccomandazioni standardizzate, e contribuiscono a migliorare la comunicazione tra l'equipe e i proprietari di animali da compagnia, così da fornire informazioni coerenti. L'aderenza interna (cioè, garantire che tutti i membri dell'equipe si attenano realmente all'applicazione sistematica approvata dei protocolli) è un processo attivo, continuativo, e la revisione periodica dei protocolli deve garantire che siano più semplici e pratici possibile. È utile progettare uno schema di monitoraggio che consenta l'identificazione precoce dei problemi di aderenza e l'applicazione di misure correttive; misurare e registrare l'aderenza è una caratteristica chiave di questo processo.

Figura 6. Poster e brochure per il cliente possono essere molto utili nel promuovere il controllo del peso per gli animali da compagnia. Questi possono coprire i vari aspetti dell'alimentazione e dello stile di proprietà, per esempio:

“Non si parla di stare a dieta, ma di stabilire nuove abitudini alimentari”

- Incoraggiare i proprietari a farsi consigliare dall'equipe clinica cosa serve per una dieta bilanciata.
- Marcare la ciotola dell'animale per garantire che sia sempre fornita la stessa quantità di cibo.
- Procurarsi una ciotola per il cibo più piccola per creare l'illusione che contenga più alimento; questo è particolarmente efficace con i proprietari che temono di dare troppo poco da mangiare al proprio animale da compagnia. Questo metodo funziona bene con i gatti che amano molti piccoli pasti freschi.
- Sostituire almeno metà dei normali bocconcini per animali da compagnia con pezzi di mela, pera, carota, o con pollo cotto; quando mescolati nel sacchetto che contiene i bocconcini standard, ne assumono il sapore. Questo trucco funziona particolarmente bene con i cani.

“Rendere l'ora dei pasti un evento, piuttosto che concentrarsi sul cibo in sé”

- Rendere emozionante di per sé l'atto di mangiare; ad esempio, mettere una razione ridotta di cibo in un giocattolo interattivo. Più scomparti deve spingere, girare e tirare via l'animale, più tempo spende per mangiare, e meno si accorge che la razione è più piccola.

“Meno attenzione al cibo, più attenzione all'avventura”

- Questo funziona particolarmente bene con i cani, e può includere incoraggiare il proprietario a portare il cane fuori più spesso, anche se si tratta semplicemente di spedire una lettera o andare nel vicino negozio. Un'altra possibilità è offrire nuovi stimoli, per esempio andare qualche volta allo zoo o al parco vicino casa.

“Strutturare meglio i pasti quotidiani”

- Incoraggiare il proprietario a elencare tutto quello che l'animale riesce a mangiare durante il giorno, tra cui i fuoripasto ricevuti dai nonni, i biscotti forniti dai bambini, e il cibo che l'animale potrebbe aver raccolto dal pavimento o rubato dalla tavola.

■ Applicazioni pratiche

Ogni proprietario e ogni animale da compagnia è unico, e i programmi di perdita di peso che tengono conto delle differenze e circostanze individuali hanno maggiori possibilità di essere attuati e seguiti fedelmente. È più probabile che un proprietario investa tempo ed energie nell'attuazione di un piano se ha partecipato alla sua creazione. Dato che l'obesità tende a svilupparsi lentamente con il passare del tempo, misurare regolarmente il peso dell'animale da compagnia è un passo chiave perché la gestione del peso abbia successo, e deve essere inclusa in qualsiasi protocollo. Le strutture veterinarie potrebbero considerare l'offerta di controlli gratuiti del peso a intervalli concordati, eventualmente designando un infermiere o un tecnico perché contribuisca ai protocolli di gestione pesando i pazienti e assistendo i clienti durante queste brevi visite. Questa organizzazione ha numerosi vantaggi. Visitando la struttura e parlando con l'infermiere, la fidelizzazione alla struttura del proprietario potrebbe migliorare. Le raccomandazioni possono essere fornite e annotate in un "diario del peso", e tracciando nel tempo uno o più grafici dei punti dati (ad esempio, il peso dell'animale, e magari il tempo speso per l'attività fisica), i proprietari possono vedere che i loro sforzi sono stati premiati. Fornire questo tipo di sostegno è incoraggiante, soprattutto per il proprietario di tipo Autoritario e si riflette, se tutto va bene, in un'aderenza continuativa.

Quando il proprietario non può visitare la struttura (ad esempio, per un animale che trova stressante il viaggio) il telefono può essere un'alternativa. Ai proprietari si può spiegare come pesare l'animale da compagnia in casa,

preferibilmente sempre sulla stessa bilancia, e come condividere queste informazioni e ricevere assistenza per telefono. Se un proprietario salta una visita, può essere talvolta utile telefonare e chiedere perché non è venuto. Se il proprietario ha dei problemi con il programma dimagrante, questi possono essere affrontati durante la chiamata. Le strutture potrebbero anche considerare l'uso delle sale d'attesa per fornire e rafforzare i messaggi sulla gestione ottimale del peso, impiegando poster e volantini che diano informazioni utili (**Figura 6**).

■ Conclusioni

Pochi veterinari, e in effetti pochi proprietari, pensano che nutrire un animale da compagnia sia compito facile. È importante rendersi conto che un approccio del tipo "una soluzione per tutti" difficilmente funziona, e il veterinario saggio coinvolgerà l'intera équipe della clinica per elaborare strategie capaci di massimizzare le possibilità di successo dei programmi di controllo del peso. Un approccio pianificato, l'applicazione coerente dei protocolli, e un'attenzione ottimale al proprietario, fanno sì che le ricompense, sia in termini di animali da compagnia più magri e sani che di proprietari più contenti, possano essere immense.

Questo articolo è la versione tradotta e condensata delle informazioni riportate in Endenburg, N.; McCune, S.; German, A. (2014) *Tierhalter-Typen Einflussfaktoren auf Akzeptanz und Compliance bei Gewichtsmanagement Programmen (Stili di proprietari di animali da compagnia: fattori che influenzano l'adozione e l'aderenza nei programmi di gestione del peso)*, Mars Petcare Germania

Riferimenti

1. German A. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006;136:1940S-1946S.
2. Rolph N, Noble P, German A. How often do primary care veterinarians record the overweight status of dogs? *J Nutr Sci* 2016 2014;3:e58.
3. Archer J. Why do people love their pets? *Evol Human Behav* 1997;18:237-259.
4. Kienzle E, Bergler R, Mandernach A. Comparison of the feeding behaviour of the man-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *J Nutr* 1998;128:2779S-2782S.
5. Birch L, Davison K. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Childhood Adolesc Obesity* 2001;48:893-907.
6. Campbell K, Crawford D, Ball K. Family food environment and dietary behaviors likely to promote fatness in 5-6-year-old children. *Int J Obesity* 2006;30:1272-1280.
7. Ding D, Sallis JF, Norman GJ, et al. Community food environment, home food environment and fruit and vegetable intake of children and adolescents. *J Nutr Ed Behaviour* 2012;44:634-638.
8. Faith M, Scanlon K, Birch L, et al. Parent-child feeding strategies and their relationships to child eating and weight status. *Obesity Res* 2004;12:1711-1722.
9. Ventura A, Birch L. Does parenting affect children's eating and weight status? *Int J Behavior Nutr Phys Activity* 2008;5:1-12.
10. MacCoby E, Martin J. Socialization in the context of the family: Parent-child interaction. In: Mussen P (ed.) *Handbook of Child Psychology: formerly Carmichael's Manual of Child Psychology*. New York, Wiley; 1983:1-101.
11. Nicklas T. Obesity – what do we know from the human condition? In: *Proceedings, WALTHAM International Nutritional Sciences Symposium*, Portland, Oregon 2013
12. Baralon P. Better compliance in preventative medicine. *Vet Focus* 2012;22:23-28.

Letture consigliate

- Lue T, Pantenburg D, Crawford P. Impact of the owner-pet and client-veterinarian bond on the care that pets receive. *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(4):531-540.
- Serpell J. Historical and cultural perspectives on Human-Pet interactions. In: McCardle P, McCune S, Griffin J, et al (eds.) *Animals in Our Lives: Human-Animal Interaction in Family, Community, & Therapeutic Settings*. Baltimore, Brookes; 2011;11-22.

Comorbilità nei gatti sottopeso



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

La Dott.ssa Saito si è laureata presso la Facoltà di Veterinaria dell'University of Pennsylvania nel 1997, per entrare poi nell'equipe del Banfield's Applied Research and Knowledge (BARK) nel 2013, dopo diversi anni di lavoro come epidemiologa presso dipartimenti governativi degli Stati Uniti.



■ Silke Kleinhenz, BA

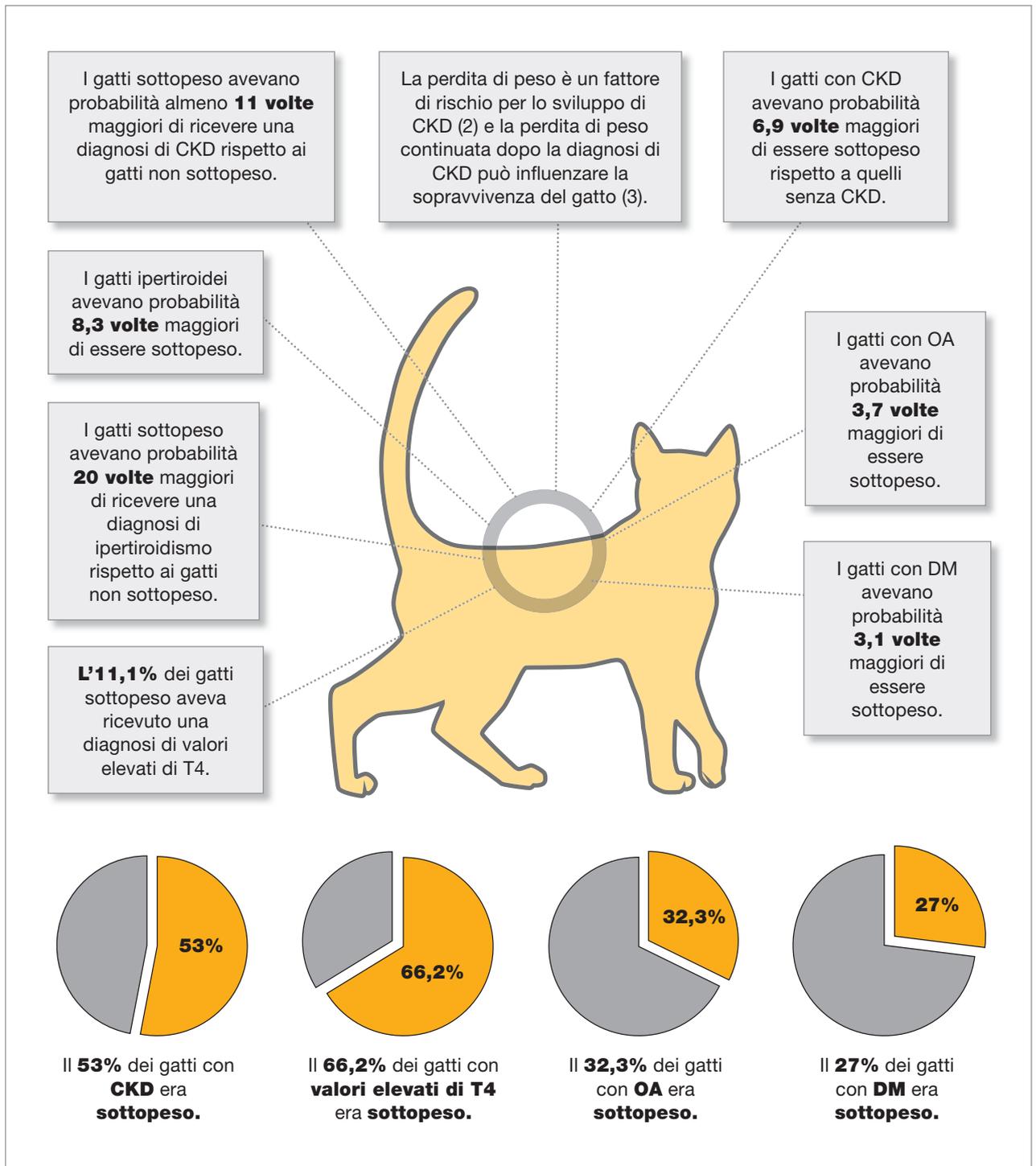
Silke Kleinhenz ha conseguito le lauree in Marketing e Pubblicità, quindi ha lavorato come autrice di relazioni per il reparto di Anestesiologia dell'Oregon Health Sciences University prima di entrare al Banfield nel 2013; attualmente lavora nell'equipe del BARK come analista dati senior.

La perdita di peso nei gatti può essere dovuta a una varietà di ragioni incluse, fra le altre, malattia gastrointestinale, sarcopenia, dolore, neoplasia ed endocrinopatie (1). Una recente ricerca della letteratura a revisione paritetica non è riuscita a individuare studi che avessero esaminato le malattie più comuni diagnosticate nei gatti in cui era stata notata una perdita di peso; questo breve lavoro analizza la prevalenza e il rischio relativo di alcune delle condizioni mediche feline comuni che potrebbero

essere associate alla magrezza. Le cartelle cliniche di tutti i gatti esaminati da un veterinario al Banfield Pet Hospital nel 2015 sono state vagliate per identificare i soggetti che avevano avuto una diagnosi di sottopeso o erano emaciati (di seguito denominati sottopeso), con nefropatia cronica (CKD), ipertiroidismo (valori elevati di T4), diabete mellito (DM) e osteoartrite (OA). Di seguito sono indicati alcuni fatti chiave che sono emersi.



© Shutterstock/SofiaV



Riferimenti

1. Laflamme DP. Sarcopenia and weight loss in the geriatric cat. In: Little S (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. St. Louis, MO: Elsevier 2016; 951-956.
2. Greene JP, Lefebvre SL, Wang M, *et al*. Risk factors associated with development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. *J Am Vet Med Assoc* 2014;244: 320-327.
3. Boyd LM, Langston C, Thompson K, *et al*. Survival in cats with natural occurring chronic kidney disease (2000-2002). *J Vet Intern Med* 2008;22:1111-1117.



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.



PAZIENTI IN CONDIZIONI CRITICHE: NON C'È TEMPO DA PERDERE.



CONTRIBUISCI AD ACCELERARE LA LORO GUARIGIONE*
con la prima gamma di alimenti dietetici appositamente realizzata per la somministrazione tramite sonda.

*Animali ricoverati e malnutriti potrebbero andare incontro a tempi prolungati di guarigione con riduzione della aspettativa di vita.

● ALIMENTO COMPLETO

5 prodotti altamente digeribili appositamente realizzati per la nutrizione assistita di cani e gatti.

● PRECISIONE NUTRIZIONALE

Apporto energetico ideale, 5 differenti formulazioni per la gestione nutrizionale di numerose patologie e specifiche esigenze.

● FACILITÀ D'USO

Formulazioni liquide appositamente realizzate per una agevole somministrazione tramite sonda, anche con quelle di ridotto diametro.

● CONFEZIONE INNOVATIVA

Tappo appositamente realizzato per facilitare la somministrazione enterale con sonda.