

CORNER DIAGNOSTICO

Medicina d'urgenza



PRESENTAZIONE CLINICA

Un cane maschio, meticcio, di 7 mesi di età e 21 kg di peso, viene portato in pronto soccorso per importante distensione addominale e depressione del sensorio. L'anamnesi remota segnala che il cane era stato affetto da parvovirus durante i primi mesi di vita, e l'anamnesi recente riporta un episodio di dilatazione gastrica circa 1 mese e mezzo prima.

Al momento della visita clinica l'animale presentava i seguenti segni clinici: temperatura rettale di 38°C, mu-

Barbara Bruno, Med Vet, PhD, Loris Barale, Med Vet,
Antonio Borrelli, Med Vet, PhD, MS

Dipartimento di Scienze Veterinarie
Università degli Studi di Torino - Largo P. Braccini n° 2-4
10095 - Grugliasco (TO) - Italia

cose pallide, tempo di riempimento capillare aumentato (TRC) >2", polso femorale piccolo e metatarsale assente, pressione arteriosa sistolica (PAS) di 80 mmHg (metodo doppler), tachicardia sinusale confermata all'elettrocardiogramma (180 battiti/min.), tachipnea (52 respiri/min.), addome timpanico e non palpabile. In figura 1 e 2 sono rappresentate le proiezioni radiografiche LLDX e VD dell'addome.

Prima della rianimazione cardiocircolatoria, è stata prelevata un'aliquota di sangue, mediante prelievo dalla vena giugulare, per eseguire il *minimum database* d'emergenza (Tabella 1).



Figura 1 - Proiezione latero-laterale in decubito destro dell'addome.

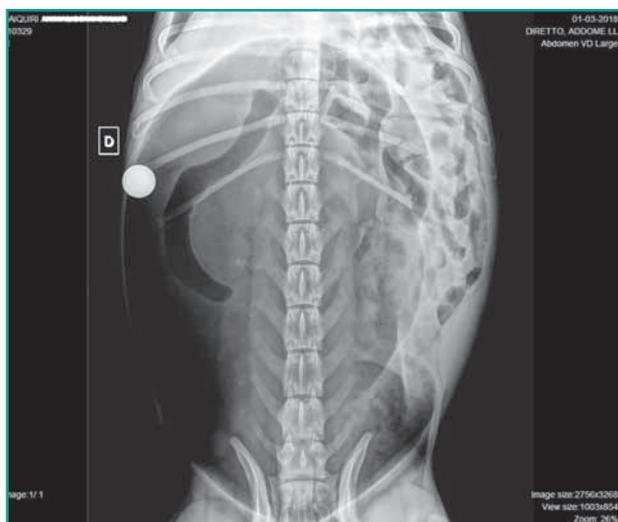


Figura 2 - Proiezione ventro-dorsale dell'addome.

Tabella 1- Minimum database d'emergenza (ore 9.16)

Analisi	Risultati	Intervallo di riferimento
PCV %	46	37,5-58
Proteine totali (g/dl)	6	5,4-7,5
Albumine (g/dl)	2,7	2-3,6
BUN (mg/dl)	18	7-29
Creatinina (mg/dl)	0,7	0,3-1,2
Emogasanalisi venosa		
pH	7,27	7,34-7,38
pCO ₂ (mmHg)	42,5	39,8-46,2
Deficit di basi (mmol/L)	- 6,7	± 2,3
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	17,5	21,6-24,4
Lattati (mmol/L)	3,4	0-2
K ⁺ (mmol/L)	3,7	3,9-4,9
Na ⁺ (mmol/L)	145	140-150
Cl ⁻ (mmol/L)	114	109-120
Ca ²⁺ (mmol/L)	1,46	1,25-1,5
Glucosio (mg/dl)	150	65-112

All'animale sono stati somministrati fluidi isotonici (Ringer lattato 25 ml/kg EV in 15 minuti), metadone (0,2 mg/kg EV) e lidocaina in infusione endovenosa costante (bolo da 2 mg/kg, seguito da 50 µg/kg/minuto), ed è stato eseguito il sondaggio gastrico. Durante l'anestesia [induzione con midazolam (0,2 mg/kg EV) e alfaxolone

(2 mg/kg EV), e mantenimento con alfaxolone per via endovenosa] i parametri vitali del paziente sono stati monitorati tramite elettrocardiogramma, pressione arteriosa (metodo oscillometrico), capnografia e pulsossimetria, valutazione di polso periferico, temperatura rettale e TRC. Al termine del sondaggio gastrico e della somministrazione di fluidi il cane presentava: riduzione della frequenza cardiaca (130 battiti/min., sinusale), mucose di colore rosa, TRC < 2", polso periferico nella norma bilateralmente e PAS di 130 mmHg; è stata ripetuta l'emogasanalisi (EGA) venosa eseguendo un prelievo dalla giugulare (Tabella 2). In sede chirurgica è stata confermata la torsione dello stomaco e della milza; nella parete gastrica non sono state segnalate aree necrotiche e non è stato necessario asportare la milza.

Tabella 2 - Seconda valutazione dell'emogasanalisi venosa (ore 10.03)

Emogasanalisi venosa	Risultati	Intervallo di riferimento
pH	7,18	7,34-7,38
pCO ₂ (mmHg)	43,9	39,8-46,2
Deficit di basi (mmol/L)	- 11,1	± 2,3
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	15,1	21,6-24,4
Lattati (mmol/L)	5,5	0-2
K ⁺ (mmol/L)	3,7	3,9-4,9
Na ⁺ (mmol/L)	143	140-150
Cl ⁻ (mmol/L)	113	109-120
Ca ²⁺ (mmol/L)	1,5	1,25-1,5

- 1) Come interpreti i risultati dell'EGA eseguita all'arrivo in pronto soccorso, alla luce della sintomatologia clinica?
- 2) Come mai, nonostante il miglioramento dei parametri clinici emodinamici, i lattati sono aumentati nella seconda EGA?

Risposte alle pagine successive



AnmviOggi è il quotidiano on-line di informazione professionale dell'ANMVI. Il primo e unico quotidiano di informazione professionale via internet che ogni giorno pubblica notizie sui maggiori fatti di interesse per la Professione Veterinaria. AnmviOggi viene inviato gratuitamente agli iscritti delle liste telematiche dell'Anmvi, a chi ne fa richiesta ed è disponibile sul sito www.anmvioggi.it

Vet Journal pubblica notizie e reportage di tutti i più importanti eventi nazionali ed internazionali e fornisce una informazione scientifica rigorosa sul mondo della medicina veterinaria e delle bioscienze in generale. Fornisce dal 2004 un servizio di traduzione in italiano degli abstract dei più importanti lavori della letteratura scientifica internazionale. La newsletter di Vet Journal viene inviata gratuitamente agli iscritti delle liste telematiche dell'ANMVI, a chi ne fa richiesta il lunedì, il mercoledì e il venerdì ed è disponibile sul sito www.evsrl.it/vet.journal/



Chi non li ricevesse ed è interessato ne può far richiesta per e-mail alle redazioni: anmvioggi@anmvi.it - efebbo@scivac.it

RISPOSTE E DISCUSSIONE

1) Per quanto riguarda la valutazione dei parametri clinici, l'animale presenta numerose alterazioni indicative di diminuzione della perfusione sistemica: depressione del sensorio, TRC aumentato e mucose pallide (indici di ipoperfusione e vasocostrizione), alterazione del polso periferico (che risulta meno ampio a seguito della diminuzione della gittata cardiaca), tachicardia (imputabile al dolore, ma anche alla compensazione messa in atto dall'organismo per contrastare la diminuzione della perfusione sistemica) e ipotensione (pressione sistolica <90 mmHg).

La lettura dell'EGA evidenzia un disturbo acido-base misto, composto da acidosi metabolica (diminuzione del pH, dei bicarbonati e del deficit di basi) e respiratoria (la $p\text{CO}_2$ è nella norma, invece di risultare diminuita per compensare la diminuzione dei bicarbonati).¹ L'acidosi metabolica in corso di sindrome da dilatazione-torsione gastrica (GDV) può essere associata allo shock (evidenziata anche dall'aumento dei lattati), mentre l'acidosi respiratoria potrebbe essere conseguente alla distensione gastrica, che comporta una diminuzione del volume tidale polmonare (la compressione esercitata sul diaframma ne limita l'escursione caudale). Considerando il prelievo venoso, nonostante l'utilizzo della vena giugulare, non si può escludere che un contributo al valore della $p\text{CO}_2$ sia venuto anche dallo stato di ipoperfusione in cui versava l'animale. Infatti, le cause di un aumento della $p\text{CO}_2$, oltre alla diminuzione della ventilazione, sono un aumento della sua produzione (es. a seguito di aumento del catabolismo, come durante gli stati febbrili o le crisi convulsive), la diminuzione del circolo locale e/o dell'output cardiaco. Inoltre, la valutazione della compensazione della $p\text{CO}_2$ deve essere condotta su un prelievo arterioso, considerando che la $p\text{CO}_2$ venosa risulterà sempre un po' più alta di quella arteriosa, per via del metabolismo tissutale della zona in cui verrà eseguito il campionamento.

Lo shock tipicamente associato alla GDV è di tipo ostruttivo, dovuto alla dilatazione dello stomaco che comprime la vena cava caudale e la vena porta. Questa condizione comporta una diminuzione del ritorno venoso (precarico) con conseguente diminuzione del riempimento ventricolare sinistro e riduzione della gittata. L'ipoperfusione che affligge questi pazienti può anche essere ricondotta ad altre cause, con sovrapposizione di diverse tipologie di shock²:

- Shock ipovolemico. Il sequestro di liquidi nel comparto gastro-intestinale (dovuto alle secrezioni gastriche o all'edema dei visceri addominali), l'impossibilità di assumere liquidi da parte dell'animale, l'insorgenza di sanguinamenti o versamenti nel terzo spazio, possono comportare un variabile grado di ipovolemia.

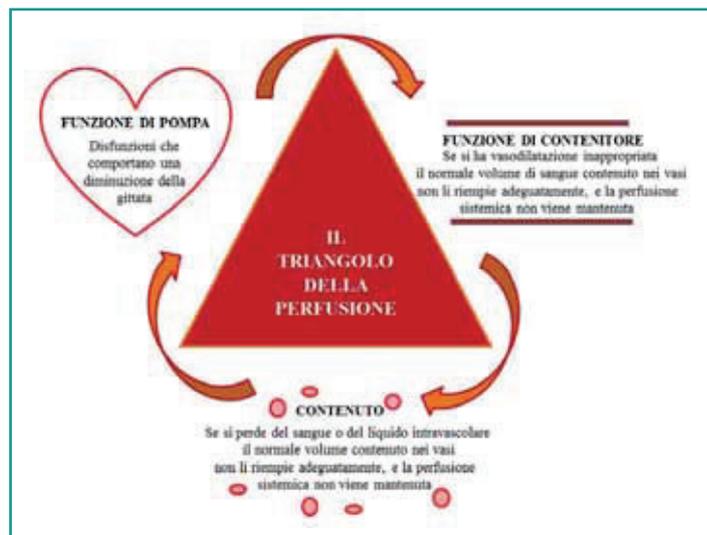


Figura 3 - Il triangolo della perfusione.

Sono qui rappresentare schematicamente le variabili implicate nel mantenimento della perfusione. Per quanto riguarda la distribuzione dell'ossigeno, sono fondamentali anche il contenuto di quest'ultimo nel sangue e il contenuto di emoglobina. Infatti, un soggetto anemico risulterà adeguatamente perfuso, ma avrà una ridotta disponibilità di ossigeno per i tessuti.

- Shock distributivo. Può instaurarsi a seguito dell'ischemia dei tessuti, e della congestione dei vasi e degli organi splancnici, che comportano la produzione di lattati e citochine infiammatorie (danno da ri-perfusione), o a seguito dello sviluppo di una sindrome da risposta infiammatoria sistemica (SIRS) che determina l'aumento della produzione di ossido nitrico (potente vasodilatatore).

Il danno da ri-perfusione è una condizione che può manifestarsi a seguito del ripristino della circolazione nei tessuti in precedenza ischemici, con rilascio di radicali liberi dell'ossigeno (ROS) e conseguente lesione/distruzione delle cellule. I ROS, infatti, danneggiano le proteine, il DNA e RNA delle cellule e causano perossidazione dei lipidi di membrana.

La SIRS è, invece, una condizione sistemica determinata dal rilascio massivo e diffuso di fattori proinfiammatori (es. $\text{TNF-}\alpha$, interleuchine 1 e 6, fattori attivati della coagulazione). Nel caso di pazienti affetti da GDV, la SIRS può essere secondaria a un danno da ri-perfusione, all'infiammazione causata dalla necrosi tissutale, all'ipossia cellulare o alla formazione di microtrombi, con conseguente danno d'organo.

- Shock cardiogeno. Il 40% dei cani affetti da GDV presenta aritmie cardiache (in particolare aritmie ventricolari) che possono inficiare l'adeguatezza della gittata cardiaca.

Considerare tutte le cause che possono contribuire all'ipoperfusione sistemica di un paziente (Figura 3) aiuta a intervenire su più fronti per trattare tutte le componenti che stanno causando lo shock.

Tabella 3 - Cause di iperlattatemia		
IPERLATTATEMIA DI TIPO A (dovuta a un inadeguato apporto di ossigeno)		
Aumento del fabbisogno di ossigeno (iperlattatemia relativa)	Aumento del consumo di ossigeno (iperlattatemia assoluta)	
Esercizio fisico, crisi convulsive	Ipoperfusione sistemica o locale, grave anemia acuta o gravissima ipossiemia	
IPERLATTATEMIA DI TIPO B (in assenza di ipossia tissutale)		
B1: associata a patologie sottostanti	B2: associata a farmaci o tossici	B3: alterazioni congenite del metabolismo
Sepsi/SIRS, neoplasie (feocromocitoma, linfoma), carenza di tiamina	Acetaminofene, etanolo, glucosio, catecolamine, corticosteroidi, ecc...	Deficienze congenite enzimatiche

2) Nonostante il miglioramento della perfusione del macrocircolo, evidenziato dalla diminuzione della frequenza cardiaca, e dalla normalizzazione del polso periferico, della PAS, del colore delle mucose e del TRC, assistiamo comunque a un peggioramento dell'acidemia. L'EGA evidenzia ancora un disturbo misto, con peggioramento dell'acidosi metabolica (ulteriore diminuzione dei bicarbonati, del deficit di basi e del pH), associata ad un aumento dei lattati plasmatici.¹ L'aumento dei lattati, associato a condizioni emodinamiche rientrate nella normalità, potrebbe essere dovuto a:

- Presenza di una condizione di "shock occulto". Condizione in cui persiste un'alterazione della distribuzione di ossigeno a livello dei capillari, non evidenziabile con i monitoraggi emodinamici standard. Infatti, la normalizzazione dei tradizionali parametri di perfusione (macrocircolo) non necessariamente garantisce un'adeguata perfusione capillare (microcircolo).
- Insorgenza di sepsi, con vasodilatazione inappropriata e disfunzione del microcircolo.
- Stimolazione adrenergica da catecolamine. La quale determina un aumento della glicogenolisi, della glicolisi, della lipolisi e la stimolazione della pompa $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasi}$ (che genera la produzione di lattati tramite una via glicolitica non associata alle reazioni mitocondriali).³

- Riperfusione delle aree ischemiche (la condizione più probabile nel nostro paziente). Il tessuto ischemico dello stomaco, della milza e in generale delle aree splanchniche ipoperfuse, produce lattati, citochine e radicali liberi dell'ossigeno. Una volta riperfuso il tessuto (dopo centesi gastrica, sondaggio gastrico o riposizionamento dello stomaco), tutti questi prodotti vengono rilasciati nella circolazione sistemica. Questa complicazione associata alla GDV è conosciuta con il nome di "danno da riperfusione", e comporta un danneggiamento cellulare e tissutale a seguito dell'azione dei radicali liberi dell'ossigeno

e il peggioramento improvviso del paziente a seguito di scompenso cardio-vascolare.⁴ L'aumento dei lattati quindi non è associato solo a condizioni di ipoperfusione locale o sistemica, ma riconosce diversi meccanismi patologici, come evidenziato in Tabella 3. Molto utile per il monitoraggio terapeutico e l'identificazione precoce di complicanze è la valutazione seriale dei lattati (trend), piuttosto che la singola valutazione.⁵

Questo caso clinico evidenzia, l'importanza di una valutazione globale e continua dell'animale in shock, soprattutto durante la rianimazione cardio-circolatoria. Nessun parametro clinico o di laboratorio, considerato singolarmente, identifica correttamente la condizione emodinamica del paziente critico; risulta invece fondamentale la valutazione simultanea e contestuale del maggior numero possibile di parametri (clinici e strumentali), per ottenere le informazioni che con maggior precisione permettono di interpretare la risposta terapeutica.

BIBLIOGRAFIA

1. Autran de Morais E., Leisewitz A.L. Mixed acid-base disorders. In: Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice (4 ed). Di Bartola SP (ed), Saunders Elsevier, St. Louis: 302-315, 2011.
2. Sharp C.R., Rozanski E.A. Cardiovascular and systemic effects of gastric dilatation and volvulus in dogs. Topics in Companion Animal Medicine 29:67-70, 2014.
3. Rosenstein P.G., Tennent-Brown B.S., Hughes D. Clinical use of plasma lactate concentration. Part 1: Physiology, pathophysiology, and measurement. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio) 28:85-105, 2018.
4. Bruchim Y, Kelmer E. Postoperative management of dogs with gastric dilatation and volvulus. Topics in Companion Animal Medicine 29:81-85, 2014.
5. Zacher L.A., Berg J., Shaw S.P., Kudej R.K. Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002-2008). Journal of the American Veterinary Medical Association 236:892-897, 2010.