

DIETA E FARMACI: LA CHIAVE PER IL TRATTAMENTO DELLE COLOPATIE NEL GATTO*

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

Riassunto

Nel gatto, le colopatie sono meno frequenti rispetto alle patologie del piccolo intestino, ma ciononostante comportano difficoltà diagnostiche e terapeutiche. Un aspetto su cui sviluppare un approccio razionale alla diagnosi e al trattamento delle colopatie consiste nel comprendere le differenze fisiologiche e funzionali uniche del colon. La diarrea del grosso intestino può essere acuta (presente da meno di tre settimane) oppure cronica. La diarrea acuta spesso è associata a disturbi alimentari (ad es. errori dietetici, intolleranze alimentari) oppure a patologie di natura infettiva o infiammatoria, fra cui infestazioni parassitarie o protozoarie. Spesso, una terapia empirica con antibiotici o antelmintici oppure il cambiamento della dieta consentono di correggere il problema. Tuttavia, molte patologie croniche del colon (ad es. enteropatie infiammatorie, neoplasie) richiedono terapie farmacologiche e/o interventi dietetici protratti per tutta la vita del soggetto.

Summary

Feline colonic diseases are less common than diseases of the small bowel but are nevertheless diagnostic and therapeutic challenges. One aspect of developing a rational approach to diagnosing and treating colonic disease is to understand the colon's unique physiologic and functional differences. Large bowel diarrhea can be acute (present for less than 3 weeks) or chronic. Acute diarrhea is often associated with dietary disturbances (e.g., dietary indiscretion, food intolerance) or infectious/inflammatory diseases, including parasitic or protozoal infestations. Empiric therapy with antibiotics or anthelmintics or dietary changes often correct the problem. However, many chronic colonic diseases (e.g., inflammatory bowel disease, neoplasia) require lifelong pharmacologic and/or dietary intervention.

Nel gatto, le patologie del tratto gastrointestinale sono comunemente all'origine di anoressia, vomito, diarrea e perdita di peso. Le affezioni del colon sono meno frequenti di quelle che colpiscono le restanti porzioni del tratto gastrointestinale e in genere provocano meno segni clinici. Tuttavia, a causa della minore complessità del quadro clinico, i disordini cronici del grosso intestino spesso comportano maggiori difficoltà terapeutiche. I disturbi funzionali del crasso vengono tipicamente classificati in due gruppi rappresentati dai disordini che provocano diarrea e quelli che inducono costipazione. Queste categorie vengono ulteriormente suddivise in disordini acuti, che spesso rispondono a misure terapeutiche di tipo dietetico e/o empirico e disordini cronici e/o ricorrenti che richiedono un approccio diagnostico e terapeutico sistematico e aggressivo. Nel presente lavoro vengono considerate le cause più comuni di diarrea e costipazione del grosso intestino nella specie felina e vengono discussi gli approcci alla diagnosi e

al trattamento delle colopatie, con particolare riguardo all'uso appropriato delle misure dietetiche.

FISIOLOGIA DEL COLON

Nel gatto, le caratteristiche fisiologiche e funzionali del colon sono uniche rispetto alle restanti porzioni del tratto gastrointestinale.¹ Mentre la funzione di immagazzinamento e il ruolo svolto dal colon nell'equilibrio idrico ed elettrolitico sono ben noti, non lo è l'importanza dell'organo in altre attività fisiologiche normali. Sono state acquisite numerose conoscenze riguardo taluni aspetti della funzionalità normale e anomala del colon felino, quali importanza delle diverse popolazioni cellulari in corso di malattia infiammatoria intestinale, motilità normale del colon e ruolo del cisapride nel trattamento del megacolon. Tuttavia, al momento attuale mancano altre informazioni, come quelle relative agli effetti esercitati dalle diverse diete, ed in particolare dalle fibre alimentari, al ruolo della popolazione microbica intestinale nello sviluppo dell'infiammazione intestinale (IBD, *intestinal bowel disease*) e della colite e sui componenti della dieta,

*Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian" Vol. 21, N. 8, agosto 1999, 731. Con l'autorizzazione dell'Editore.

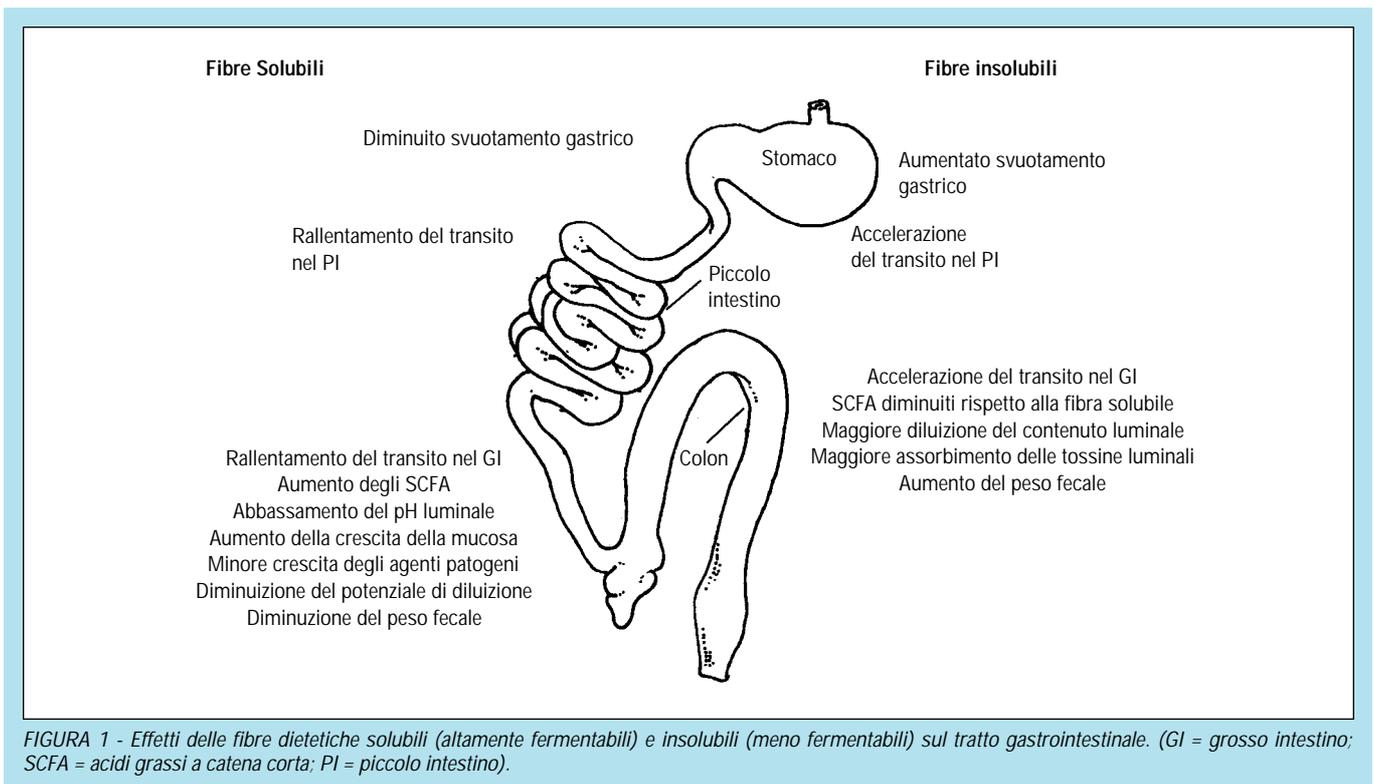


FIGURA 1 - Effetti delle fibre dietetiche solubili (altamente fermentabili) e insolubili (meno fermentabili) sul tratto gastrointestinale. (GI = grosso intestino; SCFA = acidi grassi a catena corta; PI = piccolo intestino).

al rapporto fra infiammazione intestinale e linfosarcoma ed all'azione dell'ipersensibilità alimentare nell'IBD. Spesso, le patologie del colon sono state considerate come un'estensione di quelle del piccolo intestino e in molti casi venivano trattate come se fossero a carico del tenue. Al contrario, il trattamento delle colopatie è più efficace se la terapia viene impostata tenendo presente la fisiologia normale del colon.

Una delle funzioni peculiari del colon è l'ulteriore digestione da parte della flora batterica luminale di carboidrati, proteine e fibre alimentari non assorbiti. La degradazione di questo materiale indigerito nel lume comporta la formazione di acidi grassi a catena corta (SCFA, *short-chain fatty acids*; ad es. acetato, propionato e butirrato) oltre a biossido di carbonio, acqua, metano e idrogeno gassoso.² Gli acidi grassi a catena corta acidificano il microambiente luminale nel quale possono raccogliersi composti potenzialmente tossici o ad azione mutagena in forma non ionizzata,³ sono precursori nei cicli epatici di sintesi lipidica (colesterolo, acidi grassi) e gluconeogenesi⁴ e contribuiscono a mantenere un normale equilibrio idrico ed elettrolitico nel colon.⁵ Gli acidi grassi a catena corta inoltre favoriscono la conservazione di una popolazione batterica sana, che limita l'insediamento di microrganismi patogeni od opportunisti.

In ratti, suini ed esseri umani, il butirrato viene assorbito rapidamente dalle cellule epiteliali del colon ed utilizzato preferenzialmente per produrre energia metabolica rispetto a glucosio, glutamina e gli altri acidi grassi a catena corta.^{6,7} Nel gatto non sono stati eseguiti studi relativi all'impiego a scopo energetico da parte dei colociti. Data la brevità del ciclo vitale di queste cellule (da 4 a 7 giorni circa) è necessaria una fonte di energia metabolica prontamente disponibile che ne sostenga la capacità proliferativa. La presenza di butirrato nel lume svolge questo compito,

esattamente come la glutamina per le cellule del piccolo intestino. In modelli umani e di roditori, la carenza di butirrato è stata associata allo sviluppo di colite e alla sindrome del "colon a digiuno".⁸

La fonte alimentare più importante di butirrato è la fibra. Fibra alimentare è un termine generico indicante un gruppo eterogeneo di carboidrati complessi che non vengono scissi prontamente dagli enzimi digestivi dell'intestino normale dei mammiferi bensì fermentati (degradati) da enzimi prodotti da batteri del colon (e del piccolo intestino). Le fibre solubili (altamente fermentabili), quali crusca d'avena, pectina, polpa di bietola o gomme vegetali vengono digerite rapidamente dai batteri del colon e producono la maggiore quantità di acidi grassi a catena corta (Figura 1).⁹ Tuttavia, poiché le fibre solubili vengono degradate in misura tanto completa, conservano minore capacità di aumentare la massa fecale o diluire le tossine luminali.¹⁰ Le fibre insolubili (scarsamente fermentabili), quali cellulosa, metilcellulosa, crusca di grano integrale oppure i baccelli di avena/piselli vengono degradati dai batteri del colon con maggiore lentezza e pertanto conservano maggiore potenziale di diluizione e capacità di formare massa fecale.⁹ Le fibre che aumentano la massa fecale sono importanti per diverse ragioni; infatti migliorano o normalizzano la motilità del colon distendendone il lume, diluiscono le tossine nel lume (ad es. acidi biliari secondari, ammoniaca, tossine ingerite) e accelerano il passaggio del materiale ingerito per ridurre l'esposizione delle cellule epiteliali del colon alle tossine luminali.¹¹

CAUSE DI DIARREA DEL CRASSO

Le caratteristiche della diarrea del grosso intestino sono rappresentate da ematochezia, aumento del muco all'inter-

Tabella 1
Cause di diarrea del grosso intestino nel gatto

<i>Infiammatorie o infettive</i>	<i>Allergie, intolleranze, indiscrezioni alimentari</i>	<i>Neoplasie</i>	<i>Infiammazione intestinale (IBD)</i>
Batteriche <i>Salmonella spp.</i> <i>Clostridium perfringens</i> <i>Clostridium difficile</i> <i>Campylobacter spp.</i> <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Mycobacterium</i>	Allergie Proteine, glicoproteine	Neoplasie maligne Adenocarcinoma, linfosarcoma, mastocitoma, fibrosarcoma, sarcoma indifferenziato	Linfoplasmocitaria Idiopatica; più comune
Virali FeLV (neoplasia), FIV, FIP (rara), panleucopenia (gattini)	Intolleranza Additivi, conservanti, aromatizzanti, coloranti, istamina, proteine, carboidrati	Neoplasie benigne Plasmocitoma, leiomioma, polipi adenomatosi	Eosinofila Può essere associata ad allergia alimentare
Parassitarie/ protozoarie/ micotiche/ varie Criptosporidiosi ^a , coccidiosi ^a , giardiasi ^a , toxoplasmosi ^a , pentatricomoniasi, istoplasmosi, pitiosi, <i>Balantidium coli</i> , <i>Entamoeba</i> , ficomicosi.	Indiscrezioni alimentari Sovralimentazione, cambiamenti della dieta, alimenti nuovi, assunzione di rifiuti, consumo di prede, corpi estranei		Neutrofila Possibile insorgenza secondaria a un agente infettivo
			Granulomatosa Rara nel gatto

^aPiù comune a carico del piccolo intestino.

FeLV=virus della leucemia felina; FIP=peritonite infettiva felina; FIV=virus dell'immunodeficienza felina.

no e sulla superficie del materiale fecale, aumento della frequenza e dello stimolo della defecazione, accresciuto tenesmo associato alla defecazione e produzione di feci generalmente molli o non formate. Manifestazioni quali vomito, disidratazione e perdita di peso non sono comunemente associate alle colopatie benché si possano osservare in gatti con costipazione cronica, neoplasie del colon o forme gravi di infiammazione intestinale a carico del colon. Solitamente, le condizioni che provocano diarrea del grosso intestino nel gatto rientrano in una delle seguenti quattro categorie: 1) malattie infettive, di natura batterica, virale e micotica (e, ai fini del presente lavoro, parassitaria e protozoaria); 2) allergie, intolleranze o errori alimentari; 3) malattia infiammatoria intestinale o 4) neoplasie (Tabella 1). Queste patologie o disordini possono essere ulteriormente distinti in acuti o cronici.

Gli episodi acuti di diarrea del grosso intestino spesso vengono trattati in modo adeguato mediante cambiamenti della dieta e/o interventi farmacologici empirici. Questi ultimi comprendono antibiotici, antielmintici o agenti modificatori della motilità intestinale (ad es. loperamide; Tabella 2); tuttavia, prima di adottare una terapia empirica occorre valutare attentamente i dati di segnalamento e anamnesi ed eseguire un esame clinico per accertare l'assenza di altri disordini che richiedano ulteriori valutazioni. Nei gatti con diarrea del grosso intestino ad andamento cronico (durata superiore a 3 o 4 settimane) oppure ricorrente, occorre formulare una diagnosi definitiva prima di istituire un trattamento efficace (Figura 2). In molti soggetti con colite cronica, il controllo dell'affezione richiede sia misure dietetiche che terapie farmacologiche. Tuttavia, l'applicazione appropriata della dieta consente di limitare l'uso di farmaci e di prolungare la durata della fase di remissione clinica.

Diarrea acuta del grosso intestino

Aspetti dietetici

Indiscrezioni alimentari. Il gatto è un animale più esigente dal punto di vista alimentare rispetto al cane; ciononostante, le indiscrezioni alimentari sono una causa importante di diarrea acuta soprattutto nei giovani o nei gattini. Nella specie felina, queste variazioni dell'alimentazione spesso dipendono da cambiamenti della dieta (ad es. nuovi prodotti, introduzione di alimenti di consumo umano oppure consumo di prede) ma anche da ingestione di materiale estraneo (ad es. peli, lacci, elastici, piante). I gatti a pelo lungo presentano attacchi periodici di diarrea del grosso intestino associati al passaggio di masse di pelo che possono alterare la motilità del colon o provocare lo sviluppo di una colite da irritazione. I metodi terapeutici più comunemente usati per combattere questo disturbo prevedono l'aggiunta di fibra alimentare (una strategia impiegata da una nuova dieta commerciale contro i tricobezoar) o di lubrificanti (ed es. rimedi antibezoarici) che ammorbidiscono la massa fecale. Le diete contenenti fibra insolubile in maggiore quantità spesso vengono utilizzate con successo per trattare la colite acuta conseguente a indiscrezioni alimentari; infatti, l'aumento della massa fecale e del contenuto acquoso nelle feci normalizza l'attività motoria del colon e protegge i colociti da tossine o sostanze irritanti presenti nel lume¹¹ (Tabelle 3 e 4).

Fruttooligosaccaridi. I fruttooligosaccaridi (FOS) sono carboidrati complessi con una molecola di glucosio unita a due o più unità di fruttosio. I FOS vengono digeriti dai microrganismi del colon (piuttosto che nel piccolo intestino dagli enzimi dei mammiferi) per produrre acidi grassi a catena corta esattamente come accade con le fibre alimentari

Tabella 2
Farmaci per il trattamento delle affezioni del grosso intestino nel gatto^a

<i>Farmaco</i>	<i>Dose (mg/kg.)</i>	<i>Via di somministrazione</i>	<i>Frequenza (intervallo in ore^b)</i>	<i>Indicazioni</i>
Antibiotici				
Ampicillina	11-22	PO,IM,IV	8	Infezioni sostenute da batteri anaerobi e Gram-positivi
Cefalosporine	11-33	PO,IM,IV	6-12	Infezioni sostenute da batteri anaerobi e aerobi
Clindamicina	5-11	PO,IM	12	Toxoplasmosi, infezioni da anaerobi
Doxiciclina	2,5-5	PO	12	Infezioni sostenute da batteri aerobi, anaerobi e intracellulari
Enrofloxacin	1-2	PO,SC	12	Infezioni sostenute da batteri Gram-positivi e Gram-negativi
Furazolidone	4	PO	12	Giardiasi resistente
Metronidazolo	10-25	PO	12-24	Colite, infiammazione intestinale, giardiasi
Tilosina	5-10	PO	12	Infezioni batteriche
Tetraciclina	10-20	PO	8	Infezioni sostenute da batteri aerobi, anaerobi e intracellulari
Trimethoprim- sulfamidico	30	PO	12-24	Infezioni sostenute da batteri Gram-positivi e Gram-negativi, toxoplasmosi
Antielmintici				
Fenbendazolo	25-50	PO	24 per 3-6 giorni	Ascaridi, nematodi, <i>Giardia</i>
Pyrantel pamoato	5-10	PO	24	Ascaridi
Antiinfiammatori				
Azatioprina	0,2-0,3	PO	24-48	IBD
Clorambucil	0,25-0,33	PO	3 giorni	IBD
Prednisolone	1-4	PO,IM	12-24	IBD
Sulfasalazina	10-20	PO	8-24	IBD
Varie				
Cisapride	0,3-0,5	PO	8-12	Disordini della motilità intestinale, megacolon
Ciproptadina	1-2	PO	12-24	Stimola l'appetito
Difenidramina	2,2	PO	12-24	Abbassa istamina
Difenossilato HCl	0,063-0,6	PO	8	Antidiarroico
Loperamide	0,04	PO	12-24	Antidiarroico

^a I dosaggi sono soltanto consigliati e devono essere adattati ai fabbisogni del soggetto.

^b Tranne dove specificato diversamente

IBD = infiammazione intestinale; IM = per via intramuscolare; IV = per via endovenosa; PO = per via orale; SC = per via sottocutanea.

solubili.¹² Nell'uomo, dati crescenti dimostrano che l'aggiunta di FOS nella dieta aumenta il numero di bifidobatteri, che rappresentano la normale flora batterica favorevole del grosso intestino.¹³ L'uso dei fruttooligosaccaridi si è rivelato vantaggioso anche nel trattamento della diarrea secretoria nell'uomo e nel suino, probabilmente inducendo la crescita di batteri utili e rallentando quella delle specie batteriche patogene.¹⁴ Nel cane e nel gatto, i FOS vengono fermentati rapidamente nel colon per produrre acidi grassi a catena corta.¹⁵

In uno studio recente condotto nel cane per esaminare gli effetti dei FOS sulla proliferazione batterica nel piccolo intestino è stato evidenziato che la somministrazione di queste sostanze non riduce o altera la crescita delle specie patogene.¹⁶ Tuttavia, il piccolo intestino nel cane in condizioni normali non contiene una numerosa popolazione batterica in grado di utilizzare i FOS. Invece, è chiaramente dimostrata la presenza di una popolazione significativa di batteri normali nel piccolo intestino del gatto.¹⁷ In questa specie, uno studio preliminare relativo agli effetti dei FOS sulla popolazione batterica del tenue non ha evidenziato alcun effetto sul numero di batteri o specie presenti nel duodeno.¹⁷ Al contrario, l'integrazione con FOS alterava la microflora fecale in gatti sani inducendo un aumento del numero di lattobacilli e di *Bacteroides* spp. e riducendo significativamente il numero di clostridi ed *Escherichia*

coli.¹⁸ L'integrazione alimentare con FOS altera la flora fecale nei gatti sani, ma si ignora se modifichi efficacemente la microflora in quelli con patologie del colon. Ciononostante, diverse formulazioni di diete commerciali sono state arricchite con FOS (Tabella 3).

Intolleranza. L'intolleranza alimentare è una condizione diarroica indotta dalla dieta, scatenata da una risposta non-immunologica verso sostanze contenute o meno nel cibo.¹⁹ Un esempio di intolleranza alimentare è quella al lattosio, in cui la diarrea dipende dal deficit di lattasi intestinale. Tuttavia, l'intolleranza alimentare può dipendere da componenti dell'alimento, quali coloranti, aromatizzanti, conservanti o sostanze vasoattive (ad es. istamina, spermina).¹⁹ Infine, si verificano anche risposte avverse a proteine, carboidrati o lipidi presenti negli alimenti (ad es. intolleranza al glutine), benché queste non siano adeguatamente documentate nel gatto.¹⁹ Non esiste alcun test diagnostico definitivo per individuare le intolleranze alimentari se non l'eliminazione della sostanza dannosa mediante prove per esclusione. I gatti con intolleranze alimentari rispondono a qualsiasi dieta non contenente la sostanza indesiderata e spesso le diete altamente digeribili ed ipoallergeniche risultano efficaci (Tabella 3).

Allergia/Ipersensibilità. L'allergia o ipersensibilità alimentare è una reazione avversa al cibo o agli additivi che vi sono contenuti e presenta una base immunologica dimo-

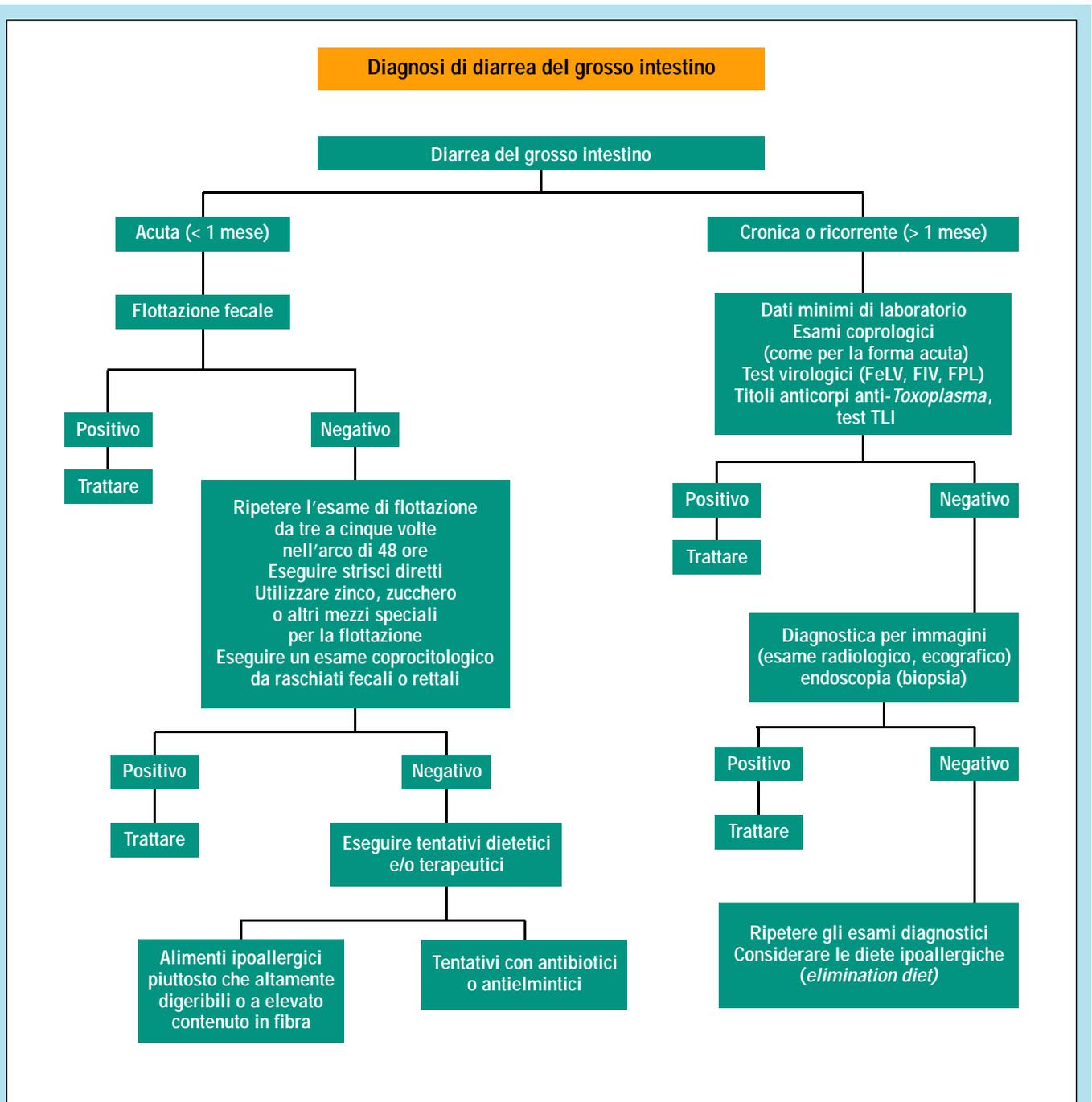


FIGURA 2 - Algoritmo diagnostico consigliato per la valutazione dei gatti con diarrea acuta o cronica del grosso intestino. (FeLV = virus della leucemia felina; FIV = virus dell'immunodeficienza felina; FPL = panleucopenia felina; TLI = immunoreattività tripsinosimile).

strata.¹⁹ Nel gatto, la quasi totalità degli allergeni alimentari è rappresentata da proteine o glicoproteine derivanti da carni bovine, pesce, uova, pollo, suino e coniglio o da prodotti lattiero-caseari; tuttavia è stata segnalata anche l'ipersensibilità all'agnello.^{20,21} I segni clinici associati a una reazione allergica alimentare sono di tipo cutaneo (ad es. prurito facciale, dermatite miliare, alopecia endocrina, granuloma eosinofilo, prurito generalizzato) oppure gastroenterico (ad es. episodi acuti o cronici di vomito o diarrea). La comparsa di manifestazioni cutanee è stata segnalata anche nel 30% dei gatti con ipersensibilità alimentari, mentre la prevalenza dei segni gastroenterici non è nota.²⁰

La diagnosi di allergia alimentare comporta delle difficoltà, soprattutto perché richiede prove di eliminazione

che durano da 6 a 12 settimane. Quali approcci diagnostici alternativi alle diete di eliminazione sono stati proposti la misurazione di IgE allergene-specifiche mediante test cutanei o test immunologici eseguiti sul siero (ad es. prova di radioallergoadsorbimento [RAST], test ELISA, test ELISA basato su anticorpi monoclonali) e test gastroscopici di sensibilità alimentare; tuttavia, questi esami si sono dimostrati incostanti e inaffidabili (sono frequenti i risultati falsi positivi e falsi negativi) e quindi non sono consigliati.^{20,22,23} Sia i test cutanei intradermici che i test ELISA o RAST comportano un'incidenza elevata di false positività (dal 40% al 60%) attribuibile ad alterazioni dell'antigene alimentare in corso di assunzione, digestione o metabolismo.²³ Il test gastroscopico è un ottimo metodo per esclu-

dere la presenza di ipersensibilità alimentare (è dotato di un valore predittivo negativo estremamente elevato), benché le reazioni falsamente positive siano relativamente frequenti.²³ Inoltre, i test cutanei e quelli gastroscopici non consentono di identificare positivamente come interessati da una risposta allergica gli animali che presentano reazioni di ipersensibilità ritardata (non mediate da IgE).²³

Le diete migliori per identificare e trattare le allergie alimentari sono quelle per eliminazione preparate in casa, contenenti fonti proteiche mai offerte in precedenza all'animale, costituite da proteine modificate, altamente digeribili, di dimensioni inferiori a 18.000 D.²⁴ L'argomento è stato affrontato in diverse pubblicazioni recenti, nelle quali sono state fornite formulazioni e informazioni commerciali di diete ipoallergeniche.²³ Una prova alimentare per eliminazione viene iniziata assicurandosi che tutte le fonti di alimento diverse dalla dieta prescritta siano eliminate, compresi i farmaci antibiotici o profilattici realizzati con rivestimenti aromatizzati e gli spuntini non ipoallergici. È importante spiegare al proprietario che il gatto può sviluppare un'ipersensibilità verso le proteine contenute nella dieta terapeutica e che pertanto è possibile che si verifichino ricadute.

Benché le diete a preparazione casalinga siano adatte a scopi diagnostici, non lo sono per il trattamento a lungo termine dell'ipersensibilità alimentare poiché molti proprietari si rifiutano o non sono in grado di preparare diete complete e bilanciate per il proprio gatto. In uno studio recente è stato dimostrato che una percentuale elevata

(80%) di diete casalinghe è inadatta dal punto di vista nutrizionale al mantenimento di un gatto adulto.¹⁹ Una dieta sbilanciata non risulta eccessivamente dannosa nel corso della prova alimentare, mentre nell'arco di diversi mesi provoca deficit proteici, carenze di aminoacidi specifici o di acidi grassi essenziali (ad es. taurina, acido arachidonico) oppure squilibri vitaminici e minerali.¹⁹ Sono state prodotte diverse diete commerciali "ipoallergiche" o a limitato potere antigenico per il trattamento delle allergie alimentari (Tabella 3). Queste diete sono formulate utilizzando un'unica fonte di proteine e carboidrati; tuttavia, alcune contengono altri additivi (ad es. acidi grassi omega-3 [n-3] aggiunti) e quindi la mancata risposta ad una singola dieta commerciale a basso potere antigenico non esclude necessariamente la presenza di allergia alimentare. La chiave per il trattamento di successo dei gatti con ipersensibilità alimentari comprende persistenza e flessibilità poiché si possono rendere necessarie ripetute prove prima di individuare la dieta più adatta al singolo soggetto.

Cause infettive

Le patologie infettive, fra cui infestazioni parassitarie o protozoarie, sono una causa frequente di diarrea del grosso intestino nel gatto (Tabella 1). La valutazione di un gatto con colite acuta deve iniziare con la raccolta di un'anamnesi accurata, completa soprattutto dal punto di vista alimentare. In tutti i gatti con diarrea del grosso intestino occorre

Tabella 3
Diete per il trattamento delle patologie gastrointestinali nel gatto^{a,b}

Linea dietetica (produttore)	Dieta ipoallergiche (proteine/carboidrati) a ridotto contenuto antigenico		Dieta altamente digeribili (basso contenuto in fibra, % fibra sul tal quale)		Dieta a elevato contenuto in fibra (% fibra sul tal quale)	
	Umido	Secco	Umido	Secco	Umido	Secco
Hill's Prescription® Diets (Hill's Pet Nutrition, Topeka, KS)	d/d (Agnello & Riso)	–	i/d (solubile 0,4)	i/d (solubile 1,2)	w/d, r/d (insolubile rispettivamente 3,1; 7,0)	w/d, r/d (insolubile rispettivamente 8,1; 15,2)
Ralston Purina Clinical Nutrition Management® Diets (Ralston Purina Co., St Louis, MO)	–	–	–	EN-Formula (solubile, 0,67) n-6:n-3 rapporto = 5:1 ^c	–	OM-Formula (solubile e insolubile; 10,6)
Innovative Veterinary Diets Select Care™ and Limited Ingredient™ Diets (Innovative Veterinary Diets, division of Nature's Recipe Pet Foods, Corona, CA)	IVD Agnello, Coniglio, Selvaggina, Anatra & Patate n-6:n-3 rapporto = 2,4-6,1:1	IVD Agnello, Coniglio, Selvaggina, Anatra & Patate n-6:n-3 rapporto = 2,4-6,1:1	–	Neutral Formula (solubile, 2,9) n-6:n-3 rapporto = 2:0	Hifactor Formula (solubile, insolubile e FOS; 1,6)	Hifactor Formula (solubile, insolubile e FOS; 4,5)
IAMS Eukanuba® Veterinary Diets (The IAMS Co., Dayton, OH)	Response LB /Feline (Agnello & Orzo) n-6:n-3 rapporto = 5:1	–	Low Residue Feline (solubile, FOS: 0,52) n-6:n-3 rapporto = 5:1	Low Residue Feline (solubile, FOS: 2,08) n-6:n-3 rapporto = 5:1	–	–
Waltham Veterinary Diets (Waltham, Vernon, CA)	Selected Protein (Selvaggina & Riso)	Selected Protein (Anatra & Riso)	–	–	–	–

^a In base alle informazioni sulle diete umide e secche (se disponibili) contenute nelle attuali guide informative pubblicate dai rispettivi produttori.

^b La presente tabella fornisce un elenco rappresentativo di prodotti, ma non è completa; in commercio vengono immessi continuamente nuovi prodotti e le formulazioni esistenti spesso vengono cambiate.

^c Confezionati in cartoni contenenti otto scatolette da 45 gr.

FOS = fruttoligosaccaridi; n-3 = acidi grassi omega-3; n-6 = acidi grassi omega-6.

eseguire ripetuti esami coprologici per flottazione (da tre a cinque nell'arco di diversi giorni) utilizzando soluzioni saline e zuccherine e tecniche di centrifugazione con solfato di zinco. Sono ottimi test diagnostici anche l'esame microscopico delle feci eseguito su strisci direttamente allestiti da flottazione salina e su campioni colorati (citologia fecale con colorazione Diff-Quik o di Wright). La coprocitologia viene utilizzata per identificare spore di clostridi, microrganismi del genere *Histoplasma*, *Giardia* o altri agenti protozoari oltre che per caratterizzare tipo e grado di infiammazione. Dopo avere sperimentato altre strade per la valutazione del campione fecale occorre prendere in considerazione alcune tecniche di sedimentazione particolari (ad es. quella di Baerman). Raramente è necessario ricorrere a coprocultura nei gatti con colopatie acute; tuttavia, in alcuni soggetti con colite cronica l'esame può essere indicato.

La chiave per ottenere coproculture di valore diagnostico consiste nel raccogliere e trasportare i campioni in terreni appropriati per i singoli microrganismi. Ad esempio, la coltivazione di *Campylobacter* dai campioni fecali richiede condizioni di trasporto e coltura microaerofile che rendono necessario l'uso di provette e terreni particolari (Campy BAP). La coltivazione di microrganismi anaerobi obbligati a partire da materiale fecale richiede provette da trasporto e trattamenti del campione particolari ed è un procedimento di laboratorio complesso che necessita di tempi prolungati. Pertanto, è possibile che la coltura dei microrganismi anaerobi fecali non sia disponibile di routine in alcuni laboratori di microbiologia privati. È fondamentale individuare un laboratorio che sia in grado di soddisfare la richiesta e procurarsi le provette di trasporto e il terreno necessari.

Nel gatto, *Clostridium* spp. è un ospite normale del piccolo intestino e del colon. Nelle condizioni di acidità che si trovano di solito nel lume del colon (in presenza della comune flora anaerobia), questi microrganismi potenzialmente patogeni non provocano disturbi. Tuttavia, in seguito a cambiamenti della dieta, eventi stressanti o processi

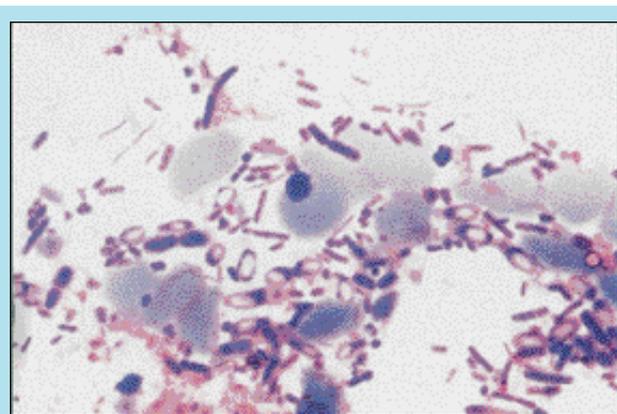


FIGURA 3 - Immagine fotografica al microscopio di striscio fecale colorato con Diff-Quik in cui si rilevano spore clostridiche (strutture a "spilla da balia") circondate da cellule epiteliali e batteri. L'esame è stato eseguito con obiettivo ad immersione 100X.

patologici oppure terapie antibiotiche che alterano la flora batterica normale, i clostridi proliferano, sporulano e producono l'enterotossina. Si ritiene che quest'ultima sia responsabile dello sviluppo di diarrea negli animali colpiti.²⁵

L'enterocolite clostridica è ampiamente riconosciuta nel cane, mentre è una causa meno frequente di diarrea nel gatto. Inoltre, nella specie felina sono disponibili scarse informazioni riguardo l'utilità comparata di identificare le spore piuttosto che rilevare l'enterotossina mediante test commerciali. Nel cane, in passato, la diagnosi di colite da clostridi si basava sull'individuazione di spore a forma di spilla di sicurezza negli strisci fecali colorati (Figura 3). Tuttavia, la presenza di spore non comporta necessariamente quella dell'enterotossina; pertanto, le scelte terapeutiche vengono orientate sulla base dei risultati dei test che identificano l'enterotossina.

Recentemente, sono stati messi a confronto il kit RPLA (*reverse passive latex antigen*) ed il conteggio delle spore fecali per la diagnosi dell'enterocolite clostridica canina. È

Tabella 4
Fonti solubili e insolubili di fibra alimentare^{24,a,b}

Solubile	Insolubile	Associazione
Gomme vegetali	Cellulosa	Metamucil® (Procter & Gamble, Cincinnati, OH)
Carragenani	Crusca/ germe di grano	Crusca di avena/ riso (compresa la farina di avena)
Mucillagini	Emicellulose	Fibra di piselli (intera o brodo)
Pectine	Lignina	Fagioli (fagiolini, borlotti, spagnoli)
Oligosaccaridi (ad es. lattulosio o FOS)	Metilcellulosa (Citrucel®; SmithKline Beecham, Pittsburgh, PA)	Patate (con buccia)
Patate (sbucciate)		Zucca (in scatola)
		Fibercon® (Lederle, Philadelphia, PA)

^a Le fonti di fibra solubile (altamente fermentabile) e insolubile (meno fermentabile) non contengono esclusivamente un tipo di fibra bensì la maggior parte di un tipo e minime quantità dell'altro.

^b La presente tabella fornisce un elenco rappresentativo di prodotti, ma non è completa.
FOS = fruttoligosaccaridi.

stata riscontrata una scarsa correlazione fra conta delle spore fecali, segni clinici e test RPLA.²⁵ L'altro kit commerciale, basato sul metodo ELISA, non è stato valutato nel cane e nel gatto, pertanto non se ne conosce l'efficacia. Quindi, fintanto che non verranno convalidati test per il rilevamento dell'enterotossina nelle feci, la diagnosi di enterocolite nel gatto deve essere basata sul riscontro di un gran numero di spore negli strisci fecali colorati oltre che sulla risposta alla terapia. Il trattamento di 5-7 giorni con antibiotici dotati di spettro anaerobio (ad es. ampicillina/amossicillina, metronidazolo, clindamicina, tilosina) risulta efficace nella maggior parte dei casi. Oltre alla terapia antibiotica, l'integrazione della dieta con fibra solubile o fruttooligosaccaridi favorisce il ripristino della flora batterica normale e acidifica il lume del colon, con possibile ulteriore inibizione della sporulazione clostridica (Tabella 3).

Nel gatto, altri agenti infettivi specifici di enterocolite comprendono *E. coli*, *Clostridium difficile* e *Salmonella*, *Campylobacter*, *Giardia* e *Entamoeba* spp. (Tabella 1). Questi agenti microbici raramente provocano patologie clinicamente manifeste nel gatto (la maggior parte dei casi decorre in modo asintomatico), ad eccezione della giardiasi²⁶; tuttavia, *Giardia* spp. solitamente induce una diarrea del piccolo intestino piuttosto che colite. I gatti che sviluppano enterocoliti sostenute da questi agenti spesso sono soggetti di razza pura, allevati in gattile, giovani oppure immunodepressi (positivi al virus della leucemia felina [FeLV] o al virus dell'immunodeficienza felina).²⁷ I gatti possono eliminare questi microrganismi per molte settimane in seguito a infezioni clinicamente manifeste o subcliniche.²⁶

Questo aspetto è particolarmente importante poiché la maggior parte di tali agenti è causa di zoonosi e rende essenziale la consapevolezza e l'informazione del cliente.

Diarrea cronica del crasso

Come per qualsiasi processo patologico cronico, in corso di diarrea cronica del grosso intestino è fondamentale formulare una diagnosi definitiva per favorire al meglio il successo del trattamento. Il primo passo, probabilmente il più importante, è la raccolta di un'anamnesi completa, comprendente comparsa e frequenza delle manifestazioni cliniche, caratteri della massa fecale, presenza o assenza di sangue o muco, presenza di vomito o perdita di peso ed eventuali trattamenti efficaci eseguiti oltre a una completa anamnesi dietetica. Quest'ultima deve indicare qualsiasi variazione nell'alimentazione, tutti i componenti della dieta compresi gli avanzi di cucina, il periodo di tempo da cui viene assunta la dieta e in quali quantità. L'approccio diagnostico alla diarrea cronica deve seguire l'algoritmo per la valutazione dei gatti con diarrea acuta (ad es. ripetuti esami coprologici e terapia dietetica o empirica come indicato). Tuttavia, in molti gatti è necessario raccogliere un minimo di dati di laboratorio (fra cui misurazione della tiorossina se indicato) ed eseguire esami radiografici in bianco o con mezzo di contrasto e l'esame ecografico. Infine, possono essere indicati altri esami diagnostici, fra cui coproculture, test di permeabilità intestinale (ad es. test di determinazione dell'idrogeno nel fiato, proteasi -1 fecale), pro-

ve speciali di motilità (ad es. scintigrafia) oppure esami endoscopici (per prelevare campioni biotipici, per aspirazione o citologici dal tratto gastrointestinale) (Fig. 2).

Infiammazione intestinale

Nel corso degli ultimi anni, la diagnosi e il trattamento dell'infiammazione intestinale (IBD) felina hanno subito poche modificazioni. Questo accade perché l'affezione presenta a tutt'oggi una diagnosi per esclusione, la cui patogenesi è ampiamente sconosciuta nonostante le numerose ricerche relative ai meccanismi immunologici e agli aspetti istologici che ne sono all'origine. Pertanto, l'infiammazione intestinale viene ancora considerata una patologia idiopatica di cui non si conosce l'eziologia definitiva.^{28,29} Nel gatto, la classificazione istologica più comune di IBD del colon è la colite linfoplasmocitaria.²⁸⁻³¹ Tuttavia, lo sviluppo di infiltrati eosinofili, neutrofilici e granulomatosi si verifica con frequenza variabile. Ognuna di queste condizioni infiammatorie si può manifestare quale patologia primaria del colon benché possa anche essere associata a malattie del piccolo intestino o dello stomaco. Pertanto, è giustificato eseguire prelievi biotipici a livello gastrico o duodenale in gatti che sembrano affetti unicamente da diarrea del grosso intestino. Inoltre, è necessario osservare l'aspetto endoscopico della zona poiché in corso di IBD è possibile rilevare friabilità, eritema e ulcere.³⁰ Nonostante l'aspetto della mucosa, è estremamente importante prelevare un certo numero di campioni biotipici (ad es. da sei a otto) di buona qualità (presenza di sottomucosa e non soltanto di tessuto mucoso) da ogni settore (fra cui la mucosa di aspetto normale).

Il trattamento dell'infiammazione intestinale felina comprende tutt'ora prednisolone e metronidazolo associati oppure impiegati singolarmente³⁰⁻³² (Tabella 2). L'efficacia del metronidazolo in questa condizione può essere multifattoriale ed attribuibile ad alcuni caratteri del farmaco quali spettro antibatterico anaerobio, efficacia contro *Giardia* e probabili effetti immunomodulatori a livello intestinale. La terapia antibatterica (ad es. tilosina, metronidazolo, amossicillina, tetracicline) è indicata nei gatti con processi infiammatori neutrofilici, mentre nei soggetti con enterocolite eosinofila spesso è necessaria una terapia energica con prednisolone o altri agenti immunodepressivi.³³ Farmaci quali azatioprina, ciclosporina, clorambucil e sulfasalazina/olsalazina vengono impiegati per abbassare la dose di prednisolone necessaria al mantenimento a lungo termine nei soggetti con intolleranza o scarsa risposta a questo farmaco.³³

Benché l'uso di farmaci contenenti 5-aminosalicilato (ad es. sulfasalazina, olsalazina/mesalamina) venga richiesto raramente nel trattamento dell'infiammazione intestinale del colon nel gatto, la sulfasalazina è stata consigliata nei soggetti colpiti che non rispondevano ad altre terapie.^{30,33} L'impiego di olsalazina e di altri farmaci antileukotrieni contenenti mesalamina, utilizzati nella colite nell'uomo e nel cane, non sono stati valutati nella specie felina. Il rischio di intossicazione da salicilati deve essere preso in considerazione, benché sembri ridotto al minimo utilizzando bassi dosaggi.³³ Nelle diete formulate per il trattamento dell'IBD del gatto sono stati introdotti gli acidi grassi ome-

ga-3 in virtù delle proprietà antiinfiammatorie di cui sono dotati.³⁴ Questi agenti attenuano l'infiammazione alterando il profilo degli acidi grassi delle membrane lipidiche in modo tale che l'azione di cicloossigenasi e lipoossigenasi sugli stessi rilasci prostaglandine di serie-3 e leucotrieni, che svolgono funzione antiinfiammatoria rispetto alle prostaglandine normali di serie-2.³⁴ Tuttavia, mancano studi controllati circa l'efficacia di questi agenti nel trattamento dell'infiammazione intestinale felina. Lo sviluppo di nuovi approcci terapeutici alla condizione nell'uomo (ad es. terapia biologica [fattore- di necrosi tumorale]) e l'individuazione di inibitori specifici della ossidionitricosintasi o cicloossigenasi-2, amplieranno le scelte terapeutiche nei gatti con infiammazione intestinale.

Nel gatto, oltre al trattamento farmacologico della condizione, esiste un particolare interesse per il ruolo svolto dalla dieta. In alcuni soggetti, la sola terapia dietetica si dimostra sufficiente al controllo dell'affezione. In questi gatti, la diarrea solitamente consegue a coliti che rispondono alla somministrazione di fibra oppure stati di intolleranza/ipersensibilità alimentare. Tuttavia, nei soggetti non colpiti da forme di colite che rispondono alla dieta, l'obiettivo delle misure dietetiche è l'attenuazione di aspetti quali gravità dell'affezione, frequenza delle ricadute e dosi di farmaci necessari a controllare la condizione. Fra le ragioni che inducono a consigliare l'intervento dietetico nel trattamento dell'infiammazione intestinale vi è l'ipotesi che l'allergia alimentare svolga un ruolo fondamentale nell'affezione. Un sistema è quello di provare molteplici diete ipoallergeniche prima di individuare quella efficace. Si tratta di un processo di prova ed errore che, in attesa di metodi migliori per individuare l'ipersensibilità alimentare, rappresenta l'unico mezzo efficace per la diagnosi della malattia.

Nell'infiammazione intestinale del colon nell'uomo, aumentando la quantità di butirrato disponibile all'epitelio in quel tratto intestinale, si riducono incidenza e gravità delle ricadute.³⁵ Non è noto se tale effetto rivesta importanza nell'ambito della condizione felina. Poiché in questa specie esistono studi limitati circa gli effetti delle fibre alimentari solubili o insolubili sulla funzionalità normale del colon, è difficile fornire consigli specifici riguardo le fibre alimentari nei soggetti con IBD. Inoltre, data la presenza di una popolazione significativa di batteri nel piccolo intestino del gatto, è possibile che in questa specie le fibre subiscano un metabolismo molto diverso.¹⁷ Tuttavia, l'aggiunta di modeste quantità di fibra alimentare solubile o insolubile allo scopo di aumentare la massa e la motilità delle feci ed al tempo stesso garantire un apporto di butirrato quale fonte energetica per il colon appare utile nel trattamento dei soggetti colpiti dall'affezione. In commercio sono disponibili diverse diete a elevato contenuto in fibra, ognuna delle quali ne contiene tipi e quantità differenti (Tabella 3). Non sono stati eseguiti studi intesi a determinare gli effetti favorevoli o deleteri delle diverse fonti di fibra nei gatti colpiti da infiammazione intestinale. Infine, è possibile che alcuni soggetti con patologia del colon rispondano meglio a una dieta altamente digeribile, da cui deriva un minore residuo per il colon alterato e per l'azione della microflora anomala. In attesa di approfondire la comprensione dell'IBD nel gatto, il ruolo della dieta nel trattamento della patologia a carico del colon rimane incerta.

Neoplasie

Nel gatto, le neoplasie del tratto intestinale rappresentano meno dell'1% della totalità delle forme tumorali e sono poco comuni rispetto alle neoplasie esistenti in altre sedi.^{36,37} Le neoplasie del colon sono rare; tuttavia, quelle riscontrate con maggiore frequenza sono rappresentate da adenocarcinomi, linfomi e mastocitomi e quelle segnalate più di rado comprendono leiomiomasarcomi, plasmocitomi e fibrosarcomi.^{36,37} Il tumore non-emopoietico del colon più comunemente riscontrato nel gatto è l'adenocarcinoma.^{36,38} Nei soggetti con neoplasie del colon, a differenza di quelli colpiti dalla maggior parte delle restanti patologie del grosso intestino, la perdita di peso spesso rappresenta uno dei principali segni riferiti alla visita, oltre ad anoressia ed ematochezia. La maggior parte dei tumori del colon non viene rilevata prima dello sviluppo di metastasi. Ciononostante, l'esame di gatti con tumori addominali percepibili alla palpazione o sospetti deve comprendere test ematologici e biochimici di routine, esami radiografici (ricerca di metastasi in addome, con mezzo di contrasto, in torace) e indagini ecografica con aspirazione con ago sottile dei linfonodi o della massa come indicato.

L'incidenza di adenocarcinomi intestinali formanti metastasi a livello di linfonodi regionali, mesentere, omento e altri organi addominali è quasi pari a 50%.^{37,39} Gli adenocarcinomi e i mastocitomi tendono a produrre lesioni ostruttive, mentre i linfomi spesso infiltrano ampie aree del tratto gastroenterico.^{36,37} In molti gatti, la diagnosi viene formulata in base a biopsie prelevate per via endoscopica; tuttavia, anche la laparotomia esplorativa è considerata un approccio ragionevole in quanto la resezione intestinale rappresenta il trattamento di elezione sia nell'adenocarcinoma che nel mastocitoma.^{36,39} Benché gli adenocarcinomi diano precocemente origine a metastasi, nei gatti si registrano tempi di sopravvivenza prolungati (ad es. una media di 6 - 15 mesi e talvolta fino a 4 anni) in seguito a resezione intestinale del tumore.^{37,39} I soggetti con mastocitomi intestinali raramente sopravvivono più di 4 - 6 mesi data la natura aggressiva di questa neoplasia e l'assenza di chemioterapie efficaci.³⁷ La terapia palliativa nei mastocitomi si basa sull'impiego di antistaminici e corticosteroidi per diminuire il rilascio di amine vasoattive; tuttavia, l'efficacia di questi trattamenti non è nota.³⁷

Il linfoma è la neoplasia emopoietica più comune a carico del tratto gastrointestinale nel gatto e può far parte di una patologia multicentrica o un linfosarcoma alimentare.³⁷ La maggior parte dei soggetti con linfoma alimentare è negativa al test per la ricerca degli antigeni di FeLV,³⁷ mentre la maggior parte di quelli colpiti da linfoma multicentrico è FeLV-positiva. La presenza o l'assenza di antigeni anti-FeLV può influenzare la prognosi a lungo termine (nei gatti FeLV-positivi spesso i tempi di sopravvivenza sono più brevi a causa di patologie associate alla leucemia piuttosto che per una minore capacità di risposta alla chemioterapia).^{37,40} È molto difficile distinguere fra linfosarcoma e infiammazione intestinale basandosi solo sugli esami istopatologici, in particolare negli stadi precoci della condizione. Nei gatti con IBD linfoplasmocitaria che non risponde alla terapia convenzionale oppure quando esista un sospetto fondato di linfoma, è possibile ricorrere a metodi immunocitochimici per la ricerca dei marcatori cellulari di

superficie, che consentono di differenziare le due condizioni (solitamente il linfoma è monoclonale [prende origine da un singolo clone cellulare dotato di marcatori cellulari di superficie identici]). Questi test non sono disponibili ovunque e sono molto costosi, ma possono risultare di valore inestimabile per differenziare il linfoma dall'infiammazione intestinale. In letteratura sono disponibili protocolli di stadiazione e trattamento dei linfomi.³⁷

Costipazione, costipazione ostinata e megacolon

Nel gatto, la costipazione rappresenta un disturbo frequente. La condizione può essere indotta da cambiamenti nella dieta o ambientali (ad es. lettiera sporca, ricovero, introduzione di un gatto nuovo), ingestione di corpi estranei (ad es. peli, fili, piante, ossa, piume), ostruzioni intra- ed extraluminali (ad es. neoplasie, intussuscezione, fratture pelviche, stenosi anali, grovigli di pelo intorno all'ano), ileo (ad es. postoperatorio, infiammatorio, metabolico), patologie neurologiche (ad es. disautonomia, paraplegia, gatti di Manx con deformità del midollo spinale sacrale), terapie farmacologiche (ad es. farmaci anticolinergici, oppiacei, antiacidi, sucralfato), disidratazione o cause varie (ad es. ipokalemia, iperparatiroidismo, disabilità fisica).⁴¹ La *costipazione ostinata* è una costipazione intrattabile, la cui presenza implica perdita funzionale del colon. Il megacolon felino può essere di origine acquisita (costipazione o costipazione ostinata cronica) oppure derivare da una dilatazione idiopatica del colon in seguito a perdita della funzione neuromuscolare.⁴¹

La chiave per trattare efficacemente la costipazione nel

gatto comprende identificazione e correzione della causa. I casi non complicati vengono risolti ripristinando lo stato di idratazione oppure favorendo la rimozione della massa fecale mediante clisteri di acqua tiepida e/o somministrando sostanze che ammorbidiscano le feci (ad es. dioctilsolfosuccinato). In alternativa, le forme non complicate di costipazione si possono correggere aumentando la massa fecale oppure con mezzi dietetici o farmacologici (ad es. lassativi; Tabella 5). Nei gatti con episodi ricorrenti di costipazione dovuti a lesioni ostruttive che non possono essere corrette per via chirurgica, il controllo della patologia richiede l'uso di misure dietetiche e/o di terapie lassative per il resto della vita del soggetto.

L'aggiunta di fibra insolubile alla dieta, che comporta un aumento della massa fecale, si dimostra molto utile nel trattamento della costipazione se lo stato di idratazione del gatto è buono. L'aumento della massa fecale comporta la formazione di feci più voluminose e molli che procedono con maggiore facilità lungo il visceri e stimolano l'incremento delle contrazioni di segmentazione e propulsione che le spingono in direzione distale.¹¹ Tuttavia, nei gatti in stato di disidratazione oppure che non bevono abbastanza, la grande quantità di fibra presente in alcune diete può contribuire alla comparsa di costipazione poiché la massa fecale si disidrata. Le fibre che aumentano la massa fecale comprendono fibra di piselli, fibra di avena, crusca di grano integrale, cellulosa, metilcellulosa e fibra di zucca.⁴² Nei gatti affetti da colite, si ritiene vantaggioso aumentare la quantità di fibra solubile (per incrementare gli acidi grassi a catena corta e diminuire la massa fecale).³⁴

Le diete commerciali ricche in fibra generalmente sono più adatte per la terapia a lungo termine rispetto a quelle

Tabella 5
Lassativi impiegati per trattare la costipazione nel gatto^a

Lassativo	Dosaggio	Via di somministrazione	Frequenza (intervallo in ore)
Agenti che aumentano la massa fecale			
Psillio	1-2 cucchiaini	PO	12 - 24
Metilcellulosa	1-4 cucchiaini	PO	8 - 24
Emollienti			
Dioctilsolfosuccinato sodico	25-50 mg	PO, via rettale	12- 24
Dioctilsolfosuccinato calcico	50-100 mg	PO, via rettale	24
Lubrificanti			
Vaselina in gel	1 - 2 ml	PO	24
A base di vaselina in gel	1 - 2 ml	PO	12-24
Osmotici			
Lattulosio	1 ml / gatto	PO, via rettale	8 - 12
Glicol polietilenico ed elettroliti	25-40 ml/kg (per preparazione enterale)	PO	4
Salini			
Idrossido di magnesio	5 - 10 ml (cane) 2 - 6 ml (gatto)	PO	12 - 24
Stimolanti			
Bisacodile	5 mg	PO	24

^a Questa tabella fornisce un elenco rappresentativo dei prodotti, ma non è completa.
PO = per via orale.

in cui la fibra viene aggiunta poiché risultano maggiormente bilanciate e appetibili (Tabella 3). Tuttavia, le diete commerciali differiscono fra loro per tipo e quantità di fibra presente, aspetto che ne rende importante la scelta. Ad es. la Hill's Prescription Diet r/d^R contiene principalmente fibra insolubile (cellulosa o bucce di arachidi) che rappresenta un ottimo lassativo di massa. In alternativa, un esempio di formulazione dietetica contenente sia fibra solubile che insolubile è la IVD's Feline Hifactor Formula^R. Nella Tabella 4 sono illustrate alcune fonti di fibra solubile e insolubile disponibili in commercio (negozi di alimenti, farmacie, drogherie) per il trattamento delle patologie che rispondono all'integrazione in fibra nella dieta giornaliera del soggetto.⁴²

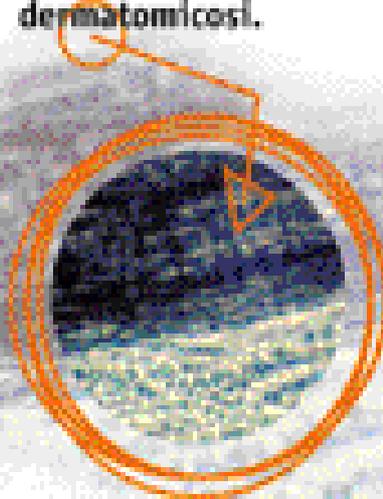
I lassativi vengono impiegati per prevenire o alleviare la costipazione. I prodotti migliori per uso generico sono quelli che aumentano la massa fecale (ad es. psillio, metilcellulosa) e gli agenti osmotici (ad es. lattulosio) o emollienti (ad es. docusato di sodio/calcio) (Tabella 5).^{32,33} Tuttavia, i lassativi osmotici e quelli emollienti possono risultare irritanti per la mucosa del colon e non devono essere impiegati prima di procedure endoscopiche oppure in gatti con colite o costipazione grave nei quali probabilmente coesiste uno stato irritativo del colon.³² Nella specie felina non bisogna utilizzare lassativi catartici contenenti magnesio e clisteri contenenti fosfati poiché questi inducono stati di iperfosfatemia o ipermagnesiemia potenzialmente fatali. I lassativi stimolanti (ad es. bisacodile) possono essere molto utili nei gatti con costipazione cronica, costipazione ostinata oppure megacolon in stadio precoce. Il bisacodile stimola la ossidionitricosintasi inducibile,⁴³ che intensifica le contrazioni del colon, ma può causare un affaticamento del plesso mesenterico se viene utilizzato ininterrottamente per un periodo prolungato (da giorni a settimane). Gli agenti procinetici (ad es. cisapride) possono essere utilizzati per aumentare le contrazioni della muscolatura liscia⁴⁴ e possono risultare molto utili nel trattamento di gatti con ileo postoperatorio, costipazione conseguente a condizioni croniche e irrisolvibili quali neoplasie oppure megacolon idiopatico.⁴¹ La metoclopramide è un agente procinetico valido a livello del tratto gastroenterico superiore, ma inefficace sul colon. Nel gatto, i farmaci colinergici (ad es. betanecolo) sono di difficile somministrazione e comportano numerosi effetti collaterali, per cui devono essere evitati.

Il megacolon idiopatico felino è una sindrome rara, di cui si sta iniziando lentamente a comprendere la patogenesi. Studi recenti suggeriscono che, nei gatti colpiti da questa malattia, si verifichi una compromissione della funzionalità della muscolatura liscia del colon e che l'uso di cisapride consente di migliorare l'attività del colon in quelli con un certo grado di funzionalità motoria residua dell'organo.⁴⁴ Gli stadi precoci dell'affezione (dilatazione del colon di durata generalmente inferiore a 6 mesi) solitamente vengono affrontati con una terapia combinata, comprendente una o tutte le seguenti misure: aumento della fibra alimentare (massa), lassativi osmotici (lattulosio), lassativi stimolanti (bisacodile) e cisapride (fino a 10 mg/kg ogni 12 ore) unitamente ad alcuni clisteri di acqua calda in caso di necessità. Le soluzioni di lavaggio del colon somministrate per via orale (ad es. glicol polietilenico) non si sono dimostrate efficaci nei gatti colpiti da questa condizione; inoltre richiedono l'assunzione di grandi volumi di liquido, che

il trattamento delle dermatomicosi

Soluzione antimicotica

Indicato per il trattamento ed il controllo delle dermatomicosi.



Disponibile in Farmacia

confezione da 100 ml



marchio registrato

Imaverol



JANSSEN-CILAG LAB

Milano

Via Michelangelo Buonarroti, 73 • 20093
Cologno Monzese • Tel. 0225103 • Fax 0226708196

nel gatto risulta poco pratica da attuare su base regolare. Quando il colon sia intasato da feci dure e asciutte, prima di iniziare la terapia con cisapride è necessario provvedere a clisteri di acqua tiepida oppure rimuovere meccanicamente il materiale fecale. Quando il megacolon persista da più di 6 mesi oppure le terapie farmacologica e dietetica non risultino più efficaci, l'approccio migliore è un intervento chirurgico palliativo di colectomia subtotale associata o meno a osteotomia pelvica.^{45,46} Dopo la colectomia il gatto produrrà feci molli o liquide per diversi mesi, ma riprenderà a deporre deiezioni morbide o semi-formate grazie a trattamenti appropriati, come l'impiego di diete povere di residui o l'offerta di pasti piccoli e frequenti, e dopo un adeguato periodo di adattamento.

Note sull'Autore

Il Dr. Zoran è affiliato al Department of Small Animal Medicine and Surgery, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, Texas ed è Diplomate of the American College of Veterinary Internal Medicine.

Bibliografia

- Kararli TT: Comparison of the gastrointestinal anatomy, physiology and biochemistry of humans and commonly used laboratory animals. *Biophar Drug Disp* 16: 351-380, 1995.
- Bergman EN: Production and utilization of metabolites by the alimentary tract as measured in portal and hepatic blood, in McDonald IM, Warner ACI (eds): *Digestion and Metabolism in the Ruminant*. Australia, University of New England, 1975, pp 292-305.
- Bugaut M, Bentejac M: Biological effects of short chain fatty acids in nonruminant mammals. *Ann Rev Nutr* 13:217-241, 1993.
- Remesy C, Demigne D, Morand C: Metabolism and utilization of short chain fatty acids produced by colonic fermentation, in Schweizer TF, Edwards CA (eds): *Dietary Fiber: A Component of Food*. London, UK, Springer-Verlag, 1992, pp 137-150.
- Newmark HL, Lupton JR: Determinants and consequences of colonic luminal pH: Implications for colon cancer. *Nutr Canc* 14: 161-173, 1990.
- Roediger WEW: Utilization of nutrients by isolated epithelial cells of the rat colon. *Gastroenterology* 83: 424-429, 1982.
- Drackley JK, Beaulieu AD, Sunvold GD: Energetic substrates for intestinal cells, in Reinhart GA, Carey DP (eds): *Recent Advances in Canine and Feline Nutrition*, vol II. Wilmington, DE, Orange Frazer Press, 1998, pp 463-473.
- Roediger WEW: The starved colon-Diminished absorption and colitis. *Dis Col Rec* 33: 858-862, 1990.
- Sunvold GD, Fahey GC Jr, Merchen NR, et al: Dietary fiber for cats: In vitro fermentation of selected fiber sources by cat fecal inoculum and in vivo utilization of diets containing selected fiber sources and their blends. *J Anim Sci* 73: 2329-2339, 1995.
- Fleming SE: Influence of dietary fiber on the production, absorption or excretion of short chain fatty acids in humans, in Spiller GA (ed): *Dietary Fiber in Human Nutrition*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1993, pp 387-412.
- Maskell IE, Bauer JE: Role of dietary fiber in gastrointestinal function. *Proc 17th Waltham/OSU Symp*: 63-72, 1994.
- Roberfroid MB: Health benefits of non-digestible oligosaccharides. *Adv Exp Med Biol* 427: 211-219, 1997.
- Tashiro Y, Satchithanadam S, Calvert RJ: Gastrointestinal effects of fructooligosaccharides, in Kritchevsky D, Bonfield C (eds): *Dietary Fiber in Health and Disease*. New York, Plenum Press, 1997, pp 221-234.
- Oli MW, Petschow BW, Buddington RK: Evaluation of fructooligosaccharide supplementation for oral electrolyte solutions for treatment of diarrhea. Recovery of intestinal bacteria. *Dig Dis Sci* 43:138-147, 1998.
- Sunvold GD, Fahey GC Jr, Merchen NR, et al: In vitro fermentation of selected fibrous substrates by dog and cat fecal inoculum: Influence of diet composition on substrate organic matter disappearance and short chain fatty acid production. *J Anim Sci* 73: 1110-1122, 1995.
- Willard MD, Simpson RB, Delles EK, et al: Effects of dietary supplementation of fructooligosaccharides on small intestinal bacterial overgrowth in dogs. *Am J Vet Res* 55: 654-659, 1994.
- Sparkes AH, Pappasoulitis K, Sunvold G, et al: Bacterial flora in the duodenum of healthy cats, and effect of dietary supplementation with fructo-oligosaccharides. *Am J Vet Res* 59: 431-435, 1998.
- Sparkes AH, Pappasoulitis K, Sunvold G, et al: Effect of dietary supplementation with fructo-oligosaccharides on fecal flora of healthy cats. *Am J Vet Res* 59: 436-440, 1998.
- Guilford WG: Adverse reaction to foods: A gastrointestinal perspective. *Compend Contin Educ Pract Vet* 16(8): 957-968, 1994.
- Roudebush P: Adverse reactions to foods: A clinical nutritionist's perspective. *Proc AAVD/ACVD* 69-75, 1998.
- Reedy LM: Food hypersensitivity to lamb in a cat. *JAVMA* 204: 1039-1040, 1994.
- Mueller RS, Tsohalis J: Evaluation of serum allergen specific IgE for the diagnosis of food adverse reactions in the dog. *Proc AAVD/ACVD* 14: 93-94, 1998.
- Brown CM, Armstrong PJ, Globus H: Nutritional management of food allergy in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 17(5): 637-659, 1995.
- Jeffers JG, Shanley KJ, Meyer EK: Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity. *JAVMA* 198: 245-250, 1991.
- Marks SL, Melli A, Kass PH, et al: Evaluation of methods to diagnose *Clostridium perfringens* associated diarrhea in dogs. *JAVMA* 214: 357-360, 1999.
- Leib MS, Matz ME: Diseases of the large intestine, in Ettinger S, Feldman E (eds): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed 4. Philadelphia, WB Saunders Co, 1995, pp 1232-1260.
- Fox JG, Greene CE: Enteric bacterial infections, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders Co, 1998, pp 226-243.
- Scherk M: IBD: A misleading misnomer (inflammatory digestive tract syndrome). *Proc ACVIM* 16: 537-539, 1998.
- Lecoindre P, Chevallier M: Contribution to the study of feline inflammatory bowel disease-51 cases (1991-1994). *Revue de Medecine Veterinaire* 148: 893-902, 1997.
- Jergens AE: Feline idiopathic inflammatory bowel disease. *Compend Contin Educ Pract Vet* 14(4): 509-520, 1992.
- Dennis JS, Kruger KM, Mullaney TP: Lymphocytic-plasmacytic colitis in cats: 14 cases (1985-1990). *JAVMA* 202: 313-317, 1993.
- Willard MD: Gastrointestinal drugs. *Vet Clin North Am* 28: 377-394, 1998.
- Dimski DS: Therapy of inflammatory bowel disease, in Bongura JD (ed): *Kirk's Current Veterinary Therapy XII*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1995, pp 723-728.
- Hickman MA: Interventional nutrition for gastrointestinal disease. *Clin Tech Small Anim Pract* 13: 211-216, 1998.
- Rombeau JL: Therapeutic effects of short chain fatty acids in human conditions of inflammation. *Proc ACVIM*: 542-546, 1994.
- Straw RC: Tumors of the intestinal tract, in Withrow SJ, MacEwen EG (eds): *Small Animal Clinical Oncology*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 252-261.
- Ogilvie GK, Moore AS: Gastrointestinal tumors, in Ogilvie GK, Moore AS (eds): *Managing the Veterinary Cancer Patient*, Trenton, Veterinary Learning Systems, 1995, pp 355-359.
- Cribb AE: Feline gastrointestinal adenocarcinoma: A review and retrospective study. *Can Vet J* 29: 709-712, 1988.
- Slawinski MJ, Mauldin CE, Mauldin GN, et al: Malignant colonic neoplasia in cats-46 cases (1990-1996). *JAVMA* 211: 878-881, 1997.
- Mooney N, Hayes A, MacEwen E: Treatment and prognostic factors in lymphoma in cats: 103 cases (1977-1981). *JAVMA* 194: 696-699, 1989.
- Washabau RJ, Hasler AH: Constipation, obstipation, and megacolon, in August JR (ed): *Consultations in Feline Internal Medicine*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 104-112.
- Schakel SF, Sievert YA, Buzzard IM: Dietary fiber values for common foods, in Spiller GA (ed): *Dietary Fiber in Human Nutrition*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1993, pp 567-593.
- Gaginella TS, Macolo N, Izzo M, et al: Nitric oxide as a mediator of bisacodyl and phenolphthalein laxative action: Induction of nitric oxide synthase. *J Pharmacol Exp Ther* 270: 1239-1244, 1994.
- Washabau RJ, Sammarco J: Effects of cisapride on feline colonic smooth muscle function. *Am J Vet Res* 57: 541-546, 1996.
- Sweet DC, Hardie EM, Stone EA: Preservation versus excision of the ileocolic junction during colectomy for megacolon: A study of 22 cats. *J Small Anim Pract* 35: 358-363, 1994.
- Schrader SC: Pelvic osteotomy as a treatment for obstipation in cats with acquired stenosis of the pelvic canal: 6 cases (1978-1989). *JAVMA* 200: 208-213, 1992.