

Università degli Studi di Pisa

# Medicina interna 2 piccoli animali.pdf

**Medicina Veterinaria**

**Prof: Veronica Marchetti, Tommaso Vezzosi**

**Autore: 1618**

**Anno Accademico: 2023/2024**



**APPUNTIBAY**

condividi et impara

DISPONIBILE ANCHE PRESSO LE NOSTRE COPISTERIE

CONTROLLA LA TUA COPISTERIA PIÙ VICINA SU APPUNTIBAY.COM

Proprietà di YLC LIMITED (MT25857202) - Vietata la riproduzione e la vendita fuori del sito [www.appuntibay.com](http://www.appuntibay.com)

# CARDIOLOGIA

## ESAME OBIETTIVO PARTICOLARE DEL SISTEMA CARDIOVASCOLARE

### SEGNALAMENTO

- Specie: le cardiopatie fra cane e gatto sono molto diverse
- Razza: ci sono predisposizioni di razza, perché in alcune razze ci sono delle cardiopatie molto frequenti
- Età: per esempio, nei cuccioli (cardiopatie congenite) :
  - Nel Labrador è più frequente la displasia della tricuspide;
  - Nel Boxer, Pastore Tedesco, Golden, Rottweiler la stenosi subaortica, nel Bulldog e nel Boxer la stenosi polmonare (Bulldog francese +++);
  - Dotto arterioso pervio nel PT, Barboncino, Collie, Maltese (femmine ++);
  - Aritmie ventricolari ereditarie nel PT;
  - Stenosi subaortica in Boxer, PT, Golden, Rottweiler.

Nell'adulto anziano avremo più patologie degenerative o tumorali:

- Malattia degenerativa mitralica nelle razze di piccola taglia (CKCS, Bassotto soprattutto), detta anche endocardiosi mitralica o malattia mixomatosa della valvola mitrale. È la più frequente cardiopatia in assoluto in MV
- Neoplasie cardiache in PT, Boxer, Labrador, Pastore Tedesco
- Cardiomiopatia dilatativa nel Dobermann, Alano, Cocker... è una malattia di razza
- Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro in Boxer e Bulldog inglese
- Sesso: poca predisposizione, unica forse la persistenza del dotto arterioso pervio nelle femmine. Nei maschi sono più gravi l'endocardiosi mitralica, la cardiomiopatia dilatativa e ipertrofica (++ gatto).

Non necessariamente tutte, ma alcune razze chiave vanno ricordate.

### MOTIVO DELLA VISITA

Penso al cuore in caso di dispnea (affanno), tosse, sincope, ascite e paresi/paralisi (gatto++).

- **Dispnea**: detta anche "fame d'aria" o distress respiratorio, è una *respirazione difficoltosa*. Può indicare qualcosa al cuore, polmoni ma anche altre cose, tipo dolore (se è un affanno occasionale). Va classificata come dispnea da alte vie o da basse vie. Quella da **alte vie** è **inspiratoria** con rumori da alte vie (inizia dalla laringe nel gatto) che sono **stridore** (ostruzione dovuta a un tessuto duro) e **stertore** (rumore russante). Il cuore dà più frequentemente dispnea da basse vie, per esempio l'edema polmonare dà dispnea da basse vie con **pattern restrittivo**, cioè c'è tachipnea con scarsa escursione toracica e forte componente addominale. Lo scompenso cardiaco sinistro dà edema polmonare sia nel cane e nel gatto, ma il cuore sx nel gatto drena anche le pleure, quindi se abbiamo

scompenso cardiaco da cuore sinistro nel gatto oltre all'edema polmonare abbiamo anche versamento pleurico.

Respiro discordante o ad altalena: espansione torace con riduzione addome e viceversa, tipico del versamento pleurico. Importante perché nel gatto è frequente.

Tachipnea: aumento della frequenza respiratoria, polipnea: respiro superficiale a bocca aperta con la lingua di fuori (da ansia, agitazione, calore...) che non è detto sia patologico. Per alcuni clinici sono due sinonimi.

- **Tosse**: indicativa di problemi al respiratorio, cardiovascolare o allo stomaco per reflusso gastro esofageo. Si parla di **tosse cronica** se dura **da due mesi, fino a due mesi** di tosse è **acuta** o **subacuta**. Quando vengono portati in visita di solito è per tosse cronica; vengono portati per le acute se sono molto gravi e in questo caso di solito sono dovute a infezioni. La tosse cardiaca può essere dovuta due condizioni: la prima è la **compressione bronchiale per cardiomegalia** (il cuore è grande al punto da comprimere trachea e bronchi, stimolando la tosse); di solito è una tosse secca e stizzosa come se fosse rimasto qualcosa in gola e lo volesse buttare fuori → **retching** (= conato), che può essere ovviamente gastroenterico ma anche alla fase espulsiva finale della tosse. Questo tipo di segno potrebbe comparire anche in una fase relativamente asintomatica di una patologia cardiaca; lo scompenso cardiaco lo abbiamo quando arriva la dispnea. Nel caso della compressione, la tosse di solito è cronica perché ci vuole molto tempo prima che il cuore diventi grande abbastanza da comprimere le vie aeree. Un cane che tossisce può quindi aver avuto una lunga fase asintomatica con cuore megalico che cercava di compensare finché non ce la fa più e allora abbiamo lo scompenso cardiaco sx → **edema polmonare** → tosse acuta, perché l'edema si forma in breve tempo (da minuti a ore) ed è mortale. Inoltre in caso di edema polmonare l'animale sarà sicuramente dispnoico, uno con la compressione magari no. Quindi **le cause di tosse cardiogena sono due: compressiva da cardiomegalia o edema polmonare**.

- **Sincope**: *perdita transitoria dello stato di coscienza che di solito si associa a perdita del tono posturale per ipoperfusione cerebrale transitoria*. Può essere dovuta a una **improvvisa aritmia** con conseguente calo della gittata (non ha tempo di riempirsi). Possono essere anche **sincope situazionali** (tosse, vomito, defecazione) → riflesso vagale che dà bradicardia e vasodilatazione → abbassamento improvviso della pressione sistemica → ipoperfusione → animale cade a terra. Se l'animale è cardiopatico grave altrimenti può avere sincope se sotto sforzo o per eccitazione: **sincope da bassa portata**. Può capitare anche la sincope ortostatica (da bassa pressione), ma nei nostri animali è molto raro.

La sincope dura poco, qualche secondo, e la ripresa è completa. Va differenziata dalla crisi convulsiva perché questa ha dei segni preparatori prodromici come miocloni, e anche a fine della crisi la ripresa è lenta con atassia, disorientamento. Nella crisi convulsiva può essere normale la perdita di urine e feci; questo può accadere anche nella sincope se la perdita di coscienza dura un po' di più (magari 10 secondi).

- **Ascite**: *versamento addominale*. Non è solo cardiogena, può avere varie cause: reni, gastroenterico, neoplasie...è cardiogena quando abbiamo ascite per **scompenso cardiaco destro**, perché l'addome viene drenato dalla vena cava caudale e quindi dal cuore destro. Nell'ascite cardiogena c'è **magrezza** perché il gastroenterico è congesto e c'è difficoltà di assorbimento, in più è ischemico. Lo scompenso cardiaco destro lo possiamo avere in caso di: **patologie del cuore destro** come la displasia della tricuspide nel cucciolo o stenosi della valvola polmonare, oppure in caso di **ipertensione polmonare** → il cuore dx è più piccolo

del sx quindi lavora male in caso di aumenti di pressione nel piccolo circolo e quindi più facilmente va incontro a scompenso. Altra causa è il **tamponamento cardiaco** in caso di versamento nel sacco pericardico, che va a comprimere il cuore e in questo caso collassa prima il cuore destro.

- **Paresi/paralisi dei posteriori** (nel gatto): paralisi o plegia è *assenza di attività motoria*, paresi è *difficoltà*. Possono essere interessati uno o entrambi gli arti, e vocalizzano per il dolore. Non si pensa subito al cuore ma il meccanismo è il **tromboembolismo arterioso (aortico)**: si forma il trombo nel cuore sinistro, nell'atrio o nell'auricola sinistra. Si può embolizzare e dall'aorta di solito si ferma alla biforcazione delle arterie iliache (negli animali in realtà andrebbe chiamata triforcazione perché da lì parte un terzo vaso per vascolarizzare la coda). È raro che prenda altre vie, come il tronco brachiocefalico e in tal caso si paralizzano gli arti anteriori. Hanno gli arti freddi e assenza di polso femorale.

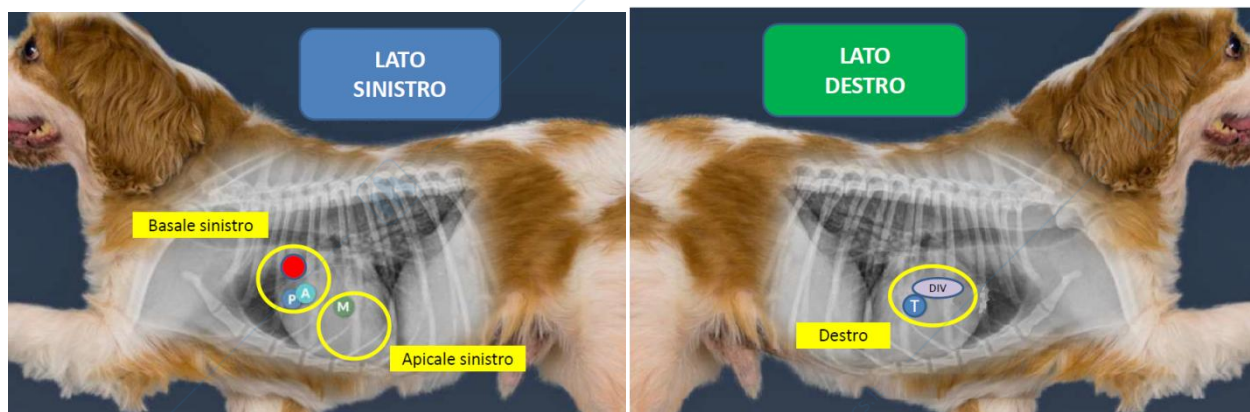
### VISITA CLINICA CARDIOLOGICA

Cosa andiamo a valutare:

- **Mucose:** pallide per ipotensione o ipoperfusione, cianotiche (blu/grigio) da non confondere con quelle congeste che sono rosso mattone (da vasodilatazione, stress)
- **TRC (tempo di riempimento capillare):** deve essere <2; se sopra 2s è ipoperfuso
- **Polso:** nel cane e nel gatto si palpa quello femorale. È una *variazione di pressione che genera un'onda sfigmica in fase di sistole*. Quando il cuore si contrae crea una gittata cardiaca che produce una differenza di pressione fra minima (diastolica) e massima (sistolica). È un indice indiretto di pressione perché è una differenza di pressione fra sistolica e diastolica, e non è detto che un ipoteso abbia un polso debole, tendenzialmente sì ma non è scontato. Si palpa da dietro, deve essere pieno, simmetrico e sincrono con l'itto cardiaco. Polso patologico:
  - **Polso ipercinetico o martellante:** quando *la differenza fra sistolica e diastolica è aumentata*, tipo in caso di aumento della gittata cardiaca che aumenta sistole, per dolore o stress, o in caso di endocardite aortica (in diastole la valvola aortica perde e il sangue rigurgita nel ventricolo sinistro; questo fa scendere la pressione diastolica e quindi ho un aumento della differenza fra le pressioni)
  - **Polso debole:** prima causa è una bassa gittata cardiaca, per cardiopatia o ipovolemia
  - **Polso deficitario:** *quando ho più battiti cardiaci della frequenza di polso*, tipo per tachiaritmie o extrasistole (quest'ultime molto rare nel cane)
  - **Polso paradossale:** polso che *scompare in inspirazione*, quasi patognomnico di tamponamento cardiaco)
  - **Polso venoso (giugolare):** indica un *aumento di pressione nel cuore dx*.
- **Palpazione:** per percepire l'**itto cardiaco** (va sentito, è normale sentirlo anche a dx ma a sx deve essere più forte), la **temperatura delle estremità** (orecchie e zampe, se sono fredde può essere segno di ipoperfusione). Attenzione! Pressione sistemica e perfusione non sono la stessa cosa: se sei ipoteso sicuramente sei anche ipoperfuso, ma puoi essere normoteso ed essere ipoperfuso (esempio: rottura della milza con emorragia addominale → meccanismi di compenso con vasocostrizione e tachicardia, che tengono normale la pressione a discapito della perfusione), perché il mantenimento della pressione sistemica è la priorità del sistema cardiovascolare. Quindi indici di perfusione sono: colore delle mucose, TRC e temperatura delle

estremità. Se la cute è diffusamente fredda allora penso a un'ipoperfusione sistemica, per esempio per bassa gittata cardiaca, se è localmente fredda penso a un fatto locale come il tromboembolismo aortico del gatto. La palpazione è fondamentale anche per l'auscultazione, non tutti i cani sono uguali: i focolai di auscultazione non sono uguali in tutte le razze (nel boxer sono proprio sotto l'ascella mentre nel CKCS sono molto più caudali).

- **Auscultazione:** bisogna sempre partire dall'apice cardiaco, che corrisponde all'itto che è anche il **focolaio della mitrale**. Da lì ci possiamo spostare dorsalmente e cranialmente e trovare il focolaio dell'aorta. Si dice che focolai di auscultazione sono 3: **polmonare, aorta e mitrale**. Il cuore umano, o di un cavallo, è grande e quindi questa differenza fra i tre toni si sente bene; ma in un cane di media-piccola taglia è una differenza molto piccola, quindi soprattutto la differenza fra polmonare e aorta (la base) è difficile da percepire. Quello che si fa quindi clinicamente è distinguere il **focolaio apicale sinistro** (l'itto) e il **focolaio basale sinistro**, spostandosi sotto l'ascella verso l'entrata del petto (ma si parla di mm/cm a seconda della taglia dell'animale). Nell'apicale sinistro c'è Mitrale, nel basale Aorta e Polmonare + focolaio del dotto arterioso pervio. Auscultare bene sotto l'ascella sx nei cuccioli (molto in alto) per controllare. A destra c'è solo il focolaio della tricuspide (più o meno simmetrico alla mitrale) + soffi da DIV (difetto interventricolare); si sente a destra perché il sangue va da sinistra a destra perché la pressione a sinistra è più alta. Non si ausculta solo a sinistra!



Nell'auscultazione, ci concentriamo su:

- **Frequenza cardiaca:** *numero di battiti al minuto*. Nel cane, il cut off clinico è **140 bpm**; nel gatto **220 bpm**. Ovviamente in ambulatorio hanno una FC più alta per l'ansia e lo stress
- **Ritmo:** l'aritmia non è necessariamente patologica, nel cane c'è l'aritmia sinusale respiratoria.
- **Toni: Lub-dub**, sono S1 e S2. L'S1 segna l'inizio della sistole, S2 segna la fine della sistole e l'inizio della diastole; quindi fra S1 e S2 ci sono l'itto e il polso. Se ai 2 toni classici se ne aggiunge un terzo o quarto c'è il **ritmo di galoppo**, che è sempre patologico.
- **Soffi:** *turbolenze intracardiache che sento all'auscultazione come un rumore soffiante*. Si classificano in **soffi sistolici** e **diastolici**. Per differenziarli sento il polso, se lo sento insieme al polso è sistolico, se sento lub dub e poi il soffio è diastolico. Nel cane e nel gatto, il 99% dei soffi sono sistolici. Esistono anche i **soffi continui**: sono soffi **sisto-diastolici**, lungo tutto il ciclo cardiaco; sono tipici del dotto arterioso pervio. I soffi si classificano anche sull'intensità (1-2 lievi, 3 moderati, 4 forti, 5-6 molto forti anche con fremito). Nei primi due gradi lo sento solo in un focolaio, non appena mi sposto scompare; nel terzo lo sento ovunque, quarto lo sento in tutto l'emitorace, quinto grado

sento anche il fremito. Il **fremito** è una *vibrazione dell'area precordiale* che si sente anche alla palpazione: oltre all'itto si sente anche una vibrazione. Il sesto è talmente forte che se allontanati un po' il fonendo senti comunque il soffio. Di solito l'intensità si associa alla gravità.

Si classificano anche in base alla durata: quelli che durano meno sono i **protosistolici** e i **mesosistolici** (quelli che stanno fra i due toni: *lub - ffssh - dub*). Sono quasi sempre forme lievi. Più gravi sono l'**olisistolico** e il **pansistolico**. Nell'olisistolico sento il primo tono ma il soffio mi copre il secondo; è il soffio più frequente di tutti (tipo *tuff-tuff*). Nel pansistolico non sento nessun tono perché li copre entrambi. Poi ci sono quelli continui detti precedentemente.

I soffi sono sempre patologici nel cane, a meno che non siano cuccioli dove possono esserci soffi innocenti come nei bambini, che tendono a scomparire con la crescita. Quindi chiedersi sempre se il soffio è patologico o meno: i soffi patologici sono quelli da cardiopatie; i soffi non patologiche sono quelli presenti in assenza di cardiopatie sottostanti. I soffi innocenti sono quelli presenti anche senza meccanismi fisiologici sottostanti, mentre in quelli funzionali c'è sempre una causa "fisiologica", come per esempio i soffi da anemia (anemie gravi). Ogni soffio cardiaco in un cucciolo deve essere approfondito: se sento il soffio consiglio l'ecocardiografia, e se all'eco non c'è nulla allora è un soffio innocente. Se sono innocenti, di solito scompaiono entro 6 mesi/1 anno.

Auscultazione nei brachicefali: se vanno in ansia e fanno troppi rumori, bisogna tappare naso e bocca contemporaneamente e vanno in apnea. Li senti in quel modo per qualche secondo. Mai auscultare un cane a bocca aperta!

Nel gatto va auscultato bene tutto lo sterno, perché alcuni soffi si sentono bene solo sullo sterno, negli anziani quasi all'entrata dell'addome. Inoltre, nel gatto non sempre il soffio cardiaco indica la presenza di una cardiopatia sottostante, e alcuni sono cardiopatici anche gravi ma non hanno nessun soffio. Circa un gatto su due con soffio non è cardiopatico; il 50% dei gatti in scompenso cardiaco non ha soffi, non ha ritmo di galoppo o aritmie. Se invece va a ritmo di galoppo sicuramente è cardiopatico.

## INDAGINI DIAGNOSTICHE

- **Misurazione della pressione arteriosa sistemica:** la più accurata è quella diretta, cioè mettere una cannula in un'arteria. Si fa in anestesia per un monitoraggio accurato della pressione. Di solito si incanula l'arteria metatarsale. In clinica non si può fare, quindi va fatta una misurazione indiretta con doppler o metodi oscillometrici.
  - **Doppler:** ho una cassa collegata a un cavo e un trasmettitore doppler che studia i flussi. Se appoggi la cassa sull'arteria senti il flusso che passa. Nel cane si usa la palmare a livello anteriore o quella metatarsale nel posteriore. Prima palpo per sentire l'arteria, poi toso, metto il gel e sonda. Quando ho localizzato l'arteria metto un manicotto a monte collegato a uno sfigmomanometro; gonfio e interrompo il flusso, poi sgonfio, la pressione scende e quando ricompare il suono doppler ho la pressione sistolica. Non sentiamo la diastolica. Il cane sta in decubito laterale destro perché l'altezza a cui misuriamo la pressione dev'essere a livello del cuore (quindi in piedi no)

- **Metodo oscillometrico:** si mette il manicotto e si gonfia. Essendo oscillometrico risente delle vibrazioni, quindi basta che l'animale si muova un po' per alterare il risultato. È molto comodo ma dobbiamo stare attenti. Lo possiamo usare sugli arti ma anche sulla coda, molto utile sui gatti.

Come si misura la pressione:

1. Acclimatazione: 5/10 minuti per far rilassare l'animale
2. Contenimento minimo, aiutati dal proprietario se il proprietario lo tranquillizza
3. La cuffia deve essere di altezza pari a circa il 40% della circonferenza arto/coda
4. Si inizia a misurare, si scarta la prima misurazione e si prendono le successive 3-7, facendo la media

#### Valori medi CANE

Sistolica: 133 mmHg  
Media: 95 mmHg  
Diastolica: 75 mmHg

#### Valori medi GATTO

Sistolica: 130 mmHg  
Media: 90 mmHg  
Diastolica: 70 mmHg

Nella clinica ci interessano i range:

- L'animale è normoteso se la sistolica è **< 140**
- Fra 140 e 160 è un'area grigia, alcuni cani con 150 stanno bene, meglio rimisurarla in un altro momento con un acclimatazione diverso
- **> 160** → ipertensione.
- **> 180** → gravemente iperteso.

L'ipertensione viene detta *silent killer*, perché fa danno agli organi terminali: **cuore, cervello, rene** e **occhio**. Il cuore non è la causa, ma il bersaglio dell'ipertensione: non può essere causa di ipertensione perché non è lui che regola la pressione, e perché se non funziona piuttosto dà ipotensione. Le **cause più importanti di ipertensione** sono:

- **Malattia renale cronica (cane e gatto) ++++**
- **Endocrinopatie:** diabete mellito, Cushing, ipertiroidismo...
- **Feocromocitoma** (cane): neoplasia che secreta adrenalina

Terapia antipertensiva: si usano **ACE-inibitori** (quelli più usati sono *benazepril* ed *enalapril*), se non bastano si aggiunge l'**amlodipina**. Alternative: fenossibenzamina, sartani, betabloccanti e diuretici.

## ARITMOLOGIA nel cane e nel gatto

- ✓ **Derivate:** punti di vista da cui si guarda come il cuore si depolarizza (nell'ECG abbiamo 6 derivate, cioè 6 punti diversi da cui studiare lo stesso battito)
- ✓ **Aritmia:** *alterazione della frequenza, del ritmo e/o della conduzione cardiaca.*
- ✓ **Ritmo sinusale:** *ritmo che origina dal nodo del seno, regolare.*
- ✓ **Aritmia sinusale (respiratoria) nel cane:** fisiologica. Nel gatto in visita non esiste, nel cane potrei sentirla.

Aritmie patologiche:

- ☹ **Tachicardia sinusale**
- ☹ **Bradycardia sinusale**

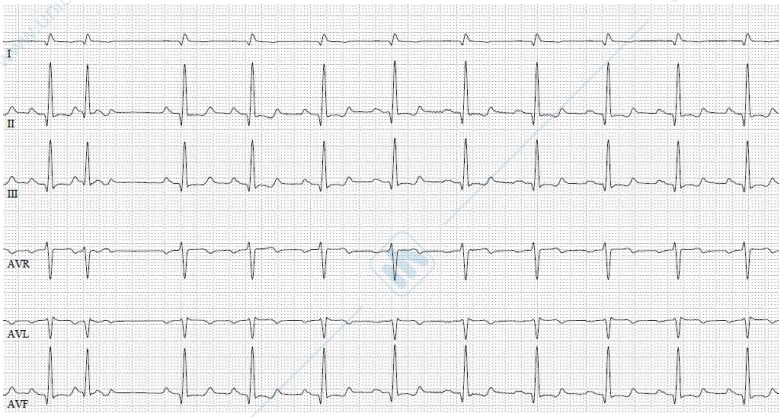
## ARITMIE ATRIALI (o sopraventricolari)

### Complessi prematuri atriali

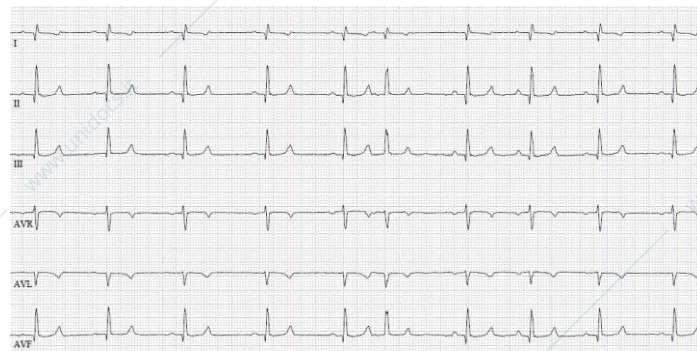
*Depolarizzazioni ectopiche che originano prematuramente rispetto al nodo del seno, si possono anche chiamare "extrasistoli". Si sospetta anche all'auscultazione.*

Le cause possono essere sia cardiache (+++) che extracardiache. Solitamente ho extrasistole atriale quando ho ingrandimento atriale: lo stiramento, la sostituzione fibrosa... possono dare origine a ectopia atriale. Questo può essere dovuto a neoplasie cardiache, cardiomiopatie dilatative, insufficienza mitralica. Le cause extracardiache sono meno frequenti ma possibili (es. tossiemia, ischemia/ipossia miocardica, patologie addominali).

I complessi prematuri atriali possono provocare un'onda P simile a quella sinusale (se originano dal tetto dell'atrio dx) o con morfologia e polarità diversa (opposta se originano dal pavimento dell'atrio sx). Al di là di dove origina l'extrasistole, **ai ventricoli l'impulso arriverà sempre dal fascio di His e quindi la depolarizzazione dei ventricoli avviene sempre in maniera fisiologica; pertanto il complesso QRS sarà normale.**



ECG 1: primo e secondo battito sono molto vicini fra loro, e poi sono seguiti da una pausa. Prima andiamo a vedere i QRS e il ritmo, per avere una visione d'insieme, e poi le singole onde. Il secondo battito è un complesso prematuro, perché c'è anche pausa post sistolica, ha la stessa morfologia (QRS) del sinusale e quindi sicuramente arriva da prima del fascio, cioè è atriale.



→ qui è fra quinto e sesto.

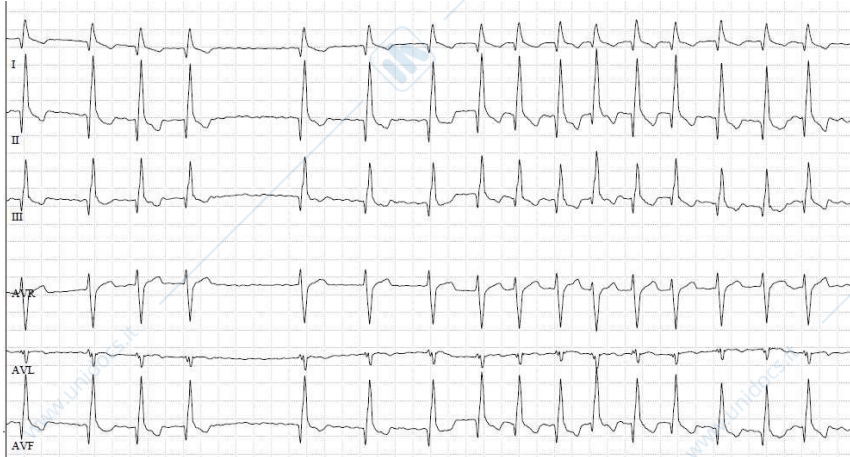
### **Fibrillazione atriale**

Rara nel gatto, poco frequente nel cane (++ grossa taglia), frequente nel cavallo (è legata alle dimensioni, più è grande il cuore più è facile che si inneschi). È *un'aritmia caratterizzata da depolarizzazione atriale rapida e disorganizzata che determina un ritmo cardiaco caotico e irregolare*. In corso di fibrillazione atriale ci sono miriadi di punti ectopici che si depolarizzano tutti continuamente per cui l'atrio non avrà più un'onda di depolarizzazione atriale ma fibrillerà (400-600 bpm), perché è come se fosse in paralisi spastica. A livello ventricolare il **nodo atrio-ventricolare** si comporta da portinaio: filtra la miriade di depolarizzazioni che arrivano dall'atrio e permette di far arrivare ai ventricoli solo le depolarizzazioni che hanno verso, frequenza e ampiezza adeguate. Mediamente, da 400-600 impulsi ne passano 80-260 bpm. Alcuni vanno a 80, altri a 260 perché dipende dalla stimolazione simpatico vagale: i cani di taglia grande sono più vagotonici quindi tendenzialmente vanno più sugli 80-100 bpm.

### **Eziologia**

- Fibrillazione atriale primaria: si instaura anche in assenza di cardiopatie sottostanti;
- Fibrillazione atriale secondaria: si ha a seguito di ingrandimento atriale (es. cardiomiopatia dilatativa, insufficienza mitralica...). Anche in questo caso, l'impulso ai ventricoli arriva normale.

Si ha un reset costante del nodo del seno che viene costantemente depolarizzato dalla caotica attività elettrica atriale → **assenza dell'onda P**. L'impulso ai ventricoli arriva normale, attraverso le solite vie per cui il QRS è normale.



Forte irregolarità, frequenza aumentata, QRS normali, onde P non si vedono → **tachiaritmia atriale in assenza di onde P** = fibrillazione atriale.

**Onde f:** oscillazioni dell'isoelettrica, non sempre visibili e non fondamentali per la diagnosi di fibrillazione atriale.

## ARITMIE VENTRICOLARI

### Complessi prematuri ventricolari

*Depolarizzazioni ectopiche ventricolari che originano prematuramente al nodo del seno. Sinonimo meno corretto: "extrasistoli" ventricolari.*

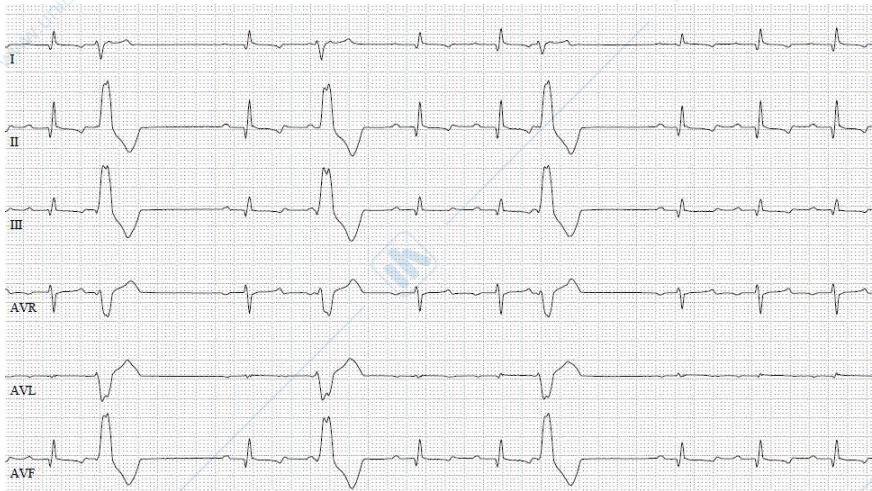
Le cause sono cardiache o extracardiache, più o meno frequenti entrambe le situazioni.

- **Cardiache:** insufficienza mitralica, cardiomiopatie, miocardite, endocardite, neoplasie cardiache
- **Extracardiache:** torsione gastrica, neoplasie o torsione di milza, prostatite, piometra, uremia, pancreatite, peritonite, sindrome para-neoplastica, disturbi acido-base ed elettrolitici. Sono principalmente cause addominali infiammatorie, infettive o neoplastiche.

L'impulso nasce dai ventricoli e la depolarizzazione segue il miocardio comune, quindi la depolarizzazione sarà lenta (perché non passa più dalle branche che rendono l'impulso rapido). **Il QRS sarà anomalo: slargato (durata aumentata) e morfologia anomala.** L'onda negativa grossa è la T. QRS e T hanno sempre polarità opposta.

I battiti ectopici ventricolari che originano da destra producono extrasistoli positive in II, le extrasistoli da sinistra tendono a essere negative in II. In entrambi i casi **non sono preceduti dall'onda P** perché l'impulso nasce dai ventricoli.

Se dà tempo di riempirsi è una contrazione comunque efficace perché dà gittata e quindi polso.



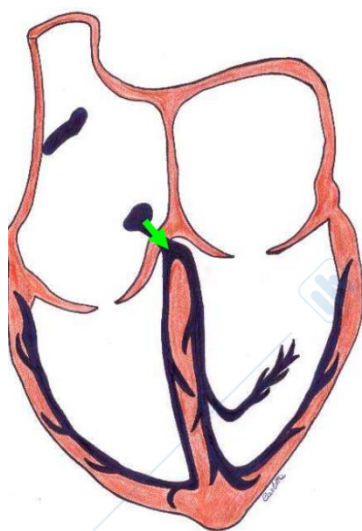
Irregolare, vedo battiti sinusali ma anche tre QRS anomali positivi in II non preceduti da onde P → extrasistoli ventricolari.

### Tachicardia ventricolare

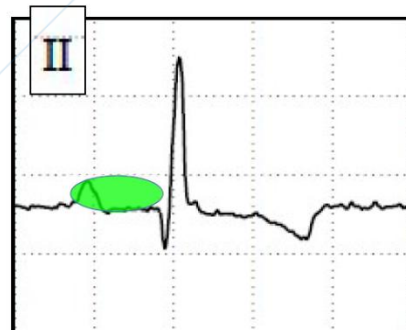
*Tachicardia a origine dai ventricoli* che consiste nell'organizzazione di 4 o più complessi ventricolari prematuri consecutivi. Se il focolaio che ha dato extrasistole ventricolare inizia a depolarizzarsi in maniera costante perché acquisisce autonomia, prende il sopravvento e il nodo seno atriale non ha più il tempo di esprimersi. Ha le stesse cause delle extrasistoli ventricolari. Si tratta di cardiopatie più gravi o patologie extra-cardiache più gravi che danno un insulto maggiore e persistente.

### DISTURBI DI CONDUZIONE

Finora abbiamo visto problemi della genesi dell'impulso; adesso il problema è come viene condotto.



Conduzione  
atrio-ventricolare



## **Blocco atrio-ventricolare**

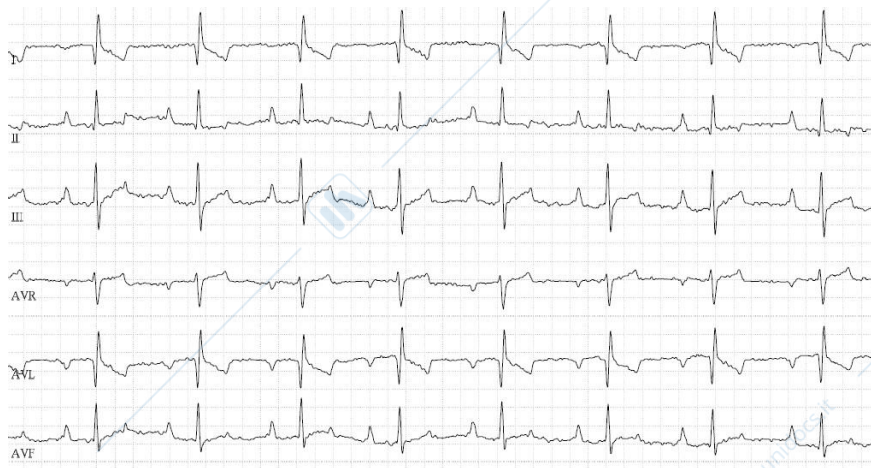
*Ritardo o blocco completo della conduzione atrio ventricolare.* Riguardano parte dell'ECG che esprime la conduzione da sopra a sotto, cioè l'**intervallo PQ**. Da quando inizio a vedere la Q siamo sicuri che l'impulso è andato ai ventricoli.

### *Eziologia*

- **Fisiologico:** riposo/sonno (> cavallo)
- **Patologico:** patologie infiammatorie/infettive, neoplastiche o degenerative della giunzione atrio-ventricolare, ipertono vagale, sindrome brachicefalica, squilibri acido-base ed elettrolitici
- **Farmaci:** anestetici e analgesici, alcuni antiaritmici

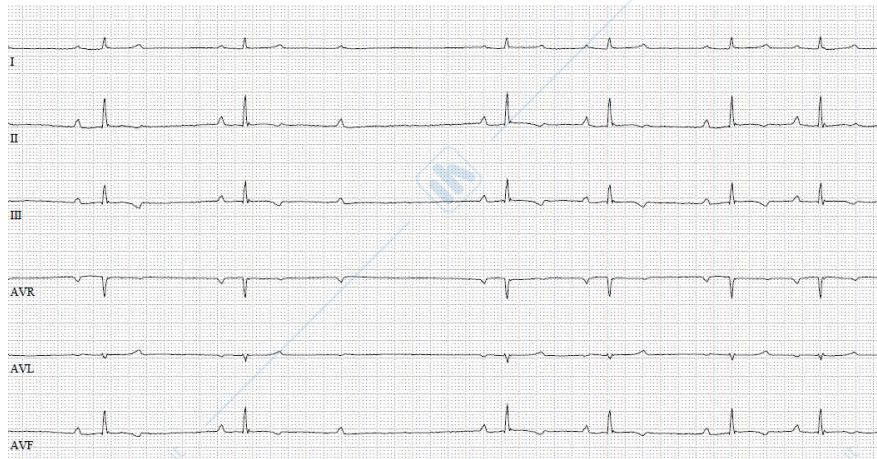
I blocchi atrio ventricolari si dividono in tre gradi:

1. **I grado:** non è un blocco ma un ritardo di conduzione dagli atri ai ventricoli (→ **prolungamento costante dell'intervallo PQ**)



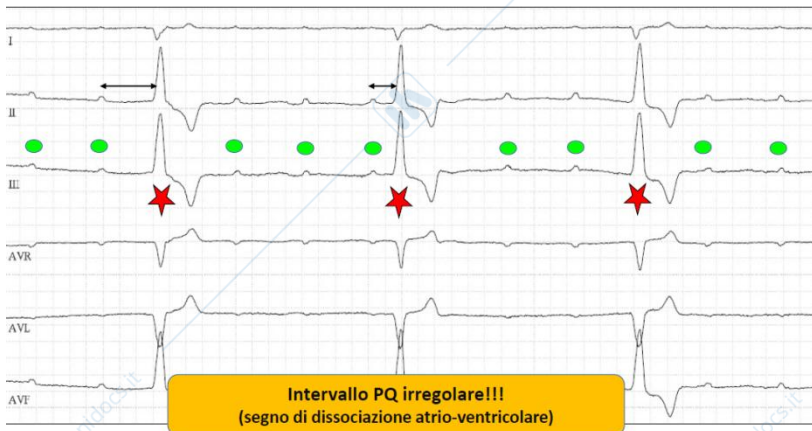
→ Le oscillazioni sull'isoelettrica sono dovute a tremori del cane

2. **II grado:** blocco intermittente della conduzione atrio ventricolare (**occasionalmente onde P non condotte, cioè non seguite dal QRS**)



3. **III grado:** blocco completo, non è incompatibile con la vita perché si attiva un pacemaker sussidiario (di solito il nodo AV) che può essere giunzionale (40-60 bpm) o ventricolare (40-

20 bpm) → **nessuna onda P condotta ai ventricoli, attivazione di un ritmo “di scappamento”** (= cioè da pacemaker sussidiario) **giunzionale o ventricolare** → **BRADICARDIA.**



Bradycardia, nessuna onda P seguita da QRS, ogni tanto ci sono dei QRS dovuti all'attivazione del pacemaker sussidiario. I QRS potrebbero sembrare essere preceduti dalle onde P, ma la lunghezza dell'intervallo PQ irregolare è un segno di dissociazione atrio-ventricolare; inoltre i QRS sono larghi e anomali quindi potrebbero originare dai ventricoli → Blocco AV di III grado

I **battiti di scappamento** si identificano come QRS che vengono dopo una pausa e non sono preceduti da un'onda P. Se i battiti di scappamento hanno origine atriale il QRS è normale e stretto, ma se originasse dai ventricoli il QRS sarebbe largo e anomalo. Possono essere presenti non solo nei blocchi di III grado, ma anche in quello di II grado.

### **Blocchi di branca**

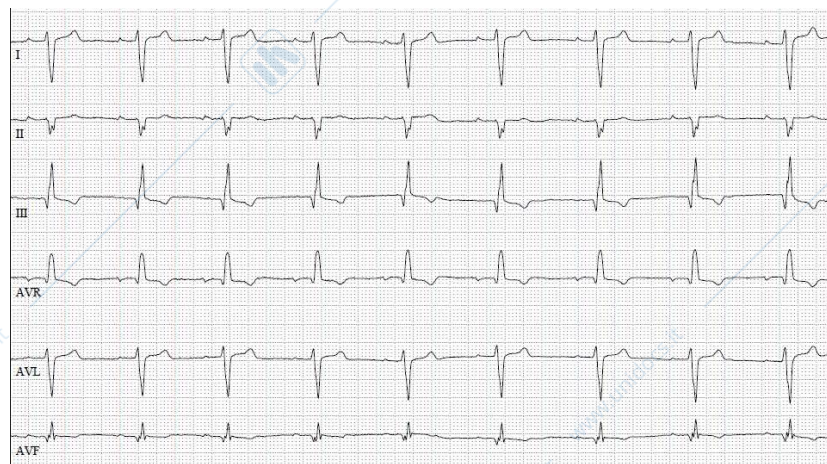
*Disturbo di conduzione intraventricolare (c'è una branca bloccata).*

#### *Eziologia*

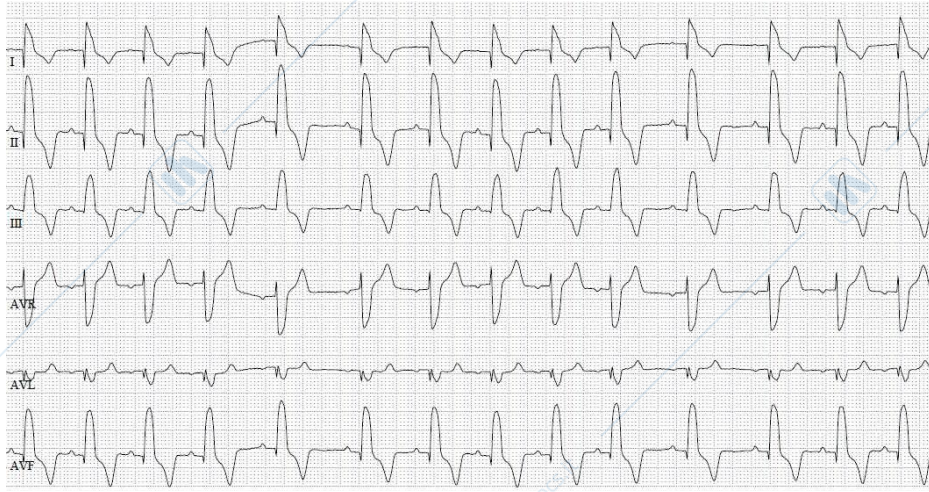
- **Cardiopatie** (+++) → es. stenosi aortica e polmonare, cardiomiopatia dilatativa, cardiomiopatia ipertrofica, miocardite, tossici (doxorubicina), neoplasie cardiache
- **Patologia degenerativa (fibrosi) primaria del sistema di conduzione**

Ci sono due tipologie di blocchi di branca:

- **Blocco di branca destro:** quasi sempre per malattie cardiache, altrimenti per malattie degenerative (nell'anziano). Quando arriva l'impulso la branca sx funziona normalmente; a dx la depolarizzazione sarà tardiva (perché attraverso il miocardio comune, quindi lenta) e con direzione opposta. Il **QRS sarà anomalo, slargato, e negativo in II.**



- **Blocco di branca sinistro:** si depolarizza normalmente il destro e poi tutto torna verso il sinistro → **QRS anomalo ma positivo in II**



## ENDOCARDIOSI MITRALICA DEL CANE

Patologia molto importante e **frequente** nel cane.

È una *malattia degenerativa mixomatosa della valvola mitralica*. La valvola mitrale si ispessisce e poi degenera a causa di accumulo di sostanza mixomatosa → si genera incompetenza della valvola coinvolta. Normalmente la valvola deve aprirsi e chiudersi; se degenera, il problema ci sarà quando deve stare chiusa, perché perde → **insufficienza mitralica**. Quando la mitrale sta chiusa siamo in sistole ventricolare sinistra, quindi se non si chiude arriva meno sangue in aorta e c'è **rigurgito** di sangue nell'atrio sinistro.

Colpisce cani **adulti-anziani** (dai 7 anni, dai 10 anziani, poi dipende chiaramente dalla razza), di **piccola taglia** (*Cavalier King Charles Spaniel* +++++, Volpino, Barboncino, Chihuahua). Il 90% dei CKCS sviluppa la malattia. Questo perché nella selezione dei cani di piccola taglia la valvola mitrale ha subito un'alterazione e non ha più la geometria normale. In alcune razze c'è stata un'anomalia selettiva ancora più grave come nel CKCS, e questo lo predispone a degenerazione ancora più veloce: si può diagnosticare anche nei giovani. Attenzione: non è una patologia solo della piccola taglia!

Se la mitrale degenera tenderò ad avere meno sangue che va nel ventricolo e rigurgito in atrio sinistro. Ci sono diversi livelli di gravità della degenerazione: ci possono essere forme molto lievi che danno un rigurgito che però a livello di funzionalità cardiaca non dà nessun tipo di problema, quindi vanno stadiate.

### *Fisiopatologia*

L'atrio sx si ritrova più sangue di quanto dovrebbe avere in sistole. Quando si riapre poi il ventricolo sx riceve sangue che non doveva ricevere → le due camere si "rimbalzano" costantemente del sangue fino a provocare una dilatazione cronica di queste camere. Non è una dilatazione necessariamente patologica, è un'ipertrofia compensatoria. L'ipertrofia può essere eccentrica (con dilatazione della camera) o concentrica (aumenta lo spessore a discapito della camera): in questo caso è **eccentrica**, aumenta il lume a scapito della parete. In questa fase, la malattia è **compensata**.

Man mano che questa situazione procede, c'è un aumento di pressione in atrio sx → non scaricano più bene le vene polmonari (congeste) → **edema polmonare cardiogeno** → **FASE DI SCOMPENSO** o **INSUFFICIENZA CARDIACA CONGESTIZIA SX**.

Nell'endocardiosi mitralica di solito abbiamo una lunga fase asintomatica (detta anche preclinica) e poi una fase clinica quando abbiamo i sintomi che è lo scompenso (= insufficienza d'organo).

### *Presentazione clinica*

- **Segnalamento:** cane di piccola taglia, anziano
- **Motivo della visita:** tosse, sincope, intolleranza all'esercizio fisico, dispnea, ascite.
  - **Tosse:** la tosse cardiaca può essere dovuta a un cuore grande che comprime su delle vie aeree malate, scatenando la tosse, oppure a edema polmonare. Non dare per scontato però che la tosse, in caso ci sia un soffio, sia una tosse cardiaca;

potrebbe essere un soffio da malattia mitralica lieve + una malattia respiratorio (abbastanza frequenti in questi cani piccola taglia)

- **Soffio cardiaco:** in caso di malattia mitralica il soffio è **sistolico apicale sinistro** (nel punto dell'itto), meso-olo-pansistolico a seconda della gravità della degenerazione, di intensità variabile (anche questa dipende dalla gravità).

Quali accertamenti diagnostici facciamo, se sentiamo un soffio? **Radiografia del torace ed ecocardiografia**, perché entrambi non sono invasivi. Preferisco la radiografia quando la sintomatologia è respiratoria (tosse, affanno, dispnea), soprattutto se hai un budget limitato; se per esempio è svenuto e ha avuto una sincope dò priorità a una ecocardiografia. La radiografia è il mezzo più indicato per diagnosticare un edema polmonare. L'ecocardiografia ci serve a confermare la diagnosi e capire quanto sia grave.

Ecocardiografia → quando valvole non si toccano si dice che c'è mancata coaptazione e c'è anche prollasso della valvola in atrio sx al momento della chiusura. Con l'ecocardiografia si possono misurare le camere cardiache, in maniera più accurata rispetto alle RX, potendo così capire quanto siano dilatati atri e ventricoli e di conseguenza capire quanto sia alto il rischio di scompenso cardiaco.

L'ecocardiografia è sempre consigliata quando il cane ha un soffio, ma se il proprietario non può e il cane ha sintomi respiratori facciamo solo la radiografia.

Terzo esame non invasivo: **ECG**. Sarebbe corretto farlo per completezza ma non è fondamentale, **a meno che non ci sia un'aritmia**. Farlo sempre anche prima di un'anestesia.

### Terapia

Secondo il consensus statement pubblicato dall'ACVIM, i pazienti con malattia mitralica vengono divisi in quattro categorie:

- **Pazienti sani ma predisposti – A:** ad esempio un CKCS appena nato. Quello che bisogna fare è **comunicare** ai proprietari questo rischio in caso di razze predisposte, con controllo annuale di comparsa di soffi; se compaiono → ecocardiografia
- **Malato ma asintomatico – B:** riscontro accidentalmente il soffio. Nello stadio B abbiamo B1 e B2
  - **Stadio B1:** non ha ingrandimento cardiaco; ha il soffio ma se faccio ecocardiografia non ha ingrandimento cardiaco (questo significa che è uno stadio meno grave). **Non necessita di terapia**
  - **Stadio B2:** è sempre asintomatico, ma c'è ingrandimento cardiaco e quindi si fa terapia con **pimobendan** (inibitore delle fosfodiesterasi-3 che provoca aumento della contrattilità cardiaca e vasodilatazione arteriosa → migliora l'emodinamica della malattia).
- **Malato sintomatico – C:** hanno anche i sintomi clinici, c'è lo scompenso cardiaco. Lo stadio C si divide in:
  - **Stadio acuto** (edema polmonare acuto): la terapia base è **furosemide** (diuretico d'ansa che rimuove l'edema) se possibile EV (meglio, altrimenti IM o SC),

**pimobendan** PO o EV, **ossigenoterapia** e **sedazione** (hanno ansia che peggiora la compliance) blanda con **butorfanolo**.

- Una volta stabilizzato la terapia per la malattia cronica è: **furosemide** (o **torasemide**, un altro diuretico d'ansa più potente della furosemide), **pimobendan**, **associazione di ACE inibitore e spironolattone** (per bloccare il sistema renina angiotensina aldosterone che provoca ritenzione di Na e acqua, che non vogliamo se abbiamo edema polmonare). Se il paziente è in fibrillazione atriale vanno usati degli antiaritmici: **digossina** + **diltiazem** (da soli o associati), che riducono la frequenza della fibrillazione atriale (se c'è). Essendo una terapia a casa si danno in compresse
- **Malato sintomatico – D:** pazienti in scompenso cardiaco che non rispondono più alla terapia standard (quella sopra da 4 farmaci). Ci possono essere altre terapie, come un **aumento della dose di furosemide**, eventualmente somministrata sottocute, oppure **aumento dose della torasemide**, aggiunta di un altro diuretico come l'**idroclortiazide** (diuretico che agisce sul tubulo contorto distale → blocco sequenziale del nefrone), uso di **amlodipina** come vasodilatatore periferico per ridurre il lavoro cardiaco verso la periferia, **sildenafil** (per vasodilatare i polmoni – vasodilatazione periferica- , è il viagra). Avvertire il proprietario che c'è un rischio di insufficienza renale e perdita di elettroliti grave (per l'uso dei diuretici), potassio prima di tutto, ma anche magnesio... per evitare questo problema si possono dare integratori veterinari

### CARDIOMIOPATIA DILATATIVA NEL CANE

È una malattia di **razza**, ereditaria (la forma primaria almeno). È *una malattia degenerativa del miocardio caratterizzata da **ridotta contrattilità** (disfunzione sistolica) e **dilatazione** del ventricolo sinistro o di entrambi i ventricoli.*

È una malattia solitamente primaria legata a un problema genetico (legata a un gene autosomico dominante): nel 90% dei casi i pazienti sono di razza Dobermann, 5% Alano, 5% altre razze (Cocker, Irish Wolfhound).

Esistono anche cardiomiopatie dilatative secondarie, non dovute alla genetica:

- Tachicardia-indotta: se un cane per vari motivi ha una tachicardia che perdura, per esempio una fibrillazione atriale, dopo qualche settimana si ha la dilatazione
- Deficienze alimentari di **taurina** e **carnitina** (in caso di diete vegane, e diete grain free nei golden e labrador)
- Tossine/farmaci: es. *doxorubicina*, chemioterapico che dà tossicità cardiaca, quindi va controllato il cuore durante la terapia
- Sovraccarico volumetrico cronico (> insufficienza mitralica nei cani di grossa taglia)
- Miocardite
- Ischemia miocardica (infarto, che nel cane è rarissimo perché il sistema coronarico di tutti i mammiferi non primati ha tantissimi vasi collaterali)
- Forme infiltrative (es. linfomi)
- Ipotiroidismo: l'ormone tiroideo dà contrattilità cardiaca, quindi se ne hai meno il cuore si contrae meno

È una patologia ereditaria, ma non congenite: insorge nel cane adulto, dai 3 anni in poi (media 5-7 anni), e questo è un problema nei riproduttori, perché quando la malattia insorge si sono già riprodotti.

### *Fisiopatologia*

1. **Disfunzione sistolica:** cuore si contrae meno e cala la gittata anterograda
  - a. Aumento del volume tele sistolico
  - b. Diminuzione della portata cardiaca; di conseguenza
2. **Attivazione del RAAS** → vasocostrizione, fibrosi cardiaca, ritenzione di Na e acqua, si perdono sia funzione sistolica che diastolica con ristagno di sangue negli atri
3. **Ipertrofia eccentrica ventricolare sx**
4. **Disfunzione diastolica**
5. **Insufficienza cardiaca congestizia:** è una patologia che colpisce di più il cuore sinistro quindi spesso abbiamo edema polmonare.

Avvertire il proprietario se ha una razza a rischio, con diagnostica specifica per monitoraggio (ecocardio). Non c'è per forza un soffio perché non è un problema valvolare quindi all'auscultazione potrei non accorgermi di niente, per questo è necessario fare screening cardiologico con ecocardio e Holter

### *Presentazione clinica*

C'è una **fase preclinica**, con disfunzione sistolica e/o aritmie ventricolari, senza sintomi. Il problema è che c'è un rischio del 25-30% di morte improvvisa senza sintomi, non per forza sotto sforzo. A partire da 2/3 anni consigliare a tutte le razze predisposte screening con ecocardio e holter (=registrazione prolungata dell'ECG). Sennò arrivano alla **fase clinica** con scompenso cardiaco.

Dobbiamo visitare bene l'animale, perché un soffio potrebbe esserci; però è molto raro, quindi diagnosticare la dilatativa solo con la visita clinica è difficile, perché non c'è il soffio o è lieve, senza eco e holter è difficile. Se arrivano in scompenso si capisce.

Quindi per lo screening sono necessari: ecocardio, ECG e holter. Nel Dobermann, per avere il pedigree è obbligatorio fare ecocardio e holter praticamente tutti gli anni. Purtroppo è una malattia poligenica, quindi sono sotto studio test genetici ma non funzionano. Se durante un ECG troviamo un'extrasistole ventricolare in un Dobermann, probabilmente è malato, ma senza l'holter non hai certezza.

**Holter:** cappottino con elettrodi. In base a quante aritmie ha nelle 24h è sano, borderline o malato.

Il ruolo chiave ce l'ha l'**elettrocardiografia**: vediamo che sono fortemente dilatati e ipocinetici, ma la mitrale va bene.

I biomarker cardiaci sono scarsamente usati come screening, si usano solo in casi dubbi dove ecocardio e holter sono borderline: troponina cardiaca, NT-proBNP (= peptide natriuretico, rilasciato in situazione di stress o danno cardiaco).

A tutti i proprietari bisogna consigliare **screening da 3 anni di età** in poi, maschi riproduttori ogni anno, le femmine riproduttrici o da compagnia anche ogni due anni.

### Terapia

- Nella fase preclinica:
  - **Inotropi positivi (pimobendan)** + ACE inibitori (benazepril o enalapril)
  - Se all'holter ci sono tante aritmie puoi utilizzare degli **antiaritmici ventricolari (sotalolo + mexiletina** oppure **amiodarone**). Sotalolo e amiodarone sono antiaritmici di classe 3, bloccando i canali del K; la mexiletina è un antiaritmico di classe 1 e blocca i canali del Na.
- In edema polmonare (fase acuta):
  - **Inotropi positivi** (pimobendan)
  - **Diuretici** come la furosemide EV
  - **Ossigenoterapia**
  - Se arrivano in shock cardiogeno (perché c'è meno gittata, quindi ipoperfusione tissutale) si può usare la **dobutamina** (catecolamina di sintesi). Va fatta in EV per forza e dopo un po' sviluppano tolleranza, quindi si usa massimo 24h
  - Se c'è fibrillazione atriale: digossina e/o diltiazem
- Terapia cronica: quadruplice terapia dello scompenso (uguale alla malattia mitralica)

## CARDIOMIOPATIE FELINE

Quali sono:

- **Cardiomiopatia ipertrofica** (HCM +/- sul pedigree)
- **Cardiomiopatia restrittiva**
- **Cardiomiopatia dilatativa**
- **Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro**
- **Cardiomiopatie non classificate**

Le ultime due sono molto poco frequenti, la maggiore è la cardiomiopatia ipertrofica (58%).

### CARDIOMIOPATIA IPERTROFICA

*Malattia del miocardio caratterizzata da ipertrofia della parete del ventricolo sinistro e **disfunzione diastolica***. Non è un problema di gittata ma è un muscolo che non si distende più e quindi non accetta più sangue.

È una patologia di **specie**, può colpire tutti i gatti adulti, anche comuni europei. Era frequente nel Maine Coon, ma vengono fatti gli screening; comunque Maine coon, Norvegese delle foreste,

Siberiano, Scottish Fold e British sono razze molto coinvolte. Scottish fold e British maschi sono più a rischio delle femmine.

Il picco della malattia è a **3 anni**, e come per la cardiomiopatia dilatativa il problema sta nel fatto che i riproduttori entrano in carriera prima.

### Eziologia

- Forma primaria: idiopatica per mutazioni di geni che producono miofibrille
- Forma secondaria:
  - Ipertiroidismo: l'ormone tiroideo stimola anche la sintesi di miofibrille
  - Ipertensione sistemica: se aumenta il postcarico, il cuore per compensare si ipertrofizza
  - Miocardite (+++ transitoria): è un'infezione, quindi abbiamo edema del tessuto con aumento dello spessore delle pareti
  - Acromegalia: tumori dell'ipofisi che produce GH → stimola produzione di IGF → IGF stimolano la sintesi di tessuto e il cuore diventa ipertrofico
  - Linfoma: le cellule linfomatose possono infiltrare il cuore, che quindi aumenta di spessore

### Fisiopatologia

Il cuore ipertrofico dà problemi perché non rilassandosi non si dilata e quindi non accetta sangue → atrio si dilata, soprattutto cuore sx → se l'atrio si dilata sempre di più si arriva a edema polmonare (nel gatto ci può essere anche versamento pleurico, nel cane no). Un'altra cosa particolare del gatto, che nel cane non abbiamo: un atrio sinistro molto grande può predisporre a trombosi al suo interno.

### Presentazione clinica

A partire **dai 2/3 anni** di età andrebbero fatti degli ecocardiogrammi di screening (sarebbe meglio una volta all'anno), fino ai 9-10 (dopo è difficile che sviluppino la forma primaria). Alla visita è raro che abbiano soffi o ritmo di galoppo, e comunque potrebbero star avendo una forma grave. Come veterinari bisognerebbe informare i proprietari di tutto quello che è la prevenzione per il loro animale.

Nei pazienti sintomatici possiamo avere: dispnea/tachipnea/respiro discordante, paresi o paralisi delle zampe posteriori/anteriore destro, letargia/abbattimento/perdita di peso/anoressia, vomito (+++ versamento pleurico), tosse (se presente versamento pleurico chiloso), episodio simil-sincopale/neurologica (+++ aritmie).

La diagnosi si fa unicamente con l'ecocardiografia, misurando gli spessori del setto interventricolare e della parete libera: **se è maggiore o uguale a 6mm è ipertrofico.**

Alcuni hanno il soffio, perché in caso di ipertrofia può succedere che quando il ventricolo sx si contrae il lembo settale della mitrale viene risucchiato verso l'aorta, per l'effetto Venturi (se improvvisamente stringi il diametro di un vaso, aumenta la velocità e si riduce la pressione al suo interno, quindi c'è risucchio); si crea quindi un rigurgito in atrio sx perché la mitrale non tiene

bene, e un aumento di velocità del sangue in aorta → all'auscultazione si sente il soffio. I soggetti con cardiomiopatia ipertrofica OSTRUTTIVA (quelli che hanno il soffio) hanno la stessa aspettativa di vita di quelli con cardiomiopatia ipertrofica non ostruttiva.

Screening:

- Testare la prima volta il gatto a 1 anno
- Annualmente fino a 3 anni
- Se è negativo si consiglia un ulteriore controllo a 5 anni
- Per i soggetti che presentano un quadro equivoco o consanguineo con con HCM è consigliato un ulteriore controllo a 8 anni.
- Sempre nei riproduttori! almeno 3-5-8 anni nei gatti da compagnia, anche europei

### CARDIOMIOPATIA RESTRITTIVA

Qui non è un problema di ispessimento ma di rigidità, perché il cuore è fibrotico. colpisce tutti i gatti (+++ comune europeo), età media 8-10 anni. La prognosi è peggiore perché è più aggressiva.

### CARDIOMIOPATIA DILATATIVA

È come quella del cane, ma la cosa più importante da ricordarsi è la **deficienza di taurina** come possibile causa (anche se adesso non succede quasi più) e le **miocarditi**.

### CARDIOMIOPATIA ARITMOGENA DEL DESTRO

Molto rara.

*Terapia*

- Preclinici: non sono consigliate terapie a parte un antiaggregante piastrinico, quando c'è un significativo ingrandimento dell'atrio (se non è ingrandito non ha senso farlo, perché non c'è rischio di trombosi). Storicamente si usava l'atenololo, ma uno studio di una decina di anni fa ha dimostrato che non migliora la prognosi, raramente è benefico.
- SE **scompenso cardiaco**: segni clinici come **tachipnea/dispnea** (per lo più da basse vie restrittiva). Quando arriva un gatto dispnoico chiedere sempre se ha fatto anestesie, fluidi in vena, se ci sono stati eventi stressanti (trasloco, viaggi...) o se hanno fatto cortisone ad alte dosi. L'ecografia polmonare può aiutarci a fare diagnosi di edema polmonare, perché si vedono le linee B. La radiografia è molto più specifica, perché si può vedere cardiomegalia, congestione venosa, edema polmonare o versamento pleurico; il problema è dover forzare un gatto che respira male in decubito, motivo per il quale in entrata si usa di più l'eco e poi quando è più stabilizzato si può fare l'RX.

Esiste uno snap test che dosa l'NTproBNP, un peptide natriuretico ventricolare che viene liberato da un cuore dilatato. Si usa in emergenza, se si riesce a prendere un goccio di sangue o un po' di versamento. Ha una buona sensibilità e specificità. La troponina I cardiaca può essere utile per distinguere una dispnea cardio da non cardio, ma non esiste snap test quindi in pronto soccorso non è utile.

### Terapia scompenso:

- Sedazione: un gatto dispnoico conviene sedarlo, con **butorfanolo** (EV, IM o SC)
  - Ossigenoterapia: nei gatti è comoda la **gabbia ossigeno**, perché si stressano meno.
  - **Furosemide**: se riesci meglio EV, altrimenti va bene SC o IM (magari se mettere la cannula all'inizio stressa troppo il gatto si usano le altre vie di somministrazione; quando è più stabile allora si riprova e poi si fa EV. Attenzione allo stress nei gatti scompensati perché possono morire)
  - Toracocentesi: in caso di versamento. Si fa ecoguidata.
  - Atenololo: NON si usa in caso di scompenso perché dà bradicardia
- Paziente cronico:
    - **Furosemide** per os
    - **ACE inibitore**
    - **Pimobendan**: non c'è consensus per usarlo nel gatto, quindi non si usa come prima terapia, a differenza del cane.
    - **Spirolattone**: ci sono studi in aumento sulla sua efficacia e sicurezza, si può usare
    - **Atenololo**: non si usa
    - **Amlodipina**: solo se sono ipertesi.

### TROMBO-EMBOLISMO ARTERIOSO FELINO

*Formazione di un trombo, di solito a livello cardiaco, che si disloca (embolizza) a livello arterioso.*

Di solito bilaterale ai posteriori, raramente anteriore destro (ma ricordarselo perché può succedere e non si pensa al cuore).

#### Presentazione clinica

- Paraplegia
- Assenza di polso
- Arti freddi
- Polpastrelli pallidi e doloranti
- Vomito da dolore
- Soffio/galoppo/aritmia: rari

L'ecocardiografia ci permette di vedere quanto è grosso l'atrio. Si può vedere lo *smoke effect*: è un segno di stasi all'interno delle camere cardiache (se non hanno già un trombo si formerà).

DDX: solitamente quando si forma un trombo la causa è cardiaca, più raramente ipertiroidismo, neoplasia o cause indeterminate.

#### Terapia

Se ancora non si è formato e trovo il gatto in fase asintomatica si usa l'antiaggregante piastrinico (clopidogrel).

Se arriva trombizzato hanno un dolore molto forte, quindi bisogna usare **analgesia pesante** (fentanyl o metadone), e fare attenzione perché per il dolore diventano molto aggressivi. Come antiaggregante si può usare il **clopidogrel**, oppure l'acido acetilsalicilico (ma il clopidogrel funziona meglio). Se ha già il trombo si usa un anticoagulante (l'**eparina**).

Se arriva con anche l'edema polmonare si fa la terapia anche per quello.

Fattori prognostici negativi: due arti affetti, ipotermia, insufficienza cardiaca congestizia, bradicardia... 3 gatti su 4 non ce la fanno, nonostante le terapie, ed è una patologia molto dolorosa, quindi bisogna parlare con il proprietario e spiegargli la situazione perché potrebbe dover spendere molto per il ricovero e comunque non riuscire a salvare l'animale.

## CARDIOPATIE CONGENITE DEL CANE

A differenza di quanto visto precedentemente, queste sono patologie del **cucciolo**, che possono avere delle ripercussioni anche gravi.

- **Stenosi sub-aortica**
- **Stenosi polmonare**
- **Dotto arterioso pervio (PDA)**
- **Displasia della tricuspide** (Labrador++)

Nel gatto la più frequente è il **difetto del setto interventricolare**. A differenza di tutte le altre, dà un soffio forte a destra (anche nel cane). Auscultare sempre anche a destra!

### STENOSI SUB-AORTICA



Presenza di un cerchio fibroso (difetto congenito spesso ereditario) al di sotto della valvola che provoca una stenosi. Si crea un **sovraccarico pressorio** (il ventricolo sx si trova a lavorare contro una pressione maggiore) e il ventricolo va incontro a **ipertrofia concentrica**. Se però c'è una stenosi la gittata sarà minore, quindi soprattutto sotto sforzo (quando l'organismo vuole più gittata), se la stenosi non glielo permette avremo i sintomi: intolleranza all'esercizio, sincope, aritmia nelle forme più gravi, edema polmonare nelle forme terminali.

Una caratteristica specifica delle cardiopatie congenite è che magari la patologia è molto grave, ma il cucciolo non ha sintomi. Questo è perché il cuore dei cuccioli è molto iperplastico (l'iperplasia è molto più funzionale dell'ipertrofia) e tollera molto bene le cardiopatie anche se gravi, rimanendo asintomatici anche per anni talvolta.

### *Epidemiologia*

Il Boxer era una delle razze più colpite, ma grazie alla selezione dei riproduttori adesso si trovano solo forme lievi. Un'altra molto colpita è il Terranova (ma ora se ne vedono meno), stanno emergendo il Golden Retriever, Rottweiler, Pastore Tedesco, Dogue de Bordeaux.

### *Diagnosi*

Il focolaio dell'aorta è a **livello basale sinistro**, rispetto al focolaio della mitrale bisogna spostarsi più verso l'ascella sinistra e si può sentire il soffio in quella sede (è il punto di massima intensità). È un **soffio sistolico**. Ogni soffio in un cucciolo deve essere approfondita con un'ecocardio. Nella stenosi polmonare hai sempre un soffio basale sinistro sistolico, quindi l'eco ti permette di distinguere le due patologie.

Nelle stenosi, l'intensità del soffio tende a correlare con l'età, anche se se sono molto piccoli hanno soffio più lieve che però può potenziarsi.

### *Gestione*

Se sono forme lievi non hanno impatto sulla vita dell'animale, ma bisogna dire al proprietario di non far riprodurre l'animale, di avvertire l'allevatore e di monitorarlo.

Nelle forme moderate-gravi usare un betabloccante (**atenololo**) che ha effetto inotropo negativo e cronotropo negativo e potrebbe ridurre l'evoluzione della patologia.

In alcune situazioni si può fare una valvuloplastica, un intervento mini invasivo col quale si dilata la stenosi con un palloncino.

**Le stenosi subaortiche predispongono all'endocardite aortica**, che è una flogosi di solito batterica con prognosi infausta. Dobbiamo consigliare l'uso di antibiotici quando ci sono infezioni locali o sistemiche anche non gravi in un animale con stenosi (per esempio, quando ci sono infezioni delle vie urinarie o piodermiti).

## **STENOSI POLMONARE**

*Stenosi della valvola polmonare.* I lembi della valvola sono parzialmente fusi. Ci sarà **ispessimento delle pareti del cuore destro** (ipertrofia concentrica perché è sempre da pressione), il **soffio** è sempre **basale sinistro sistolico**. In visita clinica le distinguo **dal polso**: nelle forme gravi le stenosi aortiche hanno un polso più piccolo, perché la gittata è minore nella stenosi aortica. L'ecocardio comunque è fondamentale (anche perché questa differenza nelle forme lievi non la percepisci).

Sintomi: uguali alla stenosi aortica, ma al posto dell'edema se vanno in scompenso ho ascite perché è scompenso destro. Le razze più predisposte sono: Bulldog inglese e francese, Beagle, Westhighland White Terrier.

### *Diagnosi*

Alla visita clinica sento il **soffio basale sinistro sistolico**. Il grado del soffio potrebbe essere legato alla gravità. Il gold standard è sempre l'ecografia.

### *Gestione*

Uguale alla stenosi aortica: nelle forme lievi non sono indicate terapie; nelle forme moderate-gravi è indicato l'**atenololo**. Nella stenosi polmonare è molto più efficace la valvuloplastica polmonare, che è anche più facile perché ci arriviamo dalla giugulare. È più efficace rispetto alla stenosi subaortica perché dilatando con il palloncino allarghi proprio i lembi della valvola.

## DOTTO ARTERIOSO PERVIO

Il dotto arterioso è un vaso che collega aorta con la polmonare, e nella vita fetale permette al sangue di andare in aorta invece che nei polmoni che sono collassati. Il motivo della pervietà è genetico e anche ereditario. Se non si chiude, si crea uno shunt sinistro-destro. Questo circuito di sangue porta a un ingrandimento sempre maggiore del cuore sinistro perché gli arriva più sangue di quanto dovrebbe ricevere e quindi si dilata (ipertrofia eccentrica).

Sintomi:

- Scarsa crescita
- Intolleranza all'esercizio
- **Edema polmonare**: a pochi mesi o pochi anni a seconda della gravità, vanno in edema polmonare e iniziano a respirare male all'improvviso

### Epidemiologia

A parte la predisposizione di razza (PT, Chihuahua, Pastore australiano, CKCS, Maltese...), c'è anche predisposizione di sesso → **femmine**. È una delle patologie con più predisposizione di sesso.

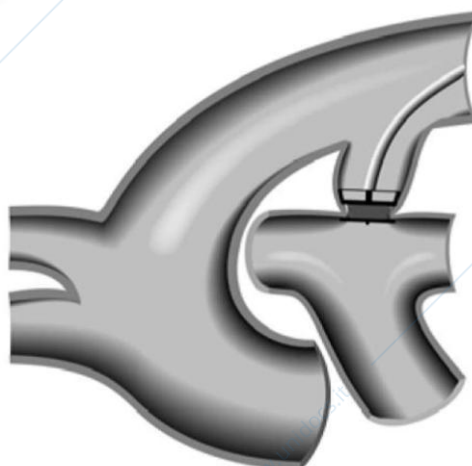
### Diagnosi

Visita: il **soffio** è **sisto-diastolico** perché non c'è una valvola (è **continuo**), detto anche "a locomotiva".

Come le stenosi, è sempre sotto l'ascella sinistra (molto in alto).

### Terapia

Va chiuso. Le forme lievi sono rarissime, quasi tutte sono forme che portano allo scompenso. C'è sia un approccio meno invasivo, tramite catetere, che uno chirurgico con toracotomia sinistra e due nodi chirurgici, uno più vicino alla polmonare e uno più vicino all'aorta. La differenza è il rischio: la mortalità nell'interventistica è 1%, nella chirurgica 10%. Il rischio in chirurgia è che quando chiudi il nodo si rompa il dotto e muoiano per emorragia. Non è estremamente raro, può succedere anche ai chirurghi più esperti. L'interventistico ha un tasso di mortalità minore, perché non si apre il cuore ma si inserisce l'**aplatzer canine duct occluder**, che ha tipo forma di ombrello e che in maniera micro invasiva mettiamo a cavallo del buchetto. Poi sviti, tiri via il catetere e il dotto è chiuso. Come si mette: si entra dall'arteria femorale e risali in aorta addominale. Si fa guidato con la fluoroscopia e con la transesofagea. Non si fa con tutti i pazienti perché dipende dalle dimensioni: se è troppo piccolo non ce la fai a mettere un catetere (sotto i 3 kg si fa fatica, ma non c'è un valore fisso). Non lo fai riprodurre ma avrà una vita normale.



## DISPLASIA DELLA TRICUSPIDE

*Anomalia della valvola tricuspidale* (cuore dx), anche qui i sintomi sono gli stessi ma c'è l'ascite come scompenso. Importante nel Labrador.

### Diagnosi

Non sempre dà un soffio forte. Se il soffio c'è è a **destra** e **sistolico** perché la valvola si chiude in sistole e se non si chiude bene crea rigurgito di sangue in atrio destro.

Sempre buona norma fare un ecocardio nel Labrador, soprattutto se riproduttori o cani da lavoro, perché appunto il soffio non si sente sempre.

### Terapia

Non ci sono studi sulla terapia in fase asintomatica. Servirebbe un chirurgia a cuore aperto ma è ad alto rischio, quindi si danno farmaci quando vanno in scompenso (diuretici, ACE inibitori, spironolattone).

In conclusione: fare screening di razza! Tutti i riproduttori delle razze predisposte devono fare ecocardio al cuore.

Non è consigliabile aspettare se si sente un soffio, perché se è una cardiopatia prima intervengo meglio è: ogni soffio nei cuccioli va approfondito subito.

## VERSAMENTO PERICARDICO E TAMPONAMENTO CARDIACO

Condizione piuttosto frequente, sia in visita che in pronto soccorso.

Il pericardio è un sacco con funzione di contenimento e protezione del cuore costituito da due componenti:

- Pericardio sieroso: che si distingue in parietale e viscerale con liquido nel mezzo per evitare attriti. Il pericardio viscerale è adeso e indistinguibile visivamente dal miocardio e si prende il nome di **epicardio**. Poi c'è la cavità pericardica ed esternamente il pericardio sieroso parietale
- Pericardio fibroso: esterno al pericardio sieroso parietale, è costituito da collagene

All'interno del sacco pericardico c'è una minima quantità di liquido, che però all'eco non si deve vedere. Nel cane il liquido pericardico viene drenato nel pericardio parietale dal sistema linfatico e drena nel dotto toracico → vena cava craniale → cuore dx (quindi il pericardio è drenato dal cuore destro). Nel gatto spesso una componente del pericardio viene drenata anche dal cuore sx, attraverso le vene polmonari, quindi nel gatto il versamento pericardico potrebbe essere anche da cuore sinistro, mentre nel cane è sempre da cuore destro.

Il pericardio non è fondamentale per una normale funzione cardiaca, infatti in alcuni interventi si leva (pericardiectomia). Anche senza pericardio il cuore funziona lo stesso.

All'eco il pericardio è una linea iperecogena che circonda il cuore = somma di viscerale, parietale e fibroso.

Quando il liquido è poco potrebbe anche non essere sintomatico.

Il collasso dell'atrio destro durante il ciclo cardiaco è segno di tamponamento cardiaco all'eco.

Il **tamponamento cardiaco** si ha quando la pressione intrapericardica uguaglia o supera la pressione intracardiaca destra e quindi il cuore destro collassa. È quella *condizione in cui il versamento pericardico produce un aumento di pressione all'interno del sacco tale da andare a comprimere e potenzialmente far collassare le camere destre*. Se collassano le camere destre: arriva meno sangue al cuore sinistro che quindi non si riempie adeguatamente e diminuisce la pressione sistemica per riduzione della gittata.

Sintomi di tamponamento: abbattimento fino anche all'incapacità di mantenere la stazione, svenimento, ascite, affanno.

Alla visita clinica: tachicardia, tachipnea.

Nei versamenti pericardici non si danno mai diuretici perché se non riduci troppo la volemia e quindi pressione e perfusione.

Clinicamente, i tamponamenti cardiaci possono essere:

- Acuti: come nelle rotture dei tumori cardiaci
- Cronici: si accumulano lentamente, come nelle pericarditi

La presentazione clinica è potenzialmente diversa: in maniera acuta si tende ad avere sintomi più importanti da bassa gittata; se il versamento è cronico possono anche avere solo ascite ma riuscire a correre.

Cause nel cane:

- **Neoplastiche**
- **Infiammatorie**: idiopatica (pericardite emorragica), infettiva (es. pericardite settica, più frequente nei cani da caccia da corpo estraneo), uremica...
- **Emodinamiche**: rottura atriale (o l'animale muore o si accumula versamento pericardico e poi la rottura si ferma e quindi la clinica è da tamponamento cardiaco), ipoalbuminemia (versamenti in altre sedi), insufficienza cardiaca congestizia destra
- **Coagulopatie**: intossicazioni da rodenticidi (più raro)

Nel gatto il tamponamento è molto raro, i versamenti pericardici sono abbastanza frequenti:

- **Scompenso cardiaco od overidratazione**
- **Neoplastiche**: linfoma +++
- **Infiammatorie**: FIP (in forma effusiva)
- **Coagulopatie**

Il tamponamento cardiaco si ha soprattutto nel cane anziano di grossa taglia (Golden, Labrador, PT, meticcio).

*Segni clinici:*

- **Aumento della pressione venosa centrale**: si vede con le giugulari distese
- **Polso paradossale**: polso che scompare in inspirazione, è quasi patognomico
- Tachicardia, tachipnea
- Ipotensione

- Suoni cardiaci attutiti: non sempre, solo nel 34% dei casi, perché non tutti hanno così tanto versamento da coprire i toni

### Diagnosi

L'ecocardiografia fa la differenza nella diagnosi. I versamenti non sono facilissimi da vedere all'RX, soprattutto i versamenti acuti tipo da rottura di un tumore cardiaco non hanno una silhouette così rotondeggiante.

La diagnosi di tamponamento si fa anche con la visita clinica, non solo con l'ecografia!

In pronto soccorso si fa **pericardiocentesi**, che oltre a essere diagnostica è anche terapeutica. L'analisi del versamento può essere utile, ma il 90% dei versamenti pericardici con tamponamento nel cane è con sangue, e non è prognostico perché se è una pericardite riesco a gestirla, ma se è un tumore è diverso. La centesi serve più da un punto di vista terapeutico che non diagnostico. In assenza di masse cardiache o cardiopatie, sia la pericardite che il mesotelioma o i rodentici danno tutti versamento sieroemorragico. Se non vedo masse, oltre all'anamnesi si guarda la clinica generale e il profilo coagulativo x i rodenticidi. Se riusciamo a vedere delle masse cardiache abbiamo già un'idea della diagnosi e della prognosi. Per distinguere mesotelioma, pericardite e avvelenamento da rodentici cosa possiamo fare:

- Per escludere i rodenticidi: raccolta dell'anamnesi, clinica degli altri apparati, profilo coagulativo (allungamento del PT)
- Se il PT è normale: mesotelioma e pericardite non si distinguono. L'unico modo è analizzare istologicamente il pericardio dopo aver fatto pericardiectomia). Il mesotelioma comunque è molto raro, quindi se non vediamo masse e non è stato avvelenato, quasi sicuramente è una pericardite se il liquido nel sacco è sangue.

L'analisi del versamento pericardico ha scarso potere diagnostico perché se c'è sangue mi dice poco o niente, ma può fare la differenza in caso di dubbio fra linfoma e pericardite settica (faccio citologico e vedo linfociti nel primo caso e neutrofili nel secondo).

Ci interessa distinguere pericardite da mesotelioma per la prognosi, perché in caso di pericardite cronica la pericardiectomia è terapeutica.

In caso di rottura dell'atrio sinistro: sangue intero finisce nel pericardio e si forma un coagulo che assume la forma della cavità (non è un tumore che schiaccia il resto).

## TUMORI CARDIACI

Il più frequente è l'**emangiosarcoma atriale destro**; un altro molto frequente è il **chemodectoma**. Nel gatto sono rarissimi, a parte il linfoma.

### EMANGIOSARCOMA CARDIACO

Prima causa di tamponamento cardiaco nel cane. Di solito è primario, nasce in auricola o in atrio dx, ma potrebbe anche essere una metastasi (dalla milza). Le principali sedi dell'emangiosarcoma primario sono milza e cuore. È una neoplasia del letto capillare, l'endotelio inizia a proliferare formando queste masse anche molto friabili, sanguinanti. Se colpiscono il cuore si forma versamento pericardico, se colpiscono la milza si può rompere e dare emoaddome.

Alcune razze sono più predisposte, come il Pastore Tedesco, Golden Retriever, Labrador, Cocker spaniel americano...

Aspetto ecocardiografico: masse disomogenee molto grandi, lacunari.

## CHEMODECTOMA

**Tumore primario del tessuto chemorecettoriale aortico.** È più benigno rispetto all'emangiosarcoma. Possono essere anche molto grandi e dare invasione locale, ma hanno scarso potere metastatico.

Altra grossa differenza è la predisposizione di razza, sono quasi tutti brachicefali (sembra che sia perché sono persistentemente ipossici, e l'ipossia cronica possa dare una tendenza alla iperplasia/metaplasia/anaplasia di questi chemiorecettori).

### Pericardiocentesi

È un drenaggio del versamento pericardico, che è più terapeutica che diagnostica. A volte basta togliere anche pochi ml per ripermettere l'espansione del cuore destro. Si fa con ago, deflussore, un tre vie (uno per scaricare in un recipiente, uno per la siringa con cui drena e uno per il deflussore). Più drena meglio è ma non importa drenare tutto, bastano anche pochi ml per ridurre la pressione. Si mette animale in decubito laterale destro o sternale, tricotomia, disinfezione dell'emitorace destro (si entra a dx perché non ci sono le coronarie), si può fare alla cieca ma meglio farlo ecoguidato (si localizza il punto in cui c'è più versamento e poi si entra). Conviene farlo sotto fluidoterapia e possibilmente con monitoraggio ECG, perché possono esserci aritmie durante la procedura se si finisce per toccare il cuore con l'ago. Meglio stare più vicini ai ventricoli che agli atri perché dai meno problemi.

Si fa il coagulativo perché se è avvelenato quando punge ci può essere un rischio. È nel protocollo, ma si fa quando c'è forte sospetto clinico. Post pericardiocentesi vanno tenuti a riposo e monitorati, perché se è un tumore può continuare a versare.

Ricordarsi che la pericardiectomia è un ausilio terapeutico molto importante perché molti versamenti pericardici recidivano. In casi selezionati si fa l'auricolectomia (levi l'auricola con la massa). In caso di emangiosarcoma, dopo la pericardiectomia va fatta la chemioterapia. Alcuni studi recenti parlano anche di radioterapia per tumori cardiaci, ma sono casi selezionati per i quali bisogna parlare con l'oncologo.

## GASTROENTEROLOGIA

### LE ESOFAGOPATIE E IL MEGAESOFAGO

La parte esofagea inizia con lo **sfintere esofageo superiore** che è un organo attivo, ma da lì in avanti la propulsione è pressoché passiva. Questo ha una grande importanza clinica perché, a differenza dell'uomo, l'andamento dell'esofago negli animali è orizzontale, e questo, insieme all'assenza di propulsione attiva, fa sì che anche una breve lesione rischi di creare un accumulo di ingesta all'interno dell'esofago.

L'esofago del gatto si caratterizza perché nella parte finale sono presenti delle plicature, presenti a prescindere dallo stato di distensione dell'esofago, mentre invece nel cane non devono essere presenti. In fondo si arriva allo **sfintere cardiaco**, che è molto importante da osservare in endoscopia nelle patologie esofagee perché consente al contenuto gastrico di non passare nell'esofago. Questo è importante perché l'epitelio dell'esofago è pavimentoso stratificato sovrastato da muco ricco di bicarbonato che deriva dalla saliva; quindi il materiale che vediamo in esofago deriva non tanto dalle ghiandole esofagee (che sono comunque poche) ma soprattutto dalla saliva deglutita costantemente, che essendo basica protegge meccanicamente e chimicamente la mucosa esofagea. In condizioni fisiologiche, l'esofago è quasi sempre vuoto, perché non vi si devono accumulare ingesta.

Patologie esofagee: alcune sono a competenza internistica, cioè le **esofagiti** (soprattutto da reflusso) e il **megaesofago**. Le altre – ernia iatale, corpi estranei, stenosi esofagee (conseguenza di esofagiti o lesioni traumatiche) e neoplasie come linfomi e carcinoma squamoso – sono maggiormente di pertinenza del chirurgo o dell'endoscopista.

#### *Sintomi di esofagopatie*

Le esofagopatie sono subdole: nei casi conclamati c'è dolore e senso di acidità (nelle persone), con tosse per irritazione laringofaringea. Un numero molto elevato di persone però ha sintomi molto più vaghi che non consentono di fare diagnosi senza endoscopie. Nel cane dolore e acidità non sono così evidenti: quando è importante si manifesta con **tosse o retching**, ma in caso di forme lievi spesso sono asintomatici. I casi più eclatanti sono quelli con il rigurgito.

- Il **rigurgito** è il *passaggio passivo del cibo dall'esofago alla bocca*, quindi l'ingesta ancora non ha toccato lo stomaco. Non è facile fare diagnosi di rigurgito: fuoriesce materiale dalla bocca senza conati o comportamento attivo dell'addome, a volte anche senza rumore. Non è facile da differenziare da alcune forme di vomito. **Non è vero che ogni volta che è immediato al pasto è rigurgito**, perché ci sono dei soggetti che mangiano molto rapidamente e il materiale raggiunge lo stomaco rapidamente, ma dopo qualche minuto l'ingesta dallo stomaco ritorna in esofago (e quindi è vomito). Non funziona **nemmeno misurare il pH** perché ci sono situazioni patologiche in cui il contenuto gastrico non è acido oppure per reflusso gastroesofageo c'è materiale acido in esofago. **Un dato inequivocabile di vomito è se c'è bile**. Se non c'è bile, bisogna vedere l'atto chiedendo al proprietario di fare dei video.
- Oltre al rigurgito, come sintomo possiamo avere **disfagia**: *difficoltà alla deglutizione*. La disfagia può essere di vario tipo a seconda di dove si localizza il problema: posso avere disfagia per un problema in bocca, in faringe o in esofago. La disfagia è qualcosa che richiede una localizzazione anatomica successiva che si ottiene facendo un po' di prove con

dei video; quella orale si riconosce meglio perché oltre a problemi nella deglutizione di solito hanno problemi anche alla masticazione, mentre quella faringea e quella esofagea non sono facili da riconoscere. Posso avere disfagia per **odinofagia**: il passaggio di ingesta in esofago mi dà dolore.

- **Gagging**: *conati di vomito improduttivi*. Vanno differenziati dal retching
- **Retching**: *rumore che associa i tentativi di deglutizione a fenomeni di espettorazione* (tentativi di liberarsi), caratterizza le patologie faringoesofagee. È un rumore abbastanza caratteristico, può essere confuso da parte del proprietario con la tosse ma questa non ha atteggiamento di sforzo. Il retching è piuttosto comune come irritazione faringea o rinofaringea associata a reflusso gastroesofageo, perché in queste situazioni nel paziente con reflusso può capitare che le gocce di acido dello stomaco raggiungano la parte più craniale dell'esofago fino alla faringe e laringe, creando irritazione cronica. I pazienti con reflusso gastroesofageo importante hanno spesso retching, prevalentemente al mattino oppure quando l'animale si muove.
- **Scialorrea**: nelle forme gravi
- **Tosse**: per irritazione di laringe e rinofaringe
- **Stridore**: passaggio di aria in strutture rigide, sempre per irritazione di laringe e rinofaringe

## ESOFAGITI

Le esofagiti possono essere legate a tante situazioni patologiche:

- Corpi estranei (cane +++)
- Caustici (cani +++)
- Farmaci (soprattutto nel gatto la **doxiciclina**, che si usa nel gatto come crema immediatamente prima della somministrazione di cibo, perché la doxiciclina che si poggia per qualche tempo sull'esofago può dare ulcere esofagee; lo fa un po' anche la clindamicina)
- Gastroenteropatie con vomito ricorrente: se hanno queste patologie hanno disperistalsi, in alcuni casi è assenza o ridotta peristalsi, ma in molti casi è **antiperistalsi** → esofagite da reflusso per antiperistalsi che si stabilisce per esempio per enterite cronica.

L'esofagite da reflusso è **precardiale**. C'è un danno mucosale anche importante; una volta che c'è questo danno, possono esserci evoluzioni molto diverse: se faccio diagnosi precoce può finire lì; se però l'infiammazione persiste posso avere tre scenari diversi:

1. Nelle forme più gravi posso avere **esofagite proliferativa**: la flogosi costante fa ispessire la mucosa esofagea. Non frequente
2. **Ipcinesi**: la muscolatura dell'esofago viene danneggiata e questo diventa praticamente un sacchetto di plastica vuoto → anticamera del megaesofago. Dovuta a flogosi cronica
3. **Fibrosi** della zona infiammata cronicamente → porta a **stenosi dell'esofago**. La stenosi è una strittura circolare che si può verificare in tempi molto rapidi. Si può sospettare con la clinica, con RX con contrasto ma la conferma è con l'endoscopia perché si vedono proprio le pareti che non si allargano quando l'endoscopista insuffla. La diagnosi è abbastanza facile, la gestione però è difficile perché l'unica cosa che possiamo fare è provare a dilatare la zona stenotica. Quando si fa la dilatazione si consiglia di infiltrare la zona con cortisone long acting che consente di ritardare un'ulteriore cicatrizzazione stenotica. La stenosi è una conseguenza molto negativa e abbastanza frequente dell'esofagite da reflusso

Ci sono esofagiti che sopravvivono per situazioni particolari, come anestesie protratte, soprattutto in soggetti per cui rimangono con la testa verso il basso, perché lo sfintere cardiaco si rilassa e c'è passaggio di acido dallo stomaco all'esofago.

L'ernia iatale è un'altra situazione che si manifesta in modo clinico pesante. È un disturbo spesso notturno nell'animale: quando va a dormire il rilassamento di tutti gli sfinteri fa sì che l'ernia possa essere un meccanismo di attivazione del reflusso gastroesofageo (il proprietario ci dice che durante la notte il cane non trova pace).

La diagnosi di esofagite è clinica ma soprattutto endoscopica. Se è da reflusso è precordiale, in altre sedi invece la patogenesi è diversa.

### Terapia esofagite

Se il proprietario non acconsente all'endoscopia, quello che potremmo provare a fare è usare **antiacidi**:

- **Anti H2 (ranitidina, famotidina, cimetidina)**: in confronto ai prazolici sono molto deboli. Possono dare un effetto procinetico positivo, ma sulle variazioni di pH non funzionano un granché
- **Prazolici**: inibitori di pompa protonica che riducono la produzione di acido cloridrico, molto potenti. Sono negativi perché funzionano *molto* bene in caso di reflusso quindi portano poi all'abuso nelle persone. Anche nel cane, hanno molti effetti collaterali (anche peggiori dell'effetto benefico), l'utilizzo cronico porta a ipocloridria fino all'acloridria gastrica. Queste portano a lesioni dello stomaco e sono anche una delle cause note di carcinoma gastrico. Inoltre, l'abbassamento del pH dello stomaco sterilizza l'intestino perché quando si apre il piloro va acido in intestino, abbassando la carica microbica del duodeno (che in un paziente a digiuno dovrebbe essere sterile); ma se prendo tanti prazolici perdo questo effetto e si crea **disbiosi** → dopo una decina di giorni dall'utilizzo il cane va in diarrea. I prazolici vanno usati se servono, l'importante è usarli in situazioni opportune (esofagite da reflusso ++), anche con l'effetto collaterale, ma se possibile **va evitato l'utilizzo cronico**.
- Il **sucralfato** non interferisce con la secrezione acida ma è un gastroprotettore di contatto, crea una pellicola protettiva. Il sucralfato per funzionare però deve attivarsi e si attiva in ambiente acido, quindi su un esofago normale non funziona, se ho reflusso sì.
- **Terapia di supporto**: diete non calde, non abrasive, piccoli pasti e frequenti, non devono stare sdraiati dopo il pasto, meglio passeggiare per stimolare la peristalsi.

### MEGAESOFAGO

La diagnosi con la radiografia è, generalmente, facile; in dei casi può essere necessario usare un mezzo di contrasto o fare la fluoroscopia (= radiografia dinamica che permette di vedere il percorso del cibo con mezzo di contrasto). A volte il megaesofago può essere misdiagnosticato quando c'è una presenza importante di aria nell'esofago che lo dilata.

La cosa più difficile è la diagnosi eziopatogenetica, perché ci sono tanti tipi di megaesofago:

- **Congenito**: alterazione neuromuscolare della parete dell'esofago con cui il cucciolo nasce, ce ne accorgiamo allo svezzamento.
- **Acquisito**: si può verificare nel giovane ma anche nell'anziano, perché le cause sono varie:
  - Ipadrenocorticismo: più frequente nel giovane

- Tossicità da piombo, ipotiroidismo: più frequenti nel paziente anziano
- Polimiopatia, disautonomia, *miastenia gravis*: tre patologie neurologiche molto importanti che dovrebbero essere sempre escluse tramite il dosaggio degli anticorpi anti-acetilcolina
- Arco aortico persistente: si crea un arco vascolare sopra il cuore attraverso cui rimane incastrato l'esofago e al passaggio del cibo la strittura determina dilatazione dell'esofago a monte.

La gravità clinica del megaesofago dipende da quanto si è esteso il problema: esistono forme di megaesofago **localizzato**, o **generalizzato** (in questo caso la sintomatologia è più precoce e più grave). La superficie dell'esofago dilatato avrà un po' di infiammazione.

I casi di megaesofago disendocrino non sono tantissimi, ma quando presenti, dopo la terapia per la disendocrinia il megaesofago regredisce. Non significa che ogni volta che vedo un megaesofago devo indirizzarmi verso patologie ormonali, l'ematobiochimica deve essere compatibile.

#### Work up diagnostico

1. Profilo ematobiochimico completo
2. Studio radiologico in bianco e anche con contrasto
3. Ecografia addominale: perché il megaesofago po' essere associato a infiammazione gastroenterica importante che può peggiorare il reflusso gastroesofageo e il megaesofago e che deve essere gestita contestualmente
4. Endoscopia: importante per diagnosi non tanto di dilatazione quanto di esofagite/infiammazione/stenosi.
5. Fluoroscopia

#### Test di approfondimento:

- ✓ Funzionalità ormonale (ACTH, ormoni tiroidei)
- ✓ Ricerca anticorpi anti-acetilcolina per escludere la *miastenia gravis*. La *miastenia gravis* in forma generalizzata è caratterizzata da una debolezza progressiva dell'animale. Gli anticorpi sono un test diagnostico con ottima sensibilità, il problema è che esiste anche la *miastenia gravis* localizzata riferita solo all'esofago, per la quale il test sugli anticorpi non ha una grande sensibilità.

La maggior parte dei megaesofagi è congenita; in caso di megaesofago acquisito, le cause più frequenti sono la *miastenia gravis* (19.3%), le esofagiti (10.8%) e l'ipotiroidismo (8.8%). Dobbiamo quindi cercare di individuare e rimuovere le cause che fanno la differenza per l'animale: sapere per esempio se è da *miastenia gravis* serve, perché cambia la terapia; si fanno i test ormonali se ci sono i presupposti clinici ed ematobiochimici; l'endoscopia serve per evidenziare stenosi o esofagiti che potrebbero sfuggirci.

Da lì bisogna attuare una terapia di supporto, perché in caso di megaesofago non possiamo fare granché sulla risoluzione totale del problema. Non c'è una terapia chirurgica che si è dimostrata essere efficace, anzi è sconsigliata. Quello che è fondamentale è la gestione, che però è complicata e richiede tantissimo impegno da parte del proprietario.

## Gestione

La prima cosa che va gestita è la fame, perché siccome il cibo non prosegue nello stomaco vanno in uno stato di denutrizione, e il cibo che rimane in esofago va incontro a fermentazione, che infiamma la mucosa esofagea con danneggiamento della parete che peggiora ulteriormente l'atonìa; la dilatazione della parete poi schiaccia i vasi esofagei con conseguente ischemia che denerva e rende atrofica la parete dell'esofago, con peggioramento della dilatazione.

È necessario **massimizzare la quantità di cibo che arriva nello stomaco e minimizzare il rischio di aspirazione**. Per massimizzare la quantità di cibo che arriva nello stomaco, gli animali vengono fatti mangiare in piedi, utilizzando le *Bailey Chair*: sono tipo dei seggioloni dove l'animale può stare seduto o in piedi. Gli animali si abituano abbastanza facilmente. Questa posizione deve durare un po': non devono mangiare tutto il pasto rapidamente, devono starci almeno 10-20 minuti dandogli il cibo a piccole dosi e poi facendoceli stare anche dopo che hanno finito il pasto (lo stomaco di un cane si svuota in media in 30 minuti, quindi dovrebbero rimanere in quella posizione per almeno 20-30 minuti).

Qual è la dieta migliore? Idealmente, mi servirebbero piccole quantità di cibo molto caloriche; però ho bisogno che sia un cibo facilmente gestibile da stomaco e intestino, per evitare di aumentare il tempo di svuotamento gastrico. Importante poi anche la consistenza: alcuni vanno meglio con la dieta secca, altri fluida, altri con le polpette morbide. In uno studio hanno dato diversi tipi di dieta + mezzo di contrasto a cani con megaesofago e ne hanno studiato il tempo di svuotamento gastrico con la videofluoroscopia: da questo è emerso che c'è molta variabilità individuale nelle tempistiche, e che quindi la dieta e il tempo di permanenza in piedi devono essere personalizzati. Grazie alla fluoroscopia, possiamo avere informazioni pertinenti anche l'utilizzo dei procinetici: la metoclopramide non funziona sull'esofago perché non ci sono recettori, ma funziona sullo stomaco quindi potrei usarla per aumentare il tempo di svuotamento gastrico e avere degli effetti positivi.

Subito dopo il pasto, anche se sono stati in verticale per 30 minuti, non possono comunque essere rimessi giù fino al pasto successivo, perché è stato visto che altrimenti ci può essere comunque rischio di reflusso. Si può usare il cuscino antirigurgito per i bambini, che può essere utile nel cane quando dorme, in modo da sfruttare sempre la forza di gravità; oppure, se il cane è piccolo, usare delle imbracature o gli zaini porta bimbo (ma il megaesofago nei cani di piccola taglia non è altrettanto frequente).

### Farmaci procinetici:

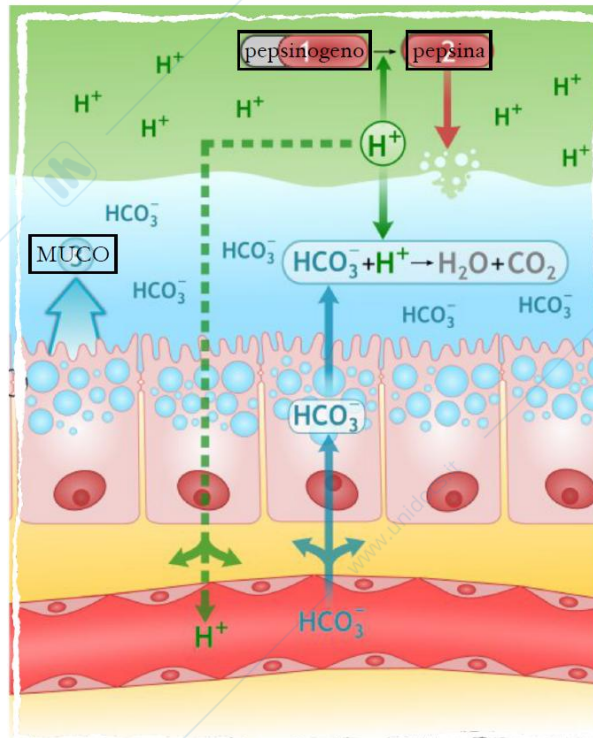
- Prucalopride: usata nel megacolon, è stato pensato anche per il megaesofago, ma come la metoclopramide non funziona granché, anzi la cisapride (che fa parte della stessa categoria della prucalopride) fa contrarre lo sfintere esofageo inferiore, facendolo rimanere più chiuso

È stato visto che il **sildenafil** può essere efficace in corso di megaesofago, perché inibisce la fosfodiesterasi, che inibisce il cGMP ciclico determinando un rilassamento dello sfintere esofageo; in uno studio è stato visto che l'utilizzo di questo farmaco riduceva i fenomeni di rigurgito, oltre che aumentare gli incrementi ponderali del gruppo di cuccioli trattati rispetto ai non trattati. Il problema è che è molto costoso.

Complicazione grave: **polmonite ab ingestis**. È vero che possiamo trattarla, ma dobbiamo cercare di evitarla, perché i pazienti che vanno incontro a polmonite si debilitano ulteriormente. Essendo ab ingestis interessa i lobi apicali e il lobo medio. Quando ci sono pazienti che rigurgitano molto e quindi rischiano di andare anche più volte incontro a polmonite ab ingestis, bisogna prendere in considerazione la **PEG** (la sonda gastrostomica o esofagostomica): si applica per via endoscopica, individuando il punto di contatto della parete gastrica con la parete addominale e si fa una piccola incisione attraverso cui si mette la sonda, che è a forma di fungo quindi rimane attaccata alla parte gastrica e all'esterno esce il tubo attraverso il quale si somministra il cibo. Ha il vantaggio che si possono dare volumi maggiori di cibo, ma può capitare la deiscenza del punto di inserzione della sonda con perdita o dislocazione della sonda, oppure si può infettare nel tempo, perché sono soggetti con scarso trofismo muscolare, ridotto metabolismo proteico ed entrano in uno stato di "immunodepressione" cronica, quindi non è raro andare incontro a complicanze settiche. Se però non si intasa, disloca o disinfetta può rimanere in sede per mesi. Bisogna comunque dargli da mangiare 4-5 pasti al giorno.

La polmonite da rigurgito parte come asettica, ma diventa rapidamente settica. Se il pH del materiale rigurgitato è poco acido ( $< 2.5$ ) è anche poco lesivo. L'animale tossisce quando inala (non quando ha la polmonite instaurata, perché non ci sono recettori per la tosse nel polmone); se il proprietario se ne accorge subito possiamo intervenire rapidamente cercando di favorire la clearance fisiologica delle vie respiratorie: aerosol che richiama acqua aumentando il muco, stimolare l'espettorazione con il *coupage*. Se l'intervento non è tempestivo o l'animale ha inalato tanto inizia l'essudazione per l'infiammazione e i batteri proliferano. Quando il paziente con megaesofago ha polmonite, dobbiamo usare broncodilatatori per cercare di farlo espettorare, e non devo mai sedare la tosse, perché serve per espettorare il materiale patologico. Il cortisone va bene perché broncodilata, e si danno antibiotici: si parte con betalattamici (ampicillina o amoxicillina), a volte si usano anche i chinoloni. Il tipo di associazione antibiotica che facciamo non fa la differenza, quello che fa la differenza è la tempestività con cui intervengo.

## GASTROPATIE



Sopra la mucosa gastrica c'è muco ricco di **bicarbonato**, che però si trova a protezione di tutto il tubo digerente: è anche in intestino, colecisti e nel dotto pancreatico. È l'ostacolo all'azione della pepsina e dell'acido cloridrico.

### Sintomi

- **Vomito:** se è vero che gastropatia è al 99% vomito, vomito non è gastropatia per forza. Dobbiamo essere attenti quando durante l'anamnesi caratterizziamo il vomito, innanzitutto cercando di capire se è acuto o cronico: : è **acuto** se è nell'arco di **5-6 giorni**, **cronico** se **>3 settimane**. In caso di paziente con vomito acuto devo subito farlo smettere di vomitare, facendo terapia di supporto con antiemetici, idratazione e probabilmente antiacido; ma se vomita meno frequentemente ma per più tempo non posso coprire il sintomo con la terapia, altrimenti maschero la diagnosi. Chiedere al proprietario di che colore è:
  - Giallo: biliare, è il vomito di un paziente con reflusso duodeno-gastrico, quindi antiperistalsi
  - Rosso: sangue vivo → **ematemesi**. Può essere dovuto a un'emorragia esofagea o del fondo gastrico
  - Scuro: sangue digerito → **ematemesi**. Spesso da ulcere
  - Bianco: succhi gastrici ("albume parzialmente montato a neve"). A volte ci possono essere delle screziature di sangue; questo negli animali è molto frequente ed è legato allo sforzo del vomito, non ha quasi mai rilevanza clinica.
- **Nausea e disoressia:** soprattutto gatto, ma spesso anche il cane. Sono sintomi per esempio di carcinoma gastrico
- **Alitosi:** per maldigestione
- **Retching improduttivo:** associato a reflusso dovuto alla gastropatia

- **Eruttazioni:** anche a distanza del pasto, non è comune nel cane e nel gatto ancora meno quindi se iniziano a farlo il proprietario se ne accorge

Quando parliamo di gastropatie, dobbiamo distinguere le patologie mediche da quelle chirurgiche:

- **Gastriti**
- **Corpi estranei:** soprattutto cani ma anche gatti. Spesso i sintomi da corpi estranei sono cronici, non sempre danno sintomatologia acuta
- **Ernia iatale:** è una *protusione anormale del contenuto addominale in cavità toracica*. La tipo 1 è la dislocazione dell'esofago addominale, ci può essere una piccola porzione dello stomaco ma può essere anche solo il cardias. È l'ernia iatale più frequente, può essere congenita ma anche acquisita: i brachicefali di solito la hanno. Nella tipo 2 c'è una parte del fondo gastrico nello iato esofageo; la tipo 3 è una combinazione dei tipo 1-2. Nella tipo 4 ci può essere di tutto ma prevalentemente c'è il fegato. Le tipo 3-4 richiedono per forza la chirurgia, anche la 2 abbastanza, mentre la 1 può essere gestita dal punto di vista medico, dipende se è dinamica o fissa. I brachicefali ce l'hanno praticamente fissa; nei dolicocefali può essere dinamica, cioè può rendersi manifesta in caso di aumento della pressione addominale o della pressione negativa in torace.
- **Dilatazione volvologastrica (GDV):** dilatazione associata a rotazione acuta dello stomaco, generale post prandiale nei soggetti di grossa taglia. È una patologia da emergenzista, ma spesso hanno concomitanti sintomi gastroenterici cronici
- **Neoplasie:** generalmente hanno prognosi infausta a eccezione dei leiomiomi e leiomiosarcomi con prognosi tendenzialmente positiva con la chirurgia, sennò linfomi ma soprattutto gli adenocarcinomi (prognosi pessima).
- **Disordini della motilità:** esistono dei disordini di motilità primari (problemi muscolari) che determinano un ritardo dello svuotamento gastrico, ma nella maggior parte dei casi il ritardo nello svuotamento è una conseguenza dell'infiammazione. È condizionato dall'integrità della parete dello stomaco ma anche di quella dell'intestino, perché se ho un'infiammazione duodenale questa si riflette anche sulla contrattilità del piloro e dello stomaco. Quindi in teoria il ritardo di svuotamento si può avere in tutte le gastropatie e tutte le duodenopatie. In qualche raro caso, esistono ritardi di svuotamento di altro tipo, per esempio meccanici (es. da ipertrofia del piloro nei brachicefali).

## GASTRITI

Le cause più frequenti di gastrite acuta nei nostri animali sono:

- RAC (Reazioni Avverse al Cibo)
- Corpi estranei
- Farmaci: prevalentemente i **FANS**, riportati anche i cortisonici ma nel cane in realtà sono raramente gastrolesivi, perché gli ormoni steroidei sono enterotrofici
- Tossine: metalli pesanti, piante, detersivi (cani che leccano il pavimento lavato)
- Malattie sistemiche: insufficienza renale, Addison

La gastrite nelle forme acute è quasi sempre neutrofilica, nelle forme croniche è linfocitica.

Le **ulcere gastriche** non sono frequentissime, nella maggior parte dei casi sono dovute a corpi estranei ma anche l'Addison può essere una causa. La diagnosi di certezza si fa con l'endoscopia, sebbene l'ecografia possa essere importante perché un bravo ecografista può essere in grado di sospettarla. L'endoscopia ci serve però anche a capire quale sia la causa che ha provocato l'ulcera, facendo una biopsia prendendo il tessuto sia ai bordi del tessuto malato sia nella parte centrale dell'ulcera. A volte si fanno due biopsie dello stesso punto: questo perché su una superficie ulcerata troverò sempre sangue, necrosi, neutrofili e linfociti, a prescindere dalla causa; se sotto c'è per esempio una neoplasia devo andarla a prendere in profondità.

Si classificano, oltre che in acute e croniche, anche in primarie e secondarie:

- **Primarie:** la causa è insita nello stomaco, tipo la dieta o i corpi estranei
- **Secondarie:** quando la causa sono altre patologie come l'Addison, la chetoacidosi diabetica, le enteropatie... nelle quali lo stomaco si infiamma e ho il vomito ma lo stomaco non è la causa primaria. Quindi in questi casi so che per risolvere il problema devo rimuovere la causa

#### *Iter diagnostico*

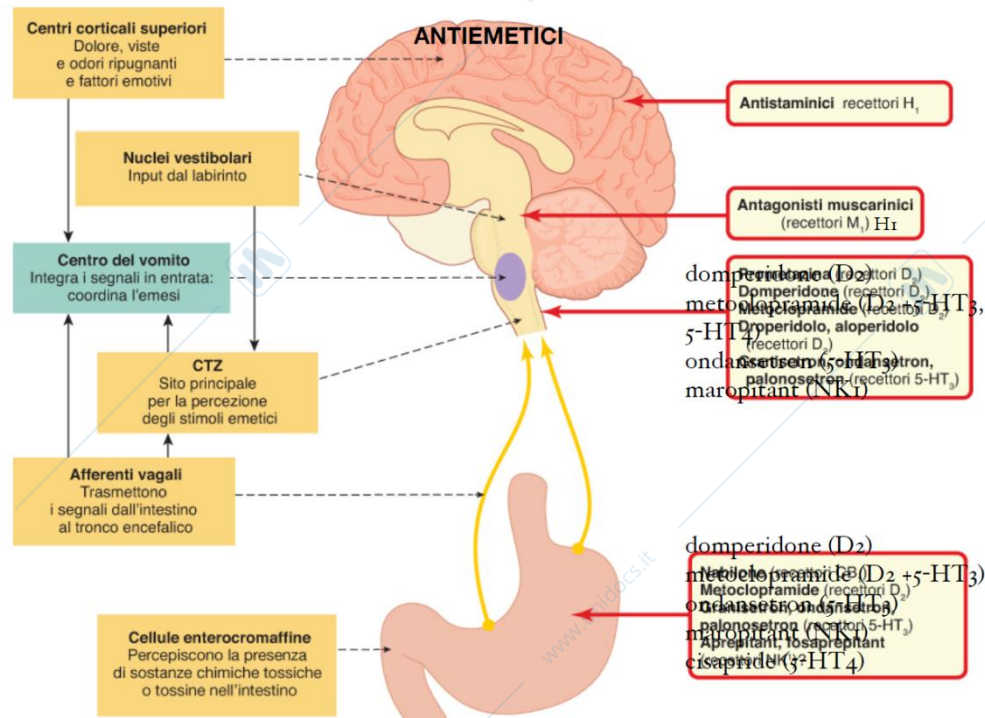
1. Profilo ematobiochimico
2. Ecografia addominale
3. Radiografia, se necessaria con contrasto, per individuare masse gastriche, ipertrofia del piloro, ulcera, valutare il tempo di svuotamento
4. Endoscopia con biopsie ed esame istologico: gold standard.

Il termine gastrite è un po' abusato in gastroenterologia. Bisogna ricordare che **il vomito non è un sintomo esclusivamente gastrico!** Se ho una gastrite, dovrò supportare lo stomaco con antiacidi, gastroprotettori etc e cercare di individuare la causa; se ho invece solo il vomito ma non il quadro di gastrite, farò terapia sintomatica e poi ricercherò l'eziologia del vomito in altra sede. In caso di vomito cronico, devo fare terapia di supporto ma accertare l'eziologia.

Quando arriva un paziente con vomito, devo ragionare sulla fisiopatologia del sintomo: chiedermi se è vomito che parte dallo stomaco, se è sistemico, se dovuto a tossine o all'intestino (→ riflesso colo-gastrico!). Si sceglie l'antiemetico e poi si cerca di fare terapia di supporto con fluidi e dieta adeguata, iperdigeribile a basso contenuto di grassi per favorire lo svuotamento gastrico e poi si decide SE eventualmente dare un gastroprotettore.

**ANTIEMETICI** → quelli che usiamo di più nella pratica sono:

- **Metoclopramide:** ha azione sia periferica che centrale, è un antagonista della dopamina e della serotonina. Il vantaggio è che agisce come antiemetico sul CTZ ma anche a livello periferico avendo un effetto procinetico, oltre al fatto che costa poco
- **Ondansetron:** è un antiserotoninergico, ha un potente effetto antiemetico centrale ma anche un lieve effetto procinetico
- **Maropitant**



**GASTROPROTETTORI →**

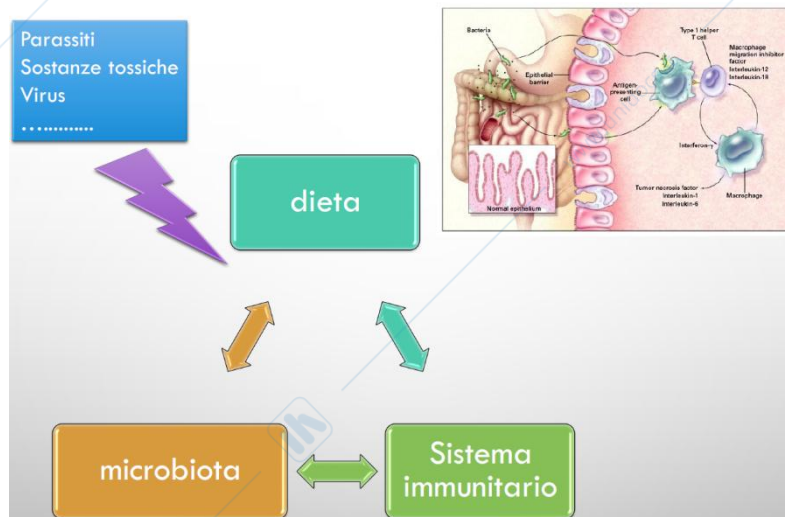
- **Anti H2:** efficacia parziale, vengono metabolizzati dal rene e dal fegato quindi li sovraccaricano. Vengono usati per l'effetto procinetico, ma in realtà sono sempre meno utilizzati (un po' più usata è la **cimetidina**, il nome commerciale è Zitac)
- **Prazolici:** si usano a stomaco vuoto. Fondamentale, soprattutto se si utilizzano per più di 3-4 giorni, scalarli gradualmente, altrimenti ottengo un effetto acido di rebound (oltre agli effetti collaterali descritti nelle esofagopatie).
- **Sucralfato:** ha il vantaggio di non avere effetti collaterali, a parte il fatto che non va dato insieme ad altri farmaci perché ne riduce l'assorbimento. Ha bisogno di un po' di acidità per funzionare

## LE ENTEROPATIE CRONICHE

Sono un frequente motivo di visita. Si parla di cronicità quando la **sintomatologia persiste per più di 3 settimane**. Investe tutta la popolazione, dalla giovane età all'anziano, e può interessare tutti i tratti dell'intestino; quando interessano il grosso solitamente la sintomatologia gastroenterica è importante con diarrea etc, ma i segni sistemici sono molto più evidenti nel caso in cui sia coinvolto il piccolo intestino, per quello che riguarda l'assorbimento dei nutrienti. Il colon ha prevalentemente la funzione di assorbire acqua, quindi i sintomi sistemici chiaramente sono scarsi.

I meccanismi patogenetici alla base delle infiammazioni intestinali croniche sono sempre espressione dell'interazione di:

1. **Sistema immunitario mucosale intestinale** (MALT, quindi soprattutto linfociti)
2. **Microbiota**: sono tutti i microrganismi, sia batterici che virali, protozoi o funghi, che si trovano in intestino. Il sistema immunitario impara a funzionare interagendo col microbiota. Il microbiota interagisce con gli enterociti tramite dei recettori presenti su di essi e da questa interazione scaturiscono risposte cellulari e immunologiche specifiche, per esempio in caso di interazione patologica si verificano la rottura delle tight junction presenti fra un enterocita e l'altro. L'interazione del microbiota con questi recettori poi influenza anche la risposta infiammatoria, che condiziona l'integrità della parete intestinale. A seconda di com'è il microbiota e a seconda di come sono i recettori viene condizionata la funzionalità degli enterociti nonché del MALT sottostante l'epitelio.
3. **Dieta**: il più potente strumento con cui noi possiamo modulare il microbiota.
4. **Trigger esterni**: parassiti, sostanze tossiche, virus, corpi estranei... per esempio, il Parvovirus che provoca necrosi delle cripte creando un danno grave sulle cellule intestinali



Le interazioni microbiota – dieta- sistema immunitario sono biunivoche.

### Patogenesi

Si parte da un **DANNO** (he può essere di qualsiasi tipo); nelle enteropatie croniche è un danno **cronico**, che sugli enterociti porta ad alterazione delle tight junction fra le cellule con **aumento della permeabilità intestinale (leaky gut syndrome)** → il danno cronico si associa all'attivazione

immunologica dell'intestino; tutte le strutture connesse con l'esterno hanno un sistema immunitario locale molto attivo, tant'è che sono anche molto ricchi di eosinofili. Nel momento in cui si infiamma l'intestino e si infiltrano cellule infiammatorie nella mucosa, peggiora il danno sugli enterociti, non solo in termini di permeabilità ma anche di **funzionalità**, e soprattutto viene danneggiata la sua capacità di assorbire i nutrienti → **maldigestione** e **malassorbimento**, che clinicamente si manifestano con **diarrea osmotica** in primis e **diarrea secretiva** (infiammatoria) + **dimagrimento** (NON magrezza, sono due concetti diversi). A questo punto, si altera il microbiota intestinale → **disbiosi**. Nel momento in cui il microbiota si altera avrò prevalenza di ceppi patobionti + produzione di metaboliti e tossine che passeranno nel sangue (perché è aumentata la permeabilità intestinale), e gli stessi antigeni dietetici passano nel sangue, per esempio antigeni proteici che normalmente verrebbero digeriti. Le molecole proteiche > 20000 Da possono diventare antigeni veri e propri, circolanti, che possono **attivare il sistema immunitario verso una risposta di tipo allergico**, oppure molecole che aptenziano, attaccandosi ad altre molecole o cellule facendo partire una risposta immunitaria verso quelle cellule.



La **dismotilità** è spesso una conseguenza e non la causa del problema. Nel momento in cui ho dismotilità il contenuto intestinale non ha la progressione cranio-caudale che dovrebbe avere e questo altera la condizione intestinale → disbiosi. Altra fattore che contribuisce molto alla disbiosi sono i farmaci: sono stati fatti diversi studi sugli effetti disbiotizzanti dei farmaci, sicuramente gli antibiotici ma anche gli antiacidi (soprattutto gli inibitori di pompa protonica, sono molto efficaci ma se li somministro quotidianamente il pH gastrico sale, che va bene per lo stomaco ma non per l'intestino, perché quando il piloro si apre il contenuto gastrico non riesce a sterilizzare il duodeno come dovrebbe e i batteri proliferano ancora di più).

Al di là di tutte le patologie primarie dell'intestino, l'enteropatia può essere secondaria a varie altre condizioni:

- Pancreopatia
- Epatopatia: soprattutto in termini di epatopatie colestatiche, colecistiti croniche...
- Nefropatia: quando l'animale va in uremia elimina le tossine sulle mucose
- Cardiopatia: es. insufficienza cardiaca congestizia dx, con congestione della vascolarizzazione in addome
- Endocrinopatie: es. Addison, ho enteropatia secondaria a disendocrinia

Devo quindi capire se l'infiammazione cronica deriva dall'intestino o se ci sono altre patologie che si stanno ripercuotendo sull'intestino, perché chiaramente cambia la terapia.

Le enteropatie primarie possono essere dovute a parassiti, virus, batteri, corpi estranei, neoplasie... I **carcinomi intestinali** sono più frequenti nel gatto, **linfomi** intestinali frequenti in entrambi (ma ++ gatto), i **gastrointestinal stromal tumors (GIST)**, di origine mesenchimale o muscolare. Ogni neoplasia è sempre accompagnata da infiammazione, la clinica è molto simile a quella di una enteropatia cronica.

### Work up diagnostico

1. Vanno escluse prima di tutto le enteropatie secondarie e quindi tutti i problemi pancreatici, epatici, renali → **esami ematobiochimici**;
2. Una volta escluse, dobbiamo escludere prima le cose più semplici, quindi **esame coprologico per parassiti**
3. **Diagnostica per immagini** (eco addome o RX per i corpi estranei, o l'endoscopia) per escludere le neoplasie primarie.

Negli ultimi anni si fanno prima la diagnostica per immagini ecografica e gli esami ematobiochimici, l'endoscopia si consiglia nella fase successiva e quando abbiamo escluso il sospetto neoplastico (se invece sospetto neoplasia si fanno endoscopie o laparoscopie).

Se ho escluso la neoplasia, allora si lavora a step per trovare la causa dell'infiammazione cronica intestinale, sulla base dell'epidemiologia:

1. La causa di enteropatia cronica più frequente nel cane è la **dieta**: modulando la dieta facendola adeguata per quel soggetto ho una remissione dei sintomi. Se l'animale risponde, si parla di **Food Responsive Enteropathy (FRE)**.
2. Dopo la dieta si valuta la risposta a una modulazione del microbiota. Possiamo modularlo in maniera più diretta usando:
  - **Probiotici**: microrganismi eubionti del microbiota
  - **Prebiotici**: substrati, di solito carboidrati non digeribili ma utilizzati dai batteri eubionti per produrre sostanze metabolicamente attive e positive che sono prevalentemente acidi grassi a corta catena: SCFA, che hanno azione benefica enterotrofica e antinfiammatoria
  - **Trapianto fecale**: aggiungere al microbiota di un individuo A malato il microbiota di un individuo B sano, che non deve avere parassiti intestinali ed essere in eubiosi.
  - Anche gli **antibiotici** possono essere usati come modulatori del microbiota. Il problema di quando vengono somministrati antibiotici è che hai la remissione dei sintomi durante il trattamento, ma quando finisci il ciclo hai una disbiosi di rebound. Ci sono dei soggetti (Pastore Tedesco) che hanno dei recettori anomali che interagivano in maniera anomala coi batteri fisiologici del microbiota, e questi soggetti vanno meglio con degli antibiotici piuttosto che con la dieta. L'obiettivo quindi è stato cercare antibiotici NON per uso umano e meno impattanti possibili, come la tilosina. La tilosina è un macrolide che viene usato tendenzialmente nei grossi animali, che agisce come modulatore del microbiota piuttosto che come antibiotico propriamente detto. Se però alla prima diarrea uso subito l'antibiotico senza aver fatto un percorso a step non saprò mai se quel soggetto (anche Pastore Tedesco) non potesse rispondere bene per esempio alla dieta.

Il problema è che il microbiota, oltre a essere strettamente individuale, viene considerato un'entità dinamica ma resiliente: puoi modularlo, ma tende sempre a tornare a quello che era, se non mantenuto. Se hai avuto degli eventi durante la crescita (ma anche durante la gravidanza stessa) che hanno alterato il microbiota in qualche modo, è difficile riuscire a ripristinarlo in maniera definitiva successivamente.
3. La terza categoria prende in considerazione l'ipotesi che sia il sistema immunitario dell'individuo a dover essere gestito: **ImmunoResponsive Enteropathy (IRE)**. Purtroppo

però delle volte ci sono anche delle enteropatie che non rispondono a niente, le **Non Responsive Enteropathy (NRE)**, che preludono alla morte.

**Antibiotico-resistenza:** problema molto sentito in questo ambito, perché intestino e cute sono i motivi maggiori per cui vengono dati antibiotici. Gli antibiotici che diamo creano disbiosi sull'intestino sproporzionata: per esempio, se faccio una settimana di ciprofloxacina mi altera il microbiota per un anno. Quindi oltre a essere un problema di sanità pubblica è anche un problema di individuo. Vanno riservati a quei casi in cui tutto il resto non funziona.

Un caso di enteropatia in cui gli antibiotici sono indispensabili è la **colite granulomatosa**, o istiocitaria. Le razze predisposte sono Bulldog francese e Boxer. È una diarrea cronica, spesso emorragica, e il colon è distrutto. C'è ulcera ed edema, con macrofagi PAS positivi perché all'interno hanno *E. coli* che vengono fagocitati ma non riescono a ucciderli (questo *E. coli* bypassa i neutrofili entrando nella lamina più profonda della mucosa e attiva i macrofagi) → stimolo di iperproliferazione macrofagica con infiltrazione della parete, ma il batterio non viene distrutto. Una delle tecniche diagnostiche di certezza è la FISH (tecnica di immunofluorescenza in situ che ci fa vedere il batterio all'interno dei macrofagi). Ha una risposta ottima al **Chinolone** fatto a **dosaggio elevato** (dose doppia rispetto alla solita) **per 4-8 settimane**. In questo caso è importante la diagnosi precoce, con endoscopia ed esame istologico.

#### INQUADRAMENTO CLINICO DELLE ENTEROPATIE

1. Segnalamento: fondamentale nelle enteropatie croniche (brachicefalici, Pastore Tedesco...)
2. Anamnesi: deve essere molto approfondita, soprattutto l'anamnesi nutrizionale
3. Valutazione dello score di gravità clinica: possono arrivare in condizioni molto gravi o meno, motivo per il quale deve essere fatto un score clinico, importante soprattutto per monitorarli. Si usa il **CCECAI (Canine Chronic Enteropathy Activity Index)**, che comprende l'attitudine, l'appetito, la presenza di vomito, la consistenza fecale, la frequenza di defecazione, la perdita di peso, la presenza di edemi periferici e ascite, i livelli di albumina e la presenza di prurito, con punteggio da 0 a 3. Uno score clinico **> 11** viene considerato **grave** (prognosi spesso infausta). In questo score si considera il **prurito** perché quanto più c'è danneggiamento dell'intestino con perdita della permeabilità tanto più è possibile che il paziente si sensibilizzi ad antigeni alimentari con sviluppo di segni cutanei (DDX con patologie dermatologiche come le atopie).
4. Dopo aver fatto anamnesi e l'inquadramento dello score clinico si fa l'inquadramento diagnostico con gli esami di laboratorio:
  - Esame coprologico
  - CBC
  - Profilo biochimico
  - B12 e folati come parametro di malassorbimento
  - Urine
5. Esame ecografico: fondamentale, per valutare le alterazioni strutturali della parete addominali ma anche alterazione extraddominali che potrebbero essere concomitanti.
6. Esame radiografico (++) torace): non è di routine, ma può avere un senso, perché delle volte hanno anche reflusso, vomito, retching... e a quel punto bisogna escludere patologie esofagee.
7. L'endoscopia è un esame con specificità assoluta.

Per inquadrare la FRE si fa la **prova dietetica**. Per la prova dietetica si usano **molecole di piccole dimensioni a scarso potere immunogeno e molto digeribili** che l'animale non ha mai ingerito nella sua vita (*novel protein*). Gli **idrolisati** sono prodotti in cui la proteina viene frammentata per diventare piccola (molto costosi) con potenzialità anti flogosi. Sono poi nate linee veg o a base di insetti: si tende a usarli in situazioni con tanti sintomi extraintestinali cutanei, quando c'è stata sensibilizzazione molto forte e allora usare roba anallergica può avere un senso.

I grassi in questi prodotti non devono essere alti (non >15%), la maggior parte dei mangimi iperdigeribili sta sui 12-13-14%, a volte è necessario un *low fat* con 8% (nelle enteropatie con linfangectasia). Si valuta la risposta **dopo 2-3 settimane**, se non funziona si cambia dieta, per tipo due o tre volte. Se la risposta è buona abbiamo fatto diagnosi e terapia, se non c'è risposta si passa allo step successivo, cioè la IRE.

Per la modulazione del microbiota (IRE), si usa l'approccio detto prima (probiotici etc), **per due/tre settimane**. Se non si ottiene risposta con le varie strategie si fanno l'endoscopia e l'esame istologico. Sulla base dell'esame istologico imposto la terapia con l'**immunomodulante**. Si valuta sempre la risposta a 2/3 settimane, e se la risposta è buona ok, sennò si usano **più immunomodulanti in associazione**. Di solito si parte dal **cortisone** perché ha una serie di vantaggi, soprattutto la velocità di effetto. Se risponde è ottimo, ma se non risponde dobbiamo cercare di capire che direzione sta prendendo il soggetto. Il cortisone va molto bene nei cani di piccola taglia perché lo tollerano bene, nei casi di medio-grossa taglia diventano atrofici in qualche settimana con gravi effetti collaterali. Nei cani di taglia grossa è difficile che si faccia cortisone e basta, di solito si associano subito due immunomodulanti (**steroidi + ciclosporina o cloramfucile**). Questo ha l'obiettivo di ridurre gli effetti collaterali (abbassando il dosaggio) e aumentare l'effetto. Lo svantaggio degli altri immunomodulanti è che hanno un on set molto lento (ci mettono qualche settimana), per questo vanno associati al cortisone. L'azatioprina si può usare nel cane (nel gatto no, è mortale). Esiste la **budesonide**, che ha azione *steroid-like*, si dà per os e ha un buon effetto di primo passaggio (significa che viene assorbito in intestino, agisce, poi tramite la vena porta va al fegato che lo elimina al 99%), e questo fa sì che gli effetti collaterali siano minori, però costa tanto, quindi può funzionare in cani di piccola taglia.

## ENTEROPATIE PROTEINO DISPERDENTI

Le enteropatie oggi vengono anche classificate in **proteino disperdenti (PLE)** e **non proteino disperdenti**. Sono classificazioni parallele: posso avere una PLE food responsive o una PLE immunoresponsive, non si escludono fra loro.

Si definisce enteropatia proteino disperdente quando c'è ipoalbuminemia (< 2.5). potrebbero essere responsive alla dieta (quindi essere *food responsive*), responsive alla terapia immunomodulante (e quindi IRE) etc. La proteino dispersione è un criterio fondamentale perché è un criterio di gravità: una PLE è sempre grave.

Le proteino disperdenti sono più frequenti in alcune razze (Yorkshire, Rottweiler, Weimaraner...) e sono o meno associate alla linfangectasia (= dilatazione del vaso linfatico dentro il villo). Nel vaso chilifero in assorbimento entreranno prevalentemente lipidi e proteine. Può trattarsi di linfangectasia **congenita** (es. Sharpei e West Highland White Terrier) oppure **linfangectasia acquisita**:

1. Infiammazione del villo che altera il funzionamento del vaso chilifero che si dilata →
2. Il vaso chilifero dilatato rilascia linfa, che è flogogena →

3. Peggiora l'infiammazione del villo →
4. Villo in queste condizioni non funziona →
5. Grave malassorbimento soprattutto di grassi e proteine → segno clinico più importante: **DIMAGRIMENTO**.

È molto importante far capire al proprietario che l'intestino in questo caso è in insufficienza funzionale, che dal punto di vista prognostico è peggiore dell'infiammazione.

### Sintomi PLE

- **Dimagrimento**
- **Ascite, edema periferico, versamento pleurico:** derivano dall'**ipooncosi**. Quando si abbassano le proteine totali nel circolo c'è tendenza alla fuoriuscita dei liquidi dallo spazio vascolare alle cavità, qualche volta anche in interstizio. Si vede solo nelle PLE, non nelle non disperdenti.
- **Tromboembolismo:** hanno **ipercoagulabilità** per trombocitosi reattiva, maggior reattività piastrinica, perdita di ATIII (perché pesa come l'albumina che sta venendo persa, quindi il paziente diventa procoagulante), pressione oncotica bassa che fa uscire la parte liquida del sangue verso lo spazio interstiziale. Quindi all'interno del sangue ora c'è emocoagulazione che favorisce le trombosi. Caso clinico: cagna con PLE, ascite ed edema agli arti posteriori. La cosa strana è che non aveva edema a tutti gli arti, ma solo ai posteriori. È venuto fuori che aveva un trombo a livello dell'iliaca e quindi l'edema era dovuto al mancato reflusso. Il tromboembolismo può causare **paresi, distress respiratorio restrittivo, ischemie coronariche per trombi a livello cardiaco**. In veterinaria non esistono molte strategie per la risoluzione dei trombi; in questo caso era stata usata una cosa simil sperimentale, con associazione fra clopidogrel e rivaroxaban (anticoagulante che inibisce il fattore X della coagulazione), e il trombo ha iniziato a regredire. Il rivaroxaban però è registrato con lo Xarelto che è per uso umano, quindi non possiamo prescriberlo. Idealmente il tromboembolismo va gestito in prevenzione.
- **Tremori:** legati all'**ipocalcemia e ipovitaminosi D**. Nelle PLE c'è malassorbimento di lipidi, fra cui la vitamina D (che è liposolubile) e Ca a esso correlata (+ Mg). Questo provoca un altissimo rischio di **aritmie e crisi epilettiche**. Spesso arrivano in pronto soccorso con le crisi epilettiche per la PLE; in emergenza si fa il Ca gluconato. Attenzione: va valutato il Ca ione e non il Ca totale, perché in parte si lega ad albumina ma il Ca libero (da valutare) è quello ione.
- **Anemia, stanchezza:** in generale non sono anemie gravi, ma contribuiscono alla debolezza. L'anemia è dovuta al fatto che mancano proteine, c'è infiammazione cronica e quindi il Fe è basso, poi per carenza di folati e B12. La B12 è enterotrofica, viene assorbita in ileo e per essere assorbito ha bisogno del fattore intrinseco, prodotto dal pancreas nel gatto e dal pancreas e dalle ghiandole salivari nel cane. La B9 viene assorbita in duodeno, e se sono bassi vuol dire quindi che c'è malassorbimento duodenale; se li troviamo alti, siccome sono secreti dal microbiota vuol dire che siamo di fronte a un fenomeno di disbiosi.
- **Diarrea**

Riassumendo: la cosa fondamentale in caso di enteropatie croniche è la **personalizzazione del protocollo terapeutico**, cercando di calzare la terapia sulle alterazioni funzionali che ogni singolo paziente ha.

Esistono anche malattie secondarie alle infiammazioni intestinali, perché l'intestino malato provoca un sacco di alterazioni secondarie su altri organi: si parla quindi di *liver-gut axys*, *kidney-gut axys*, pancreopatie associate a problemi intestinali, anemie emolitiche immunomediate associate a enteropatie croniche. Nell'uomo, le cause di mortalità più elevate nei pazienti con IBD sono legate a complicanze extra-intestinali secondarie alle infiammazioni intestinali.

## LE ENTEROPATIE CRONICHE NEL GATTO

I problemi intestinali nel gatto sono molto frequenti ma meno sentiti dal proprietario, in primis perché il gatto fa le feci nella lettiera. Ci sono delle situazioni in cui questa cosa però non accade: per esempio, nei gattini giovani a volte la sintomatologia diventa di emergenza e inizia a defecare fuori dalla lettiera.

L'altro motivo per cui a volte si tarda a fare diagnosi è perché il primo segno è il **dimagrimento** (anche di mezzo kg). Altro motivo è che il **vomito** è il secondo sintomo più frequente, ma viene considerato normale da tante persone, soprattutto se c'è un po' di pelo nel vomito. In alcuni casi c'è **diarrea**, soprattutto se è interessato il grosso intestino, ma la lettiera disidratata le feci e rende difficile capire se quelle feci erano molli.

Vale quanto detto per il cane per il microbiota, la dieta e il SI, però ci sono differenze:

- La **dieta** è importante, infatti esiste la FRE ed esistono diete specifiche gastrointestinali o ipoallergeniche (spesso grain free o monoproteici e quindi ben tollerate)
- MA studi più recenti fanno capire che **la componente dietetica che più pesa nel gatto sono i prebiotici** (la fibra solubile). Nel gatto c'è un'elevata responsività al prebiotico, si inizia a parlare di **MMRE (Microbiotal Modulator Responsive Enteropathy)** nei congressi e anche nelle aziende produttrici di mangimi (perché diete apposite con prebiotici funzionano). Emerge sempre il concetto di diarrea responsiva alla dieta/fibra, perché i gatti hanno questa risposta anche in 24/48h alla dieta con prebiotici

È chiaro che, esattamente come nel cane, se il trigger infiammatorio persiste o è stato particolarmente forte ecco che l'attivazione immunologica non torna proprio indietro quando mettiamo il prebiotico, perché nel frattempo si è formato uno stato infiammatorio a livello intestinale importante che deve essere gestito con farmaci.

Il sistema immunitario intestinale del gatto è particolare, perché è molto più reattivo e responsivo rispetto a quello del cane: nel gatto infatti è comune avere linfociti reattivi (nel cane se li vedo sospetto un linfoma o una leucemia). Hanno un'immunoresponsività particolarmente alta. Inoltre molti soggetti che hanno una grave iperplasia linfoide reattiva sviluppano nel tempo una forma di linfoma. È una specie di continuum patologico: hanno predisposizione a sviluppare un linfoma a partire da infiammazione cronica, che sarà un *low grade lymphoma* (LGL), una forma dove l'infiltrato linfoide va a ispessire la parete intestinale ma non tende alla metastasi, e i gatti possono anche vivere anni (con la terapia). Posso avere delle forme infiammatorie chiare sia all'ecografia che all'istologia, stessa cosa per il linfoma: una **forma infiammatoria** è sempre **policlonale**, ma in una forma monoclonale c'è un picco di un tipo di anticorpi. Nei LGL c'è un infiltrato linfocitario monoclonale, mentre nell'infiammazione linfocitica grave è policlonale. La differenza fra i due casi è di sopravvivenza: con l'infiammazione cronica le % di sopravvivenza sono più alte. Dal punto di vista clinico è importante quindi sapere con cosa abbiamo a che fare, sia per la terapia che è diversa ma anche per comunicare la prognosi al proprietario.

Esistono vari mezzi diagnostici per differenziare l'infiammazione da un LGL:

- **Citologia:** ha bassissima sensibilità nel differenziare IBD dal LGL, perché ha ampi margini di errore a seconda di dove campiona; la specificità è buona ma perché la citologia riguarda le singole cellule quindi se il citologo vede le cellule alterate è in grado di fare diagnosi con certezza
- **Istologia:** discorso simile alla citologia
- **Immunoistochimica:** è stata proposta per tanti anni, per capire se c'era policlonalità o no; i risultati erano buoni ma comunque la sensibilità era del 60% (perdo 4 malati su 10)
- **Test di clonalità (su istologia):** anche in questo caso non c'è sensibilità altissima; in più nel 2019 in uno studio il test di clonalità ha dato risultati positivi per monoclonalità nel 20% dei sani.

Per fortuna, pazienti con linfomi hanno di solito sintomi da più tempo, un po' più gravi e alla diagnostica per immagini hanno risultati un po' peggiori: quindi se prendi tutti i dati e li sommi, insieme all'istologia, si riesce a fare diagnosi di LGL. La "fortuna" è che il protocollo terapeutico che si usa nei LGL è lo stesso che si usa nelle IBD *high grade*. Nelle forme blande di infiammazione nel gatto si usa molto il cortisone perché risponde senza grossi effetti collaterali, mentre nelle forme più gravi si aggiunge al cortisone il **clorambucile** che è un chemioterapico linfocitotossico (a dosaggio abbastanza basso quindi ben tollerato) e funziona bene sia per le gravi infiammazioni che per il LGL.

Molte volte le IBD rispondono dopo qualche mese di terapia, ma se la interrompi hai le recidive. La terapia spesso si cuce sul singolo paziente, basandosi molto sull'esperienza (perché non ci sono tanti studi a riguardo).

Altra complicazione: nel gatto con enteropatia infiammatoria c'è molto frequentemente un coinvolgimento di pancreas e fegato, perché i **batteri possono risalire** (dalla disbiosi) **dal coledoco e dal dotto pancreatico** (anche perché sono fusi prima dell'entrata nella papilla duodenale). Inoltre può esserci **edema della papilla** che può dare una stasi biliare e pancreatica: questa crea infiammazione (anche asettica) della colecisti, delle vie biliari e del pancreas. Può essere dovuta anche a un **meccanismo immunologico a distanza**: accade che ci sia un coinvolgimento infiammatorio di organi extraintestinali. Sono tutte patologie a distanza dall'intestino che si sviluppano in soggetti enteropatici: il sistema immunitario attivato in intestino crea infiammazioni in altre sedi perché riconosce pattern antigenici simili. Esempio: nell'uomo c'è la colangite primaria stenotante nei soggetti con IBD, per cross reattività fra un batterio in intestino e le cellule biliari dell'individuo. Negli animali si vedono tanto **dermatiti** in soggetti con patologie intestinali.

Quando ho un gatto enteropatico molte volte, invece di fare istologie solo dell'intestino con endoscopie, si fanno biopsie triorgano (intestino, fegato e pancreas) con la laparotomia per andare a confermare istologicamente la **triadite**.

#### *Iter diagnostico*

1. Anamnesi
2. Visita clinica generale:
3. Cause secondarie e comorbilità (es. ipertiroidismo felino dà gli stessi sintomi di dimagrimento e diarrea), devo prima valutare la presenza di patologie primarie sottostanti e gestirle, anche per esempio le nefropatie. Valutare anche la presenza di EPI (insufficienza

pancreatica endocrina), che veniva considerata rara nel gatto perché non si ricercava non essendoci il test specifico (dà sempre dimagrimento, vomito e diarrea), FIV e FeLV

4. Fare grading del problema enterico: *Clinical Index for Disease Activity in Cats with Chronic Enteropathy*, richiede però di aver fatto l'endoscopia per poterlo seguire. Il test considera anche gli enzimi epatici, ma sono poco sensibili perché anche se sono normali non significa che il fegato stia bene. Serve più che altro per differenziare le vere IBD dove si fa il cortisone da quelle che sono *food responsive*.
5. In caso di enteropatia nel gatto va fatta sempre l'ecografia, perché il coinvolgimento di fegato e pancreas è molto comune
6. Esame istologico su biopsie da endoscopia o laparotomia

### CASO CLINICO

- ✓ Segnalamento: gatta di 13 anni
- ✓ Motivo della visita: da 5 mesi dimagrimento (circa 2.5kg) associato a diarrea con feci da molli ad acquose, abbondanti, frequenti (> 5v/die) e nell'ultimo mese vomito alimentare e che non risponde a trattamento sintomatico. Assenza di PU/PD
- ✓ Dati anamnestici utili: appetito mantenuto, mangia mangime iperdigeribile, tt4 normale, ematobiochimico nella norma (*ma essendo un gatto questo ci dice poco*), trattata con cicli di metronidazolo e spiromicina senza risultati significativi (*ma gli antibiotici in gastroenterologia vanno dati raramente e solo in specifiche situazioni, perché danneggia il microbiota, non va mai dato alla cieca*), vari cicli di cortisone 1 mg/kg per 20gg (*nel gatto il dosaggio immunomodulante è 2-4 mg/kg, quindi 1 mg/kg è basso*)
- ✓ Visita clinica: iponutrizione marcata (2/9 BCS), pelo ammazzettato (*non fa grooming → sta molto male*), ipotrofia muscolare diffusa

### Emocromo

|  |       |                             |
|--|-------|-----------------------------|
| RBC  | 6.56  | 5.3-9.9 10 <sup>6</sup> /μl |
| Hgb  | 9.7   | 10-15 g/dl                  |
| Hct  | 28.8  | 26-48 %                     |
| MCV  | 44    | 39-55 fl                    |
| MCH  | 14.7  | 12-17 pg                    |
| MCHC   | 33.6  | 30-36 g/dl                  |
| RDW  | 16.3  | 11-16 %                     |
| WBC  | 6.2   | 6-18 10 <sup>3</sup> /μl    |
| Neutrofilii                                  | 5080  | 2100-13500μl                |
| Eosinofili                                   | 370   | 100-1600                    |
| Linfociti                                    | 620   | 1290-9900                   |
| Monociti                                     | 120   | 0-700                       |
| PLT  | 262   | 200-600 10 <sup>3</sup> /μl |
| MPV  | 11.2  | 10-18 fl                    |
| Pct  | 0.293 | 0.200-0.890 %               |
| Stima PLT adeguata, anisocitosi ++ MACRO PLT |       |                             |

- Eritrogramma: dovrebbe essere disidratato, quindi anche se l'emocromo è normale, potrebbe esserci una lieve anemia. In caso di enteropatia posso avere anemia per tanti motivi: infiammazione cronica, carenza di micronutrienti, ematochezia, attacco immunologico contro i GR (anemia emolitica immunomediata)
- Leucogramma: non è reattivo (dovrebbe esserci infiammazione)
- Piastrinogramma: allo striscio ci sono macropiastrine (→ attivazione), ma non c'è piastrinosi (mi aspettavo piastrinosi reattiva per la flogosi, quindi ci sta che stiano venendo consumate – CID cronica?)

### Biochimico

|                   |       |               |
|-------------------|-------|---------------|
| Urea              | 48.3  | 20-65 mg/dl   |
| Creatinina        | 1.5   | 0.7-1.7 mg/dl |
| Glicemia          | 138.3 | 55-130 mg/dl  |
| ALT               | 61.1  | 36-127 U/L    |
| AST               | 28.9  | 30-80 U/L     |
| ALP               | 133.5 | 31-168 U/L    |
| GGT               | 7.9   | 1.9-19.4 U/L  |
| Proteine totali   | 6.99  | 5.5-7.8 g/dl  |
| Albumina          | 2.99  | 2.5-4 g/dl    |
| Colesterolo tot   | 94    | 65-230 mg/dl  |
| Trigliceridi      | 16.9  | 10-70 mg/dL   |
| Bilirubina totale | 0.31  | <0.7 mg/dl    |
| CK                | 64.7  | 227.5-815 U/L |
| Amilasi           | 1303  | 600-1600 U/L  |

Il gatto è ipotrofico, quindi la **creatinina** a 1.5 è troppo alta per un soggetto molto magro (insufficienza renale?) → si fa esame delle urine e SDMA.

Non ci sono segni di danno epatico (apparentemente).

Le proteine totali sono buone, l'albumina è buona quando è il 50% delle proteine totali, quindi qui è un po' bassina.

La **creatininchinasi** è bassa per l'atrofia muscolare.

|               |       |                  |
|---------------|-------|------------------|
| Calcio totale | 8.6   | 8.4-11.5 mg/dl   |
| Fosforo       | 4.1   | 2.5-5.5 mg/dL    |
| Ferro         | 155.5 | 90-180 mg/dL     |
| Na+           | 153.6 | 153-162 mEq/L    |
| K+            | 3.6   | 3.6-5.8 mEq/L    |
| Na+/K+        | 43    | 26.5-45          |
| Ca+           | 1.14  | 1.12-1.42 mmol/L |

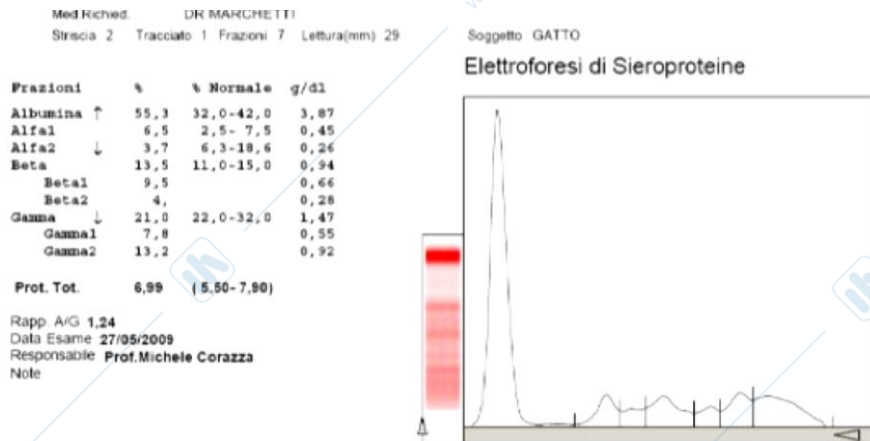
Gli elettroliti sono normali. Il **K+** è leggermente basso ma perché è l'elettrolita maggiormente rappresentato nelle secrezioni intestinali, quindi è altamente probabile che il soggetto diarroico sia ipopotassiemico.

## Urine

|                     |         |
|---------------------|---------|
| Glucosio mg/dl      | Assente |
| Proteine mg/dl      | assenti |
| Bilirubina mg/dl    | assente |
| Urobilinogeno mg/dl | assente |
| pH                  | 6.5     |
| Peso specifico refr | 1052    |
| sangue              | Assente |
| Corpi chetonici     | Assente |
| Nitriti             | Assente |
| Sedimento: nn       |         |

Il peso specifico è alto, ma il soggetto è disidratato quindi le urine sono più concentrate → il rene funziona.

**Elettroforesi:** non ci dice niente.



### All'ecografia:

- Aumento di volume del fegato: quando aumenta di volume nel gatto può essere infiltrativo (es. linfoma acuto) o degenerativo (es. lipidosi epatica). Siccome l'iperecogenicità è diffusa e simile a quella del tessuto adiposo, il sospetto è la **lipidosi epatica**.
- Colecisti ha parete ispessita, un po' iperecogena, il dotto cistico è dilatato, con pareti ispessite ed iperecogeno: indicativo di un quadro infiammatorio cronico delle vie biliari -> **colecistite e colangite cronica**.
- Pancreas ipoecogeno e disomogeneo, ma non ha l'ecogenicità del grasso e assenza di edema periferico → **pancreatite subacuta/cronica**.
- Intestino: mucosa diffusamente iperecogena e anse digiunali con muscolare ispessita, linfadenopatia reattiva e lieve versamento addominale → c'è un quadro di **forte reattività a livello intestinale** (enteropatia, l'ecografista si espone dicendo infiammatoria cronica, ma potrebbe essere infiltrativa; l'ecografia non è risolutiva fra le due situazioni). Tutto ciò è compatibile con la **triadite**.

Sulla base di questo, qui vale la pena fare una laparotomia e fare le biopsie di tutti e tre gli organi (perché la sensibilità dell'ecografia sul gatto non è del 100%).

Sono stati poi ripetuti gli esami della tiroide:

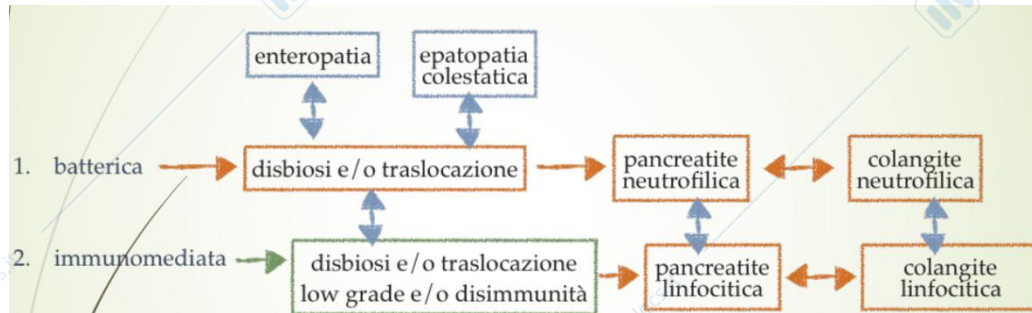
|            |      |                  |
|------------|------|------------------|
| folati     | 21   | 8.5-20 microg/L  |
| cobalamina | 80   | > 150 ng/L       |
| fTlI       | 21   | 5.2-35 mcg/L     |
| TT4        | 1.69 | 0.95-1.77 mcg/dL |

I **folati** possono essere alti perché vengono prodotti dai batteri intestinali; la **cobalamina** si abbassa perché manca il fattore intrinseco (per la pancreatite), che serve per il suo assorbimento. La **TLI** è buona, quindi il pancreas funziona. La **TT4** è 1.69, quindi apparentemente normale, ma potremmo essere di fronte a una *non thyroidal illness syndrome* (in corso di infiammazione cronica l'attività tiroidea si abbassa) e quindi in realtà potremmo avere una situazione di ipertiroidismo che al momento è mascherata dalle altre malattie.

Istologia:

- Fegato: confermata la lipidosi, ma c'è anche colangite linfocitica (c'è infiltrato linfocitico)
- Pancreas: pancreatite acuta con focolai di istonecrosi
- Intestino: grave flogosi linfocitica. Fatta immunohistochemica (CD3 e CD79a) → popolazione polimorfa → quindi non è un linfoma ma una **flogosi linfocitica grave**

Siamo quindi di fronte a una **TRIADITE**:



### Terapia medica

Cortisone ad alto dosaggio insieme al clorambucile. A questo aggiungiamo l'acido ursodeossicolico (epatoprotettore) e B12. Per la dieta usato idrolisato di soia per dare una dieta meno flogogena possibile (cibo iperdigeribile, proteine piccole, pochi grassi, integrazioni), + probiotici e prebiotici. La terapia si fa per mesi: va fatto capire subito al proprietario perché se non è disposto a seguirla non ha senso fargli spendere per tutte le biopsie e il resto.

## APPARATO RESPIRATORIO

Varie patologie respiratorie sono di tipo emergenzistico, ma ci sono anche patologie croniche (soprattutto nei cani anziani) con impatto molto importante.

- Alte vie: naso, rinofaringe, laringe e tratto cervicale della trachea
- Basse vie: tratto toracico della trachea, bronchi e bronchioli
- Polmoni
- Spazio pleurico

Funzioni dell'apparato respiratorio: scambio O<sub>2</sub>/CO<sub>2</sub>, regolazione dell'equilibrio acido-base, termoregolazione. Da questo mi posso aspettare il tipo di sintomi di un problema polmonare:

- Segni di ipossia acuta: **polipnea** (come meccanismo di compensazione), tachicardia
- Squilibri acido-base → acidosi respiratoria: cerca di aumentare l'intake di O<sub>2</sub> e l'eliminazione di CO<sub>2</sub> → reni cercano di risparmiare bicarbonato per compensare

Spesso quando si pensa a problemi respiratori si pensa a pazienti con dispnea e difficoltà a termoregolare.

## VIE RESPIRATORIE SUPERIORI

Funzioni principali: purificare, riscaldare e umidificare l'aria. Se l'aria non arriva così nelle basse vie, queste si infiammano.

Le patologie delle vie respiratorie superiori hanno un'elevata prevalenza nei cuccioli (molto nei gattini: *Herpesvirus*, *Calicivirus*...). Sono la routine in un ambulatorio.

### Sintomatologia

Nelle infiammazioni nasali, lo **scolo (nasale, ma a volte anche congiuntivale)** è la via d'uscita del problema, a volte è sieroso oppure più mucoso (da chiaro a giallo-verdastro). Il **muco** è la risposta dell'apparato respiratorio a qualsiasi danno subisca, prodotto dalle ghiandole mucipare dell'apparato respiratorio: viene trasportato in direzione cranio-caudale dalle ciglia, permettendone l'uscita. Non sempre esce completamente, anzi spesso nell'animale viene deglutito (noi ci soffiando il naso, loro non possono). Quello che si può fare negli animali è pulire il naso con una siringa di fisiologica, altrimenti esce con lo starnuto o lo deglutiscono.

Il muco tende ad accumularsi soprattutto all'interno delle cavità nasali; le cavità infiammate (con edema dei turbinati) hanno però poco spazio per contenerlo. Questa situazione di circolo vizioso (muco non riesce a uscire e rimane lì) rappresenta ancora di più un motivo di infiammazione.

Nei gattini piccoli si può vedere spesso lo **starnuto** come sintomo di emissione del muco all'esterno (e va benissimo che ci sia). A volte hanno il naso incrostato, se non si puliscono bene, infatti è importante nella gestione **pulire il naso con acqua calda dalle croste** sul naso per tenerlo libero.

Talvolta un sintomo delle rinopatie è l'**epistassi**. Spaventa tanto il proprietario, e in effetti è un sintomo da gestire con attenzione. Può essere legata sia a problemi locali (naso) che sistemici. Il naso è ipervascolarizzato da vasi molto piccoli (capillari); quando ho un danno su questi vasi (di qualunque tipo) l'emostasi che si attiva per prima è quella primaria (è il trombo piastrinico che fa

l'emostasi). Spesso l'epistassi è un primo indice di fenomeno scoagulativo. Laddove c'è un danno più grosso può essere coinvolta l'emostasi secondaria.

I disturbi sistemici che possono dare epistassi sono: quelli che interferiscono con le piastrine:

- Quelli che interferiscono con le piastrine: **trombocitopenie, trombocitopatie**
- **Ipertensione**: le crisi ipertensive possono presentarsi con epistassi
- **Vasculiti**: frequenti nella leishmaniosi, perché c'è vasculite che va a pesare soprattutto sui capillari. Quando ho aumento di Ig nel sangue gli immunocomplessi vanno a depositarsi nei circuiti capillari terminali, fra cui il naso.
- **Avvelenamento da dicumarolo**

Nel caso di disordini sistemici il sangue esce da entrambe le narici, mentre l'**epistassi monolaterale** è più frequentemente associata a **neoplasie, corpi estranei e traumi**. Attenzione: non necessariamente il problema locale è solo monolaterale! Se ho una neoplasia nel naso ma ce l'ho nella parte più caudale posso avere epistassi da entrambe le narici.

**Stertore**: si stabilisce *quando l'aria ha difficoltà a passare attraverso strutture molli*. Localizza il problema in **cavità nasali, rinofaringe e orofaringe**. L'ostruzione può essere legata a vari motivi: una rinite cronica dà stertore quando ho edema dei turbinati e abbondante muco (russa). Tutte le patologie ostruttive possono dare questo rumore. È comunissimo nei brachicefalici.

Una cosa fondamentale è che nei gatti ci possono essere **polipi rinofaringei** (un'iperplasia dell'epitelio del rinofaringe che forma una massa legata all'infiammazione cronica): si possono vedere in adulti che da gattini hanno avuto forme virali respiratorie non curate alla perfezione. Un'altra cosa che accade, soprattutto nel gatto, è la chiusura delle coane (la comunicazione fra meato nasale e rinofaringe): quando ho infiammazione cronica o edema acuto le coane si riducono di dimensioni e arrivo ad avere **stenosi delle coane o stenosi rinofaringea**, e in questo modo le coane non consentono più il passaggio di aria dal meato nasale al rinofaringe (→ stertore con respiro a bocca aperta).

**Stridore**: viene definito anche "rumore di segacchio", è *dovuto al passaggio difficoltoso di aria attraverso strutture dure* → **localizzazione laringea**. Altro sintomo clinico della localizzazione laringea è l'**alterazione della fonazione**: cambiano proprio il tono della voce.

**Starnuto inverso**: sintomo parafisiologico (prima veniva considerato normale, negli ultimi anni è stato rivalutato, viene associato a tante cose), è un atto parossistico e rumoroso. Chiaramente se lo fa una tantum senza nessun altro sintomo può essere solo parafisiologico, ma se più frequente può essere associato a fenomeni irritativi ed edematosi delle alte vie. La prima cosa da chiedere è infatti quanto è frequente, e poi se ci sono altri sintomi (se non ci sono altri sintomi respiratori può essere parafisiologico).

Patologie più comuni delle alte vie:

- Naso:
  - **Riniti** (virali ++)
  - **Neoplasie**: frequenti sia nel cane che nel gatto), soprattutto negli anziani (carcinoma squamoso ++, adenocarcinoma nasale, linfoma nasale)
  - **Epistassi**
  - **Corpi estranei**: soprattutto nel cane, la sintomatologia insorge rapidamente. Attenzione perché nel decorso del corpo estraneo che va nel naso la sintomatologia può scomparire dopo 24h di starnuti perché il corpo estraneo è andato oltre. Non

va nell'albero respiratorio, ma nel digerente (dove viene digerito oppure inizia a vagare nei tessuti molli).

- Faringe:
  - **Faringiti batteriche:** rarissime in gatto e cane giovane, ma vengono comunque diagnosticate frequentemente perché le tonsille nell'animale giovane sono ipertrofiche MA sono normali così. La tonsillite batterica nei cuccioli è rarissima; nell'adulto le patologie tonsillari sono carcinomi squamosi o linfomi.
  - **Polipi rinofaringei**
  - **Stenosi rinofaringea** (aperte col dilatatore per via endoscopica)
- Laringe:
  - **Laringiti**
  - **Paralisi laringea**

## PIANO DIAGNOSTICO

1. Anamnesi e segnalamento
2. Visita clinica: **osservare** e **ascoltare**, sia i suoni che fa che in quale posizione si mette (**ortopnea**: rimane in piedi, allarga gli arti anteriori e stende il collo per compensare la carenza di ossigeno)
3. CBC + biochimico: ci danno poche info, possiamo trovare neutrofilie nelle forme batteriche, ma è raro
4. **Endoscopia:** si possono usare rinoscopi rigidi o endoscopio flessibile per fare retroversione a livello del palato molle e trovarci davanti le coane. Col rinoscopio vado a dritto nel meato e guardo lì, con l'endoscopio posso vedere le coane e vedere se c'è stenosi o polipi rinofaringei
5. RX/TC: siccome per fare l'RX del naso l'animale deve essere addormentato come anche per la TC, allora si preferisce comunque fare direttamente la TC, fondamentale quando sospetti lesioni neoplastiche (la sospetto in un anziano, con epistassi, stertore e deformazione del naso)
6. Esame citologico, colturale per batteri e miceti (a seconda dell'epidemiologia della zona)
7. Esame istologico

## Piano terapeutico

È molto variabile in funzione dell'età, dell'andamento acuto/cronico e dell'eziologia. In alcuni casi non esiste la terapia medica (es. nelle neoplasie).

### Terapia rinu-sinu-tracheiti feline

Le infezioni virali sono spesso complicate da batteri (*Mycoplasma* e *Bordetella* sono quelli più frequenti). La diagnosi eziologica non è banale (anche perché possono arrivare con terapie già fatte), perché andrebbe fatta la PCR e le risposte richiedono tempi lunghi, quindi nella maggior parte dei casi va iniziata la terapia prima di avere la risposta. Il muco, se rimane lì, è causa di infiammazione e osteolisi (per la presenza di batteri e neutrofili), quindi va levato **pulendo con lavaggi, umidificando** (aerosol se ho narici abbastanza grandi da far uscire il muco) → attenzione, fluidificando aumento la quantità di muco, quindi nei cuccioli che hanno ciglia che funzionano peggio bisogna fare pulizia costante ed efficace ogni giorno, altrimenti peggioro la situazione. Gli **antibiotici** a volte vanno dati, perché la patologia inizia quasi sempre come virale e poi i batteri ne approfittano quasi sempre. Siamo obbligati a usare antibiotici in caso di pazienti pediatrici, senili o

immunodepressi e in pazienti con comorbidità che non consentono un'adeguata risposta immunologica. Se arriva un gattino con il naso incrostato e che non mangia (perché se non sentono gli odori non mangiano), a volte anche con la febbre, si fa l'antibiotico; generalmente si fa la doxiciclina o chinolone. Si danno anche **antinfiammatori (cortisonici++ , no FANS)**.

La **lisina** è un integratore, aminoacido che compete con l'arginina, che è indispensabile per la replicazione virale. È una maniera indiretta per gestire il virus. Nelle prove in vitro ha mostrato efficacia.

## VIE RESPIRATORIE INFERIORI

Quando parliamo di basse vie aeree intendiamo il tratto toracico della trachea, i **bronchi** e i **bronchioli**. Nelle basse vie la **dispnea** è sempre di tipo **ostruttivo**, ma le alte vie hanno una dispnea prevalentemente inspiratoria; quando il problema è delle basse vie c'è sempre una difficoltà ostruttiva, però la difficoltà è inspiratoria ma più profonda, ed essendo più profonda a volte è più espiratoria che inspiratoria (è sempre inspiratoria, ma essendo più profonda quando arriva a un certo punto di inspirazione parte un riflesso dato dalla costrizione dei bronchi della parte più profonda per cui l'atto respiratorio finisce con la tosse → espressione irritativa alla fine di un atto inspiratorio profondo). La **tosse** è un atto finalizzato alla liberazione delle vie aeree (è qualcosa di positivo); è chiaro che, come tutte le cose di compenso, quando sono eccessive portano a conseguenze. Questo meccanismo infatti aiuta a liberare le vie aeree ma la tosse stessa è un meccanismo irritativo e quindi è causa di infiammazione.

I recettori della tosse hanno distribuzione riduttiva dall'alto verso il basso: a livello di laringe, trachea e grossi bronchi sono molti (perché da lì non deve passare niente), e sono prevalentemente meccanorecettivi; nei bronchi medi la densità si riduce e cambia la distribuzione del tipo di recettori, infatti iniziano a prevalere i chemiorecettori. Quando arriviamo nei piccoli bronchi, bronchioli e alveoli non c'è tosse → **se patologia respiratoria parte dal polmone non c'è tosse**.

La tosse bronchiale si differenzia da quella faringo-laringea: quest'ultima è più superficiale quindi si fa inspirazione nasale non particolarmente evidente e poi c'è la tosse, quando invece siamo a livello dei bronchi faccio un'inspirazione profonda e poi c'è la fase di espirazione con la tosse.

I cani di piccola taglia sono predisposti a broncomalacia e tracheomalacia (debolezza anelli tracheali e bronchiali), che possono dare una tosse faringo-laringea.

Nelle basse vie la tosse c'è sempre in espirazione perché c'è sempre irritazione sui bronchi.

L'interessamento delle basse vie può essere anche la fase evolutiva di una polmonite: il materiale infiammatorio che si forma negli alveoli può risalire nelle vie respiratorie, soprattutto nei piccoli bronchi. Quando pensiamo a un sintomo da basse vie possiamo farlo come un evento che nasce lì oppure come una forma evolutiva di un qualcosa che parte più dal basso (o dall'alto come dalla trachea).

Non sempre il proprietario riconosce la tosse, perché l'atteggiamento di rigurgito può essere confuso con la tosse espettorativa; in questi casi è fondamentale farsi fare video. Un criterio oggettivo per differenziare una tosse dal conato può essere chiedere se c'è relazione col pasto, se c'è molto sforzo addominale (la tosse è prevalentemente toracica; nel conato c'è una grossa componente addominale), l'aspetto del materiale espettorato: le secrezioni respiratorie sono molto dense e di piccola quantità, mentre nel rigurgito la quantità è maggiore ed è più colorato.

Inoltre la tosse può essere anche sintomo di reflusso gastroesofageo, quando le gocce di acido arrivano a livello faringeo.

Le principali patologie tracheobronchiali sono:

✚ Gatto:

- Asma felina/bronchite cronica
- Bronchiti parassitarie (da non escludere mai in caso di tosse!)

✚ Cane:

- Tracheobronchite infettiva
- Collasso tracheale
- Bronchite cronica
- Bronchiti parassitarie (idem)

### Iter diagnostico

Simile in tutte le forme.

1. Anamnesi (fondamentale per caratterizzare il sintomo): anche ambientale (parassiti++) e vaccinale
2. Clinica
3. Esami del sangue: in queste forme respiratorie non sono un granché indicativi. Normalmente si fa l'emogramma, perché potremmo avere eosinofilia e neutrofilia ma non avremo molte altre informazioni
4. RX torace: anche se sospetto un problema alle basse vie, dobbiamo sempre escludere che il torace sia coinvolto, perché per esempio le parassitarie non raramente danno coinvolgimento polmonare
5. Coprologico per parassiti polmonari (Baermann)
6. Endoscopia: gold standard in molti casi (es. collasso tracheale, che si ipotizza con l'RX ma si conferma con l'endoscopia)
7. Fluoroscopia
8. TC volendo

Nella maggior parte dei casi si arriva all'endoscopia, ma dipende dal sospetto clinico.

### TRACHEOBRONCHITE INFETTIVA (tosse dei canili)

Nasce come una forma virale (Parainfluenza, *Herpesvirus*, *Adenovirus*, *Coronavirus*...) che si complica con batteri (*Bordetella bronchiseptica* o *Mycoplasma*) trasformando la tosse da secca a grassa e produttiva. La mortalità è bassissima ma la morbilità è molto elevata, soprattutto nei giovani. Talvolta c'è anche coinvolgimento delle alte vie, con rinite o congiuntivite.

La diagnosi si può fare con PCR o diagnosi sierologica, ma essendo forme acute è importante fare diagnosi e terapia precoce, quindi spesso la diagnosi eziologica non si fa perché nei tempi in cui arriva risposta la patologia se va tutto bene è già passata (anche in 4-5 giorni). bisogna fluidificare le vie respiratorie (aerosol): a volte basta fare **aerosol con fisiologica** per umidificare le vie aeree, perché l'irritazione che dà la tosse parossistica si riduce. La tosse può essere gestita anche con

sedativi come la **codeina** (morfinico, è quello più efficace). Gli antibiotici si riservano soltanto alle forme più complicate: doxiciclina, amoxicillina, acido clavulanico e chinoloni.

## COLLASSO TRACHEALE

I soggetti che hanno delle forme tracheobronchiali croniche possono essere soggetti a collasso tracheale. Il collasso tracheale è il *collasso del muscolo tracheale*.

Soggetti predisposti: cani di piccola taglia (Pincher, Yorkshire...), soprattutto in età avanzata. Il processo patogenetico tende ad aggravarsi nel tempo: se la trachea si riduce di diametro si devono sforzare sia di far entrare aria che farla uscire → fanno atto inspiratorio molto forte e si sforzano a espirare di botto → crea danno ulteriore sull'anello tracheale che può andare incontro a malacia (= indebolimento). È un circolo vizioso.

Altri fattori predisponenti sono: obesità, infezioni croniche, traumi da collare (soprattutto nei canetti che tirano), intubazione tracheale mal fatta o difficoltosa che crea un danno sugli anelli.

Siccome può essere interessata tutta la trachea, se il tratto coinvolto è in alto può simulare lo stridore come se il danno fosse laringeo. La tosse è inizialmente non produttiva ma diventa produttiva nel tempo per il quadro infiammatorio che si autoperpetua, se poi viene coinvolto polmone ho un quadro di grave dispnea e cianosi.

In RX nel momento inspiratorio la pressione nelle vie respiratorie può gonfiare l'anello, quindi se faccio l'RX in questa fase posso non vedere il collasso, ma se faccio la fluoroscopia in espirazione vedo che collassa tutto. La fluoroscopia può essere utile quindi nelle forme dinamiche.

### Terapia

1. Controllare la tosse: **codeina**, in seconda linea il **butorfanolo** che crea anche rilassamento dell'animale che aiuta negli atti respiratori (oltre che broncodilatazione)
2. Controllare l'infiammazione: **fluticasone** (spray) o **prednisolone**. Siccome è un problema che avrò per sempre devo trovare la dose minima di ogni farmaco per aiutare l'animale e la gestione più semplice sia per il proprietario che per l'animale (è una situazione cronica)
3. Controllare fattori precipitanti: evitare ambienti molto caldi, levare il collare, evitare ambienti polverosi
4. Chirurgia (stent tracheali)

La tosse non è un sintomo ben tollerato dai proprietari, anche perché la notte tossiscono di più in vari casi.

## BRONCHITI PARASSITARIE

Più comuni:

- *Filaroides*
- *Aelurostrongylus abstrusus* (gatti outdoor)
- *Oslerus osleri* (cane)
- *Capillaria*
- Coccidi, ascaridi etc hanno larve che migrano passando dal polmone quindi soprattutto nei giovani posso avere bronchiti o polmoniti per migrazione del parassita

Si diagnosticano tutti dai **coprologici** (a parte che per *Angiostrongylus*, per cui esiste lo snap test).

Per tutte queste forme esistono vari antiparassitari.

## BRONCHITE CRONICA

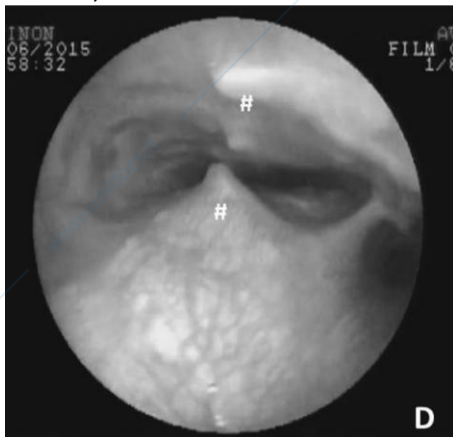
Sia in cane che gatto (cane ++). Si intende una *situazione di patologia bronchiale caratterizzata da tosse persistente per almeno 2 mesi l'anno*. Dobbiamo quantificare il problema.

È una patologia che interessa prevalentemente soggetti anziani, obesi, più frequente nei cani di piccola taglia rispetto a quelli di grossa. È una patologia che può essere considerata per certi aspetti idiopatica perché non riusciamo a identificare il trigger che ha causato il quadro.

### Patogenesi

C'è una causa irritativa (virale, pulviscolo, parassiti...) che determina una flogosi, all'inizio sicuramente neutrofila, che fa sì che ci siano tanti neutrofili negli essudati. Dentro i neutrofili ci sono enzimi che determinano danno tissutale, quindi i neutrofili stessi sono responsabili del perpetuamento del danno, che determina **iperplasia bronchiale** (aumento di dimensioni e numero delle cellule bronchiali con edema del bronco). Se lo stimolo persiste, si può avere **metaplasia squamosa** → epitelio non più in grado di fare niente, soprattutto non ha più le ciglia per espellere il muco (questo è un punto di non ritorno). La tonaca propria su cui poggia diventa poi fibrosa e avremo **fibrosi** del connettivo.

A quel punto avremo un bronco con epitelio non funzionale, e il muco non viene più espulso; inizia quindi ad accumularsi nel bronco, ostacolando il passaggio dell'aria → nascono le prime difficoltà respiratorie, che magari all'inizio sono solo intolleranza all'esercizio, ma poi può manifestarsi anche a riposo. Nel muco ci sono enzimi o batteri che fanno proseguire l'infiammazione danneggiando non solo l'epitelio del bronco ma anche la struttura bronchiale cartilaginea --> **broncomalacia** e danno alla **muscolatura liscia**. La broncomalacia si concretizza con debolezza del bronco, che tende a collassare.



*Kissing lesions*: zone di infiammazione e iperplasia della mucosa bronchiale nel punto in cui il bronco invece di essere tondo è collassato (tendono a toccarsi). Sono marker di malacia bronchiale.

Un bronco malacico è un bronco non funzionale, che si riempie di muco, è anche un pavulum ideale per i batteri e quindi avremo complicanze batteriche. Sono soggetti che la notte o al mattino manifestano **tosse**, parossistica in alcuni momenti, ma generalmente è presente tutto il giorno.

### Terapia

Non si guarisce, è una patologia che deve essere gestita. La broncodilatazione in questi casi è importante, quindi si usano broncodilatatori, fra cui il cortisone ma anche il **salbutamolo** (beta2agonista) e anche le **metilxantine** (aminofillina, teofillina). Il protocollo in questo caso deve

essere personalizzato: all'inizio si fa anche una combinazione di prodotti (cortisone + salbutamolo, perché così sfiammo anche), ma nel tempo bisogna trovare il minimo efficace, tentando delle strategie per capire se lasciare solo il cortisone.

Il cortisone si può dare per os, in aerosol o per puff. A volte nei puff ci sono cortisone+salbutamolo. Il puff ha il vantaggio che, siccome nebulizza il farmaco in gocce microscopiche, riesce a raggiungere le basse vie meglio rispetto all'aerosol.

Se uso l'aerosol devo fare attenzione, perché aumenta il muco, e in un soggetto con broncomalacia può non essere il caso (importante fare diagnosi il più precisa possibile dello stadio in cui ci troviamo). Se ho un paziente con una complicazione batterica, allora insieme all'antibiotico può avere un senso usare l'aerosol con fisiologica per umidificare e buttare fuori (se la tosse è grassa e c'è un aumento delle secrezioni NON dare codeina). Se la tosse è secca invece si usa (terapia sintomatica).

**Coupage:** percussione del torace con mano a conchetta per favorire espettorazione.

### ASMA FELINA/BRONCHITE CRONICA

Sono patologie molto frequenti nel gatto. L'asma felina è quadro **eosinofilico**, mentre nella **bronchite cronica** il pattern è **neutrofilico-macrofagico**.

L'asma felina è caratterizzata da iperreattività bronchiale; nel gatto l'asma si può manifestare o con crisi asmatiche acute o con forme di tosse cronica. La prevalenza è piuttosto elevata nella popolazione e colpisce **soggetti di 4-5 anni**. La tosse è abbastanza produttiva, si sente dal suono che ci sono delle secrezioni (ma i gatti non espettorano quasi mai).

Clinicamente posso solo localizzare anatomicamente il problema sulle basse vie. Il quadro bronchiale-polmonare all'inizio può anche essere solo con tosse secca e isolata. La tosse è secca perché è dovuta a contrazione del muscolo del bronco per un meccanismo di reattività IgE mediato. Si gestisce discretamente nella fase acuta, la situazione di cronicità va evitata perché sennò si entra in fase di rimodellamento del bronco, che è irreversibile.

#### Iter diagnostico

1. Conta molto l'anamnesi perché spesso gli asmatici hanno associazioni con ambienti polverosi, campagna, soggetti in casa che fumano...
2. CBC: In una % di casi variabile ci può essere eosinofilia ematica
3. Fare coprologico per escludere parassiti
4. RX torace si fa in sospetto di asma felina, ma potrebbe essere negativa, perché per essere positiva alla radiografia toracica devo già avere un pattern anatomico bronchiale con tutte le alterazioni del caso; in fase precoce con l'infiltrato eosinofilico nei bronchi non c'è positività all'RX
5. Gold standard: endoscopia con **esame citologico del BAL** (positivo se la popolazione eosinofila > 20% delle cellule infiammatorie presenti)
6. Test allergici: è stato dimostrato che non c'è utilità nel farli

#### Terapia

Gestione multimodale: alcune cose funzionano meglio, altre peggio, a seconda dell'individuo.

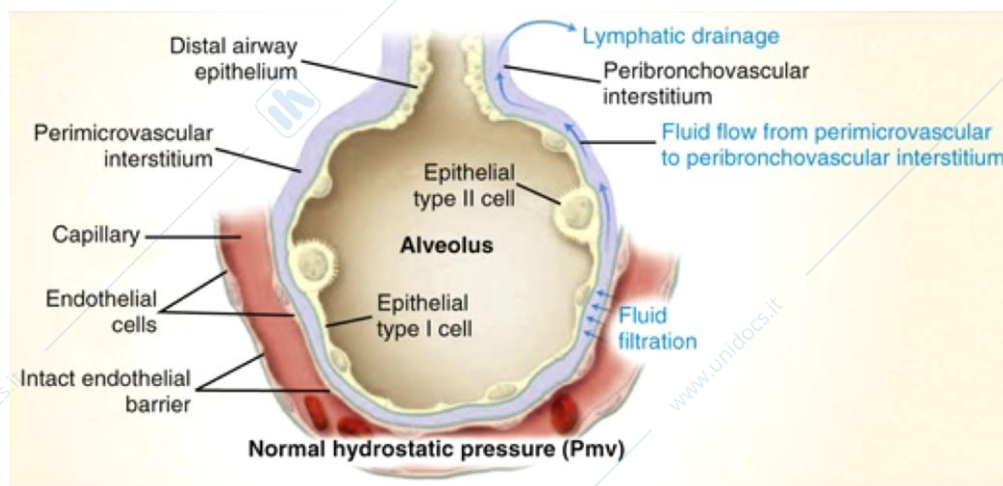
Tra i broncodilatatori oltre agli steroidi e alla metilxantina si usa anche la **ciproeptadina** (che si usa anche come oressizante) perché riduce la degranolazione dei mastociti. Ci sono studi recenti sulla **ciclosporina** come azione antinfiammatoria: agisce su linfociti ed è stato visto che modulazione di Linfociti (T helper++) è importante.

L'obiettivo anche in questo caso è cercare di gestire la situazione col minimo possibile (anche omega3, che ad alte dosi modulano mastociti ed eosinofili), gestendo anche i fattori ambientali. Il proprietario deve essere informato e al primo sintomo lo deve gestire senza scatenarne altri. In alcuni casi vanno in remissione autonomamente e quindi va bene interrompere la terapia ma al primo sintomo deve essere ripresa per fermare il processo.

Aerokat: mascherina che si usa nel gatto. Si fanno un paio di spruzzi, e il gatto con la mascherina addosso devono respirare; in dei casi si possono paralizzare, vanno abituati gradualmente in modo che siano rilassati e facciano almeno 8-10 atti respiratori. Si fa 2-3 volte al giorno, e se la terapia funziona, già dopo una settimana si vedono risultati.

Se col BAL non venissero fuori eosinofili ma neutrofili, la diagnosi è di bronchite cronica. Cambia la questione di immunomodulazione, che in caso di bronchite cronica non si fa (es. non usi la ciclosporina o la ciproeptadina, il cortisone invece va bene).

## PNEUMOPATIE



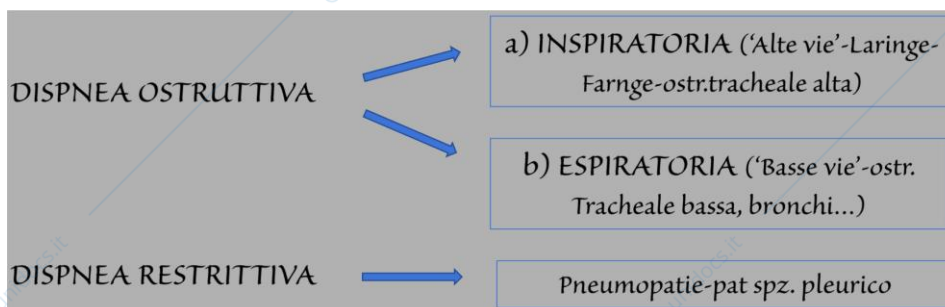
L'unità funzionale del polmone, l'**alveolo**, è molto delicata, il **contatto sangue-aria è sottilissimo** e deve essere così, buona parte dei problemi di ossigenazione è dovuto proprio al fatto che questo spazio aumenta ostacolando il passaggio di ossigeno. Perché un polmone funzioni è indispensabile che arrivi l'aria dentro l'alveolo e gli pneumociti siano integri, in modo che contatto sangue-aria avvenga in maniera efficiente. Anche un problema dentro il vaso (es. trombo) impedisce il normale scambio di ossigeno. Altro esempio: paziente con fenomeno vasculitico sistemico → il vaso ha permeabilità aumentata quindi nello spazio interstiziale si accumula liquido (quindi c'è **edema**) che ostacola lo scambio con l'aria.

Il segnale nervoso associato alla carenza di ossigeno determina sempre un aumento della frequenza respiratoria e della frequenza cardiaca → **ogni paziente con problemi di ossigenazione avrà sempre come prima risposta polipnea e tachicardia**, e deve essere così perché è un meccanismo di compenso.

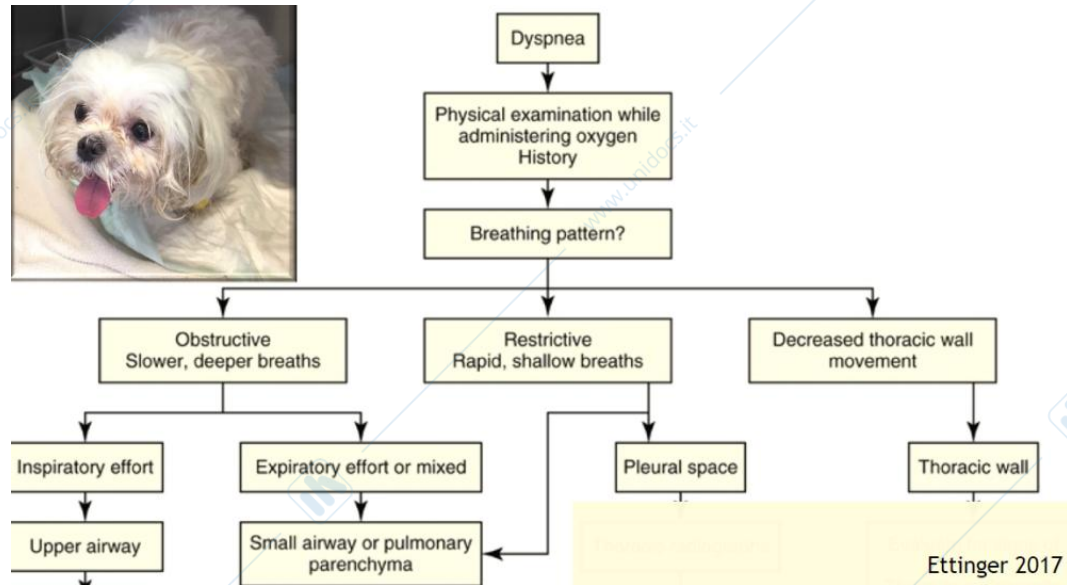
Quando parliamo di efficienza funzionale del polmone si presuppongono due cose fondamentali: che l'aria ci arrivi e che il polmone sia adeguatamente perfuso. Potrò avere situazioni polmonari in cui avrò prevalentemente un **deficit di ventilazione** (per esempio un alveolo pieno di muco, bronchiolo collassato, edema interstiziale) oppure un **deficit di perfusione** (es. tromboembolismo, congestione, ischemia). Questo ha un risvolto clinico importante nella pratica perché, se penso a un deficit funzionale, non potrò migliorare la situazione aumentando l'ossigeno all'animale; ma se invece ho un edema interstiziale (polmone pieno di liquido), se aumento l'ossigenazione posso aiutarlo a ossigenare meglio ("pigio" l'ossigeno nel sangue), se invece c'è un trombo la zona sarà ipoperfusa e quindi non riuscirò ad aumentare l'ossigenazione. Quindi quando cerchiamo di capire la patogenesi del danno dobbiamo chiederci se il problema è di ventilazione o di perfusione, e in base a questo decidiamo la terapia.

### Sintomi

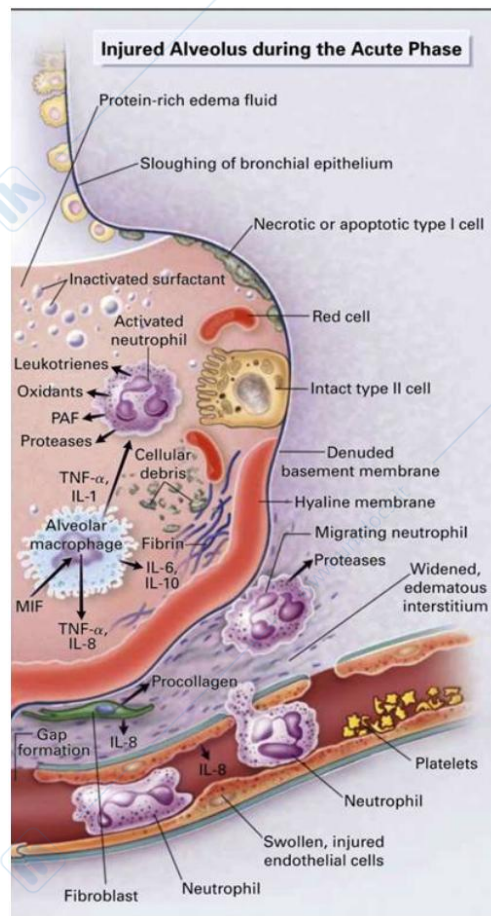
- **Tachipnea (tachicardia):** parte **quando la concentrazione di O<sub>2</sub> < 60 mmHg o CO<sub>2</sub> > 50 mmHg**. La polipnea può essere un meccanismo fisiologico di compenso (es. calore, anemia...), quindi bisogna capire se la polipnea è compensatoria associata a un problema extrapolmonare o se è dovuta a una pneumopatia. La prima cosa da considerare è se abbiamo polipnea a riposo (chiedere un video al proprietario mentre l'animale dorme o di contare gli atti respiratori): se ho una frequenza respiratoria che supera i 30-35 atti respiratori al minuto in un paziente tranquillo e che sta dormendo, allora quella polipnea ha un significato patologico (a esclusione dei brachicefali)
- **Affanno a riposo:** *respiro polipnoico a bocca aperta*. A riposo è un segno patologico
- **Dispnea o distress respiratorio** (termini interscambiabili): respiro patologico. Dobbiamo capire se abbiamo una dispnea ostruttiva o restrittiva, perché mi localizzano il problema in due zone diverse. Quando ho un **problema polmonare o dello spazio pleurico** la dispnea è **restrittiva**, cioè l'animale cerca di respirare il più velocemente possibile perché non riesce ad espandere il polmone quindi **aumenta la FR**, il **respiro è molto superficiale**, armonico o non. La dispnea **ostruttiva** si ha quando c'è un'ostruzione, **inspiratoria** quando il problema è delle **alte vie** (caratterizzato da **sforzo inspiratorio** fortissimo per cercare di vincere l'ostruzione al passaggio dell'aria nelle alte vie, si sente rumore in fase inspiratoria) ed **espiratoria** quando è delle **basse vie** (ultimo tratto della trachea e bronchi). Nel caso dell'asma la dispnea è sempre di tipo ostruttivo perché cercano di fare atti respiratori profondi cercando di vincere la resistenza che c'è nei bronchi. La difficoltà è sempre nell'entrata dell'aria nelle vie respiratorie ma a livello dei bronchi. In questo caso il rumore è diverso da quello che si sente in ostruzione alta ("fischiano"). Quando l'ostruzione è bassa **non c'è sforzo** così **evidente** quindi è a **bassa frequenza respiratoria** ma la **difficoltà** è spesso **espiratoria**. Il rumore si sente in fase espiratoria. La dispnea restrittiva non fa rumore.



- **Cianosi:** dovuta a ipercapnia e ipossigenazione
- Una pneumopatia che nasce come tale **non ha tosse**. I recettori per la tosse sono a livello bronchiale. Un danno polmonare acuto solitamente non dà tosse; se però il danno si ripercuote sopra l'alveolo può comparire. Di solito è dovuta a complicazione batterica sui bronchi (es. infezione virale sul polmone di origine ematogena → reazione infiammatoria sul virus interstiziale che forma edema interstiziale → alterazione a livello alveolare con presenza di essudato nell'alveolo → sull'essudato si impianta un batterio secondario → proliferazione batterica che amplifica il quadro infiammatorio coinvolgendo le vie bronchiali → compare la tosse)
- Intolleranza all'esercizio



## Patogenesi



In un polmone malato gli pneumociti si alterano e **aumenta la permeabilità alveoloematica**. Arrivano dal sangue i neutrofili che vanno nello spazio interstiziale per diapedesi e da lì entrano in alveolo; da lì **attivano il processo infiammatorio** e i macrofagi, che intervengono rapidamente, in quanto gli alveolociti di tipo II si possono differenziare in forme attive fagocitanti che rimuovono la noxa patogena nell'alveolo. Contemporaneamente **nello spazio interstiziale si accumula fluido infiammatorio** (all'inizio può essere solo trasudato se l'infiammazione è lieve ma poi può diventare essudato) e cellule infiammatorie e le cellule fibroblastiche si attivano e si ha **fibrogenesi** → danno polmonare cronico si associa a una attivazione fibrogenetica che porta a **fibrosi dello spazio interstiziale** e impossibilità a ossigenare. Dobbiamo capire in che fase si trova il paziente, perché a seconda dello stadio in cui si trova si gestisce in maniera diversa.

Premesso ciò dobbiamo ricordare che a volte il polmone è danneggiato in maniera primaria o secondaria (**pneumopatia primaria** o **pneumopatia secondaria**). Se penso che il paziente possa avere problemi extrapolmonari che colpiscono il polmone in maniera secondaria, dovrò supportare il polmone ma anche gestire la patologia primaria sottostante. Questo accade frequentemente perché per come è fatto il polmone (per la sua vascolarizzazione) quando ho un processo infiammatorio importante è facile che risenta di altri problemi (es. in caso di SIRS e MODS, gli organi più frequentemente danneggiati sono polmone, reni e pancreas). In un paziente in SIRS dobbiamo sempre assicurarci che non si instauri un danno renale, pancreatico e polmonare. Molte pneumopatie sono legate alla SIRS.

In caso di coinvolgimento polmonare cardiogeno, la cosa che pesa di più è l'aumento di pressione idrostatica nel letto vascolare, ma la permeabilità capillare almeno all'inizio rimane integra. Nello spazio interstiziale aumenta liquido, ma con poche proteine e con zero o pochissime cellule infiammatorie, e anche il liquido che entra in alveolo è povero di proteine e cellule → **edema polmonare cardiogeno**, che (almeno in fase iniziale) non è infiammatorio. Quando invece c'è una pneumopatia con processo infiammatorio, il liquido è ricco di cellule infiammatorie e proteine → **edema polmonare non cardiogeno**.

Cause di edema polmonare non cardiogeno:

- Neurogenico: trauma cranico, convulsioni...
- Post ostruttivo da riespansione
- **Danno polmonare diretto**: trauma o torsione di un lobo polmonare, cause infiammatorie, tossiche...

È molto frequente avere pneumopatia secondaria non cardiogena associata a cause infiammatorie; questa situazione particolare viene chiamata **Acute Lung Injury (ALI)** e **Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)**, due entità che non si differenziano clinicamente (ma con l'emogas) ed entrambe sono caratterizzate da un edema polmonare non cardiogeno dovuto a un danno polmonare acuto e grave.

Si differenziano per il rapporto fra la pressione dell'ossigeno e la frazione inspirata di ossigeno (FiO<sub>2</sub>). Per fare diagnosi di ALI/ARDS sono stati identificati 5 criteri:

- **Presenza di uno o più fattori di rischio** (insufficienza renale acuta, piometra...)
- **Comparsa in modo acuto** (max 72h) di **polipnea a riposo o dispnea restrittiva**
- **Aumento della permeabilità polmonare in assenza di patologie cardiache** (devo quindi escludere che sia cardiopatico)
- **Evidenza di infiammazione polmonare diffusa** (attraverso esame citologico o istologico, viene fatto in umana ma in veterinaria no, perché non si può sottoporre un paziente con difficoltà respiratorie a un BAL)
- **Evidenza di scambio gassoso insufficiente** → emogas arterioso da fare in emergenza, per valutare il rapporto PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: fisiologicamente è 400-500; se il rapporto è < **300** è **ALI**, se è < **200** è **ARDS\***. L'emogas arterioso dovrebbe essere fatto con il paziente ancora non ossigenato, ma questo non è sempre possibile perché quando arriva in emergenza la prima cosa che si fa è mettergli l'ossigeno.

\*Così è scritto sulle slide; a me all'esame ha detto che se sei <300 è già in ARDS, se < 450/500 sei in ALI.

In caso di ALI, il deficit è prevalentemente di ventilazione, ma c'è anche quasi sicuramente un deficit di perfusione perché se siamo in SIRS c'è anche CID. In caso di deficit di ventilazione i pazienti vanno gestiti con ossigenazione a pressione positiva di ossigeno, quando il deficit è perfusionale si fa lo stesso ma il risultato è peggiore.

Le pneumopatie si classificano, oltre che in primarie e secondarie, in base alla patogenesi:

- **Infiammatorie**
- **Neoplastiche**: il polmone è sede frequente di metastasi di molte neoplasie (es. carcinoma mammario). Quando c'è una neoplasia la vascolarizzazione del polmone fa sì che questa si diffonda rapidamente, anche una neoplasia polmonare primaria prende rapidamente la via dei vasi e si diffonde nel polmone o in altri organi, creando metastasi ovunque. Quando ho

una neoplasia polmonare, c'è sia deficit di perfusione (trombi nei vasi) che di ventilazione (tumore invade gli alveoli impedendogli di funzionare). La prima strategia di controllo dei tumori polmonari primari è la chirurgia.

- **Vascolari:** in caso di tromboembolismo o emorragia vascolare oltre a ossigenare posso dare antiaggreganti e anticoagulanti, cortisone per la permeabilità capillare ma poco altro

Classificazione fondamentale perché si fanno considerazioni diverse (a seconda del deficit che prevale) e limito i miei spazi terapeutici.

Si classificano poi in base alla durata:

- **Acute**
- **Croniche:** si va verso la fibrosi

Esiste una forma di predisposizione alla fibrosi polmonare che in alcuni casi è idiopatica (nel West Highland White Terrier) e in questo caso la terapia è limitata.

E in base alle cause:

- **Virali:** spesso complicate da batteri, non comuni
- **Batteriche:** per via ematogena (lobi dorsali e caudali ++) o inalatoria (lobi craniali, fare colturale se possibile perché usare gli antibiotici nel polmone non è semplice, ci sono spesso microrganismi resistenti e c'è il microbiota polmonare da rispettare, quindi fare BAL)
- **Chimiche** (fase acuta della polmonite ab ingestis)
- **Parassitarie:** frequenti! *Angiostrongylus*, *Urostrongylus* nel gatto, migrazione polmonare di ascaridi. Si fa terapia eziologica e si risolvono bene
- **Micotiche**
- **Idiopatiche/disimmunitarie:** broncopolmonite eosinofila frequente nei Rottweiler, risponde al cortisone ma tende a recidivare e cronicizzare
- **Neoplastiche**

*Iter diagnostico*

- ❖ Anamnesi +++
- ❖ Clinica
- ❖ Emogas arterioso
- ❖ Ecografia/RX toracica (dipende dalla gravità del distress)
- ❖ Ematobiochimico e coagulativo (anemia/policitemia, eosinofilia, leucocitosi/leucopenia, piastrinosi)

Poi, come approfondimento:

- ❖ TC, BAL, aspirato polmonare
- ❖ Esame coprologico per i parassiti (Baermann)
- ❖ PCR, colturali (attenzione ai colturali perché le vie aeree non sono sterili!)
- ❖ Esame istologico (indispensabili per forme interstiziali e fibrosi)

Se il distress respiratorio è grave vanno ossigenati immediatamente!

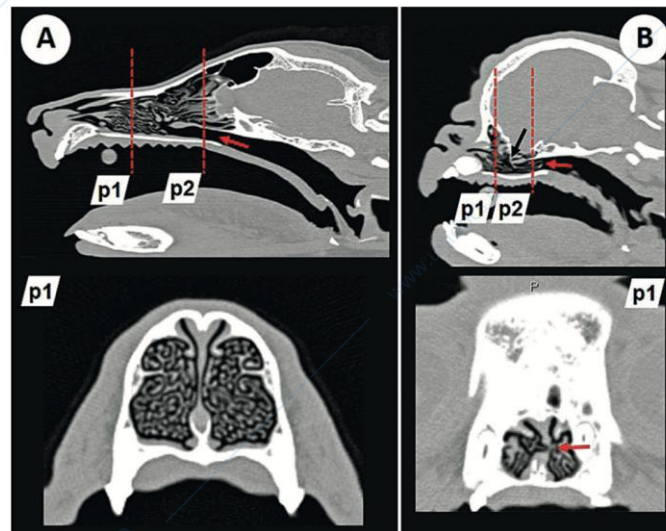
*Terapia*

1. Ossigenare! (++) se la SpO<sub>2</sub> < 94%
2. Broncodilatatore
  - Steroidi

- Butorfanolo (aiuta molto anche a tranquillizzare l'animale)
  - Salbutamolo
3. Prevenire il tromboembolismo
    - Fluidoterapia
    - Clopidogrel
    - Eparina
  4. Antiparassitario se serve (Fenbendazolo)
  5. Antibiotico? Si concentrano poco nelle vie aeree rispetto al siero; fluorochinoloni, macrolidi e doxiciclina sono la prima scelta per le alte concentrazioni raggiungibili
  6. Terapie di supporto (es. coupage, ++ cuccioli e anziani)

## SINDROME BRACHICEFALICA

Le razze coinvolte sono Carlino, Bulldog Francese, Bulldog Inglese, Boston Terrier, Persiano. Da circa 15 anni escono lavori scientifici specifici sulle patologie di queste razze, quindi queste sono state inquadrare in un concetto sindromico: con **sindrome brachicefalica** si intendono tutte le patologie che si ricollegano alle loro caratteristiche anatomiche. All'interno della sindrome brachicefalica riconosciamo la **BOAS**, cioè la **Brachicefalic Obstructive Airways Syndrome**, che fa riferimento al problema principale di questi pazienti, che è il problema respiratorio.



La sindrome brachicefalica deriva da **alterazioni anatomiche oggettive** soprattutto della testa di questi animali: le **volute etmoidali si riducono** tantissimo, il **naso sparisce**, e il **palato molle è spesso e lungo** al punto tale da ostacolare i movimenti fisiologici della laringe. Il rinofaringe praticamente scompare. Le **narici sono stenotiche**, quasi completamente chiuse, problema grosso perché in un soggetto a riposo l'entrata dell'aria è esclusivamente dalle narici (nel gatto sempre, non solo a riposo, non respirano mai a bocca aperta). Il cane in questo caso si sforza di far passare aria nelle narici e poi apre la bocca (**aerofagia**) e buona parte dell'aria non finisce nelle vie respiratorie ma nell'apparato digerente, quindi spesso hanno esofago dilatato dall'aria e stomaco pieno d'aria. Un altro aspetto è la presenza di ostruzione nelle coane, perché il volume etmoidale arriva a essere edematoso e ridondante andando a piene le cavità nasali.

Le narici stenotiche sono il primo ostacolo: solo le narici ridotte determinano un aumento di 16 volte della pressione negativa per vincere le resistenze (il respiro forzato aumenta la pressione intratoracica). La pressione negativa che creano a ogni atto respiratorio crea delle alterazioni anatomiche secondarie, in particolare l'**everzione dei sacculi** e il **collasso di laringe e trachea** perché la pressione schiaccia gli anelli cartilaginei e fa evertere i sacculi della laringe; si creano quindi ulteriori ostacoli al passaggio dell'aria nelle vie respiratorie. La pressione negativa intratoracica costante favorisce l'**ernia iatale**, perché risucchia l'esofago e a volte anche lo stomaco all'interno dello iato esofageo, e spesso vanno incontro a **reflusso gastroesofageo**.

Inoltre hanno anche **iperplasia pilorica**; alcuni sostengono che sia primaria, ma in molti soggetti è secondaria allo stimolo infiammatorio cronico che stomaco e duodeno hanno, perché si può stabilire, oltre al reflusso gastroesofageo, anche **reflusso duodeno-gastrico** (vomito biliare) che riflette la disiperistalsi anche a livello intestinale. Questo determina disbiosi, perché il microbiota intestinale assume delle caratteristiche patologiche andando in disbiosi. Quindi da lesioni

anatomiche primarie si arriva a lesioni anatomiche secondarie, infatti l'impegno del vet è intervenire il prima possibile in modo da limitare lo sviluppo delle alterazioni secondarie.

In Inghilterra, il veterinario che fa un intervento di correzione anatomica su un brachicefalico ha l'obbligo di castrare il soggetto.

### APPROCCIO AL PAZIENTE BRACHICEFALICO

Non sono solo pazienti respiratori, hanno anche problemi dermatologici (per le pliche sul muso) e non riescono a termoregolare. Hanno poi moltissimi problemi digestivi, non possono essere gestiti solo dal punto di vista respiratorio ma devono essere stadiati anche sul digestivo.

1. Anamnesi (non solo respiratoria!): molto lunga e importante, anche nei cuccioli, attenzione anche al digerente, al discorso cutaneo...
2. Visita clinica sistemica: guardare anche cute e occhi, perché sono sporgenti
3. Diagnostica per immagini: ecoaddome e RX torace di base, ma spesso deve essere anche avanzata con endoscopia e fluoroscopia per l'ernia iatale

#### Anamnesi:

- ✓ Deve essere precoce, dallo svezzamento: le madri non hanno un grande istinto materno e hanno sempre problemi al parto (fanno sempre cesareo → il microbiota di un soggetto nato con parto cesareo è diverso da quelli nati con parto naturale e generalmente è peggiore, spesso ci sono disturbi di disbiosi già dai primi mesi perché non passano dal canale del parto)
- ✓ Gestione dietetica: spesso il cibo (sia umido che crocchette) e l'acqua gli vanno di traverso, possono arrivare a inalare piccoli frammenti di cibo solido → polmoniti ab ingestis
- ✓ Domande mirate sui sintomi GE: variazioni di volume dell'addome nella giornata (per l'aerofagia e le fermentazioni eccessive, durante la giornata si dilatano), flatulenza ed eruttazioni, borborigmi, segni di nausea (basciano perché la saliva non va giù da sola e devono deglutirla coscientemente), variazioni di peso importanti, **muco** perché tendono a rigurgitare/vomitare materiale color "albume parzialmente montato a neve" con screziature rosa o gialle, e tendono ad avere muco che riveste le feci (perché un po' di colite ce l'hanno tutti)

Cosa posso vedere all'endoscopia: hanno spesso **granulomi perilaringei** che si formano per il costante reflusso gastroenterico, per l'attacco acido costante su questa zona. In dei casi devono essere asportati chirurgicamente perché troppo grandi.

I bronchi collassano. Spesso nell'adulto c'è patologia in tutto l'albero respiratorio, da laringe a polmone, perché l'infiammazione piano piano scende.

C'è esofagite da reflusso - che se vedo materiale giallo risente anche del reflusso duodeno gastrico (bile in esofago). Posso anche vedere iperplasia delle pliche gastriche per gastrite.

#### TERAPIA

- **Chirurgia**
- Gestione medica pre e postchirurgica: **gestione infiammazione vie aeree (prednisolone aerosol o per os anche a vita)** e **gestione dell'infiammazione del tubo digerente:**

- Dieta iperdigeribile con piccoli pasti e frequenti: a volte stanno bene solo se mangiano 5/6 pasti al giorno
- Prazolici e sucralfato se esofagiti da reflusso e/o granulomi laringei (trattamento del reflusso + cortisone per ridurre il granuloma)
- Simbiotici
- Esami istologici per capire il grado di infiammazione e gestione con immunomodulanti

Per il gatto brachicefalico il discorso è molto simile, i segni digestivi però sono minori, hanno molto problemi a occhi e naso (es. riniti croniche...) ma l'associazione digerente-respiratorio è meno frequente.