

# CORNER DIAGNOSTICO

## Medicina interna



### PRESENTAZIONE CLINICA

Pepita è una gatta comune europea di 6 anni, sterilizzata, indoor, riferita all'U.O. di Medicina Interna dell'OVIPR per insorgenza acuta di abbattimento, astenia e ventro-flessione del collo. La gatta è regolarmente vaccinata, non sottoposta a profilassi per ecto/endoparassiti ed alimentata con dieta commerciale di mantenimento. Da 4 mesi è trattata con dorzolamide soluzione oftalmica al 2% per diagnosi di glaucoma bilaterale. All'esame fisico Pepita presentava sensorio depresso, ventroflessione del collo e marcata debolezza muscolare generalizzata. Pepita era normotesa (pressione arteriosa sistemica 140/90 mmHg). I restanti parametri e l'esame neurologico risultavano nella norma (Video 1).

Francesco Signorelli<sup>1</sup>, MedVet

Elisa Di Gennaro<sup>1</sup>, MedVet

<sup>1</sup>Anicura Ospedale Veterinario I Portoni Rossi,  
Via Roma 57/a, 40069 Zola Predosa (BO)

### Domande

- 1) Quali sono le possibili diagnosi differenziali per debolezza muscolare generalizzata associata a ventro-flessione del collo?
- 2) Quale iter diagnostico andrebbe effettuato per confermare il sospetto clinico?



#### Video 1

**Pepita al momento della prima visita: sono evidenti debolezza muscolare e ventroflessione del collo.**

<https://www.scivac.it/it/v/24676/1>

## RISPOSTE E DISCUSSIONE

1) Il termine **miopatia** racchiude un gruppo di patologie neuromuscolari caratterizzate da debolezza muscolare generalizzata, intolleranza all'esercizio, andatura alterata da rigidità o debolezza, spesso associata a ventroflessione del collo. I riflessi sono generalmente conservati o leggermente ridotti. Le miopatie feline possono essere suddivise in **ereditarie** (es. *distrofia muscolare felina X-linked*, *miosite ossificante generalizzata*, *miopatia ereditaria del Devon Rex* e *miopatia ipokaliemica congenita del Burmese*) ed **acquisite**. Tra le forme acquisite: *polimiopatia ipokaliemica*, *polimiositi* (es. secondaria a *Toxoplasma gondii*) e *polimiopatie idiopatiche* (su base immunomediata)<sup>1</sup>. Infine, la ventroflessione del collo può essere associata ad una *carenza di tiamina* (vitamina B1), cofattore essenziale per il metabolismo energetico, in genere responsabile di vere e proprie neuropatie (con accumulo di acido lattico a livello del SNC) associate a segni clinici caratteristici (segni vestibolari, cecità, midriasi fissa in assenza di riflesso pupillare, atassia e crisi convulsive)<sup>2</sup>. Alla luce del segnalamento, dell'anamnesi e della visita clinica, l'ipotesi diagnostica più probabile per Pepita è quindi quella di miopatia acquisita. Un esame neurologico nella norma rende meno probabile la concomitante presenza di polineuropatie o carenza di tiamina.

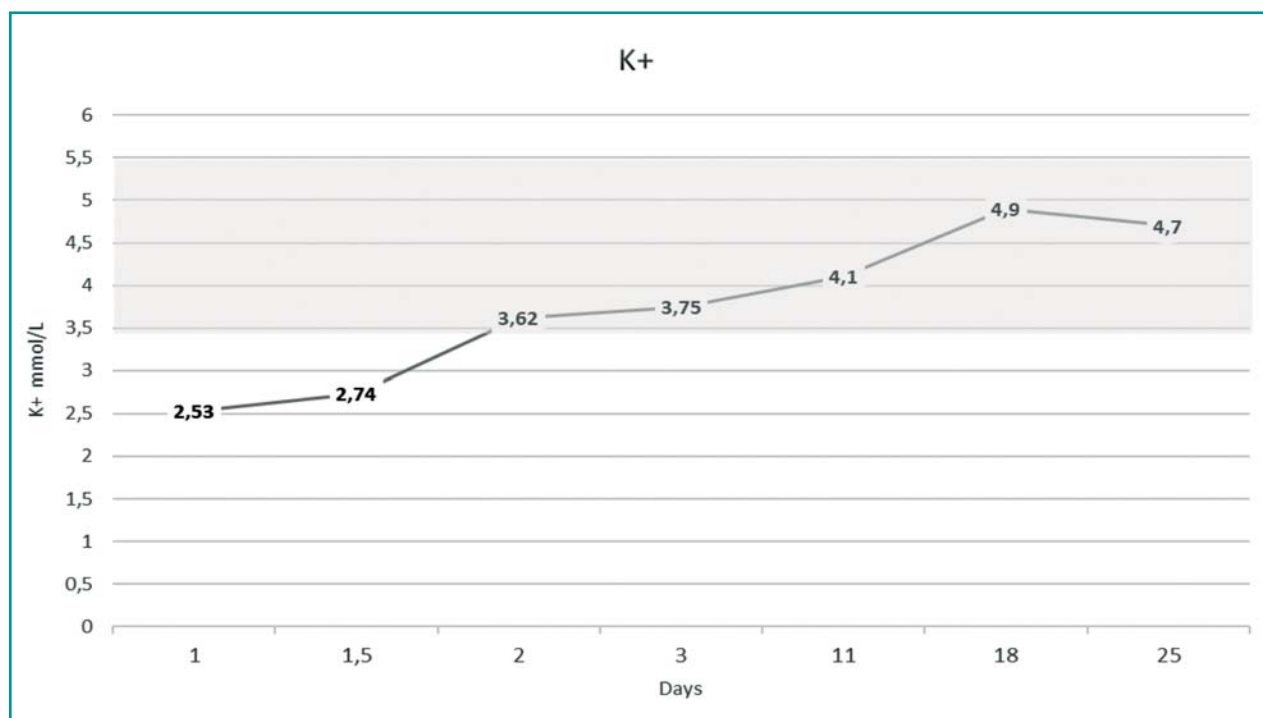
2) L'approccio diagnostico alle patologie neuromuscolari prevede, oltre al completo esame fisico e neurologico, esami ematobiochimici (in particolare per valuta-

re elettroliti e CK) e delle urine. La diagnostica per immagini (es. esame ecografico addominale) potrebbe essere utile per valutare potenziali cause di alterazioni elettrolitiche (es. massa surrenalica secernente aldosterone). Inoltre, se necessario, un test di elettrodiagnostica (elettromiografia), biopsie muscolari ed eventuali analisi istopatologiche e di immunoistochimica, ed infine test specifici quali sierologie per la ricerca di malattie infettive (es. *Toxoplasma gondii*)<sup>1</sup>.

Gli esami eseguiti (emogas analisi, emocromocitometrico e profilo biochimico) evidenziavano moderata ipokaliemia (2,53 mmol/L, v.n. 3,5-5,5 mmol/L), associata ad una lieve acidosi metabolica (pH 7,29 v.n. 7,28-7,34; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 14 v.n. 15-21 mmol/L) ipercloremica (125,7 v.n. 110-120 mmol/L) e un moderato rialzo del valore di CK (939 U/L, v.n. 73-320 U/L). Il peso specifico (1052 v.n. 1035-1060) e il pH urinari erano nella norma (6,5 v.n. 5,5-7,5). Il gradiente trans tubulare del potassio K<sup>+</sup> urinario calcolato era aumentato (5 v.n. <3).

Sulla base degli esiti laboratoristici, la diagnosi emessa è stata di una polimiopatia ipokaliemica acquisita.

L'ipokaliemia moderata (<3,0 mEq/L) è generalmente associata a debolezza muscolare di diversi gradi. Le forme più gravi (<2,0 mEq/L) causano rabdomiolisi e paralisi dei muscoli respiratori. Le cause di ipokaliemia sono suddivise in **ridotta assunzione/assorbimento** di potassio (es. somministrazione di fluidi poveri in potassio, ingestione di argilla); **traslocazione anomala** tra spazio extra ed intra cellulare (es. chetoacidosi diabetica, som-



**Tabella 1** - Valori di potassio (K<sup>+</sup>) durante il ricovero (giorni da 1 a 4) e ai controlli successivi (a 11, 18 e 25 giorni)



**Figura 1** - Pepita al controllo effettuato una settimana dopo la completa sospensione dell'integrazione di potassio.

ministrazione di insulina/glucosio, farmaci beta adrenergici, rilascio di catecolamine, ipokaliemia familiare del Burmese) e **perdita** attraverso apparato gastroenterico (es. vomito e diarrea) o rene (causa più comune). Cause metaboliche, come malattia renale cronica (20-30% dei gatti con CKD presentano ipokaliemia), acidosi tubulare renale (congenita vs acquisita), diuresi post-obstruttiva, cause endocrine (iperaldosteronismo) o iatrogene (somministrazione di diuretici d'ansa, tiazidici, anfotericina B e glucocorticoidi) sono responsabili dell'eccessiva perdita di potassio dal rene<sup>3</sup>.

In Pepita, tenendo conto dei reperti anamnestici, clinici e clinico-patologici, è stata sospettata una condizione di ipokaliemia secondaria ad eccessiva perdita renale dovuta a somministrazione di dorzolamide.

Pepita è stata quindi ospedalizzata, sospendendo la somministrazione del collirio e reintegrando il potassio per via endovenosa con KCl in CRI e fluidoterapia con cristalloidi isotonici. Dopo 24h dall'inizio dell'integrazione, la potassiemia risultava normalizzata (3,62 v.n. 3,5-5,5 mmol/L) (Tab. 1), così come i sintomi correlati all'ipokaliemia. Pepita è stata dimessa due giorni dopo con integrazione di potassio citrato per via orale q8h. Sono stati effettuati controlli seriali settimanali degli elettro-



#### Video 2

**Pepita dopo la dimissione, in seguito a normalizzazione della potassiemia e dei segni clinici.**

<https://www.scivac.it/it/v/24676/2>

liti, risultati sempre nella norma, per cui è stata scalata l'integrazione di potassio da q8h a q12h per poi essere completamente sospesa dopo 3 settimane. Una settimana dopo la sospensione della terapia i valori risultavano ancora nella norma, come l'esame clinico (Fig. 1; Video 2; Tab. 1).

La dorzolamide è un diuretico inibitore dell'anidasi carbonica (CAIs), impiegata nella terapia del glaucoma per ridurre la pressione endoculare. Tale diuretico, però, anche se utilizzato per via topica, viene metabolizzato in parte dal rene (circa 20%) interferendo con il riassorbimento di potassio, sodio e bicarbonati. Questo meccanismo sembrerebbe alla base dell'acidosi tubulare distale indotta dal farmaco (acidosi metabolica ipercloremica e ipokaliemia)<sup>4</sup>. La maggioranza dei gatti descritti in letteratura presenta segni clinici aspecifici (anoressia, vomito e letargia) o segni clinici localizzati (scolo e irritazione oculare). Debolezza muscolare generalizzata, ventroflessione del collo e tachipnea (secondari all'ipokaliemia) sono state descritte in un gatto in terapia da 8 settimane con il farmaco<sup>5</sup>. La dorzolamide soluzione oftalmica 2% sembra causare ipokaliemia a partire dal trentesimo giorno dall'inizio della terapia<sup>5</sup>, per cui sarebbe opportuno eseguire controlli regolari degli elettroliti (ogni due settimane dall'inizio della terapia, poi dai due ai quattro mesi e successivamente ogni sei mesi)<sup>5</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Jones BR. Feline neuromuscular diseases. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 3(2): 105-108, 2001.
2. Moon SJ, Kang MH, Park HM. Clinical signs, MRI features, and outcomes of two cats with thiamine deficiency secondary to diet change. *Journal of Veterinary Science* 14(4):499-502, 2013.
3. Della Maggiore AM. Potassium, Magnesium. In: Ettinger SJ and Feldman EC, Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Elsevier, 2017, pp 822-824.
4. Thiessen, C. E., Tofflemire, K. L., et al. Hypokalemia and suspected renal tubular acidosis associated with topical carbonic anhydrase inhibitor therapy in a cat. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26.6: 870-874, 2016..
5. Czepiel TM, Wasserman NT. Hypokalemia associated with topical administration of dorzolamide 2% ophthalmic solution in cats. *Veterinary Ophthalmology* 24(1):12-19, 2021.