



UNIVERSITA' DI PISA

Corso di Laurea Magistrale in Medicina Veterinaria

L'esame ecografico delle vie biliari in pazienti enteropatici

Candidato: Gianni Laura

Relatori: Prof. Citi Simonetta

Dott. Mannucci Tommaso

ANNO ACCADEMICO 2009-2010

INDICE

RIASSUNTO/ABSTRACT	pag. 6
PARTE GENERALE - INTRODUZIONE	pag. 7
CAPITOLO 1	pag. 8
TOPOGRAFIA ECOGRAFICA	pag. 9
TECNICA ECOGRAFICA	pag.10
SEMEIOTICA ECOGRAFICA DELL'APPATATO GASTROENTERICO	pag.13
Stratigrafia della parete	pag.13
Spessore della parete	pag.14
Ecogenicità ed aspetto della mucosa	pag.17
Distribuzione delle lesioni	pag.19
Contenuto endoluminale	pag.19
Motilità	pag.21
Corrugazione	pag.22
Alterazioni secondarie	pag.23
CAPITOLO 2	pag.11
SEMEIOTICA ECOGRAFICA DEL FEGATO, DELLA COLECISTI E DELLE VIE BILIARI	pag.33
Parenchima epatico	pag.33
Sistema vascolare	pag.35
Apparato biliare	pag.37
CAPITOLO 3	pag.43
ENTERITE ACUTA	pag.44
L'enterite acuta indotta dalla dieta, da farmaci o tossine	pag.46
La gastroenterite emorragica	pag.46
L'enterite virale acuta	pag.47
L'enterite batterica acuta	pag.48
L'enterite parassitaria	pag.49
L'enteropatia da infezioni algali	pag.49
L'enterite micotica	pag.50
ENTERITE CRONICA	pag.51
L'enteropatia responsiva all'antibiotico	pag.53
L'enteropatia responsiva alla dieta	pag.54
L'enteropatia infiammatoria intestinale	pag.55
L'enteropatia proteino-disperdente	pag.58
NEOPLASIE DELL'INTESTINO	pag.61
Linfoma intestinale	pag.62
Adenocarcinoma intestinale	pag.62
CAPITOLO 4	pag.63
ESAMI DI LABORATORIO DI BASE	pag.64
Emogramma completo	pag.64
Profilo biochimico sierico	pag.64
Analisi delle urine	pag.64

ESAME DELLE FECI	pag.64
Flottazione fecale	pag.65
Coltura fecale	pag.65
Striscio fecale diretto	pag.66
Citologia fecale	pag.67
Test fecali immunodiagnostici	pag.67
Test virologici	pag.67
Presenza di sangue occulto	pag.68
DIAGNOSTICA PER IMMAGINI	pag.68
Esame radiografico	pag.68
Esame ecografico	pag.69
DIAGNOSI ECOGRAFICA DI ENTEROPATIA DEL PICCOLO INTESTINO	pag.70
Ispessimento della parete	pag.70
Alterato aspetto della mucosa	pag.73
Stratigrafia	pag.74
Distribuzione ed estensione delle lesioni	pag.74
Simmetria della lesione	pag.75
Linfoadenopatia	pag.75
Corrugazione intestinale	pag.75
Versamento addominale	pag.76
Diagnosi differenziale con la patologia neoplastica	pag.76
TECNICHE BIOPTICHE	pag.77
CAPITOLO 5	pag.78
MALATTIE COLESTATICHE OSTRUTTIVE	pag.80
Cause extraluminali	pag.81
Cause intraluminali	pag.82
Cause intramurali	pag.83
MALATTIE COLESTATICHE NON OSTRUTTIVE	pag.83
La colecistite	pag.84
La colangite/colangioepatite	pag.85
Il fango biliare	pag.87
Il mucocele	pag.87
L'ipertrofia cistica delle ghiandole mucose della colecisti	pag.88
Le neoplasie biliari primarie	pag.89
La torsione della colecisti	pag.90
Le cisti biliari	pag.90
Le pseudocisti biliari	pag.91
L'ematoma della colecisti	pag.91
La peritonite biliare	pag.91
CAPITOLO 6	pag.92
Ostruzione delle vie biliari extraepatiche	pag.92
Colelitiasi/coledocolitiasi	pag.95
Colecistite	pag.96
Colangite/colangioepatite	pag.99
Fango biliare	pag.100
Neoplasie biliari	pag.101
Mucocele	pag.101
Ipertrofia delle ghiandole mucose della colecisti	pag.103
Cisti/Pseudocisti biliari	pag.103
Perforazione della colecisti	pag.104
Ematoma della colecisti	pag.104

PARTE SPECIALISTICA - INTRODUZIONE	pag.105
MATERIALE E METODI	pag.106
CRITERI DI INCLUSIONE	pag.106
CRITERI DI ESCLUSIONE	pag.106
ESAME ECOGRAFICO	pag.107
ESAMI DI LABORATORIO	pag.110
VALUTAZIONE STATISTICA	pag.112
RISULTATI	pag.113
SEGNALAMENTO	pag.113
MOTIVO DELLA VISITA, ANAMNESI E SINTOMATOLOGIA	pag.115
RISULTATI NEL CANE	pag.116
RISULTATI NEL GATTO	pag.124
DISCUSSIONE e CONCLUSIONI	pag.132
BIBLIOGRAFIA	pag.139



UNIVERSITA' DI PISA
Corso di Laurea Magistrale in Medicina Veterinaria

L'esame ecografico delle vie biliari in pazienti enteropatici

RIASSUNTO

Parole chiave: cane, gatto, ecografia, enteropatia cronica, vie biliari.

L'enteropatia cronica è una patologia frequentemente riscontrata nel cane e nel gatto.

L'enteropatia proteino-disperdente è una grave sindrome caratterizzata dalla perdita proteica non selettiva da parte della parete intestinale alterata. In tali soggetti l'esecuzione di opportuni test di laboratorio e dell'esame ecografico addominale può essere utile per un corretto approccio diagnostico.

Nel presente studio, effettuato su 138 soggetti rispondenti ad opportuni criteri di inclusione (109 cani e 29 gatti), sono stati valutati i parametri ecografici intestinali ed epatici, successivamente confrontati con dati di laboratorio. Tali soggetti sono stati suddivisi in due gruppi in base ai riscontri clinici, di laboratorio ed all'esame ecografico: soggetti con enteropatia proteino-disperdente (PLE) e pazienti con enteropatia non proteino-disperdente.

Il nostro studio preliminare evidenzia una maggiore probabilità nel gatto di manifestare patologie delle vie biliari rispetto al cane; nel cane le patologie delle vie biliari risultano uniformemente distribuite tra i soggetti con PLE ed i pazienti con enteropatia non proteino-disperdente.

ABSTRACT

Keywords: dog, cat, ultrasound, chronic enteropathy, biliary ducts.

Chronic enteropathy is a common disease in dogs and cats.

Protein losing enteropathy is a severe syndrome characterized by non-selective protein loss by the altered intestinal wall. In these patients the execution of appropriate laboratory tests and ultrasound examination can be useful for a correct diagnostic approach.

The present study was performed on 138 patients responding to appropriate characteristics (109 dogs and 29 cats) and the ecographic intestinal and epatic parameters were evaluated and subsequently compared to laboratory data. These subjects were divided into two groups based on clinic, laboratory and ultrasound findings: Protein Losing Enteropathy patients (PLE) and non PLE patients.

Our preliminary study showed a higher probability to show biliary ducts diseases in cats than in dogs. In dogs biliary ducts diseases are uniformly distributed in PLE and non PLE patients.

PARTE GENERALE

INTRODUZIONE

Negli ultimi anni, l'esame ecografico addominale è diventato uno strumento fondamentale negli animali d'affezione; tale tecnica, infatti, è sicura e ripetibile nel tempo; consente di identificare la presenza di eventuali lesioni, di valutarne l'estensione e di stabilirne la natura, nella maggior parte dei casi; inoltre permette di realizzare biopsie e citologie sotto stretto controllo visivo (Chetboul V. e coll., 2003).

Nello studio delle patologie gastroenteriche, in particolare, l'esame ecografico risulta un'indagine altamente sensibile, permettendo di rilevare alterazioni a carico del contenuto, della parete o della motilità intestinale, ma anche di identificare alterazioni a carico di altri organi, quali il pancreas o il fegato, strettamente connessi all'apparato gastroenterico stesso.

Anche nella valutazione del fegato, ed in particolare della componente biliare, l'indagine ecografica risulta la tecnica d'elezione, permettendo di identificare eventuali alterazioni a carico delle vie biliari e di distinguere tra patologie a carico delle vie biliari intraepatiche o extraepatiche, distinzione difficilmente realizzabile con i riscontri clinici e le indagini di laboratorio.

Una correlazione tra la patologia intestinale infiammatoria, patologie epatiche colestatiche e pancreatiche è stata riscontrata da vari autori prevalentemente nel gatto (Weiss D.G. e coll., 1996; Baez J.L. e coll., 1999).

In questo studio abbiamo valutato l'importanza dell'indagine ecografica nell'identificazione delle patologie enteriche ed in particolare delle enteropatie proteino-disperdenti (PLE).

Il nostro obiettivo è di valutare la presenza di un'eventuale associazione tra enteropatia cronica e patologie delle vie biliari sia nella specie felina che canina, attraverso l'indagine ecografica ed alcuni parametri di laboratorio.

Per questo motivo descriveremo la metodica nella valutazione della semeiotica ecografica fisiologica e patologica del piccolo intestino e la semeiotica ecografica fisiologica e patologica della colecisti e delle vie biliari.

CAPITOLO 1 - ESAME ECOGRAFICO DELL'APPARATO GASTROENTERICO

L'ecografia dell'apparato digerente si è sviluppata più tardi rispetto la valutazione ecografica degli altri organi addominali, questo, probabilmente, a causa di caratteristiche fisiologiche/anatomiche del tratto intestinale, come la presenza di gas, materiale fecale o alimentare, considerate cause di numerosi artefatti ecografici (ombre acustiche, riverbero, immagini di pseudomasse..) che ne impedivano una corretta valutazione, rendendo l'esame ecografico un mezzo improprio per la diagnosi di patologie del tratto gastro-enterico (Chetboul V. e coll., 2003).

I vantaggi dell'esame ecografico dell'apparato gastrointestinale rispetto altre tecniche di valutazione sono molteplici:

- risulta una tecnica di rapido e semplice impiego, ad esempio rispetto alla contrastografia con pasto baritato, ed è inoltre, ripetibile nel tempo;
- permette la distinzione dei diversi strati della parete;
- permette la valutazione della motilità gastrica ed intestinale;
- risulta avere una maggiore sensibilità nella diagnosi di patologie neoplastiche dell'apparato gastroenterico, rispetto all'esame clinico e radiologico;
- consente la valutazione dell'estensione della patologia e degli altri organi addominali che potrebbero essere coinvolti e permette di rilevare anche minime quantità di versamento addominale;
- consente l'esecuzione di esame citologico o bioptico di lesioni parietali.

Ad oggi, quindi, l'esame ecografico, solo o associato alle altre tecniche diagnostiche per immagini, diviene un'indagine fondamentale nello studio delle patologie dell'apparato gastroenterico (Chetboul V. e coll., 2003).

1.1. TOPOGRAFIA ECOGRAFICA

Per distinguere i diversi tratti del tubo digerente è necessario conoscerne la localizzazione topografica e le principali caratteristiche anatomiche:

- Stomaco: si localizza nell'addome craniale, caudalmente al fegato. Le dimensioni variano con lo stato di replezione: nel cane la capacità gastrica può variare da 0,5 a 7 litri, ma si presenta molto dilatabile anche nel gatto.

Ecograficamente lo stato di replezione influenza anche il suo aspetto: quando è vuoto, infatti, presenta numerose pliche mucose longitudinali che si riducono man mano che aumenta il volume del contenuto.

Lo stomaco può essere suddiviso in fondo, corpo e porzione pilorica; fondo e corpo sono localizzati a sinistra del piano sagittale mediano, con il fondo gastrico dorsale, mentre il piloro è localizzato a destra, nel cane, e sul piano sagittale mediano o vicino ad esso, nel gatto.

- Intestino tenue: continua il piloro e si divide in duodeno, digiuno ed ileo. Di queste componenti solo il duodeno presenta una localizzazione fissa: il duodeno discendente decorre lungo l'emiaddome destro, origina cranialmente al piloro, caudalmente al fegato e cranio-ventralmente al rene destro, percorre un tragitto pressochè rettilineo lungo la parete dell'addome destro in direzione cranio-caudale, per continuarsi nel duodeno trasverso e ascendente, che formano una U a convessità caudale. Le altre componenti risultano distribuite in maniera variabile nella cavità addominale.
- Intestino crasso: continua dal tenue, a livello della papilla ileale, o ileo-cieco-colica ed è composto da tre parti: cieco, colon (ascendente, trasverso e discendente) e retto; il cieco è localizzato a destra del piano sagittale mediano e si presenta come un piccolo diverticolo del colon ascendente, nel cane mostra una forma a spirale mentre nel gatto risulta più piccolo e con forma di virgola; il colon ascendente si trova a contatto con il lobo destro del pancreas e decorre parallelo al duodeno discendente; il colon trasverso risulta situato caudalmente allo stomaco e al lobo sinistro del pancreas, perpendicolare al piano mediano; il colon discendente, decorre lungo l'emiaddome sinistro, in posizione ventrale rispetto al corrispondente rene, e termina dorsalmente alla vescica, continuandosi nel retto (Busoni V., 2003; Chetboul V. e coll., 2003).

1.2. TECNICA ECOGRAFICA

L'esame ecografico dell'intestino di norma viene eseguito su soggetto digiuno da almeno 12 ore, in modo da limitare il contenuto gassoso delle anse intestinali, in grado di compromettere la visualizzazione della stratigrafia intestinale.

Ulteriori tecniche sono state utilizzate per migliorare la visualizzazione dei segmenti intestinali:

- In Penninck D.G. e coll., del 1989 e Busoni V., del 2003 si consiglia la somministrazione di acqua tramite intubazione gastrica, dopo l'aspirazione del gas luminale; la somministrazione di acqua tramite tubo gastrico, in quantità di circa 15 cc/Kg sarebbe una tecnica facilmente utilizzabile, sicura e veloce, in grado di facilitare il riconoscimento della stratigrafia della parete gastrica ed enterica (Penninck D.G. e coll., 1990). E' consigliabile non permettere l'assunzione autonoma di liquidi a partire da qualche ora prima dell'esame ecografico in quanto essa è spesso accompagnata all'ingestione di aria (Chetboul V., 2003).
- Altri autori prevedono di variare la posizione dell'animale al fine di mobilitare il contenuto fluido intraluminale nella regione che vogliamo prendere in esame; ad esempio, per studiare le diverse porzioni gastriche, possiamo cambiare la posizione del soggetto facendo spostare il contenuto liquido verso il basso, nella regione che vogliamo osservare. In alcuni casi, per studiare la porzione ventrale dello stomaco sarà necessario ripetere l'esame sull'animale in stazione quadrupedale, utilizzando il suo contenuto come una finestra acustica (Busoni V., 2003).
- La pressione stessa esercitata dalla sonda sull'ansa a contenuto gassoso, se prolungata, può provocare lo spostamento del gas intraluminale nel tratto intestinale successivo, così da consentire l'esame della parete intestinale (Busoni V., 2003).
- E' inoltre opportuno evitare l'esecuzione dell'esame ecografico subito dopo la realizzazione di un pasto opaco, in quanto il bario può interferire con la propagazione degli ultrasuoni generando un'ombra acustica (Chetboul V. e coll., 2003).

L'ecografia del tubo digerente si esegue prevalentemente con sonde ad alta frequenza (7,5 MHz), in modo da ottimizzare la valutazione della stratigrafia parietale, mentre l'uso di sonde a frequenza inferiore può essere necessario se vogliamo ottenere una visualizzazione panoramica dello stomaco in cani di grande taglia.

L'apparato gastroenterico può essere studiato posizionando l'animale in decubito laterale destro e sinistro, dorsale e in stazione quadrupedale, in modo da spostare il contenuto di liquido e gas e, quindi, di ottimizzare la visione delle differenti porzioni:

- **STOMACO:** il fondo gastrico viene visualizzato attraverso scansioni oblique sottocostali sinistre o intercostali sinistre; il corpo dello stomaco, con scansioni trasversali e longitudinali mediane e paramediane; l'antro pilorico, tramite scansioni oblique epigastriche o sottocostali destre. Nel caso in cui il contenuto gassoso dell'organo interferisca nell'esecuzione dell'esame ecografico, potrà risultare necessario l'esame della regione pilorica tramite approccio destro con soggetto in decubito laterale destro, e del fondo, tramite approccio sinistro con soggetto in decubito laterale sinistro (Busoni V., 2003; Chetboul V. e coll., 2003).
- **DUODENO:** per la sua posizione relativamente fissa nell'addome e per il rapporto con lo stomaco, il duodeno è facilmente identificabile nella sua componente discendente, che potrà essere esaminata attraverso scansioni trasversali e longitudinali destre dell'addome craniale; un approccio intercostale destro può essere di aiuto nel visualizzare il piloro ed il duodeno prossimale nei cani con torace profondo, nei gatti, invece, il duodeno si localizza nelle vicinanze del piano sagittale mediano (Larson M.M. e coll., 2009); Talvolta, durante la visualizzazione del duodeno, è possibile identificare la papilla duodenale, che appare come una piccola area circolare che percorre la parete del duodeno prossimale (Figura 1.1) (Larson M.M. e coll., 2009). Nel gatto, la papilla duodenale in sezione trasversa, presenta una larghezza che varia da 2,9 a 5,5mm ed un'altezza massima di 4,0mm; nel cane, invece, le dimensioni della papilla duodenale non risultano stimabili, in base alla grande variabilità esistente tra le diverse razze (Etue S.M. e coll., 2001; Center S.A., 2009).

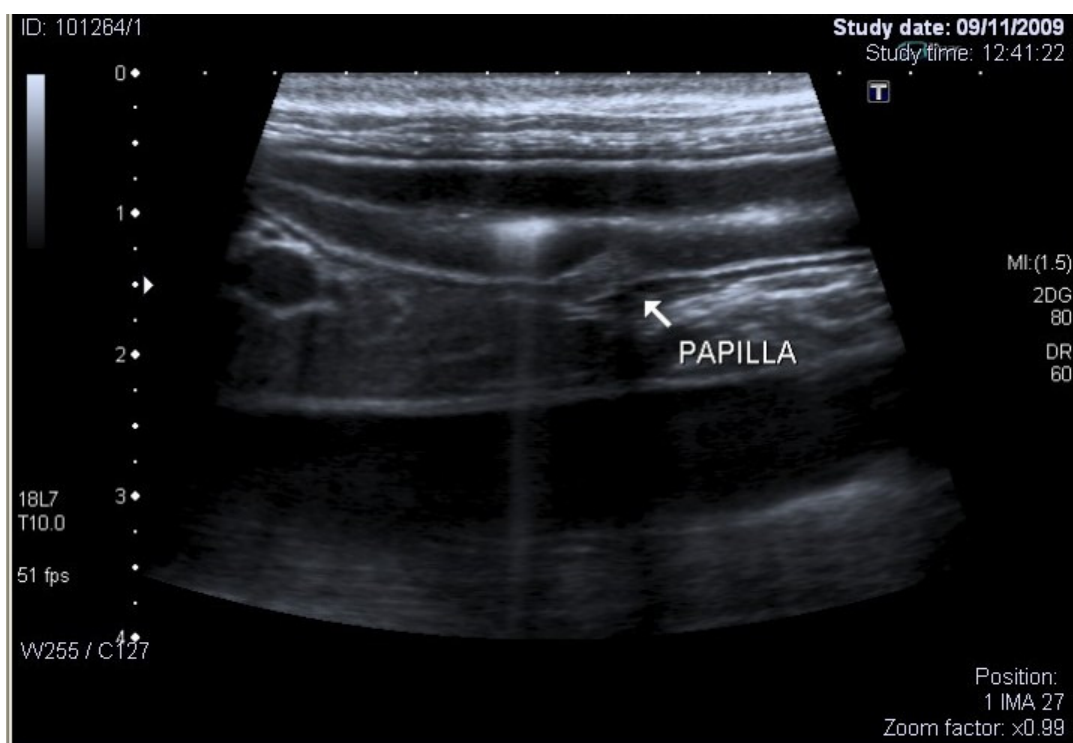


Fig.1.1 – Duodeno in sezione longitudinale. A carico della parete distale rispetto alla sonda è visibile la papilla duodenale.

- **DIGIUNO ed ILEO:** esaminati attraverso diversi piani di scansione dell'addome centrale, non possono essere distinti né in base alla loro posizione, né in base all'ecostruttura (Busoni V., 2003).
- **COLON:** generalmente viene identificato nella sua porzione discendente, dorsalmente alla vescica; presenta un abbondante contenuto (Busoni V., 2003; Chetboul V. e coll., 2003); frequentemente nel gatto è individuabile la valvola ileo-cieco-colica, localizzata medialmente al rene destro e nelle vicinanze dei linfonodi colici (Larson M.M. e coll., 2009).

1.3. SEMEIOTICA ECOGRAFICA DELL'APPARATO GASTROENTERICO

Nella valutazione ecografica del tratto gastroenterico risulta necessario descrivere la stratigrafia e lo spessore della parete, l'ecogenicità e l'aspetto della mucosa, la motilità, la presenza e la tipologia di contenuto intraluminale, la presenza di corrugazione, la distribuzione delle lesioni e la valutazione di importanti strutture adiacenti, come i linfonodi, il peritoneo ed il pancreas.

1) STRATIGRAFIA DELLA PARETE

La parete del tubo digerente risulta costituita da cinque strati ad ecogenicità differente, simili nella specie canina e felina e identici agli strati anatomici che compongono la parete di stomaco e intestino.

Partendo dal versante endoluminale si identifica:

- uno strato iperecogeno interno, che rappresenta l'interfaccia tra il limite interno della mucosa ed il lume;
- uno strato ipoecogeno interno, relativo alla tonaca mucosa;
- uno strato iperecogeno intermedio, che rappresenta la tonaca sottomucosa;
- uno strato ipoecogeno esterno, relativo alla tonaca muscolare;
- uno strato iperecogeno esterno, riferibile alla sottosierosa/sierosa e la sua interfaccia con il mesentere;

L'aspetto iperecogeno dello strato più interno è probabilmente legato all'accumulo di bolle di gas contro la parete del digerente, mentre l'ecogenicità delle tonache sottomucosa e sierosa è determinato dalla prevalenza di tessuto fibroso (Buson V., 2003; Chetboul V. e coll., 2003; Penninck D.G. e coll., 2008).

Nella valutazione dell'apparato gastroenterico, la stratigrafia può essere classificata come:

- normale, se tutti gli strati della parete sono identificati e presentano limiti rispettati;
- alterata, se gli strati della parete sono identificabili, ma con alterata ecogenicità (limiti sfumati) o ispessimento relativo;
- persa, se gli strati della parete non sono distinguibili, identificabili (Sutherland-Smith J. e coll., 2007).

2) SPESSORE DELLA PARETE

Lo spessore della parete è misurato dallo strato sieroso esterno all'interfaccia iperecogena mucosale-luminale (aspetto probabilmente determinato dall'accumulo di microbolle di gas raccolte contro la parete digerente (Penninck DG e coll., 1990; Chetboul V. e coll., 2003)), il bordo più interno della mucosa (Penninck DG e coll., 2008). Per limitare l'influenza della peristalsi nella misura dello spessore della parete, è opportuno calcolare questa dimensione nel momento intercorrente tra le contrazioni gastroenteriche (Goggin J.M. e coll., 2000).

Lo spessore dei differenti strati deve essere, inoltre, valutato: fisiologicamente la tonaca mucosa dell'intestino risulta più spessa rispetto alla muscolare, anche se durante i movimenti peristaltici questi due strati possono presentare uguale spessore (Penninck D.G. e coll., 2008).

L'ispessimento della tonaca muscolare deve essere valutato con particolare attenzione in quanto è stato associato a patologie infiltrative diffuse quali il linfoma alimentare e l'IBD. E' identificato come presente quando lo spessore della tonaca muscolare interna ed esterna del piccolo intestino è maggiore della metà dello spessore della tonaca sottomucosa (Zwingenberger A.L. e coll., 2010).

Stomaco: presenta numerose pliche mucose, che appaiono maggiormente evidenti quando il contenuto gastrico è privo di gas e liquido, mentre tendono a ridursi fino a scomparire con lo stato di replezione dell'organo; per la presenza di queste pliche mucose, che si riuniscono tra loro, l'immagine dello stomaco appare caratteristica: a forma di "fiore" o di "stella" in sezione trasversale, mentre se il piano di sezione

longitudinale, le pliche si rendono visibili come linee parallele che conferiscono all'organo un aspetto striato (Chetboul V. e coll., 2003; Busoni V., 2003).

Questa caratteristica della mucosa gastrica risulta importante nella valutazione dello spessore della parete: nel gatto lo spessore medio calcolato sulla plica è di 4,3 mm (range 2,6-7,0 mm), mentre lo spessore parietale misurato nello spazio tra le pliche è di circa 2,3mm (range 1,1-3,6), differenza che non risulta significativa nel caso in cui lo stomaco sia repleto (Newell S.M. e coll., 1999).

Nel cane lo spessore della parete gastrica è in genere misurato a livello della piccola curvatura, tra antro pilorico e corpo, e risulta compreso tra 2mm e 5mm, variabilità che è relativa al grado di distensione dell'organo e a misure calcolate negli spazi tra le pliche o sulle pliche stesse (Penninck D.G. e coll., 2008). Nei cuccioli con età inferiore all'anno, lo spessore della parete gastrica può risultare ridotta, presentando un valore minore o uguale al parametro inferiore del range pubblicato negli adulti; la tonaca mucosa, sottomucosa e muscolare presentano uguale spessore, mentre la sierosa rappresenta lo strato gastrico più sottile (Stander N. e coll., 2010 (b)).

Nello stomaco lo spessore della tonaca mucosa e muscolare risulta equivalente (Larson M.M. e coll., 2009).

Duodeno: può essere misurato in sezione trasversale o longitudinale, ma è consigliato valutare questo spessore su una proiezione trasversale dell'intestino, in quanto si può sovrastimare se la sezione non è perfettamente longitudinale (Chetboul V. e coll., 2003). Nel gatto lo spessore del duodeno varia da 2,0 a 2,5 mm (Penninck D.G. e coll., 2008; Goggin J.M. e coll., 2000) nell'animale vigile, mentre risulta maggiore, circa 2,7 mm, nel soggetto sedato con una miscela di ketamina-acepromazina (Chetboul V. e coll., 2003). Nella specie canina il duodeno rappresenta il segmento più spesso del piccolo intestino, con un range che va da 3mm a 6mm (Penninck D.G. e coll., 2008); inoltre lo spessore della parte risulta correlato con il peso corporeo del soggetto (Tabella 1.1) (Delaney F. e coll., 2003).

Peso del soggetto	Spessore DUODENO
< 20 Kg	$\leq 5,1$ mm
20-29,9 Kg	$\leq 5,3$ mm
> 30 Kg	$\leq 6,0$ mm

Tab.1.1 - Correlazione esistente tra lo spessore della parete del duodeno di cani sani ed il loro peso corporeo (adattato da Dalaney F. e coll., 2003).

Digiuno: ugualmente rispetto al duodeno, lo spessore della parete digiunale può essere valutato sia in sezione longitudinale che trasversale (Chetboul V. e coll., 2003); nella specie felina lo spessore del digiuno risulta tra 2,0mm e 2,5mm, mentre nel cane varia da 2mm a 5mm (Penninck D.G. e coll., 2008), e risulta correlato con il peso corporeo del soggetto (Tabella 1.2) (Delaney F. e coll., 2003).

Peso del soggetto	Spessore DIGIUNO
< 20 Kg	$\leq 4,1$ mm
20-39,9 Kg	$\leq 4,4$ mm
> 40 Kg	$\leq 4,7$ mm

Tab. 1.2 - Correlazione esistente tra lo spessore della parete del digiuno di cani sani ed il loro peso corporeo (adattato da Dalaney F. e coll., 2003).

Ileo: lo spessore della parete può essere valutato sia in sezione longitudinale che trasversale (Chetboul V. e coll., 2003); nella specie canina lo spessore della parete dell'ileo misura da 2mm a 4mm (Penninck D.G. e coll., 2008).

Nei gatti, negli ultimi due o tre centimetri, in prossimità della valvola ileo-cieco-colica, questo segmento dell'apparato digerente presenta spessore maggiore rispetto al restante tratto del piccolo intestino (range tra 2,5 e 3,2mm) e aspetto caratteristico, cosiddetto a "ruota di carro", in sezione trasversa, dovuto alla presenza di uno strato sottomucoso e muscolare prominente (Penninck D.G. e coll., 2008);

la restante porzione di ileo appare simile alle sezioni trasversali di digiuno e duodeno (Goggin J.M. e coll., 2000).

Colon: l'intero spessore come l'ecostruttura della parete del colon risulta difficilmente valutabile per la presenza di gas e contenuto fecale, e degli artefatti di riverberazione ed ombre acustiche ad esso conseguenti (Busoni V., 2003).

Nel cane lo spessore risulta di 2-3mm, mentre nel gatto di 1,4-2,5 mm (Penninck D.G. e coll., 2008).

3) ECOGENICITA' ED ASPETTO DELLA MUCOSA

Lo strato mucoso appare fisiologicamente ipoecogeno o, in base alla regolazione dei guadagni, anecogeno (Chetboul V. e coll., 2003).

L'ecogenicità della mucosa può essere confrontata con quella della tonaca muscolare ad essa adiacente (Stander N. e coll., 2010 (b)). Essa può risultare:

- **Normale** (ipoecogena-anecogena);
- **Iperecogena**;

Mentre il pattern della tonaca mucosa può essere classificato come:

A) **Normale**;

B) **Uniformemente iperecogeno**;

C) **Puntiforme**, ovvero la mucosa può presentarsi disseminata da piccoli foci iperecogeni non-lineari (Fig. 1.2).

Questa immagine ecografica, sebbene sia considerata un parametro sensibile nell'identificare la presenza di una malattia infiammatoria intestinale, è risultata una caratteristica non specifica nel differenziare la categoria e l'attività della malattia (Gaschen L. e coll., 2008).

D) **Striato**, quindi caratterizzato da linee iperecogene perpendicolari all'asse intestinale longitudinale, che si estendono dalla sottomucosa all'interfaccia mucosa-lume (Fig.1.3).

Quest'ultimo pattern ecografico è stato associato a patologia infiammatoria intestinale proteino-disperdente conseguente a linfangectasia (Penninck D.G. e coll., 2008); In Sutherland-Smith J. e coll., nel 2007, viene ipotizzato che questa particolare immagine ecografica derivi dal riflesso delle onde ultrasonografiche da parte dei vasi linfatici dilatati contenenti numerose sostanze iper-riflettenti (lipidi, proteine, tessuto fibroso, gas, muco, minerali), mentre i foci iperecogeni della mucosa potrebbero rappresentare una sezione dei capillari linfatici dilatati, oppure un accumulo parziale di muco, proteine, gas, nelle cripte della mucosa.

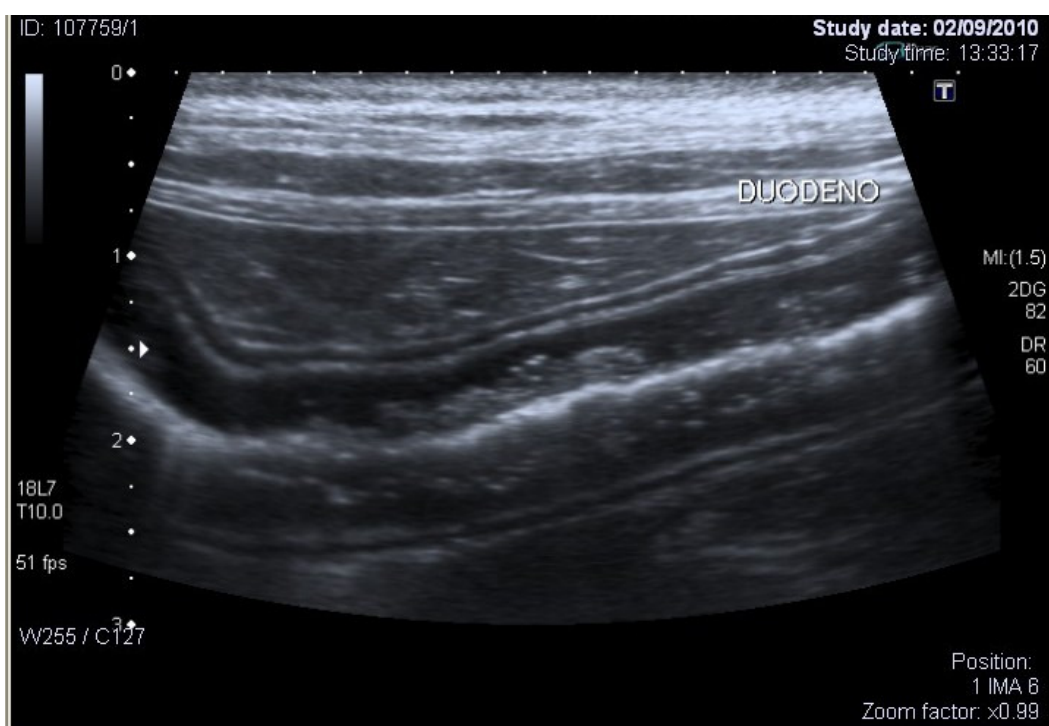


Fig.1.2 – Caso clinico n° 83 (specie canina): duodeno con spessore e stratigrafia nella norma, presenza di numerosi foci iperecogeni a carico della tonaca mucosa.

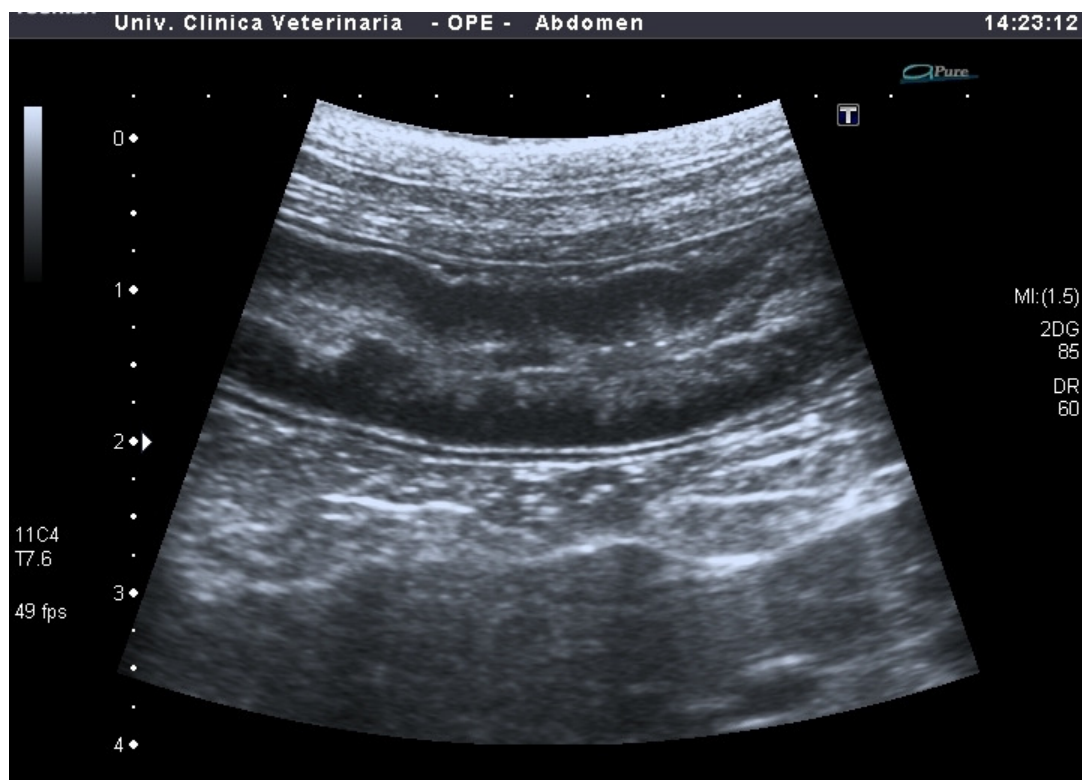


Fig.1.3. – Caso clinico n°18 (specie canina): duodeno con spessore e stratigrafia nella norma, presenza di diffuse strie iperecogene a carico della tonaca mucosa.

4) DISTRIBUZIONE DELLE LESIONI

La distribuzione delle alterazioni a carico dell'apparato digerente può essere classificata come:

- **Focale:** limitata ad un solo segmento intestinale
- **Multisegmentale:** quando sono alterate regioni multiple dell'intestino, che risultano separate da tratti ancora sani;
- **Diffusa:** quando tutto il tratto intestinale osservabile è alterato (Sutherland-Smith J. e coll., 2007).

5) CONTENUTO ENDOLUMINALE

Lo stato di replezione e la natura del contenuto possono far variare l'aspetto ecografico del tubo digerente; i segmenti intestinali possono presentarsi collabiti, quindi privi di contenuto, o distesi dalla presenza di vari tipi di contenuto.

Ecograficamente il lume collabito si presenta come una linea ecogena interposta tra i due strati della mucosa ipoecogeni (Busoni V., 2003).

Il contenuto luminale può essere vario, e presentare pattern ecografici diversi:

- **pattern fluido** (Figura 1.4);
- **pattern mucoso** (Figura 1.5);
- **pattern alimentare**;
- **pattern fecale**;
- **pattern gassoso**;

Il contenuto fluido, o liquido, si presenta completamente anecogeno, mentre nel pattern alimentare in genere il contenuto fluido contiene numerosi echi fluttuanti, determinati dalla presenza di materiale solido o corpuscolato;

Il pattern mucoso è caratterizzato dalla presenza di materiale ecogeno non associato ad ombra acustica, che, quindi non ostacola la visione della parete intestinale, mentre quando è presente un contenuto gassoso, esso si evidenzia come un'interfaccia fortemente iperecogena-riflettente associata ad ombra acustica o artefatti di riverbero, che possono mascherare la parete intestinale più distante rispetto alla sonda (Penninck D.G., e coll 1999; Busoni V., 2003).

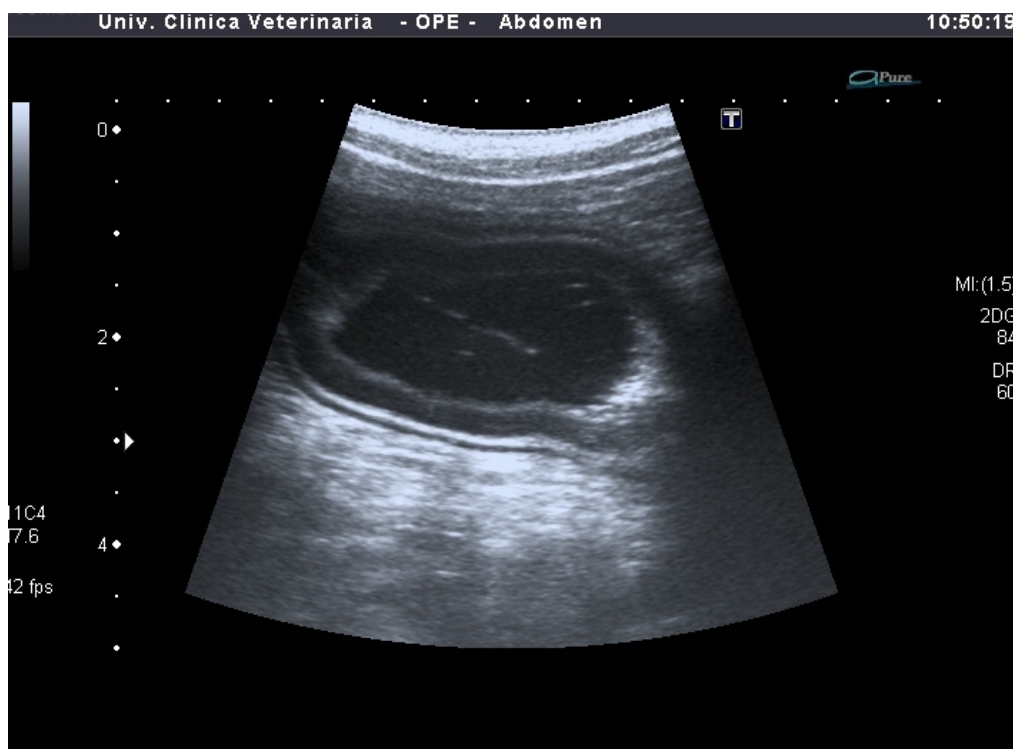


Fig.1.4 – Caso clinico n°4 (specie canina): duodeno disteso da contenuto fluido; la peristalsi risultava assente.

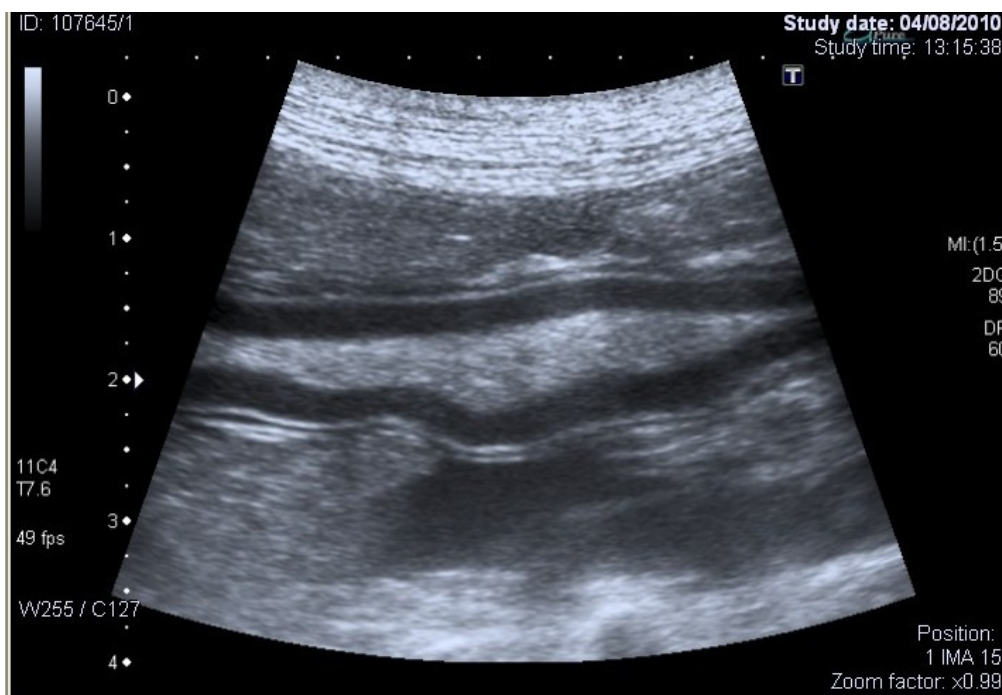


Fig.1.5 – Caso clinico n°10 (specie canina): duodeno disteso da contenuto mucoso; la peristalsi risultava inefficace.

6) MOTILITA'

Durante l'indagine ecografica è possibile valutare l'attività peristaltica dello stomaco e dell'intestino tenue, mentre generalmente non è visibile nessuna motilità a livello dell'intestino crasso (Busoni V., 2003); l'attività peristaltica viene valutata osservando un solito segmento digerente per circa uno o due minuti.

Sono riportate differenze in base al segmento digerente considerato: la media delle peristalsi di stomaco e duodeno prossimale è di circa 4-5 contrazioni al minuto, valore che aumenta nel caso si somministri acqua tramite tubo gastrico; la peristalsi media del piccolo intestino è di 1-3 contrazioni al minuto, e non è influenzata dalla somministrazione di acqua nello stomaco, fisiologicamente non si osservano contrazioni della parete del colon (Penninck D.G. e coll., 1989).

L'attività peristaltica può risultare:

- **normale;**
- **aumentata;**
- **diminuita;**
- **assente;**
- **inefficace**, ovvero caratterizzata da movimenti “va e vieni” del contenuto endoluminale;

Una ridotta/assente motilità è spesso associata ad accumulo endoluminale di contenuto fluido e mucoso (Penninck D.G. e coll., 2008; Penninck D.G. e coll., 1999). L'utilizzo di alcuni farmaci anestetici, come gli oppiacei e la xylazina, ridurrà marcatamente la motilità gastroenterica (Newell S.M., e coll. 1999).

7) CORRUGAZIONE

Le anse intestinali possono essere definite come corrugate o meno; la corrugazione è definita come una parete “ondulata” o “plichettata”, che è resa evidente dall'osservazione di un andamento sinuoso dell'interfaccia lume/mucosa o della sottomucosa (Figura 1.6) (Moon M.L. e coll., 2003).

Nella specie felina, una simile immagine può risultare fisiologica se il segmento intestinale osservato è il duodeno, il quale, visualizzato in sezione longitudinale, può presentare un'immagine definita “a collana di perle”; nel cane, invece, tale aspetto particolare del duodeno, assume un valore patologico, ed è spesso osservato in associazione con infiammazione pancreatica acuta (Chetboul V. e coll., 2003).

L'esame ecografico sembra essere più sensibile, comparata all'indagine radiografica addominale, nel rilevare la presenza di anse intestinali corrugate (Moon M.L. e coll., 2003).

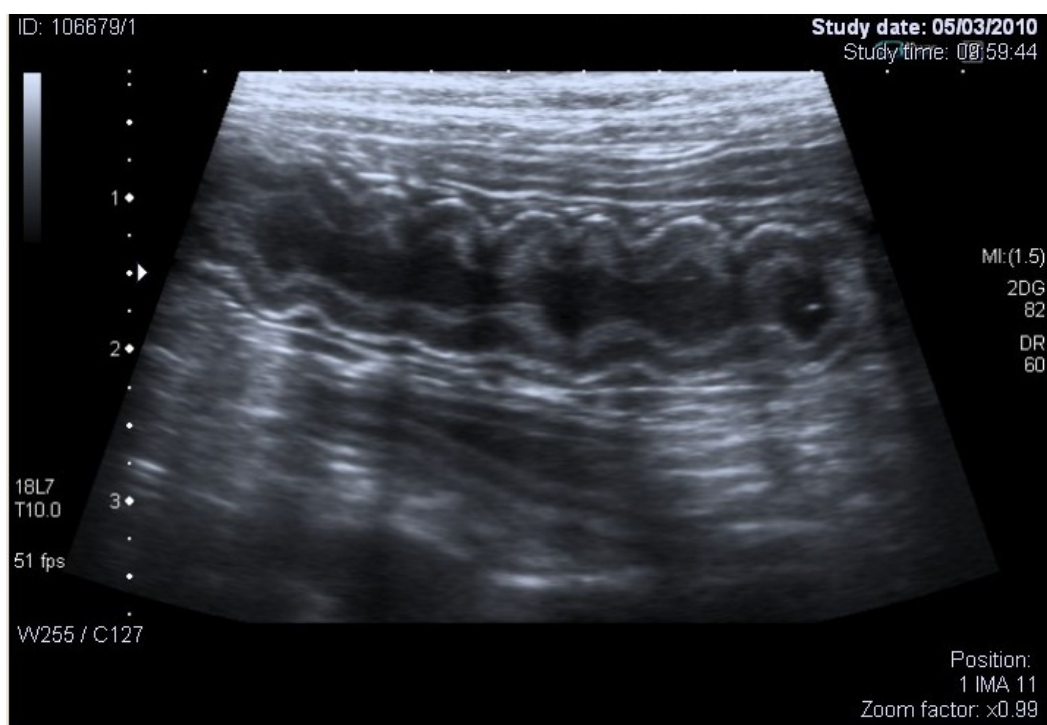


Fig. 1.6. – Caso clinico n°22 (specie canina): duodeno corrugato con contenuto fluido.

8) ALTERAZIONI SECONDARIE

Nella valutazione dell'apparato digerente risulta importante analizzare le variazioni ecografiche di tessuti ed organi vicini, per avere una valutazione globale del soggetto da confrontare con l'attività clinica. Queste informazioni supplementari possono riguardare: la presenza di versamento addominale, l'aspetto e le dimensioni dei linfonodi meseraici, l'aspetto e le dimensioni del pancreas.

Versamento peritoneale

Deve essere valutata la quantità di versamento presente:

- assenza di versamento;
- lieve versamento (se presente come falde singole o multiple, ovvero piccole raccolte di liquido in quantità inferiore ai 5mm);
- moderato versamento (accumulo maggiore di liquido peritoneale, sufficiente a separare le strutture addominali, ad esempio i lobi epatici)
- severo accumulo (anse intestinali liberamente fluttuanti nel liquido peritoneale) (Figura 1.7).

In base all'ecogenicità, il versamento può essere classificato come:

- **anecogeno;**
- **corpuscolato** (anecogeno con particelle iperecogene);
- **iperecogeno;**

Fisiologicamente, nei soggetti giovani, può essere riscontrata una piccola falda di versamento, identificata come un triangolo di fluido anecogeno localizzato cranialmente al fondo della vescica o tra le anse intestinali dell'addome caudale (Stander N. e coll., 2010 (b)).



Fig. 1.7. – Caso clinico n° 12 (specie canina): ansa del piccolo intestino beante, con stratigrafia persa, contenuto fluido e peristalsi assente. Presenza di severo versamento peritoneale anecogeno.

Linfonodi meseraici craniali (o digiunali)

I linfonodi meseraici craniali, conosciuti anche come linfonodi digiunali, sono i linfonodi addominali più grandi del cane, per cui risultano facilmente visualizzabili, e si localizzano nelle vicinanze dell'arteria e vena mesenterica craniale, in stretto rapporto con la radice del mesentere. La loro valutazione appare importante durante l'esame del tubo digerente, in quanto essi drenano le anse del digiuno, dell'ileo e del pancreas (Agthe P. e coll., 2009).

Possono essere classificati come:

- non identificabili;
- difficilmente identificabili;
- facilmente localizzabili;

In base all'ecogenicità relativa rispetto al grasso mesenterico circostante:

- **anecogeni;**
- **ipoecogeni;**
- **iperecogeni;**

Nel cane sono riportati diversi pattern in associazione con l'età:

A) Linfonodi isoecogeni rispetto al mesentere circostante sono maggiormente riscontrati nei cani con età superiore ai 2 anni.

B) Linfonodi ipoecogeni si rilevano maggiormente nei cani con età inferiore a 2 anni.

C) La presenza di un sottile margine ipoecogeno periferico risulta fisiologica in cani con età da 2 a 6 anni (Tabella 1.8 b).

D) Un esteso margine ipoecogeno dal diametro irregolare può essere osservato solo in soggetti con età inferiore 2 anni.

E) La presenza di noduli ipoecogeni associati con un esteso margine irregolare ipoecogeno è riscontrata esclusivamente in cani con età inferiore ad 1 anno (Tabella 1.8 a).

La sottile linea ipoecogena periferica (C) è riferibile alla corteccia linfonodale, che circonda un ilo centrale maggiormente ecogeno;

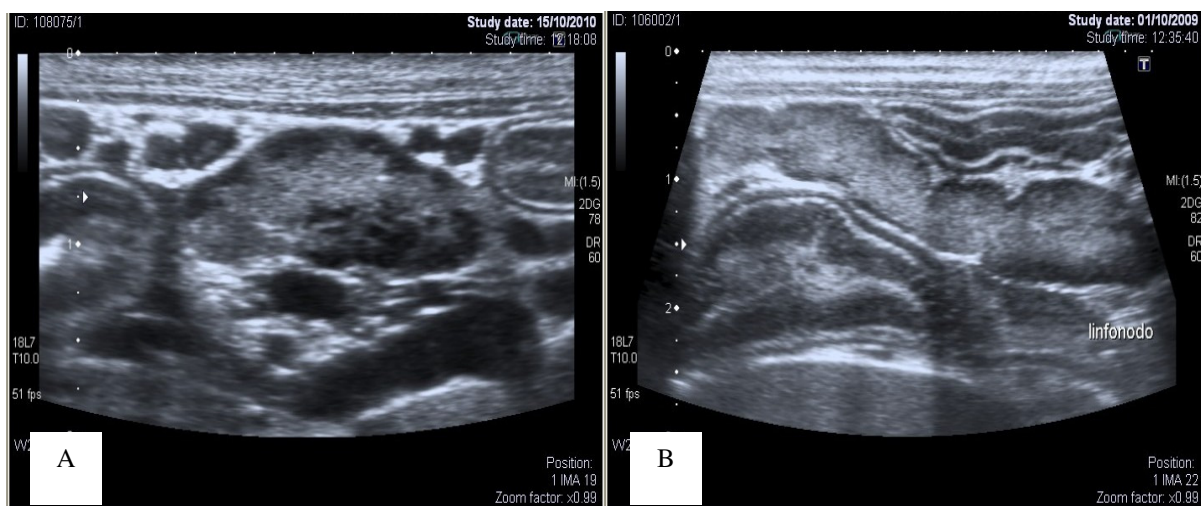
Il margine ipoecogeno più esteso, presente nei soggetti con età inferiore a 2 anni (D) potrebbe, invece, essere causato da un'iperattività immunologica della corteccia linfonodale tipica dei soggetti giovani, mentre l'ultimo pattern potrebbe essere riferibile alla presenza di iperplasia follicolare (Agthe P. e coll., 2009).

I linfonodi meseraici possono essere, inoltre, descritti in base all'uniformità della loro ecostruttura come:

- **omogenei;**
- **disomogenei.**

Un'ecogenicità non-uniforme può essere osservata al polo distale linfonodale in condizioni fisiologiche, con maggiore frequenza nei linfonodi di dimensioni aumentate.

Essi generalmente si presentano come linfonodi multipli di forma allungata e frequentemente presentano un rigonfiamento distale.



Tab. 1.8 – Linfonodi meseraici. A) Noduli ipoecogeni associati ad un esteso margine ipoecogeno; B) Sottile banda ipoecogena periferica.

Anche le dimensioni linfonodali possono essere valutate durante l'esame ecografico, sia in sezione longitudinale che trasversale.

La *lunghezza* può essere misurata nel caso in cui l'asse lungo linfonodale rientri nell'immagine sullo schermo.

Lo *spessore* è definito come la distanza inferiore misurata sulla sezione trasversa del linfonodo.

La *larghezza* è identificata come la successiva misura eseguita perpendicolarmente allo spessore linfonodale. Nel caso in cui il linfonodo presenti una sezione trasversa di forma triangolare, la larghezza viene ad essere identificata come il lato largo del triangolo, e lo spessore è rappresentato dalla linea perpendicolare che va dalla base all'apice del triangolo;

In media, nella specie canina, lo spessore dei linfonodi risulta fisiologicamente inferiore a 5mm (può essere maggiore se misurato a livello del rigonfiamento distale); la larghezza si presenta inferiore a 7,5 mm e la lunghezza media risulta inferiore a 15mm (Agathe P. e coll., 2009).

Nel gatto è riportato un diametro medio di 5 mm come fisiologico (Schreurs E. e coll, 2008).

Nei cuccioli i linfonodi meseraici sono facilmente localizzabili, con spessore massimo medio riscontrato di circa 3,9 mm e larghezza massima, di circa 7,5 mm (Stander N. e coll., 2010 (b)).

La presenza ed il tipo di flusso sanguigno può, infine, essere valutata utilizzando il color-Doppler; fisiologicamente tale caratteristica può non essere distinguibile, identificabile, oppure il flusso può essere localizzato esclusivamente a livello dell'ilo.

La presenza di questo tipo di flusso sembra essere correlata all'età, in quanto si osserva maggiormente nei soggetti con età inferiore ai 2 anni e quindi, con maggiore attività linfonodale (Agthe P. e coll., 2009).

Il flusso vascolare linfonodale può essere classificato come:

- **ilare**
- **periferico**
- **misto** (ilare e periferico)

I linfonodi fisiologicamente possono presentare un flusso ilare oppure possono non presentare flusso vascolare; l'ilo, può essere visualizzato attraverso il Color-Doppler, e rappresenta il normale punto d'ingresso dei vasi sanguigni all'interno del linfonodo.

La maggiorparte dei linfonodi reattivi presentano un marcato flusso ilare, questo potrebbe essere relativo ad un aumento del flusso ematico secondario al processo infiammatorio.

I linfonodi colpiti da un processo neoplastico, invece, presentano prevalentemente un flusso misto o periferico; è stato ipotizzato che l'aumento della vascolarizzazione periferica derivi dall'infiltrazione tumorale del margine linfonodale con la relativa angiogenesi (Nyman H.T. e coll., 2005).

Nella fase acuta dell'infezione da parvovirus i linfonodi possono presentarsi megalici ed ipoecogeni, con margini lisci ed ecostruttura omogenea (Stander N. e coll., 2010 (a)).

Aspetto del pancreas

L'infiammazione del parenchima pancreatico, definita come pancreatite, può presentarsi in associazione all'alterazione di altre strutture vicine, compreso il tratto gastroenterico, per cui la visualizzazione di questo organo, durante l'esame ecografico, risulta fondamentale.

In particolare la pancreatite può presentarsi associata ad un'ostruzione delle vie biliari extraepatiche, effusione peritoneale e ispessimento ed ipomotilità della parete duodenale (Etue S.M. e coll., 2001).

Del pancreas può essere studiata:

- a) l'ecogenicità del parenchima relativamente al mesentere circostante, al parenchima epatico e splenico; essa può essere definita come: ipoecogena, isoecoena o iperecogena.
- b) l'ecotessitura del parenchima pancreatico, che può essere valutata come omogenea o disomogenea.
- c) lo spessore del corpo e dei lobi sinistro e destro del pancreas.
- d) il diametro dei vasi o del dotto pancreatico, in rapporto con le dimensioni del pancreas stesso.
- e) le dimensioni della papilla duodenale e lo spessore della parete del duodeno discendente;
- f) le dimensioni del linfonodo gastrico, localizzato craniomedialmente rispetto al piloro.

Il parenchima pancreatico sano nel gatto si presenta generalmente isoecogeno rispetto al grasso mesenterico circostante, isoecogeno o lievemente iperecogeno a confronto con il fegato ed ipoecogeno rispetto alla milza; l'ecotessitura risulta liscia ed omogenea; lo spessore del corpo pancreatico appare maggiore rispetto ai lobi sinistro e destro, e non è influenzato dall'età, sesso, peso corporeo del soggetto; il suo spessore medio è di 6,6 mm nei soggetti sani.

Il dotto pancreatico appare come una struttura tubulare anecogena provvista di pareti lineari iperecogene, e si distingue dai vasi pancreatici in quanto presenta diametro inferiore, ovvero di 0,8 mm contro i 2,1mm dei vasi pancreatici; inoltre tali vasi si localizzano ventralmente rispetto al dotto, ed il flusso al loro interno può essere confermato utilizzando il Color-Doppler.

Per quanto riguarda lo spessore della parete duodenale sana e le dimensioni della papilla duodenale, si riporta a quanto detto precedentemente (Etue S.M. e coll., 2001).

CAPITOLO 2 - ESAME ECOGRAFICO DEL FEGATO, DELLA COLECISTI E DELLE VIE BILIARI

Il parenchima epatico si localizza nella porzione più craniale dell'addome; il limite epatico craniale, infatti, risulta essere rappresentato da una linea iperecogena curva, che rappresenta l'interfaccia tra il diaframma ed i lobi polmonari (Busoni V., 2003).

La faccia diaframmatica epatica può raggiungere, cranialmente, anche il quinto spazio intercostale.

Anche se la divisione in lobi del parenchima epatico non è evidenziabile durante l'esame ecografico, tranne che in presenza di moderato versamento addominale, è fondamentale ricercare i limiti teorici dei differenti lobi attraverso il contatto con gli organi vicini (rene destro, stomaco, piccolo intestino) e attraverso la posizione della sonda nell'emitorace destro e sinistro; lo scopo è di localizzare le eventuali lesioni presenti all'interno del parenchima epatico.

Dal punto di vista anatomico, il fegato risulta essere suddiviso in sei lobi:

- Lobo laterale e medio destro, situati nell'emi-addome destro;
- Lobo laterale e medio sinistro, situati nell'emi-addome sinistro;
- Lobo quadrato, localizzato in posizione intermedia, ventralmente alla porta del fegato (porta hepatis), delimitato dalla flessura del legamento rotondo e la fossa della cistifellea (Barone R., 1996).
- Lobo caudato, che rappresenta la porzione più caudale del parenchima epatico, localizzato dorsalmente alla porta del fegato e costituito da un processo papillare ed un processo caudato, il quale prende stretti contatti con il rene destro e con il lobo laterale destro (Chetboul V. e coll., 2003).

Per osservare il parenchima epatico nella sua totalità, il paziente può essere posizionato nei tre diversi decubiti oppure in stazione quadrupedale.

- **decubito dorsale:** per una completa visualizzazione del parenchima epatico la sonda verrà posizionata caudalmente al processo xifoideo, inclinata cranio-dorsalmente di circa 30°, quindi, a partire dalla posizione mediana, la sonda verrà spostata a destra e a sinistra lungo l'arco costale. Utilizzando i piani di scansione trasversali (latero-laterali) e longitudinali (cranio-caudali), il fegato verrà visualizzato nella sua totalità. Per favorirne la collaborazione, il soggetto può essere posizionato su un cuscino di gomma, che verrà tolto nel caso in cui esso renda difficoltoso l'esame delle regioni laterali;
- **decubito laterale destro e sinistro:** permette di studiare il parenchima epatico soprattutto grazie all'approccio intercostale parasternale, ovvero ponendo la sonda a livello del 10°-12° spazio intercostale destro. Tale approccio risulta particolarmente indicato nell'esame della *porta hepatis*, permettendo di valutare strutture quali l'aorta, la vena cava caudale, la vena porta ed il condotto coledoco.
- **stazione quadrupedale:** utilizzata esclusivamente nei pazienti poco collaborativi o in caso di patologie per le quali sia sconsigliato il decubito dorsale.

L'esame ecografico del fegato è ottenuto, inizialmente, attraverso piani di scansione latero-laterali (piani definiti trasversali) e cranio-caudali (piani definiti come longitudinali o sagittali) epigastrici, con il paziente posizionato in decubito dorsale (Busoni V., 2003).

L'utilizzo di diverse scansioni sarà, infine, necessario per completare l'esame del parenchima epatico:

- ❖ le porzioni più craniali del parenchima saranno esaminate attraverso un approccio sottoxifoideo, orientando, cioè, la sonda in direzione craniale, ed esercitando una forte pressione sulla parete addominale;
- ❖ i lobi sinistri saranno visualizzati con scansioni oblique sottocostali o intercostali sinistre, mentre per visualizzare i lobi destri saranno eseguite le rispettive scansioni a destra; gli stessi lobi saranno apprezzati anche attraverso scansioni paramediane epigastriche rispettivamente sinistre e destre;
- ❖ con scansioni epigastriche e sottoxifoidee, sul piano sagittale, sarà visualizzato il lobo quadrato;

- ❖ infine la cistifellea sarà visualizzata su scansioni longitudinali e trasversali epigastriche sottoxifoidee, sottocostali ed intercostali destre (Busoni V., 2003).

La scansione intercostale destra risulta particolarmente indicata nei cani di grossa taglia e/o a torace carenato, in caso di meteorismo gastroenterico o di abbondante versamento peritoneale, o nei soggetti che presentano una microepatia; permette inoltre di esaminare le strutture localizzate nella regione della porta del fegato, ovvero di aorta, vena cava caudale, vena porta e condotto coledoco (Brinkman-Ferguson E.L. e coll., 2009).

2.1. SEMEIOTICA ECOGRAFICA DEL FEGATO, DELLA COLECISTI E DELLE VIE BILIARI

Durante la valutazione ecografica del fegato, devono essere presi in considerazione e descritti i tre elementi della struttura epatica, ovvero il parenchima, il sistema vascolare e l'apparato biliare.

1) PARENCHIMA EPATICO

Nella valutazione ecografica del fegato risulta necessario descriverne le dimensioni e l'aspetto della superficie, l'ecogenicità del parenchima, che viene ad essere valutata a confronto con quella degli organi vicini, e l'ecostruttura.

Circa le **dimensioni epatiche**, sono stati eseguiti vari studi per cercare di identificare uno standard di normalità (Godshalk C.P. e coll., 1988; Barr F., 1992).

Questi studi hanno verificato l'esistenza di una certa variabilità tra le dimensioni epatiche di soggetti di diverso peso corporeo e di diversa conformazione (un maggiore volume epatico è stato riscontrato nei cani con torace stretto e profondo rispetto ai soggetti con torace largo), anche se non hanno identificato un metodo oggettivo di valutazione; la definizione delle dimensioni epatiche rimane, quindi, un parametro soggettivo nell'ecografia. Alcuni criteri possono, tuttavia, essere utilizzati nella definizione delle dimensioni del parenchima epatico:

- aspetto dei margini dei lobi: normalmente i margini epatici appaiono sottili, con contorni regolari (Fig.2.1), mentre in corso di ipertrofia, risultano arrotondati;

- posizionamento nello spazio: il parenchima epatico normale non oltrepassa, se non ventralmente, il cerchio dell'ipocondrio;
- rapporto con gli organi vicini: si sospetta epatomegalia quando aumenta la distanza tra stomaco e diaframma o quando il lobo caudato, che normalmente è localizzato dorsalmente e alla destra del polo craniale del rene destro, si estende oltre il terzo craniale dello stesso.
- orientamento del fascio ultrasonoro e relativa difficoltà (in caso di dimensioni ridotte) o facilità (per aumento delle dimensioni) nel visualizzare il parenchima epatico (Chetboul V. e coll., 2003).

Riguardo l'**ecogenicità**, il parenchima epatico è definito come mediamente ecogeno; la sua ecogenicità risulta infatti inferiore a quella del legamento falciforme (nella specie canina) e della milza (Figura 2.1), mentre risulta leggermente superiore o uguale all'ecogenicità della corticale renale. In genere il confronto tra tali organi ed il parenchima epatico viene eseguito a destra, tra lobo caudato e rene destro, e lateralmente a sinistra, tra lobo laterale sinistro e la testa della milza, anche se quest'ultimo confronto non risulta sempre possibile per la posizione assunta dagli organi nell'addome (Chetboul V. e coll., 2003). Nella specie felina, ed in particolare nei soggetti obesi, è possibile che il parenchima epatico, fisiologicamente, risulti iso- o iperecogeno rispetto al grasso del legamento falciforme (Nicoll R.G., e coll., 1998).

Il parenchima epatico situato a di sotto della colecisti appare più ecogeno rispetto ad altri settori a causa dell'artefatto di "rinforzo posteriore di parete".

Il parenchima epatico sano è caratterizzato, infine, da un'**ecostruttura** fine ed omogenea, determinata dall'associazione di grasso, fibre ed epatociti (Chetboul V. e coll., 2003).

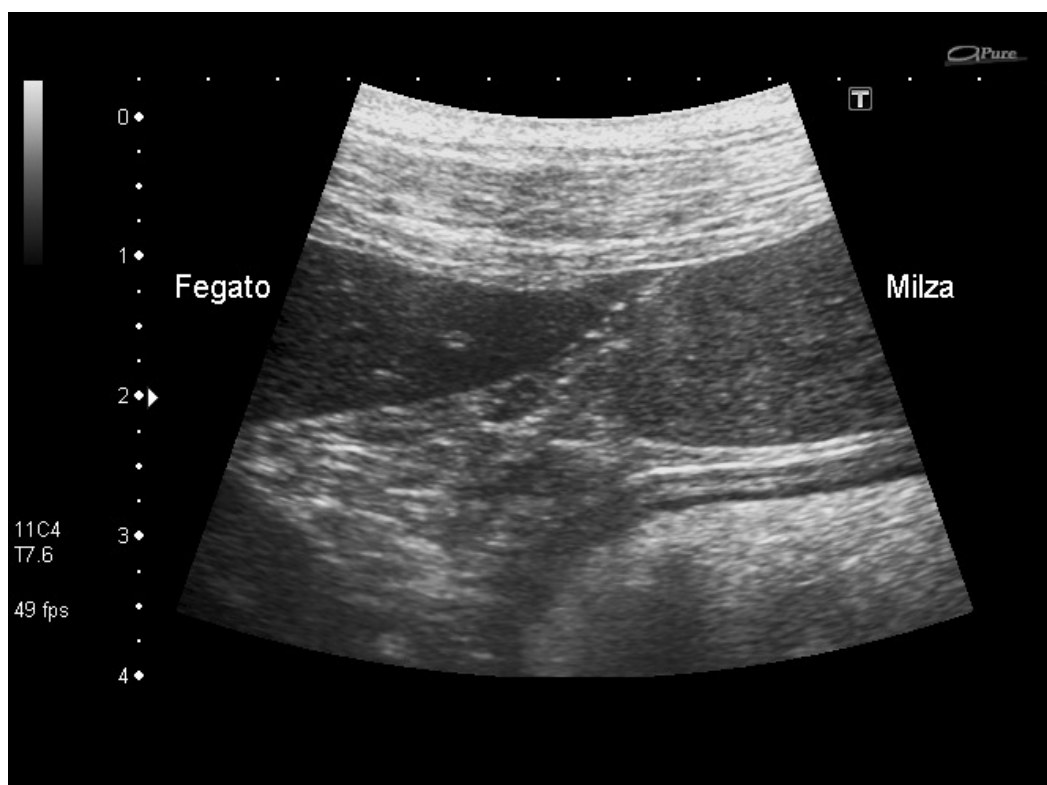


Fig.2.1- Confronto tra l'ecogenicità del parenchima epatico e splenico. Il fegato risulta ipoecogeno rispetto alla milza; il margine epatico risulta sottile e con contorno regolare.

2) SISTEMA VASCOLARE

Le strutture vascolari si riconoscono, all'interno del parenchima epatico, come immagini tubulari con contenuto anecogeno.

I vasi normalmente visualizzabili con l'esame ecografico sono:

A) La **vena cava caudale**: localizzata dorsalmente e leggermente più a destra rispetto alla vena porta. Nei soggetti sani, il suo diametro aumenta durante l'inspirazione e diminuisce con l'espiazione.

B) Le **vene epatiche o sovraepatiche**: strutture canalicolari anecogene sprovviste di una struttura parietale evidente (tranne che in prossimità al loro sbocco all'interno della vena cava caudale) e con decorso rettilineo ventrodorsale; risultano più facilmente evidenziabili a livello della faccia diaframmatica epatica, in quanto in tale distretto, avvicinandosi alla vena cava caudale, aumentano il loro diametro.

C) La **vena porta**: anatomicamente tale vaso origina dall'unione delle vene mesenteriche e della vena splenica; poco prima dell'ingresso nella "porta hepatis" riceve la vena gastroduodenale. La vena porta decorre parallelamente alla vena cava caudale, rispetto alla quale si trova ventralmente e leggermente a sinistra.

All'ingresso nel parenchima epatico la vena porta si ramifica in una branca destra, destinata ai lobi epatici destri, ed una più voluminosa branca sinistra, destinata alla restante porzione di parenchima epatico. A livello dell'ilo epatico, dalla vena porta, originano i vasi portali che si evidenziano come strutture tubulari anecogene delimitate da un bordo iperecogeno visibile; tale linea iperecogena corrisponde all'associazione tra tessuto fibroso e adiposo circondante i vasi portali.

D) L'**aorta**: struttura tubulare pulsatile localizzata dorsalmente alla vena cava caudale.

E) Le **arterie epatiche**: normalmente non visibili se non attraverso l'utilizzo di un Doppler a codice di colore (Chetboul V. e coll, 2003).

Allo scopo di identificare le strutture vascolari sopra descritte in tutto il loro percorso in prossimità del fegato, sono state descritte diverse tipologie di scansioni nel cane:

1. piano intercostale trasverso, con paziente in decubito laterale destro: posizionando la sonda in uno degli spazi intercostali caudali è possibile identificare la sezione trasversale di aorta, vena cava caudale e vena porta;
2. dalla precedente posizione, angolando la sonda cranialmente, è possibile seguire la vena porta ed ottenere immagini longitudinali delle ramificazioni portali;
3. dalla scansione precedente, angolando la sonda caudalmente, è possibile visualizzare l'arteria mesenterica craniale alla sua origine dall'aorta;
4. piano longitudinale, con paziente in decubito laterale sinistro: ponendo la sonda in posizione immediatamente caudale all'ultima coste, ed orientandola craniomedialmente, si può ottenere un'immagine longitudinale della vena porta e dei rami portali destri e sinistri; successivamente, dirigendo la sonda ventralmente, si può osservare la vena cava e successivamente l'immagine del punto d'ingresso della vena splenica all'interno della vena porta;

5. piano longitudinale, con paziente in decubito dorsale: scansione alternativa alla precedente; dall'immagine del rene destro e del lobo caudato, orientando la sonda ventromedialmente, è possibile ottenere un'immagine della vena porta, che potrà essere seguita cranialmente fino ad individuare la sua biforcazione;
6. piano longitudinale, con soggetto in decubito laterale destro: indirizzando la sonda longitudinalmente, subito caudalmente all'ultima costa, potremo visualizzare la vena porta in corrispondenza dell'ilo epatico;
7. piano longitudinale, con paziente in decubito laterale destro: posizionando la sonda ventralmente alle vertebre lombari e caudalmente al rene sinistro, è possibile identificare la vena cava caudale, che potrà essere seguita cranialmente fino al punto in cui vi aggetta la vena renale sinistra (Szatmàri V. e coll., 2004).

La valutazione ecografica della vascolarizzazione presenta alcune applicazioni cliniche principali:

- diagnosi di trombi o dell'invasione vascolare da parte di masse;
- patologie vascolari congenite/acquisite, quali gli shunt porto-sistemici o la fistola artero-venosa;
- patologie cardiache con ripercussioni ecograficamente visibili sulla vascolarizzazione sistemica, quale la congestione delle vene epatiche in corso di patologie del cuore destro (Busoni V., 2003; Santilli R.A. e coll., 1993).

3) APPARATO BILIARE

E' composto dalla colecisti, dai dotti biliari intraepatici e dai dotti biliari extraepatici.

Colecisti

E' situata tra il lobo quadrato ed il lobo mediale destro, può essere quindi visualizzata in scansioni longitudinali o trasversali, tramite un approccio sottoxifoideo, o attraverso scansioni sottocostali ed intercostali destre (Busoni V., 2003).

La cistifellea può essere suddivisa in tre parti:

- 1) il FONDO, rappresentato dalla porzione craniale arrotondata;
- 2) il CORPO, il compartimento intermedio;
- 3) il COLLO, l'estremità allungata caudale in comunicazione con il condotto coledoco (Spaulding K.A., 1993).

Ecograficamente essa appare come una formazione ovalare o piriforme, se osservata in sezione trasversale o longitudinale rispettivamente, presenta dimensioni maggiori quando l'animale è digiuno. Il contenuto risulta privo di echi, quindi anecogeno, ed è delimitato da una parete sottile e regolare, visibile all'esame ecografico esclusivamente quando gli ultrasuoni la intersecano perpendicolarmente; la presenza di un artefatto, chiamato rinforzo acustico posteriore, rende la parete distale rispetto alla sonda più ecogena ed evidente. Nella specie felina, il collo della colecisti appare frequentemente ripiegato (Chetboul V. e coll., 2003).

Nella valutazione ecografica della colecisti è possibile descriverne la forma, le dimensioni, il contenuto luminale, l'aspetto e lo spessore delle pareti;

La **forma** della colecisti è valutata soggettivamente, assumendo come normale una sezione piriforme in un piano sagittale.

Diversi metodi sono stati identificati per la valutazione del **volume** della colecisti, come il metodo della somma dei cilindri (Everson G.T. e coll., 1980; Hopman W.P.M. e coll., 1985; Hashimoto S. e coll., 1995), il metodo del singolo cilindro (Weiner I. e coll., 1981), il metodo dell'ellisse (Dodds W.J. e coll., 1985; Jonderko K. E coll., 1992; Finn-Bodner S.T. e coll., 1993; Besso J.G. e coll., 2000); quest'ultimo metodo sembra essere il più usato anche in studi più recenti, ed individua il volume della colecisti utilizzando l'estrapolazione della formula dell'ellisse:

$$V = 0,52 \times (L \times H \times W)$$

dove L ed H sono, rispettivamente, la massima lunghezza ed altezza della cistifellea, ottenuta su una sezione longitudinale;

W rappresenta la larghezza della colecisti ottenuta su una sezione trasversale, ed è definita come la massima dimensione perpendicolare all'altezza (Gaillot H.A. e coll., 2007; Brömel C. e coll., 1998; Penninck D.G. e coll., 2010).

Il **contenuto** della colecisti è normalmente privo di echi, quindi anecogeno (Figura 2.2), anche se è possibile riscontrare, soprattutto in seguito ad anoressia e digiuno prolungato, la presenza di sedimento biliare (Chetboul V. e coll., 2003); tale sedimento, o fango biliare, è definito come materiale ecogeno non formante ombra acustica ed è generalmente considerato come un reperto ecografico accidentale, non associabile a patologie epatobiliari. E' possibile valutare ecograficamente la quantità di sedimento presente in rapporto alle dimensioni della colecisti, la mobilità dello stesso o la presenza di aree di mineralizzazione.

La mobilità del contenuto biliare ecogeno può essere valutata posizionando il paziente in stazione quadrupedale ed osservando il movimento del fango biliare nell'arco di un minuto (Brömel C. e coll., 1998).

L'esistenza di aree di mineralizzazione sarà rivelata dalla presenza di materiale iperecogeno formante ombra acustica posteriore.

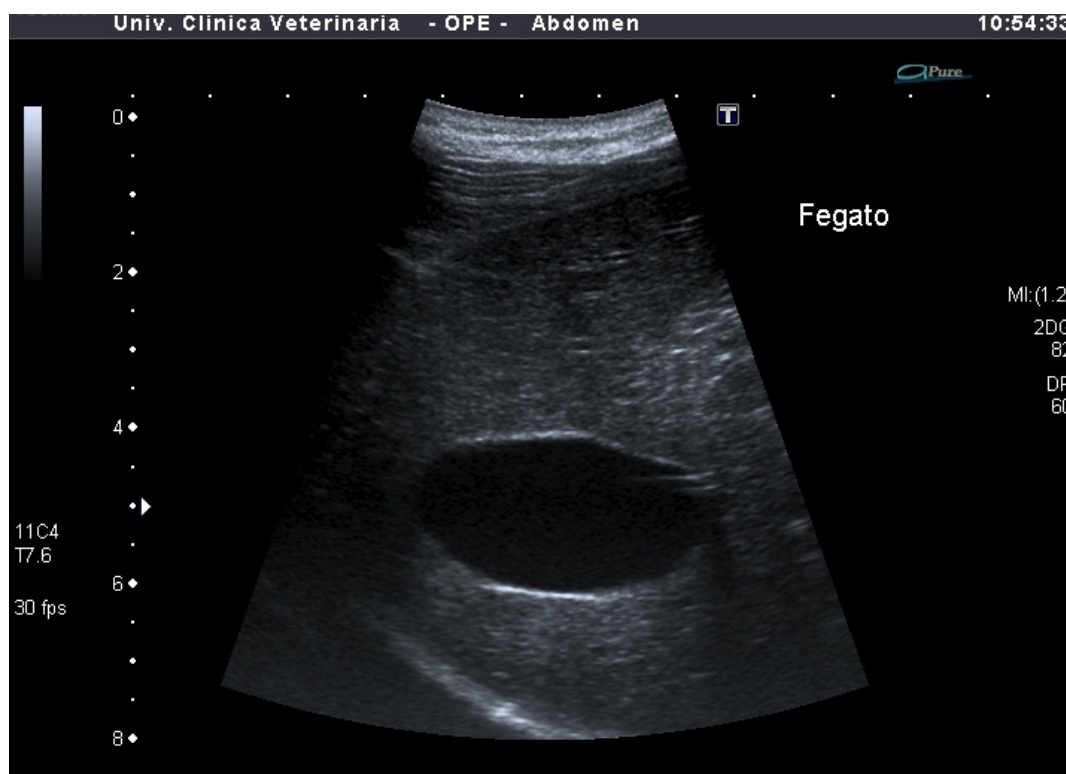


Fig.2.2 – Colecisti in sezione longitudinale con contenuto anecogeno. La parete risulta iperecogena rispetto al parenchima circostante.

Della **parete** della colecisti viene valutato lo spessore e l'ecogenicità; lo spessore della parete viene determinato sia in sezione longitudinale che trasversale e fisiologicamente appare inferiore a 2-3 mm nella specie canina, ed inferiore ad 1 mm nella specie felina. L'ecogenicità della parete sarà considerata in relazione a quella del parenchima epatico circostante, come isoecogena o iperecogena (Hittmair K.M. e coll., 2001).

La stratigrafia della parete della colecisti può essere apprezzata esclusivamente quando essa non si presenta distesa; in tale caso è possibile osservare uno strato iperecogeno interno (che rappresenta la tonaca mucosa), uno strato ipoecogeno intermedio (tonaca muscolare) ed uno strato iperecogeno esterno (tonaca sierosa) (Spaterna A. e coll., 2000; Center S.A., 2009).

Vie biliari intraepatiche

Anatomicamente sono formate dai condotti biliari interlobulari, dai condotti biliari e condotti lobari, strutture di diametro progressivamente crescente; i condotti biliari sono satelliti dei rami della vena porta (Barone R., 1996).

Nei soggetti sani, le vie biliari intraepatiche non sono apprezzabili per mezzo dell'esame ecografico (Chetboul V e coll. 2003; Busoni V. 2003).

Vie biliari extraepatiche

Per identificare in maniera corretta le vie biliari extraepatiche, risulta necessario conoscerne alcune caratteristiche anatomiche e topografiche.

Il *condotto cistico* costituisce la porzione tra il collo della colecisti ed il coledoco; il suo tragitto presenta variabilità di specie; ecograficamente può essere difficoltoso identificare il punto di passaggio dal condotto cistico al condotto coledoco, che viene definito come il punto in cui il condotto cistico stesso si fonde con il primo dotto epatico; si evidenzia, comunque, come una struttura tubulare a contenuto anecogeno, localizzata adiacente al collo della colecisti (Center S.A., 2009).

Nella valutazione ecografica del condotto cistico è possibile osservare:

- il diametro che sarà valutato nella porzione distale al collo della colecisti
- la forma, che presenta variabilità di specie, nel gatto, infatti, tale struttura descrive delle inflessioni più accentuate che nel cane;
- il contenuto;
- l'ecogenicità e lo spessore della parete (Gaillot H.A. e coll, 2007).

Il *condotto coledoco* rappresenta la via di escrezione della bile all'interno della porzione discendente del duodeno attraverso la papilla duodenale maggiore. Esso passa la parete intestinale con un angolo molto acuto, attraversa la tonaca muscolare, si pone per un breve tratto tra questa e la mucosa, e successivamente si apre nel lume intestinale. A livello della papilla duodenale, aumenta la componente muscolare liscia del coledoco per formare lo sfintere del condotto coledoco, la cui contrazione ha vari scopi quale quello di impedire la

penetrazione del contenuto duodenale nel condotto coledoco e quello di trattenere la bile, favorendo il riempimento della cistifellea negli intervalli tra una digestione e l'altra. Nel cane il coledoco si apre nel duodeno a 4-12 cm dal piloro, di lato alla terminazione del condotto pancreatico, nella papilla duodenale maggiore; nel gatto si apre con il condotto pancreatico, a 3-4cm dal piloro (Barone R., 1996).

Dal punto di vista ecografico il coledoco può essere visualizzato come una struttura tubulare con contenuto anecogeno e pareti sottili iperecogene, ed all'interno del parenchima epatico decorre parallelamente alla vena porta, in posizione ventrale rispetto ad essa (Busoni V., 2003; Chetboul V., 2003); esso può essere classificato in base alla sua localizzazione in: coledoco prossimale, definito come la porzione del dotto localizzata tra il condotto cistico e la porta hepatis, ed in coledoco distale, la restante porzione che decorre tra porta hepatis e duodeno (Gaillot H.A., 2007).

Diverse scansioni possono essere utilizzate allo scopo di visualizzare le vie biliari extraepatiche: attraverso sezioni trasversali ed oblique a livello dell'11°-12° spazio intercostale destro, tramite scansioni ventrali longitudinali e trasversali, o attraverso la scansione cranioventrale obliqua destra (Santilli R.A. e coll., 1993; Léveillé R. e coll., 1996).

Come per il condotto cistico, nella valutazione ecografica del coledoco è possibile osservare:

- il diametro, che nei soggetti sani risulta ≤ 4 mm nel gatto, mentre nella specie canina misura 1-3 mm;
- la forma;
- il contenuto;
- l'ecogenicità e lo spessore della parete (Gaillot H.A. e coll, 2007; Léveillé R. e coll, 1996; Brinkman-Ferguson E.L. e coll., 2009).

Durante l'esame delle strutture biliari può venire identificata la papilla duodenale le cui dimensioni, nei gatti sani, variano dai 2,9 a 5,5 mm in larghezza ed una massima altezza di 4,0 mm, in sezione trasversa; nel cane le sue dimensioni sembrano essere maggiormente variabili, in relazione alle differenze di peso e di razza (Center S.A., 2009).

CAPITOLO 3 – LE ENTEROPATIE

Le **ENTEROPATIE** sono affezioni del piccolo o del grosso intestino, ad eziologia varia, il cui sintomo principale è generalmente la diarrea.

La **diarrea** è definita come un aumento della fluidità delle feci accompagnata da un aumentata frequenza di defecazione ed un maggior volume; essa è determinata da un eccesso fecale di acqua, risultante da un minore assorbimento e/o da un'aumentata secrezione intestinale. La comparsa di questo sintomo generalmente indica la presenza di una patologia intestinale, ma essa può essere presente anche in assenza di diarrea, soprattutto quando l'alterazione è a carico del piccolo intestino. Le patologie del piccolo intestino, infatti, causano diarrea solamente se il materiale uscente dall'ileo supera la capacità di assorbimento del colon o causa la secrezione di acqua dal colon; le patologie del grosso intestino, invece, causano diarrea quasi costantemente in quanto non ci sono segmenti intestinali distali ad esso deputati all'assorbimento di acqua (Ettinger S.J. e coll., 2010).

L'assenza di diarrea, quindi, non esclude necessariamente la presenza di una patologia enterica, così come la presenza di tale sintomo non è una caratteristica esclusiva della patologia intestinale; in particolare, alcune delle patologie secondarie che causano diarrea includono: la pancreatite acuta, l'insufficienza epatica, l'insufficienza renale, l'ipoadrenocorticismo e, nel gatto, l'ipertiroidismo è considerato come un'importante causa secondaria di diarrea (Ettinger S.J. e coll., 2010).

Una volta esclusa la presenza di patologie non-gastroenteriche, l'approccio diagnostico al soggetto enteropatico prevede l'iniziale distinzione tra patologia acuta e cronica.

❖ ENTERITE ACUTA

I segni clinici di tale patologia sono costituiti prevalentemente da diarrea, in presenza o meno di vomito, disidratazione, febbre, anoressia, depressione, lamenti e/o dolore addominale. In genere la sintomatologia è lieve e auto-limitante, si verifica per un periodo inferiore a 7-14 giorni e si riscontra frequentemente negli animali d'affezione; abitualmente l'enterite acuta tende a guarire spontaneamente, con la sola terapia sintomatica o di supporto (es. cambi di dieta, somministrazione di antielmintici..), per cui l'approccio diagnostico è spesso limitato all'esame delle feci e/o selezionati test di laboratorio e la causa di enterite acuta è raramente diagnosticata (Hall E.J. e coll., 2005; Ettinger S.J. e coll., 2010; Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

In altri casi i pazienti possono presentare una diarrea acuta grave, con marcata sintomatologia e rischio per la sopravvivenza (alcuni esempi sono la gastroenterite emorragica, la gastroenterite infettiva, la parvovirosi, l'invaginamento intestinale..); queste forme, quando si verificano, richiedono una più attenta valutazione diagnostica (es. esami biochimici e conta eritrocitaria completa CBC) ed una terapia adeguata (Hall E.J. e coll., 2005).

Le cause maggiormente frequenti di enterite acuta sono descritte nella tabella 3.1.

CAUSE	ESEMPI
Dietetiche	Ipersensibilità (allergia), intolleranza, repentini cambi di dieta, intossicazione alimentare (alimenti di scarsa qualità, avariati..)
Tossiche	Di natura alimentare o da altre fonti
INFETTIVE	
Virali	Parvivirus, Coronavirus, Paramixovirus, Adenovirus..; in correlazione o meno con FIV/FelV;
Batteriche	Salmonella, Campylobacter jejuni, Clostridium spp., Escherichia coli..
PARASSITARIE	
Elminti	Anchilostoma caninum, Trichuris vulpis
Protozoi	Coccidia, Giardia spp..
Pancreatite acuta	
Anatomiche	Intususcezione
Metaboliche	Ipoadrenocorticismo

Tab.3.1 - Cause maggiormente frequenti di enterite acuta (adattato da Ettinger S.J. e coll., 2010).

Sulla base dell'agente eziologico, le enteriti acute possono essere classificate in:

- enteriti acute indotte da dieta, farmaci o tossine;
- gastroenteriti emorragiche;
- enteriti virali;
- enteriti batteriche;
- enteriti parassitarie;
- infezioni algali o fungine.

L'ENTERITE ACUTA INDOTTA DALLA DIETA, DA FARMACI O TOSSINE è una patologia generalmente auto-limitante associata prevalentemente a: repentini cambi di alimentazione, intolleranze alimentari, ipersensibilità, errori dietetici ed intossicazione alimentare; anche l'ingestione di farmaci (ad esempio alcuni antibiotici) o tossine (quale l'ingestione accidentale di insetticidi) può causare vomito e diarrea (Ettinger S.J. e coll., 2010). Questa patologia rappresenta, probabilmente, la maggiore causa di diarrea acuta auto-limitante nei piccoli animali (Hall E.J. e coll., 2005). La diagnosi è per lo più presunta sulla base dei rilievi anamnestici e clinici (Tams T., 2003).

La **GASTROENTERITE EMORRAGICA** è una sindrome caratterizzata da diarrea emorragica acuta, accompagnata generalmente da una marcata emoconcentrazione. La causa di tale patologia appare tuttora incerta, anche se alcuni autori hanno ipotizzato che derivi da un'ipersensibilità intestinale di 1° grado, oppure dalla produzione di enterotossine da parte di *C. perfringens* o di *E. coli* (Ettinger S.J. e coll., 2010; Tams T., 2003).

I cani di piccola taglia sembrano essere maggiormente predisposti.

L'evoluzione della sintomatologia è estremamente rapida e può portare alla morte del soggetto; i segni clinici iniziali sono il vomito e la depressione, che progrediscono in ematemesi ed in una copiosa e maleodorante diarrea sanguinolenta (Tams T., 2003). La diagnosi è generalmente presunta sulla base dei riscontri clinici associati ad un aumento del 60% circa del PCV (Packed Cell Volume); le indagini radiografiche possono dimostrare la presenza di ileo. Appare necessario eseguire una diagnosi differenziale con la parvovirosi e con la pancreatite (Ettinger S.J. e coll., 2010).

La diarrea causata da agenti infettivi e parassiti è comune negli animali giovani o immunocompromessi. Talvolta queste patologie presentano, inoltre, un potenziale zoonotico, per cui devoto essere sempre adottate le norme igieniche di base e le opportune precauzioni (Ettinger S.J. e coll., 2010).

Le **ENTERITI VIRALI ACUTE** più comuni ed importanti sono: la parvovirosi canina e felina, l'infezione da Coronavirus, la FIP (Feline Infectious Peritonitis), la FIV (Feline Immunodeficiency Virus) e la FeLV (Feline Leukemia Virus).

- La parvovirosi canina può essere causata da due diversi tipi di parvovirus: il Parvovirus Canino di tipo 1 (CPV-1), relativamente patogeno ma associato, talvolta, a gastroenterite, polmonite e/o miocardite nel cucciolo; il Parvovirus Canino di tipo 2 (CPV-2), responsabile della parvovirosi intestinale classica (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010). Il CPV-2 è altamente contagioso e causa una grave forma di enterite acuta potenzialmente fatale; il virus, infatti, presenta un'alta affinità verso le cellule in rapida divisione e può localizzarsi in diverse sedi: a livello delle cripte intestinali, determinando la necrosi delle stesse con diarrea, vomito, emorragia intestinale e conseguente invasione batterica; nel midollo osseo, il cui danneggiamento può provocare una neutropenia transitoria o prolungata, rendendo il soggetto particolarmente sensibile a gravi infezioni batteriche; e, secondariamente, a carico del tessuto linfoide, causando deplezione linfoide ed immunosoppressione (Ettinger S.J. e coll., 2010; Hall E.J. e coll., 2005; Nelson R.W. e Couto C.G., 2010). La sintomatologia è abbastanza caratteristica, con iniziale abbattimento, anoressia e vomito; successivamente si presenta la diarrea, che può essere o meno emorragica. L'infiammazione intestinale può causare la perdita proteica enterica determinando un'ipoalbuminemia. Nei soggetti colpiti dalle forme più gravi sono inoltre frequenti anche la febbre e/o lo shock settico (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010). Anche se sulla base dei riscontri clinici e sull'anamnesi possiamo arrivare alla diagnosi presuntiva di parvovirosi, la diagnosi definitiva viene eseguita attraverso il test ELISA sulle feci per la ricerca di CPV-2 (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).
- La parvovirosi felina è molto simile alla patologia precedente ed è causata dal Virus della Panleucopenia Felina (FPV); la mortalità nei gattini è molto alta (dal 50% al 90%). La sintomatologia e l'approccio diagnostico sono simili a quanto riferito nel cane (Ettinger S.J. e coll., 2010).

- L'enterite da Coronavirus presenta sintomatologia più lieve rispetto alla precedente; nel cane, il virus infetta e distrugge le cellule intestinali mature mentre le cripte rimangono integre, per cui i villi si rigenerano più velocemente rispetto a quanto accade nella parvovirosi; nel gatto, la prognosi associata all'instaurarsi di tale infezione è buona: gli adulti rimangono asintomatici mentre i gattini presentano diarrea lieve e transitoria. L'infezione da Coronavirus nel gatto è importante in quanto una mutazione del virus può essere causa della Peritonite Infettiva Felina (FIP) (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).
- La Peritonite Infettiva Felina (FIP) può manifestarsi raramente con ispessimenti e piogranuloma multipli a carico della parete intestinale; i segni clinici predominanti sono la diarrea ed il vomito (Ettinger S.J. e coll., 2010).
- L'infezione con il Virus della Leucemia Felina (FeLV) può talvolta essere associata ad enterocolite iperacuta fatale ed ileite linfocitica, mentre l'infezione con il Virus dell'Immunodeficienza Felina (FIV) è associata, con un'incidenza che va dal 10% al 20%, ad enterite cronica (Ettinger S.J. e coll., 2010).

L'ENTERITE BATTERICA ACUTA è causata generalmente dai seguenti batteri patogeni del tratto gastroenterico: *Salmonella spp.*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens*, *Yersinia spp.*, *Helicobacter spp.* ed il ceppo enterotossico di *E.coli* (Tams T., 2003). La diagnosi di questo genere di enterite risulta particolarmente difficoltosa in quanto gli stessi batteri possono essere riscontrati anche in cani e gatti clinicamente sani, per cui la presenza della crescita batterica od il ritrovamento delle tossine prodotte dai batteri nelle feci sono dati insufficienti per eseguire una diagnosi certa di enterite batterica (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

- L'enterite da Salmonella può causare diarrea acuta o cronica, setticemia e/o morte improvvisa (prevalentemente nei soggetti giovani o anziani); conseguentemente all'infezione è possibile osservare una sintomatologia da lieve a grave, con emorragia, anoressia, piressia, dolore addominale e vomito. L'invasione e la dislocazione dei batteri dal lume intestinale può inoltre risultare nella setticemia, endotossiemia, coagulazione intravasale disseminata

(CID) e nella morte, nei soggetti sensibili (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010; Ettinger S.J. e coll., 2010).

- La Campilobatteriosi sintomatica si manifesta generalmente nei soggetti al di sotto dei sei mesi d'età che vivono in condizioni di affollamento (canili, rifugi); l'agente patogeno può causare un'enterocolite acuta caratterizzata da diarrea acquosa, mucoide o emorragica, accompagnata da vomito, tenesmo, piressia ed anoressia. La campilobatteriosi del cane e del gatto è tendenzialmente autolimitante (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010; Ettinger S.J. e coll., 2010).
- L'enterite da clostridi è causata da batteri che risiedono nella normale flora intestinale ma che possono provocare, maggiormente nel cane, l'isorgenza di enterite conseguentemente alla produzione di enterotossine (Ettinger S.J. e coll., 2010). Il *C. perfringens* può indurre una diarrea acuta, emorragica, autolimitante o una diarrea emorragica acuta potenzialmente letale; può inoltre causare una diarrea cronica dell'intestino tenue o crasso (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).
- L'Escherichia coli può essere una causa di diarrea acuta; i ceppi enteropatogeni (EPEC) ed enterotossigeni (ETEC) presentano particolare importanza nella patogenesi di tale alterazione (Ettinger S.J. e coll., 2010).

Le **ENTERITI PARASSITARIE** sono causate da un'ampia gamma di parassiti che si localizzano nel tratto gastroenterico (Tabella 3.2). Sono molto comuni negli animali d'affezione, in particolare negli animali giovani, e si manifestano generalmente con diarrea e dimagrimento; in altri casi la sintomatologia può essere più grave, ad esempio l'ostruzione e la perforazione intestinale può conseguire un'infezione massiva (Ettinger S.J. e coll., 2010).

Le **ENTEROPATIE DA INFEZIONI ALGALI** colpiscono il cane ed occasionalmente il gatto e sono causate prevalentemente da *Prototheca zopfii*. La prototecosi coinvolge principalmente la cute, il colon e gli occhi, ma si può disseminare in tutto l'organismo; si ritiene che la malattia si manifesti prevalentemente nei soggetti immunocompromessi (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

L'**ENTERITE MICOTICA** è prevalentemente sostenuta dall'*Histoplasma capsulatum*.

Tale infezione può interessare l'apparato gastroenterico, respiratorio e/o reticolo-endoteliale, come pure le ossa e gli occhi. I segni clinici più comunemente riscontrati sono la diarrea (con muco e/o sangue) ed il dimagrimento (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

Generalmente in tale patologia il colon è il tratto gastroenterico maggiormente colpito, la cui mucosa presenta lesioni granulomatose ulcerative, mentre solo occasionalmente è coinvolto anche il piccolo intestino (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

PARASSITI INTESTINALI NEL CANE E NEL GATTO:

ELMINTI:

CANE:

Toxocara canis; Toxocara leonina; Baylisascaris procyonis;
Ancylostoma caninum; Ancylostoma brasiliense; Uncinaria stenocephala;
Trichuris vulpis;

GATTO:

Toxocara cati; Toxocara leonina;
Ancylostoma tubaeformae; Ancylostoma brasiliense; Uncinaria stenocephala (Raro);
Trichuris felis;

CESTODI:

CANI:

Dipylidium caninum; Taenia spp.; Echinococcus granulosus; Echinococcus multilocularis;
Diphyllobothrium latum; Spirometra spp.;

GATTI:

Dipylidium caninum; Taenia taeniaeformis; Echinococcus multilocularis; Diphyllobothrium latum; Spirometra spp.

TREMATODI:

CANI:

Nanophyetus salmincola; Heterobilharzia americana;

GATTI:

Nanophyetus salmincola; Platynosomum fastosum;

PROTOZOI:

CANI:

Giardia; Cryptosporidium; Prototheca;

GATTI:

Giardia; Cryptosporidium; Toxoplasma; Tritrichomonas (grosso intestino)

Tab.3.2 – Parassiti intestinali nel cane e nel gatto (adattato da Ettinger S.J. e coll., 2010).

❖ ENTERITE CRONICA

In corso di enteropatia cronica i segni clinici si presentano per un periodo superiore alle tre settimane, con ricorrenza persistente o intermittente, e si manifestano con l'incremento nella frequenza delle defecazioni associata alla diminuzione della consistenza e del volume fecale (Gaschen L. e coll., 2008).

I pazienti possono presentare altri sintomi intestinali quali: l'alterazione nell'appetito (variabile dall'anoressia alla polifagia); la perdita di peso, spesso associata a malassorbimento come conseguenza di un danneggiamento diffuso a carico della mucosa gastroenterica; il vomito, che è associato ad una grande varietà di patologie del tratto gastrointestinale superiore ed è presente particolarmente nei soggetti con IBD. Le patologie colon-rettali, invece, sono spesso associate a tenesmo, dischezia e diarrea caratterizzata dalla presenza di muco e/o sangue vivo nelle feci (Hall E.J. e coll., 2005).

Nell'investigazione del soggetto assumono fondamentale importanza l'anamnesi e l'esame fisico, che consentono di considerare ed escludere la presenza di cause sistemiche di diarrea cronica ed aiutano a differenziare tra patologie del piccolo o del grosso intestino (Tabella 3.3); identificare la localizzazione dell'alterazione intestinale è molto importante in quanto l'investigazione diagnostica differisce nei due casi. Molte patologie diffuse del tratto digerente (es. IBD, linfo sarcoma intestinale..), possono determinare sintomi del piccolo e del grosso intestino, ed occasionalmente anche sintomi gastrici quali il vomito possono essere presenti.

SINTOMI	PICCOLO INTESTINO	GROSSO INTESTINO
Dischezia	assente	può essere presente
Frequenza defecazione (emissioni giornaliere)	meno di tre	più di sei
Muco nelle feci	raro	spesso presente
Volume fecale	diminuito	aumentato
Flatulenza/Borborigmi	presente	assente
Sangue vivo	raro	comune
Melena	può essere presente	rara
Steatorrea	può essere presente	assente
Tenesmo	assente	spesso presente
Urgenza	generalmente non presente	spesso presente
Vomito	può essere presente	può essere presente
Perdita di peso	comune	rara

Tab.3.3 - Differenziazione tra diarrea del piccolo e del grosso intestino (adattato da Ettinger S.J. e coll., 2010).

Per differenziare tra patologie del piccolo e del grosso intestino i criteri maggiormente attendibili sono la perdita di peso, l'ematochezia (presenza di sangue vivo nelle feci) la presenza di muco, mentre possono essere importanti anche il volume fecale e la frequenza dei movimenti gastroenterici così come la presenza di vomito (Ettinger S.J. e coll., 2010).

Per quanto riguarda la perdita di peso e un cattivo stato generale del soggetto, questi sintomi saranno evidenziati maggiormente nelle patologie croniche del piccolo intestino, che, in quanto danneggiato, non potrà più assolvere alla sua funzione di assorbimento dei nutrienti; il grosso intestino, invece, assorbe acqua ed agisce da riserva delle feci fino alla defecazione, per cui il dimagrimento sarà presente solo in corso di patologie gravi di questo tratto, insieme all'ematochezia ed alla presenza di muco nelle feci (Ettinger S.J. e coll., 2010).

Nei paragrafi successivi ci soffermeremo sulla classificazione delle patologie croniche del piccolo intestino.

Storicamente, le enteropatie croniche sono state definite sulla base della loro descrizione istologica, ma questa classificazione fornisce poche informazioni sulla natura o sull'eziologia della disfunzione intestinale (Ettinger S.J. e coll., 2010).

Le più importanti alterazioni croniche del piccolo intestino osservabili nella clinica pratica includono:

- L'enteropatia responsiva all'antibiotico (ARE: Antibiotic Responsive Enteropathy);
- L'enteropatia responsiva alla dieta;
- La patologia infiammatoria dell'intestino tenue (enterite linfoplasmocitaria, enterite granulomatosa, enterite eosinofila ed enterite neutrofila);
- L'enteropatia proteino-disperdente (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010);

Dal punto di vista clinico appare inoltre fondamentale stabilire se è presente maldigestione (ad esempio in seguito ad insufficienza del pancreas esocrino) o malassorbimento;

L'insufficienza pancreatica esocrina (EPI) è una patologia importante nella specie canina, dove è spesso causa di diarrea, mentre è rara nel gatto; scartare la presenza di questa patologia permette di eseguire per esclusione la diagnosi di malassorbimento.

Il test maggiormente sensibile e specifico per la diagnosi di EPI è l'esame sierologico TLI (Trypsin-like immunoreactivity) (Ettinger S.J. e coll., 2010).

L'ENTEROPATIA RESPONSIVA ALL'ANTIBIOTICO è una patologia caratterizzata dalla sovraccrescita di batteri (in numero superiore a 10^5 Unità formanti colonia/mL) verso i quali l'ospite sviluppa una risposta anormale; quest'ultima condizione è fondamentale per l'instaurarsi della patologia, infatti, altri cani clinicamente sani possono ospitare un numero maggiore di batteri (anche superiore a 10^8 UFC/mL) senza sviluppare alcuna sintomatologia. Normalmente, la popolazione batterica del tratto digerente è controllata da molti meccanismi, per cui la sovraccrescita della popolazione batterica è da riferirsi alla presenza di disordini che interferiscono con questi meccanismi di controllo, quali potrebbero essere:

1) un difetto anatomico determinante una stasi alimentare (ad esempio un'ostruzione intestinale parziale o diminuzione della motilità gastroenterica);

- 2) patologie a carico della mucosa intestinale (come nella giardiasi cronica o nell'IBD);
- 3) la riduzione delle difese dell'organismo (ad esempio la carenza di IgA);
- 4) nessuna causa identificabile (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010; Ettinger S.J. e coll., 2010).

Generalmente, le specie batteriche che possono essere riscontrate sono *Escherichia coli*, enterococchi, lattobacilli e anaerobi come *Clostridium spp.* (Tams T., 2003; Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

La patologia colpisce prevalentemente la specie canina, dove si manifesta con diarrea cronica e/o dimagrimento; talvolta può insorgere anche il vomito (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

La **PATOLOGIA RESPONSIVA ALLA DIETA** si riferisce ad una reazione avversa al cibo che rappresenta la manifestazione di una risposta iperimmune agli antigeni contenuti nell'alimento (allergia alimentare vera) oppure di una risposta non immunomediata alle sostanze contenute nella dieta (intolleranza alimentare) (Ettinger S.J. e coll., 2010; Nelson R.W. e Couto C.G., 2010). Nonostante i diversi meccanismi patogenetici, tali alterazioni presentano un quadro sintomatologico simile ed un stesso approccio terapeutico; l'enteropatia responsiva alla dieta si manifesta con l'insorgenza di vomito e/o diarrea (che origina dal piccolo e/o grosso intestino), i pazienti possono inoltre presentarsi con segni di allergia cutanea (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010). La diagnosi, in entrambe le forme, consiste nella dimostrazione di una risposta alla dieta ad eliminazione (Nelson R.W. e Couto C.G.).

- L'ALLERGIA ALIMENTARE (ipersensibilità) può essere causata da un'ampia varietà di meccanismi che includono la reazione di tipo I (IgE-mediata o non-mediata), di tipo II (mediata da immunocomplessi) e di tipo IV (ipersensibilità ritardata). I segni clinici di tale alterazione sono prevalentemente dermatologici (i soggetti presentano generalmente prurito non stagionale, senza una distribuzione caratteristica, con escoriazioni, croste e scaglie e predisposizione a pioderma secondario), mentre in pochi casi coinvolgono il tratto gastroenterico (vomito, diarrea, dolore addominale, flatulenza e perdita di

peso); sintomi sistemici, quali l'anoressia o la letargia, sono riscontrati raramente, come anche l'orticaria, l'angioedema e l'anafilassi. La concomitanza di segni dermatologici e gastrointestinali è riportata saltuariamente (Ettinger S.J. e coll., 2010).

- L'INTOLLERANZA ALIMENTARE è causata, ad esempio, dall'assunzione di alimenti contenenti tossine o contaminati da organismi produttori di tossine, oppure dall'eccessiva presenza, nelle sostanze contenute nella dieta, di composti farmacologicamente attivi. I segni clinici comprendono vomito, diarrea e disagio addominale; talora può essere presente prurito (Ettinger S.J. e coll., 2010).

La **PATOLOGIA INFIAMMATORIA INTESTINALE** o IBD (Intestinal Bowel Disease) del piccolo intestino, descrive un insieme di alterazioni croniche contraddistinte dall'infiltrazione diffusa della lamina propria intestinale da parte di varie popolazioni di cellule infiammatorie (quali linfociti, plasmacellule, eosinofili, neutrofilo e macrofagi) (Tams T., 2003); essa è caratterizzata dalla presenza di sintomi gastroenterici persistenti o ricorrenti, ed evidenze istologiche dell'infiammazione intestinale, la cui causa rimane tuttora sconosciuta.

In base ai rilievi istologici, l'IBD è suddivisa in: enterite linfoplasmocellulare, la forma più comunemente diagnosticata nel cane e nel gatto; enterite granulomatosa, rara; enterite neutrofilica, talvolta osservata nel gatto e raramente nel cane (Ettinger S.J. e coll., 2010). Maggiormente nel gatto, sono state identificate due forme di IBD eosinofilica: l'enterite eosinofilica, determinata dall'infiltrazione localizzata o diffusa di eosinofili a carico di uno o più strati del tratto gastroenterico; la sindrome ipereosinofilica, una grave forma di IBD del gatto determinata dalla massiva infiltrazione di eosinofili a carico del tubo digerente e di altre componenti corporee; il risultato di quest'ultima patologia è un drammatico ispessimento della parete intestinale e la prognosi è generalmente infausta (Tams T., 2003).

Sulla base dei rilievi istologici può, inoltre, essere definito il grado della patologia infiammatoria: una **lieve IBD** è riferibile ad un aumento di cellule infiammatorie senza distruzione dell'architettura, necrosi o fibrosi della lamina propria intestinale; una **IBD**

moderata è caratterizzata ad un aumento del numero delle cellule infiammatorie con successiva separazione e distorsione delle ghiandole o delle cripte intestinali, oppure può essere presente un lieve smussamento dei villi intestinali; una **grave IBD** si manifesta con la distorsione dell'architettura della mucosa, una marcata recisione dei villi, separazione delle ghiandole o delle cripte, necrosi e fibrosi (Bertges J.W. e coll., 2003).

- L'ENTERITE LINFOPLASMOCITARIA può coinvolgere diverse aree del tratto gastroenterico, ed è caratterizzata da un'alterata architettura della mucosa intestinale associata ad un aumento nella presenza di linfociti e plasmacellule. Nel gatto, frequentemente, tale patologia è associata a concomitanti alterazioni pancreatiche ed epatiche (ad esempio a pancreatiti, colangiti e lipidosi epatica). I casi più gravi possono, inoltre, essere associati ad enteropatia proteino-disperdente (Hall E.J. e coll., 2005). Una grave forma di enterite linfoplasmocitaria ereditaria è frequente nel Basenji, in cui i soggetti affetti presentano iperglobulinemia ed una probabile predisposizione all'insorgenza del linfoma (Ettinger S.J. e coll., 2010).
- L'ENTERITE GRANULOMATOSA rappresenta una rara forma di IBD caratterizzata dall'infiltrazione mucosa con macrofagi che risulta nella formazione di granulomi. La distribuzione dell'infiammazione può essere a macchie (Ettinger S.J. e coll., 2010).
- L'ENTERITE EOSINOFILICA è considerata come la seconda forma più comune di IBD; tale alterazione può coinvolgere anche stomaco e/o colon, risultando in una gastroenterite e/o colite, oppure può presentare distribuzione segmentale. Istologicamente si evidenziano disordini variabili dell'architettura della mucosa, così come l'atrofia dei villi, associati a infiltrati misti di cellule infiammatorie in cui predominano gli eosinofili (Ettinger S.J. e coll., 2010). Il numero degli eosinofili è variabile anche nel soggetto sano, per cui la differenziazione tra un individuo sano ed un soggetto affetto da tale enterite può essere difficoltosa e varia in base al patologo; inoltre, l'aumento del numero degli eosinofili può essere riscontrato secondariamente ad altre patologie, quali le endoparassitosi e l'ipersensibilità dietetica. Tale diagnosi differenziale dovrà

essere esclusa prima di iniziare il trattamento per enterite eosinofilica (Hall E.J. e coll., 2005).

- L'ENTERITE NEUTROFILICA è un'alterazione rara caratterizzata dalla presenza di infiltrati di neutrofili. Nel caso in cui i neutrofili siano evidenti, deve essere considerata la possibile presenza di un'infezione batterica sottostante, oppure, in alternativa, gli infiltrati neutrofilici possono derivare da un'invasione batterica secondaria alla distruzione della barriera mucosa da parte di lesioni erosive o ulcerative (Hall E.J. e coll., 2005).

L'enteropatia responsiva all'antibiotico o alla dieta, la parassitosi e l'IBD sono considerate le maggiori cause di malassorbimento nelle patologie gastro-enteriche non proteino-disperdenti (Ettinger S.J. e coll., 2010). L'approccio diagnostico, in questi casi, varia a seconda dell'entità della patologia.

Generalmente, se le condizioni del paziente lo permettono, l'esecuzione di un opportuno trial terapeutico (la terapia deve risultare adeguata, alla dose corretta e deve avere una durata appropriata) consente di convalidare il sospetto diagnostico e di migliorare, al tempo stesso, le condizioni del paziente; nei soggetti fortemente debilitati, invece, è preferibile un maggiore approfondimento diagnostico (ad esempio l'esecuzione di biopsie intestinali), in quanto l'esecuzione di prove terapeutiche potrebbe causare la progressione della patologia nel caso in cui la terapia non fosse corretta (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

Nella successiva tabella 3.4 sono riportate le maggiori cause di malassorbimento negli animali d'affezione.

CANE	GATTO
Risposta alla dieta (intolleranza o allergia alimentare) (comune ed importante)	Risposta alla dieta (intolleranza o allergia alimentare) (comune ed importante)
Parassitosi: giardiasi, nemadodi (comune ed importante)	Parassitosi:giardiasi
Enteropatia antibiotico-responsiva (comune ed importante)	Malattia infiammatoria intestinale: enterite linfoplasmocitaria (comune ed importante)
Malattia infiammatoria intestinale	Neoplasie intestinali (soprattutto il linfoma; comune ed importante)
Neoplasie intestinali (particolarmente il linfoma; importante ma non frequente)	
Infezioni fungine (importante a livello regionale): Fitiosi, Istoplasmosi	

Tab. 3.4 - Principali cause di malassorbimento del cane e del gatto (adattato da Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010).

L'**ENTEROPATIA PROTEINO-DISPERDENTE** è una sindrome caratterizzata da un'alterazione gastroenterica che causa una perdita proteica non selettiva; tale alterazione risulta al test per la valutazione delle proteine totali ed all'analisi della concentrazione dell'albumina plasmatica in ipoalbuminemia e, talvolta, ipoglobulinemia.

L'ipoalbuminemia è presente esclusivamente nei soggetti in cui la perdita proteica intestinale risulta superiore rispetto alla produzione albuminica epatica, per cui la PLE deve essere presa comunque in considerazione in ogni paziente in cui si osservi una riduzione progressiva della concentrazione ematica di albumina, e non solo nei pazienti ipoalbuminemici; infine, molti cani con PLE presentano ipoalbuminemia non associata ad ipoglobulinemia, in quanto altre patologie possono stimolare nel soggetto un'aumentata produzione di globuline (es. ehrlichiosi, parassitosi intestinale, patologie cutanee croniche..etc..) (Ettinger S.J. e coll., 2010; Peterson P.B. e coll., 2003).

Per quanto riguarda l'esame fisico, i segni clinici di questi pazienti possono essere suggestivi di una perdita proteica (es. ascite), oppure possono essere vaghi e non

specifici (ad es. dimagrimento); inoltre questi soggetti possono esibire diarrea ma possono anche presentare feci normali, in assenza di vomito o anoressia; risultano quindi di fondamentale importanza i rilievi di laboratorio (Peterson P.B. e coll., 2003).

In genere la concentrazione sierica di albumina risulta inferiore a 2.0 g/dL, ma per eseguire diagnosi di PLE, tutte le altre cause di ipoalbuminemia devono essere escluse.

Le cause maggiormente frequenti di ipoalbuminemia sono: l'enteropatia proteino-disperdente (PLE); la nefropatia proteino-disperdente (PLN); l'insufficienza epatica e le perdite cutanee; una ridotta somministrazione alimentare proteica o un ridotto assorbimento, sebbene possano causare un'ipoalbuminemia, in genere non sono in grado, da sole, di determinare una concentrazione albuminica sierica inferiore a 2.0 g/dL, ad eccezione che nei neonati o negli animali alimentati per un lungo periodo con diete altamente ipoproteiche. In presenza, quindi, di una concentrazione di albumina sierica inferiore a 2.0 g/dL, esaminando la cute è possibile escludere la presenza di perdite cutanee; attraverso l'esecuzione di test di funzionalità epatica e renale e l'analisi delle urine (in particolare per valutare il rapporto proteine:creatinina urinaria) è possibile infine scartare la presenza di insufficienza epatica o di nefropatia proteino-disperdente al fine di permettere la diagnosi di PLE per esclusione (Ettinger S.J. e coll., 2010; Peterson P.B. e coll., 2003).

La distinzione tra enteropatia proteino-disperdente ed insufficienza epatica può essere particolarmente complicata: in entrambe le patologie possono essere presenti ipoalbuminemia, ipocolesterolemia e la riduzione di urea ematica; inoltre in molti soggetti con insufficienza epatica non sono presenti iperbilirubinemia nè un marcato aumento degli enzimi epatici.

In alcuni casi può essere misurata la concentrazione sierica pre- e post-prandiale degli acidi biliari, in quanto le patologie non-epatiche (inclusa l'alterazione gastroenterica) determinano un aumento da lieve a moderato della concentrazione sierica degli acidi biliari.

La biopsia epatica e gastroenterica è, infine, richiesta occasionalmente per differenziare tra patologia epatica primaria ed epatopatia reattiva secondaria.

Nei casi particolarmente difficili (ad es. nei pazienti PLE con PLN o insufficienza epatica concorrente), può essere utilizzata la misura dell'inibitore dell' α_1 – proteinasi fecale (α_1 -PI); L' α_1 -PI è un normale inibitore delle proteasi che presenta approssimativamente la stessa dimensione dell'albumina; quando l'albumina è persa dal tratto GI, anche l' α_1 -PI è persa ed escreta nelle feci, per cui rappresenta un marker di riferimento per la diagnosi di PLE (Peterson P.B. e coll., 2003).

Le cause di enteropatia proteino-disperdente sono molteplici:

- Infiammazione, erosione ed ulcerazione della mucosa intestinale;
- Distruzione neoplastica della mucosa intestinale;
- Danneggiamento dei vasi linfatici con riversione del contenuto all'interno del lume dell'apparato digerente;
- Probabilmente anche il danneggiamento delle giunzioni serrate tra le cellule epiteliali dell'apparato gastroenterico può determinare la perdita proteica intestinale;

Nel cane adulto, le patologie più frequentemente in grado di determinare la PLE sono la linfangectasia, il linfoma, le infezioni fungine (regionali), e la patologia infiammatoria intestinale (IBD); nel cane giovane risulta invece importante escludere la presenza di invaginamenti cronici e parassitosi occulte, mentre nei gatti, IBD e linfoma sono le cause più frequenti (Tabella 3.5) (Ettinger S.J. e coll., 2010; Peterson P.B. e coll., 2003).

Nei pazienti con enteropatia proteino-disperdente, vista la gravità della malattia, i trial terapeutici appaiono inappropriati mentre risulta preferibile eseguire una tempestiva diagnosi per attuare una misura terapeutica specifica; in molti casi, per raggiungere la diagnosi definitiva, sono richieste indagini biotiche gastroenteriche che possono essere eseguite tramite endoscopia, laparoscopia o laparotomia (Peterson P.B. e coll., 2003).

CANE	GATTO
Linfangectasia intestinale (comune ed importante)	Linfoma del tratto gastroenterico
Linfoma del tratto digerente (comune ed importante)	Emorragia gastrointestinale (esempio in seguito a neoplasia, ulcera idiopatica, polipi duodenali)
Grave malattia infiammatoria intestinale	Grave malattia infiammatoria intestinale
Infezioni fungine del tratto GI: Istoplasmosi (importante a livello regionale), Fitiosi	
Intussuscezione cronica (maggiormente nei giovani)	
Emorragia GE (in seguito ad erosioni, ulcere, neoplasia, parassitosi)	
Enteropatie insolite (esempio l'enteropatia purulenta cronica, la grave ectasia delle cripte mucose)	
Infestazioni massive da parte di tricuridi o anchilostomi (importante a livello regionale)	

Tab.3.5 - Cause più comuni di enteropatia proteino-disperdente nel cane e nel gatto (adattato da Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010);

❖ NEOPLASIE DELL'INTESTINO TENUE

Le patologie neoplastiche del piccolo intestino hanno una bassa incidenza negli animali d'affezione (approssimamente il 2% del totale delle neoplasie feline e canine). Le neoplasie maligne enteriche riscontrate più frequentemente nel cane e nel gatto sono il linfoma alimentare e l'adenocarcinoma (Bertges J.W. e coll., 2003);

Il **LINFOMA** è caratterizzato dalla proliferazione neoplastica di elementi linfoidi a livello della mucosa e della sottomucosa intestinale. Tale patologia si riscontra più frequentemente nel gatto, in cui può essere causata da FeLV, mentre nel cane l'eziologia rimane tuttora sconosciuta (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010; Hall E.J. e coll., 2005). La distribuzione della neoplasia può essere focale o diffusa: nel primo caso, si verifica la formazione di noduli, masse od ispessimenti localizzati che possono portare ad una parziale o completa ostruzione intestinale; la forma diffusa della neoplasia può alterare la funzione gastroenterica di digestione ed assorbimento, manifestandosi con malassorbimento ed enteropatia proteino-disperdente (Hall E.J. e coll., 2005).

Generalmente l'alterazione intestinale è associata alla linfadenopatia mesenterica, mentre la linfadenopatia periferica ed altre lesioni extra-intestinali si presentano saltuariamente (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

Le manifestazioni cliniche di tale patologia includono il dimagrimento progressivo cronico, l'anoressia, la diarrea cronica, il vomito e la melena. Nel caso della presenza concomitante di una severa enteropatia proteino-disperdente, possono associarsi i segni clinici della ipoproteinemia (Hall E.J. e coll., 2005).

Il metodo diagnostico maggiormente affidabile risulta la valutazione istopatologica delle biopsie intestinali; i rilievi dell'esame fisico, degli esami di laboratorio e della diagnostica per immagini, infatti, non permettono il raggiungimento della diagnosi definitiva (Hall E.J. e coll., 2005).

L'ADENOCARCINOMA INTESTINALE è maggiormente frequente nella specie canina; la distribuzione della neoplasia può essere localizzata, con la formazioni di masse focali circonferenziali, o diffusa, determinando un ispessimento intestinale generalizzato. I principali segni clinici sono il vomito, secondario all'ostruzione intestinale, ed il dimagrimento.

Anche in questo caso la diagnosi richiede la dimostrazione citologica o istologica delle cellule epiteliali neoplastiche (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

CAPITOLO 4 - APPROCCIO DIAGNOSTICO ALLE ENTEROPATIE DEL PICCOLO INTESTINO

Nel capitolo precedente sono state classificate le principali patologie dell'apparato gastroenterico, alterazioni di natura diversa che presentano una simile sintomatologia.

Un corretto approccio diagnostico è rivolto all'esclusione di patologie extra-intestinali ed alla differenziazione tra alterazione del piccolo e del grosso intestino; l'anamnesi e l'esame clinico sono fondamentali per il raggiungimento della diagnosi e, talvolta, sono sufficienti al clinico per identificare il trattamento terapeutico più adeguato (ad esempio nel caso delle lievi enteriti acute auto-limitanti in cui è richiesta la sola terapia sintomatica di supporto) (Ettinger S.J. e coll., 2010). I soggetti che presentano un esame clinico relativamente normale eccetto che per la diarrea, con valori di albumina sierica nella norma e privi di lesioni rettali, possono essere affrontati con prove terapeutiche; il vantaggio nell'eseguire un trial terapeutico in questi pazienti, è che esso rimane il metodo migliore per eseguire la diagnosi di malattie rispondenti alla dieta, rispondenti alla somministrazione di fibra o di tilosina, e che questi soggetti non tendono a peggiorare velocemente anche se queste prove falliscono (Ettinger S.J. e coll., 2010).

In altri casi, invece, il raggiungimento di una diagnosi definitiva è richiesto per permettere un trattamento specifico (ad esempio nelle enteropatie acute gravi e nelle enteriti croniche).

Nel seguente capitolo sono approfonditi i procedimenti diagnostici necessari nella diagnosi delle diverse tipologie di enteropatia.

Le indagini preliminari includono l'emogramma completo, la biochimica sierica e l'esame fecale. Successive investigazioni includono la diagnostica per immagini ed infine l'ispezione diretta del tratto intestinale attraverso l'endoscopia o la chirurgia e l'esame istologico delle biopsie intestinali (Ettinger S.J. e coll., 2010).

4.1 ESAMI DI LABORATORIO DI BASE

➤ Emogramma completo

Tale indagine può identificare la presenza di alterazioni varie quali: neutropenia (ad esempio nell'enterite da parvovirus o nella sepsi grave), anemia (che può risultare dalla perdita di sangue in seguito all'ematemesi o alla melena, oppure da una depressa eritropoiesi determinata da un'inflammatione cronica o da una patologia sistemica) o eosinofilia (secondaria ad endoparassitosi, enterite eosinofila) (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010; Marks S.L., 2000).

➤ Profilo biochimico sierico

Per una corretta diagnosi ed un appropriato trattamento del paziente risulta fondamentale valutare l'attività dell'alanina aminotransferasi e della fosfatasi alcalina, la concentrazione di urea, creatinina, proteine totali, albumina, bilirubina, glucosio, colesterolo e degli elettroliti (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

➤ Analisi delle urine

Necessaria per determinare la funzionalità renale e per indagare la causa di un'eventuale ipoalbuminemia (attraverso il rapporto proteine:creatinina urinaria) (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

Attre indagini sierologiche possono essere utili nell'indagine delle patologie gastroenteriche, ad esempio lo screening per la FeLV e la FIV, o la valutazione della tiroxina sierica nei gatti anziani (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

4.2. ESAME DELLE FECCI

L'esame delle feci è una procedura semplice, veloce e poco costosa, ed è uno dei test più importanti da eseguire quando si valuta un paziente con patologia gastroenterica.

La valutazione dell'aspetto fisico delle feci può identificare la presenza di forme parassitarie visibili macroscopicamente, e può aiutare, talvolta, nel localizzare il sito o la causa della patologia gastroenterica; ad esempio la presenza di muco e/o sangue

vivo è suggestivo di patologia del grosso intestino, anche se non esclude la coesistenza di un'alterazione a carico del piccolo intestino (Matz M.E. e Guilford W.G., 2003). In particolari casi possono essere indicate ulteriori analisi quali la flottazione fecale, la coltura delle feci, lo striscio fecale diretto, la citologia rettale e fecale, i test fecali immunodiagnostici, i test virologici delle feci ed il test per la presenza di sangue occulto nelle feci.

➤ Flottazione fecale

Questo esame è particolarmente indicato in tutti i soggetti giovani che presentano all'esame clinico una malattia gastroenterica o un dimagrimento.

Usando diversi metodi per la flottazione delle feci è possibile identificare la presenza di diverse forme parassitarie, quali uova di nematodi, cisti ed oocisti della maggiorparte dei protozoi.

Anche nel caso in cui la parassitosi non sia la patologia principale, la sua presenza è comunque importante in quanto può provocare la debilitazione del soggetto.

Altre tecniche che utilizzano la centrifugazione del campione fecale, possono favorire la ricerca delle cisti di *Giardia* o, talvolta, di *Toxoplasma spp.*, *Cryptosporidium spp* ed altri coccidi, in quanto permettono la separazione delle cisti dal materiale fecale, determinando un risultato dell'esame delle feci maggiormente sensibile (Matz M.E. e Guilford W.G., 2003; Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010).

➤ Coltura fecale

L'esecuzione routinaria di colture batteriologiche delle feci risulta generalmente ingiustificata in quanto difficilmente permette la coltura dei batteri patogeni, l'interpretazione dei risultati è complessa ed inoltre la maggior parte delle infezioni gastroenteriche batteriche risultano essere auto-limitanti.

Solo occasionalmente può invece essere utile, ovvero quando si abbia un'anamnesi di probabile esposizione a batteri patogeni, casi di diarrea in più di un animale per proprietario, in caso di sospetto di rischio per la salute pubblica, o di evidenze cliniche, citologiche o bioptiche di diarrea associata a batteri (Matz M.E. e Guilford W.G., 2003). Prima di inviare i campioni fecali, occorre contattare il laboratorio indicando esattamente che patogeno si vuole ricercare e seguire esattamente le opportune istruzioni per il trattamento dei campioni.

I patogeni che si riscontrano più frequentemente nelle colture fecali dei piccoli animali sono: *C.perfringens*, *C.difficile*, *Salmonella spp.*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* ed i ceppi di *Escherichia coli* produttori di vericitotossina.

L'impiego della PCR o la prova biologica sono inoltre necessari per confermare la produzione di tossine da parte dei batteri isolati.

Anche nel caso in cui l'esame colturale delle feci evidenzi la presenza di uno di questi batteri patogeni nel campione fecale del soggetto, non significa che esso sia la causa della patologia, per cui i risultati di questo test deve essere rapportato ai segni clinici e ai risultati di altri esami di laboratorio (Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010).

➤ Striscio fecale diretto

Si esegue unendo poche gocce di soluzione salina ad un campione fecale fresco, applicandovi un vetrino coprioggetti ed esaminandolo al microscopio ottico.

Questo test può identificare la presenza di uova, oocisti, larve o trofozoiti di alcuni nematodi o protozoi, e risulta un test particolarmente importante per eseguire la diagnosi di infezione da parte di particolari parassiti quali *Strongyloides stercoralis*, *Trichomonas spp.* ed *Entamoeba histolytica*, inoltre favorisce l'identificazione della giardiasi e della tricomoniasi, che sono più facilmente identificati rispetto che all'esame fecale per flottazione, grazie al loro movimento (Matz M.E. e Guilford W.G., 2003).

Le limitazioni di questo test sono le piccole dimensioni dei campioni fecali utilizzati e l'impossibilità di concentrare i parassiti all'interno di tale campione, per cui un risultato negativo non permette di escludere la presenza di parassitosi; è preferibile

utilizzare questo test, quindi, in associazione alla flottazione (Matz M.E. e Guilford W.G., 2003; Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010).

➤ Citologia fecale

Può essere un esame utile per la diagnosi di patologie infiammatorie, infettive e neoplastiche in pazienti che presentano i sintomi di una patologia a carico del grosso intestino (Matz M.E. e Guilford W.G., 2003). Tale esame non appare fondamentale nell'iter diagnostico di un cane o di un gatto presentanti diarrea, in quanto raramente è in grado di stabilire una diagnosi eziologica specifica;

Lo striscio fecale viene asciugato all'aria ed è successivamente colorato con le colorazioni Romanowsky o di Gram (Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010).

➤ Test fecali immunodiagnostici

Permette di diagnosticare la presenza di *Giardia* spp. e *Cryptosporidium* spp. attraverso il test ELISA (Enzyme-Linked immunosorbent Assay) oppure il test anticorpale a fluorescenza per identificare la presenza degli antigeni di trofozoiti, cisti, oocisti parassitarie (Matz M.E. e Guilford W.G., 2003).

➤ Test virologici

Questa analisi è raramente richiesta in quanto in genere le infezioni virali gastroenteriche sono lievi ed auto-limitanti (ad esempio le infezioni da rotavirus e coronavirus), ed in quanto una diagnosi quasi certa può essere determinata dalla presenza di specifici riscontri all'esame clinico o di laboratorio (ad esempio nell'infezione da parvovirus).

Test ELISA per la ricerca di rotavirus, coronavirus o parvovirus nelle feci appaiono sensibili e specifici, anche se risultati negativi a questi test non possono escludere la presenza dell'infezione virale (Matz M.E. e Guilford W.G., 2003).

Il test ELISA per la ricerca del parvovirus canino sembra essere molto specifico, anche se talvolta è possibile che nelle prime 24-48 ore dall'infezione il virus non venga diffuso, per cui tale esame risulta negativo e deve, quindi essere ripetuto dopo due, tre

giorni in un soggetto con sospetta parvoviroosi (Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010).

➤ Presenza di sangue occulto

Le feci possono contenere un piccolo quantitativo di sangue che risulta insufficiente a produrre melena; molti test sono presenti per determinare la presenza qualitativa e quantitativa di questo sangue, anche se il loro utilizzo risulta molto limitato sia nella specie canica che felina (Matz M.E. e Guilford W.G., 2003).

Questo test risulta scarsamente utile nei piccoli animali in quanto l'alimentazione con sottoprodotti della carne può determinarne una reazione positiva, così come la somministrazione di preparazioni orali contenenti ferro, la cimetidina ed alcune verdure (Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010).

4.3. DIAGNOSTICA PER IMMAGINI

Il passo successivo nella valutazione del paziente diarroico è rappresentato dalla diagnostica per immagini, ed in particolare dall'ecografia addominale, a cui può seguire la gastroduodenoscopia o la colonscopia; questi esami possono essere di aiuto nel determinare la causa dell'enteropatia (nei pazienti non affetti da ARE o patologie rispondenti alla dieta).

L'esame radiografico in bianco o con mezzo di contrasto, invece, raramente può risultare utile a questo scopo e generalmente non ci fornisce nuove informazioni (Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010; Ettinger S.J. e coll., 2010).

➤ Esame radiografico

L'esame radiografico addominale può riscontrare la presenza di masse, un anormale pattern fluido-gassoso suggestivo di ostruzione (da C.E., invaginamento.ecc.), può inoltre indicare un'alterazione nelle dimensioni, nella forma o nella localizzazione degli altri organi addominali, quali il fegato o il rene e può identificare la presenza di versamento addominale.

L'esame radiografico del tratto digerente con mezzo di contrasto è in grado di fornirci poche informazioni aggiuntive; esso è indicato per la valutazione di anomalie della

mucosa (irregolarità, difetti di riempimento..) e per la presenza di ostruzioni meccaniche parziali e/o complete (Hall E.J. e coll., 2005).

➤ Esame ecografico

L'esame ecografico può essere utilizzato per:

- Identificare eventuali lesioni gastroenteriche (ad esempio ulcere, neoplasie, linfangectasia);
- Valutare se l'alterazione enterica è localizzata o diffusa;
- Rivelare se il tratto intestinale danneggiato può essere raggiunto attraverso l'endoscopia;
- Identificare la presenza di alterazioni secondaria (versamento, linfadenopatia, patologie a carico di altri organi);
- Quantificare la motilità gastrica ed intestinale;
- Eseguire aspirati per via transcutanea di eventuali lesioni localizzate;

Anche se la presenza di gas può inibire una completa visualizzazione del tratto gastroenterico, nella maggior parte dei casi l'esame ecografico può confermare o escludere la presenza di una patologia intestinale (Larsoon M.M. e coll., 2009).

4.4. DIAGNOSI ECOGRAFICA DI ENTEROPATIA DEL PICCOLO INTESTINO

Le alterazioni maggiormente riscontrabili nella patologia infiammatoria cronica dell'intestino sono:

- 1) un lieve ispessimento della parete, diffuso o multifocale;
- 2) un alterato aspetto della tonaca mucosa;
- 3) la perdita della definizione della stratigrafia;

Mentre alterazioni ecografiche secondarie in corso di enteropatia del piccolo intestino sono:

- 4) l'estensione e la distribuzione delle alterazioni;
- 5) la simmetria della lesione;
- 6) il corrugamento intestinale;
- 7) la linfadenopatia dei linfonodi mesenterici;
- 8) la presenza di falde di versamento addominale;

L'alterato aspetto della tonaca mucosa, un aumento dello spessore parietale intestinale o la presenza di alterazioni secondarie sono parametri ecografici sensibili nell'identificazione di enteropatie croniche (tra cui IBD e PLE), mentre il riscontro di un esame ecografico addominale normale in presenza di diarrea cronica è stato considerato come un indice sensibile e specifico di enteropatia rispondente alla dieta (Gaschen L. e coll., 2008); l'esecuzione di biopsie intestinali emerge, comunque, come il passo diagnostico successivo all'indagine ecografica (Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010).

1) ISPESSIMENTO DELLA PARETE

Per quanto riguarda l'ispessimento parietale, esso deve essere considerato come un parametro né sensibile né specifico di enterite, in quanto uno spessore intestinale fisiologico non può escludere la presenza di una patologia infiammatoria, mentre uno spessore parietale aumentato non è una caratteristica esclusiva della patologia flogistica (Larson M.M. e coll., 2009).

L'entità dell'ispessimento parietale può risultare importante: uno spessore notevolmente superiore ai limiti fisiologici è deputato generalmente ad una patologia neoplastica, ma può essere associato anche ad una severa alterazione infiammatoria, come in corso di enterite emorragica, necrotizzante o suppurativa (Penninck D.G. e coll., 2003).

Nella valutazione dell'ispessimento parietale particolare attenzione deve essere posta alla stratigrafia, non solo valutandone la presenza o l'impossibilità di definire la separazione delle diverse tonache intestinali (definita come stratigrafia persa), ma anche valutando lo spessore relativo dei diversi strati, identificando, quando possibile, la tonaca deputata all'aumento dello spessore intestinale.

a) Ispessimento della tonaca mucosa

L'aumento dello spessore della parete enterica può essere determinato dal relativo ispessimento della tonaca mucosa; questo reperto si verifica prevalentemente nei soggetti affetti da enteropatia proteino-disperdente ed è associato ad un alterato aspetto della mucosa stessa (Gaschen L. e coll., 2008).

In corso di enterite da parvoviroso, invece, la tonaca mucosa può presentarsi assottigliata a causa di ulcerazioni, erosioni ed atrofia dei villi determinate dalla proliferazione virale nel segmento intestinale, mentre talvolta si osserva un aumentato spessore degli strati sottomucoso, muscolare e sieroso, che potrebbe essere riferibile alla presenza di emorragie sottosierose che possono essersi estese alla tonaca muscolare e sottomucosa (Stander N. e coll., 2010 (a)).

b) Ispessimento della tonaca muscolare

E' riportata, maggiormente nel gatto, la possibile presenza di un ispessimento della tonaca muscolare (Figura 4.1);

Sono stati utilizzati diversi parametri di confronto per valutare lo spessore della tonaca muscolare; lo strato muscolare è definito come ispessito quando presenta uno spessore uguale o maggiore rispetto alla tonaca mucosa (Larson M.M., e coll., 2009), oppure superiore a metà spessore dello strato sottomucoso (Zwingenberber A.L. e coll., 2010).

Istologicamente l'ispessimento dello strato muscolare corrisponde all'ipertrofia della muscolatura liscia esterna (Diana A. e coll., 2003).

L'ispessimento della tonaca muscolare è un parametro importante ma non è né sensibile né specifico di una patologia infiammatoria, in quanto può essere ritrovato anche in corso di altre patologie gastroenteriche, quali l'enterite cronica, l'ostruzione meccanica da C.E. o l'infiltrazione tumorale; l'assenza di tale alterazione, così come l'assenza dell'ispessimento parietale, non esclude la presenza di una patologia gastroenterica infiammatoria (Penninck D.G. e coll., 2008; Larson M.M. e coll., 2009).

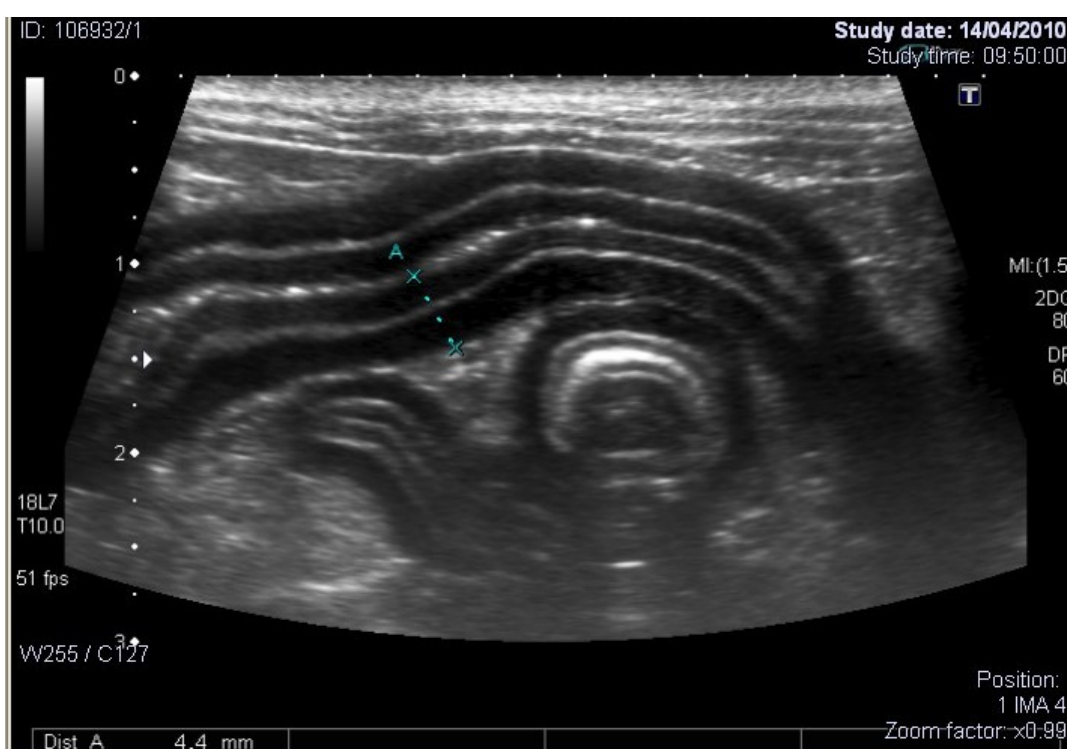


Fig. 4.1. – Caso clinico n° 13 (specie felina): si osserva un notevole ispessimento della tonaca muscolare diffuso alle anse del piccolo intestino.

c) Ispessimento della tonaca sottomucosa

L'ispessimento della tonaca sottomucosa può talvolta essere osservato in corso di patologia intestinale infiammatoria (Figura 4.2) (Penninck D.G. e coll., 2008).

Gaschen L. e coll., nel 2008, eseguirono l'esame ecografico in 56 cani con diarrea cronica ed osservarono l'ispessimento di tale strato, a livello del piccolo intestino, in circa la metà dei pazienti.

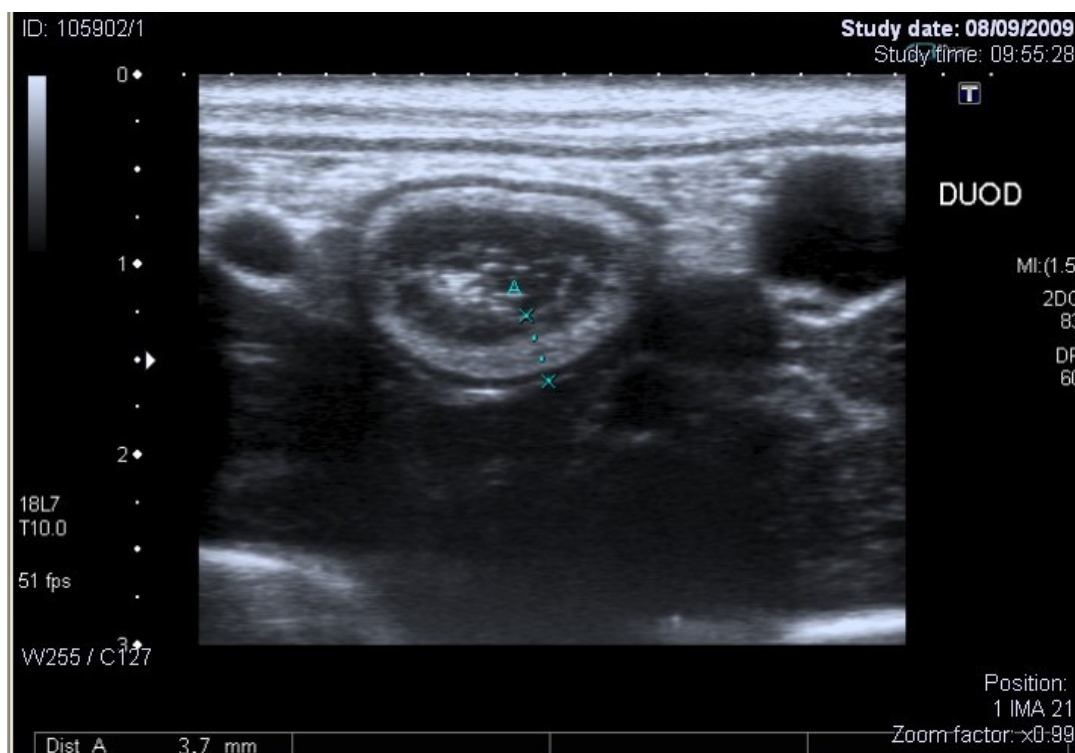


Fig.4.2. – Caso clinico n°59 (specie canina): l'ansa duodenale presenta un notevole ispessimento della tonaca sottomucosa.

2) ALTERATO ASPETTO DELLA MUCOSA

Le patologie infiammatorie del piccolo intestino sono generalmente associate ad un diffuso incremento nell'ecogenicità della tonaca mucosa (Penninck D.G., 2008).

La presenza di foci e strie iperecogene a carico della tonaca mucosa intestinale è stata valutata come un'immagine caratteristica dell'alterazione infiammatoria intestinale, ed in particolare la presenza di strie iperecogene è stata associata alla linfangectasia (Larson M.M. e coll., 2009).

Nel gatto, alcuni autori hanno osservato la presenza di una sottile linea iperecogena, percorrente lo strato mucoso con decorso parallelo alla tonaca sottomucosa; questo reperto è stato da essi associato alla fibrosi della tonaca mucosa, patologia che potrebbe rappresentare

il risultato finale di un processo infiammatorio a carico della mucosa oppure una risposta alla secrezioni di citochine pro-infiammatorie prodotte dal segmento intestinale affetto; rispetto alla specie umana, dove una stretta relazione tra patologia infiammatoria e fibrosi è stata osservata nella malattia di Crohn e nella colite ulcerativa, nei piccoli animali la fibrosi non ci fornisce alcuna indicazione di natura eziologica, ma rappresenta una componente non-specifica di una possibile alterazione infiammatoria, neoplastica o degenerativa, in una grande varietà di tessuti (Penninck D.G. e coll., 2010).

Questo riscontro nell'esame ecografico intestinale potrebbe essere un indicatore di una patologia enterica sottostante, come un'enteropatia cronica clinicamente silente, anche se il reperimento di questa sottile banda iperecogena non rappresenta un segno attendibile della presenza di un'enteropatia attiva (Penninck D.G. e coll., 2010).

3) STRATIGRAFIA

La stratigrafia può essere normale, alterata o persa;

Nella maggior parte delle patologie enteriche infiammatorie la stratigrafia è alterata, viceversa, nella patologie neoplastiche è prevalentemente persa; anche questo parametro, tuttavia, non permette una diagnosi definitiva, in quanto possiamo avere perdita della stratigrafia in corso di gravi enteriti necrotizzanti, suppurative e/o granulomatose (Penninck D.G. e coll., 2003).

4) DISTRIBUZIONE ED ESTENSIONE DELLE LESIONI

La distribuzione delle alterazioni infiammatorie risulta in genere diffusa a tutto il piccolo intestino, al grosso intestino o ad entrambi; la localizzazione dell'alterazione gastroenterica permette di verificare la presenza di eventuali lesioni al di fuori dell'area raggiungibile attraverso l'endoscopia, per cui orienta eventualmente il passo diagnostico successivo verso un approccio di tipo chirurgico, qualora sia richiesto il prelievo di campioni della porzione alterata (Penninck D.G. e coll., 2003).

5) SIMMETRIA DELLA LESIONE

La patologia infiammatoria intestinale è caratterizzata generalmente da un esteso e simmetrico ispessimento parietale (Penninck D.G. e coll., 2008).

6) LINFOADENOPATIA

L'aumento secondario delle dimensioni dei linfonodi mesenterici può indicare la presenza di un'infezione, di reattività o di un processo metastatico a partenza dal piccolo intestino (Zwingenberber A.L. e coll., 2010).

Le dimensioni dei linfonodi mesenterici sono considerate aumentate quando il loro spessore risulta superiore a 5 mm (Penninck D.G. e coll., 2003).

7) CORRUGAZIONE INTESTINALE

Può essere riscontrata la corrugazione del segmento intestinale affetto, ma anche questo reperto non è patognomonico di enterite, ed è riportato anche in seguito alla presenza di peritonite, della pancreatite, in corso di uroaddome, nell'ischemia intestinale ed in corso di linfofibrosarcoma, nelle neoplasie pancreatiche e in neoplasie addominali diffuse (Larson M.M. e coll., 2009; Moon M.L. e coll., 2003).

Per quanto riguarda le enteropatie, la corrugazione intestinale è stata osservata nelle enteropatie proteino-disperdenti, nelle enteriti da parvovirus, nelle IBD e nelle enteriti linfoplasmocellulari; in caso di patologia infiammatoria del piccolo intestino, la concomitante corrugazione sembrerebbe derivare da una maggiore irritabilità della tonaca muscolare, associata allo spasmo delle strato della muscolatura circolare;

Anche la somministrazione di alcuni agenti farmacologici, come la loperamide idrocloride, può esitare in un incremento delle contrazioni segmentali della muscolatura intestinale liscia, mimando l'immagine ecografica tipica della corrugazione intestinale (Moon M.L. e coll., 2003).

La motilità gastroenterica in corso di una patologia infiammatoria può presentarsi sia inalterata che aumentata o ridotta, per cui non assume un valore significativo dal punto di vista diagnostico (Penninck D.G. e coll., 2003).

8) VERSAMENTO ADDOMINALE

In corso di enteropatia proteino disperdente possiamo riscontrare la presenza di versamento peritoneale, ovvero di liquido libero nella cavità addominale; questa condizione si verifica particolarmente in corso di linfangectasia (Peterson P.B. e Willard M.D., 2003; Larson M.M. e coll., 2009).

DIAGNOSI DIFFERENZIALE CON LA PATOLOGIA NEOPLASTICA

La differenziazione tra patologia infiammatoria e neoplastica intestinale può essere complicata; le immagini ecografiche di tali alterazioni possono coincidere, con pattern che, in genere, sono più severi e drammatici in corso di neoplasia, e più subdoli in corso di infiammazione.

L'ispessimento associato alla perdita della stratigrafia sono fortemente predittivi di neoplasia focale intestinale sia nella specie felina che canina (Zwingenberger A.L. e coll., 2010).

Anche la simmetria e l'estensione dell'ispessimento parietale sono da considerarsi dei parametri utili nella distinzione tra patologia neoplastica ed infiammatoria (Penninck D.G. e coll., 2008).

In particolare, le forme neoplastiche presentano un ispessimento parietale asimmetrico e focale; un'eccezione è rappresentata dal linfoma, che può colpire più di un segmento intestinale, ma esso è spesso associato ad altre alterazioni quali la perdita della stratigrafia e la linfoadenopatia (Penninck D.G. e coll., 2003).

Particolare attenzione deve essere posta all'ipertrofia della tonaca muscolare intestinale nel gatto, che può essere associata a patologia neoplastica (linfoma) o, più raramente, ad IBD; in tale caso risulta importante valutare la stratigrafia, che nella IBD appare normale mentre nella patologia neoplastica risulta sfumata, e l'aspetto dei linfonodi, generalmente aumentati di dimensioni, ipoecogeni e globosi in corso di neoplasia (Diana A. e coll., 2003).

La linfoadenomegalia dei linfonodi meseraici è riportata sia nella patologia neoplastica che nella condizione infiammatoria, anche se nella neoplasia, più frequentemente possiamo osservare un marcato aumento delle dimensioni linfonodali

(Penninck D.G. e coll., 2003). Anche l'aspetto del parenchima linfonodale può essere utile nella diagnosi differenziale.

Per raggiungere una diagnosi definitiva risulta comunque necessaria l'indagine citologica o istopatologica (Larson M.M. e coll., 2009).

4.5. TECNICHE BIOPTICHE

Le biopsie intestinali possono essere ottenute attraverso l'esame endoscopico oppure tramite un approccio chirurgico.

L'endoscopia risulta una tecnica sicura e veloce (presenta meno complicanze rispetto alla chirurgia e necessita di una breve anestesia), meno invasiva rispetto alla laparotomia, consente di eseguire biopsie multiple e mirate su lesioni focali della mucosa gastroenterica, osservate durante l'esame, che possono non essere apprezzabili all'esame della superficie sierosa durante la chirurgia.

Questa caratteristica consente di eseguire biopsie dirette della lesione, favorendo la possibilità di raggiungere una diagnosi istologica.

Le biopsie endoscopiche non riescono però ad includere l'intero spessore della mucosa intestinale e possono risultare non diagnostiche soprattutto nel caso in cui l'endoscopista non abbia adeguata esperienza nell'ottenere questo tipo di campione; in tal caso è preferibile eseguire biopsie chirurgiche o riferire il paziente per ottenere un'adeguata endoscopia (Peterson P.B. e coll., 2003; Ettinger S.J. e coll., 2010; Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010).

Le indicazioni per eseguire biopsie per via laparotomica sono la presenza di lesioni non raggiungibili attraverso l'endoscopia e la presenza di infiltrati della sottomucosa; Se si effettua una laparotomia in un soggetto ipoalbuminemico, può essere prudente utilizzare materiale da sutura non-riassorbibile e/o realizzare un innesto intestinale a lembo (Ettinger S.J. e coll., 2010; Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010).

Nel caso in cui la biopsia intestinale non risulti diagnostica, è possibile che i campioni siano inadeguati (ad esempio non abbastanza profondi, oppure prelevati da una sede sbagliata..), che il paziente sia soggetto a giardiasi occulta o da ARE o da intolleranza alimentare, oppure che l'infiammazione o la linfangectasia siano localizzati in una sede diversa da quella del prelievo diagnostico (Nelson R.W. e Couto C.G. e coll., 2010).

CAPITOLO 5 - LE PATOLOGIE COLESTATICHE

Le patologie che colpiscono il fegato hanno una notevole incidenza e variabilità sia nella specie felina che canina; questo fatto potrebbe essere messo in relazione con lo stretto rapporto che questo organo ha sia con l'apparato digerente, attraverso la vena porta ed il dotto biliare, sia con la circolazione sistemica, attraverso l'arteria epatica (Chetboul V. e coll., 2003).

Visto lo studio che vogliamo svolgere circa i rapporti tra le alterazioni delle vie biliari e dell'apparato digerente, nel seguente capitolo andremo ad approfondire le principali patologie colestatiche coinvolgenti gli animali d'affezione.

La **COLESTASI** è definita come una riduzione del flusso biliare all'interno delle vie biliari.

Fisiologicamente il movimento biliare all'interno del coledoco è determinato dalla peristalsi che deriva dalla contrazione della colecisti e dall'apertura o chiusura dello sfintere di Oddi (Rothuizen J., 2009).

La colestasi è generalmente distinta in base a due parametri:

- A. Colestasi intraepatica/extraepatica;
- B. Colestasi non ostruttiva/ostruttiva;

La **colestasi intraepatica** è attribuibile alla diminuzione oppure al blocco del flusso biliare dagli epatociti all'interno dei canalicoli biliari; essa può verificarsi in seguito alla perdita delle giunzioni serrate che separano i canalicoli biliari dai capillari sinusoidi, situazione che si verifica quando si ha un danno degli epatociti; ad esempio in corso di endotossiemia e sepsi, in caso di reazioni avverse a farmaci, oppure nella leptospirosi, dove gli enzimi rilasciati dai batteri inducono la distruzione delle giunzioni serrate (Rothuizen J. 2009; Cullen J.M., 2009).

La colestasi intraepatica può, inoltre, essere determinata dal rigonfiamento degli epatociti, con occlusione dei canalicoli e dei dotti biliari, come in caso di lipidosi epatica.

In alcune malattie epatiche le alterazioni che avvengono a livello dell'area portale o periportale determinano il blocco del flusso biliare al di fuori dei lobuli epatici e, quindi, colestasi; alcuni esempi sono rappresentati dall'infiltrazione di cellule infiammatorie (epatiti) o neoplastiche (linfoma maligno) o la deposizione di fibre collagene (epatiti croniche, fibrosi epatica, cirrosi).

La maggior parte delle patologie epatiche presenta, quindi, un quadro di colestasi intraepatica (Rothuizen J., 2009; Cullen J.M., 2009).

La **colestasi extraepatica** è determinata dall'ostruzione delle vie biliari extraepatiche, evenienza rara nel cane e più frequente nel gatto; tale sindrome può essere determinata da cause intraluminari ostruttive (colelitiasi, neoplasie o infiammazione dell'albero biliare) o extraluminari compressive (tra le cause più comuni nel cane e nel gatto si ritrovano le neoplasie o l'infiammazione del parenchima pancreatico e/o del duodeno, meno frequente è l'ostruzione causata da cisti comprimenti le vie biliari, o da un'ernia diaframmatica coinvolgente la colecisti, da corpi estranei intestinali o da stenosi cicatriziale del coledoco). Frequentemente possiamo riscontrare una combinazione di questi meccanismi (Cullen J.M., 2009; Nelson R.W. e Couto C.G., e coll. 2010).

Per quanto riguarda la classificazione in patologie colestatiche ostruttive o non ostruttive, risulta importante tenere presente che questi due gruppi non sono nettamente separati tra loro, per cui molte delle malattie inserite tra le patologie non ostruttive possono essere riportate come causa diretta di ostruzione delle vie biliari extraepatiche o come conseguenza di tale malattia.

5.1. MALATTIE COLESTATICHE OSTRUTTIVE

L'ostruzione extraepatica del dotto biliare risulta essere la più importante patologia colestatica a carattere ostruttivo e viene definita anche come EBDO (Extraepatic Biliary Duct Obstruction). Essa è una sindrome associata ad una grande varietà di cause sottostanti e porta in breve tempo ad un grave danneggiamento epatobiliare.

Nel caso di un'ostruzione completa possiamo osservare le seguenti alterazioni a carico dell'apparato biliare: la distensione della cistifellea e del dotto cistico entro 24 ore, che progredisce nella dilatazione del coledoco dopo 48h dall'ostruzione; la dilatazione dei dotti epatici, invece, si verifica più tardivamente, circa nel terzo/quarto giorno post-ostruzione, mentre dopo circa una settimana si potrà osservare la dilatazione delle vie biliari intraepatiche e la presenza di epatomegalia (Nyland T.G. e coll., 1982).

L'EBDO comporta l'impossibilità di riversare la bile dalla colecisti nel duodeno e questo porta al ristagno degli acidi biliari, che genera il danneggiamento delle membrane epiteliali, il rilascio di radicali liberi e l'avviamento della cascata infiammatoria.

Dopo alcune settimane il risultato è la distensione dei dotti biliari interlobulari ed intralobulari, la devitalizzazione dell'epitelio biliare con accumulo di frammenti necrotici e la flogosi suppurativa all'interno del lume biliare, l'edema periduttale e la presenza di aree multifocali di necrosi parenchimale, osservabili all'indagine istologica. Sia la fibrosi periduttale che la distensione dei dotti biliari possono risolversi completamente se la causa di ostruzione è rimossa entro le prime settimane, mentre nel caso che essa persista oltre le sei settimane, il quadro epatico tenderà ad evolvere in cirrosi biliare, ipertensione portale e shunt portosistemico acquisito (Center S.A., 2009).

Le cause che possono portare ad ostruzione delle vie biliari extraepatiche sono molteplici e possono essere classificate in:

- 1) extraluminali;
- 2) intraluminali;
- 3) intramurali;

Alcune **PATOLOGIE EXTRALUMINALI** sono in grado di determinare EBDO per compressione esterna.

Tra queste, le più frequenti nel cane e nel gatto sono: patologie infiammatorie e neoplastiche a carico del pancreas e/o della parete duodenale; masse occupanti spazio (tumori, cisti, ascessi) o fibrosi, che possono ostruire l'ampolla di Wirsung o lo sfintere di Oddi determinando una colestasi acuta ed una possibile pancreatite causata dal reflusso biliare nel dotto pancreatico; l'edema o la fibrosi pancreatica, che possono causare l'ostruzione completa del coledoco per compressione (Mayhew P.D. e coll., 2002; Lecoindre P. e coll., 2004).

Nel gatto, la patologia ostruttiva del coledoco parrebbe essere una complicazione di una flogosi cronica del pancreas, del duodeno (IBD: Inflammatory Bowel Disease) e delle vie biliari, con conseguente stenosi dello stesso.

E' stato ipotizzato che la colangioepatite e la pancreatite possano essere una manifestazione extraintestinale dell'IBD in seguito ad un conseguente reflusso pancreatico ed epatobiliare (Lecoindre P. e coll., 2004; Nelson R.W., Couto C.G. e coll. 2010).

Nel cane, invece, la causa sottostante più comune di ostruzione extraepatica del dotto biliare è attribuibile all'infiammazione pancreatica; la stretta vicinanza tra fegato e pancreas consente, infatti, l'estensione diretta del processo infiammatorio tra i due organi; inoltre, essendo il dotto biliare circondato dal parenchima pancreatico, un'infiammazione pancreatica acuta può determinare lo sviluppo di un'ostruzione transitoria o permanente del condotto biliare extraepatico (Fahie M.A. e coll., 1995; Nelson R.W., Couto C.G. e coll. 2010);

Tra le cause meno frequenti di ostruzione extraluminale sono riportate: la dislocazione anatomica del fegato, con conseguente compressione del coledoco e della colecisti, a seguito di ernia diaframmatica (Nelson R.W., Couto C.G. e coll. 2010; Center S.A., 2009); la compressione da parte di pseudocisti pancreatiche oppure di cisti epatiche (congenite o acquisite) (Marchevsky A.M. e coll., 2000; Nelson R.W., Couto C.G. e coll. 2010); la presenza di corpi estranei duodenali (Della Santa D. e coll., 2007); la fibrosi con conseguente stenosi del coledoco a seguito di un trauma, di

un intervento chirurgico o di concomitante peritonite o pancreatite (Center S.A., 2009).

Anche le affezioni biliari cistiche possono determinare, per compressione, la patologia ostruttiva.

Le **CAUSE INTRALUMINALI** sono rappresentate dalla colelitiasi/coledocolitiasi, dall'ispessimento biliare o dalla presenza di coaguli di sangue (Center S.A., 2009).

L'EBDO determinata dalla presenza di **COLELITIASI** risulta essere una patologia rara sia nel cane che nel gatto.

L'eziologia della formazione dei coleliti risulta essere ancora incerta, anche se appare evidente una certa variabilità di specie; uno dei fattori predisponenti alla loro costituzione sembra essere la sovrasaturazione delle diverse componenti biliari che a sua volta è favorita da varie alterazioni, tra le quali l'ipercolesterolemia, l'ipertrigliceremia, l'iperbilirubinemia e difetti nel trasporto o nell'assorbimento del colesterolo da parte della cistifellea (Ettinger S.J. e coll., 2010); la stasi biliare, la presenza di colecistiti o colangioepatiti, e fattori dietetici sono anch'essi menzionati come possibili fattori predisponenti di tale patologia; in particolare l'infezione delle vie biliari da parte di batteri produttori β -glucuronidasi, potrebbe essere all'origine della colelitiasi (Lecoindre P. e coll., 2004).

Per quanto riguarda la loro composizione, i coleliti risultano formati da vari precipitati delle componenti biliari: nel cane sono riportati calcoli costituiti prevalentemente da colesterolo, bilirubina e altri a composizione mista (Ettinger S.J. e coll., 2010), mentre nel gatto i coleliti sono formati con maggiore frequenza da colesterolo, bilirubina e sali di calcio.

In alcune razze feline, la deficienza dell'enzima piruvato-kinasi, che causa un'anemia emolitica, sembrerebbe determinare la formazione di calcoli nella colecisti composti esclusivamente da bilirubina (Harvey A.M. e coll., 2007).

La **COLEDOCOLITIASI** può essere determinata dalla formazione primaria di calcoli all'interno del condotto coledoco, oppure può essere una conseguenza

secondaria determinata dal passaggio di calcoli, originati dalla colecisti, nel dotto biliare comune.

Nella maggior parte dei soggetti, il riscontro di colelitiasi durante l'esame ecografico addominale è un rilievo accidentale, in quanto tale alterazione non determina una sintomatologia nel soggetto; in altri casi, invece, la presenza di calcoli nelle vie biliari può essere associata a colecistite ed EBDO, con grave sintomatologia acuta/subacuta, e può esitare nella rottura della colecisti con conseguente peritonite settica e morte (Ettinger S.J. e coll., 2010; Moores A.L. e coll., 2007).

Le **CAUSE INTRAMURALI** di EBDO includono le neoplasie biliari e la stenosi biliare, ma anche la colangite e la colecistite (Fahie M.A. e coll., 1995).

5.2. MALATTIE COLESTATICHE NON OSTRUTTIVE

Le patologie incluse in questa categoria possono essere causa di colestasi, ed alcune di esse, anche se raramente, possono determinare un'ostruzione delle vie biliari.

→ Colecistite:

- colecistite necrotizzante
- colecistite enfisematosa

→ Colangite/ colangioepatite

→ Colelitiasi

→ Fango biliare

→ Mucocele

→ Ipertrofia cistica delle ghiandole mucose della colecisti

→ Neoplasie biliari

→ Torsione della colecisti

→ Cisti/Pseudocisti biliari

→ Ematoma epatico

→ Parassitosi

→ Peritonite biliare.

La **COLECISTITE**, ovvero la flogosi della colecisti, può presentarsi in forma acuta o cronica e può essere associate a vari fattori predisponenti.

Questa alterazione sembra essere particolarmente associata alla EBDO ed alla colelitiasi nel cane, dove si pensa che si verifichi come conseguenza dell'effetto infiammatorio della stasi biliare determinata dalla patologia ostruttiva, o dell'effetto irritante dei coleliti a carico della cistifellea (Mayhew P.D. e coll., 2002).

Le cause predisponenti di colecistite includono: la colelitiasi, la stasi biliare, il mucocele della colecisti, l'infezione ascendente da parte di batteri o di parassiti, la batteriemia con infezione secondaria del tratto biliare, patologie sistemiche (es. diabete mellito, enterite grave, setticemia, devitalizzazione e necrosi del parenchima pancreatico..) o neoplasie (es. le neoplasie biliari).

Il meccanismo eziopatogenetico di questa malattia negli animali domestici non è ancora stato identificato (Ettinger S.J. e coll., 2010; Center S.A., 2009; Bartges J.K., e coll., 2003; Rivers B.J., 1997); ma nel caso di occlusione del dotto cistico (ad esempio in seguito a colelitiasi), secondariamente alla stasi biliare si verificherà un processo infiammatorio a carico della colecisti, con ispessimento della parete e riduzione del suo volume. Come conseguenza di tali alterazioni si può sviluppare l'idrope della colecisti, determinata dal riassorbimento di varie componenti biliari e dalla secrezione di muco da parte delle cellule della parete della cistifellea. La distensione della colecisti che ne risulta potrà determinare l'ischemia della parete, che può risultare nella colecistite necrotizzante; ma se, durante questi processi, si ha un'infezione delle vie biliari, si potrà osservare l'insorgenza di una colecistite acuta settica (Center S.A., 2009).

Le forme più gravi di colecistite sono rappresentate dalla colecistite necrotizzante e dalla colecistite enfisematosa (Center S.A., 2009).

La colecistite necrotizzante è una sindrome grave caratterizzata da una sintomatologia clinica vaga, quale il dolore addominale e l'ipertermia, aumento degli enzimi epatici e lieve iperbilirubinemia, ma con alto rischio di complicazioni e di mortalità. Questa patologia può portare alla rottura della colecisti con conseguente peritonite biliare (Center S.A., 2009).

La colecistite enfisematosa è una patologia rara nel cane ed estremamente rara nel gatto, ed è la manifestazione di una colecistite acuta complicata dall'infezione da parte di batteri produttori di gas, tra cui *E.coli* e *Clostridium perfringens*. Il gas può accumularsi nel lume, nella parete o nel tessuto pericolecistico. Nell'uomo questa patologia è frequentemente associata a rottura della cistifellea e morte (Ettinger S.J. e coll., 2010).

La colecistite neutrofilica, maggiormente frequente nella specie felina, è associata ad infezione batterica e può presentarsi come lesione unica o in combinazione con la colangite neutrofilica (Cullen J.M., 2009).

La colecistite linfoplasmocitaria e la colecistite follicolare sono forme più rare e caratterizzate dalla presenza di tali infiltrati a carico della mucosa della cistifellea (Cullen J.M., 2009).

Il complesso **COLANGITE/COLANGIOEPATITE** rappresenta l'inflammazione dei dotti biliari (colangite), con successiva estensione ad includere il parenchima epatico (colangioepatite); generalmente la cirrosi biliare rappresenta la conseguenza finale di questa infiammazione a lungo termine, che risulta nella fibrosi portale e nell'iperplasia dei dotti biliari (Day D.G., 1995).

Nel gatto, dove tale patologie si presenta con maggiore frequenza rispetto al cane, essa risulta spesso in associazione a patologie pancreatiche o intestinali e spesso rappresenta la causa della colestasi intraepatica ed extraepatica, evenienza rara nel cane (Rothuizen J., 2009).

La colangite può essere classificata in:

- neutrofilica;
- linfocitica;
- distruttiva;
- cronica associata a parassitosi;

La colangite neutrofilica è caratterizzata dall'infiammazione neutrofilica del tratto biliare e si osserva più comunemente nel gatto rispetto al cane; la patogenesi di questa alterazione è tuttora sconosciuta, anche se si sospetta che origini da un'infezione batterica ascendente; tale infezione potrebbe provenire dal piccolo intestino oppure potrebbe essere secondaria ad una ostruzione del dotto bilare preesistente, associata a colelitiasi, patologie pancreatiche o intestinali (Ettinger S.J. e coll., 2010).

Quando l'infezione coinvolge anche le cellule del parenchima epatico viene definita colangioepatite. Nella maggiorparte dei casi l'esame colturale della bile, prelevata tramite colecistocentesi, rivela la presenza di *Escherichia coli*, ma possono essere riscontrati anche stafilococchi ed altri batteri.

Occasionalmente tale patologia può portare a rottura dei dotti biliari, alla necrosi ed alla formazione di ascessi epatici.

La colangite linfocitica si verifica nel gatto ed è una malattia cronica delle vie biliari, sia intraepatiche che extraepatiche, caratterizzata dall'infiltrazione di linfociti a carico delle aree portali, che può essere associata ad una proliferazione dei dotti biliari e ad una fibrosi periportale. L'eziologia è tuttora sconosciuta, anche se una forma simile di colangite cronica si verifica in corso di infezione da distomi epatici.

L'infiammazione cronica dei dotti biliari e la loro conseguente distensione, predispone all'infezione batterica secondaria (Cullen J.M., 2009; Nelson R.W., Couto C.G. e coll. 2010; Ettinger S.J. e coll., 2010).

La colangite distruttiva è una patologia rara in cui si ha necrosi dell'epitelio biliare e delle ramificazioni dell'albero biliare ed è determinata da una reazione idiosincrasica a farmaci contenenti sulfonamidi. La necrosi dei dotti biliari è irreversibile e porta ad una grave colestasi intraepatica, la quale determinerà la progressiva perdita di funzionalità degli epatociti e la fibrosi biliare, inducendo un danno epatico cronico (Cullen J.M., 2009; Nelson R.W., Couto C.G. e coll. 2010; Ettinger S.J. e coll., 2010).

La colangite cronica associata a distomi epatici: è prevalentemente osservata nel gatto, ed è presente nelle aree endemiche quali: Nord America, America del Sud e America Centrale; Cina; Giappone; India; il Sud-est Asiatico e l'Europa del Nord.

Questa malattia è causata dall'infezione di parassiti della famiglia Opisthorchiidae, che determinano l'insorgenza dell'infiammazione peribiliare e della fibrosi epatica. I gatti si contagiano ingerendo il pesce crudo infettato dalle forme intermedie del parassita; quest'ultime, una volta ingerite, migrano dall'intestino al fegato, attraverso le vie biliari. Il risultato della parassitosi è la dilatazione delle vie biliari extraepatiche, con fibrosi e moderati infiltrati infiammatori periduttali e delle aree portali (Cullen J.M., 2009; Nelson R.W., Couto C.G. e coll. 2010; Ettinger S.J. e coll., 2010).

I gatti con colangioepatite spesso presentano un addensamento biliare, che potrebbe essere associato ad una colestasi cronica o ad un'infezione batterica, e che può derivare nella presenza di fango biliare a carico della cistifellea, dei dotti o dei dotti biliari intraepatici (Day D.G., 1995).

Il **FANGO BILIARE** è definito come un sedimento fluttuante all'interno del lume della colecisti e rappresenta, in genere, un reperto ecografico comune, nella specie canina, e scarsamente significativo dal punto di vista patologico. Nel gatto, invece, la presenza di fango biliare non è altrettanto comune ed è spesso associata ad un incremento ematico delle transaminasi.

Secondo alcune interpretazioni, la presenza di fango biliare potrebbe essere deputato ad un rallentato svuotamento della cistifellea, oppure ad un'anomala composizione biliare come, ad esempio, un eccesso di colesterolo biliare (Faverzani S. e Lodi M., 2010). Nei soggetti con colestasi, inoltre, i costituenti biliari non-riassorbibili (sali biliari, fosfolipidi e colesterolo) si concentrano quando l'acqua e gli elettroliti biliari (sodio, cloro e bicarbonati) sono riassorbiti dall'epitelio biliare; questa eventualità promuove l'ispessimento biliare, con la formazione di un materiale biliare ad aumentata densità e di colore verde-nerastro (Center S.A., 2009).

Il **MUCOCELE** della colecisti è una condizione caratterizzata dalla distensione della cistifellea provocata dall'accumulo di materiale mucoide semisolido di colore verde-brunastro (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010; Newell S.M., e coll., 1995).

Attualmente questa patologia è considerata, nel cane, una causa comune dei segni clinici a carico del tratto biliare (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

I fattori che predispongono al mucocele della colecisti includono l'età avanzata, l'iperlipidemia/ipercolesterolemia, la riduzione della mobilità della colecisti (che porta alla stasi e ad un aumento dell'assorbimento di varie componenti biliari, favorendo la formazione del fango biliare) e l'iperplasia cistica della mucosa della colecisti, che intrappola i detriti mucinosi e compromette la "pulizia meccanica" della colecisti (Center S.A., 2009).

Il mucocele può presentare varie complicazioni:

- L'inflammazione della colecisti, secondaria alla stasi biliare associata al mucocele o determinata dalla combinazione di vari fattori quali l'effetto tossico dei sali biliari accumulati nella colecisti, l'ischemia della parete determinata dalla sovradistensione della colecisti e la sovraccrescita batterica (Besso J.G. e coll., 2000);
- L'ostruzione delle vie biliari extraepatiche, come conseguenza del passaggio del materiale mucoso, di consistenza viscosa, all'interno del dotto cistico o del condotto coledoco (Cullen J.M., 2009);
- La rottura della cistifellea, in seguito alla progressiva espansione del mucocele biliare, che provoca la necrosi ischemica della parete seguita dalla colecistite necrotizzante e rottura della parete della colecisti, maggiormente nella regione del fondo (Center S.A., 2009);

L'IPERTROFIA CISTICA DELLE GHIANDOLE MUCOSE DELLA COLECISTI

è una patologia abbastanza frequente nei cani anziani, ed è caratterizzata dall'ispessimento della mucosa della colecisti. Questa condizione sembra essere determinata dalla presenza di cisti di dimensioni variabili, a contenuto mucoso, allineate tra l'epitelio colonnare iperplastico (Cullen J.M., 2009).

Generalmente questa patologia non è associata ad infiammazione, ed è un reperto occasionale, ma può avere un ruolo determinante nella formazione del mucocele della colecisti nel caso in cui queste formazioni cistiche ostacolano l'evacuazione biliare (Center S.A., 2009).

Le **NEOPLASIE BILIARI PRIMARIE** si riscontrano raramente negli animali domestici; nel gatto, le neoplasie epatobiliari rappresentano dall' 1% al 3% di tutte le neoplasie riscontrate nella specie.

I due tumori biliari primari maggiormente rappresentati sono il cistoadenoma biliare (patologia neoplastica benigna), ed il carcinoma biliare (patologia neoplastica maligna).

- **Cistoadenoma biliare:** definito anche come adenoma del dotto biliare, è una neoplasia rara, riscontrata maggiormente nei gatti anziani di sesso maschile. Il tumore si può presentare come una lesione focale o come un complesso multifocale, e presenta delle lesioni cistiche di dimensioni variabili da 1 mm fino ad 8 cm il cui contenuto può risultare limpido, fluido o viscoso. L'effetto occupante spazio della neoplasia causa l'atrofia per compressione del parenchima epatico adiacente; inoltre, se localizzato in sede perilare, può determinare alterazioni del flusso vascolare portale e dei dotti biliari. Nell'uomo è stata osservata la progressione maligna della neoplasia in cistoadenocarcinoma, evoluzione che è stata riscontrata anche in alcuni gatti. La prognosi è favorevole in seguito alla completa escissione chirurgica della neoplasia (Ettinger S.J. e coll., 2010; Center S.A., 2009).

- **Carcinoma biliare:** conosciuto anche come colangiocarcinoma, risulta essere il tumore epatobiliare più comune nella specie felina, ed il secondo più comune nel cane. In quest'ultima specie origina dai dotti biliari intraepatici. I Labrador Retriever sembrano essere predisposti ed è stato ipotizzato che le femmine risultino maggiormente a rischio; nel gatto, invece, la neoplasia può prendere origine sia dalle vie biliari intraepatiche che extraepatiche. Il carcinoma biliare della colecisti risulta eccezionalmente raro in entrambe le specie (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010; Ettinger S.J. e coll., 2010).

Una delle caratteristiche della neoplasia è la crescita lenta, per cui, generalmente viene diagnosticato come causa dell'ostruzione delle vie biliari, ed al momento della

diagnosi il tumore è spesso in uno stadio avanzato, con metastasi già presenti (Ettinger S.J. e coll., 2010).

Anche in un caso riportato di un colecistadenocarcinoma in un gatto la neoplasia primaria non aveva determinato nessuna sintomatologia; la diagnosi è stata eseguita all'esame necroscopico come origine delle lesioni metastatiche polmonari, che erano alla base della sintomatologia respiratoria del soggetto; altre sedi di metastasi del carcinoma biliare riscontrato in questo caso erano risultati i linfonodi cervicali, mediastinici e tracheobronchiali (Foley P. e coll., 1998).

La **TORSIONE DELLA COLECISTI** è una patologia estremamente rara nel cane, determinata dalla rotazione assiale del dotto cistico, che porta alla colecistite necrotizzante con conseguente rottura e peritonite biliare. Nella specie felina questa patologia non è mai stata riscontrata (Ettinger S.J. e coll., 2010).

Le **CISTI BILIARI** possono essere sia di origine congenita che acquisita.

Le cisti biliari congenite si presentano nel cane, ma soprattutto nel gatto; sono, in genere, multiple e possono far parte di una patologia policistica coinvolgente numerosi organi e prevalentemente il rene. Le lesioni cistiche possono interessare esclusivamente i condotti biliari extraepatici, oppure i piccoli dotti intraepatici, e sono caratterizzate dalla dilatazione di una porzione dell'albero biliare e dalla fibrosi ad essa associata. Il gatto Persiano, ed i suoi incroci, sembrano essere particolarmente predisposti a tale patologia.

Per quanto riguarda la sintomatologia, cisti di piccole dimensioni possono essere reperti occasionali durante l'esame ecografico, mentre cisti di dimensioni maggiori possono essere sintomatiche, in relazione alla distruzione del parenchima epatico circostante e/o ad un'eventuale compressione dei dotti biliari.

Le formazioni cistiche biliari acquisite sono rare sia nella specie felina che canina; possono essere sia singole che multiple, di dimensioni variabili; possono comparire in seguito a trauma, infiammazione, neoplasia e distomatosi epatica (Nelson R.W., Couto C.G. e coll. 2010; Cullen J.M., 2009).

Le **PSEUDOCISTI BILIARI** sono raccolte di bile all'interno di una capsula, di origine traumatica (Chetboul V. e coll., 2003).

L'**EMATOMA DELLA COLECISTI** si osserva raramente negli animali d'affezione (Chetboul V. e coll., 2003).

La **PERITONITE BILIARE** insorge in seguito alla rottura del tratto biliare extraepatico e, generalmente, è determinata da traumi addominali con conseguente danneggiamento delle vie biliari (per esempio in seguito a lesioni penetranti, incidenti automobilistici) o si verifica in seguito alla rottura patologica di una colecisti gravemente compromessa (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

Lo studio di Parchman M.B. e Flanders J.A., nel 1990, ipotizza la presenza di una certa correlazione tra il sito di rottura e la causa della rottura stessa: in caso di trauma addominale, il sito di rottura maggiormente probabile è il coledoco, nel tratto distale all'ultimo dotto epatico, seguito dalla giunzione tra coledoco e duodeno; il sito di rottura più frequente in seguito a colelitiasi e/o colecistite necrotizzante è la cistifellea.

Le cause meno frequenti di lacerazione del tratto biliare potrebbero essere, inoltre, danni iatrogeni (ad esempio in seguito all'esecuzione di un ago aspirato epatico), l'estensione di processi infiammatori/neoplastici dal tessuto epatico adiacente, l'ostruzione delle vie biliari extraepatiche (in seguito a coleliti o neoplasie), infezioni batteriche, il mucocele della colecisti (in seguito all'ischemia della parete) (Center S.A., 2009).

I primi sintomi di peritonite biliare sono aspecifici, mentre, con il progredire della patologia si osservano ittero (determinato dal riassorbimento della bilirubina biliare da parte del peritoneo), febbre e versamento peritoneale (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010; Hall E.J. e coll., 2005).

La bile fuoriuscita dall'albero biliare, a contatto con il peritoneo, provoca la necrosi cellulare ed alterazioni della permeabilità della parete intestinale, che predispongono ad infezioni batteriche. Le possibili conseguenze di una peritonite biliare non trattata sono l'ipovolemia, la sepsi ed infine la morte (Nelson R.W. e Couto C.G., 2010).

CAPITOLO 6 - SEMEIOTICA ECOGRAFICA DELLE PATOLOGIE DELLA COLECISTI E DELLE VIE BILIARI

Nella valutazione delle vie biliari degli animali di affezione, l'indagine ecografica rappresenta la tecnica di elezione (Faverzani S. e Lodi M., 2010).

Nel seguente capitolo andremo, quindi, ad analizzare le alterazioni ecografiche determinate dalle diverse patologie della colecisti e delle vie biliari.

1) OSTRUZIONE DELLE VIE BILIARI EXTRAEPATICHE

Come accennato precedentemente, l'ostruzione delle vie biliari extraepatiche è secondaria a cause diverse; l'esame ecografico può individuare la presenza di un'ostruzione delle vie biliari e identificarne la causa che l'ha determinata; bisogna tuttavia tenere sempre presente che i rilievi ecografici non possono essere considerati da soli, ma devono essere associati alle evidenze cliniche ed alle indagini di laboratorio.

In caso di ostruzione completa è possibile osservare diversi pattern ecografici:

➤ Aumento del volume della colecisti

La distensione della colecisti può rappresentare il primo segno ecografico di un'occlusione del flusso biliare, ma questo riscontro non è sufficiente per diagnosticare la presenza di un'eventuale occlusione.

Il volume della cistifellea dipende, infatti, dal tempo intercorso dall'ultimo pasto (con distensione in caso di digiuno o anoressia prolungata), dalla funzionalità contrattile della stessa e dalla capacità del fegato di produrre la bile (Busoni V., 2003; Faverzani S. e Lodi M., 2010; Chetboul V. e coll., 2003). Quando presente, tale parametro può essere osservato dopo 24 ore dall'insorgenza della patologia e raggiunge la massima distensione 48 ore post-ostruzione (Nyland T.G. e coll., 1982).

La colecisti è considerata distesa sulla base di parametri soggettivi come la perdita del normale forma piriforme, quando valutata in un piano sagittale, oppure sulla base

di parametri oggettivi, come il calcolo del volume del suo contenuto; nel gatto, un volume pari o superiore a 10 mL è stato considerato indicativo di ostruzione, mentre nel cane non è riportato nessun dato in merito (Gaillot H.A. e coll., 2007; Penninck D.G. e coll., 2010).

La somministrazione di un pasto grasso o di colecistochinina può confermare la presenza di ostruzione delle vie biliari: l'immagine ecografica successiva ne evidenzierà lo svuotamento, in assenza di patologia (Mayhew P.D. e coll., 2002; Nyland T.G. e coll., 1982).

La distensione della colecisti non è un riscontro costante in caso di ostruzione biliare e pertanto l'assenza di tale parametro non può essere utilizzato per escludere la presenza di un'ostruzione delle vie biliari extraepatiche (Penninck D.G. e coll., 2008).

Ad esempio la contrazione o l'infiammazione della parete, che può essere associata alla fibrosi, può limitare la sua capacità di distendersi; anche una riduzione nella compliance del parenchima epatico periferico può limitare la dilatazione della cistifellea (Penninck D. e coll., 2008; Della Santa D. e coll., 2007).

➤ Dilatazione delle vie biliari extraepatiche

L'ostruzione delle vie biliari coinvolge generalmente il coledoco, soprattutto nella sua porzione distale, in prossimità della papilla duodenale; il pattern ecografico che solitamente si rende evidente è la conseguente dilatazione del coledoco e del dotto cistico, riconoscibili come elementi tubulari anecogeni provvisti di una parete iperecogena, che possono assumere un andamento tortuoso a monte dell'ostruzione (Penninck D. e coll., 2008).

Le vie biliari extraepatiche sono considerate dilatate quando presentano un diametro superiore a 4 - 5 mm, nel gatto (Figura 6.1), e a 3 mm nel cane, anche se questo dato non è stato ancora confermato sperimentalmente (Faverzani S. e Lodi M., 2010; Léveillé R. e coll., 1996).

Questo parametro risulta essere l'indice maggiormente sensibile della presenza di ostruzione, e si rende evidente a partire da 24 - 48 ore dalla stessa (Léveillé R. e coll., 1996; Nyland T.G. e coll., 1982).

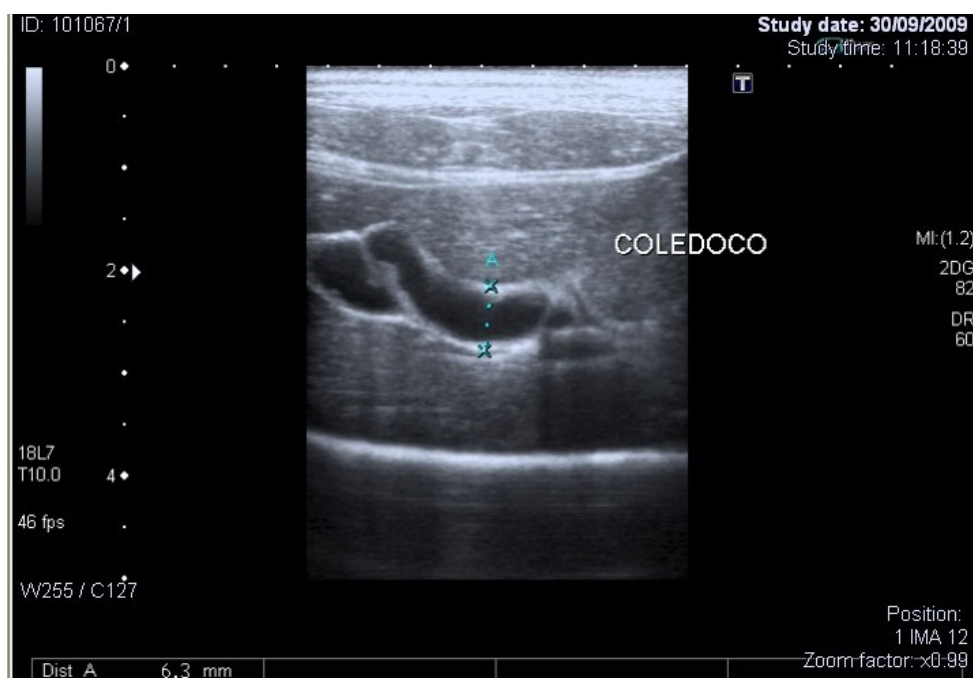


Fig. 6.1 – Caso clinico n°1 (specie felina): coledoco dilatato con andamento tortuoso e pareti ispessite;

➤ Dilatazione delle vie biliari intraepatiche

La distensione delle vie biliari intraepatiche segue la dilatazione delle vie biliari extraepatiche (Léveillé R. e coll., 1996).

I rami biliari intraepatici risultano normalmente non visibili, ma possono essere identificati, quando dilatati, come brevi strutture canalari anecogene con andamento tortuoso, provviste di parete iperecogena (con aspetto definito come “doppio binario”), che decorrono parallelamente ai rami portali.

Per differenziare le vie biliari dai rami portali può risultare necessario l’uso del Doppler, che consente di osservare la presenza di flusso in quest’ultimi e l’assenza nei primi (Busoni V., 2003).

La dilatazione delle vie biliari intraepatiche compare mediamente 5-7 giorni dall’instaurarsi dell’ostruzione, ed è considerato un parametro generalmente indicativo di una completa ostruzione biliare (Penninck D. e coll., 2008).

La dilatazione dell’albero biliare e della colecisti persiste anche dopo la rimozione della causa che l’ha determinata; infatti una severa o prolungata distensione ed una infiammazione della parete può ridurre l’elasticità (Léveillé R. e coll., 1996; Chetboul V. e coll., 2003).

Il grado di dilatazione del dotto biliare non permette di identificare la causa dell'ostruzione, ma sembra perlopiù influenzato dalla sua durata (Gaillot H.A. e coll., 2007). Tuttavia il diametro dei dotti biliari è variabile e non può essere utilizzato per determinare la cronicità dell'ostruzione anche se una maggiore dilatazione si osserva dopo 4 - 6 settimane dalla completa ostruzione (Center S.A., 2009).

Il sito, la gravità, la cronicità dell'ostruzione, nonché la distensione delle vie biliari e la compliance epatica sono fattori che potenzialmente contribuiscono alla variabilità nella dilatazione dei diversi segmenti dell'albero biliare. La dilatazione delle vie biliari intraepatiche o extraepatiche non è un segno patognomonico di ostruzione in quanto può essere associato a malattie epatobiliari non-ostruttive. In particolare nel gatto è opportuno considerare nella diagnosi differenziale una colangite cronica, che può determinare la fibrosi delle vie biliari cui consegue la dilatazione permanente pur in assenza di ostruzione (Faverzani S. e Lodi M., 2010).

I rilievi ecografici precedentemente descritti dovranno sempre essere interpretati alla luce di esami clinici, nonché insieme ad altri riscontri ecografici che possano essere suggestivi della presenza di un'ostruzione delle vie biliari extraepatiche (Gaillot H.A. e coll., 2007).

2) COLELITIASI/COLEDOCOLITIASI

Si evidenziano come formazioni iperecogene, generalmente curvilinee e ben definite, determinanti artefatti di attenuazione acustica distale; il cono d'ombra può presentarsi più o meno marcato a seconda del grado di mineralizzazione (Faverzani S. e Lodi M., 2010; Chetboul V. e coll., 2003).

I coleliti possono localizzarsi in ogni tratto dell'albero biliare: nelle vie biliari intraepatiche (epatolitiasi), nei dotti epatici, nel dotto cistico, nel coledoco, a livello dello sfintere di Oddi oppure all'interno della colecisti (Figura 6.2) (localizzazione più frequente) (Center S.A., 2009); tuttavia la loro localizzazione a livello del coledoco e del dotto cistico può risultare difficoltosa a causa della vicinanza a strutture viscerali o gas intestinale ed in quanto non circondati dalla bile anecogena.

Quando si localizzano all'interno di dotti epatici o del dotto cistico, i coleliti tendono a formare delle immagini lineari (Penninck D. e coll., 2008).

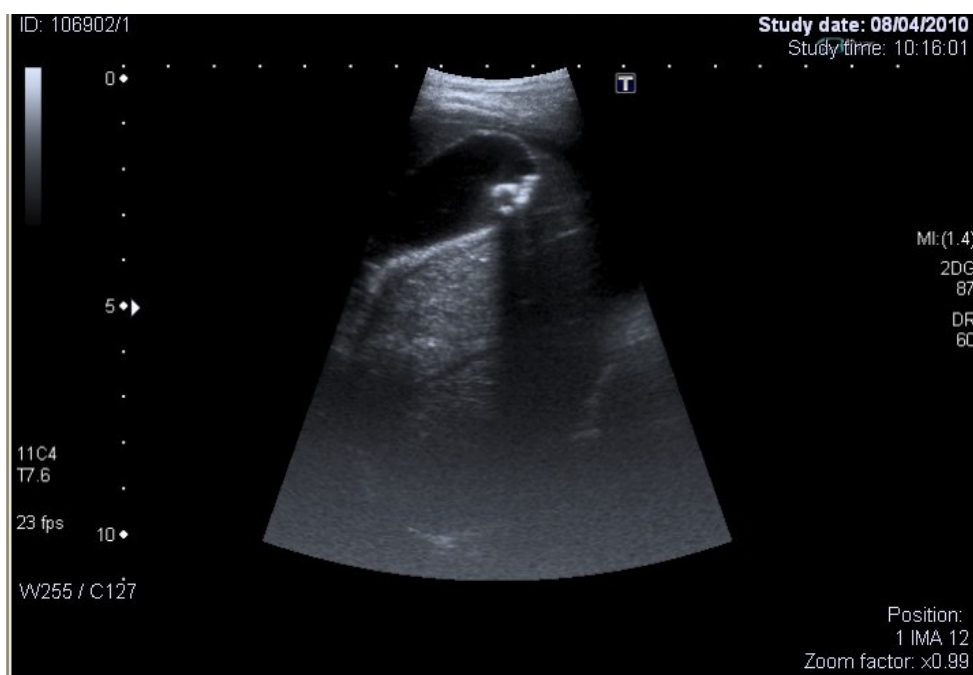


Fig. 6.2 – Presenza di numerosi coleliti all'interno della colecisti.

3) COLECISTITE

In corso di colecistite, la parete della colecisti può apparire:

- normale;
- omogeneamente aumentata di spessore;
- con aspetto a “doppia parete”;
- diffusamente iperecogena;
- talvolta associata a calcificazioni distrofiche.

La parete della cistifellea risulta ispessita quando presenta spessore superiore a 2-3 mm nel cane e superiore a 1 mm nel gatto (Center S.A., 2009; Penninck D. e coll., 2008).

E' opportuno fare particolare attenzione allo stato di replezione della colecisti in quanto lo spessore parietale varia con lo stato di distensione della stessa; in particolare lo spessore della parete è superiore quando la cistifellea risulta scarsamente repleta (Center S.A., 2009). Nell'uomo, infatti, questo viene generalmente considerato in relazione al volume della colecisti (Besso J.G. e coll., 2000).

L'ispessimento diffuso parietale non è una caratteristica esclusiva della flogosi; può infatti essere causato dall'edema parietale passivo (secondario ad ipertensione portale, ipoalbuminemia, ostruzione biliare), da alcuni farmaci chemioterapici, da ascite, da

iperplasia mucosa cistica, da fibrosi o, raramente, da neoplasia (Penninck D. e coll., 2008; Faverzani S. e Lodi M., 2010; Chetboul V. e coll., 2003; Spaulding K.A., 1993).

Lo spessore della parete della colecisti risulta, quindi, un criterio scarsamente sensibile o specifico di uno stato infiammatorio; infatti anche riscontrando uno spessore parietale entro i limiti della norma, la presenza di una lieve flogosi o di una colecistite cronica non può essere esclusa; per confermare la diagnosi ecografica, quindi, è suggerita l'esecuzione di una colecistocentesi eco-guidata per sottoporre la bile all'esame citologico e colturale (Hittmair K.M. e coll., 2001; Spaulding K.A., 1993; Rivers B.J. e coll., 1997).

Quando si osserva lo spessore della colecisti, deve essere esclusa la presenza di artefatti, come la riverberazione o la rifrazione delle onde ultrasonore, che possono far apparire la parete della colecisti impropriamente ispessita (Hittmair K.M. e coll., 2001).

Un altro artefatto, definito come pseudo-ispessimento della parete, si osserva associato alla presenza di effusione peritoneale ed è dovuto alla presenza di un'interfaccia acustica tra la parete ed il fluido: quando il versamento peritoneale libero si accumula nella fossa circostante la colecisti, esso può apparire come un ispessimento uniforme del corpo e del fondo della cistifellea in cui il margine iperecogeno interno corrisponde alla reale parete della colecisti, la regione ipo-anecogena intermedia rappresenta il fluido peritoneale accumulato, ed il bordo iperecogeno esterno collima con la superficie sierosa del fegato (Hittmair K.M. e coll., 2001; Center S.A., 2009; Spaulding K.A., 1993).

Alcuni metodi possono aiutare a differenziare l'ispessimento della parete della colecisti da uno pseudo-ispessimento: l'immagine del collo della cistifellea può essere di aiuto, in quanto il fluido peritoneale può accumularsi maggiormente a questo livello assumendo un aspetto caratteristico (triangolo anecogeno); modificare il decubito del soggetto durante l'esame ecografico può risultare nella redistribuzione del versamento peritoneale, permettendo la differenziazione tra ispessimento e pseudo-ispessimento; infine l'esame di altre regioni dell'addome (ad esempio dello spazio adiacente alla vescica) può confermare la presenza di modiche quantità di effusione peritoneale (Spaulding K.A., 1993).

L'aspetto della parete della colecisti può variare in funzione della gravità e della cronicità del processo infiammatorio:

- La colecistite acuta può presentarsi con un ispessimento della parete, una confusa demarcazione della stessa e con la distensione della colecisti (Spaulding K.A., 1993); si può osservare, inoltre, l'immagine a "doppia parete", caratterizzato da uno spazio ipoecogeno tra due linee iperecogene e determinato dallo slaminamento degli strati costituenti la parete causato dall'edema della stessa, a cui si associa l'iperecogenicità diffusa pericolecistica (Faverzani S. e Lodi M., 2010; Penninck D. e coll., 2008; Hittmair K.M. e coll., 2001). Nell'immagine a "doppia parete" lo spazio ipoecogeno intermedio rappresenta l'edema e la necrosi dello strato sottomucoso, il contorno iperecogeno interno coincide con la lamina propria e con la tonaca muscolare, mentre la superficie iperecogena esterna, ispessita ed irregolare, corrisponde alla tonaca sottosierosa e al parenchima epatico adiacente coinvolti dall'infiltrazione cellulare e dall'edema. Talvolta può essere presente uno strato ipoecogeno aggiuntivo, continuo o interrotto. Nelle forme gravi di colecistite, la membrana mucosa risulta completamente distrutta (Spaulding K.A., 1993).

La colecisti può essere repleta di contenuto torbido, ecogeno riferibile a materiale purulento e fibrina (Spaulding K.A., 1993).

- nelle forme croniche la parete appare diffusamente ispessita e, talvolta, associata a calcificazioni distrofiche; la colecistite cronica può essere associata alla fibrosi parietale che impedisce la normale distensione della parete, per cui la cistifellea può risultare contratta (Figura 6.3) (Faverzani S. e Lodi M., 2010; Penninck D. e coll., 2008; Hittmair K.M. e coll., 2001).

Talvolta può essere osservata anche un'iperecogenicità della parete, che nella specie umana e nel cane è stata descritta nella colecistite cronica, nella colecistite acuta in assenza di calcoli, nell'ipertrofia cistica e nelle alterazioni neoplastiche, ma che può essere anche una normale modificazione causata dall'invecchiamento (Besso J.G. e coll., 2000).

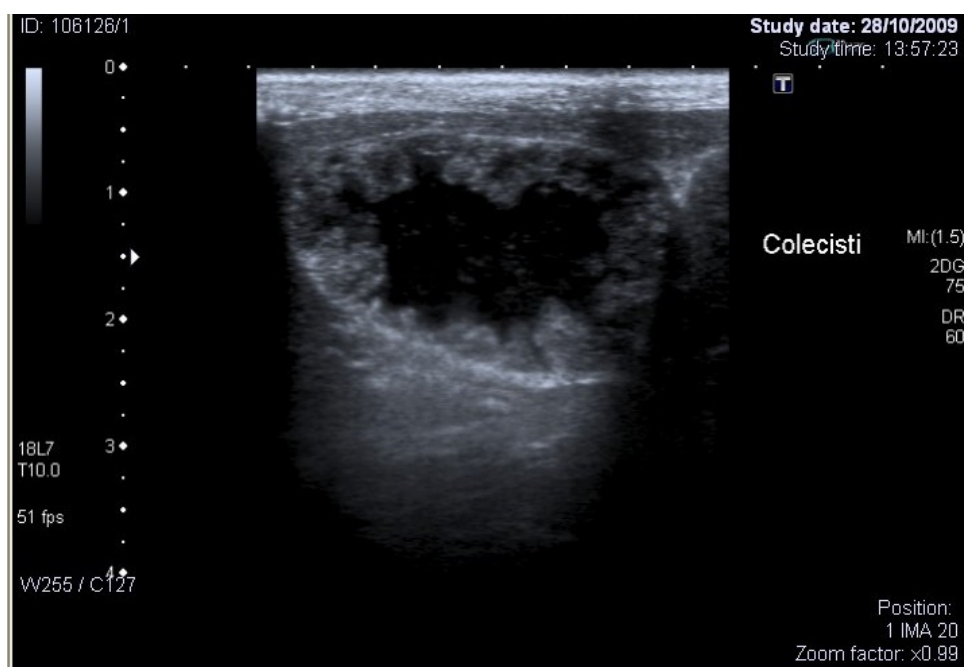


Fig. 6.3 – Caso clinico n°56 (specie canina): colecisti scarsamente repleta con pareti notevolmente ispessite ed iperecogene, con profilo irregolare. Il contenuto appare corpuscolato ed il coledoco si presenta dilatato.

Un ispessimento localizzato della parete colecistica è maggiormente riferibile a patologie neoplastiche (adenoma, adenocarcinoma) oppure ad ipoplasia cistica degli animali anziani (Chetboul V. e coll., 2003)

Il riscontro di artefatti di riverbero nel lume della colecisti o nelle vie biliari può conseguire a presenza di gas (pneumobilia). Tale raro reperto è associato a quadri di grave flogosi sostenute da batteri gas-produttori come nel caso della colecistite enfisematosa (Faverzani S. e Lodi M., 2010; Center S.A., 2009).

Un aspetto discontinuo o tri-laminare della parete della colecisti suggerisce la presenza di una colecistite necrotizzante (Center S.A., 2009).

4) COLANGITE/COLANGIOEPATITE

Una diagnosi definitiva di colangite/colangioepatite appare difficile sulla base del solo esame ecografico e deve essere confermata dal risultato del prelievo biotico o dalla risposta al trattamento terapeutico (Busoni V., 2003).

Nella colangioepatite felina si possono osservare alterazioni della parete della colecisti associate ad ipoecogenicità diffusa del parenchima epatico (valutata rispetto all'ecogenicità del tessuto adiposo a livello del legamento falciforme) (Penninck D. e coll., 2008; Gaschen L., 2009).

Questo pattern ecografico non è patognomonico di colangioepatite in quanto la stessa immagine ecografica può essere secondaria a congestione venosa sistemica (in tal caso sarà associata a dilatazione della vena cava caudale e del sistema venoso sovraepatico), oppure ad infiltrazione cellulare diffusa (ad esempio nel linfosarcoma) (Chetboul V. e coll., 2003).

In altri casi, invece, si può avere colangioepatite anche con parenchima epatico isoecogeno o iperecogeno, a causa della fibrosi determinata dal processo infiammatorio, da epatopatie steroideo-indotte, steatosi, lipidosi felina e linfosarcoma (Busoni V., 2003; Faverzani S. e Lodi M., 2010; Chetboul V. e coll., 2003).

Altri riscontri che possono essere osservati in associazione a questa sindrome sono: l'ispessimento della parete della colecisti e del coledoco, con presenza di fango biliare o di colelitiasi; la dilatazione delle vie biliari intra- ed extraepatiche, associate ad una pancreatite. Un quadro ecografico simile a quello della colangioepatite può essere riferibile all'infestazione da parassiti delle vie biliari (Gaschen L., 2009; Penninck D. e coll., 2008).

Nella colangioepatite acuta, inoltre, il volume epatico appare generalmente aumentato (Busoni V., 2003).

5) FANGO BILIARE

Il fango biliare si osserva come sedimento ecogeno fluttuante localizzato nel lume della colecisti; esso si presenta mobile ai cambiamenti di posizione dell'animale ed in assenza di cono d'ombra posteriore. Questo reperto è comune nel cane, dove generalmente è privo di significato; nel gatto, invece, la presenza di fango biliare è stata messa in relazione all'incremento delle transaminasi (Chetboul V. e coll., 2003; Faverzani S. e Lodi M., 2010)

6) NEOPLASIE BILIARI

Le neoplasie biliari possono essere suddivise in due categorie:

- tumori della colecisti;
- tumori delle vie biliari;

I tumori della colecisti si presentano generalmente come ispessimenti localizzati della parete (Chetboul V. e coll., 2003).

I polipi ed i processi neoplastici maligni sono raramente osservati negli animali d'affezione, inoltre questi processi sono difficilmente differenziabili in quanto presentano immagini ecografiche simili, anche se il rilievo di formazioni peduncolate iperecogene protendenti all'interno del lume della colecisti è generalmente ascrivibile alla presenza di polipi (Penninck D. e coll., 2008; Faverzani S. e Lodi M., 2010).

Le neoplasie biliari più frequenti si presentano con aspetti ecografici caratteristici:

- **L'adenocarcinoma biliare**, riscontrabile maggiormente nel gatto, si manifesta generalmente con la presenza di formazioni anecogene o ipoecogene visibili a carico del parenchima epatico;
- **L'adenoma biliare**, descritto nel gatto, si presenta maggiormente come una massa intraparenchimale cistica (Chetboul V. e coll., 2003).

7) MUCOCELE

La presenza di materiale ecogeno all'interno della colecisti è un rilievo comune nel cane, ed è stato definito come fango biliare, ma anche il mucocele, allo stadio iniziale, si può manifestare con questo pattern ecografico; la differenza sta nel mancato riposizionamento del contenuto ecogeno biliare in seguito alla variazione del decubito del soggetto (Besso J.G. e coll., 2000).

Il mucocele della colecisti può apparire con aspetti diversi durante la sua evoluzione; inizialmente si osserva la presenza di abbondante materiale biliare iperecogeno, che tende ad accumularsi nel centro della colecisti, mentre uno stato mucoso ipoecogeno si localizza in periferia, a contatto con il margine interno della parete della colecisti; successivamente, la

progressiva formazione del mucocele presenta un aspetto definito come “pattern stellato”, in cui lo strato ipocogeno periferico diviene irregolare, modellando delle formazioni triangolari da cui prende origine il nome; a questa immagine segue l’aspetto cosiddetto a “kiwi”, che rappresenta la fase finale dell’evoluzione del mucocele, in cui il lume assume un aspetto prevalentemente anecogeno associato a striature radiali ecogene immobili che raggiungono il centro della cistifellea (Fig.6.4) (Penninck D. e coll., 2008; Faverzani S. e Lodi M., 2010).

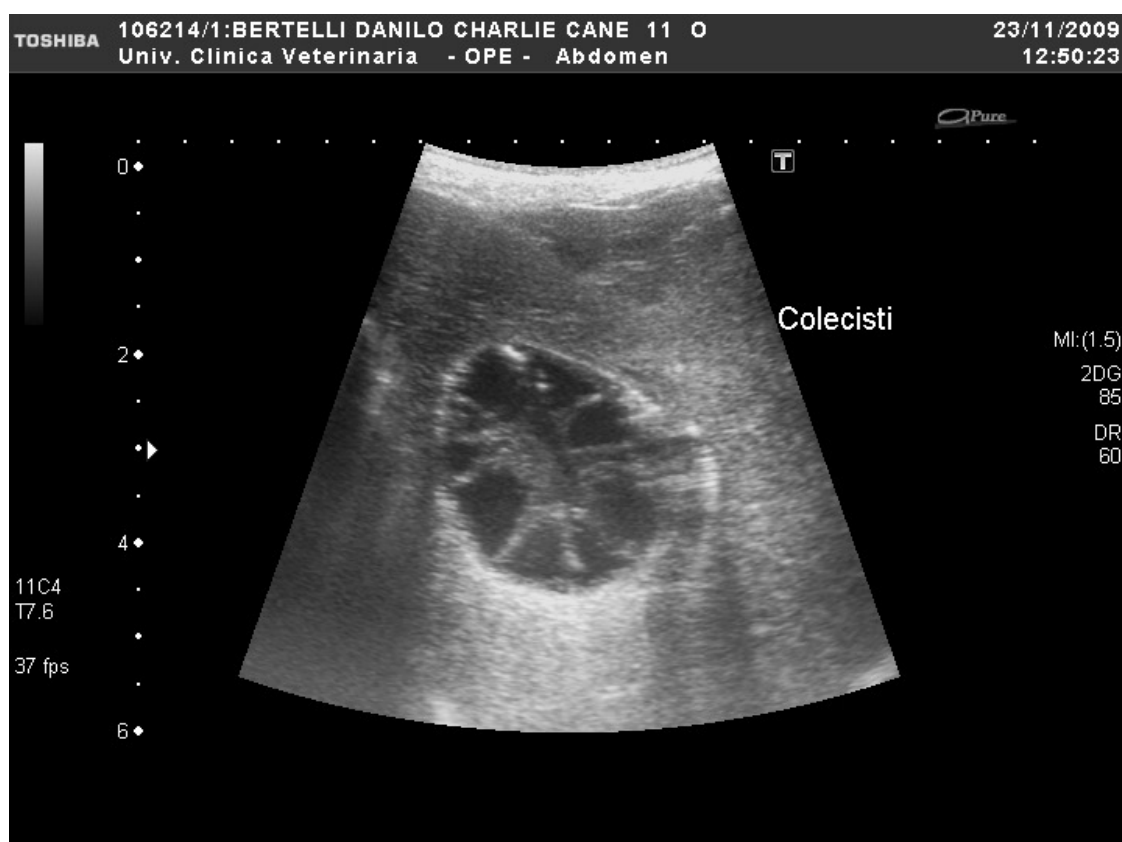


Fig.6.4 – Mucocele della colecisti. Aspetto “a Kiwi”.

Il dotto cistico ed il coledoco possono presentarsi distesi come conseguenza di un’ostruzione causata dall’ispessimento biliare (Besso J.G. e coll., 2000).

Un’altra alterazione ecografica che sembra essere presente è l’aumentato volume della colecisti, mentre la parete si presenta generalmente con aspetto a “doppia rima”, non necessariamente associato all’ispessimento della stessa (Besso J.G. e coll., 2000).

La riduzione della motilità della colecisti è stata associata alla presenza di coleliti o a mucocele, ed è un parametro che talvolta è stato utilizzato con lo scopo di suggerire una colecistectomia profilattica.

Per valutare la contrattilità della colecisti, il volume della stessa deve essere determinato su soggetti digiuni da 8-12 ore (in base alla formula precedentemente descritta $V = 0,52 \times (L \times H \times W)$). Il riscontro di un volume inferiore a 1 mL/kg peso corporeo è indicativo di una normale contrattilità, se, invece, il volume della colecisti risulta superiore a questo parametro soglia è opportuno approfondire l'investigazione attraverso la somministrazione di 100g di una dieta preparata e valutare il volume della colecisti ad intervalli di 0, 15, 30, 45, 60, 90, 120 minuti. Successivamente sarà calcolata la contrattilità percentuale:

$$\% \text{ contrattilità} = \frac{(V_{t_0} \text{ colecisti} - V_{t_i} \text{ colecisti}) \times 100}{V_{t_0} \text{ colecisti}}$$

Dove:

V_{t_0} colecisti corrisponde al volume della cistifellea a T_0 ;

V_{t_i} colecisti è il valore del volume della cistifellea all'intervallo di tempo corrispondente.

Una % contrattilità maggiore o uguale a 25% è considerata nella norma, mentre un valore inferiore al 25% è indicativo di ipocontrattilità (Center S.A., 2009).

8) IPERTROFIA DELLE GHIANDOLE MUCOSE DELLA COLECISTI

Questa alterazione può essere evidenziata ecograficamente come un aumento localizzato dello spessore della colecisti.

Generalmente la superficie sierosa della colecisti non presenta alterazioni, mentre la superficie mucosa presenta un aspetto irregolare ascrivibile alla presenza di lesioni isoecogene-iperecogene peduncolate, di dimensioni varie, che non inducono la formazione di un cono d'ombra posteriore (Center S.A., 2009).

9) CISTI/PSEUDOCISTI BILIARI

L'aspetto ecografico di una cisti è quello di una lesione circolare, provvista di una parete sottile ed iperecogena, con margine netto e definito, associata ad un artefatto di rinforzo posteriore; il contenuto è anecogeno, che talvolta può essere associato ad un sedimento corpuscolato in sospensione (Chetboul V. e coll., 2003).

Le pseudocisti biliari hanno un aspetto simile alle precedenti, sono riferibili a lesioni post-traumatiche con formazione di raccolte di bile all'interno di strutture capsulate; la loro parete si presenta, a volte, irregolare (Chetboul V. e coll., 2003).

La sindrome biliare cistica è presente maggiormente nel gatto ma spesso non è identificabile ecograficamente per la piccola dimensione delle lesioni cistiche (diametro minore di 2 mm), mentre cisti di dimensioni maggiori sono facilmente evidenziabili (Center S.A., 2009).

10) PERFORAZIONE DELLA COLECISTI

Il rilievo di una discontinuità nella parete della colecisti è un importante segno di rottura, insieme alla presenza di iperecogenicità del peritoneo localizzato alla periferia della cistifellea ed alla presenza di una circostante effusione peritoneale (Penninck D. e coll., 2008).

11) EMATOMA DELLA COLECISTI

Tale patologia, ascrivibile ad una rara complicanza di un evento traumatico, è identificabile come una massa ecogenica a livello della colecisti (Chetboul V. e coll., 2003).

PARTE SPECIALISTICA

INTRODUZIONE

L'esame ecografico dell'apparato gastroenterico è un'indagine fondamentale nell'approccio al paziente enteropatico. Consente, infatti, di rilevare la presenza di lievi modificazioni a carico dell'apparato digerente, come l'eventuale ispessimento della parete intestinale, un'alterata ecogenicità della tonaca mucosa o alterazioni nella stratigrafia.

Scopo del nostro lavoro era di identificare una correlazione tra specifiche patologie epatobiliari e la presenza di enteropatia cronica nel cane e nel gatto.

Per questo abbiamo inizialmente studiato i diversi pattern ecografici intestinali e le alterazioni secondari (come la presenza di effusione peritoneale o la linfadenopatia dei linfonodi mesenterici), valutando la presenza di caratteristiche che potessero essere indicative di enteropatia proteino-disperdente, nel cane e nel gatto.

Successivamente abbiamo confrontato i diversi pattern ecografici intestinali con la presenza di alterazioni ecografiche a carico del sistema epatobiliare, valutando anche una correlazione con valori di laboratorio riferibili a colestasi.

CAPITOLO 7 - MATERIALI E METODI

Nel nostro studio sono stati presi in considerazione cani e gatti pervenuti presso il Dipartimento di Clinica Veterinaria della Facoltà di Pisa, in un periodo compreso tra Luglio del 2009 e Febbraio 2011.

CRITERI DI INCLUSIONE

Sono stati inclusi nello studio i casi che presentavano:

- un'ecografia addominale;
- alterazioni ecografiche a carico del duodeno o del piccolo intestino, riferibili a enteropatia cronica;
- esami di laboratorio, quali:
 - Proteine plasmatiche (Proteine totali; Albumina);
 - Parametri ematochimici specifici (Colesterolo totale; Bilirubina totale; ALPK; γ -GT; ALT)

CRITERI DI ESCLUSIONE

Sono stati esclusi dallo studio:

- I pazienti con patologie extraintestinali in grado di alterare la concentrazione proteinemica plasmatica (nefropatia proteino disperdente; insufficienza epatica; sepsi).
- Tutti i soggetti a cui non è stata valutata la concentrazione proteinemica plasmatica;
- I pazienti che non presentavano alterazioni ecografiche duodenali, oppure a carico del piccolo intestino, riferibili ad enteropatia.

Nel periodo di riferimento, 138 pazienti (109 cani e 29 gatti) sono risultati conformi ai criteri di inclusione del nostro studio.

ESAME ECOGRAFICO

Le indagini ecografiche sono state eseguite con un apparecchio carrellato Toshiba (Xario XP) provvisto di due sonde: una lineare da 12 MHz ed una convex da 7 MHz.

Ogni esame ecografico è stato ottenuto previa un'opportuna preparazione del paziente:

- Digiuno da non meno di 12 ore;
- Ampia tricotomia dell'addome;
- Applicazione di alcool e gel ecografico.

Ogni soggetto è stato esaminato in almeno due diversi decubiti (decubito latero-laterale destro e sinistro) al fine di garantire la completa visualizzazione degli organi addominali.

L'esame ecografico veniva eseguito inizialmente con una sonda settoriale, in modo da ottenere informazioni complessive su tutti gli organi addominali, e successivamente con la sonda lineare, in modo da ottenere informazioni dettagliate riguardo l'apparato gastroenterico.

Durante l'indagine, le immagini ecografiche ed i filmati ritenuti maggiormente significativi venivano memorizzate nella workstation dell'ecografo ed all'interno di una banca dati elettronica, a cui era aggiunto, a fine esame, il relativo referto.

Per questa tesi, particolare interesse è stato posto all'esame ecografico del tratto intestinale, delle vie biliari e della colecisti, per cui, dei soggetti inclusi nello studio sono stati esaminati i seguenti parametri:

- Lo spessore della parete duodenale e digiuno-ileale

La parete duodenale è stata considerata ispessita quando risultata superiore a 2,0-2,5 mm nel gatto, mentre nel cane i limiti fisiologici sono considerati in relazione con il peso (Tabella 7.1).

Peso	Spessore del duodeno
< 20 Kg	≤ 5,1 mm
20-29,9 Kg	≤ 5,3 mm
> 30 Kg	≤ 6,0 mm

Tab. 7.1- Correlazione esistente tra lo spessore della parete del duodeno di cani sani ed il loro peso corporeo (adattata da Delaney F. e coll., 2003).

La parete digiunale è stata considerata ispessita quando superiore ai limiti fisiologici nel gatto (2,0-2,5 mm), mentre nel cane i limiti fisiologici sono correlati con il peso corporeo del soggetto (Tabella 7.2);

Peso del soggetto	Spessore DIGIUNO
< 20 Kg	$\leq 4,1$ mm
20-39,9 Kg	$\leq 4,4$ mm
> 40 Kg	$\leq 4,7$ mm

Tab.7.2 - Correlazione esistente tra lo spessore della parete del digiuno di cani sani ed il loro peso corporeo (adattata da Delaney F. e coll., 2003).

La parete dell'ileo risulta ispessita quando superiore ai limiti fisiologici nel cane (2-4 mm) e nel gatto (2,5-3,2 mm).

L'eventuale ispessimento della parete duodenale o digiuno-ileale è stato attribuito all'aumento dello spessore della tonaca mucosa, della tonaca sottomucosa o dello strato muscolare.

- La stratigrafia del piccolo intestino, indicata come normale (quando tutti gli strati intestinali sono identificati ed entro i limiti normali), alterata (gli strati sono visibili ma con alterato spessore o ecogenicità) o persa (quando gli strati intestinali risultano indistinguibili);
- Il pattern della mucosa del duodeno e del digiuno/ileo, che è stato considerato come normale (anecogeno/ipoecogeno), diffusamente iperecogeno, puntiforme (ovvero disseminata di foci iperecogeni) o striata (caratterizzata da linee iperecogene perpendicolari all'asse longitudinale);
- Il contenuto luminale del piccolo intestino, che può essere fluido (completamente anecogeno), alimentare (anecogeno con numerosi echi fluttuanti), mucoso (materiale ecogeno non associato ad ombra acustica posteriore), gassoso (interfaccia iperecogena-riflettente associata ad artefatti di riverbero che possono mascherare la parete intestinale distale rispetto alla sonda ecografica);
- La motilità del duodeno o del digiuno/ileo, definita come normale (circa 4-5 contrazioni/minuto a livello del duodeno prossimale, mentre la peristalsi media del

piccolo intestino risulta di 1-3 contrazioni/minuto), aumentata o diminuita (se il numero delle contrazioni al minuto risulta rispettivamente superiore o inferiore rispetto al valore considerato fisiologico), assente (non si osservano contrazioni del tratto intestinale osservato) o inefficace (caratterizzata da movimenti “va e vieni” del contenuto endoluminale);

- La presenza di alterazioni secondarie
 - o La dimensione dei linfonodi mesenterici (il limite massimo oltre il quale i linfonodi sono stati valutati come megalici è stato considerato un diametro di 5 mm);
 - o L’ecogenicità dei linfonodi mesenterici, definita come normale, ipoecogena o iperecogena in relazione all’ecogenicità del peritoneo circostante;
 - o La presenza di versamento peritoneale, il cui volume è stato classificato come lieve (se presente come piccole raccolte singole o multiple), moderato (accumulo maggiore di liquido peritoneale, sufficiente a separare le strutture addominali) o severo accumulo (grande quantità di liquido peritoneale); in base all’ecogenicità, il versamento è stato classificato come anecogeno, corpuscolato (anecogeno con particelle iperecogene) o iperecogeno;
 - o La presenza di concomitanti patologie a carico di altri organi (come il pancreas);
- Le dimensioni della colecisti, definita come sovradistesa quando considerata soggettivamente di volume superiore rispetto ai limiti fisiologici;
- Lo spessore della parete della colecisti, valutato come aumentato quando superiore al limite fisiologico nel cane (2-3 mm) e nel gatto (1 mm);
- L’ecogenicità della parete della colecisti, considerata in relazione al circostante parenchima epatico come isoecogena oppure iperecogena;
- La tipologia del contenuto della cistifellea, definito come anecogeno (normale), ecogeno (per la presenza di sedimento) oppure iperecogeno con ombra acustica posteriore (per la presenza di colecistoliti); in caso di presenza di fango biliare, la sua quantità è stata valutata soggettivamente.
- L’ectasia delle vie biliari intraepatiche, altrimenti non apprezzabili durante l’esame ecografico;

- L'ectasia delle vie biliari extraepatiche, se superiore ai limiti fisiologici nel cane (1-3 mm) e nel gatto (4 mm);
- L'ecogenicità del parenchima epatico, valutata come normale (parenchima epatico ipoecogeno rispetto al legamento falciforme ed al parenchima splenico, nel cane, mentre nel gatto, fisiologicamente, il parenchima epatico può risultare isoecogeno o lievemente iperecogeno rispetto al grasso del legamento falciforme) oppure iperecogeno (se l'ecogenicità risulta superiore rispetto a quanto detto precedentemente);
- L'ecostruttura del parenchima epatico, fisiologicamente fine ed omogenea;
- Le dimensioni del parenchima epatico, valutate soggettivamente come normali, aumentate o diminuite, in base ai rapporti di tale parenchima con gli organi circostanti.

ESAMI DI LABORATORIO

Le successive indagini, eseguite presso il laboratorio di biochimica del Dipartimento di Clinica Veterinaria della Facoltà di Pisa, sono state realizzate secondo le metodiche standard:

Proteine totali: metodo colorimetrico biureto;

Albumina: determinazione colorimetrica con metodo verde di bromocresolo (BCG);

Colesterolo: determinazione enzimatica colorimetrica (CHOD-POD-PAP);

Bilirubina totale: metodo colorimetrico Jendrassik-Grof modificato;

γ -GT: determinazione cinetica;

ALT: determinazione cinetica in accordo con le raccomandazioni I.F.C.C.;

ALPK: determinazione cinetica secondo le raccomandazioni S.C.E.

I parametri di riferimento per gli esami di laboratorio valutati sono descritti nella tabella 7.3.

VALORI	RANGE DI RIFERIMENTO	
	CANE	GATTO
PROTEINE TOT	5,5-7,7 g/dL	5,5-7,8 g/dL
ALBUMINA	2,5-4,0 g/dL	2,1-3,9 g/dL
COLESTEROLO TOT	150-265 mg/dL	62-230 mg/dL
BILIRUBINA TOT	0,13-0,30 mg/dL	0,0-0,7 mg/dL
γ-GT	2,90-12,60 U/L	1,94-19,40 U/L
ALT	31-95 U/L	36-127 U/L
ALPK	77-200 U/L	31-168 U/L

Tab. 7.3 - Indagini di laboratorio valutate e relativi intervalli di riferimento.

Sulla base dei rilievi clinici e di tali parametri di riferimento, i cani sono stati suddivisi, nel nostro studio, in due gruppi:

- Soggetti PLE;
- Soggetti non-PLE.

Sono stati inclusi nel gruppo PLE tutti i cani con riduzione del valore dell'albumina plasmatica e/o proteine totali, associate o meno ad ipocolesterolemia.

Considerando la γ -GT il parametro che, nel gatto, appare maggiormente specifico, anche se scarsamente sensibile, nell'identificazione di alterazioni epatobiliari, in base ai precedenti valori di riferimento i gatti sono stati suddivisi, nel nostro studio, in due gruppi:

- Soggetti con γ -GT nella norma;
- Soggetti con γ -GT aumentata.

VALUTAZIONE STATISTICA

I risultati delle analisi di laboratorio sono stati espressi come media \pm errore standard (ES);

Le differenze statisticamente significative dei parametri ecografici osservati tra i gruppi di animali analizzati sono state determinate con i test χ^2 (per i valori con $n > 5$), seguito dal Fisher's exact test (per i parametri con $n < 5$). Un valore di $p < 0,05$ è stato considerato statisticamente significativo. Tutte le analisi sono state effettuate mediante software interattivo (Preacher K.J. e Briggs N.E., 2001; Preacher K.J., 2001).

CAPITOLO 8 - RISULTATI

I pazienti esaminati in questo studio sono 138, di cui 109 cani e 29 gatti.

Di ogni soggetto sono state consultate le cartelle cliniche, organizzate nella banca dati elettronica del Dipartimento di Clinica Veterinaria della Facoltà di Pisa; di ogni cartella clinica sono stati presi in considerazione alcuni dati:

- il segnalamento del soggetto;
- l'anamnesi, il motivo della visita e la sintomatologia;
- i rilievi di laboratorio precedentemente elencati.

SEGNALAMENTO

I cani presentano un'età compresa tra 3 mesi e 18 anni (età media 5,9 anni), i gatti risultano di età compresa tra 1 e 18 anni (età media: 9,6 anni).

In base al sesso, i cani sono distribuiti in: 54 maschi interi, 39 femmine intere, 3 maschi castrati e 13 femmine sterilizzate. I gatti sono ripartiti in: 3 maschi interi, 4 femmine intere, 8 maschi castrati e 14 femmine sterilizzate.

Le razze feline rappresentate sono 4 (vedi tabella 8.1); le razze canine rappresentate sono 38 (vedi tabella 9.2);

RAZZE FELINE	N° SOGGETTI
Europeo	23
Persiano	4
Siamese	1
Norvegese	1
TOT	29

Tab. 8.1- Razze feline.

RAZZE CANINE	N° SOGGETTI
Meticcio	29
Pastore Tedesco	6
Setter Inglese	5
Yorkshire	5
Collie	4
Cocker Spaniel	4
Barboncino	4
Rottweiler	4
Boxer	3
WHWT	3
Jack Russel	3
Golden Retriever	3
Bulldog Francese	3
American Staffordshire	2
Breton	2
Pastore Belga	2
Pincher	2
Bassotto	2
Bracco Tedesco	2
Bovaro del Bernese	2
Beagle	2
Hovawart	1
Dogo Argentino	1
Maltese	1
Blood Hound	1
Cavalier King Charles	1
Alano	1
Labrador	1
Drahatar	1
Terranova	1
Schnauzer Gigante	1
Weimaraner	1
Pechinese	1
Dobermann	1
Dalmata	1
Springer Spaniel	1
Cirneco dell'Etna	1
Siberian Husky	1
TOT	109

Tab. 8.2 - Razze canine.

MOTIVO DELLA VISITA, ANAMNESI E SINTOMATOLOGIA

Nella tabella 8.3 abbiamo riportato i segni clinici nel cane e nel gatto. Bisogna tener presente che alcuni soggetti presentavano un'associazione di situazioni.

Sui 138 pazienti:

- 32 soggetti non presentavano né vomito né diarrea, di cui 20 cani e 12 gatti;
- 19 soggetti presentavano vomito in assenza di diarrea (15 cani e 4 gatti);
- 27 soggetti presentavano diarrea in assenza di vomito (20 cani e 7 gatti);
- 11 cani presentavano sia vomito che diarrea;
- 3 cani presentavano ematemesi;
- 6 cani presentavano ematochezia;
- 4 cani presentavano melena.

Inoltre

- 21 soggetti, di cui 17 cani e 4 gatti, all'esame clinico risultavano in uno stato di abbattimento;
- 7 cani presentavano dolore addominale alla palpazione;
- 28 soggetti risultavano anoressici o con appetito ridotto, di cui 24 cani e 4 gatti;
- 20 soggetti risultavano dimagriti, di cui 16 cani e 4 gatti.

Alcuni soggetti presentavano un'associazione di tali segni clinici. In tabella è riportata l'incidenza percentuale della sintomatologia nelle due specie in esame (Tabella 8.3).

SINTOMO	CANE	GATTO
Vomito	22,9%	13,8%
Diarrea	28,4%	24,1%
Vomito e diarrea	10,1%	0%
Ematemesi	2,8%	0%
Ematochezia	5,5%	0%
Melena	3,7%	0%
Abbattimento	15,6%	13,8%
Dolore addominale	6,4%	0%
Anoressia	22,0%	13,8%
Dimagrimento	14,7%	13,8%
Assenza di vomito e diarrea	18,3%	41,4%

Tab. 8.3 - Incidenza dei principali sintomi gastroenterici nei 138 soggetti in esame.

RISULTATI NEL CANE

Nella prima parte dello studio, i 109 cani sono stati suddivisi in due gruppi in base all'esame clinico ed alle indagini di laboratorio, in funzione dei valori di riferimento:

- 1) Soggetti con enteropatia proteino-disperdente (PLE);
- 2) Soggetti con enteropatia non proteino-disperdente (NON PLE).

In particolare, nel gruppo dei soggetti con enteropatia proteino-disperdente sono stati inseriti i pazienti che mostravano una riduzione nel valore plasmatico dell'albumina plasmatica e/o delle proteine totali, associata o meno ad ipocolesterolemia.

In tabella sono riportate le medie dei valori di laboratorio, nei due gruppi, per i tre parametri ematologici valutati nella diagnosi di PLE (Tabella 8.4).

ENTEROPATIA PROTEINO DISPERDENTE: 42 CASI			
	Albumina	Proteine totali	Colesterolo totale
MEDIA	2,35 ± 0,41	5,69 ± 1,29	176,73 ± 89,28
ENTEROPATIA NON PROTEINO DISPERDENTE: 67 CASI			
	Albumina	Proteine totali	Colesterolo totale
MEDIA	3,23 ± 0,45	6,67 ± 1,01	218,30 ± 94,46

Tab. 8.4 - Valori medi dei parametri di laboratorio valutati nella diagnosi di PLE.

I riscontri clinici sono stati suddivisi all'interno dei due gruppi per verificare la presenza di sintomi maggiormente indicativi di PLE (Tabella 8.5).

SINTOMI	PLE: 42 casi	NON PLE: 67 casi
Vomito	14,3%	13,4%
Diarrea	28,6%	11,9%
Vomito e diarrea	9,5%	10,4%
Assenza vomito/diarrea	9,5%	23,9%
Ematemesi	2,4%	2,9%
Ematochezia	4,8%	5,9%
Melena	2,4%	4,5%
Abbattimento	26,2%	8,9%
Dolore addome	7,1%	5,9%
Anoressia	23,8%	20,9%
Dimagrimento	26,2%	7,5%

Tab. 8.5 – Suddivisione percentuale della sintomatologia all'interno dei due gruppi.

L'analisi χ^2 è stata eseguita sulla presenza di vomito, diarrea, abbattimento, anoressia e dimagrimento, e la differenza tra i due gruppi è risultata significativa nella presenza di diarrea ($p = 0,029$), abbattimento ($p = 0,015$) e dimagrimento ($p = 0,007$), sintomi che risultavano superiori nel gruppo dei soggetti con enteropatia proteino-disperdente (Grafico 8.1). Gli altri riscontri sono stati valutati con il Fisher's exact test e la differenza tra i due gruppi è risultata non statisticamente significativa.

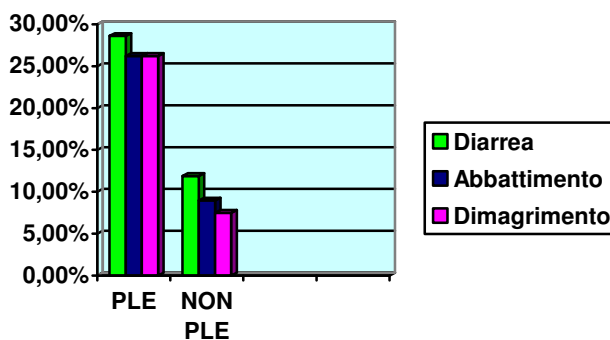


Grafico 8.1 – Suddivisione dei sintomi risultati statisticamente significativi all'interno dei due gruppi.

Per quanto riguarda lo studio ecografico dei nostri 109 cani, diciamo innanzitutto che, in base alla classificazione della semeiotica intestinale:

- la stratigrafia risultava sempre presente, ad eccezione che in due casi;
- nessun caso presentava normale ecogenicità della mucosa;
- il contenuto intestinale era presente in tutte le sue varianti;
- la peristalsi era equamente suddivisa nelle due classi: normale o assente.

Per tale motivo, nel confronto tra i due gruppi, PLE e non PLE, questi parametri non sono stati coinvolti.

Successivamente, i due gruppi sono stati confrontati con i riscontri ecografici intestinali e addominali, allo scopo di valutare l'eventuale presenza di parametri ecografici significativamente riferibili ad una delle due patologie (Tabella 8.6).

PARAMETRI ECOGRAFICI INTESTINALI	PLE: 42 casi	NON-PLE: 67 casi
ISPESSIMENTO PARIETALE	(8/42) 19,05%	(15/67) 22,39%
IPERECOGENICITA' DIFFUSA DELLA MUCOSA	(25/42) 59,52%	(37/47) 55,22%
FOCI IPERECOGENI DELLA TONACA MUCOSA	(13/42) 30,95%	(22/47) 32,84%
STRIE IPERECOGENE DELLA TONACA MUCOSA	(6/42) 14,29%	(8/47) 11,94%
PARAMETRI ECOGRAFICI SECONDARI		
LINFOADENOPATIA DEI LINFONODI MESERAICI	(20/42) 47,62%	(27/47) 40,30%
PRESENZA DI VERSAMENTO PERITONEALE	(20/42) 47,62%	(13/47) 19,40%

Tab. 8.6 - Relazione tra i pattern ecografici e la relativa presenza percentuale all'interno dei due gruppi.

Il test χ^2 è stato eseguito su entrambi i gruppi per ogni parametro; in base a questo test la presenza di versamento peritoneale è risultata significativamente superiore nei cani con enteropatia proteino-disperdente rispetto ai pazienti con enteropatia non proteino-disperdente ($p = 0,0018$). Per gli altri parametri non è presente una differenza statisticamente significativa tra i due gruppi ($p > 0,05$).

Partendo allora dalla significatività della presenza di versamento, abbiamo voluto verificare se i cani con versamento fossero legati ad altri pattern ecografici relativi ad enteropatia.

Pertanto, i due gruppi sono stati confrontati con i pattern ecografici intestinali e con i parametri secondari per valutare la presenza di parametri ecografici intestinali o secondari associabili significativamente alla presenza di effusione peritoneale (Tabella 8.7).

PARAMETRI ECOGRAFICI INTESTINALI	PRESENZA DI VERSAMENTO: 33 casi	ASSENZA DI VERSAMENTO: 76 casi
ISPESSIMENTO PARIETALE	(11/33) 33,30%	(12/76) 15,80%
IPERECOGENICITA' DIFFUSA DELLA MUCOSA	(19/33) 57,60%	(43/76) 56,60%
FOCI IPERECOGENI DELLA TONACA MUCOSA	(10/33) 30,30%	(25/76) 32,90%
STRIE IPERECOGENE DELLA TONACA MUCOSA	(4/33) 12,10%	(10/76) 13,20%
PARAMETRI ECOGRAFICI SECONDARI		
LINFOADENOPATIA DEI LINFONODI MESERAICI	(21/33) 63,60%	(26/76) 34,20%

Tab. 8.7 - Relazione tra i pattern ecografici intestinali e la relativa presenza percentuale all'interno dei due gruppi.

Il test χ^2 è stato eseguito su entrambi i gruppi per ogni parametro ad eccezione della presenza di strie iperecogene, in quanto il ridotto numero dei casi non ne consentiva l'attuazione;

questo test ha dimostrato la presenza significativamente superiore di ispessimento della parete intestinale ($p = 0,003916$) e di linfadenopatia dei linfonodi mesenterici ($p = 0,004371$) nei cani con concomitante effusione peritoneale. Per gli altri parametri non è presente una differenza statisticamente significativa ($p > 0,05$).

La significatività delle strie mucosali iperecogene è stata valutata utilizzando il Fisher's exact test e la differenza è stata ritenuta non statisticamente significativa ($p > 0,05$).

Successivamente i pazienti sono stati suddivisi, in base alla presenza ecografica di ispessimento della parete duodenale o digiuno/ileale, in due gruppi:

- pazienti con ispessimento (23 cani);
- pazienti senza ispessimento (86 cani);

Nei cani con aumentato spessore parietale, abbiamo valutato quale delle tonache fosse implicata nell'ispessimento della parete intestinale (Tabella 8.8).

	SOGGETTI CON ISPESSIMENTO PARIETALE: 23 casi.
ISPESSIMENTO DELLA TONACA MUCOSA	(20/23) 86,96%
ISPESSIMENTO DELLA TONACA SOTTOMUCOSA	(2/23) 8,69%
ISPESSIMENTO DELLA TONACA MUSCOLARE	(1/23) 4,34%

Tab. 8.8 – Incidenza percentuale dell'ispessimento dei diversi strati nei soggetti con ispessimento parietale.

Nella fase seguente dello studio, i due gruppi di diagnosi (PLE e non-PLE) sono stati messi in relazione con i pattern ecografici del fegato e delle vie biliari (Tabella 8.9).

PARAMETRI ECOGRAFICI DELLA COLECISTI	PLE: 42 casi	NON-PLE: 67 casi
DISTENSIONE DELLA COLECISTI	(1/42) 2,38%	(7/67) 10,45%
ISPESSIMENTO PARIETALE	(8/42) 19,05%	(4/67) 5,97%
IPERECOGENICITA' PARIETALE	(10/42) 23,80%	(13/67) 19,40%
CONTENUTO (PRESENZA DI FANGO BILIARE)	(26/42) 61,90%	(26/67) 38,81%
COLELITIASI	(1/42) 2,38%	(0/67) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLE VIE BILIARI		
DILATAZIONE DEL COLEDOCO	(1/42) 2,38%	(5/67) 7,46%
DILATAZIONE DELLE VIE BILIARI INTRAEPATICHE	(2/42) 4,76%	(5/67) 7,46%
PARAMETRI ECOGRAFICI EPATICI		
DIAGNOSI ECOGRAFICA DI EPATOPATIA DEGENERATIVA	(8/42) 19,05%	(18/67) 26,87%

Tab. 8.9 - Relazione tra i pattern ecografici epatici e delle vie biliari e la relativa presenza percentuale all'interno dei due gruppi.

In base ai test statistici χ^2 e Fisher's exact test, la presenza di fango biliare all'interno della cistifellea ($p = 0,0188$) e l'ispessimento della parete della colecisti ($p < 0,05$) sono risultati significativamente superiori nel gruppo con enteropatia proteino-disperdente. Per gli altri parametri non è presente una differenza statisticamente significativa ($p > 0,05$).

In seguito, i riscontri ecografici epatici e delle vie biliari dei soggetti con ispessimento e senza ispessimento sono stati confrontati per valutare l'eventuale presenza di rilievi associabili all'ispessimento della parete duodenale o digiuno/ileale (Tabella 8.10).

PARAMETRI ECOGRAFICI DELLA COLECISTI	PRESENZA DI ISPESSIMENTO: 23 casi	ASSENZA DI ISPESSIMENTO: 86 casi
DISTENSIONE DELLA COLECISTI	(0/23) 0%	(8/86) 9,30%
ISPESSIMENTO PARIETALE	(3/23) 13,04%	(9/86) 10,47%
IPERECOGENICITA' PARIETALE	(3/23) 13,04%	(20/86) 24,09%
CONTENUTO (PRESENZA DI FANGO BILIARE)	(10/23) 43,48%	(42/86) 48,84%
COLELITIASI	(0/23) 0%	(1/86) 1,16%
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLE VIE BILIARI		
DILATAZIONE DEL COLEDOCO	(3/23) 13,04%	(3/86) 3,49%
DILATAZIONE DELLE VIE BILIARI INTRAEPATICHE	(2/23) 8,69%	(5/86) 5,81%
PARAMETRI ECOGRAFICI EPATICI		
DIAGNOSI ECOGRAFICA DI EPATOPATIA DEGENERATIVA	(5/23) 21,74%	(20/86) 24,09%

Tab. 8.10 - Relazione tra i pattern ecografici epatici e delle vie biliari e la relativa presenza percentuale all'interno dei due gruppi.

Abbiamo riscontrato un ridotto numero di soggetti per ogni parametro ecografico; abbiamo comunque eseguito il Fisher's exact test è in entrambi i gruppi per tutti i parametri eccetto che per il contenuto della colecisti e la diagnosi ecografica di epatopatia degenerativa, dove è stato ritenuta possibile l'esecuzione del test statistico χ^2 .

Per nessuno dei parametri la differenza è risultata statisticamente significativa ($p > 0,05$).

Successivamente, i soggetti sono stati suddivisi sulla base dei riscontri di laboratorio indicativi di colestasi (Bilirubina totale, ALT, ALPK e γ -GT), in due gruppi:

- Soggetti con valori nella norma;
- Soggetti con valori aumentati.

I due gruppi sono stati, quindi, raffrontati ai parametri ecografici delle vie biliari ed epatici per valutare la presenza di una corrispondenza tra riscontri ecografici di patologia epatobiliare ed aumento di tali parametri di laboratorio (Tabella 8.11).

PARAMETRI ECOGRAFICI DELLA COLECISTI	VALORI NELLA NORMA: 43 casi	VALORI AUMENTATI: 66 casi
DISTENSIONE DELLA COLECISTI	(1/43) 2,33%	(7/66) 10,60%
ISPESSIMENTO PARIETALE	(3/43) 6,98%	(9/66) 13,63%
IPERECOGENICITA' PARIETALE	(5/43) 11,63%	(24/66) 36,36%
CONTENUTO (PRESENZA DI FANGO BILIARE)	(20/43) 46,51%	(32/66) 48,48%
COLELITIASI	(0/43) 0%	(1/66) 1,51%
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLE VIE BILIARI		
DILATAZIONE DEL COLEDOCO	(1/43) 2,33%	(6/66) 9,09%
DILATAZIONE DELLE VIE BILIARI INTRAEPATICHE	(1/43) 2,33%	(6/66) 9,09%
PARAMETRI ECOGRAFICI EPATICI		
DIAGNOSI ECOGRAFICA DI EPATOPATIA DEGENERATIVA	(7/43) 16,28%	(20/66) 30,30%

Tab. 8.11- Relazione tra i pattern ecografici epatici e delle vie biliari e la classificazione nei due gruppi.

Abbiamo riscontrato un ridotto numero di soggetti per molti parametri ecografici; abbiamo comunque eseguito, per essi, il Fisher's exact test.

Per confrontare i parametri ecografici di iperecogenicità della parete della cistifellea, presenza di fango biliare e diagnosi di epatopatia degenerativa è stato utilizzato il test statistico χ^2 ; in base a questo test, l'iperecogenicità della parete della colecisti è risultata significativamente superiore nel gruppo dei soggetti con fegato alterato.

Per i tutti i restanti parametri la differenza è risultata statisticamente non significativa ($p > 0,05$).

RISULTATI NEL GATTO

Per quanto riguarda il gatto, abbiamo valutato inizialmente, in tutti i soggetti enteropatici (29 casi), l'incidenza percentuale delle diverse alterazioni ecografiche a carico dell'intestino e dei parametri addominali secondari (Tabella 8.12).

PARAMETRI ECOGRAFICI INTESTINALI	ENTEROPATICI: 29 casi
ISPESSIMENTO PARIETALE	(16/29) 55,2%
IPERECOGENICITA' DIFFUSA DELLA MUCOSA	(25/29) 86,2%
FOCI IPERECOGENI DELLA TONACA MUCOSA	(1/29) 3,4%
STRIE IPERECOGENE DELLA TONACA MUCOSA	(0/29) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI SECONDARI	
LINFOADENOPATIA DEI LINFONODI MESERAICI	(10/29) 34,5%
PRESENZA DI VERSAMENTO PERITONEALE	(11/29) 37,9%

Tab. 8.12 – Incidenza percentuale dei parametri ecografici intestinali ed addominali nel gatto enteropatico.

Successivamente, i soggetti che presentavano un'alterazione nei parametri ecografici intestinali o addominali secondari, sono stati suddivisi in due gruppi in base al riscontro di valori della γ -GT nella norma oppure aumentati, e sono poi stati confrontati con le alterazioni ecografiche a carico delle vie biliari ed epatiche.

Non essendo stata osservata la presenza di strie in nessuno dei 29 gatti enteropatici, tale parametro non è stato considerato nell'eseguire tale classificazione.

In base alla presenza o assenza di ispessimento parietale, ed ai valori ematologici delle γ -GT, i soggetti sono stati suddivisi in gruppi (Tabella 8.13).

	ISPESSIMENTO PARIETALE: 16 casi		ASSENZA ISPESSIMENTO: 13 casi	
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLA COLECISTI	γ -GT nella norma: 13 casi	γ -GT aumentato: 3 casi	γ -GT nella norma: 12 casi	γ -GT aumentato: 0 casi
DISTENSIONE DELLA COLECISTI	(0/13) 0%	(0/3) 0%	(0/13) 0%	(0/0) 0%
ISPESSIMENTO PARIETALE COLECISTI	(5/13) 38,5%	(1/3) 33,3%	(3/13) 23,1%	(0/0) 0%
IPERECOGENICITA' PARIETALE	(7/13) 53,8%	(2/3) 66,7%	(3/13) 23,1%	(0/0) 0%
CONTENUTO (PRESENZA DI FANGO BILIARE)	(4/13) 30,8%	(2/3) 66,7%	(3/13) 23,1%	(0/0) 0%
COLELITIASI	(0/13) 0%	(0/3) 0%	(1/13) 7,7%	(0/0) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLE VIE BILIARI				
DILATAZIONE DEL COLEDOCO	(4/13) 30,8%	(2/3) 66,7%	(4/13) 30,8%	(0/0) 0%
DILATAZIONE DELLE VIE BILIARI INTRAEPATICHE	(1/13) 7,7%	(0/3) 0%	(0/13) 0%	(0/0) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI EPATICI				
DIAGNOSI ECOGRAFICA DI EPATOPATIA DEGENERATIVA	(6/13) 46,2%	(2/3) 66,7%	(2/13) 15,4%	(0/0) 0%

Tab. 8.13 – Confronto percentuale tra i parametri ecografici epatobiliari, la presenza di ispessimento della parete intestinale e le γ -GT nel gatto.

Solo 3 gatti sul gruppo iniziale degli enteropatici (29 soggetti) mostrava un aumento delle γ -GT.

La totale presenza di parametri aumentati delle γ -GT appare nei soggetti con ispessimento della parete intestinale, dove si osserva in percentuale superiore rispetto ai soggetti con γ -GT nella norma, la presenza di fango biliare, dilatazione del coledoco ed epatopatia cronica.

Successivamente, in base all'assenza o alla presenza di iperecogenicità diffusa della parete intestinale, ed ai valori ematologici delle γ -GT, i gatti sono stati suddivisi in gruppi (Tabella 8.14).

	Iperecogenicità diffusa della parete: 25 casi		Assenza di iperecogenicità diffusa: 4 casi	
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLA COLECISTI	γ -GT nella norma: 22 casi	γ -GT aumentato: 3 casi	γ -GT nella norma: 4 casi	γ -GT aumentato: 0 casi
DISTENSIONE DELLA COLECISTI	(0/22) 0%	(0/3) 0%	(0/4) 0%	(0/0) 0%
ISPESSIMENTO PARIETALE	(8/22) 36,4%	(1/3) 33,3%	(1/4) 25%	(0/0) 0%
IPERECOGENICITA' PARIETALE	(8/22) 36,4%	(2/3) 66,7%	(3/4) 75%	(0/0) 0%
CONTENUTO (PRESENZA DI FANGO BILIARE)	(4/22) 18,2%	(2/3) 66,7%	(3/4) 75%	(0/0) 0%
COLELITIASI	(1/22) 4,5%	(0/3) 0%	(0/4) 0%	(0/0) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLE VIE BILIARI				
DILATAZIONE DEL COLEDOCO	(8/22) 36,4%	(2/3) 66,7%	(1/4) 25%	(0/0) 0%
DILATAZIONE DELLE VIE BILIARI INTRAEPATICHE	(0/22) 0%	(0/3) 0%	(1/4) 25%	(0/0) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI EPATICI				
DIAGNOSI ECOGRAFICA DI EPATOPATIA DEGENERATIVA	(8/22) 36,4%	(2/3) 66,7%	(1/4) 25%	(0/0) 0%

Tab. 8.14 – Confronto percentuale tra i parametri ecografici epatobiliari, la presenza di iperecogenicità diffusa della mucosa intestinale e le γ -GT nel gatto.

Tutti i soggetti con aumento delle γ -GT presentano iperecogenicità diffusa della mucosa. Tali soggetti mostrano in percentuale superiore rispetto al gruppo con γ -GT nella norma ed iperecogenicità della mucosa, alterazioni ecografiche a carico delle vie biliari e della colecisti quali: l'iperecogenicità e lo spessore della parete della colecisti, la presenza di fango biliare, la dilatazione del coledoco e la presenza di epatopatia degenerativa.

Stessa suddivisione è stata eseguita per la presenza di foci iperecogeni a carico della tonaca mucosa (Tabella 8.15).

	Presenza di foci: 1 caso		Assenza di foci: 29 casi	
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLA COLECISTI	γ -GT nella norma: 1 caso	γ -GT aumentato: 0 casi	γ -GT nella norma: 25 casi	γ -GT aumentato: 3 casi
DISTENSIONE DELLA COLECISTI	(0/1) 0%	(0/0) 0%	(0/25) 0%	(0/3) 0%
ISPESSIMENTO PARIETALE	(0/1) 0%	(0/0) 0%	(8/25) 32%	(1/3) 33,3%
IPERECOGENICITA' PARIETALE	(1/1) 100%	(0/0) 0%	(10/25) 40%	(2/3) 66,7%
CONTENUTO (PRESENZA DI FANGO BILIARE)	(1/1) 100%	(0/0) 0%	(6/25) 24%	(0/3) 0%
COLELITIASI	(0/1) 0%	(0/0) 0%	(1/25) 4%	(0/3) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLE VIE BILIARI				
DILATAZIONE DEL COLEDOCO	(0/1) 0%	(0/0) 0%	(9/25) 36%	(2/3) 66,7%
DILATAZIONE DELLE VIE BILIARI INTRAEPATICHE	(0/1) 0%	(0/0) 0%	(1/25) 4%	(0/3) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI EPATICI				
DIAGNOSI ECOGRAFICA DI EPATOPATIA DEGENERATIVA	(0/1) 0%	(0/0) 0%	(9/25) 36%	(2/3) 66,7%

Tab. 8.15 – Confronto percentuale tra i parametri ecografici epatobiliari, la presenza di foci iperecogeni della mucosa intestinale e le γ -GT nel gatto.

In tale caso, nessun soggetto con aumentato valore delle γ -GT presenta foci iperecogeni a carico della tonaca mucosa. Il solo gatto con foci presenta iperecogenicità della parete della colecisti e fango biliare, con assenza di innalzamento delle γ -GT.

In base alla presenza o assenza di linfadenopatia dei linfonodi mesenterici, ed ai valori ematologici delle γ -GT, i soggetti sono stati suddivisi in gruppi (Tabella 8.16).

	Presenza di linfadenopatia: 10 casi		Assenza di linfadenopatia: 19 casi	
	γ -GT nella norma: 8 casi	γ -GT aumentato: 2 casi	γ -GT nella norma: 18 casi	γ -GT aumentato: 1 caso
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLA COLECISTI				
DISTENSIONE DELLA COLECISTI	(0/8) 0%	(0/2) 0%	(0/18) 0%	(0/1) 0%
ISPESSIMENTO PARIETALE	(4/8) 50%	(1/2) 50%	(5/18) 27,8%	(0/1) 0%
IPERECOGENICITA' PARIETALE	(4/8) 50%	(2/2) 100%	(7/18) 38,9%	(0/1) 0%
CONTENUTO (PRESENZA DI FANGO BILIARE)	(3/8) 37,5%	(1/2) 50%	(4/18) 22,2%	(1/1) 100%
COLELITIASI	(0/8) 0%	(0/2) 0%	(1/18) 5,6%	(0/1) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLE VIE BILIARI				
DILATAZIONE DEL COLEDOCO	(3/8) 37,5%	(1/2) 50%	(6/18) 33,3%	(1/1) 100%
DILATAZIONE DELLE VIE BILIARI INTRAEPATICHE	(1/8) 12,5%	(0/2) 0%	(0/18) 0%	(0/1) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI EPATICI				
DIAGNOSI ECOGRAFICA DI EPATOPATIA DEGENERATIVA	(4/8) 50%	(1/2) 50%	(5/18) 27,8%	(1/1) 100%

Tab. 8.16 – Confronto percentuale tra i parametri ecografici epatobiliari, la presenza di linfadenopatia dei linfonodi mesenterici e le γ -GT nel gatto.

Infine, in base alla presenza o assenza di versamento, ed ai valori ematologici delle γ -GT, i soggetti sono stati suddivisi in gruppi (Tabella 8.17).

	Presenza di versamento: 11 casi		Assenza di versamento: 18 casi	
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLA COLECISTI	γ -GT nella norma: 10 casi	γ -GT aumentato: 1 caso	γ -GT nella norma: 16 casi	γ -GT aumentato: 2 casi
DISTENSIONE DELLA COLECISTI	(0/10) 0%	(0/1) 0%	(0/16) 0%	(0/2) 0%
ISPESSIMENTO PARIETALE	(5/10) 50%	(1/1) 100%	(4/16) 25%	(0/2) 0%
IPERECOGENICITA' PARIETALE	(5/10) 50%	(1/1) 100%	(6/16) 37,5%	(1/2) 50%
CONTENUTO (PRESENZA DI FANGO BILIARE)	(2/10) 20%	(1/1) 100%	(5/16) 31,2%	(1/2) 50%
COLELITIASI	(1/10) 10%	(0/1) 0%	(0/16) 0%	(0/2) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLE VIE BILIARI				
DILATAZIONE DEL COLEDOCO	(2/10) 20%	(1/1) 100%	(7/16) 43,8%	(1/2) 50%
DILATAZIONE DELLE VIE BILIARI INTRAEPATICHE	(0/10) 0%	(0/1) 0%	(1/16) 6,3%	(0/2) 0%
PARAMETRI ECOGRAFICI EPATICI				
DIAGNOSI ECOGRAFICA DI EPATOPATIA DEGENERATIVA	(4/10) 40%	(1/1) 100%	(5/16) 31,3%	(1/2) 50%

Tab. 8.17 – Confronto percentuale tra i parametri ecografici epatobiliari, la presenza di versamento peritoneale e le γ -GT nel gatto.

Purtroppo, lo scarso numero dei soggetti considerati per ogni parametro non ci ha permesso l'esecuzione degli opportuni test statistici.

Infine è stato eseguito un confronto tra le due specie in esame, quindi la suddivisione nei due gruppi:

- cani enteropatici (109 casi);
- gatti enteropatici (29 casi);

I pattern ecografici a carico del fegato e delle vie biliari, ed i reperti ecografici intestinali ed addominali, sono stati confrontati tra i due gruppi con lo scopo di identificare la presenza di riscontri caratteristici della specie (Tabella 8.18).

PARAMETRI ECOGRAFICI INTESTINALI	CANI:109 casi	GATTI: 29 casi
ISPESSIMENTO DELLA PARETE	21,10%	55,20%
ISPESSIMENTO TONACA MUCOSA	18,35%	37,93%
ISPESSIMENTO TONACA SOTTOMUCOSA	2,75%	0%
ISPESSIMENTO TONACA MUSCOLARE	2,75%	17,24%
IPERECOGENICITA' DIFFUSA PARETE	56,90%	86,20%
PRESENZA DI FOCI IPERECOGENI	32,10%	3,40%
PRESENZA DI STRIE IPERECOGENE	12,80%	0%
PARAMETRI ECOGRAFICI SECONDARI		
LINFOADENOPATIA LINFONODI MESERAICI	43,10%	34,50%
PRESENZA DI VERSAMENTO PERITONEALE	30,30%	37,90%
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLA COLECISTI		
DISTENSIONE DELLA COLECISTI	7,30%	0%
ISPESSIMENTO PARIETALE	11,00%	31,00%
IPERECOGENICITA' PARIETALE	21,10%	48,30%
CONTENUTO (PRESENZA DI FANGO BILIARE)	47,70%	31,00%
COLELITIASI	0,90%	3,40%
PARAMETRI ECOGRAFICI DELLE VIE BILIARI		
DILATAZIONE DEL COLEDOCO	5,50%	37,90%
DILATAZIONE DELLE VIE BILIARI INTRAEPATICHE	6,40%	3,40%
PARAMETRI ECOGRAFICI EPATICI		
DIAGNOSI ECOGRAFICA DI EPATOPATIA DEGENERATIVA	23,90%	37,90%

Tab. 8.18 - Confronto percentuale tra i pater ecografici nel cane e nel gatto.

I parametri ecografici intestinali ed i pattern secondari sono stati confrontati tra le due specie utilizzando il test χ^2 , ad eccezione che per i pattern di ispessimento della tonaca sottomucosa e muscolare, e che per il riscontro di strie iperecogene; tali parametri sono stati confrontati con il Fisher's exact test.

Tali test statistici hanno evidenziato un riscontro significativamente superiore nel gatto enteropatico rispetto al cane di: ispessimento della parete intestinale ($p = 0,0007$), ispessimento della tonaca mucosa ($p = 0,046$) e muscolare ($p = 0,011$) e di iperecogenicità diffusa della tonaca mucosa duodeno-digiuno-ileale ($p = 0,007$); mentre risulta significativamente superiore nel cane rispetto al gatto la presenza di foci ($p = 0,0039$) e strie iperecogene ($p = 0,041$) della mucosa intestinale. La differenza tra gli altri parametri non è risultata statisticamente significativa ($p > 0,05$).

I pattern ecografici del fegato, della cistifellea e delle vie biliari sono stati confrontati tra le due specie utilizzando il Fisher's exact test, ad eccezione che per i parametri di iperecogenicità della parete della colecisti, della presenza di fango biliare e della diagnosi ecografica di epatopatia degenerativa; per tali parametri è stato utilizzato, infatti, il test χ^2 .

La presenza di ispessimento ($p = 0,016$) ed iperecogenicità ($p = 0,007$) della parete della colecisti e la dilatazione del coledoco ($p = 0,00003$), sono risultati significativamente superiori nel gatto rispetto al cane ($p < 0,05$).

CAPITOLO 9 – DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

La patologia enterica proteino-disperdente (PLE) è una grave sindrome caratterizzata dalla perdita proteica intestinale non-selettiva che risulta generalmente nell'ipoalbuminamia.

La sintomatologia clinica in corso di tale patologia può suggerire la presenza della perdita proteica (ascite), ma può anche essere vaga ed aspecifica, ed alcuni soggetti possono presentare una normale conformazione delle feci, assenza di vomito ed anoressia (Peterson P.B. e Willard M.D., 2003).

La presenza di sintomatologia aspecifica si osserva anche nel nostro studio, dove si denota una differenza tra le due specie: nel nostro studio, il 18,3% dei cani mostrava sintomatologia aspecifica, con assenza di vomito e diarrea, così come il 41,4% dei gatti.

Abbiamo inoltre riscontrato una maggior frequenza nel rilievo clinico di diarrea, abbattimento e dimagrimento nei cani con PLE; tali manifestazioni cliniche appaiono sovente nei soggetti con tale forma di enteropatia, ed in particolare sembra che la letargia e la perdita di peso siano i segni clinici (Kull P.A. e coll., 2001). La sola sintomatologia però non consente di presupporre quale patologia possa essere presente, dato che i diversi rilievi clinici dipendono da molteplici fattori quali il tratto gastroenterico colpito e la durata della malattia (Peterson P.B. e Willard M.D., 2003).

Dalla valutazione della Tab. 8.6 si può osservare come l'unico parametro ecografico di un paziente enteropatico, statisticamente associabile alla presenza di enteropatia proteino-disperdente, nel cane, sia la presenza di versamento peritoneale. Questo significa che un soggetto con PLE ha maggiori probabilità di manifestare ascite, rispetto ad un cane non PLE. Le cause di tale riscontro risultano essere la presenza di ipoalbuminemia o panipoproteinemia e la riduzione della pressione colloidale osmotica, che possono aver contribuito all'instaurarsi dell'effusione peritoneale (Sutherland-Smith J. e coll., 2007). Inoltre, si evince come nei cani l'effusione peritoneale sia significativamente correlata ad una concomitante linfoadenopatia dei linfonodi mesenterici ed all'ispessimento della parete duodenale o digiuno/ileale.

Le alterazioni strutturali della tonaca mucosa non sono, invece, correlabili ad enteropatia proteino-disperdente; questo è confermato anche in bibliografia dove la presenza dei foci iperecogeni risulta essere un parametro sensibile per evidenziare una patologia intestinale infiammatoria, ma non risulta essere specifico nel differenziare tra le diverse categorie di enteropatia (Gaschen L. e coll., 2008).

Anche la presenza delle strie iperecogene a carico della mucosa, che Sutherland-Smith J. nel 2007 associava ad infiammazione della mucosa ed enteropatia proteino-disperdente, nel nostro studio è stata visualizzata solo in 14 soggetti e distribuita uniformemente nei due gruppi.

La presenza di questi pattern mucosali nei soggetti con enteropatia non proteino-disperdente di questo studio potrebbe essere dovuto al fatto che tali parametri ecografici rappresentano alterazioni croniche che possono necessitare di un lungo periodo di tempo per manifestarsi clinicamente, oppure, potrebbero essere rilievi che impiegano più tempo a regredire, nonostante il miglioramento sia della sintomatologia che degli esami di laboratorio (Gaschen L. e coll., 2008).

Dalla bibliografia è stato riscontrato come la presenza di un ispessimento a carico della parete duodenale o digiuno/ileale fosse un segno aspecifico di enteropatia, e come la presenza di infiltrazioni di cellule infiammatorie a carico della mucosa intestinale o la presenza di dilatazione dei vasi linfatici a livello della tonaca mucosa o sottomucosa, non conducano necessariamente all'ispessimento parietale (Rudorf H. e coll., 2005); similmente, anche il nostro studio ha stabilito l'assenza di una correlazione tra l'ispessimento della parete intestinale e la presenza di PLE nel cane (Tab.8.6).

Nella fase successiva del nostro studio, abbiamo valutato la presenza di alterazioni extraintestinali epatobiliari.

La presenza di alterazioni extraintestinali in corso di patologia intestinale infiammatoria è riportata frequentemente nella specie umana; tali alterazioni coinvolgono numerosi organi (l'apparato muscolo-scheletrico, l'occhio, l'apparato epatobiliare, genito-urinario, il sistema vascolare e la cute (Ridgway J. e coll., 2001); nel cane e nel gatto sono, invece, riscontrati un numero ristretto di disordini extraintestinali in corso di enteropatia, ed includono patologie epatobiliari (colecistite, colangioepatite), nefrite, pancreatite e poliartropatie (Ridgway j. e coll., 2001).

Analogamente a quanto precedentemente descritto, il nostro studio ha evidenziato nel cane la concomitante presenza di alterazioni epatobiliari in corso di enteropatia, ed in particolare, la presenza di fango biliare e di colecistite, che risultano maggiormente presenti nei cani con PLE rispetto agli altri pazienti enteropatici (Tab. 8.9).

Mentre il riscontro di fango biliare è stato lungamente trattato nella letteratura veterinaria e risulta essere un riscontro puramente occasionale, quindi non significativo (Bromel C. e coll., 1998), la presenza di una correlazione tra patologie colecistiche ed alterazione infiammatoria intestinale è riportata da vari autori (Ridgway J. e coll., 2001), ma non esistono studi sulla correlazione tra le malattie epatobiliari e la presenza di enteropatia proteino-disperdente.

Non esiste neppure relazione tra valori ematologici e segni ecografici di colestasi, ad eccezione, nel nostro studio, della iperecogenicità della parete della colecisti.

L'iperecogenicità della parete della colecisti, risulta un parametro aspecifico sia nell'uomo che nel cane, infatti, può essere riscontrato nelle colecistiti croniche, nell'ipertrofia cistica delle ghiandole mucose della colecisti oppure in corso di neoplasia, ma può essere anche un riscontro fisiologico nel soggetto anziano (Besso J.G. e coll., 2000).

La mancata correlazione tra i rilievi ecografici e di laboratorio potrebbe derivare dalla scarsa incidenza, nel nostro studio, di cani con patologie colestatiche extraintestinali, ma anche dalla possibilità, da parte della metodica ecografica, di identificare la presenza di alterazioni strutturali a carico del fegato o delle vie biliari più precocemente rispetto a tali indagini di laboratorio. L'alterazione degli enzimi sierici, inoltre, è un riscontro sensibile ma non estremamente specifico di patologie epatobiliari, mentre l'iperbilirubinemia risulta meno sensibile e maggiormente specifica (Ettinger S.J. e coll., 2011).

Per quanto riguarda il gatto, è risultato impossibile eseguire la stessa classificazione tra soggetti con PLE e soggetti con altre forme di enteropatia in quanto, in questa specie, il riscontro di ipoalbuminemia e/o ipoproteinemia è infrequente e non risulta esclusivamente indicativo di tale patologia.

Abbiamo, invece, suddiviso i soggetti in base al valore ematologico delle γ -GT, considerato, nel gatto, un parametro specifico, anche se relativamente sensibile, della presenza di alterazioni epatobiliari. I gatti sono stati, quindi suddivisi in soggetti con tale parametro nella norma o aumentato.

I riscontri ecografici intestinali ed epatobiliari sono stati, quindi, confrontati con la presenza di innalzamento del valore della γ -GT.

Premettendo che lo scarso numero dei casi non ci permette di eseguire delle valutazioni statisticamente confermate, alcune valutazioni possono, comunque, essere eseguite.

Si può osservare innanzitutto la presenza di alterazioni ecografiche sia intestinali che epatobiliari in assenza di innalzamento della γ -GT, a denotare la scarsa sensibilità di tale test.

Nei soggetti, invece, con aumento dei valori ematologici della γ -GT si osserva sempre una concomitante alterazione ecografica delle vie biliari e/o del parenchima epatico, con presenza di fango biliare, dilatazione del coledoco e segni riferibili a epatopatia degenerativa.

L'esame ecografico sembrerebbe, quindi, un test molto sensibile nell'identificazione di patologie epatobiliari in corso di una concomitante enteropatia nel gatto.

In ultima analisi, tutti i riscontri ecografici sono stati comparati nelle due specie animali in esame (Grafico 9.1). La Tab. 8.18 mostra come l'enteropatia si manifesti nel gatto prevalentemente con ispessimento intestinale e iperecogenicità diffusa della tonaca mucosa, mentre la presenza di foci o di strie iperecogene appaiono quasi totalmente assenti in questa specie (in nessun gatto si osserva la presenza delle strie, mentre solo 1 gatto su 29 presenta foci iperecogeni a carico della tonaca mucosa).

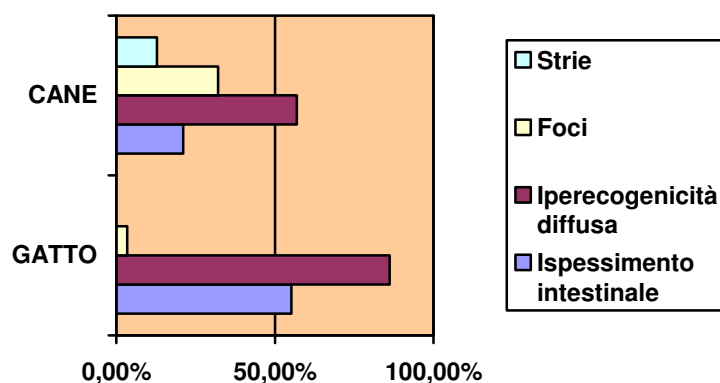


Grafico 9.1 – Confronto tra i pattern ecografici intestinali di enteropatia cronica nel cane e nel gatto

Nel cane, l'alterata ecogenicità della tonaca mucosa sembra essere il pattern ecografico più significativo di enteropatia, mentre l'ispessimento della parete intestinale risulta presente, ma con una frequenza significativamente inferiore rispetto a quanto osservato nel gatto.

Sempre per quanto riguarda l'aumento dello spessore della parete duodenale o digiuno-ileale, tra le due specie è possibile evidenziare come il gatto presenti con maggiore frequenza rispetto al cane un ispessimento della tonaca muscolare (Grafico 9.2).

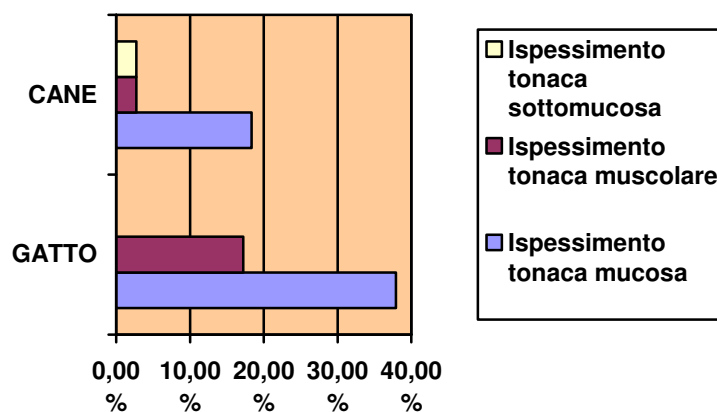


Grafico 9.2 – Confronto tra i pattern ecografici di ispessimento delle diverse tonache intestinali nel cane e nel gatto.

Tale reperto appare in accordo con altri studi secondo i quali la presenza di ispessimento della parete intestinale e l'aumentato spessore della tonaca muscolare non risultano specifici della patologia intestinale infiammatoria nel cane (Gaschen L. e coll., 2008), mentre nel gatto, l'ispessimento della tonaca muscolare appare maggiormente descritto e risulta in relazione ad enteropatia cronica (in particolare ad IBD) o a linfoma intestinale diffuso (Diana A. e coll., 2003; Zwingenberger A.L. e coll., 2010). Tra i gatti del nostro studio, solamente 5 pazienti su 29 presentavano tale alterazione. L'assenza di indagini istologiche non ci permette di escludere la presenza di patologia intestinale linfoide a carico di tali soggetti.

Per quanto riguarda le patologie extraintestinali epatobiliari, tra le due specie, il gatto enteropatico presenta con maggiore frequenza rispetto al cane alterazioni a carico della colecisti, ovvero l'ispessimento ed l'iperecogenicità della parete, e la dilatazione delle vie biliari extraepatiche. Nei gatti interessati dalla patologia intestinale infiammatoria non è raro, infatti, rilevare la coesistenza di colecistite/colangioepatite, ed in alcuni casi la presenza di una concomitante infiammazione pancreatica risulta possibile (cosiddetta "triadite") (Krecic M.R., 2002).

Varie ipotesi sono presenti sull'origine di queste alterazioni extraintestinali, in entrambe le specie, che sembrano derivare dalla IBD:

- come conseguenza di fattori genetici/immunologici;
- in seguito al trasporto di batteri dal circolo portale e l'accesso diretto degli stessi al fegato;
- a causa del passaggio retrogrado di organismi nel sistema biliare fino a raggiungere il fegato e/o il pancreas;
- in seguito al passaggio retrogrado di mediatori dell'infiammazione oppure,
- come conseguenza di terapie farmacologiche (Ridgway J. e coll., 2001).

E' stato infine suggerito che la maggiore incidenza di colecistite/colangioepatite batterica nella specie felina rifletta la differenza anatomica della conformazione del dotto pancreatico e biliare, che potrebbe permettere con maggiore probabilità, l'infezione ascendente delle vie biliari da parte dell'apparato gastroenterico (O'Neill E.J. e coll., 2006).

Per quanto riguarda la dilatazione/ostruzione delle vie biliari extraepatiche, una diversa patogenesi sembra essere presente tra le due specie in esame; mentre nel gatto tale alterazione è frequentemente osservata nella triadite, ovvero l'associazione tra patologie infiammatorie croniche pancreatiche, intestinali ed epatobiliari, nel cane la dilatazione/ostruzione delle vie biliari extraepatiche appare prevalentemente associata ad una flogosi acuta del pancreas (Mayhew P.D e Weisse C.W., 2008).

L'indagine ecografica appare una metodica altamente sensibile nell'identificare la presenza di alterazioni infiammatorie a carico di duodeno, digiuno e ileo; questi pattern parietali potrebbero essere i primi segni di una patologia in corso, che, presentandosi spesso in modo sub clinico, rischia di venire valutata e diagnosticata in fasi non più precoci, con ulteriore peggioramento delle condizioni generali del paziente.

I risultati ottenuti da questo lavoro permettono di concludere che i pattern ecografici ritenuti maggiormente significativi di enteropatia nel gatto sono l'ispessimento della parete intestinale e l'iperecogenicità della tonaca mucosa, mentre nel cane risultano l'iperecogenicità della tonaca mucosa, con possibile presenza di pattern specifici come i foci e le strie iperecogene.

Nel cane, il riscontro ecografico di effusione peritoneale associato ai riscontri clinici e di laboratorio ci consente di distinguere, generalmente, un paziente con enteropatia proteino-disperdente da un paziente con enteropatia non-proteino disperdente.

Inoltre, per quanto riguarda l'esame ecografico delle vie biliari in pazienti enteropatici, l'indagine ecografica appare importante nell'identificare la presenza alterazioni extraintestinali epatobiliari, quali la colecistite, la colangite e la colangioepatite, che, come confermato dalla letteratura veterinaria, risultano maggiormente frequenti nel gatto rispetto al cane.

BIBLIOGRAFIA

- Agthe P., Caine A.R., Posch B., Herrtage M.E.: “Ultrasonographic appearance of jejunal lymph nodes in dogs without clinical signs of gastrointestinal disease” (2009). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol.50; n°2; 195-200.
- Barone R.: “Il fegato” (1996). In: “Anatomia comparata dei mammiferi domestici- Vol.3° Splancnologia:Apparecchio Digerente e Respiratorio” Ed. Agricole, 427-472.
- Barr F.: “Normal hepatic measurements in mature dogs”(1992). *Journal of Small Animal Practice*, Vol 33;8; 367-370.
- Besso J.G, Wrigley R.H., Gliatto J.M., Webster C.R.L.: “Ultrasonographic appearance and clinical findings in 14 dogs with gallbladder mucocele” (2000). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol. 41; 261-271.
- Brinkman-Ferguson Erin L., Biller David S.: “Ultrasound of the Right Lateral Intercostal Space” (2009) *Veterinary Clinic of Small Animal*; Vol. 39; 761-781.
- Brömel C., Barthez P.Y.,Lèveillé R., Scrivani P.V.: “Prevalence of gallbladder sludge in dogs as assessed by ultrasonography” (1998). *Veterinary radiology & Ultrasound*, Vol.39, n°3; 206-210.
- Brovida C.; Rothuizen J.: “Liver and pancreatic disease” (2011). In: “Textbook of veterinary internal medicine disease of dog and cat” Ettinger S.J.; Feldman E.C. 7th edition. WB Saunders Company, Philadelphia.
- Busoni V.: “Ecografia addominale nel cane e nel gatto” (2003). Prima edizione. Poletto editore.
- Center S.A.: “Disease of the Gallbladder and Biliary Tract” (2009). *Veterinary Clinic of Small Animal*; Vol 39; 543-598.

- Chetboul V.; Pouchelon J-L.; Tessier-Vetzel D.; Bureau-Amaglio S.: “Esame ecografico del fegato” (2003). In “Esame ecografico di addome, occhio e sistema nervoso del cane e del gatto – Atlante a colori”. Prima edizione. Masson – EV srl; 107-148.
- Cullen J.M.: “Summary of the World Small Animal Veterinary Association Standardization Committee Guide to Classification of Liver Disease in dogs and cats” (2009). *Veterinary Clinic of Small Animal*; 39; 395-418.
- D’Anjou M-A.: “Liver” (2008). In:”Atlas of small Animal Ultrasonography”. First edition. Blackwell Publishing; 217-262.
- Day D.G.: “Feline cholangiohepatitis complex” (1995). *Veterinary Clinic of North America: Small Animal Practice*; Vol. 25; 375-385.
- Della Santa D., Schweighauser A., Forterre F., Lang J.: “Imaging diagnosis – Extrahepatic biliary obstruction secondary to a duodenal foreign body in a cat” (2007). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol.48; n°5; 448-450.
- Diana A., Pietra M., Guglielmini C., Boari A., Bettini G., Cipone M.: “Ultrasonographic and pathologic features of intestinal smooth muscle hypertrophy in four cats”(2003). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol 44; n°5; 566-569.
- Ettinger S.J.; Feldman E.C.: “Textbook of veterinary internal medicine disease of dog and cat” (2011). 7th edition. WB Saunders Company, Philadelphia.
- Etue S.M., Penninck D.G., Labato M.A., Pearson S., Tidwell A.: “Ultrasonography of the normal feline pancreas and associated anatomic landmarks :a prospective study of 20 cats”(2001). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol.42; n°4; 330-336.
- Fahie M.A., Martin R.A.: “Extrahepatic biliary tract obstruction: a retrospective study of 45 cases (1983-1993)” (1995). *Journal of the American Animal Hospital Association*; Vol.31; 478-482.

- Faverzani S.; Lodi M.: “Ecografia clinica del cane e del gatto - Testo atlante” (2010). Prima edizione. Poletto editore.
- Foley P., Miller L., Graham K., Bellamy J.: “Cholecystadenocarcinoma in a cat” (1998). Canadian Veterinary Journal; Vol.39; 373-374.
- Gaillot H.A., Penninck D.G., Webster C.R.L., Crawford S.: “Ultrasonographic features of extrahepatic biliary obstruction in 30 cats” (2007). Veterinary Radiology & Ultrasound, Vol 48, n°5; 439-447.
- Gaschen L.: “Update on hepatobiliary imaging” (2009). Veterinary Clinic Small Animal; Vol.39; 439-467.
- Gaschen L., Kircher P., Stüssi A., Allenspach K., Gaschen F., Doherr M., Gröne A.: “Comparison of ultrasonographic findings with clinical activity index (CIBDAI) and diagnosis in dogs with chronic enteropathies” (2008). Veterinary Radiology & Ultrasound; Vol.49; n°1; 56-64.
- German A.J.: “Diseases of the small intestine” (2005). In: “Manual of canine and feline gastroenterology”. Hall E.J.; Simpson J.W.; Williams D.A. 2th edition. BSAVA. 176-202.
- Godshalk CP, Badertscher RR, Rippy MK, Ghent AW: “Quantitative ultrasonic assessment of liver size in the dog”(1988). Veterinary Radiology, Vol 29; 4; 162-167.
- Goggin JM, Biller DS, Debey BM, Pickar JG, Mason D.: “Ultrasonographic measurement of gastrointestinal wall thickness and the ultrasonographic appearance of the ileocolic region in healthy cats” (2000). Journal of the American Animal Hospital Association; 36: 224-228.
- Hall E.J., Simpson J.W., Williams D.A.: “Manual of canine and feline gastroenterology” (2005). 2th edition. BSAVA.

- Harvey A.M., Holt P.E., Barr F.J., Rizzo F., Tasker S.: “Treatment and long-term follow-up of extrahepatic biliary obstruction with bilirubin cholelithiasis in a Somali cat with pyruvate kinase deficiency” (2007). *Journal of Feline Medicine and Surgery*; Vol.9; 424-431.
- Hittmair KM., Vielgrader HD., Loupal G.: “Ultrasonographic evaluation of gallbladder wall thickness in cats” (2001). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol 42; n°2; 149-155.
- Jergens A.E.: “Chronic diarrhoea” (2005). In: “Manual of canine and feline gastroenterology”. Hall E.J.; Simpson J.W.; Williams D.A. 2th edition. BSAVA.
- Kleinschmidt J.; Harder J.; Nolte I.; Marsilio S.; Hewicker-Trautwein M.: “Chronic inflammatory and non-inflammatory diseases of the gastrointestinal tract in cats: diagnostic advantages of full-thickness intestinal and extraintestinal biopsies” (2010). *Journal of Feline Medicine and Surgery*; Vol. 12; 97-103.
- Krecic M.R.: “L’inflammation intestinale nel gatto: patogenesi, diagnosi e relazione con il linfosarcoma”(2002). *Supplemento a Veterinaria*, anno 16, n°2; 75-82.
- Kull P.A., Hess R.S., Craig L.E., Saunders H.M., Washabau R.J.: “Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic characteristics of intestinal lymphangiectasia in dogs: 17 cases (1996-1998)” (2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*; Vol. 219; 197-202.
- Larson MM, Biller DS: “Ultrasound of the Gastrointestinal tract” (2009). *Veterinary Clinic of Small Animal*; Vol 39; 747-759.
- Lecoindre P., Chevallier M.: “Extrahepatic biliary tract diseases in cats. Case reports and bibliographic synthesis” (2004). *Revue Médicin Vétérinaire*; Vol.155; 591-597.

- Leib M.S.: “Acute diarrhoea” (2005). In: “Manual of canine and feline gastroenterology”. Hall E.J.; Simpson J.W.; Williams D.A. 2th edition. BSAVA. 78-81.
- Léveillé R., Biller D.S., Shiroma J.T.: “Sonographic evaluation of the common bile duct in cats” (1996). *Journal of Veterinary Internal Medicine*; Vol.10; 296-299.
- Marchevsky A.M., Yovich J.C., Wyatt K.M.: “Pancreatic pseudocyst causing extrahepatic biliary obstruction in a dog” (2000). *Australian Veterinary Journal*; Vol 78; 99-101.
- Matz M.E., Guilford W.G.: “Laboratory procedures for the diagnosis of gastrointestinal tract diseases of dogs and cats” (2003). *New Zealand Veterinary Journal*; Vol.51(6); 292-301.
- Mayhew P.D., Holt D.E., McLear R.C., Washabau R.J.: “Pathogenesis and outcome of extrahepatic biliary obstruction in cats” (2002). *Journal of Small Animal Practice*; Vol.43; 247-253.
- Mayhew P.D.; Weisse C.W.: “Treatment of pancreatitis-associated extrahepatic biliary tract obstruction by choledochal stenting in seven cats” (2008). *Journal of Small Animal Practice*; Vol.49; 133-138.
- Moon M.L., Biller D.S., Armbrust L.J.: “Ultrasonographic appearance and etiology of corrugated small intestine” (2003). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol. 44; n°2; 199-203.
- Moores A.L., Gregory S.P.: “Duplex gallbladder associated with choledocholithiasis, cholecystitis, gallbladder rupture and septic peritonitis in a cat” (2007). *Journal of Small Animal Practice*; Vol.48; 404-409.
- Nelson R.W. e Couto C.G.: “Medicina interna del cane e del gatto” (2010). Quarta edizione. Elsevier srl.

- Newell SM, Graham JP, Roberts GD, Ginn PE, Harrison JM: “Sonography of the normal feline gastrointestinal tract” (1999). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol. 40; n° 1; 40-43.
- Newell S.M., Selcer B.A., Mahaffey M.B., Gray M.L., Jameson P.H., Cornelius L.M., Downs M.O.: “Gallbladder mucocele causing biliary obstruction in two dogs: ultrasonographic, scintigraphic, and pathological findings” (1995). *Journal of American Animal Hospital Association*; Vol. 31; 467-472.
- Nicoll R.G., O’Brien R.T., Jackson M.W.: “Qualitative ultrasonography of the liver in obese cats” (1998) *Veterinary Radiology & Ultrasound*, Vol.39;1;47-50.
- Nyland T.G., Gillet N.A.: “Sonographic evaluation of experimental bile duct ligation in the dog” (1982). *Veterinary Radiology*; Vol.23; n°6; 252-260.
- Nyman H.T., Kristensen A.T., Skovgaard I.M., McEvoy F.J.: “Characterization of normal and abnormal canine superficial lymphnodes using Gray-scale B-mode, Color flow mapping, Power, and spectral doppler ultrasonography: a multivariate study” (2005). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol.46; n° 5; 404-410.
- O’Neill E.J.; Daym J.; Hall E.J.; Holden E.J.; Murphy K.F.; Barr F.J.; Pearson G.R.: “Bacterial cholangitis/cholangiohepatitis with or without concurrent cholecystitis in four dogs” (2006). *Journal of Small Animal Practice*; Vol. 47; 325-335.
- Parchman M.B., Flanders J.A.: “Extrahepatic biliary tract rupture: evaluation of the relationship between the site of rupture and the cause of rupture in 15 dogs” (1990). *Cornell Veterinary Medicine*; Vol. 80; 267-272.
- Penninck D.: “Gastrointestinal tract” (2008). In: “Atlas of small Animal Ultrasonography”. First edition. Blackwell Publishing; 281-318.

- Penninck DG, Nyland TG, Fisher PE, Kerr LY: “Ultrasonography of the normal canine gastrointestinal tract”(1989). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol 30; n°6; 272-276.
- Penninck DG, Nyland TG, Kerr LY, Fisher PE: “ Ultrasonographic evaluation of gastrointestinal diseases in small animals” (1990). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol 31; n° 3; 134-141.
- Penninck DG., O’Sullivan Bristol J., Webster CRL.: “Sonographic assessment of gallbladder volume in normal cats” (2010). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol.51; 665-666.
- Penninck D.G., Smyers B., Webster C.R.L., Rand W., Moore A.S.: “Diagnostic value of ultrasonography in differentiating enteritis from intestinal neoplasia in dogs” (2003). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol 44; n°5; 570-575.
- Penninck D.G., Webster C.R.L., Keating J.H: “The sonographic appearance of intestinal mucosal fibrosis in cats”(2010). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol 51; n°4; 458-461.
- Peterson P.B., Willard M.D.: “Protein-losing enteropathies” (2003). *Veterinary Clinic of Small Animal*; Vol.33; 1061-1082.
- Preacher K.J. (2001). “Calculation for the chi-square test: An interactive calculation tool for chi-square tests of goodness of fit and independence” [Computer software]. Available at: <http://quantpsy.org>.
- Preacher K.J. e Briggs N.E. (2001). “Calculation for Fisher’s Exact Test: An interactive calculation tool for Fisher’s exact probability test for 2 x 2 tables” [Computer software]. Available at: <http://quantpsy.org>.

- Ridgway J., Jergens A.E., Niyo Y.: “Possible causal association of idiopathic inflammatory bowel disease with thrombocytopenia in the dog” (2001). *Journal of American Animal Hospital Association*; Vol.37; 65-74.
- Rivers B.J., Walter P.A., Johnston G.R., Merkel L.K., Hardy R.M.: “Acalculous cholecystitis in four canine cases: ultrasonographic findings and use of ultrasonographic-guided, percutaneous cholecystocentesis in diagnosis” (1997). *Journal of American Animal Hospital Association*; Vol. 33; 207-214.
- Rothuizen J.: “Diseases of the biliary system” (2005). In: *Manual of canine and feline gastroenterology*. Hall E.J.; Simpson J.W.; Williams D.A. 2th edition. BSAVA. 269-278.
- Rothuizen J.: “Important clinical syndromes associated with liver disease” (2009). *Veterinary Clinic of Small Animal*; 39; 419-437.
- Rudolf H., Van Schaik G., O’Brien R.T., Brown P.J., Barr F.J., Hall E.J.: “Ultrasonographic evaluation of the thickness of the small intestinal wall in dogs with inflammatory bowel disease” (2005). *Journall of Small Animal Practice*; Vol.46; 322-326.
- Schreurs E., Vermote K., Barberet V., Daminet S., Rudolf H., Saunders J.H.: “Ultrasonographic anatomy of abdominal lymph nodes in the normal cat” (2008). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol.49; 68-72.
- Spaulding K.A.: “Ultrasound corner gallbladder wall thickness” (1993). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol 34; 270-272.
- Stander N., Wagner W.M., Goddard A., Kirberger R.M: “Ultrasonographic appearance of canine parvoviral enteritis in puppies” (2010) (a). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; Vol 51; n°1; 69-74.

- Stander N., Wagner WM, Goddard A, Kirberger RM; “Normal canine pediatric gastrointestinal ultrasound” (2010) (b). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol 51; n°1; 75-78.
- Sutherland-Smith J., Penninck D.G., Keating J.H., Webster C.R.L.: “Ultrasonographic intestinal hyperechoic mucosal striations in dogs are associated with lacteal dilatation” (2007). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol.48; n°1; 51-57.
- Szatmàri V., Rothuizen J., Voorhout G.: “Standard planes for ultrasonographic examination of the portal system in dogs” (2004). *Journal of American Veterinary Medical Association*; Vol 224; 713-716.
- Tams T.: “Handbook of small animal gastroenterology” (2003). 2th editions. Elsevier science (USA).
- Taney K.; Smith M.M.: “Gastrointestinal disease” (2011). In: “Textbook of veterinary internal medicine disease of dog and cat” Ettinger S.J.; Feldman E.C. 7th edition. WB Saunders Company, Philadelphia.
- Watson P.J.; Bunch S.E.: “Patologie epatobiliari e del pancreas esocrino”(2010). In: “Medicina interna del cane e del gatto”. Nelson R.W; Couto C.G. Quarta edizione. Elsevier srl. 485-608.
- Willard M.D.: “Patologie dell’apparato digerente” (2010). In: “Medicina interna del cane e del gatto”. Nelson R.W; Couto C.G. Quarta edizione. Elsevier srl. 351-484.
- Zwingenberger A.L., Marks S.L., Baker T.W., Moore P.F: “Ultrasonographic evaluation of the Muscularis Propria in cats with diffuse Small Intestinal Lymphoma or Inflammatory Bowel Disease” (2010). *Journal of Veterinary Internal Medicine*; 24; 289-292.

RINGRAZIAMENTI

Il primo ringraziamento va, sicuramente, alla Professoressa Citi, per avermi aiutato nello svolgimento della mia tesi; per avermi dato la possibilità di imparare, trasmettendomi la passione nella diagnostica per immagini; per aver creato a San Piero, quell'ambiente speciale, in cui, nonostante la frenesia dei alcuni turni, mi sono sempre sentita come a casa.

Un ringraziamento va anche alla dottoressa Marchetti, per la sua pazienza, gentilezza e sincerità.

Come non ringraziare, quindi, i mitici Citi's tesist? Tutti quanti, vecchi e nuovi, mi siete stati vicino in tutti i periodi della mia vita veterinaria, mi avete aiutato, mi avete sostenuto, mi avete fatto ridere un sacco...anche nei momenti più difficili...Che altro dire? Vi voglio bene, patatoni! Ovviamente tutto questo vale anche per Tommy "il Saggio" o "The big", che dir si voglia, che mi ha aiutato da sempre, mi ha dato parole di conforto quando ne avevo bisogno; che ha sempre trovato il tempo per insegnarmi qualcosa di nuovo; che mi ha sempre ascoltato (e nonostante questo è diventato il mio correlatore!) ed ha sempre trovato la maniera di farmi sorridere.

Un grazie, ancora, va a coloro che erano di turno Mercoledì 16 Febbraio 2011, in particolare Ylenia, Marta e Sara Palla...che mi hanno aiutato in un momento di grandissima, enorme difficoltà; ed ovviamente anche alla Giuly...per le risate ed i pianti che abbiamo condiviso.

Un grazie enorme va alla mia famiglia ed a tutti i miei parenti, che mi ha sopportato in tutto questo periodo, ai miei genitori che hanno dovuto sorbirsi tutti i racconti delle mie giornate a San Piero, alla mia mitica sorellona, Elisa, che ha sempre creduto in me, come anche a nonno Denio, tata Cristina, Maurizio e Marcolino.

Ringrazio anche tutti i coloro che lavorano a San Piero, il Marziale, Daniela, Roberta e tutti i tecnici e le donne delle pulizie che mi hanno sempre donato un sorriso ed una parola gentile.

Per ultimo, ma non per importanza, ringrazio il mio fidanzato Matteo, per la pazienza, la gentilezza e la dolcezza che mi ha donato in tutto questo periodo di università, ma soprattutto per il suo continuo sostegno, nonostante il mio nervosismo e le mie crisi.

Ringrazio anche il mio Milo, che è stata una cavia molto paziente.

Grazie, grazie, grazie a tutti i mie compagni di avventura, sia di veterinaria, che degli scout, che tutti i miei amici, che hanno sempre rispettato i miei tempi di studio, che hanno sempre ascoltato i miei racconti su cani e gatti vari, e mi sono stati sempre vicini.

