

IL MEGAESOFAGO NEL CANE E NEL GATTO*

ERICK A. MEARS, DVM
CHRISTINE C. JENKINS, DVM
University of Tennessee

Il termine megaesofago indica una dilatazione diffusa dell'esofago con riduzione o scomparsa della sua funzione motoria. Nel cane, la condizione può insorgere come disordine congenito (con segni clinici che compaiono prima e poco dopo lo svezzamento) o acquisito (secondario a una condizione primaria sottostante), oppure come affezione idiopatica dell'età adulta. Nei felini, il megaesofago è raro e rappresenta un disordine congenito oppure secondario acquisito.¹

Il megaesofago congenito viene riscontrato al momento dello svezzamento ed è attribuito a mancata innervazione dell'organo.^{2,3} Nella maggior parte delle razze canine e feline, le modalità con cui l'affezione viene trasmessa non sono ancora state chiarite.^{4,5} Invece, è nota la sua trasmissione ereditaria nel fox terrier a pelo duro e nello schnauzer nano.^{6,7} Nel primo, la condizione viene trasmessa come carattere autosomico recessivo semplice e nel secondo come carattere autosomico dominante semplice o carattere autosomico recessivo con penetranza pari al 60%.⁶⁻⁸ È possibile che esista una predisposizione in altre razze canine, fra cui alano, pastore tedesco, setter irlandese, Labrador retriever, Terranova e shar-pei.⁸ Le razze feline in cui può essere presente una predisposizione ereditaria alla condizione sono quella siamese e quelle ad essa correlate.⁹

Il megaesofago acquisito può derivare da numerosi disordini neuromuscolari, endocrini o infiammatori oltre che da lesioni esofagee ostruttive.^{4,5} La diagnosi precoce e l'eliminazione della patologia predisponente sono fondamentali per trattare con successo l'affezione poiché la disfunzione protratta dell'organo può indurire la distensione irreversibile.

Il megaesofago idiopatico che si sviluppa in età adulta comporta una prognosi riservata o infausta. Un'elevata percentuale di soggetti colpiti viene soppressa per via eutanasica in seguito alla progressione dei segni clinici e al ripetersi di episodi di polmonite *ab ingestis*.

RICHIAMI ANATOMICI

L'esofago è composto da sfintere esofageo superiore, in sede prossimale, corpo e sfintere esofageo inferiore, situato distalmente. Lo sfintere prossimale separa la faringe dal

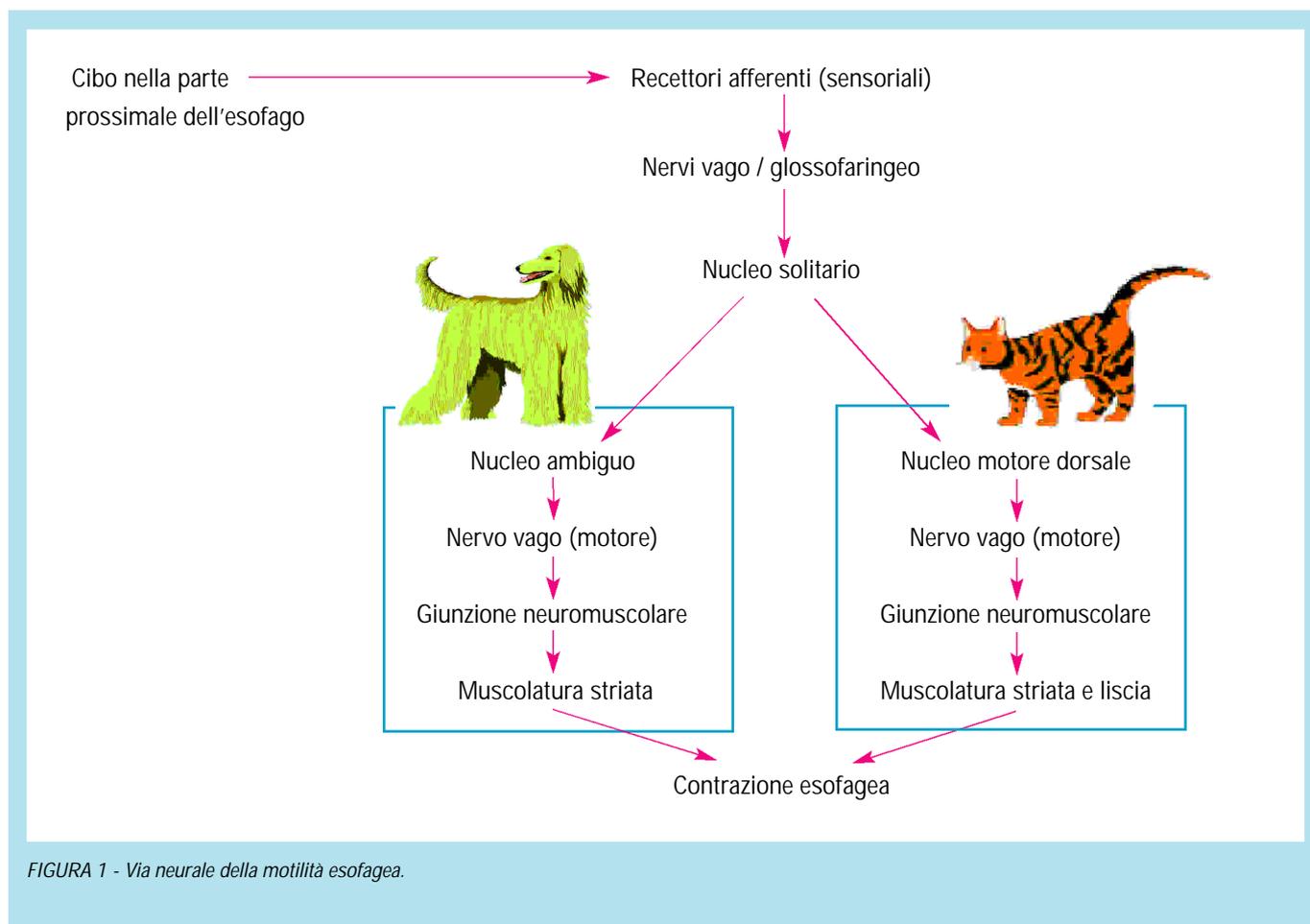
corpo dell'esofago e impedisce per via indiretta l'aspirazione delle ingesta nel tratto respiratorio. Questo sfintere è costituito da muscolatura striata ed è innervato da rami somatici (glossofaringeo, faringeo e ricorrente laringeo) del nervo vago che originano nel nucleo ambiguo del tronco encefalico.¹⁰

Il corpo esofageo è formato da due strati muscolari le cui contrazioni ritmiche spingono il cibo dalla cavità orale allo stomaco. Nel cane, questa porzione è costituita per l'intera lunghezza da due strati obliqui di muscolatura scheletrica, contenenti prevalentemente fibre di tipo IIA ed è innervata da rami somatici del nervo vago.¹¹ Nel gatto, i due strati di muscolatura scheletrica sono orientati obliquamente nella porzione prossimale dell'organo mentre assumono andamento spirale nel settore distale formando in tal modo un disegno longitudinale e circolare.¹² A differenza del cane, il gatto possiede una maggiore quantità di fibre muscolari lisce nel terzo distale del corpo esofageo. In questa specie animale, anche la muscolatura striata dell'organo è innervata dal nervo vago; invece, la muscolatura liscia è innervata dai rami autonomi dello stesso nervo, originanti dal nucleo motore dorsale.

Lo sfintere esofageo inferiore viene considerato più fisiologico che anatomico, non essendo dotato della componente muscolare.¹² È interposto fra l'esofago e il cardias e consente il passaggio delle ingesta nello stomaco evitando il reflusso della maggior parte del contenuto gastrico verso l'esofago stesso. Il reflusso esofageo è impedito da un insieme di fattori agenti a livello dello sfintere esofageo inferiore, fra cui il tono di riposo dello sfintere stesso, l'interdigitazione delle pliche gastriche ed esofagee, i pilastri del diaframma (che funzionano da mezzi di contenimento muscolari), l'angolo obliquo formato dall'esofago al suo ingresso nello stomaco e la compressione esercitata sul breve segmento esofageo addominale dalla pressione intraaddominale positiva.¹³ Nel cane, lo sfintere esofageo inferiore comprende sia fibre muscolari striate che lisce, mentre nel gatto sono presenti soltanto queste ultime.

La contrazione esofagea, o peristalsi, segue la deglutizione e il movimento del cibo dall'area esofagea verso l'esofago. I recettori sensoriali, o afferenti, situati a livello di faringe e tratto prossimale dell'esofago vengono stimolati dalla presenza del cibo. Da questo punto di vista, i boli solidi sono più efficaci di quelli liquidi.¹² I recettori afferenti stimolano le fibre nervose afferenti del nervo vago, dalla cui sede di origine (il nucleo ambiguo per la muscolatura striata e il nucleo motore dorsale per quella liscia) parte

* Da "Continuing Education for the Practicing Veterinarian" Vol. 19, N. 3, marzo 1997. Con l'autorizzazione dell'Editore.



una risposta efferente che viene trasmessa dalle fibre somatiche e parasimpatiche dello stesso nervo. Questa via neuronale termina a livello della giunzione mioneurale con una contrazione coordinata dello sfintere esofageo superiore.¹² Quest'onda peristaltica si propaga in direzione caudale attraverso il corpo dell'esofago, passa attraverso lo sfintere esofageo inferiore e raggiunge lo stomaco. L'onda iniziale che emerge dal faringe viene definita *peristalsi primaria*. Qualunque residuo di ingesta nel lume dell'esofago stimola i recettori esofagei afferenti da cui origina la *peristalsi secondaria* che svuota il lume dell'organo¹² (Fig. 1).

PATOGENESI

Forma congenita

È stata identificata la via neurale dell'innervazione esofagea.¹² Qualsiasi lesione lungo questa via è in grado di alterare la normale motilità dell'esofago.^{4,5} In uno studio condotto per valutare la via efferente è stato rilevato che, nei cani con megaesofago idiopatico congenito, l'innervazione vagale efferente è normale mentre la funzionalità motoria dell'organo è ridotta, probabilmente per l'alterazione delle proprietà biomeccaniche o viscoelastiche dell'esofago.^{14,15} Altri due studi hanno confermato l'integrità dell'innervazione efferente dell'arto e hanno attribuito la responsabilità del megaesofago congenito canino all'alterazione della via neurale afferente.^{16,17}

Forma idiopatica con comparsa in età adulta

Nel corso di una valutazione della via nervosa afferente condotta in cani adulti con megaesofago idiopatico acquisito, è stata effettuata la misurazione della pressione a livello di sfintere esofageo superiore, corpo dell'esofago e sfintere esofageo inferiore sia dopo la deglutizione che durante la distensione del lume.¹⁸ I valori pressori rilevati a livello dello sfintere inferiore dopo la deglutizione erano normali e indicavano l'appropriato rilassamento della struttura,^{18,19} suggerendo pertanto la normalità della via efferente.

Invece, le misurazioni eseguite dopo la distensione intraluminale dell'organo rivelavano il mancato rilassamento dello sfintere inferiore.¹⁸ Pertanto, nei cani colpiti da megaesofago sia in forma congenita che idiopatica con sviluppo in età adulta, è probabile che esista un difetto a carico della via afferente. Nel gatto non sono stati condotti studi analoghi.

Forma secondaria acquisita

Il megaesofago può essere provocato da qualsiasi patologia in grado di inibire la peristalsi del corpo esofageo attraverso alterazioni delle vie nervose centrali, efferenti o afferenti o lesioni della muscolatura dell'organo.⁸ Le varie eziologie e i relativi meccanismi verranno discussi nel paragrafo che segue.

EZIOLOGIA

Congenita

La disfunzione neurologica che induce la comparsa di megaesofago diffuso non è ancora stata chiarita. Nella forma congenita, si ipotizza che l'innervazione dell'organo sia incompleta e che possa migliorare con la maturità.^{2,3}

Secondaria acquisita

L'elenco delle patologie specifiche che inducono lo sviluppo di megaesofago è esteso. Le categorie generali in cui queste sono raggruppate comprendono neuropatie centrali e periferiche, affezioni della giunzione neuromuscolare, miopatie e lesioni ostruttive dell'esofago (vedi Disordini che provocano la comparsa di megaesofago²⁰⁻⁴⁴). La discussione che segue è concentrata su alcune fra le alterazioni specifiche più comuni quali *myasthenia gravis* (un disordine della giunzione neuromuscolare), ipoadrenocorticism (e forse ipotiroidismo), che comporta alterazioni funzionali della muscolatura esofagea e qualsiasi tipo di lesione ostruttiva che provochi l'occlusione meccanica localizzata ed eventualmente una distensione generalizzata dell'organo.

Myasthenia gravis

Nel cane, la *myasthenia gravis* è una causa frequente di megaesofago secondario mentre nel gatto, benché la si riscontri raramente, è stata segnalata quale causa di dilatazione esofagea prossimale.⁴⁵ Può essere congenita oppure acquisita ed in entrambi i casi comporta lo sviluppo di megaesofago.³¹ La forma congenita dell'affezione è meno comune, per cui non verrà considerata nel presente lavoro.

La *myasthenia gravis* acquisita è un disordine della trasmissione neuromuscolare in cui gli autoanticorpi diretti contro i recettori nicotinici dell'acetilcolina a livello di giunzione neuromuscolare comportano una riduzione dei recettori stessi con conseguente debolezza muscolare.⁴⁶ Sono state identificate due forme di *myasthenia gravis* acquisita (generalizzata e focale). La forma generalizzata provoca debolezza muscolare che peggiora dopo l'esercizio fisico e migliora con il riposo. Nella maggior parte dei cani con *myasthenia gravis* generalizzata e debolezza muscolare è presente anche megaesofago. In una segnalazione è stato evidenziato che due dei quattro gatti con *myasthenia gravis* generalizzata erano interessati da una dilatazione del tratto prossimale dell'esofago, probabilmente attribuibile alla distribuzione della muscolatura striata in questa regione.⁴⁵

Nel cane, è stato dimostrato che la *myasthenia gravis* localizzata è all'origine di debolezza della muscolatura esofagea, faringea e/o facciale.³³ In uno studio è stata rilevata la presenza dell'affezione in 40 dei 152 cani (26%) in cui era stata formulata una diagnosi di megaesofago "idiopatico". Il 48% di questi cani presentò un miglioramento oppure la remissione dei segni clinici con, in tutti i casi, la diminuzione del titolo di anticorpi anti recettori acetilcolinici. Un altro studio più recente ha rivelato che il 36% dei cani con

Disordini che possono causare megaesofago

Sistema nervoso centrale

Cimurro^{7,20}
Instabilità delle vertebre cervicali con leucomalacia²⁰
Lesioni del tronco encefalico²⁰
Neoplasie²⁰
Traumi²⁰

Neuropatie periferiche

Poliradiculoneurite²⁰
Disautonomia^{a,21,22}
Ganglioradicolite²³
Neuropatia delle cellule assoniche giganti²⁴
Atrofia muscolare spinale²⁵
Polineurite²⁶
Avvelenamento da tallio²⁷
Avvelenamento da piombo^{a,28}
Avvelenamento da acrilamide²⁹
Mediastinite³⁰
Fistola broncoesofagea³⁰
Danno vagale bilaterale

Giunzione neuromuscolare

Myasthenia gravis^{a,20,31-33}
Botulismo^{34,35}
Tetano⁵
Intossicazione da anticolinesterasici³⁶

Muscolatura esofagea

Lupus eritematoso sistemico^{20,37}
Malattia da accumulo di glicogeno³⁶
Polimiosite^{20,39}
Dermatomiosite⁴⁰
Cachessia²⁶
Tripanosomiasi⁴¹
Ipoadrenocorticism²⁰
Ipotiroidismo (?)

Lesioni ostruttive

Neoplasie
Granulomi
Anomalie dell'anello vascolare
Stenosi
Corpi estranei

Patologie varie

Stenosi pilorica^{a,42}
Dilatazione-torsione dello stomaco
Eterotopia gastrica^{a,43}
Nanismo ipofisario
Timoma^a
Clono riflesso di origine ereditaria
Deficit di distrofina^{a,44}

^a Diagnosticato nel gatto

Test per la diagnosi di megaesofago

Dati minimi di base

Esame emocromocitometrico completo
 Profilo biochimico
 Profilo elettrolitico
 Analisi delle urine
 Esame radiografico del torace e/o esofagografia con pasto baritato
 Ricerca degli anticorpi diretti contro l'acetilcolina
 Test di stimolazione con ormone adrenocorticotropo (ACTH)
 Livelli sierici di tiroxina (T₄)
 Test di determinazione dell'ormone tireo-stimolante (TSH)

Esami complementari

Livelli di piombo
 Ricerca delle tossine botuliniche
 Ricerca degli anticorpi antinucleari (ANA)
 Biopsia muscolare
 Creatinfosfochinasi (CPK)
 Esame endoscopico
 Esame manometrico
 Esame scintigrafico

diagnosi di *myasthenia gravis* acquisita è colpito dalla forma localizzata associata a megaesofago, mentre non presenta manifestazioni di debolezza muscolare generalizzata.³²

Ipoadrenocorticismo e ipotiroidismo

Le endocrinopatie che più comunemente si associano a megaesofago sono l'ipoadrenocorticismo^{47,48} ed eventualmente l'ipotiroidismo.⁴⁹ Nel primo caso, si sospetta che il megaesofago consegua all'alterazione del metabolismo muscolare dei carboidrati dovuto alla carenza di glucocorticoidi. Inoltre, possono essere in parte responsabili la deplezione delle riserve muscolari di glicogeno e la diminuita attività catecolaminica.³² Nella segnalazione di un caso clinico, era stata formulata una diagnosi di morbo di Addison atipico e la successiva terapia con prednisone comportò la risoluzione del megaesofago.⁴⁸

La relazione di causa-effetto fra ipotiroidismo e megaesofago è controversa. L'ipotiroidismo è stato implicato nella patogenesi di varie miopatie e neuropatie.^{33,49,50} Il trattamento di cani ipotiroidici con megaesofago ha fornito risultati equivoci.^{49,50} In uno studio retrospettivo relativo a 29 cani con ipotiroidismo, 4 soggetti presentavano megaesofago. Dopo avere provveduto all'integrazione appropriata con tiroxina, soltanto in un individuo si è verificato il miglioramento dei segni clinici, mentre in tutti e quattro persistevano i segni radiografici di dilatazione esofagea.⁴⁹ In un altro studio furono individuati cinque cani con anomalie neurologiche, tutti colpiti da *myasthenia gravis* e con manifestazioni riferibili a ipotiroidismo.⁵⁰ Questi soggetti presentava-

no segni clinici e reperti radiografici di megaesofago. In due dei cinque cani si verificò la risoluzione dei segni clinici in seguito alla somministrazione di ormone tiroideo.

L'incerta relazione esistente fra ipotiroidismo e megaesofago spesso viene complicata dall'attuale mancanza di specifici test diagnostici sensibili e specifici.⁵¹ Inoltre, in molti soggetti colpiti da megaesofago coesistono patologie che possono interferire con la valutazione dell'asse ipotalamo- ipofisi- tiroide. Alcuni cani ipotiroidici affetti da megaesofago hanno dimostrato un miglioramento grazie all'integrazione con tiroxina.^{49,50} Tuttavia, in precedenza erano già stati documentati dei miglioramenti spontanei della malattia.⁵² Inoltre, una recente analisi retrospettiva relativa ai fattori di rischio di megaesofago ha rilevato che l'ipotiroidismo non rientra fra quelli significativi.^a Fino a quando non verrà accertata l'esistenza di una relazione fra ipotiroidismo e megaesofago, i cani "ipotiroidici" con dilatazione esofagea dovranno essere strettamente monitorati durante il trattamento.

Lesioni ostruttive

Le lesioni che provocano ostruzioni meccaniche localizzate (ad es. anomalie dell'anello vascolare, neoplasie, granulomi, restringimenti e corpi estranei) possono progredire in distensione generalizzata dell'esofago. Le anomalie costrittive dell'anello vascolare sono le cause più comuni di megaesofago ostruttivo segmentale nei cani giovani. Tali anomalie comprendono persistenza dell'arco aortico destro, arco aortico doppio, arco aortico sinistro e legamento arterioso destro, persistenza delle arterie succlavie destra e sinistra, dotto arterioso con arco aortico normale, persistenza dell'aorta dorsale destra e arterie intercostali aberranti.⁵ Sia nel cane che nel gatto, la persistenza dell'arco aortico destro è la più comune anomalia dell'anello vascolare.^{53,54} In questo caso, è il quarto arco aortico destro, anziché il sinistro, a diventare funzionale. Di conseguenza, la trachea e l'esofago risultano circondati da base del cuore ventralmente, arco aortico a destra, parte dorsale dell'aorta dorsalmente e legamento arterioso e arteria polmonare a sinistra.⁵⁵

I segni clinici associati a megaesofago secondario solitamente diventano evidenti al momento dello svezzamento con assunzione di cibo solido. Nel 90% dei soggetti, risultano evidenti a partire da 6 mesi di età.⁵⁶ La diagnosi viene confermata attraverso l'esame contrastografico con pasto baritato, che permette di evidenziare la dilatazione dell'esofago cranialmente alla base del cuore. L'esofagoscopia consente di escludere la presenza di una stenosi esofagea primaria oppure di un corpo estraneo, ma spesso non è necessaria.

Il trattamento di elezione è rappresentato dalla legatura chirurgica precoce dei vasi aberranti oppure del *ligamentum arteriosum* allo scopo di risolvere la stenosi esofagea.⁵⁷ Benché ciò consenta di correggere il difetto primario, in molti animali perdurano le anomalie della motilità esofagea ed in alcuni persistono i segni clinici.⁵⁸ In uno studio, l'esame fluoroscopico postoperatorio ha evidenziato anomalie di motilità in tutti i soggetti sottoposti ad intervento correttivo; inoltre, nel 58% dei casi erano presenti segni clinici occasionali.⁵⁹

^a Gaynor A, Shofer F, Washabau RJ: Comunicazione personale, School of Veterinary Medicine, University of Pennsylvania, 1996.

Benché nel cane e nel gatto il tumore esofageo rappresenti una patologia rara, sono stati segnalati casi di carcinoma squamocellulare, leiomioma, fibrosarcoma e osteosarcoma.⁶⁰ Si possono sviluppare anche neoplasie benigne, fra cui il leiomioma e il plasmocitoma.⁶⁰⁻⁶² L'identificazione e/o la risoluzione precoce dell'ostruzione per via chirurgica o endoscopica è indispensabile per evitare ulteriori danni.

SEGNII CLINICI

Il segno clinico più comunemente associato al megaesofago è il rigurgito, che viene definito come eliminazione passiva di cibo indigerito dall'esofago. Il materiale rigurgitato può contenere muco oltre che cibo indigerito ma generalmente non è striato di bile. Contrariamente al vomito, il rigurgito non presenta una fase prodromica e può verificarsi subito dopo il pasto oppure a distanza di diverse ore. La sua frequenza è variabile ed è possibile che vengano espulsi alimenti oppure liquidi. Altri segni clinici osservati in caso di megaesofago comprendono vomito, ptialismo, alitosi, gorgoglii esofagei e manifestazioni respiratorie conseguenti alla polmonite *ab ingestis*. Nei cani con megaesofago idiopatico è stata rilevata l'assenza del riflesso respiratorio che comporta un maggiore rischio di aspirazione di materiale alimentare.⁶³

ESAME CLINICO

I reperti dell'esame clinico comprendono un'evidente tumefazione nella parte ventrale del collo dovuta alla distensione dell'esofago. Nei soggetti colpiti da megaesofago è possibile osservare uno stato cachettico dovuto alla scarsa introduzione di alimenti; invece, in presenza di polmonite *ab ingestis* si rileveranno febbre, rantoli aspri e/o scolo nasale mucopurulento.

DIAGNOSI

La diagnosi definitiva di megaesofago (vedi Test Diagnostici in caso di megaesofago) richiede l'identificazione della dilatazione esofagea attraverso l'esame radiografico in bianco (Fig. 2) o con mezzo di contrasto baritato. Le immagini radiografiche possono evidenziare l'esofago ripieno di aria, liquido o materiale ingerito e quelle toraciche sono indicate anche per ricercare segni di polmonite *ab ingestis*. Quando il megaesofago può essere diagnosticato nelle radiografie in bianco, in genere non è necessario ricorrere all'esofagografia, che accrescerebbe il rischio di aspirazione.

La raccolta dei dati di base comprendenti l'esame emocromocitometrico completo, il profilo biochimico e l'analisi delle urine è necessaria per individuare eventuali anomalie metaboliche sottostanti. Nei casi di ipomotilità esofagea non accompagnata da dilatazione significativa dell'organo, è opportuno somministrare il mezzo di contrasto baritato, singolarmente o associato al pasto, allo scopo di identificare modiche dilatazioni esofagee o lesioni ostruttive (Fig. 3). La risposta dell'esofago dipende dalla consistenza della dieta.¹²

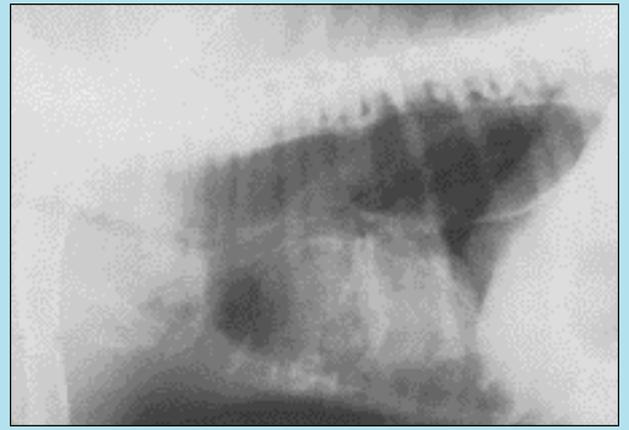


FIGURA 2 - Immagine radiografica in proiezione latero-laterale destra del torace di un cane di 10 anni di età con megaesofago idiopatico. L'esofago diffusamente dilatato e ripieno d'aria ha indotto lo spostamento ventrale della trachea.

L'esame fluoroscopico è disponibile nei centri specializzati ed è utile per visualizzare la motilità dell'esofago. L'esofagoscopia facilita la diagnosi dell'esofagite da reflusso che può provocare anomalie di motilità e distensione dell'esofago.⁸

Nell'uomo, la motilità dell'organo viene valutata ricorrendo alla fluoroscopia e alla manometria esofagea. In medicina veterinaria, l'uso di quest'ultimo esame è limitato alle facoltà universitarie e ai centri di ricerca.^{19,64,65} Gli studi manometrici della motilità esofagea sono più precisi se eseguiti sull'animale sveglio a causa degli effetti prodotti dagli anestetici sulla normale motilità dell'organo.⁶⁵ L'esame prevede il passaggio di un catetere nel lume esofageo allo scopo di misurare pressione esofagea, velocità di transito e pressioni della porzione inferiore dell'esofago dopo la deglutizione. L'esame manometrico viene utilizzato per rilevare le anomalie di motilità di entità limitata che non si evidenziano con la fluoroscopia.⁶⁶ Le misurazioni manometriche di base dell'esofago sono state effettuate sia nel cane che nel gatto.^{67,68}

La scintigrafia esofagea è una nuova tecnica che viene utilizzata in medicina umana per valutare quantitativamente la motilità dell'organo e che prevede l'uso di una gamma camera per seguire il movimento lungo l'esofago del cibo marcato con radioisotopi. In tale modo si determina il tempo di transito del bolo attraverso le varie regioni di interesse del tubo esofageo (Fig. 4).

Quindi si tracciano le curve di attività nel tempo per valutare il movimento del bolo alimentare attraverso l'esofago (Figg. 5 e 6).

La scintigrafia esofagea è un sistema di misurazione della motilità dotato di maggiore accuratezza poiché permette di determinare la risposta dell'esofago al passaggio del bolo senza l'influenza di materiali estranei, quali il bario o un catetere esofageo.⁶⁹ Recentemente, la scintigrafia è stata utilizzata per valutare l'effetto di metoclopramide e cisapride sulla motilità dell'esofago in soggetti normali di razza beagle.⁶⁸

Nella maggior parte dei casi di megaesofago, non è necessario ricorrere a studi manometrici e scintigrafici per formulare una diagnosi. Questi esami possono essere uti-

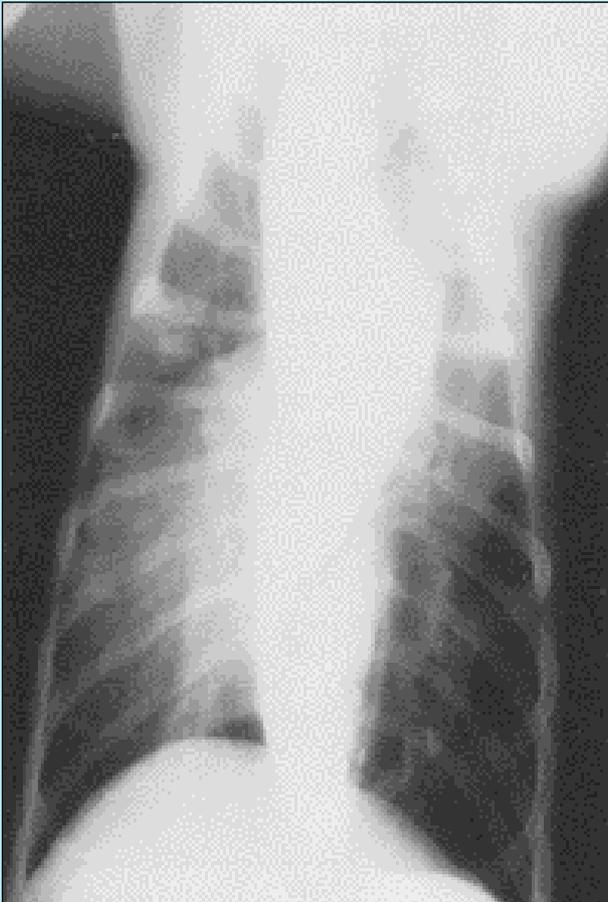


Figura 3A



Figura 3B

FIGURA 3 - Immagini radiografiche (A) ventro-dorsale e (B) latero-laterale destra del torace, eseguite dopo la somministrazione di un pasto baritato. In questo cane, l'intera porzione toracica dell'esofago è distesa e l'organo ha indotto lo spostamento ventrale della trachea. La dislocazione del mediastino verso destra è causa dello spostamento del cuore. Nei lobi polmonari medio destro e craniale sinistro è presente un infiltrato alveolare.

lizzati per individuare i soggetti con sottili anomalie della motilità esofagea e segni clinici compatibili, ma che non presentano alcuna anomalia identificabile nelle immagini radiografiche eseguite di routine. Sia l'esame manometrico che quello scintigrafico consentono di misurare quantitativamente i parametri della motilità esofagea.

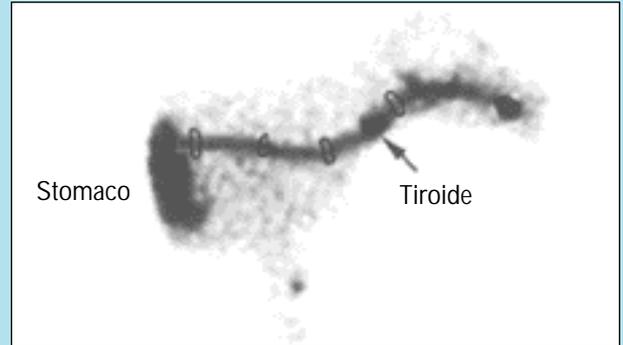


FIGURA 4 - Vennero eseguite alcune immagini scintigrafiche dell'esofago a 20 minuti di distanza dall'inoculazione endovenosa di pertecnetato, una sostanza radioattiva. Quindi venne somministrato per via orale un bolo di alimento marcato con tecnezio^{99m}, seguendone il transito nell'esofago attraverso una serie di immagini. L'immagine riportata in questa sede è una somma delle immagini dinamiche, che consente di evidenziare l'intero tragitto attraverso l'esofago. Il pertecnetato si localizza nello stomaco e nella ghiandola tiroidea, consentendo la visualizzazione dei punti di reperi esofagei. Si noti il residuo di pertecnetato nel punto di inoculo a livello dell'arto anteriore. I cerchi aperti rappresentano le regioni di interesse (vedi la Figura 5) al di sopra di diverse aree esofagee.

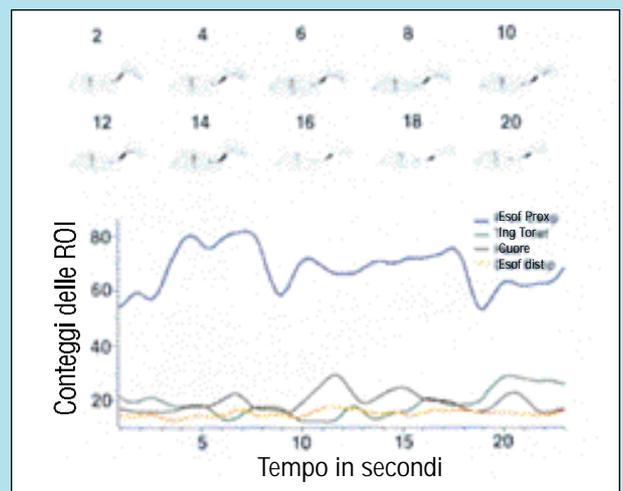


FIGURA 5 - Uno studio scintigrafico dell'esofago eseguito in uno schnauzer di 10 settimane di vita. Le immagini al di sopra del grafico sono porzioni dell'elaborazione dinamica e sono state ottenute dopo l'ingestione di un bolo marcato con radioisotopi. Si noti che il bolo alimentare rimane nella porzione prossimale dell'esofago. I numeri al di sopra di ogni immagine rappresentano il tempo in secondi. Il grafico è una curva di attività-tempo che rappresenta i cambiamenti dell'attività esofagea in particolari zone di interesse (ROI, regions of interest) nel corso del tempo. Normalmente, questo tipo di curva deve mostrare un picco quando il bolo radioattivo passa attraverso la ROI. Si noti l'aspetto relativamente piatto del settore prossimale della curva esofagea di attività-tempo, dovuto alla mancanza di movimento del bolo dalla parte prossimale dell'esofago (Esóf Prox = esofago prossimale, Ing tor = ingresso del torace; Esóf dist = esofago distale).

Quando sia stata accertata la presenza di megaesofago, è necessario eseguire ulteriori esami per identificarne l'eziologia. Allo scopo di individuare le più comuni cause secondarie dell'affezione vengono praticati test di funzionalità endocrina (misurazione dei livelli di tiroxina [T₄], determinazione della tireotropina [TSH] e test di stimolazio-

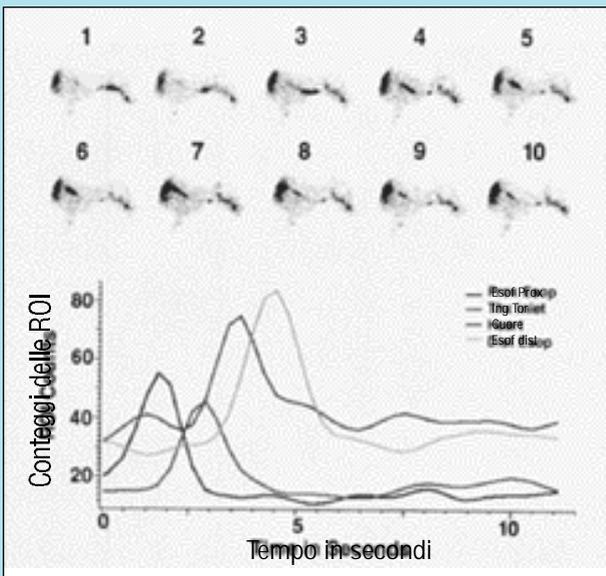


FIGURA 6 - Uno studio scintigrafico esofageo a lungo termine (dopo 16 settimane) eseguito nel cane della Figura 5. Le immagini al di sopra del grafico sono porzioni dell'elaborazione dinamica. Si noti il movimento del bolo radioattivo attraverso l'esofago (al contrario della mancanza di movimento della Figura 5). La curva di attività-tempo è di aspetto più normale, con picchi ben definiti quando il bolo attraversa le regioni esofagee di interesse (ROI). L'attività residua nel settore distale dell'organo può rappresentare una lieve disfunzione esofagea. Il miglioramento della funzione dell'organo probabilmente è collegato alla risoluzione del megaesofago congenito (Esóf prox = esofago prossimale; Ingr tor = ingresso del torace; Esóf dist = esofago distale).

ne con ormone adrenocorticotropo [ACTH]), valutazioni del sistema neuromuscolare (anticorpi anti-acetilcolina, anticorpi antinucleari [ANA], biopsie muscolari, creatinina fosfochinasi [CPK]) ed esami tossicologici (piombo, botulismo). Tuttavia, spesso viene formulata una diagnosi di megaesofago idiopatico.⁵

La diagnosi definitiva di *myasthenia gravis*, sia in forma generalizzata che localizzata, richiede l'identificazione di anticorpi circolanti diretti contro i recettori acetilcolinici. L'esame radioimmunometrico di immunoprecipitazione è molto specifico e sensibile per rilevare la presenza di anticorpi circolanti. Questo test non fornisce risultati falsamente positivi; al contrario, si possono ottenere false negatività (in meno del 5% dei casi esaminati³²) indicanti la presenza di autoanticorpi diretti contro altre componenti della placca motrice oppure di anticorpi ad elevata affinità. Altri test diagnostici di cui si può disporre per confermare la diagnosi di *myasthenia gravis* comprendono la somministrazione di prova di cloruro di edrofonio e la stimolazione nervosa ripetuta.

TRATTAMENTO

Il trattamento delle forme di megaesofago idiopatico, megaesofago non risolto o ipomotilità esofagea prevede la somministrazione di piccole quantità di alimento tenendo l'animale in posizione eretta. La capacità dei soggetti colpiti dalla condizione di ingerire cibi di diversa consistenza è variabile. Il ricorso alla contrastografia con pasto di ba-

rio può permettere di decidere se utilizzare alimento liquido, in scatola o secco.

Se il soggetto è difficile da alimentare, il compito può essere facilitato inserendo una sonda per gastrostomia. Le tecniche di inserimento della sonda per via chirurgica oppure percutanea mediante endoscopia ed alla cieca (per via non endoscopica) sono state descritte in altri lavori.⁷⁰⁻⁷²

La polmonite *ab ingestis* deve essere trattata con antibiotici ad ampio spettro in attesa dei risultati dell'esame colturale e dell'antibiogramma eseguiti sul liquido di lavaggio transtracheale. Le cause accertate del megaesofago secondario devono essere trattate velocemente ed appropriatamente per risolvere in modo ottimale la disfunzione esofagea.

Se la diagnosi di *myasthenia gravis* viene confermata, il trattamento deve comprendere la somministrazione di farmaci anticolinesterasici long-acting, fra cui si dimostrano efficaci sia la piridostigmina bromuro (da 0,5 a 1,0 mg/kg ogni 8-12 ore per via orale) che la neostigmina (0,04 mg/kg ogni 6 ore per via intramuscolare). Data la natura immuno-mediata della *myasthenia gravis*, può risultare vantaggiosa la somministrazione di corticosteroidi; tuttavia, l'uso di questi farmaci è controverso e prima di ricorrervi occorre esaminare con cura l'apparato respiratorio per escludere la presenza di polmonite *ab ingestis*.⁷³ Il trattamento viene considerato di successo se i segni clinici migliorano e il livello di anticorpi diretti contro i recettori acetilcolinici diminuisce. Tale valore deve essere controllato a intervalli di 4 - 6 settimane modificando la terapia di conseguenza. In caso di remissione delle manifestazioni cliniche, è necessario sospendere ogni trattamento; tuttavia sono possibili delle recidive.⁷³ Sia nel cane che nel gatto, è stato dimostrato che la dilatazione dell'esofago è una situazione risolvibile con una terapia appropriata.^{45,73}

Nei cani con megaesofago sono stati utilizzati diversi tipi di terapia nel tentativo di migliorare la motilità dell'organo. Nei soggetti con sospetta acalasia o asincronia funzionale dello sfintere esofageo inferiore e della peristalsi esofagea sono stati somministrati dei calcio-bloccanti, quali la nifedipina.⁷⁴ La risposta a questo farmaco nella specie canina, se presente, è di tipo transitorio.

La metoclopramide è un farmaco procinetico ed è stato adoperato con successo nel megaesofago del cane.¹⁹ Questa sostanza è indicata nei soggetti con ipomotilità esofagea secondaria all'esofagite da reflusso poiché accresce il tono dello sfintere esofageo inferiore.

La cisapride è un altro farmaco procinetico che accresce la motilità del tratto gastrointestinale favorendo il rilascio di acetilcolina. Nel gatto, è stato dimostrato sperimentalmente che altera la peristalsi esofagea.⁷⁵ Alcune segnalazioni aneddotiche indicano che induce un certo miglioramento clinico in alcuni cani colpiti da megaesofago.⁷⁶

In altri lavori sono stati messi in dubbio gli effetti vantaggiosi dei due farmaci citati nei cani con megaesofago.⁷⁵ Nei soggetti normali, la cisapride riduceva o rallentava la velocità di transito del bolo attraverso l'esofago.⁶⁸ Pertanto, non è possibile consigliare la somministrazione di questo farmaco e di altri farmaci procinetici di uso corrente per migliorare la motilità dell'esofago in presenza di megaesofago primario. Tuttavia, poiché aumenta la pressione dello sfintere esofageo inferiore, la cisapride (analogamente alla metoclopramide) può favorire l'attenuazione dell'e-

sofagite da reflusso. Ne consegue la diminuzione degli episodi di rigurgito e l'attenuazione dell'esofagite, due situazioni che aggravano il megaesofago.⁸

Ringraziamenti

Gli autori ringraziano il Dr. Greg Daniel, del College of Veterinary Medicine, University of Tennessee, per avere fornito le Figure da 2 a 6.

Note sugli Autori

I Dr. Mears e Jenkins sono affiliati al Department of Small Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Tennessee, Knoxville, Tennessee. Sono entrambi Diplomate of the American College of Veterinary Internal Medicine.

Riassunto

Il megaesofago può essere congenito, secondario a numerosi disordini oppure idiopatico. La diagnosi della condizione è basata sui reperti anamnestici e dell'esame clinico integrati dai risultati delle indagini per immagini. I disordini della motilità che non possono essere identificati attraverso le tecniche radiografiche tradizionali richiedono una valutazione manometrica e scintigrafica. Il megaesofago secondario comporta la prognosi migliore quando sia possibile individuare e trattare efficacemente la causa sottostante. Il trattamento del megaesofago congenito o idiopatico, nel migliore dei casi, è rappresentato dalla terapia di supporto.

Bibliografia

1. Hoening M, Mahaffey MB, Parnell PG, Styles ME: Megaesophagus in two cats. *JAVMA* 196(5):763, 1990.
2. Diamant N, Szczepanski M: Idiopathic megaesophagus in the dog: Reasons for spontaneous improvement and a possible method of medical therapy. *Can Vet J* 15:66-71, 1974.
3. Diamant N, Szczepanski M, Nui H: Manometric characteristics of idiopathic megaesophagus in the dog: An unsuitable animal model for achalasia in man. *Gastroenterology* 65:216-223, 1973.
4. Strombeck DR, Guilford WG: Diseases of swallowing, in Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, et al (eds): *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders Co, 1990, pp 216-238.
5. 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.
6. Cox VS, Wallace LJ, Anderson VE, Rushmer RA: Hereditary esophageal dysfunction in the miniature schnauzer dog. *Am J Vet Res* 41(3):326, 1980.
7. Osborne CA, Clifford DH, Jessen C: Hereditary esophageal achalasia in dogs. *JAVMA* 151:572-581, 1967.
8. Guilford WG: Megaesophagus in the dog and cat. *Semin Vet Med Surg Small Anim* 5(1):37, 1990.
9. Clifford DH, Soifer FK, Wilson CF, et al: Congenital achalasia of the esophagus in four cats of common ancestry. *JAVMA* 158(9):1554, 1971.
10. Washabau RJ: Pathogenesis of canine megaesophagus: Neuropathy. *Proc 14th ACVIM Forum*:583-584, 1996.
11. Hudson LC: Histochemical identification of the striated muscle of the canine esophagus. *Anat Histol Embryol* 22(2): 101-104, 1993.
12. Strombeck DR, Guilford WG: Pharynx and esophagus: Normal structure and function, in Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, et al (eds): *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders Co, 1990, pp 202-210.
13. Watrous BJ, Suter PF: Normal swallowing in the dog: A cineradiographic study. *Vet Radiol* 20:99-109, 1979.
14. Holland CT, Satchell PM, Farrow BRH: Oesophageal compliance in naturally occurring canine megaesophagus. *Aust Vet J* 70(11):414-420, 1993.
15. 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(6):906, 1996.
16. Tan BJ, Diamant NE: Assessment of the neural defect in a dog with idiopathic megaesophagus. *Dig Dis Sci* 32:76, 1987.
17. Holland CT, Satchell PM, Farrow BRH: Vagal afferent dysfunction in naturally occurring canine esophageal motility disorder. *Dig Dis Sci* 39(10):2090-2098, 1994.
18. Washabau RJ: Pathogenesis and therapy of canine megaesophagus. *Proc 10th ACVIM Forum*:671-674, 1992.
19. Magne ML: Esophageal motility disorders in the dog. *Proc 4th ACVIM Forum* 12(9):9-13, 1986.
20. Boudrieau RJ, Rogers WA: Megaesophagus in the dog: A review of 50 cases. *JAAHA* 21:33, 1985.
21. Schrauwen E, Van Ham L, Maenhout T, Desmidt M: Canine dysautonomia: A case report. *Vet Rec* 128:524, 1991.
22. Canton DD, Sharp NJH, Aguirre GD: Dysautonomia in a cat. *JAAHA* 192(9):1293, 1988.
23. Cummings JF, DeLahunta A, Mitchell WJ: Ganglioradiculitis in the dog. *Acta Neuropathol* 60:29-39, 1983.
24. Duncan ID, Griffith IR: Canine giant axonal neuropathy: Some aspects of its clinical, pathological and comparative features. *J Small Anim Pract* 22:491-501, 1981.
25. Shell LG, Jortner BS, Leib MS: Spinal muscular atrophy in two Rottweiler littermates. *JAVMA* 190:878-880, 1987.
26. Watrous BJ: Esophageal disease, in Ettinger SJ (ed): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1983, pp 1191-1233.
27. Zook BD, Gilmore CE: Thallium poisoning in dogs. *JAVMA* 151:206-217, 1967.
28. Zook BC: The pathologic anatomy of lead poisoning in dogs. *Vet Pathol* 9:310-327, 1972.
29. Satchell PM: The neuropathic oesophagus. A radiographic and manometric study on the evolution of megaesophagus in dogs with developing axonal neuropathy. *Res Vet Sci* 48:249, 1990.
30. Van Ee RT, Dodd VM, Pope ER, Henry GA: Bronchoesophageal fistula and transient megaesophagus in a dog. *JAVMA* 188(8):874, 1986.
31. Shelton GD: Canine myasthenia gravis, in Kirk RW, Bonagura JD (eds): *Current Veterinary Therapy*. XI. Philadelphia, WB Saunders Co, 1992, pp 1039-1042.
32. Shelton GD: Pathogenesis of canine megaesophagus: Neuromuscular disorders. *Proc 14th ACVIM Forum*:581-582, 1996.
33. Shelton GD, Willard MD, Cardinet GH, Lindstrom J: Acquired myasthenia gravis: Selective involvement of esophageal, pharyngeal, and facial muscles. *J Vet Intern Med* 4(6):281, 1990.
34. Darke PGG, Roberts TA, Smart JL, et al: Suspected botulism in foxhounds. *Vet Rec* 99:98-100, 1976.
35. Van Ness JJ: Electrophysiological evidence of peripheral nerve dysfunction in six dogs with botulism type C. *Res Vet Sci* 40:372-376, 1986.
36. Harris LD, Ashworth WD, Ingelfinger FJ: Esophageal aperistalsis and achalasia produced in dogs by prolonged cholinesterase inhibition. *J Clin Invest* 39:1744-1751, 1960.
37. Krum SH, Cardinet GH, Anderson BC, et al: Polymyositis and polyarthritis associated with systemic lupus erythematosus in a dog. *JAVMA* 170:61-64, 1977.
38. Walvort HC, VanNess JJ, Stokhof AA, et al: Canine glycogen storage disease type II: A clinical study of four affected Lapland dogs. *JAAHA* 20:279-286, 1984.
39. Kornegay JN, Gorgacz EJ, Dawe DL, et al: Polymyositis in dogs. *JAVMA* 176:431-438, 1980.
40. Haupt KH, Prieur DJ, Moore MP, et al: Familial canine dermatomyositis: Clinical, electrodiagnostic, and genetic studies. *Am J Vet Res* 46:1861-1869, 1985.
41. Marsden PD, Hagstrom JWC: Experimental *Trypanosoma cruzi* infection in beagle puppies. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 62 (Abstract):816, 1968.
42. Pearson H, Gaskell CJ, Gibbs C, Waterman A: Pyloric and esophageal dysfunction in the cat. *J Small Anim Pract* 15:487, 1974.
43. Bishop LM, Kelly DF, Gibbs C, et al: Megaloesophagus and associated gastric heterotopia in the cat. *Vet Pathol* 16:444-449, 1979.
44. Gaschen FP, Hoffman EP, Gorospe JR, et al: Dystrophin deficiency causes a lethal muscle hypertrophy in cats. *J Neurol Sci* 110(1-2):149-159, 1992.
45. Joseph RJ, Carrillo JM, Lennon VA: Myasthenia gravis in the cat. *J Vet Intern Med* 2(2):75, 1988.

46. Lindstrom J, Shelton D, Fujii Y: Myasthenia gravis. *Adv Immunol* 42:233-284, 1987.
47. Feldman EC, Nelson RW: Hypoadrenocorticism, in Feldman EC, Nelson RW (eds): *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 266-306.
48. Bartges JW, Nielson DL: Reversible megaesophagus associated with atypical primary hypoadrenocorticism in a dog. *JAVMA* 201(6):889, 1992.
49. Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, et al: Neurological manifestations of hypothyroidism: A retrospective study of 29 dogs. *J Vet Intern Med* 8(5):328, 1994.
50. Dewey CW, Shelton GD, Bailey CS, et al: Neuromuscular dysfunction in five dogs with acquired myasthenia gravis and presumptive hypothyroidism. *Prog Vet Neurol* 6(4):117, 1995.
51. Greene R: Thyroid testing: The full circle. *Int Symp Canine Hypothyroid:4-5*, August 1996.
52. Hendricks JC, Maggio-Price L, Dougherty JF: Transient esophageal dysfunction mimicking megaesophagus in three dogs. *JAVMA* 185(1):90, 1984.
53. Buchanon JW: Symposium: Thoracic surgery on the dog and cat. III. Patent ductus arteriosus and persistent right aortic arch surgery in dogs. *J Small Anim Pract* 9:409-428, 1968.
54. Wheaton LG, Blevine WE, Weirich WE: Persistent right aortic arch associated with other vascular anomalies in two cats. *JAVMA* 184(7):848-851, 1984.
55. Eyster GE, Probst M: Basic cardiac procedures, in Slatter DH (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1985, pp 1107-1131.
56. Patterson DF: Canine congenital heart disease: Epidemiology and etiological hypothesis. *J Small Anim Pract* 12:263-287, 1971.
57. Van Gundy T: Vascular ring anomalies. *Compend Contin Educ Pract Vet* 11(1):36-48, 1989.
58. Shire PK, Liu W: Persistent right aortic arch in dogs: A longterm follow-up after surgical correction. *JAAHA* 17: 773-776, 1981.
59. Komtebedde J, Koblik P, Mattoon J, Moore A: Preoperative and postoperative fluoroscopy in dogs with persistent right aortic arch. *Vet Surg* 20:340, 1991.
60. Withrow SJ: Esophageal cancer, in Withrow SJ, MacEwen EG (eds): *Small Animal Clinical Oncology*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 241-243.
61. Culbertson R, Branam JE, Rosenblatt LS: Esophageal/gastric leiomyoma in the laboratory beagle. *JAVMA* 183:1168-1171, 1983.
62. Hamilton TA, Carpenter JL: Esophageal plasmacytoma in a dog. *JAVMA* 204:1210-1211, 1994.
63. Strombeck DR, Troya L: Evaluation of lower motor neuron function in two dogs with megaesophagus. *JAVMA* 169(4): 411, 1976.
64. Rogers WA, Fenner WR, Sherding RG: Electromyographic and esophagomanometric findings in clinically normal dogs and in dogs with idiopathic megaesophagus. *JAVMA* 174(2): 181, 1979.
65. Strombeck DR, Harrold D: Effects of acepromazine, meperidine, and xylazine on gastroesophageal sphincter pressure in the dog. *Am J Vet Res* 46(4):93-965, 1985.
66. Maurer AH, Fisher RS: *Scintigraphy. Atlas of Gastrointestinal Motility in Health and Disease*. Baltimore, Williams Wilkins, 1993, pp 85-104.
67. Correnti FS, Little AG, Calleja IJ, et al: Manometric evaluation of the feline esophagus. *J Surg Res* 41(3):312-318, 1986.
68. Mears EA, Jenkins C, Daniel G, et al: The effect of cisapride and metoclopramide on esophageal motility in normal beagles. *Proc 14th ACVIM Forum:738(Abstract)*, 1996.
69. Taillefer R, Jadhliwalla M, Pellerin E, et al: Radionuclide esophageal transit in detection of esophageal motor dysfunction: Comparison with motility studies (manometry). *J Nucl Med* 31(12):1921-1926, 1990.
70. Van Sluijs FJ, Happe RP: Surgical disease: The stomach, in Slatter DH (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1985, pp 684-717.
71. Bright RM, Burrows CF: Percutaneous endoscopic tube gastrostomy in dogs. *Am J Vet Res* 49:629, 1988.
72. Mauterer JV, Abbod SK, Buffington CA, et al: New technique and management guidelines for percutaneous nonendoscopic tube gastrostomy. *JAVMA* 205:574-579, 1994.
73. Shelton GD: Megaesophagus secondary to acquired myasthenia gravis, in Kirk RW, Bonagura JD (eds): *Current Veterinary Therapy. XI*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1992, pp 580-583.
74. Chandra NC, McLeod CG, Hess JL: Nifedipine: A temporizing therapeutic option for the treatment of megaesophagus in adult dogs. *JAAHA* 25:175, 1989.
75. Washabau RJ, Hall JA: Cisapride. *JAVMA* 207(10):1285-1288, 1995.
76. Tams TR: Cisapride: Clinical experience with the newest GI prokinetic drug. *Proc 12th ACVIM Forum:100-102*, 1994.