

DIAGNOSI E TRATTAMENTO DEI DISORDINI DELLA MOTILITÀ GASTROENTERICA NEL CANE E NEL GATTO*

ROBERT J. WASHABAU, VMD, PhD

University of Pennsylvania

JEAN A. HALL, DVM, PhD

Oregon State University

Nel presente lavoro vengono affrontati la diagnosi ed il trattamento dei disordini esofagei, gastrici, del piccolo intestino e della motilità del colon.

DISORDINI DELLA MOTILITÀ ESOFAGEA

Ostruzione meccanica

Le lesioni anatomiche dell'esofago (ad es. tumori, corpi estranei, stenosi, anomalie dell'anello vascolare, fistole e intussuscezione gastroesofagea) impediscono la peristalsi dell'organo poiché creano ostruzioni meccaniche. Solitamente, la condizione è facilmente diagnosticabile mediante indagini radiografiche in bianco e con mezzo di contrasto, endoscopia e, talvolta, esame ecografico. L'ostruzione meccanica deve essere considerata un disordine primario che può richiedere trattamenti quali chemioterapia, resezione chirurgica, rimozione di corpi estranei per via endoscopica o chirurgica, riduzione di intussuscezioni per via endoscopica o chirurgica oppure dilatazione mediante palloncino o sonda (Fig. 1).

Ostruzione funzionale

Acalasia cricofaringea

L'acalasia cricofaringea è un disordine dello sfintere cricofaringeo caratterizzato da ipertensione locale e insufficiente rilassamento durante la deglutizione. Nei cuccioli colpiti dalla condizione si osserva il progressivo sviluppo di disfagia e la comparsa di rigurgito a breve distanza dallo svezzamento. Gli animali compiono ripetuti tentativi im-

produttivi di deglutizione che culminano nel rigurgito di cibo indigerito. La tosse compare in seguito all'aspirazione di alimenti e nei soggetti con polmonite *ab ingestis* è possibile udire rantoli polmonari.

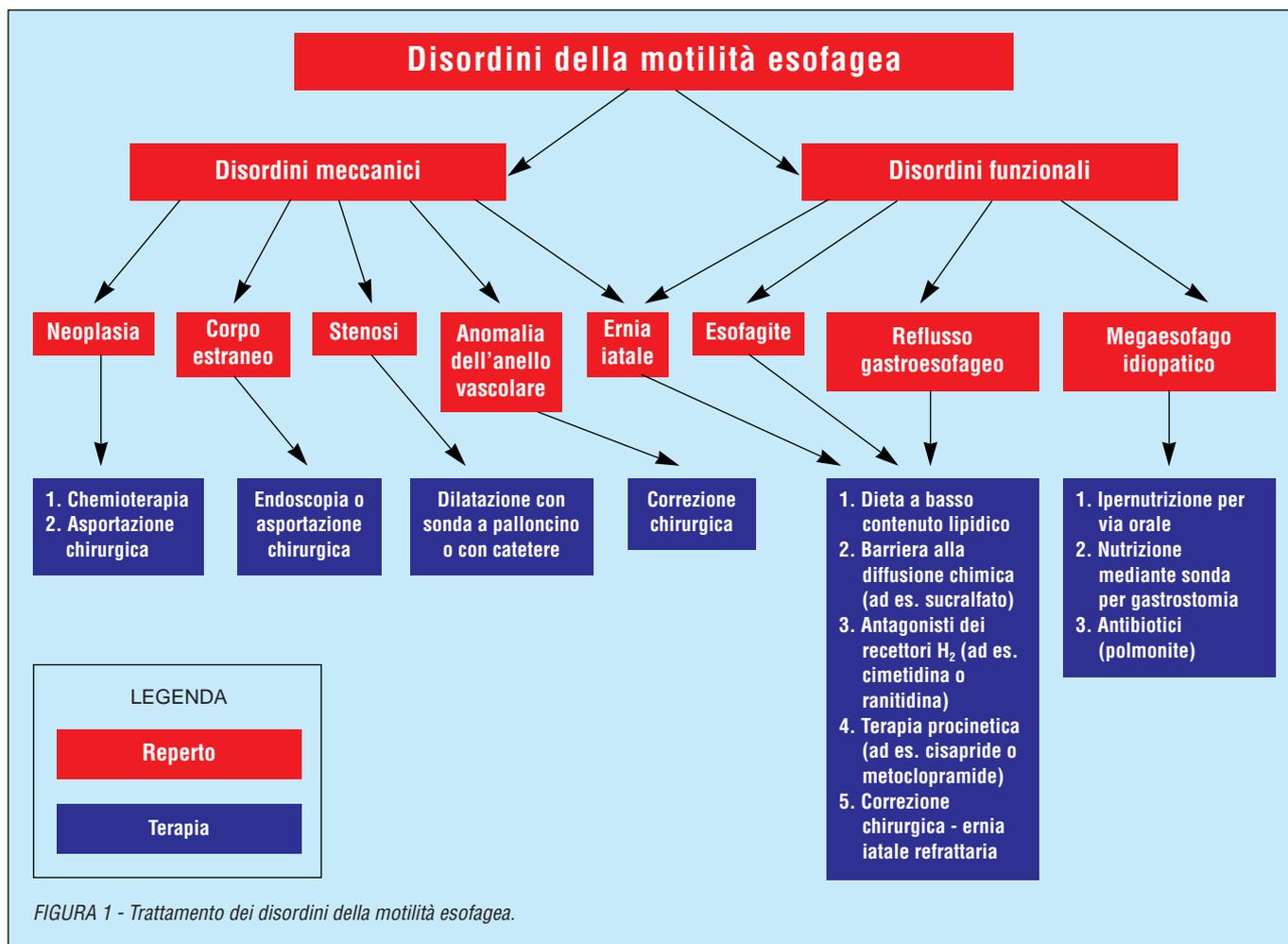
La diagnosi di acalasia cricofaringea comporta delle difficoltà tecniche e rende necessario il ricorso a esami quali videofluoroscopia e manometria esofagea. Data l'impossibilità di valutare la rapida e complessa serie di eventi che si verifica in corso di deglutizione, le indagini radiografiche in bianco e quelle statiche con mezzo di contrasto baritato non sono di alcuna utilità nella diagnosi del disordine. Il reperto videofluoroscopico di molteplici tentativi improduttivi di deglutizione del bario liquido o in pasta è soltanto un indizio di acalasia cricofaringea. La diagnosi definitiva richiede la dimostrazione manometrica di innalzamenti della pressione basale e di insufficiente rilassamento durante la deglutizione.^{1,2} Quando non si disponga del manometro e la diagnosi sia incerta, è opportuno eseguire l'elettromiografia della muscolatura orofaringea per escludere un eventuale disordine della motilità in una sede più prossimale dell'orofaringe.

I casi di acalasia cricofaringea vengono trattati più adeguatamente ricorrendo a miotomia locale. Nella maggior parte dei soggetti, si osserva un sollievo immediato dopo l'intervento.³ Non è stata segnalata alcuna terapia medica efficace per questo disordine.

Megaesofago idiopatico

Nel cucciolo, la diagnosi di megaesofago congenito solitamente viene formulata sulla base dei reperti anamnestici di rigurgito, perdita di peso e/o tosse associata a polmonite *ab ingestis* e dei reperti radiografici di dilatazione generalizzata dell'esofago. È stata segnalata una maggiore incidenza dell'affezione in setter irlandese, alano, pastore tedesco, Labrador retriever, shar pei e Terranova; invece, nello schnauzer nano e nel fox terrier a pelo duro è stata dimostrata la trasmissibilità della condizione per via eredi-

* Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian". Vol 19, N. 6, giugno 1997, p.721. Con l'autorizzazione dell'Editore.



taria. Benché la patogenesi della forma congenita non sia stata completamente chiarita, recenti studi suggeriscono l'esistenza di un difetto nell'innervazione vagale afferente dell'esofago.^{4,6} Il trattamento prevede misure dietetiche e terapie di supporto per la polmonite *ab ingestis*. Alcuni soggetti presentano il miglioramento o la risoluzione dei segni clinici quando raggiungono l'età adulta.

Casi di megaesofago idiopatico congenito sono stati segnalati anche in diversi gatti.^{7,8} In un gruppo di felini, la condizione probabilmente era secondaria a disfunzione pilorica.⁸

Il megaesofago acquisito è una causa comune di rigurgito nel cane adulto. Analogamente alla forma congenita, il disordine è caratterizzato da peristalsi esofagea inefficace e dilatazione dell'esofago. Il megaesofago acquisito può svilupparsi in conseguenza a un processo patologico primario (ad es. *myasthenia gravis*, miosite o miopatia, esofagite, insufficienza surrenalica, avvelenamento da piombo, cimurro, patologie del tronco encefalico o disautonomia).⁹ Nella maggior parte dei casi, non esiste una causa nota e la condizione viene definita megaesofago idiopatico. La condizione comporta tassi di morbilità e mortalità inaccettabili. Molti animali in definitiva soccombono per gli effetti della malnutrizione cronica e in seguito a ripetuti episodi di polmonite *ab ingestis*.

In caso di megaesofago acquisito, le indagini diagnostiche minime sono rappresentate da esame emocromocitometrico completo, profilo biochimico, analisi delle urine,

esame sierologico per la ricerca di anticorpi anti-recettori nicotinici dell'acetilcolina, titoli sierici degli anticorpi anti-nucleari, radiografie in bianco del torace e indagine videofluoroscopica dell'esofago. Altri test che possono essere presi in considerazione comprendono esame delle feci per la ricerca di uova di *Spirocerca lupi*, livelli sierici di piombo, esami di funzionalità tiroidea, endoscopia esofagea e valutazione elettrofisiologica (velocità di conduzione nervosa ed elettromiografia). Ulteriori indagini mediche dipendono dal caso individuale.^{9,10}

La patogenesi del megaesofago idiopatico non è stata completamente chiarita. Il disordine è stato confrontato con l'acalasia esofagea nell'uomo, che rappresenta il rilassamento dello sfintere gastroesofageo con dilatazione secondaria del corpo dell'esofago. Una condizione analoga non è ancora stata documentata in modo rigoroso nella specie canina.¹¹ Studi recenti indicano la presenza di varie differenze importanti fra il megaesofago idiopatico canino e l'acalasia nell'uomo.

Nei cani affetti da megaesofago idiopatico, (1) la risposta degli sfinteri cricofaringeo e gastroesofageo alla deglutizione è intatta e normale, (2) la distensione del corpo esofageo prossimale ottenuta mediante sonda a palloncino comporta innalzamenti pressori minimi dello sfintere cricofaringeo e (3) la distensione del corpo esofageo conseguita con la stessa tecnica induce un rilassamento di minima entità dello sfintere gastroesofageo. La risposta attenuata degli sfinteri cricofaringeo e gastroesofageo agli sti-

moli intraluminali suggerisce l'esistenza di un difetto a carico della via neurale afferente,¹² simile al disturbo descritto nel megaesofago congenito del cane.^{5,6}

Poiché nei cani affetti da megaesofago idiopatico lo sfintere gastroesofageo si trova in stato di normotensione e si rilassa in modo appropriato durante la deglutizione, l'intervento di miotomia di tale sfintere non è consigliabile per il trattamento di questo disordine. Piuttosto, le attuali indicazioni terapeutiche comprendono numerosi pasti giornalieri, trattamento dell'esofagite da reflusso, quando la condizione sia dimostrabile, e terapia antibiotica nei casi accertati di polmonite *ab ingestis* (Fig. 1).

Gli animali colpiti devono ricevere una dieta ad elevato contenuto calorico, sotto forma di pasti ridotti e frequenti, posti su un piano sollevato o assunti in posizione eretta allo scopo di favorire il passaggio del cibo per gravità attraverso l'esofago privo di movimenti peristaltici. La consistenza del pasto deve essere formulata in modo da produrre il minore numero di segni clinici. Alcuni soggetti sopportano bene le diete liquide, mentre altri tollerano meglio quelle solide. Quando non sia possibile mantenere un'equilibrio nutrizionale adeguato mediante assunzione orale di cibo, occorre somministrare gli alimenti attraverso una sonda da gastrostomia temporanea o permanente. Queste sonde possono essere inserite per via chirurgica o per via percutanea sotto guida endoscopica.

Quando è presente, l'esofagite deve essere trattata con sospensioni di sucralfato somministrate per via orale (da 0,5 a 1,0 g tre volte al giorno) e inibitori della secrezione acida dello stomaco (ad es. cimetidina per via orale o endovenosa alla dose di 5-10 mg/kg da tre a quattro volte al giorno; ranitidina per via orale o endovenosa in dosi comprese fra 1,0 e 2,0 mg/kg da due a tre volte al giorno oppure omeprazolo alla dose di 0,7 mg/kg una volta al giorno per os). Le infezioni polmonari devono essere identificate mediante esame colturale e antibiogramma, quindi si procede alla scelta dell'antibiotico più appropriato per il microrganismo in causa. Il materiale su cui eseguire le analisi viene prelevato mediante lavaggio transtracheale oppure lavaggio broncoalveolare al momento dell'endoscopia.

È stato suggerito che il cisapride, un agonista serotonergico 5-HT₄, sarebbe in grado di migliorare la peristalsi esofagea nei cani colpiti da megaesofago idiopatico. Non sembra trattarsi di un'applicazione clinica razionale di questo farmaco, essendo improbabile che un agente procinetico della muscolatura liscia eserciti un tale effetto sulla muscolatura striata. Infatti, l'effetto procinetico del cisapride sull'esofago dell'uomo o del gatto è limitato al corpo inferiore dell'organo nella zona di transizione fra muscolatura striata e muscolatura liscia. In queste specie, il cisapride non esercita alcun effetto a carico della peristalsi esofagea superiore. Inoltre, la 5-idrossitriptamina (serotonina) nel cane stimola la contrazione della muscolatura liscia dello sfintere gastroesofageo mentre non agisce sulla muscolatura striata del corpo dell'organo.¹³ Pertanto, l'uso di questo farmaco è sconsigliato per il trattamento del megaesofago in questa specie.^{14,15} Un innalzamento di pressione dello sfintere gastroesofageo indotto da questo agente può ridurre la clearance esofagea e aggravare i segni clinici nei cani con megaesofago idiopatico. Una segnalazione preliminare suggerisce che il cisapride in realtà rallenta il transito esofageo nel cane normale.¹⁶

Non sono disponibili altri farmaci dotati di efficacia clinica per migliorare la peristalsi esofagea nei cani affetti da megaesofago idiopatico acquisito. È stato segnalato che il cloruro di betanecolo, dotato di azione colinomimetica, intensifica l'ampiezza delle contrazioni esofagee nei cani con megaesofago idiopatico mentre non altera la frequenza della risposta motoria alla deglutizione.¹⁷

Disautonomia

La disautonomia è una neuropatia generalizzata del sistema nervoso autonomo segnalata inizialmente in Gran Bretagna nella specie felina (sotto il nome di sindrome di Key-Gaskell). Attualmente, la condizione è stata descritta in cani e gatti provenienti dall'Europa occidentale e dagli Stati Uniti. I segni clinici sono indice di disfunzione generalizzata del sistema autonomo e le manifestazioni di megaesofago, ipomotilità esofagea e rigurgito sono reperti costanti.¹⁸ Dal punto di vista anatomopatologico, si riscontrano lesioni degenerative a livello di gangli del sistema autonomo, colonne grigie intermedie del midollo spinale e alcuni assoni simpatici. Nonostante l'intensa ricerca di agenti eziologici di natura genetica, tossica, nutrizionale e infettiva, non è ancora stato possibile formulare una diagnosi definitiva.

I segni clinici che vengono riscontrati con maggiore frequenza comprendono depressione, anoressia, costipazione e rigurgito oppure vomito. Manifestazioni quali incontinenza urinaria e fecale si osservano più raramente. I reperti clinici riferibili alla sindrome comprendono secchezza delle mucose, dilatazione pupillare, prolasso della terza palpebra, attenuazione o assenza del riflesso pupillare, bradicardia e areflessia dell'ano. In un numero limitato di casi sono stati segnalati paresi e deficit della propriocezione conscia.¹⁸

Nella maggior parte dei casi, la diagnosi è basata su anamnesi e riscontri clinici. Ulteriori reperti a sostegno della diagnosi sono la dilatazione e ipomotilità esofagea rilevabili nelle immagini radiografiche in bianco e in quelle ottenute con pasto baritato, ritardato svuotamento gastrico osservabile nelle contrastografie con bario, ridotta produzione di lacrime rilevabile con il test di Schirmer, bradicardia insensibile all'atropina e distensione di vescica e colon osservabile nelle immagini radiografiche in bianco. In un gatto che presenti il gran numero di manifestazioni tipiche di questa sindrome sono poche le diagnosi differenziali da considerare. Tuttavia, negli stadi precoci dell'affezione, occorre prendere in considerazione altre patologie quali ostruzioni intestinali e del colon, altre cause di megaesofago ed affezioni delle basse vie urinarie.

Benché la terapia di sostegno (ad es. lacrime artificiali, ipernutrizione, svuotamento della vescica e antibiotici) sia la base per il trattamento del disordine, in alcuni gatti sono stati segnalati miglioramenti con i farmaci parasimpaticomimetici (ad es. betanecolo o metoclopramide). L'alimentazione mediante sonda da gastrostomia o la nutrizione parenterale totale consente di sostenere alcuni soggetti fino alla ripresa della funzione neurologica. Nel cane e nel gatto, la disautonomia solitamente è associata a una prognosi riservata o infausta per quanto riguarda la sopravvivenza a lungo termine. Benché sia possibile che il 20-40% dei gatti colpiti si riprenda, ciò può richiedere da 2 a 12

mesi. La ripresa completa è un evento raro e in molti gatti persistono alterazioni permanenti (ad es. rigurgito intermittente, dilatazione pupillare e incontinenza fecale o urinaria).

Esofagite

L'esofagite è un disordine infiammatorio acuto o cronico della mucosa esofagea che può coinvolgere gli strati sottostanti sottomucoso e muscolare. Nei gatti e nei cani colpiti dall'affezione, il rigurgito è il segno clinico più importante. I soggetti interessati in modo grave possono presentare ipersalivazione, disfagia e dolore alla deglutizione (odinofagia) con grave infiammazione dell'esofago.

Nella maggior parte dei casi, l'esofagite deriva da stati di gastrite cronica accompagnata da vomito persistente oppure, più raramente, dal reflusso di succo gastrico in corso di anestesia. Le probabilità di sviluppo di esofagite sono maggiori dopo episodi ripetuti di reflusso gastrico che dopo una singola esposizione protratta all'acido.¹⁹ L'esame endoscopico dell'esofago è il metodo di elezione per la diagnosi di esofagite. Dopo avere modificato le condizioni predisponenti, la terapia del disordine si basa sulla somministrazione di farmaci formanti una barriera alla diffusione (sucralfato per via orale in dose compresa fra 0,5 e 1,0 g tre volte al giorno) e antagonisti dei recettori H₂ (ad es. cimetidina per via orale o endovenosa da 5 a 10 mg/kg, tre o quattro volte al giorno). È possibile somministrare per via orale cisapride (0,1 - 0,5 mg/kg da due a tre volte al giorno) o metoclopramide (0,2 - 0,5 mg/kg tre volte al giorno) per aumentare il tono dello sfintere gastroesofageo e diminuire l'entità del reflusso (Fig. 1).

Ernia iatale

L'ernia iatale può svilupparsi come lesione congenita oppure acquisita. L'ernia iatale congenita è stata segnalata in razze quali shar-pei cinese, bulldog inglese e chow-chow e sembra dipendere dalla chiusura incompleta dello iato diaframmatico nel corso dello sviluppo embrionale.²⁰ I segni clinici comprendono rigurgito, vomito e dispnea e sono dovuti a ostruzione meccanica o agli effetti deleteri esercitati dal succo gastrico e intestinale (ad es. ioni idrogeno, pepsina e sali biliari) sulla mucosa esofagea. È possibile formulare una diagnosi clinica quando nelle immagini radiografiche del settore caudodorsale del torace si evidenzia una radiopacità dei tessuti molli ripiena di gas. I soggetti colpiti spesso non rispondono alla terapia medica e pertanto richiedono l'intervento chirurgico (ad es. apposizione crurale, gastropessi ed eventualmente esofagopessi).²⁰

Benché la patogenesi dell'ernia iatale acquisita non sia stata completamente chiarita, segnalazioni recenti suggeriscono che la condizione sia favorita dall'innalzamento della pressione intraddominale in corso di disordini caratterizzati da vomito cronico.²¹ Il rigurgito è il segno clinico più importante osservato nei cani e nei gatti con ernia iatale acquisita.^{20,22} Solitamente, gli animali colpiti dalla condizione rispondono alla terapia di neutralizzazione degli acidi (ad es. antagonisti dei recettori H₂ e/o applicazione di barriere di diffusione) e talvolta richiedono un intervento chirurgico ricostruttivo²² (Fig. 1).

Reflusso gastroesofageo

Il reflusso gastroesofageo è stato scarsamente documentato in ambito veterinario, benché sia più diffuso di quanto si ritenesse in precedenza. È un disordine dello sfintere gastroesofageo che permette il movimento retrogrado dei fluidi gastrointestinali o delle ingesta verso l'esofago. Nel cane e nel gatto, le cause principali della condizione sono rappresentate da vomito cronico, disordini dello svuotamento gastrico, ernia iatale e abbassamento della pressione dello sfintere gastroesofageo indotto dall'anestesia. Nell'esofago normale, gli acidi vengono allontanati rapidamente grazie a movimenti peristaltici secondari e l'acidità residua viene neutralizzata dalla saliva deglutita.²³ Gli anestetici sono in grado di abbassare la pressione dello sfintere gastroesofageo,²⁴ ridurre la peristalsi e diminuire la salivazione.

La gravità dell'esofagite dipende da fattori quali frequenza del reflusso, durata del tempo di contatto e composizione del materiale refluito (acido gastrico, pepsina, tripsina, sali biliari e bicarbonato duodenale). Il solo succo gastrico provoca esofagiti di lieve entità, mentre l'azione associata di acido e pepsina o tripsina, bicarbonato e sali biliari induce condizioni gravi.²⁵ Il rischio che si sviluppi un'esofagite da reflusso è maggiore in caso di molteplici esposizioni all'acido che nel corso di un contatto singolo e protratto.¹⁹

I segni clinici indotti dal reflusso gastroesofageo sono analoghi a quelli dell'esofagite. Nei casi gravi, i soggetti colpiti presentano rigurgito, salivazione, odinofagia, estensione di testa e collo durante la deglutizione e rifiuto totale del cibo. Nelle forme più lievi, si osservano episodi occasionali di rigurgito nelle prime ore del mattino. In questi animali la condizione dipende probabilmente dal rilassamento transitorio dello sfintere gastroesofageo durante il sonno.²⁶

L'anamnesi può suggerire una diagnosi di reflusso gastroesofageo. Le immagini radiografiche in bianco spesso appaiono normali. L'indagine videofluoroscopica consente di evidenziare un reflusso gastroesofageo intermittente; tuttavia, questo reperto può essere osservato anche in animali esenti dalla condizione.²⁷ Al momento attuale, l'endoscopia è il mezzo migliore per documentare la presenza di processi infiammatori della mucosa nei settori distali dell'esofago, riferibili a stati di esofagite da reflusso. La formulazione di una diagnosi definitiva richiede determinazioni dei valori pressori dello sfintere gastroesofageo e misurazioni del pH intraluminale nell'arco delle 24 ore, due tecniche disponibili unicamente nelle cliniche più attrezzate.

Poiché il grasso contenuto nella dieta ritarda lo svuotamento gastrico e abbassa la pressione dello sfintere gastroesofageo, è consigliabile somministrare alimenti a basso contenuto lipidico. Occorre evitare di somministrare dei pasti in tarda serata, che tendono ad abbassare la pressione dello sfintere gastroesofageo durante il sonno. Oltre alle misure dietetiche, il trattamento del disordine prevede una terapia medica razionale costituita da farmaci che formano barriere alla diffusione (ad es. sucralfato), inibitori dell'acidità gastrica (ad es. cimetidina, ranitidina od omeprazolo) e agenti procinetici (ad es. cisapride o metoclopramide).

Tabella 1
Meccanismi, siti di attività e indicazioni per gli agenti procinetici gastroenterici

Agente	Meccanismo d'azione	Siti di attività	Indicazioni
Metoclopramide	Antagonista D ₂ -dopaminergico	SEI, stomaco, intestino, CRTZ	Disordini con vomito, reflusso gastroesofageo, ritardato svuotamento gastrico, ileo postoperatorio, pseudo-ostruzione intestinale
	Antagonista α ₂ -adrenergico	Stomaco	
	Antagonista β ₂ -adrenergico	Stomaco	
	Agonista 5-HT ₄ serotoninergico	SEI, stomaco, intestino	
	Antagonista 5-HT ₃ serotoninergico	Stomaco, intestino	
Domperidone	Antagonista D ₂ -dopaminergico	Stomaco, CRTZ	Disordini con vomito
	Antagonista α ₂ -adrenergico	Stomaco	
	Antagonista β ₂ -adrenergico	Stomaco	
Cisapride	Agonista 5-HT ₄ serotoninergico	SEI, stomaco, intestino	Reflusso gastroesofageo, ritardato svuotamento gastrico, ileo postoperatorio, pseudo-ostruzione intestinale, costipazione, emesi indotta dalla chemioterapia
	Antagonista 5-HT ₁ serotoninergico	Stomaco, intestino, centro del vomito	
	Antagonista 5-HT ₃ serotoninergico	Stomaco, intestino, CRTZ	
	Agonista 5-HT ₂ serotoninergico	Colon	
	Meccanismo non serotoninergico	Antro nel cane	
Eritromicina	Agonista della motilina (gatto)	Stomaco, intestino	Ritardato svuotamento gastrico (i liquidi più dei solidi)
	Agonista 5-HT ₃ serotoninergico (cane)	Stomaco, intestino	
Ranitidina	Inibitore dell'acetilcolinesterasi	Stomaco, intestino, colon	Ritardato svuotamento gastrico, pseudo-ostruzione intestinale, costipazione
	Potenziale agonista M ₃ muscarinico	Stomaco	
Nizatidina	Inibitore dell'acetilcolinesterasi	Stomaco, intestino, colon	Ritardato svuotamento gastrico, pseudo-ostruzione intestinale, costipazione
	Potenziale agonista M ₃ muscarinico	Stomaco	

CRTZ = zona chemorecettoriale scatenante; 5-HT = 5 idrossitriptamina; SEI = sfintere esofageo inferiore.

I farmaci che inducono la formazione di barriere alla diffusione possono rappresentare la terapia medica principale nei soggetti affetti da reflusso gastroesofageo. Il sucralfato somministrato per via orale (da 0,5 a 1,0 g tre volte al giorno) previene i danni mucosali indotti dal reflusso gastroesofageo e favorisce la guarigione dell'esofagite già esistente.²⁸ I cani con forme refrattarie di reflusso gastroesofageo devono essere trattati con inibitori della secrezione acida e/o agenti procinetici. I farmaci antagonisti dei recettori istaminici H₂ (ad es. cimetidina per via orale o endovenosa, da 5 a 10 mg/kg, tre - quattro volte al giorno e ranitidina, da 1,0 a 2,0 mg/kg, due-tre volte al giorno) inibiscono la secrezione acida gastrica e riducono l'entità del reflusso acido. L'omeprazolo (0,7 mg/kg una volta al giorno) è un inibitore della H⁺, K⁺-ATPasi che potrebbe a sua volta essere utilizzato per inibire la secrezione di acidi gastrici. La somministrazione orale di cisapride (da 0,1 a 1,0 mg/kg, due-tre volte al giorno) e metoclopramide (da 0,2 a 0,5 mg/kg, tre-quattro volte al giorno) è utile nel trattamento del reflusso gastroesofageo poiché entrambi i farmaci favoriscono lo svuotamento gastrico e innalzano la pressione dello sfintere gastroesofageo (Fig. 1 e Tab. 1).

DISORDINI DELLA MOTILITÀ GASTRICA

Ostruzione meccanica

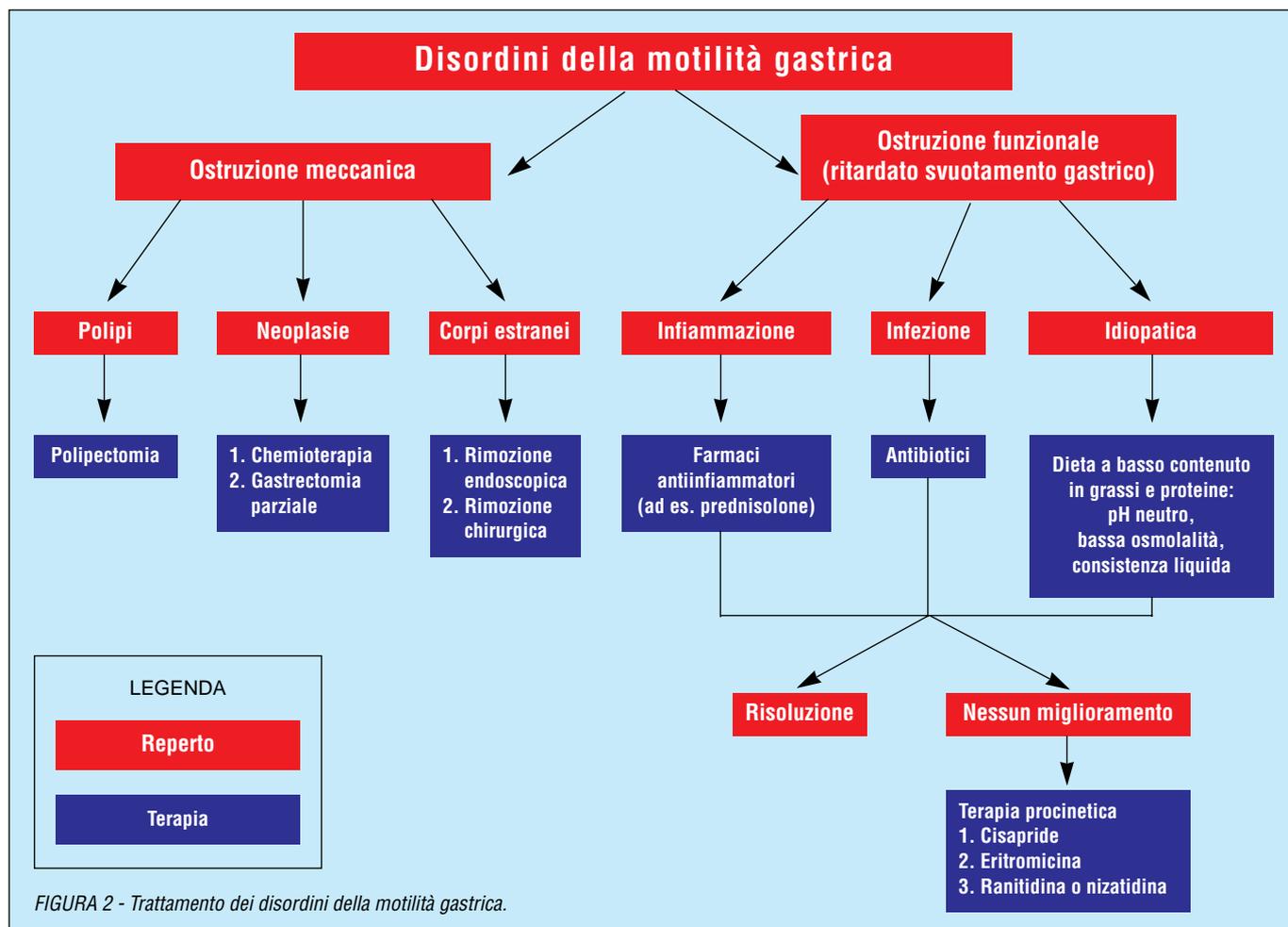
Le lesioni anatomiche del piloro e del segmento duodenale adiacente (ad es. neoplasie piloriche infiltranti, gastropatia ipertrofica cronica del piloro, gastrite ipertrofica cronica, gastrite eosinofila, corpi estranei gastrici, polipi dell'antro, ascessi epatici e pancreatici e neoplasie intrad-

dominali) impediscono lo svuotamento gastrico a causa di ostruzioni meccaniche.^{29,30} La diagnosi di ostruzione meccanica di solito è immediata e implica il ricorso a indagini radiografiche in bianco e con mezzo di contrasto, esame ecografico e/o indagine gastroscopica. L'ostruzione meccanica deve essere trattata come un disordine primario (ad es. mediante polipectomia endoscopica, pillectomia chirurgica e gastroduodenostomia) (Fig. 2). La rimozione chirurgica del corpo estraneo o dell'area interessata da un processo patologico rappresenta la terapia di elezione.²⁹ L'uso di agenti procinetici gastrointestinali è controindicato nel trattamento dei soggetti con ostruzioni meccaniche.

Ostruzione funzionale

I disordini funzionali dello svuotamento gastrico (indicati come ritardato svuotamento gastrico o gastroparesi) derivano da anomalie nella funzionalità mienterica neuronale o da quelle della muscolatura liscia dello stomaco oppure da anomalie nella coordinazione antropiloro-duodenale. Attualmente, il ritardato svuotamento gastrico viene riconosciuto quale causa importante delle manifestazioni a carico del tratto gastrointestinale superiore (anoressia e vomito).³¹ La condizione è stata segnalata in animali guariti da patologie quali dilatazione-torsione dello stomaco,³² gastropatie di natura infettiva e infiammatoria,³³ ulcera gastrica indotta sperimentalmente³⁴ e gastriti da radiazioni.³⁵

Il ritardato svuotamento gastrico è stato anche associato a diverse condizioni secondarie, fra cui disturbi elettrolitici, disordini metabolici, concomitante utilizzo di farmaci (anticolinergici, agonisti β-adrenergici e oppiacei), stress acuto e infiammazione addominale acuta.³³ Solitamente, la diagnosi



di disordine dello svuotamento gastrico viene formulata dopo avere escluso la presenza di ostruzioni meccaniche.

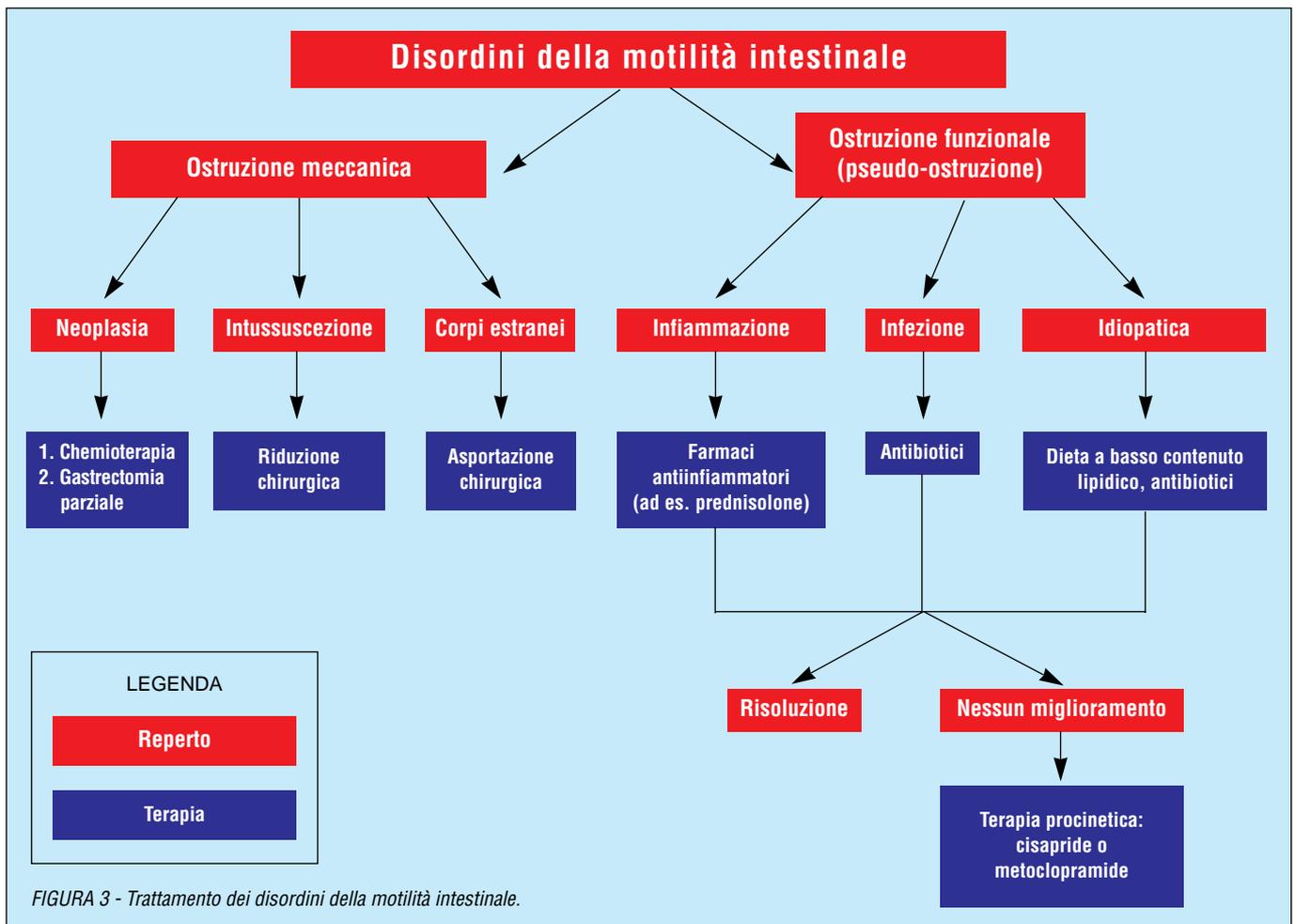
Occorre prendere in considerazione un disturbo della motilità gastrica quando l'anamnesi riferisca episodi di vomito cronico. Solitamente, il vomito di alimento indigerito o parzialmente digerito si verifica a più di 10 ore di distanza dal pasto, quando lo stomaco dovrebbe essere vuoto. Altri segni indicanti un disordine della motilità gastrica comprendono distensione dello stomaco, nausea, anoressia, eruttazioni, polidipsia, pica e perdita di peso.

L'esame clinico può risultare normale oppure fornire reperti associati alla causa sottostante. All'auscultazione dell'addome è possibile rilevare un aumento dei rumori intestinali oppure riscontrare una dolorabilità aspecifica alla palpazione. I reperti di laboratorio dipendono dall'eziologia primaria. Nei cani con vomito persistente è possibile osservare disidratazione, anomalie elettrolitiche o alterazioni dell'equilibrio acido-basico. L'ipokalemia è l'anomalia elettrolitica più frequente. In alcuni cani si riscontra uno stato di aciduria paradossa quando il vomito è secondario ad ostruzione del deflusso pilorico.

I metodi disponibili per valutare lo svuotamento gastrico sono rappresentati da somministrazione orale di radioisotopi accompagnata da scansione esterna, raccolta seriale di campioni di contenuto gastrico mediante intubazione, esame ecografico, tomografia computerizzata, esami elettrofisiologici e indagini manometriche. Le tecniche radiografiche sono i mezzi più definitivi generalmente a disposizione dei veterinari per diagnosticare i disordini della motilità gastrica.

È possibile servirsi di solfato di bario in forma liquida per rilevare anomalie macroscopiche dello svuotamento gastrico durante gli studi radiografici di routine del tratto gastrointestinale superiore. Tuttavia, questi studi forniscono informazioni insufficienti per valutare lo svuotamento di un pasto tipicamente eterogeneo; infatti i tempi di sosta nello stomaco variano fra solidi e liquidi, fra particelle di dimensioni grandi e piccole e fra soluzioni contenenti lipidi oppure carboidrati. Si ritiene che il bario mescolato all'alimento sia più efficace del bario liquido per valutare la funzionalità motoria del settore gastrico distale. Lo svuotamento gastrico viene verificato anche utilizzando particelle radiopache di piccole dimensioni mescolate all'alimento. I metodi basati sull'uso di radioisotopi, se disponibili, sono i sistemi maggiormente tollerati e più accurati sul piano clinico per condurre questo tipo di indagine.

Poiché le procedure chirurgiche spesso non garantiscono alcun successo, i soggetti con disordini caratterizzati da ritardato svuotamento gastrico vengono frequentemente trattati con misure dietetiche e agenti procinetici gastrici (Fig. 2). Il trattamento dietetico è basato sul principio che i liquidi fuoriescono dallo stomaco più velocemente rispetto ai solidi, i carboidrati rispetto alle proteine e le proteine rispetto ai lipidi. Pertanto, al fine di facilitare lo svuotamento gastrico, occorre somministrare a intervalli ravvicinati una dieta di consistenza liquida o semi-liquida e a basso contenuto lipidico e proteico. Le diete devono essere scelte in base al basso grado di acidità e di osmolalità e devono essere somministrate scaldate (a temperature comprese fra 22° e 38° C).



L'uso di agenti procinetici deve essere preso in considerazione nei soggetti che non rispondono alle sole misure dietetiche. Nel trattamento del ritardato svuotamento gastrico sono stati utilizzati agonisti serotonergici 5-HT₄ (ad es. cisapride e metoclopramide), farmaci analoghi alla motilina (ad es. eritromicina) e inibitori dell'acetilcolinesterasi (ad es. ranitidina e nizatidina) (Fig. 2 e Tab. 1). Attualmente gli autori consigliano di adoperare il cisapride quale agente procinetico iniziale. Dosaggi del farmaco compresi fra 0,05 e 0,20 mg/kg favoriscono lo svuotamento dello stomaco nei cani in cui tale attività si svolge normalmente.^{14,36} Tuttavia, nei soggetti con ritardato svuotamento gastrico indotto da agonisti α_2 -adrenergici, dopamina, disopriamide o tachigastria antrale, si rendono necessarie dosi di farmaco comprese fra 0,5 e 1,0 mg/kg.^{14,15}

Nel cane, il cisapride accelera lo svuotamento dello stomaco stimolando l'attività motoria di piloro e duodeno, favorendo la coordinazione antropiloroduodenale e aumentando la distanza media di propagazione delle contrazioni duodenali.³⁶ A questo proposito, sembra che il cisapride stimoli più efficacemente lo svuotamento gastrico rispetto a metoclopramide e domperidone.^{15,36,37}

Se l'uso di cisapride per via orale (da 0,1 a 1,0 mg/kg, due-tre volte al giorno) non comporta alcun miglioramento, si consiglia di sostituirla con eritromicina per via orale (da 0,5 a 1,0 mg/kg tre volte al giorno) oppure con inibitori dell'acetilcolinesterasi (ad es. ranitidina per via orale in dose compresa fra 1,0 e 2,0 mg/kg due volte al giorno oppure nizatidina da 2,5 a 5,0 mg/kg una volta al giorno).^{10,38,39}

DISORDINI DELLA MOTILITÀ DEL PICCOLO INTESTINO

Ostruzione meccanica

L'ostruzione meccanica del piccolo intestino è imputabile a ingestione di corpi estranei, neoplasie, restringimenti, ematomi o intussuscezioni.⁴⁰

L'ostruzione acuta è caratterizzata da distensione, innalzamento della pressione intraluminale e iperattività motoria del segmento di intestino situato prossimalmente all'occlusione. La distensione dell'organo prossimalmente all'ostruzione deriva dall'accumulo di liquidi e di gas; infatti viene stimolata la secrezione di liquidi, se ne riduce l'assorbimento e l'aerofagia comporta la raccolta di gas.

Con la distensione del piccolo intestino, aumenta l'attività neuromuscolare.⁴¹ In sede distale, l'intestino è in stato di quiescenza con cessazione pressoché totale dell'attività motoria.^{42,43} L'iperattività motoria del segmento prossimale tende a scomparire in caso di ostruzione cronica.

La diagnosi di ostruzione può essere confermata per via radiografica. L'ostruzione meccanica del piccolo intestino viene trattata come un disordine primario (ad es. mediante enterectomia, rimozione di corpi estranei o riduzione dell'intussuscezione) (Fig. 3). L'uso di agenti procinetici è controindicato nel trattamento dei soggetti colpiti da questo tipo di disordine.

Ostruzione funzionale

I disordini funzionali del transito nel piccolo intestino (pseudo-ostruzione intestinale) sono stati associati a casi di enterite da parvovirus, ileo postoperatorio, infestazioni da nematodi, sclerosi intestinale ed enteriti da radiazioni.^{40,44,45} I segni clinici variano in base a eziologia, localizzazione nel piccolo intestino e durata del processo. È comune il riscontro di diarrea cronica e perdita di peso. Il vomito è frequente in caso di ostruzioni in settori più prossimali. La proliferazione di batteri nel piccolo intestino è una complicazione frequente dei disordini della motilità e contribuisce a determinare il quadro fisiopatologico ed i segni clinici.

Le indagini cliniche devono essere rivolte all'identificazione della causa primaria, benché in alcuni casi questa non appaia affatto evidente. In queste situazioni si ricorre alla terapia procinetica gastrointestinale per favorire il transito intestinale (Fig. 3). Nel trattamento dei soggetti colpiti da questo tipo di disordine è stato consigliato l'uso di agonisti serotoninergici 5-HT₄ (ad es. cisapride o metoclopramide) e farmaci analoghi della motilina (ad es. eritromicina).^{15,37,38}

Nel trattamento dei disordini della motilità del piccolo intestino, gli agonisti serotoninergici 5-HT₄ sembrano dotati di vantaggi diversi rispetto agli agenti procinetici gastrointestinali. Ad esempio, in seguito a infusione di lipidi nel cane, il cisapride stimola la migrazione di uno scoppio di picchi digiunali,⁴⁶ la motilità propulsiva digiunale⁴⁷ e la coordinazione antropiloroduodenale.⁴⁸ Pertanto, l'uso del cisapride appare razionale nel trattamento dei soggetti con ileo postoperatorio e pseudo-ostruzioni intestinali. L'efficacia del cisapride rispetto a quella di altri agenti procinetici nel trattamento dei soggetti colpiti da questi disordini dovrà essere determinata ricorrendo a test clinici appropriati.

Infiammazione intestinale

L'infiammazione intestinale è un disordine comune nel cane e nel gatto e può coinvolgere diverse sedi anatomiche (ad es. stomaco, piccolo intestino e colon). I segni clinici associati alla condizione comprendono vomito, diarrea, perdita di peso, tenesmo, defecazioni urgenti, ematochezia ed eccessiva quantità di muco nelle feci. La diarrea in corso di infiammazione intestinale è legata a fenomeni di ipersecrezione e malassorbimento. Lo stato infiammatorio altera le *tight junction* che uniscono le cellule epiteliali, riducendo l'assorbimento e favorendo la perdita di sostanze nutritive, elettroliti e acqua. I mediatori dell'infiammazione possono anche stimolare un'attività motoria anomala. Nel cane, ad esempio, l'infiammazione prodotta sull'ileo in seguito a perfusione di una miscela composta da etanolo al 95% e acido acetico al 20% accresce significativamente la frequenza delle contrazioni giganti migranti e riduce la frequenza dei complessi motori migranti.⁴⁹

In questo modello canino, le manifestazioni di diarrea, defecazione urgente, ematochezia e apparente disturbo addominale sono correlate all'accresciuta frequenza delle contrazioni giganti migranti.⁴⁹ Pertanto, l'inibizione di queste ultime da parte di antagonisti specifici dell'infiammazione consente di ridurre al minimo i segni clinici e di modificare il decorso dell'affezione. Si ritiene che il fattore di attivazione piastrinica (PAF) sia una delle citochine in-

fiammatorie da cui dipende l'accresciuta frequenza delle contrazioni giganti migranti.⁵⁰ Il BN 50727, una sostanza che antagonizza il PAF, inibisce la risposta contrattile al PAF stesso nell'ileo di cane con infiammazione sperimentalmente indotta.⁵⁰ Pertanto, le anomalie motorie (contrazioni giganti migranti) possono rappresentare la causa principale delle manifestazioni cliniche delle infiammazioni intestinali sperimentali. Rimane da stabilire se nelle flogosi enteriche del cane siano coinvolte le stesse anomalie motorie e le medesime citochine infiammatorie.

DISORDINI DELLA MOTILITÀ DEL COLON

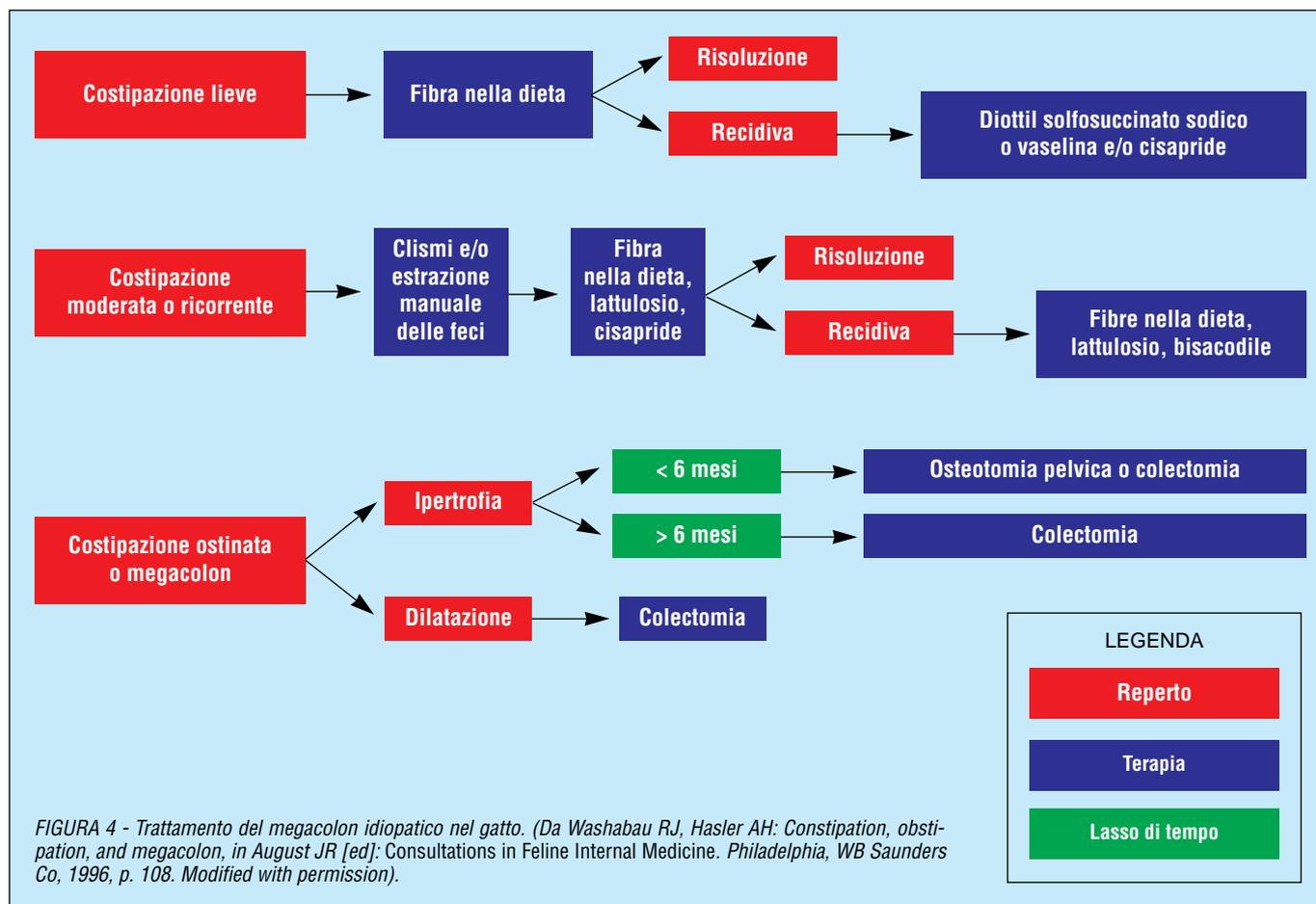
Megacolon idiopatico felino

La dilatazione del colon altera la coordinazione esistente fra motilità del colon distale e del retto, da cui dipende il rilassamento recettivo per lo stoccaggio delle feci e il verificarsi delle contrazioni migranti associate al riflesso della defecazione. Questa situazione infine provoca lo sviluppo di costipazione semplice od ostinata e di megacolon idiopatico. In un gran numero di gatti che vengono portati alla visita, l'anamnesi riferisce episodi cronici di tenesmo e incapacità di defecare. Solitamente, la diagnosi è basata sull'indicazione anamnestica di costipazione ostinata (dischezia, depressione, anoressia e vomito) e sulla palpazione addominale (fecalomi nel colon). Per escludere eventuali cause ostruttive è spesso necessario ricorrere all'esame radiografico.

Diversi ricercatori hanno sottolineato che nei gatti con costipazione ostinata è fondamentale prendere in considerazione un ampio elenco di diagnosi differenziali (ad es. cause di ordine neuromuscolare, meccanico, infiammatorio, metabolico-endocrino, farmacologico, ambientale e comportamentale). Tuttavia, una pubblicazione recente suggerisce che il 96% dei casi di costipazione ostinata consegue a megacolon idiopatico (62%), stenosi del canale pelvico (23%), lesioni dei nervi (6%) o deformazioni del midollo spinale sacrale nel gatto di Manx (5%).⁵¹ Un minore numero di casi è imputabile a complicazioni di interventi di colopessi (1%) o a neoplasie del colon (1%). In un ulteriore 2% di casi, è stata sospettata, ma non dimostrata, la presenza di ipoganglionosi o aganglionosi del colon. Nessuna delle raccolte di casi originali citava quali fattori predisponenti cause di natura infiammatoria, farmacologica e ambientale-comportamentale. I fattori endocrini (obesità in cinque casi e ipotiroidismo in un caso) venivano citati ma non partecipavano necessariamente alla patogenesi del megacolon. Benché sia importante considerare un ampio elenco di diagnosi differenziali nel singolo animale, la maggior parte dei casi riconosce un'origine idiopatica, ortopedica o neurologica.⁵¹

La patogenesi del megacolon idiopatico è stata variamente attribuita a un disordine neuromuscolare primario di natura neurogena o degenerativa. Benché siano pochi i casi chiaramente derivanti da una patologia neurologica, nella maggior parte delle situazioni (più del 60%) non sono presenti segni riferibili a quest'ultima.⁵¹ Questi casi idiopatici possono implicare disturbi della muscolatura liscia del colon.

Studi recenti suggeriscono che nei gatti con megacolon idiopatico la funzione della muscolatura liscia del colon ri-



sulti alterata.⁵² Sono state eseguite misurazioni in vitro del grado di stress isometrico su segmenti di muscolatura liscia del colon prelevati in gatti con dilatazione idiopatica del colon. Rispetto a quella dei soggetti di controllo sani, la muscolatura liscia proveniente dal megacolon sviluppava un grado minore di stress isometrico in risposta all'azione di neurotrasmettitori (acetilcolina, sostanza P e colecistochinina), depolarizzazione di membrana (cloruro di potassio) e stimolazione in un campo elettrico. Queste differenze sono state osservate nella muscolatura liscia longitudinale e circolare prelevata da tratti di colon ascendente e discendente. L'esame non consentì di evidenziare alcuna anomalia significativa a carico delle cellule muscolari lisce o dei neuroni mienterici. Questi studi suggeriscono che il megacolon idiopatico nel gatto sia una disfunzione generalizzata della muscolatura liscia del colon e che i trattamenti rivolti a stimolare la contrazione di tale muscolatura possano migliorare la motilità dell'organo.⁵²

Nei casi di costipazione e megacolon idiopatico, la terapia tradizionale è rivolta a migliorare lo stato di idratazione delle feci e ad aumentarne la massa (Fig. 4). Pertanto, i proprietari dei gatti vengono invitati a incoraggiare il consumo di acqua e ad aumentare il contenuto in fibra della dieta con lassativi che determinano l'aumento della massa fecale (ad es. psyllium). Quando sia necessario, è possibile praticare un clistere con acqua tiepida. Successivamente, questi animali possono essere trattati con lassativi emollienti (ad es. diottil-solfosuccinato sodico), stimolanti (ad es. bisacodile), lubrificanti (ad es. paraffina o vaselina) o salini (ad es. citrato di magnesio), oppure con agenti iperosmotici (ad es. lat-

tulosio) o stimolatori della motilità.⁵¹ Gli agenti iperosmotici contenenti fosfato di sodio sono controindicati nel gatto poiché in questa specie tendono a provocare gravi stati di ipernatremia, iperfosfatemia e ipocalcemia.⁵³

In diverse specie, il cisapride favorisce la motilità propulsiva del colon mediante l'attivazione dei recettori 5-HT_{2a} presenti nella muscolatura liscia dell'organo.^{14,15} Benché studi condotti in vitro abbiano accertato che il cisapride stimola la contrazione della muscolatura liscia del colon,⁵⁴ nel gatto non è ancora stato dimostrato che il farmaco favorisca la motilità propulsiva di tale tratto intestinale in vivo. Alcune segnalazioni aneddotiche suggeriscono che il cisapride risulta efficace come stimolante la motilità propulsiva del colon in gatti con costipazione idiopatica da lieve a moderata, mentre non sembra indurre miglioramenti evidenti nei soggetti con costipazione ostinata e megacolon. Il dosaggio orale di cisapride consigliato nei gatti con costipazione idiopatica da lieve a moderata è compreso fra 0,1 e 0,5 mg/kg da due a tre volte al giorno. L'uso di dosi più elevate (da 0,5 a 1,0 mg/kg) può rendersi necessario quando il disturbo sia di entità da moderata a grave. Non è stato osservato o segnalato alcun effetto collaterale significativo in soggetti che avevano assunto cisapride per via orale in dosi comprese fra 0,1 e 1,0 mg/kg da due a tre volte al giorno.

Nei gatti refrattari alla terapia medica si deve prendere in considerazione il ricorso alla colectomia (Fig. 4). Solitamente, la prognosi relativa alla guarigione in seguito all'intervento chirurgico è favorevole. Talvolta si verifica la persistenza di diarrea per settimane o mesi dopo l'intervento; in alcuni gatti, si osserva la ricomparsa di costipazione.

Inflammatione intestinale

Nel cane, i casi di colite indotti sperimentalmente sono associati a elevata incidenza di contrazioni giganti migranti, che sono strettamente correlate ai segni clinici di tenesmo, diarrea, ematochezia ed eccessiva quantità di muco nelle feci.^{55,56} Questi reperti sono simili a quelli segnalati in casi sperimentali di ileite nel cane^{49,50} e suggeriscono che la diarrea conseguente ad infiammazione intestinale possa essere in gran parte attribuita alle numerose contrazioni giganti migranti che compaiono in corso di infiammazione acuta. La terapia e la risoluzione dell'affezione possono essere facilitate individuando i meccanismi coinvolti nella regolazione di questa anomalia motoria.

Note sugli Autori

Il Dr. Washabau è affiliato al department of Clinical Studies, School of Veterinary Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania. il Dr. Hall è affiliato al college of Veterinary Medicine, Oregon State University, Corvallis, Oregon. Entrambi sono Diplomate of the American College of Veterinary Internal Medicine.

Bibliografia

- Rosin ER: Quantitation of the pharyngo-esophageal sphincter in the dog. *Am J Vet Res* 47:660-662, 1986.
- Lang IM, Dantas RO, Cook LJ, et al: Videoradiographic, manometric, and electromyographic analysis of canine upper esophageal sphincter. *Am J Physiol* 260:G911-G919, 1991.
- Goring RL, Kagan KG: Cricopharyngeal achalasia in the dog: Radiographic evaluation and surgical management. *Compend Contin Educ Pract Vet* 4(5):438-444, 1982.
- Tan BJK, Diamant N: Assessment of the neural defect in a dog with idiopathic megaesophagus. *Dig Dis Sci* 32:76-85, 1987.
- Holland CT, Satchell PM, Farrow BRH: Vagal afferent dysfunction in naturally occurring canine esophageal motility disorder. *Dig Dis Sci* 39:2090-2098, 1994.
- Holland CT, Satchell PM, Farrow BRH: Vagal esophagomotor nerve function and esophageal motor performance in dogs with congenital idiopathic megaesophagus. *Am J Vet Res* 57:906-911, 1996.
- Hoenig M, Mahaffey MB, Parnell PG, et al: Megaesophagus in two cats. *JAVMA* 196:763-765, 1990.
- Pearson H, Gaskell CJ, Gibbs C, et al: Pyloric and esophageal dysfunction in the cat. *J Small Anim Pract* 15:487-501, 1974.
- Washabau RJ: Swallowing disorders, in Simpson JW, Hall EJ (eds): *Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. Cheltenham, England, British Small Animal Veterinary Association, 1996, pp 67-89.
- Washabau RJ, Hall JA: Gastrointestinal motility disorders of dogs and cats. *Eur J Comp Gastroenterol* 2:9-19, 1997.
- Diamant N, Szczepanski M, Mui H: Manometric characteristics of idiopathic megaesophagus in the dog: An unsuitable model for achalasia in man. *Gastroenterology* 65:216-223, 1973.
- Washabau RJ, Gaynor A: Pathogenesis of canine megaesophagus: Neuro-pathology. *Proc ACVIM*:581-582, 1996.
- Cohen ML, Susemichel AD, Bloomquist W, et al: 5-HT₄ receptors in rat but not guinea pig, rabbit or dog esophageal muscle. *Gen Pharmacol* 25:1143-1148, 1994.
- Washabau RJ, Hall JA: Clinical pharmacology of cisapride. *JAVMA* 207:1285-1288, 1995.
- Washabau RJ, Hall JA: Gastrointestinal prokinetic therapy: Serotonergic drugs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 19(4): 473-480, 1997.
- Mears EA, Jenkins C, Mays L, et al: The effect of metoclopramide and cisapride on esophageal motility in normal beagles. *J Vet Intern Med* 10:156, 1996.
- Diamant N, Szczepanski M, Mui H: Idiopathic megaesophagus in the dog: Reasons for spontaneous improvement and a possible method of medical therapy. *Can Vet J* 15:66-71, 1974.
- Sharp NJH: Feline dysautonomia. *Semin Vet Med Surg* 5:67-71, 1990.
- Cassidy Y, Geisinger KT, Kraus BB, et al: Continuous versus intermittent acid exposure in the production of esophagitis in a feline model. *Dig Dis Sci* 37:1206-1211, 1992.
- Callan MB, Washabau RJ, Saunders HM, et al: Congenital esophageal hiatal hernia in the Chinese shar-pei dog. *J Vet Intern Med* 7:210-215, 1993.
- Twedt DC: Diseases of the esophagus, in Ettinger SJ, Feldman EC (eds): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed 4. Philadelphia, WB Saunders Co, 1995, pp 1124-1142.
- Prymak C, Saunders HM, Washabau RJ: Hiatal hernia repair by restoration and stabilization of normal anatomy. *Vet Surg* 18:386-391, 1989.
- Johnson SE, Zelner H, Sherding RG: Esophageal acid clearance test in healthy dogs. *Can J Vet Res* 53:244-247, 1989.
- Hall JA, Magne M, Twedt DC: Effect of acepromazine, diazepam, fentanyl-droperidol, and oxymorphone on gastroesophageal sphincter pressure in healthy dogs. *Am J Vet Res* 48:556-558, 1987.
- Evander A, Little AG, Riddell RH, et al: Composition of the refluxed material determines the degree of reflux esophagitis in the dog. *Gastroenterology* 93:280-286, 1987.
- Patrikios J, Martin CJ, Dent J: Relationship of transient lower esophageal sphincter relaxation to postprandial gastroesophageal reflux and belching in dogs. *Gastroenterology* 90:545-551, 1986.
- Watrous B, Suter PF: Normal swallowing in the dog: A cineradiographic study. *Vet Radiol* 20:99-109, 1979.
- Katz PO, Geisinger KR, Hassan M, et al: Acid-induced esophagitis in cats is prevented by sucralfate but not synthetic prostaglandin E. *Dig Dis Sci* 33:217-224, 1988.
- Gualtieri M, Monzeglio MG: Gastrointestinal polyps in small animals. *Eur J Comp Gastroenterol* 1:5-11, 1996.
- Matthiesen DT, Walter MC: Surgical treatment of chronic hypertrophic pyloric gastropathy in 45 dogs. *JAAHA* 22: 241-247, 1986.
- Burrows CF: Gastric disease, in Simpson JW, Hall EJ (eds): *Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. Cheltenham, England, British Small Animal Veterinary Association, 1996, pp 90-113.
- Hall JA, Solie TN, Seim HB, et al: Gastric myoelectric and motor activity in dogs with gastric dilation-volvulus. *Am J Physiol* 265:G646-G653, 1993.
- Hall JA: Diagnosis and management of gastric motility disorders. *Proc ACVIM*: 180-183, 1994.
- Fioramonti J, Bueno L: Gastrointestinal myoelectric activity disturbances in gastric ulcer disease in rats and dogs. *Dig Dis Sci* 25:575-580, 1980.
- DuBois A, Jacobus JP, Grissom MP, et al: Altered gastric emptying and prevention of radiation-induced vomiting in dogs. *Gastroenterology* 86:444-448, 1984.
- Orihata M, Sarna SK: Contractile mechanisms of action of gastroprokinetic agents: Cisapride, metoclopramide, and domperidone. *Am J Physiol* 266:G665-G676, 1994.
- Hall JA, Washabau RJ: Gastrointestinal prokinetic therapy: Dopaminergic antagonist drugs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 19(2):214-221, 1997.
- Hall JA, Washabau RJ: Gastrointestinal prokinetic therapy: Motilin-like drugs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 19(3): 281-288, 1997.
- Hall JA, Washabau RJ: Gastrointestinal prokinetic therapy: Acetylcholinesterase inhibitors. *Compend Contin Educ Pract Vet* 19(5):615-621, 1997.
- Guilford WG, Strombeck DR: Intestinal obstruction, pseudo-obstruction, and foreign bodies, in Strombeck's *Small Animal Gastroenterology*, ed 3. Davis, CA, Stonegate Publishing, 1996, pp 487-502.
- Ellison GW: Intestinal obstruction, in Bojrab MJ (ed): *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993, pp 252-257.
- Summers RW, Yanda R, Prihoda M, et al: Acute intestinal obstruction: An electromyographic study in dogs. *Gastroenterology* 85:1301-1306, 1983.
- Prihoda M, Flatt A, Summers RW: Mechanisms of motility changes during acute intestinal obstruction in the dog. *Am J Physiol* 247:G37-G42, 1984.
- Moore R, Carpenter J: Intestinal sclerosis with pseudo-obstruction in three dogs. *JAVMA* 184:830-833, 1984.
- Otterson MF, Sarna SK, Moulder JE: Effects of fractionated doses of ionizing radiation on small intestinal motor activity. *Gastroenterology* 95:1249-1257, 1988.
- Summers RW, Flatt AJ: A comparative study of the effects of four motor-stimulating agents on canine jejunal spike bursts. *Scand J Gastroenterol* 23:1173-1181, 1988.
- Schemann M, Ehrlein HJ: 5-hydroxytryptophan and cisapride stimulate propulsive jejunal motility and transit of chyme in dogs. *Digestion* 34:229-235, 1986.
- Edelbroek M, Schuurkes JAJ, de Ridder WJE, et al: Effect of cisapride on myoelectrical and motor responses of antropyloroduodenal region during intraduodenal lipid and antral tachygastric in conscious dogs. *Dig Dis Sci* 40:901-911, 1995.
- Jouët P, Sarna SK, Singaram C, et al: Immunocytes and abnormal gastrointestinal motor activity during ileitis in dogs. *Am J Physiol* 269:G913-G924, 1995.
- Jouët P, Sarna SK: Platelet-activating factor stimulates giant migrating contractions during ileal inflammation. *J Pharmacol Exp Ther* 279:207-213, 1996.
- Washabau RJ, Hasler AH: Constipation, obstipation, and megacolon, in August JR (ed): *Consultations in Feline Internal Medicine*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 104-113.
- Washabau RJ, Stalis I: Alterations in colonic smooth muscle function in cats with idiopathic megacolon. *Am J Vet Res* 57:580-587, 1996.
- Atkins CE, Tyler R, Greenlee P: Clinical, biochemical, acid-base, and electrolyte abnormalities in cats after hypertonic sodium phosphate enema administration. *Am J Vet Res* 46:980-986, 1985.
- Washabau RJ, Sammarco J: Effects of cisapride on feline colonic smooth muscle function. *Am J Vet Res* 57:541-546, 1996.
- Sethi AK, Sarna SK: Colonic motor activity in acute colitis in conscious dogs. *Gastroenterology* 100:954-962, 1991.
- Sethi AK, Sarna SK: Colonic motor response to a meal in acute colitis. *Gastroenterology* 101:1537-1546, 1991.