

# FISIOPATOLOGIA E TRATTAMENTO DELLE COLOPATIE NEL CANE\*

DEBRA L. ZORAN, DVM, PhD  
Texas A&M University

## Riassunto

Nel cane, le cause più comuni all'origine di diarrea del grosso intestino comprendono la dieta e agenti infettivi/parassitari. La diagnosi di colite linfoplasmocitaria (la forma più frequente di infiammazione del colon) deve essere riservata ai casi in cui non sia possibile rilevare un agente eziologico o una causa dietetica. L'origine della costipazione deve essere individuata e corretta o controllata con misure energetiche per evitare che evolva in megacolon. Il presente lavoro si propone di illustrare i fondamenti di fisiologia del colon, elencare le patologie più comunemente associate alla colopatia canina e proporre un approccio al trattamento di questi disordini.

## Summary

*Diet and infectious/parasitic agents are the most common causes of large bowel diarrhea in dogs. A diagnosis of lymphocytic-plasmacytic colitis (the most common form of colonic inflammatory bowel disease) should be reserved for patients in which an etiologic agent or dietary cause cannot be found. The cause of constipation should be established and aggressively corrected or controlled to prevent progression to megacolon. This article discusses the basics of colonic physiology, reviews the diseases most commonly associated with colonic disease in dogs, and presents an approach to the management of these disorders.*

Nel cane, le affezioni del colon sono meno diffuse rispetto ai disordini a carico di stomaco o piccolo intestino. La manifestazione clinica di colopatia può essere rappresentata da costipazione oppure diarrea, in base alla natura del disturbo. Prima di mettere in atto strategie terapeutiche appropriate, è necessario conoscere la fisiologia e la funzionalità del colon che risultano del tutto uniche. Nel presente lavoro vengono illustrate le terapie mediche e dietetiche delle colopatie mettendo in relazione gli aspetti clinici rilevanti della fisiologia e funzionalità del colon con il trattamento di tali disordini. Le informazioni fornite, benché intese principalmente a facilitare il trattamento delle colopatie croniche, sono utili anche in quelle acute.

## FONDAMENTI DI FISILOGIA DEL COLON

I ruoli del colon nella conservazione di acqua, sodio e ioni cloro e quale sede di stoccaggio dei prodotti intestinali di scarto prima dell'emissione nelle feci sono ben noti.

La funzione svolta dall'organo nella digestione finale e nel metabolismo delle ingesta è di pari importanza e spesso trascurata. Ampie prove in continuo aumento dimostrano che la popolazione microbica del colon svolge un ruolo unico e fondamentale di digestione e metabolismo.<sup>1,3</sup> La fermentazione delle fibre dietetiche da parte dei batteri del colon produce acidi grassi a catena corta, biossido di carbonio, acqua, metano e idrogeno gassoso; a loro volta, questi sottoprodotti influenzano l'ecosistema luminale e i colonociti.<sup>2</sup> Gli enzimi presenti nella microflora del colon convertono gli acidi biliari primari in acidi biliari secondari, i quali svolgono azione irritante sulle cellule epiteliali del colon e di promozione dei tumori e possono contribuire all'insorgenza dell'infiammazione intestinale (IBD) e delle neoplasie.<sup>4,5</sup>

Recentemente, ha destato notevole interesse l'uso di fruttooligosaccaridi (FOS) per favorire la microflora del colon e facilitare prevenzione e trattamento delle colopatie nell'uomo e nel cane.<sup>6,7</sup> I FOS sono carboidrati complessi che non vengono digeriti dagli enzimi del piccolo intestino, mentre vengono fermentati da batteri specifici del colon che li utilizzano quale substrato energetico. I FOS, non essendo utilizzati dai batteri patogeni per ricavarne energia, "alimentano" i batteri utili nel colon mentre inibiscono la crescita di altre specie meno desiderabili.<sup>8</sup> Pertan-

\*Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian" Vol. 21, N. 9, settembre 1999, 824. Con l'autorizzazione dell'Editore.

to, i possibili vantaggi di questi prodotti non derivano unicamente dalla fermentabilità e produzione di acidi grassi a catena corta, quanto anche dalla capacità di garantire selettivamente un substrato energetico alla flora batterica normale.

Il tratto prossimale del colon (segmenti ascendente e trasverso) è la sede principale della fermentazione di carboidrati e proteine indigeriti da parte della flora batterica. La fibra dietetica è il substrato principale della fermentazione batterica, benché non tutte le fibre vengano fermentate in uguale misura. Le fibre vengono raggruppate in base al grado di fermentabilità, distinguendole in (1) fibre altamente fermentabili (ad es. FOS, pectina di limone, carragenani, gomme vegetali), (2) fibre moderatamente fermentabili (ad es. polpa di bietola, fibra di avena, crusca di riso) e (3) fibre scarsamente fermentabili (ad es. cellulosa, baccelli di arachidi, lignina).<sup>9</sup> Quanto è più fermentabile la fibra, tanti più acidi grassi a catena corta vengono prodotti; inoltre, il processo di fermentazione riduce la massa fecale.<sup>9</sup> Al contrario, quanto è meno fermentabile una fibra, tanto più mantiene le proprie caratteristiche strutturali e la massa fecale; inoltre ne deriva una minore produzione di acidi grassi a catena corta.

La produzione di acidi grassi a catena corta (ad es. acetato, propionato, butirrato) è importante perché questi composti vengono utilizzati dalle cellule epiteliali del colon quale fonte di energia metabolica e costituiscono un substrato per la sintesi dei lipidi cellulari. Il butirrato è la fonte principale di energia metabolica utilizzata dall'epitelio del colon nel ratto, nel suino e nell'uomo<sup>10</sup>; invece, nel cane il butirrato ed il glucosio sembrano rivestire pari importanza quale substrato energetico.<sup>11</sup> La presenza di butirrato nel lume del colon costituisce una fonte energetica prontamente disponibile per le cellule epiteliali dell'organo che ne richiedono il continuo apporto in quanto caratterizzate da turnover estremamente veloce, crescita costante e notevole fabbisogno di mantenimento. La produzione di acidi grassi a catena corta svolge anche altre funzioni importanti; infatti, questi prodotti rappresentano i principali cationi del lume intestinale (che contribuiscono a mantenere un pH più acido)<sup>12</sup> e sono coinvolti nel flusso di sodio e acqua nel colon.<sup>13</sup> La presenza di un pH acido nel lume riduce la ionizzazione degli acidi grassi a catena lunga e degli acidi biliari (entrambi irritanti del colon),<sup>4</sup> accresce la concentrazione di ioni ammonio (che non sono in grado di attraversare la membrana cellulare e quindi vengono escreti nelle feci)<sup>14</sup> e attenua la sporulazione e la proliferazione di batteri patogeni (ad es. *Clostridium* spp.).<sup>15</sup> Mentre la popolazione batterica e le attività fermentative sono concentrate in particolare nel colon prossimale, il settore distale dell'organo è la sede principale di raccolta delle feci e riveste un ruolo importante nel determinare il contenuto acquoso finale del materiale. Data la funzione di immagazzinamento, i colocoliti distali sono esposti spesso a tossine batteriche o alimentari e ad altre sostanze irritanti (ad es. acidi biliari, ammoniaca) che possono lesionare le cellule epiteliali che rivestono l'intestino.<sup>5,16</sup> La presenza abbondante di fibre moderatamente o scarsamente fermentate nel flusso del contenuto del viscere induce aumento della massa fecale e del potenziale di diluizione (capacità di diluire le sostanze luminali attraverso l'aumento di acqua e

deiezioni). Inoltre, l'aumento di volume delle feci stimola la motilità del colon e accorcia il tempo della loro ritenzione nel lume del colon. Pertanto, le fibre più adatte a migliorare la funzionalità del colon distale e ridurre l'esposizione dei colocoliti alle tossine endoluminali sono quelle fermentate in modo incompleto dalla microflora del colon prossimale.

Il ruolo del colon nel metabolismo e immagazzinamento delle ingesta è chiaramente importante, benché la motilità dell'organo rappresenti una componente altrettanto significativa della normale funzionalità del tratto gastroenterico che risulta spesso alterata in presenza di condizioni patologiche. L'attività motoria del colon è analoga a quella del piccolo intestino (sono presenti movimenti segmentari e propulsivi).<sup>17</sup> I movimenti segmentari inducono il rimescolamento del contenuto del lume intestinale rallentando il passaggio delle ingesta e sono controllati dall'attività ad onda lenta della muscolatura liscia del colon. La segmentazione ritmica del colon è regolata da eventi locali (ad es. lo stimolo principale nel colon normale è la distensione provocata dal contenuto) attraverso il sistema nervoso intrinseco. La contrazione lenta generata nel colon è inferiore a cinque cicli al minuto, corrispondente al ciclo di attività più lento del tratto gastroenterico.<sup>17</sup>

Nel colon, l'attività motoria propulsiva si manifesta in tre modi, ovvero attività peristaltica, peristalsi retrograda e peristalsi massiva.<sup>17</sup> La peristalsi, o propulsione, rappresenta il movimento aborale delle ingesta attraverso il colon indotto dalle contrazioni toniche della muscolatura liscia. Queste contrazioni sono stimulate dalla presenza del contenuto del viscere o dalla distensione del lume (ad es. come avviene con le fibre scarsamente fermentabili). La peristalsi retrograda si riscontra unicamente nel colon prossimale ed è caratterizzata da contrazioni dirette in senso orale. Il tipo di contrattilità presente nel colon prossimale è principalmente un insieme di movimenti segmentari e di peristalsi retrograda, che ha lo scopo di mescolare accuratamente gli alimenti e permette l'assorbimento completo di sostanze nutritive necessarie, acidi grassi a catena corta e ioni prima che il contenuto rimanente venga spinto lentamente in direzione distale.

Oltre ai movimenti di peristalsi retrograda, peristalsi e segmentazione, il colon è dotato di un'attività motoria propulsiva unica, definita *peristalsi massiva*<sup>17</sup>; scariche di onde nella parte media del colon generano un gruppo di onde migranti responsabile del movimento massivo che spinge il contenuto del colon in direzione caudale. Nel settore distale dell'organo, la motilità è principalmente di tipo segmentario e propulsivo, mentre l'attività peristaltica massiva compare durante la defecazione. L'attenuazione dei movimenti di segmentazione e/o propulsione induce lo sviluppo di diarrea, mentre movimenti segmentari accentuati sono causa di costipazione. Negli animali con patologie a carico del grosso intestino, l'aggiunta nella dieta di fibre moderatamente o scarsamente fermentabili normalizza la motilità dell'organo stimolando sia l'attività segmentaria che la peristalsi;<sup>18</sup> tuttavia, è comunque possibile lo sviluppo di costipazione quando venga somministrato un eccesso di fibra o quando l'animale non sia adeguatamente idratato.

## MALATTIE DEL COLON CHE CAUSANO DIARREA

Le colopatie che provocano diarrea sono associate a segni quali tenesmo, aumento di muco nelle feci, ematochezia, accresciuta frequenza di defecazione e diminuzione del volume fecale e solitamente decorrono in assenza di vomito o perdita di peso. Tuttavia, è possibile riscontrare una diarrea caratteristica del piccolo intestino in cani con patologie di origine infiammatoria o infettiva a carico di entrambi i segmenti intestinali. Nei cani con diarrea del grosso intestino, la diagnosi più frequente è di colite (infiammazione [IBD] del colon), benché rivestano molta importanza e vadano considerate anche condizioni quali intolleranza o cattive abitudini alimentari e patologie di natura batterica, parassitaria e neoplastica (vedi cause di diarrea del grosso intestino). Nel presente paragrafo vengono prese in esame le cause più comuni di diarrea del grosso intestino, con particolare attenzione alle colopatie croniche (di durata superiore a 3 settimane). Nella Figura 1 viene suggerito un approccio diagnostico per la valutazione dei cani con patologie del colon.

### Colite

Nel cane, benché le patologie infiammatorie del colon siano una causa comune di diarrea del grosso intestino, spesso l'eziologia precisa non viene identificata e la diagnosi è basata sulla descrizione istopatologica. Indipendentemente dalla formulazione di una diagnosi definitiva, l'esito finale della malattia infiammatoria del colon comprende minore assorbimento di acqua ed elettroliti e modificazione della motilità che aumenta la frequenza e l'urgenza della defecazione. Le cellule caliciformi del colon sono stimolate a incrementare la produzione di muco; nei casi gravi, la mucosa dell'organo si ulcera con conseguente comparsa di ematochezia.

Nel cane, la risposta infiammatoria più comune nella colite è l'aumento di linfociti e plasmacellule e la diagnosi istologica è di colite linfoplasmocitaria.<sup>19</sup> Tuttavia, è possibile che l'infiltrato cellulare sia costituito da eosinofili, neutrofili, linfociti, plasmacellule, macrofagi oppure una loro combinazione. La presenza di questi elementi infiammatori nella lamina propria del colon o del piccolo intestino è stata denominata *infiammazione intestinale (IBD, inflammatory bowel disease)*. Tuttavia, l'accumulo di elementi infiammatori nel colon è un evento legato a numerosi stati patologici e la diagnosi di IBD deve essere riservata ai soggetti in cui non sia possibile identificare un'eziologia precisa e in cui si verifichi un accumulo significativo (da moderato a grave) di cellule infiammatorie in associazione con modificazioni strutturali dell'epitelio.

### Colite linfoplasmocitaria

Nei cani con infiammazione intestinale, la diagnosi istologica più frequente è di colite linfoplasmocitaria. Le osservazioni compiute concordano nell'indicare un meccanismo immunologico nella patogenesi dell'affezione, benché l'eziologia sia sconosciuta e probabilmente legata all'associazione di fattori dietetici, infettivi, immunologici e genetici.<sup>19-22</sup> A differenza delle cause classiche dell'infiammazione intestinale dell'uomo, colite ulcerativa o morbo di Crohn, nel cane la colite linfoplasmocitaria raramente è associata a perdita di peso o lesioni ulcerative e solitamente risponde alla terapia. Ciononostante, il cane spesso presenta ematochezia, aumento del muco nelle feci e accresciuto stimolo alla defecazione.<sup>19</sup>

Nella maggior parte dei casi di colite linfoplasmocitaria canina, l'interazione di misure dietetiche e farmacologiche consente di alleviare le manifestazioni cliniche. La terapia dietetica prevede la somministrazione di una dieta contenente carboidrati e proteine mai assunte in precedenza

## CAUSE DI DIARREA DEL GROSSO INTESTINO NEL CANE

### Indiscrezioni, intolleranza o ipersensibilità alimentare

- **Indiscrezioni alimentari:** Reazioni avverse all'ingestione di materiali estranei, quali rifiuti o avanzi alimentari; modificazioni improvvise della dieta; ingestione di cibo in quantità eccessiva (ingordigia) o ingestione di sostanze non alimentari (pica) fra cui ossa, peli, piante o materiali estranei.
- **Intolleranza:** Risposta anomala all'ingestione di un alimento o un additivo alimentare diversa dalla reazione immunologica; comprende reazioni metaboliche, farmacologiche o idiosincrasiche.
- **Ipersensibilità:** Reazione avversa a un alimento di dimostrata origine immunologica.

### Agenti infettivi / infiammatori

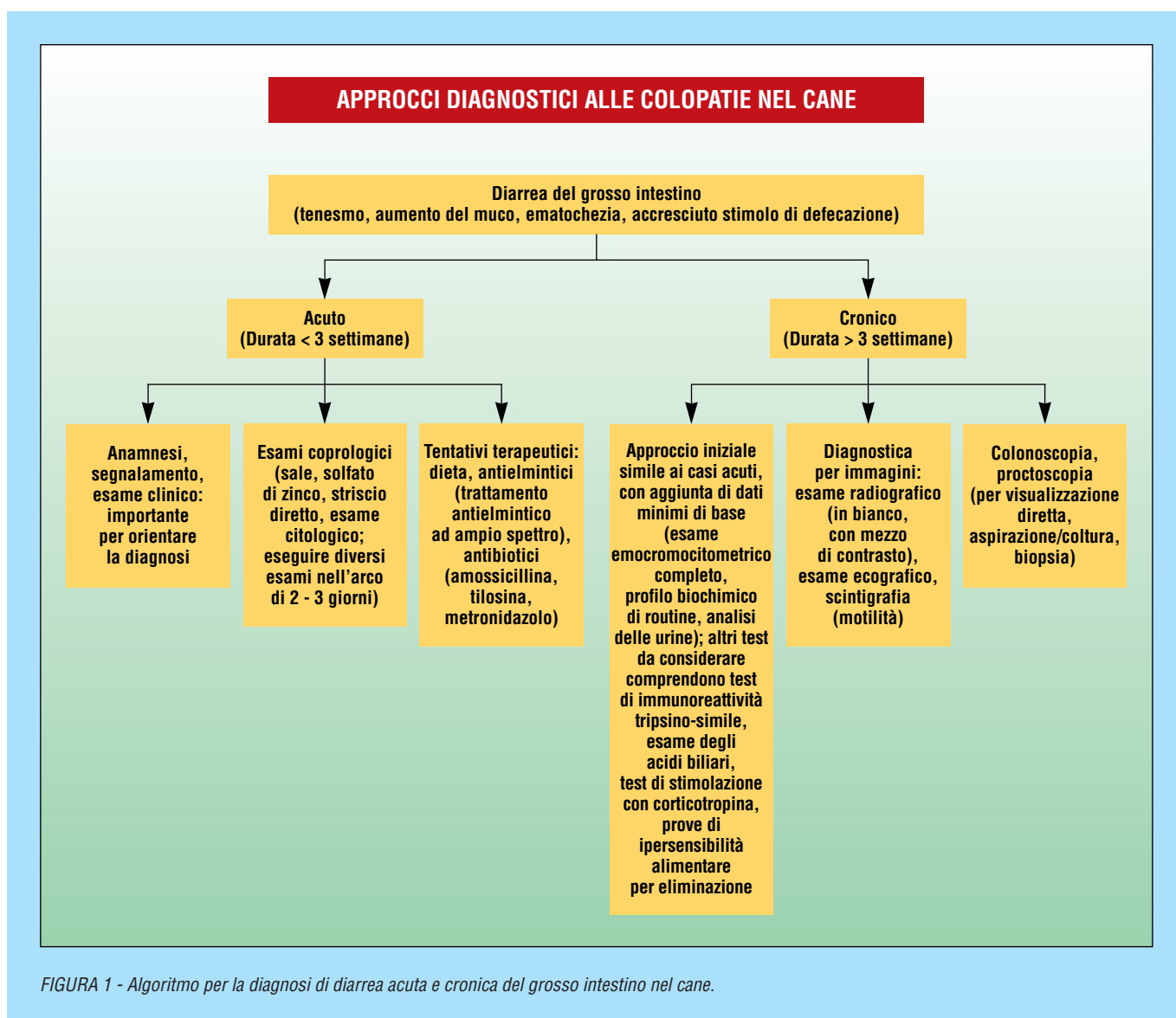
- **Batteri:** *Clostridium perfringens*, *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Yersinia enterocolitica*, *Escherichia coli*, *Clostridium difficile*, proliferazione batterica del tenue.
- **Parassiti:** *Trichuris vulpis* (tricocefali), *Ancylostoma caninum* (anchilostomi), *Giardia lamblia* (protozoo),

*Pentatrichomonas hominis* (protozoi), *Entamoeba histolytica* (protozoo), *Balantidium coli* (protozoo) *Cryptosporidium* spp. (protozoo).

- **Miceti:** *Histoplasma capsulatum*, *Candida* spp.
- **Varie:** *Heterobilharzia americana* (schistosomiasi), *Prototheca* spp. (alghe)

### Varie

- **Cause metaboliche:** Pancreatite, ulcerazione secondaria a patologie neurologiche/corticosteroidi, ectasia vascolare (congenita)
- **Neoplasie:** Adenocarcinoma, leiomioma, linfoma, mastocitoma, adenoma, leiomioma, fibrosarcoma, plasmocitoma extramidollare e polipi benigni.
- **Cause meccaniche:** Intussuscezione ileocolica, inversione cecale, patologia perianale, brevità del colon, enterocisti.
- **Cause idiopatiche:** colite linfoplasmocitaria, (entero)colite eosinofila, colite istiocitaria ulcerativa, colite granulomatosa (regionale), colite suppurativa o neutrofila.



dall'animale ed altamente digeribile, oppure ad elevato contenuto di fibra (Tabella 1). Ciascun approccio presenta dei vantaggi, che variano in funzione della situazione clinica, ma non esiste alcuna indagine biotica o serie di test che consenta di stabilire quello con le maggiori probabilità di successo. Pertanto, si procede in modo empirico somministrando un tipo di dieta per 3 - 6 settimane e, in assenza di risposta favorevole, si prova con una formulazione differente. È importante eseguire una prova con una dieta ipoallergica (ad es. una fonte differente di proteine e carboidrati; Tabella 1) data la possibile associazione di infiammazione intestinale ed intolleranza o allergia alimentare.<sup>23</sup> In alternativa, nei cani affetti da colite anche la somministrazione di diete ad elevato contenuto in fibra è una buona strategia grazie all'innalzamento favorevole dei livelli intraluminali di acidi grassi a catena corta e all'aumento della massa fecale.

Se l'assunzione di diete ad elevato tenore di fibra o contenenti fonti proteiche mai assunte in precedenza dall'animale non si rivela efficace, è consigliabile provare una dieta povera di residui (Tabella 1). Per quest'ultima, la presenza di fruttooligosaccaridi si dimostra particolarmente utile nei cani con colite dovuta a proliferazione di batteri

patogeni o a diminuzione della flora batterica normale; tuttavia, mancano studi clinici a sostegno dell'efficacia dei fruttooligosaccaridi nella colite canina. Poiché i cani affetti da infiammazione intestinale possono richiedere un trattamento dietetico a lungo termine, l'uso di una dieta commerciale (piuttosto che di diete fatte in casa o di un'integrazione con fibre) spesso costituisce l'approccio migliore per prevenire le carenze o gli squilibri nutrizionali.

Nella colite linfoplasmocitaria, il trattamento farmacologico di elezione è tuttora rappresentato dalla sulfasalazina, ovvero sulfapiridina legata ad acido 5-aminosalicilico (5-ASA), che rappresenta il principio attivo. Si ritiene che il meccanismo d'azione di questo agente sia legato all'attività anti-leucotriene<sup>24</sup> e alla capacità di eliminare i radicali liberi. Altre azioni possono essere l'inibizione della capacità di risposta linfocitaria e dell'attività delle cellule *natural killer* e la ridotta produzione di citochine da parte dei linfociti.<sup>24</sup> Il legame azotato agisce quale veicolo per liberare la molecola attiva nel colon, dove enzimi batterici (azoriduttasi) scindono il legame per liberare il 5-ASA.<sup>24</sup>

Sono disponibili preparati aminosalicilici di recente produzione (mesalamina) che consentono la liberazione del 5-ASA privo della metà sulfamidica, ritenuta responsa-

**Tabella 1**  
**Diete terapeutiche commerciali per il trattamento delle colopatie nel cane<sup>a</sup>**

<i>Categoria della dieta</i>	<i>Nome commerciale</i>	<i>Ingredienti</i>
Ipoallergica (fonti nuove di carboidrati e proteine)	Hill's Prescription Diet® Canine d/d (umido e secco) (Hill's Pet Nutrition, Topeka, KS)	Umido: pesce bianco o agnello, riso; secco: uovo, riso
	Eukanuba Veterinary Diets® Response Formula® FP/Canine (umido e secco) (The IAMS Company, Dayton, OH)	Pesce gatto, farina di aringhe, patate
	IVD™ Limited Ingredient Diets™ Canine (umido e secco) (Innovative Veterinary Diets, Newport, KY)	Coniglio, selvaggina, agnello, pesce bianco o anatra, patate
	Waltham® Veterinary Diet Canine Selected Protein (umido o secco) (Waltham, Vernon, CA)	Umido: agnello, riso; secco: pesce gatto, riso
	CNM HA-Formula® Canine Diet (umido) (Pro-Visions, Pet Specialty Enterprises, a division of Ralston Purina Company, St. Louis, MO)	Proteine della soia modificate, amido di grano
	CNM LA-Formula® Canine Diet (secco) (Pro-Visions)	Farina di salmone, riso
Altamente digeribile (basso tenore in grassi, scarso residuo)	Hill's Prescription Diet® Canine i/d® (umido o secco) (Hill's Pet Nutrition)	Fibre della soia (fibre solubili)
	Eukanuba Veterinary Diets® Low-Residue Formula™/Canine (secco) (The IAMS Company)	Fibra di polpa di barbabietola (fibra mista), FOS, olio di pesce
	IVD™ Select Care™ Canine Neutral Formula (secco) (Innovative Veterinary Diets)	Anatra, patate, crusca d'avena, fibra di baccelli di avena, FOS
	IVD™ Select Care™ Canine Sensitive Formula (umido e secco) (Innovative Veterinary Diets)	Umido: pollo, uova, formaggio fresco, crusca d'avena, fibre di guar (solubili), FOS; umido: agnello, riso, patate, fibre di piselli (miste), FOS
	Waltham® Veterinary Diet Canine Low Fat (umido e secco) (Waltham)	Umido: pesce, carne, riso, cellulosa in polvere, carragenani, fibra di carruba (fibra mista); umido: fibra di grano macinata (fibra mista), proteine della soia, riso
	CNM EN-Formula® Canine Diet (umido o secco) (Pro-Visions)	Umido: manzo, riso, derivati dell'uovo, assenza di fibre, MCT, olio di pesce; umido: riso, grano, assenza di fibre, MCT, olio di pesce
Elevato contenuto in fibre alimentari (basso tenore in grassi, elevato contenuto in fibra)	Hill's Prescription Diet® Canine w/d® (umido o secco) (Hill's Pet Nutrition)	Umido: fibra della cellulosa (fibra insolubile); secco: baccelli di arachidi (fibra insolubile)
	Hill's Prescription Diet® Canine r/d® (umido o secco) (Hill's Pet Nutrition)	Umido: fibre della cellulosa (fibre insolubili); secco: baccello di arachidi (fibre insolubili)
	IVD™ Select Care™ Canine Hifactor Formula (umido o secco) (Innovative Veterinary Diets)	Umido: cellulosa, fibra di guar (fibra mista), FOS, olio di pesce; secco: sottoprodotti del pollame, cereali, riso, baccelli di arachidi, baccelli del riso (fibra insolubile), FOS, olio di pesce
	Waltham® Veterinary Diet Canine High Fiber (secco) (Waltham)	Crusca di grano, cellulosa (fibra mista)
	CNM DCO-Formula™ Canine Diet (secco) (Pro-Visions)	Polpa di barbabietola, fibra di piselli (mista), olio di pesce
	CNM OM-Formula® Canine Diet (umido o secco) (Pro-Visions)	Umido: fibra di piselli, polpa di barbabietola (mista); secco: fibra di piselli (mista), baccelli di soia (insolubile)

<sup>a</sup> Il presente elenco non intende essere completo, bensì rappresentativo dell'ampia varietà di prodotti commerciali disponibili in ambito veterinario per il trattamento delle patologie gastroenteriche. FOS = fruttooligosaccaridi; MCT = trigliceridi a catena media.

bile delle numerose reazioni avverse (cheratocongiuntiviti, vomito) associate all'uso della sulfasalazina. Questi nuovi prodotti comprendono preparazioni orali di mesalamina a rilascio ritardato, che impediscono l'assorbimento nel tratto gastroenterico superiore e prodotti dotati di un legame azotato (ad es. sulfasalazina) nei quali la componente sulfamidica è stata sostituita con un'ammina differente (balsalazide, un precursore della mesalamina, non disponibile negli Stati Uniti) oppure un secondo 5-ASA (olsalazina).<sup>24</sup> Sulfasalazina e olsalazina sono i prodotti maggiormente impiegati nel cane e prevedono dosaggi prestabiliti (Tabella 2). Poiché in questa specie animale sono stati valutati in

modo approfondito solo pochi degli altri farmaci contenenti mesalamina, le posologie sono empiriche.

Quando si utilizza il 5-ASA nel trattamento dell'infiammazione del colon, è consigliabile somministrare dosaggi elevati fino a raggiungere il controllo della condizione e mantenere tale posologia per altre 3 - 4 settimane dopo il miglioramento clinico. Nei soggetti che non rispondono alla dieta e alla terapia appropriata con farmaci contenenti 5-ASA, è possibile provare una terapia combinata con prednisolone, metronidazolo o agenti immunodepressivi quali azatioprina (Tabella 2). Nella maggior parte dei casi di colite linfoplasmocitaria si ottiene una risposta agli approcci di



**Tabella 2**  
**Farmaci impiegati per il trattamento delle colopatie**

<i>Farmaco</i>	<i>Nome commerciale</i>	<i>Posologia<sup>a</sup></i>	<i>Indicazione/ azione</i>
Amoxicillina	Numerosi	10-20 PO o SC ogni 12 ore	<i>Salmonella, Clostridium</i>
Ampicillina	Numerosi	10-40 PO o SC ogni 6-8 ore	<i>Salmonella, Clostridium</i>
Azatioprina	Imuran® (Glaxco Wellcome, Research Triangle Park, NC) <sup>b</sup>	1-2 PO ogni 24-48 ore	IBD, colite
Solfato di bario	Numerosi	10-30 ml/kg PO in unica somministrazione	Studi contrastografici
Cefadroxil	Cefa-Tabs® (Fort Dodge, Ft. Dodge, IA)	10-30 PO ogni 12 ore	<i>Yersinia</i>
Cefalessina	Numerosi	10-30 PO ogni 8-12 ore	<i>Yersinia</i>
Clorambucil	Leukeran® (Burroughs Wellcome, Research Triangle Park, NC)	0,2 PO ogni 24-48 ore	IBD
Cloramfenicolo	Numerosi	40-50 PO ogni 6-8 ore	<i>Campylobacter</i>
Clordiazepossido / clidinium	Librax® (Roche Products, Manati, PR)	0,05-0,125 mg PO ogni 8-12 ore	IBS
Clindamicina HCl	Antirobe® (Pharmacia & Upjohn, Kalamazoo, MI)	5-11 PO ogni 12 ore	Anaerobi ( <i>Clostridium</i> )
Cisapride	Propulsid® (Janssen, Pharmaceutica, Titusville, NJ)	0,1 PO ogni 8-12 ore	Procinetico
Diciclomina	Numerosi	0,15 PO ogni 8-12 ore	IBS
Dietilcarbamazina/ ossibendazolo	Filaribits Plus® (Pfizer Animal Health, Exton, PA)	5,0 PO ogni 24 ore	Prevenzione filariosi cardiopulmonare / tricocefali
Difenossilato	Numerosi	0,1-0,2 PO ogni 8-12 ore	Modulatore di motilità
Docusato sodico	Numerosi	50-200 mg PO ogni 8-24 ore	Ammorbidisce le feci
Doxiciclina	Numerosi	2,5-5 PO ogni 12 ore	<i>Campylobacter, Yersinia</i>
Enrofloxacin	Baytril® (Bayer Corporation, Shawnee, KS)	2,5-5 PO o SC ogni 12-24 ore	<i>Salmonella, Escherichia coli</i>
Eritromicina	Numerosi	10-20 PO ogni 8-12 ore	<i>Campylobacter</i>
Febantel/ praziquantel/ pyrantel pamoato	Drontal® Plus Tablets (Bayer Corporation)	1 compressa piccola/2-4 kg peso corporeo (cani di peso fino a 11 kg) o 1 tavoletta grande/12-15 kg peso corporeo (per cani di peso superiore a 11 kg) PO in unica dose	Anchilostomi, ascaridi, tricocefali
Fenbendazolo	Numerosi	25-50 PO ogni 24 ore per 5 giorni	Anchilostomi, tricocefali, <i>Giardia</i>
Soluzioni di lavaggio gastrointestinale	Numerosi	10-15 PO in due dosi a distanza di 2 ore	Preparazione per coloscopia
Iosciamina	Numerosi	0,0005-0,0015 PO ogni 8 ore	IBS
Lattulosio	Numerosi	0,25-0,5 PO ogni 6-8 ore	Ammorbidisce le feci
Loperamide	Numerosi	0,1-0,2 PO ogni 8-12 ore	Modulatore di motilità
Mebendazolo	Numerosi	22 PO ogni 24 ore per 3-5 giorni	Tricocefali, anchilostomi
Mesalamina	Numerosi	10-22 PO ogni 8 ore	IBD
Metoclopramide	Numerosi	0,2-0,5 PO o SC ogni 6-8 ore	Procinetico, antiemetico
Metronidazolo	Numerosi	10-50 PO ogni 8-24 ore	IBD, <i>Clostridium, Trichomonas, Giardia</i>
Milbemicina ossima	Interceptor® (Novartis Animal Health, Greensboro, NC)	0,5 PO ogni 30 giorni	Prevenzione di filariosi cardiopulmonare, anchilostomi, tricocefali
Olsalazina	Dipentium® (Pharmacia & Upjohn)	10-22 PO ogni 8 ore	IBD
Orbifloxacin	Orbax® (Schering-Plough Animal Health, Kenilworth, NJ)	2,5-7,5 PO ogni 24 ore	<i>Salmonella, E. coli</i>
Prednisolone	Numerosi	1-3 PO o SC ogni 12-24 ore	IBD
Propantelina	Numerosi	0,25-0,5 PO ogni 8 ore	IBS
Psillio idrofobo	Numerosi	1-3 cucchiaini/25 kg PO ogni 8-24 ore	Patologie che rispondono all'uso di fibre
Sulfasalazina	Azulfidine® (Pharmacia & Upjohn)	20-30 PO ogni 8 ore	IBD
Trimethoprim/ sulfadimetossazolo (o sulfadiazina)	Numerosi	15 PO ogni 12 ore	<i>Yersinia, Salmonella</i>
Tetracicline	Numerosi	15-20 PO ogni 6-8 ore	<i>Campylobacter, Yersinia</i>
Tilosina	Numerosi	7-15 ogni 8 ore	IBD, <i>Clostridium</i>

<sup>a</sup> I dosaggi sono intesi in mg/kg tranne dove indicato diversamente.

<sup>b</sup> Anche disponibile in forma generica.

IBD= malattia infiammatoria intestinale; IBS = sindrome dell'intestino irritabile; PO = per via orale; SC= per via sottocutanea.

routine di tipo dietetico e farmacologico. Quando il cane non risponde alla terapia è necessario domandarsi se la diagnosi è stata formulata correttamente, l'animale rispetta la terapia e la dieta come indicato e se le dosi e la frequenza di somministrazione del farmaco sono adeguate.

## Colite eosinofila

La colite eosinofila è caratterizzata da accumulo di eosinofili nella lamina propria e può anche essere associata a eosinofilia periferica persistente.<sup>25</sup> Si tratta di un disordine idiopatico cronico, di natura infiammatoria, che nel cane colpisce stomaco, piccolo intestino e/o colon. In alcuni pazienti umani è stata chiamata in causa l'allergia alimentare<sup>26</sup> il cui coinvolgimento nel cane non è stato dimostrato. Segnalazioni sporadiche hanno associato questa patologia all'azione di parassiti<sup>27</sup> e agenti infettivi,<sup>28</sup> la cui presenza tuttavia non è stata confermata. Ciò nonostante, benché sia infrequente rispetto alla colite linfoplasmocitaria, la condizione tende ad assumere caratteri clinici più aggressivi e spesso si osserva la comparsa di ematochezia e dischezia.

Oltre alla terapia dietetica, il trattamento della colite eosinofila spesso richiede l'uso di steroidi in dosi immunodepressive, somministrati singolarmente o associati a composti dell'acido 5-aminosalicilico o a metronidazolo, al fine di ottenere la remissione dei segni clinici.<sup>25</sup> Nell'uomo, le misure per limitare gli effetti collaterali degli steroidi comprendono la somministrazione mediante supposte retali o clisteri oppure il ricorso a nuove preparazioni contenenti glucocorticoidi che inducono scarsi effetti collaterali sistemici (ad es. budesonide) od a farmaci come il metotressato per il trattamento della malattia.<sup>29,30</sup>

## Colite ulcerativa istiocitaria

La colite ulcerativa istiocitaria è una rara causa di diarrea del grosso intestino ed è stata segnalata unicamente nel boxer<sup>31,32</sup> e in un bulldog francese.<sup>33</sup> La comparsa dell'affezione sembra seguire andamento regionale, suggerendo una possibile influenza genetica. Questa forma ulcerativa di colite spesso è associata a diarrea mucoide acquosa e notevole ematochezia e nei soggetti colpiti in forma grave è possibile riscontrare perdita di peso. La diagnosi di colite istiocitaria si basa sul riscontro di istiociti con reazione positiva all'acido periodico di Schiff nella lamina propria associati ad altre cellule infiammatorie.<sup>32</sup> La prognosi è estremamente riservata poiché spesso la risposta alla terapia è scarsa e le ricadute sono frequenti anche in cani che rispondono a terapie farmacologiche energiche.

## Colite granulomatosa

La colite granulomatosa è un'ulteriore forma di colite raramente segnalata nel cane. La presenza di macrofagi e altri elementi infiammatori nell'ambito della lamina propria la rende simile alla colite ulcerativa istiocitaria, tranne per il fatto che questi macrofagi non sono positivi all'acido periodico di Schiff.<sup>34</sup> In questo tipo di colite, l'eziologia in genere non viene individuata; tuttavia è importante esclu-

dere patologie quali istoplasmosi, fomicomicosi e altre malattie infettive prima di iniziare la terapia con farmaci immunosoppressori. Analogamente alla colite istiocitaria del boxer, è possibile che questo tipo di colite non risponda alla terapia e le ricadute sono frequenti. In un caso segnalato, si è fatto ricorso alla resezione chirurgica del colon per controllare le forme refrattarie alla terapia.<sup>34</sup>

## Colite secondaria a ipersensibilità, intolleranza o indiscrezioni alimentari

Nel cane, la diarrea del grosso intestino può dipendere anche da episodi di intolleranza, ipersensibilità o indiscrezione alimentare. Quest'ultima viene definita come l'ingestione di cibo abituale in quantità eccessive, alimenti che non rientrano nella dieta normale del soggetto (ad es. avanzi di cucina, rifiuti, bocconcini, diete nuove) oppure sostanze non commestibili (ad es. corpi estranei, pietre, ossa) che disturbano il tratto gastroenterico con conseguente comparsa di vomito o diarrea. L'intolleranza alimentare è una reazione di natura non immunologica verso sostanze presenti nell'alimento.<sup>23</sup>

La diarrea conseguente a indiscrezioni o intolleranza alimentare viene indotta da diversi effetti a carico dell'ambiente luminale del colon, ovvero (1) variazione nella quantità di particelle osmoticamente attive presenti nel lume, (2) modificazioni della flora batterica con conseguente aumento dei prodotti di fermentazione oppure cambiamenti della flora (proliferazione di *Clostridium* spp.) oppure (3) presenza di materiali fisici (abrasivi) o chimici che inducono una risposta infiammatoria e lesioni a carico della mucosa. La diagnosi di questa sindrome è basata principalmente su anamnesi, segni rilevati alla visita, assenza di altre cause identificabili (Fig. 1) e risposta alle modificazioni alimentari o a rimozione delle sostanze dannose dalla dieta.

Nei cani con diarrea conseguente a errori alimentari, un possibile approccio terapeutico consiste nel digiuno totale (nulla per os) per 24 ore seguito da somministrazione di una dieta a basso contenuto in grassi e altamente digeribile (Tabella 1). In alternativa, una dieta a basso contenuto in grassi e ricca di fibra può contribuire a ripristinare la normale motilità del colon. Nei soggetti che manifestano evidente dolore o disagio, è possibile utilizzare farmaci che modificano la motilità (ad es. loperamide) per favorire il riassorbimento di liquidi ed elettroliti ripristinando la normale attività segmentaria dell'intestino. Se i segni clinici persistono per più di 3 - 5 giorni o sono associati ad altre manifestazioni del tratto gastroenterico, il cane deve essere nuovamente valutato e devono essere prese in considerazione altre diagnosi. A differenza di quanto avviene in caso di indiscrezione alimentare, nelle forme di intolleranza il cane deve passare ad un'alimentazione priva degli ingredienti responsabili della risposta indesiderata, solitamente rappresentata da una dieta ipoallergica (Tabella 1); in alcuni casi, si rivela efficace la somministrazione di cibo per cani altamente digeribile (di tipo *premium*) piuttosto che delle comuni marche in vendita presso le drogherie o i negozi alimentari.

L'ipersensibilità alimentare solitamente è associata a vomito, diarrea del piccolo intestino e segni dermatologici; raramente si osserva diarrea del grosso intestino.<sup>35</sup> Quan-

do si sospetti l'esistenza di ipersensibilità alimentare, è necessario eseguire prove dietetiche utilizzando una dieta controllata basata su fonti di proteine e carboidrati altamente digeribili e mai assunte in precedenza.<sup>35</sup> In alcuni casi, le diete commerciali ipoallergiche sono sufficientemente sconosciute all'organismo sia per confermare la diagnosi che per trattare l'affezione (Tabella 1). Tuttavia, per controllare l'ipersensibilità è possibile che siano necessarie diete fatte in casa o costituite da un singolo alimento.<sup>35</sup> Poiché il rischio di indurre deficit nutrizionali è maggiore utilizzando diete fatte in casa, è molto importante consultare uno specialista in nutrizione (se possibile) oppure, in caso di trattamenti a lungo termine, scegliere la dieta commerciale più efficace.

## Disordini di natura infettiva, infiammatoria e parassitaria

Nel cane, i tricocefali (*Trichuris vulpis*) sono la causa parassitaria più frequente di diarrea del grosso intestino; tuttavia, mentre in alcune zone la colite da tricocefali è un evento comune, non la si riscontra in tutte le aree geografiche. I disturbi associati alla colite da tricocefali sono correlati a diversi fattori, fra cui (1) difficoltà diagnostiche data l'eliminazione discontinua delle oocisti, (2) persistenza nell'ambiente degli stadi infestanti del parassita per mesi o anni e (3) apparente assenza di immunità acquisita.<sup>36</sup>

Il trattamento di elezione nell'infestazione da tricocefali è rappresentato dagli antelmintici benzimidazolici, fra i quali il fenbendazolo è quello maggiormente conosciuto. Altri prodotti, quali febantel e milbemicina ossima (Tabella 2) risultano altrettanto efficaci. La presenza di milbemicina ossima nei prodotti per la profilassi della filariosi cardiopolmonare da assumere mensilmente ha ridotto la prevalenza di numerosi parassiti intestinali, fra cui i tricocefali.<sup>37</sup> I cani affetti da questo tipo di colite parassitaria devono essere trattati con fenbendazolo (o febantel) a intervalli di 6 - 12 settimane per alcuni mesi allo scopo di debellare la fase di prepatenza e prevenire la reinfestazione.<sup>36</sup> Tuttavia, il trattamento mensile con milbemicina ossima e la pulizia energica e frequente di canili, recinti e cortili sono misure necessarie per il controllo delle forme croniche o ricorrenti.

*Giardia* spp. è un parassita protozoiario del tenue, al cui livello induce tipicamente la comparsa di diarrea, benché non sia raro che questa si sviluppi anche a carico del crasso (ematochezia o aumento del muco fecale). Spesso, il reperto nelle feci di trofozoiti od oocisti del protozoo è difficile e può essere necessario impostare un trattamento sulla base di una diagnosi presunta. I trofozoiti possono essere identificati all'esame di numerosi strisci di materiale fecale fresco. Tuttavia, l'approccio migliore prevede l'individuazione delle oocisti mediante la tecnica di flottazione in solfato di zinco. È necessario esaminare molteplici campioni fecali prima di dichiararli negativi.

Altri metodi diagnostici comprendono aspirazione del contenuto luminale per via endoscopica oppure test ELISA fecale registrato per uso umano.<sup>38</sup> Tuttavia, in una segnalazione recente è stato rilevato che nei cani positivi al test con solfato di zinco<sup>39</sup>, il test ELISA risultava falsamente negativo nel 14% dei casi e pertanto veniva sconsigliato. Il trattamento a lungo termine suggerito nei confronti di

*Giardia* prevede la somministrazione di metronidazolo per 10 - 14 giorni (Tabella 2), benché numerose specie del protozoo siano resistenti a questo farmaco. La somministrazione di fenbendazolo o albendazolo per 5 giorni consecutivi<sup>40</sup> (Tabella 2) si rivela efficace nei casi resistenti. È fondamentale mettere al corrente il proprietario circa il potenziale zoonotico del parassita. Infine, è stato sviluppato di recente un vaccino anti-*Giardia* (*Giardia Vax*<sup>TM</sup>; Fort Dodge, Ft Dodge, IA) che rappresenta una misura di prevenzione importante nelle regioni con notevoli problemi legati alla presenza del parassita; tuttavia, non sono ancora state pubblicate segnalazioni indipendenti relative a effetti collaterali, durata della copertura ed efficacia in ambito clinico.

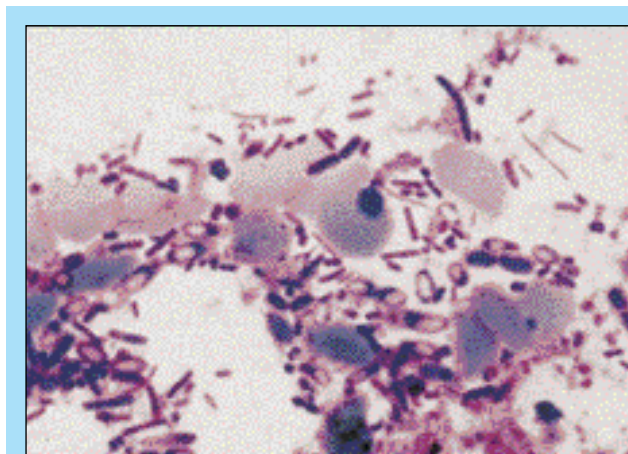
*Clostridium perfringens* è una causa comune di diarrea acuta o cronica nel cane. Questo batterio risiede normalmente nel tratto gastroenterico, dove si riscontra tipicamente nella forma vegetativa che non produce l'enterotossina.<sup>15</sup> Quest'ultima, che viene sintetizzata quando il microorganismo va incontro a sporulazione, è responsabile della comparsa di diarrea.<sup>15</sup> La sporulazione tende a verificarsi nel tratto distale del piccolo intestino e nel colon prossimale ed è favorita dall'ambiente alcalino presente nel lume intestinale. Benché il tratto prossimale del colon in condizioni normali sia dotato di un ambiente relativamente acido, fattori quali cambiamenti della dieta, antibiotici, microrganismi o stress sono in grado di alterarlo, sviluppando condizioni favorevoli alla sporulazione e conseguente produzione di enterotossina.<sup>15</sup>

Nei cani con diarrea indotta dall'enterotossina clostridica, sono presenti manifestazioni diarroiche sia del piccolo che del grosso intestino. La diagnosi definitiva di enterocolite clostridica richiede l'identificazione delle spore di questi microrganismi e la presenza dell'enterotossina nelle feci utilizzando il test ELISA su materiale fecale o il test di agglutinazione passiva inversa su lattice (RPLA, *reverse passive latex agglutination*). Tuttavia, in uno studio recente è stato dimostrato che il test RPLA non coincide adeguatamente con il numero di endospore fecali e che quindi non rappresenta un esame affidabile.<sup>40a</sup> L'esame citologico del materiale fecale impiegato singolarmente è un test di screening veloce e di semplice esecuzione e l'individuazione di spore in numero elevato (superiore a 5 per campo microscopico a forte ingrandimento) nelle feci di cani con segni clinici caratteristici risulta ben correlato alla positività del test di ricerca dell'enterotossina. La forma a spilla di sicurezza delle spore le rende facilmente identificabili negli strisci colorati con Diff-Quick® (Fig. 2).

In alcuni casi, le spore riscontrate negli strisci di materiale fecale rappresentano ceppi di *Clostridium* spp. non enterotossigeni. In alternativa, è possibile che la presenza di clostridi sia secondaria ad altre patologie intestinali, quali enterite da parvovirus, gastroenterite emorragica, giardiasi o infiammazione intestinale (IBD)<sup>15,41</sup> e contribuisca ad aggravare il quadro patologico. Quando esista il dubbio circa il significato clinico delle spore presenti nelle feci, è opportuno eseguire il test RPLA oppure procedere semplicemente al trattamento della condizione.

Gli antibiotici che si rivelano efficaci contro i batteri anaerobi (ad es. amoxicillina, ampicillina, tilosina, clindamicina, metronidazolo; [Tabella 2]) agiscono anche attenuando la proliferazione clostridica e la produzione di en-





**FIGURA 2** - Fotografia di immagine microscopica (ingrandimento originale 100X) di un campione colorato con Diff- Quik®. Si rileva una popolazione mista di batteri che comprende numerose spore di *Clostridium* spp. (più di 5 per campo microscopico ad elevato ingrandimento). Le spore presentano una forma caratteristica a spilla di sicurezza e sono di dimensioni superiori rispetto a quelle di altre specie batteriche presenti.

terotossina. Nella maggior parte dei cani colpiti in forma acuta, i segni clinici si risolvono nell'arco di 3 - 5 giorni. Nei cani con enterocolite clostridica cronica o ricorrente, è necessario istituire una terapia antibiotica a lungo termine (da 4 a 6 settimane).<sup>15</sup> Poiché la fermentazione delle fibre alimentari abbassa il pH luminale e riduce la sporulazione dei clostridi, risulta anche utile la somministrazione di una dieta contenente fibre moderatamente o altamente fermentabili (Tabella 1). Anche l'aggiunta nella dieta di fibre altamente fermentabili (psillium, fibre dell'avena, zucca in scatola, da 1 a 4 cucchiaini / kg di peso corporeo) risulta favorevole, benché riduca l'appetibilità del cibo e non vada proseguita per periodi prolungati.

## Sindrome del colon irritabile

La sindrome del colon irritabile è un disordine scarsamente definito che colpisce il cane e provoca la comparsa di diarrea e per il quale non sono state identificate lesioni istologiche o microrganismi. Nell'uomo, il disordine è stato definito anche *colon spastico*, *colon nervoso* e *colite spastica*.<sup>42</sup> Spesso rappresenta una causa ricorrente di diarrea del grosso intestino in cani giovani, iperattivi o stressati, con conseguente analogia con la forma umana. Gli animali colpiti dalla condizione non manifestano altri segni clinici apparenti e il colon risulta normale all'esame istologico; pertanto la sindrome del colon irritabile è stata classificata fra i disordini funzionali. Si presume che l'affezione riconosca una componente neurologica, con alterazione motoria o sensoriale del colon, benché questo non sia stato dimostrato nel cane. Nei pazienti umani con sindrome del colon irritabile spesso viene documentata la presenza di disordini della motilità; tuttavia, la relazione esistente fra questi disturbi e l'affezione stessa risulta tutt'ora poco chiara.

Dal punto di vista clinico, la sindrome del colon irritabile è caratterizzata da un insieme di manifestazioni croniche e discontinue che variano da accresciuta flatulenza, nausea e dolore addominale a dischezia, feci mucoidi, ematochezia (meno frequente) e tenesmo. Si tratta di un disordine

raro, alla cui diagnosi si giunge per esclusione. Pertanto, prima di formulare una diagnosi di colon irritabile occorre ricercare accuratamente altre cause di diarrea del grosso intestino.

Poiché le fibre alimentari sono in grado di normalizzare parametri quali attività mioelettrica, motilità e tempo di transito gastrointestinale, l'integrazione di fibre nella dieta (in particolare quelle scarsamente fermentabili) viene spesso consigliata nei pazienti umani.<sup>42</sup> Nei cani in cui la diarrea rappresenta la manifestazione principale, i farmaci modulatori di motilità (ad es. difenossilato o loperamide) possono determinare miglioramenti significativi (Tabella 2).<sup>42</sup> I cani che presentano dolore addominale o accresciuta flatulenza rispondono ai farmaci tranquillanti-antispastici, quali clordiazepossido (un sedativo benzodiazepinico) e bromuro di clidinio (un anticolinergico; Tabella 2).<sup>42</sup> Altri agenti potenzialmente utili nel controllo della sindrome del colon irritabile sono rappresentati da propantelina o diciclomina (Tabella 2). Ognuno di questi principi attivi deve essere impiegato per periodi brevi e in genere soltanto quando l'affezione si acutizza. Infine, data la frustrazione che i proprietari spesso provano per le condizioni del loro animale, è fondamentale instaurare con il cliente un buon rapporto di comunicazione.

## Neoplasie del colon

Le neoplasie del tratto gastroenterico rappresentano appena l'1% dei tumori maligni che colpiscono la specie canina e colon e retto sono le sedi maggiormente interessate.<sup>43</sup> Nel cane, l'adenocarcinoma è il tumore intestinale più frequente<sup>43</sup> e il leiomioma è la forma più comune di sarcoma.<sup>44</sup> I polipi adenomatosi del retto sono le neoformazioni benigne più comuni.<sup>45</sup> Altre neoplasie a carico di colon e retto comprendono linfo sarcomi, fibrosarcomi, leiomiomi, plasmocitomi extramidollari, mastocitomi e sarcomi indifferenziati. L'adenocarcinoma del colon si sviluppa tipicamente nei cani anziani (età media 9 anni) in forma anulare o intraluminale.<sup>46,47</sup> I segni clinici comprendono variazioni di dimensioni delle feci (dovute a costrizione del lume), diarrea del grosso intestino e costipazione. Una manifestazione clinica relativamente costante è la perdita di peso, questa si verifica raramente nel corso di altre patologie del grosso intestino.<sup>47</sup> Pertanto, le neoplasie sono una delle principali eziologie da prendere in considerazione nei cani anziani che presentano perdita di peso, anoressia o letargia.

Il trattamento più frequente in caso di neoplasia non linfoidale del grosso intestino è rappresentato dalla resezione chirurgica. La chemioterapia di sostegno eseguita nel periodo postoperatorio sembra essere scarsamente efficace nei cani affetti da adenocarcinoma.<sup>48</sup> La radioterapia ha fornito risultati incoraggianti nel trattamento delle neoplasie rettali.<sup>49</sup> A differenza dei tumori maligni, i polipi coloretali garantiscono una prognosi eccellente in seguito a escissione chirurgica completa. Le recidive, benché rare, sono possibili soprattutto nelle lesioni di grandi dimensioni in cui l'escissione completa risulti difficoltosa. I polipi, in particolare quelli situati in posizione più distale e sessili, possono essere trattati anche mediante elettro- o criochirurgia.<sup>47</sup>

## COLOPATIE CHE CAUSANO COSTIPAZIONE

L'evacuazione infrequente o difficoltosa delle feci viene definita *costipazione*. Con il termine *costipazione ostinata* si intende la costipazione intrattabile o refrattaria al controllo o alle terapie e implica una perdita permanente di funzionalità. Nel cane, le numerose cause di costipazione spesso sono correlate alle cattive abitudini alimentari della specie. In ogni singolo caso è opportuno tentare di determinare la causa d'origine (vedi Cause di costipazione, costipazione ostinata o megacolon nel cane<sup>50</sup>). Sia la costipazione semplice che quella ostinata possono esitare nella sindrome del megacolon, che si sviluppa attraverso il processo di dilatazione e ipertrofia. La dilatazione è lo stadio finale del megacolon idiopatico (comune nel gatto e raro nel cane) o disfunzione neurologica, mentre l'ipertrofia si sviluppa in conseguenza ad alcuni meccanismi ostruttivi (intraluminari ed extraluminari).<sup>51</sup> La presenza di feci indurite nel colon, condizione definita *fecaloma del colon*, è una conseguenza della costipazione semplice od ostinata o del megacolon, ma non implica necessariamente una perdita funzionale permanente.

La diagnosi di costipazione è relativamente semplice; invece, la valutazione funzionale del colon dilatato volta a stabilire la reversibilità della condizione richiede indagini quali manometria anorettale, elettromiografia del pavimento pelvico, valutazione della motilità e misurazione del tempo di transito intestinale, nessuna delle quali è disponibile nella pratica di routine.

## Costipazione semplice ed ostinata e megacolon

Nel cane, la costipazione è un disturbo frequente e facilmente trattabile. Tuttavia, nei casi più difficili di costipazione semplice od ostinata cronica è necessario individuare e correggere la causa affinché il trattamento abbia successo (vedi Cause di costipazione, costipazione ostinata e megacolon nel cane). La terapia iniziale della costipazione è rivolta a rimuovere le feci da colon e retto. Nei cani disidratati, spesso è necessario ricorrere a fluidoterapia per ammorbidire il materiale fecale. Nei casi di maggiore gravità, è preferibile scegliere la fluidoterapia endovenosa piuttosto che la reidratazione per via orale. Nei casi di costipazione semplice od ostinata grave può rendersi necessario il ricorso a ripetuti clismi. Il tipo di soluzione impiegata allo scopo è variabile, benché all'inizio sia consigliabile utilizzare acqua tiepida. Il dioctilsolfosuccinato sodico (DSS) è un emolliente che aggiunto all'acqua tiepida contribuisce ad ammorbidire le feci; si rammenti tuttavia che irrita l'epitelio del colon.<sup>52</sup> La soluzione (da 0,5 a 1 l in base alla taglia del cane) deve essere lasciata defluire per gravità.<sup>52</sup> È opportuno evitare soluzioni contenenti saponi o sali fosfati per via dei loro effetti irritanti e tossici. Nei cani con fecalomi di grandi dimensioni, è possibile rompere la massa fecale mediante manovre digitali delicate o servendosi di apposite pinze.

Le misure di trattamento o prevenzione della costipazione prevedono modificazioni della dieta o somministrazione di lassativi. Aumentando la massa fecale con fibre alimentari moderatamente o scarsamente fermentabili vie-

### CAUSE DI COSTIPAZIONE, COSTIPAZIONE OSTINATA E MEGACOLON NEL CANE<sup>50</sup>

#### Cause ambientali

- Ricovero
- Inattività
- Cambiamenti di ambiente

#### Ostruzione del colon extraluminale

- Patologia prostatica (ad es. ipertrofia, neoplasia, ascesso, ciste)
- Fratture che coinvolgono il canale pelvico
- Neoplasie (primarie o metastatiche)
- Masse addominali (ad es. ascessi, cisti che comprimono il colon)
- Ostruzione del perineo da parte di peli, feci o masse con conseguente difficoltà di svuotamento del colon

#### Ostruzione del colon intraluminale

- Materiali estranei (ad es. peli, ossa, materiale vegetale, plastica, giochi)
- Neoplasie (costrizione anulare, escrescenze peduncolate, polipi)
- Granulomi
- Diverticoli di retto o colon
- Ernia perineale

#### Cause neuromuscolari

- Patologie o traumi a carico del midollo spinale lombosacrale

- Lesioni al nervo pelvico

- Disautonomia

#### Cause metaboliche

- Disidratazione
- Ipercalcemia (ad es. neoplasie, iperparatiroidismo, iperparatiroidismo renale secondario, ipoadrenocorticismo, insufficienza renale, intossicazione [vitamine A e D])
- Ipokalemia (ad es. vomito/diarrea, insufficienza renale, iperparatiroidismo, ipoadrenocorticismo, ipokalemia indotta da farmaci)
- Ipotiroidismo

#### Di origine algica

- Patologie anorettali (ad es. ostruzione/ascesso delle ghiandole perianali, stenosi, fistole perianali, proctite)
- Patologie ortopediche (ad es. fratture pelviche, spinali o degli arti posteriori)

#### Cause iatrogene

- Analgesici oppiacei
- Antiacidi
- Anticolinergici
- Anticonvulsivanti
- Solfato di bario
- Carafate
- Diuretici



ne stimolato il riflesso della defecazione e accorciato il tempo di transito, mentre si incrementa la quantità di acidi grassi a catena corta e di microrganismi, con conseguente ammorbidimento delle feci. Il risultato finale è un materiale fecale più voluminoso e morbido che può essere evacuato con maggiore facilità. In alternativa, fonti di fibra possono essere aggiunte sotto forma di lassativi che aumentano la massa fecale, quali lo psillio, benché si tratti di un metodo sconsigliabile per il trattamento a lungo termine della costipazione. I lassativi emollienti e lubrificanti, quali diottilsolfosuccinato sodico e vaselina in gel, ammorbidiscono le feci aumentandone il contenuto acquoso o semplicemente lubrificando la massa fecale. Questi lassativi sono adatti per il trattamento a breve termine della costipazione lieve e per ammorbidire feci contenenti pelo, ossa o altri materiali analoghi, mentre non sono efficaci per trattare le forme di costipazione cronica.

I lassativi osmotici, quali lattulosio o soluzioni elettrolitiche di glicol-polietilenico, accrescono il contenuto idrico fecale per effetto delle proprietà osmotiche e vengono fermentati dalla microflora del colon (analogamente alle fibre fermentabili), con ulteriore aumento del contenuto liquido. I lassativi stimolanti, quali bisacodile e fenolfaleina, intensificano le contrazioni propulsive del colon e diminuiscono l'assorbimento di acqua nel viscere. Si tratta di lassativi molto efficaci per impiego a breve termine, che non devono essere somministrati in cani con costipazione di grave entità e che vengono scarsamente tollerati se utilizzati a lungo termine (uso giornaliero). La terapia procinetica con cisapride intensifica le contrazioni della muscolatura liscia del colon ed è particolarmente utile nei cani con ileo postoperatorio o costipazione che non risponde all'integrazione con fibre o lassativi e in alcuni soggetti con deficit funzionali.<sup>52</sup> Nei casi gravi di costipazione ostinata o megacolon che non rispondono alla terapia farmacologica e all'integrazione di fibra, occorre prendere in considerazione la colectomia parziale.<sup>53</sup> Nel cane, tuttavia, le complicazioni associate a questa procedura sono numerose ed è consigliabile tenerla come ultima risorsa.

## Note sull'Autrice

La Dr. Zoran è affiliata al Department of Small Animal Medicine and Surgery, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, Texas. Inoltre, è Diplomate dell'American College of Veterinary Internal Medicine.

## Bibliografia

1. Macfarlane GT, Gibson GR: Microbiological aspects of the production of short-chain fatty acids in the large bowel, in Cummings JH, Romeau JL, Sakata T (eds): Physiological and Clinical Aspects of Short Chain Fatty Acids. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1995, pp 87-106.
2. Buddington RK, Sunvold GD: Fermentable fiber and the GI tract ecosystem, in Reinhart GA, Carey DP (eds): Recent Advances in Canine and Feline Nutrition, vol III. Wilmington, DE, Orange Frazer Press, 1998, pp 449-463.
3. Macfarlane GT, Gibson GR: Carbohydrate fermentation, energy transduction and gas metabolism in the human large intestine, in Mackie RI, White BA (eds): Gastrointestinal Microbiology. New York, Chapman and Hale, 1997, pp 269-318.

# il trattamento delle dermatomicosi

## Soluzione antimicotica

Indicato per il trattamento ed il controllo delle dermatomicosi.

marchio registrato

Disponibile in farmacia

confezione da 100 ml



JANSSEN-CILAG SpA

Milano

Via Michelangelo Buonarroti, 23 • 20093 Cologno Monzese • Tel. 0225101 - Fax 0226708196

4. Reddy BS, Engel A, Simi B, et al: Effects of dietary fiber on colonic bacterial enzymes and bile acids in relation to colon cancer. *Gastroenterology* 102:1475-1492, 1992.
5. Freeman HJ: Effects of dietary fiber on fecal-luminal mutagenic activities, in Spiller GA (ed): *Dietary Fiber in Human Nutrition*. Boca Raton, CRC Press, 1993, pp 413-418.
6. Willard MD, Simpson RB, Delles EK, et al: Effects of dietary supplementation of fructo-oligosaccharides on small intestinal bacterial overgrowth in dogs. *Am J Vet Res* 55: 654-659, 1994.
7. Oli MW, Petschow BW, Buddington RK: Evaluation of fructooligosaccharide supplementation of oral electrolyte solutions for treatment of diarrhea. *Dig Dis Sci* 43:138-147, 1998.
8. Roberfroid MB: Health benefits of non-digestible oligosaccharides, in Kritchevsky D, Bonfield C (eds): *Dietary Fiber in Health and Disease*. New York, Plenum Press, 1997, pp 211-219.
9. Sunvold GD, Fahey Jr GC, Merchen NR, et al: Dietary fiber for dogs: IV. In vitro fermentation of selected fiber sources by dog fecal inoculum and in vivo digestion and metabolism of fiber supplemented diets. *J Ann Sci* 73:1099-1109, 1995.
10. Roediger WEW: Utilization of nutrients by isolated epithelial cells of the rat colon. *Gastroenterology* 83:424-429, 1982.
11. Drackley JK, Beaulieu AD, Sunvold GD: Energetic substrates for intestinal cells, in Reinhart GA, Carey DP (eds): *Recent Advances in Canine and Feline Nutrition*, vol III. Wilmington, DE, Orange Frazer Press, 1998, pp 463-473.
12. Newmark HL, Lupton JR: Determinants and consequences of colonic luminal pH. *Nutr Cancer* 14:161-173, 1990.
13. Binder HJ, Mehta P: Short chain fatty acids stimulate active sodium and chloride absorption in vitro in the rat distal colon. *Gastroenterology* 96:989-996, 1989.
14. Reinhart GA, Sunvold GD: New methods for managing canine chronic renal failure, in Reinhart GA, Carey DP (eds): *Recent Advances in Canine and Feline Nutrition*, vol III. Wilmington, DE, Orange Frazer Press, 1998, pp 395-405.
15. Twedt DC: *Clostridium perfringens* associated enterotoxigenesis in dogs, in Kirk RW, Bonagura JD (eds): *Kirk's Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1992, pp 602-604.
16. Sartor RB: Postoperative recurrence of Crohn's disease: The enemy is within the fecal stream. *Gastroenterology* 114:398-399, 1998.
17. Guilford WG: Small and large intestine: Normal structure and function, in Strombeck DR, Guilford WG, Center SA, et al (eds): *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 451-486.
18. Maskell IE, Bauer JE: Role of dietary fiber in gastrointestinal function. *Proc 17th Ann Waltham/OSU Symp*:63-72, 1993.
19. Jergens AE, Moore FE, Haynes JS, et al: Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases (1987-1990). *JAVMA* 201:1603-1608, 1992.
20. Gibson PR, Pavli P: Pathogenic factors in inflammatory bowel disease. I. Ulcerative colitis. *Dig Dis Sci* 10:17-28, 1992.
21. Sartor RB: Cytokines in inflammatory bowel disease. *Prog Inflam Bowel Dis* 12:5-8, 1991.
22. Richter KP: Lymphocytic plasmacytic enterocolitis in dogs. *Semin Vet Med Surg* 7:134-144, 1992.
23. Guilford WG: Adverse reactions to foods: A gastrointestinal perspective. *Compend Contin Educ Pract Vet* 16(8):957-969, 1994.
24. Allgayer H: Sulfasalazine and 5-aminosalicylic acid compounds. *Gastrointest Clin North Am* 21:643-658, 1992.
25. Johnson SE: Canine eosinophilic gastroenterocolitis. *Semin Vet Med Surg* 7:145-152, 1992.
26. Heyman MB: Food sensitivity and eosinophilic gastroenteropathies, in Sleisenger MH, Fordtran JS (eds): *Gastrointestinal Disease, Pathophysiology, Diagnosis, and Management*, vol 2, ed 4. Philadelphia, WB Saunders Co, 1989, pp 1113-1133.
27. Hayed DW, Van Kruiningen HJ: Eosinophilic gastroenteritis in German shepherd dogs and its relationship to visceral larval migrans. *JAVMA* 162:379-384, 1973.
28. Van der Gaag I, van der Lindt-Sipman JS, van Sluijs FJ, et al: Regional eosinophilic coloproctitis, typhilitis and ileitis in a dog. *Vet Quart* 12:1-6, 1990.
29. Danielsson A, Lofberg R, Persson T: A steroid enema, budesonide, lacking systemic effects for the treatment of distal ulcerative colitis or proctitis. *Scand J Gastroenterol* 27:9-12, 1992.
30. Aranda R, Horgan K: Immunosuppressive drugs in the treatment of inflammatory bowel disease. *Semin Gastro Dis* 9:210, 1998.
31. Bush BM: Boxer colitis. *Vet Rec* 170:181, 1992.
32. Hall EJ, Rutgers HC, Scholes SFE, et al: Histiocytic ulcerative colitis in boxer dogs in the UK. *J Small Anim Pract* 35: 509-515, 1994.
33. Van der Gaag I, van Toorenberg J, Voorout G, et al: Histiocytic colitis in a French bulldog. *J Small Anim Pract* 19:283-290, 1978.
34. Bright RM, Jerkins L, De Novo R, et al: Chronic diarrhea in a dog with regional granulomatous enteritis. *J Small Anim Pract* 35:423-426, 1994.
35. Brown CM, Armstrong PJ, Globus H: Nutritional management of food allergies in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 17(5):637-659, 1995.
36. Reinemeyer CR: Post-therapeutic management of gastrointestinal parasitisms of small animals. *Proc 17th Waltham/OSU Symp* 80-89, 1993.
37. Blagburn BL, Hendrix CM, Lindsay DS, et al: Efficacy of milbemycin oxime against naturally occurring, acquired or experimentally induced *Ancylostoma* sp. and *Trichuris vulpis* infections in dogs. *Am J Vet Res* 53:513-516, 1992.
38. Leib MS, Zajac AM: Giardia infection in dogs and cats. *Proc 17th Waltham/OSU Symp*:90-94, 1993.
39. Barr SC, Bowman DD, Erb HN: Evaluation of two test procedures for the diagnosis of giardiasis in dogs. *Am J Vet Res* 53:2028-2031, 1992.
40. Barr SC, Bowman DD, Heller RL: Efficacy of fenbendazole against giardiasis in the dog. *Am J Vet Res* 55:988-990, 1994.
- 40a. Marks SL, Melli A, Kass PH, et al: Evaluation of methods to diagnose *Clostridium perfringens*-associated diarrhea in dogs. *JAVMA* 214(3):357-360, 1999.
41. Tilton RC, Van Kruiningen HJ, Kwasnik I, et al: Toxigenic *Clostridium perfringens* from a parvoviral-infected dog. *J Clin Microbiol* 14:697-700, 1981.
42. Tams TR: Irritable bowel syndrome, in Kirk RW, Bonagura JD (eds): *Kirk's Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1992, pp 604-608.
43. Birchard SJ, Couto CG, Johnson S: Nonlymphoid intestinal neoplasia in 32 dogs and 14 cats. *JAAHA* 22:533-537, 1986.
44. Bruecker KA, Withrow SJ: Intestinal leiomyosarcoma in six dogs. *JAAHA* 24:281-284, 1988.
45. Holt PE, Lucke VM: Rectal neoplasia in the dog: A clinicopathological review of 31 cases. *Vet Rec* 116:400-405, 1985.
46. Patnaik AK, Hurvitz AI, Johnson GF: Canine intestinal adenocarcinoma and carcinoid. *Vet Pathol* 17:149-163, 1980.
47. Straw RC: Tumors of the intestinal tract, in Withrow SJ, MacEwen EG (eds): *Small Animal Clinical Oncology*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 252-261.
48. Ogilvie GK, Moore AS: Gastrointestinal neoplasia, in Ogilvie GK, Moore AS (eds): *Managing the Veterinary Cancer Patient*, Trenton, NJ, Veterinary Learning Systems, 1995, pp 349-360.
49. Turrel JM, Theon AP: Single high dose irradiation for selected canine rectal adenocarcinomas. *Vet Radiol* 27:141-145, 1986.
50. Dimski DS: Constipation: Pathophysiology, diagnostic approach, and treatment. *Semin Vet Med Surg* 4:247-254, 1989.
51. Washabau RJ, Hasler AH: Constipation, obstipation, and megacolon, in August JR (ed): *Feline Internal Medicine*, vol 3. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 104-112.
52. Washabau RJ, Hall JA: Diagnosis and management of gastrointestinal motility disorders in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 19(6):721-736, 1997.
53. Bright RM, Burrows CF, Boring R, et al: Subtotal colectomy for treatment of acquired megacolon in the dog and cat. *JAVMA* 188:1412-1416, 1986.