

Enterocoliti acute: diagnosi e terapia

Dott. Graziano Pengo

Definizione

Il termine indica un evento insorto improvvisamente, che evolve per un tempo limitato sia spontaneamente sia tramite terapia. È importante saper distinguere questo tipo di diarrea dalla riacutizzazione di una diarrea cronica, che si può manifestare con la stessa intensità e gravità.

Approccio al paziente con diarrea acuta

Anamnesi

L'anamnesi deve essere dettagliata, individuando il distretto intestinale dal quale proviene la diarrea (piccolo o grosso intestino). Questa distinzione permette di valutare le possibili cause eziologiche sottostanti. Porre domande al proprietario riguardo patologie o sintomatologie pregresse permette di riconoscere una forma acuta di una patologia cronica. Con la visita clinica si possono individuare le condizioni generali del paziente e, in caso di necessità, una radiografia è in grado di escludere la presenza di corpi estranei radiopachi o far sorgere il sospetto di occlusioni o sub occlusioni causati da corpi estranei non radiopachi.

Il primo approccio clinico inizia con una valutazione oggettiva delle condizioni generali del soggetto, il quale può essere:

- paziente attivo, senza disidratazione, con appetito mantenuto, che non richiede nessun tipo di intervento se non un digiuno di 24-36 ore, in seguito al quale viene ripresa un'alimentazione iperdigeribile, e che rappresenta la maggior parte di casi di diarrea acuta.
- paziente abbattuto, depresso, caratterizzato da uno stato di disidratazione, più o meno ipertermico, con melena o ematochezia, dolore addominale, vomito acuto.

Stabilizzazione del paziente

Fluidoterapia

Nel secondo caso citato sopra, dopo un'iniziale stabilizzazione con fluido e farmacoterapia, è necessario procedere ad un approfondimento diagnostico. La stabilizzazione con la fluidoterapia deve essere preceduta da un emocromo e da un esame delle urine, in grado di fornire importanti indicazioni sulla disidratazione, sull'eventuale melena o ematochezia, configurandoli come un danno esclusivamente gastroenterico o associandoli ad eventuali cause metaboliche.

Il calcolo per valutare la disidratazione viene effettuato secondo il seguente schema:

Correzione deficit acuto

$\% \text{ disidrat.} \times \text{kg pv} \times 10 = \text{ml da somministrare in 4-6 ore}$

Fluidi di mantenimento

40-60 ml/kg pv in 24 ore

Perdite x vomito e diarrea

Integrazione con K

<2,0 mmol/l 20 mmol in 250 ml a 6 ml/kg/h

2,5 mmol/l 15 mmol in 250 ml a 6 ml/kg/h

3,0 mmol/l 10 mmol in 250ml a 6 ml/kg/h

La fluidoterapia può essere orale, in assenza di vomito, o parenterale. La velocità di flusso dipende dal grado di disidratazione per compensare le perdite e mantenere costante il volume di fluidi. I tipi di fluidi devono essere scelti in funzione alla valutazione degli elettroliti e di un'eventuale alcalosi

metabolica, condizione non frequente (nella diarrea la perdita di cloruri può superare quella di bicarbonato, causando ipocloremia e ipokaliemia e il mantenimento del volume netto a spese del pH periferico causa alcalosi), preferibilmente ringer lattato o reidratante III, oltre ad un adeguato apporto di potassio. La possibilità di disporre di un'emogasanalisi permette un monitoraggio costante e preciso. La via elettiva per la somministrazione di fluidi è quella endovenosa. In assenza di un accesso venoso è consigliabile un accesso intraosseo o addominale; la via sottocutanea è da ritenersi sempre inadeguata.

Somministrazione di protettori mucosali

Nella diarrea acuta vengono somministrati come sintomatici con lo scopo di ridurre la diarrea, legare batteri e tossine alla loro struttura molecolare e rivestire la parete mucosale intestinale esercitando inoltre un effetto antisecretorio. I principi attivi più usati sono il subsalicilato di bismuto, la pectina, la montmorillonite, il caolino, prodotti che contengono magnesio, bario, alluminio e bentonite. La terapia con questi parafarmaci non deve essere protratta per oltre 5 giorni.

Agenti che modificano la motilità

I farmaci di questa categoria appartengono alla famiglia degli oppiacei (loperamide e difenossilato), la cui azione è essenzialmente anticolinergica. Sono stati usati spesso nel controllo sintomatico della diarrea acuta, ipotizzando una loro azione di stimolo sulla motilità segmentaria intestinale. In realtà la loro azione si svolge maggiormente attraverso una riduzione della secrezione e, in seguito al rallentamento della peristalsi, con un aumento dell'assorbimento intestinale. Per questa ragione possono essere impiegati nelle diarree acute come sintomatici a patto che queste non siano infettive e non esista il sospetto di un'occlusione o sub occlusione intestinale.

Terapia antibiotica

La somministrazione di antibiotici è indicata in tutti i casi, in cui esiste il sospetto di una forma batterica o di una rottura della barriera mucosale, quindi in tutte le diarree che non sono autolimitanti. La scelta degli antibiotici sarà correlata alla gravità della sintomatologia. Nelle forme iniziali e più semplici è consigliato l'impiego di ampicillina, associata all'acido clavulanico e doxiciclina. Quando la sintomatologia è più grave ed esiste il rischio di traslocazione batterica, si consiglia l'uso di antibiotici ad attività specifica verso batteri anaerobi, sia Gram+ sia Gram-: clindamicina, metronidazolo e antibiotici attivi contro aerobi gram-difficili, aminoglicosidi (eritromicina-kanamicina) o fluorochinoloni. In caso di rischio di setticemia si consiglia la somministrazione di antibiotici per via endovenosa. È necessario fare particolare attenzione con la somministrazione degli aminoglicosidi e impiegarli solo dopo il ripristino di un'adeguata volemia per evitare crolli pressori.

Terapia alimentare

È ormai un fatto assodato che il digiuno prolungato, superiore alle 24-36 ore, non solo non è utile alla risoluzione della patologia, ma causa alterazioni patologiche importanti. Dopo una diarrea acuta, la ripresa dell'alimentazione deve avvenire attraverso piccoli pasti, costituiti da proteine nobili e a basso contenuto di grassi (tacchino, cavallo, maiale, coniglio), da carboidrati come riso o polenta, e da ricotta e/o formaggio in fiocchi. Nei gatti, nei quali l'amido è meno tollerato, è possibile mantenere un maggior tenore di grassi. La somministrazione di glutamina, un aminoacido utilizzato dagli eritrociti, favorisce la riepitelizzazione. La scelta della fonte proteica deve essere indirizzata verso una proteina mai utilizzata nei sei mesi precedenti. Infatti, il danno mucosale subito dall'intestino può avere completamente alterato la barriera mucosale ed è quindi necessario evitare il rischio di un'allergizzazione nel paziente, in cui non sono attivi meccanismi di soppressione ed esclusione immunitaria.

Approfondimento diagnostico

Emocromo

L'emocromo si può ottenere con facilità e fornisce indicazioni rapide sulla concentrazione ematica (HGE), sul numero di leucociti (forme virali), globuli rossi (anemia da perdita o emorragia), stato di disidratazione del paziente (ematocrito e proteine urinarie), eosinofilia (stato infestivo-iperergico), monocitosi (cronicità).

Profilo biochimico

È possibile evidenziare danni metabolici generali (IRC, IEC, proteino-dispersione), variazioni degli elettroliti, colesterolo, trigliceridi, che possono fornire indicazioni su possibili problemi ormonali (Addison, Cushing, tiroide) o giustificare stati di depressione o di postura (ipokaliemia, iponatremia), aumento di amilasi e lipasi con vomito (pancreatite).

Ecografia e radiologia

La radiografia in bianco permette di evidenziare corpi estranei radiopachi, sospettare una paralisi intestinale da occlusione o sub occlusione. Con il mezzo di contrasto si possono evidenziare corpi estranei radiopachi, corpi estranei lineari e invaginamenti. L'ecografia ci permette di evidenziare invaginamenti intestinali, torsioni, occlusioni e sub occlusioni da corpo estraneo o masse occupanti spazio o stenosi intestinali da ispessimento della parete stessa.

Cause eziologiche di diarrea acuta

Dieta: somministrazione di alimento alterato, avariato o eccessivamente ricco di grassi, repentino cambio dietetico, indiscrezioni alimentari (intolleranza, allergia), avvelenamenti alimentari. Le cause alimentari rappresentano l'eziologia principale della diarrea autolimitante nel cane.

Farmaci: l'ingestione di farmaci (FANS o antibiotici) o tossici (antiparassitari) in un'unica soluzione, è generalmente responsabile di diarrea autolimitante: infatti, il paziente è spesso in buone condizioni e non è possibile stabilire con esattezza l'agente eziologico. Solo in caso di peggioramento, è necessario intraprendere un approfondimento, stabilizzando in *primis* il paziente.

Cause infettive

Questa ipotesi deve essere sempre presa in considerazione quando si tratta di pazienti che vivono in ambienti affollati e igienicamente inadeguati, che hanno subito forte stress e sono immunologicamente depressi e/o immunologicamente immaturi, che vivono in colonie libere, ma affollate. Ciò non esclude la comparsa nei soggetti in condizioni fisiche normali e che vivono singolarmente.

Enteropatia emorragica acuta

La manifestazione di questa patologia è spesso drammatica per l'insorgenza acuta e l'imponenza della sintomatologia. Si tratta in realtà di una sindrome diarroica emorragica idiopatica, relativamente facile da differenziare dalle altre forme di diarrea emorragica (parvovirus, salmonella, ecc.).

La sindrome è caratterizzata da vomito e diarrea emorragica, associata ad un'acuta ed evidente emocoagulazione. Diversamente dalle altre forme di diarrea, la fluidoterapia è in grado di garantire un veloce recupero. Lo stomaco è raramente coinvolto nella sindrome, necrosi ed infiammazione intestinale non sono i fattori predominanti riscontrati dal punto di vista istologico. Il termine comunemente usato "gastroenterite emorragica (HGE)", non fornisce quindi una corretta definizione della sindrome poiché coinvolge erroneamente lo stomaco e indica la presenza di infiammazione gastrica ed intestinale. È preferibile indicare la patologia con il termine "sindrome emorragica intestinale acuta", o più semplicemente, "enteropatia emorragica acuta" (AHE).

Generalmente si manifesta nei cani di 2-4 anni e prevalentemente in razze di taglia medio-piccola come lo schnauzer nano, bassotto, barbone nano, king charles spaniel e pechinese.

Eziopatogenesi. L'esatta eziologia, ad oggi, è ancora sconosciuta. L'insorgenza può essere iperacuta e attribuita ad un marcato spostamento dei fluidi nell'apparato intestinale, con violento shock ipovolemico, anche prima che si osservino i segni ematologici della disidratazione. È probabile, quindi, che un repentino ed elevato aumento della permeabilità vascolare e mucosale a livello di intestino tenue giochi un ruolo fondamentale nella fisiopatologia. L'elevata permeabilità vascolare causa perdita di liquidi e, potenzialmente, di proteine plasmatiche e globuli rossi nel lume intestinale. Ciò spiega il riscontro di un ematocrito elevato e un livello di proteine totali compreso nei valori normali.

Sono state avanzate alcune ipotesi, non sufficientemente suffragate da riscontri e a volte confutate, di risposta allergica di I° tipo alla produzione di una tossina ad opera di *Clostridium perfringens*.

In caso di un'ipersensibilità di I° tipo dell'intestino è possibile riscontrare un significativo aumento della permeabilità intestinale e una certa perdita di proteine plasmatiche, senza un elevato accumulo di cellule infiammatorie. Potenziali cause di fenomeni allergici intestinali comprendono allergeni alimentari, tossine batteriche o parassitosi intestinali. Risulta però difficile spiegare la natura sporadica degli episodi di AHE attraverso questa ipotesi, se si considera che non si osserva nessun particolare sintomo nei cani affetti dalla sindrome nei giorni o nelle ore che precedono l'episodio.

Inoltre è richiesta una combinazione di eventi per innescare una reazione allergica. Per esempio, in alcuni animali che presentano un'infiammazione intestinale di grado medio, immunomediata, la permeabilità del viscere deve essere leggermente aumentata, prima che concentrazioni sufficienti di antigene possano lasciare il lume ed interagire con gli anticorpi presenti nella lamina propria.

Agenti batterici, come *Salmonella*, *Shigella*, *E. coli* e *Clostridium perfringens*, possono causare diarrea, ma diversamente dall'AHE, l'infiammazione causata dai patogeni è il fattore prominente riscontrabile istologicamente.

In alcuni studi, le colture di tessuti patologici non hanno rivelato enteropatogeni specifici, anche se le colture dei contenuti intestinali, in genere, presentano un alto numero di *Clostridium perfringens*. Ciò ha portato a ritenere che la presenza del batterio possa essere responsabile della patologia. È probabile, invece, che la crescita eccessiva di clostridi complichino la patologia, piuttosto che esserne la causa. La diarrea associata alla presenza di *Clostridium perfringens* generalmente non è associata ad un marcato aumento dell'ematocrito, tipico dell'AHE, ma ad infiammazione e necrosi. In maniera analoga, l'overgrowth clostridico complica frequentemente l'infezione da parvovirus, ma non induce la profonda emoconcentrazione riscontrata nell'AHE. È importante osservare, tuttavia, che i segni clinici della diarrea clostridica sono vasti e un ruolo primario per l'organismo nell'AHE non può essere escluso.

Finora vi sono poche prove per coinvolgere questi processi nella comparsa dell'AHE, anche se esistono alcuni studi sperimentali caratterizzati dalla comparsa di segni clinici e lesioni, riscontrabili anche in caso di enteropatia emorragica acuta. È comunque importante sottolineare che lo shock ipovolemico, ad esempio, complica il recupero da AHE non trattato, piuttosto che esserne una possibile causa. Infatti nell'enteropatia emorragica acuta la diarrea emorragica è evidente prima dei sintomi da shock. Viceversa lo shock può produrre una marcata congestione ed emorragia, ma la necrosi è comunque una caratteristica presente (al contrario dell'AHE).

Sintomatologia. I sintomi clinici dell'enteropatia emorragica acuta comprendono: diarrea emorragica acuta, vomito, anoressia, abbattimento, dolorabilità addominale e, anche se raramente, ipertermia. L'anamnesi in genere non evidenzia nessun cambiamento né nella dieta, né di tipo ambientale, nessun contatto con altri animali, o cambiamenti significativi nella vita abituale del paziente.

Alla visita clinica, le mucose appaiono iperemiche/congeste e il tempo di riempimento capillare aumentato. Segni di disidratazione sono difficilmente riscontrabili, in particolare nelle prime fasi della patologia. La palpazione evidenzia un addome reattivo e il colon dilatato.

L'animale può rapidamente sviluppare shock, se non si introduce prontamente una fluidoterapia. Paradossalmente, in alcuni casi, è possibile osservare una remissione dei sintomi in 24 ore, anche in assenza di terapia. Più spesso, però, la diarrea emorragica persiste.

Diagnosi. La diagnosi, che è sempre presunta, si basa sulla valutazione dell'emocromo, in cui si riscontra un ematocrito con valori superiori al 60%, in presenza di un biochimico che mostra delle proteine nella norma o lievemente diminuite, in contrasto alla semplice disidratazione, così anche a livello urinario. L'assenza di leucopenia permette di escludere la parvovirosi del cane. La ricerca delle tossine nel materiale fecale potrebbe confermare la diagnosi.

L'emogasanalisi e gli elettroliti evidenziano acidosi e ipokaliemia. Occasionalmente è possibile osservare un aumento di ALT, probabilmente dovuto ad un danno epatocellulare, causato dall'assorbimento di tossine e dall'ipossia sviluppatasi dalla conseguente ischemia epatica indotta dallo shock. La valutazione del profilo coagulativo può rivelare una DIC.

Terapia. Il trattamento consiste in:

1. **Fluidoterapia.** L'apporto di fluidi per via endovenosa è la base per i pazienti affetti da AHE: Somministrare una soluzione di cristalloidi a 50 ml/kg/h per le prime ore è fondamentale per ripristinare l'idratazione. È consigliabile la somministrazione di sodio bicarbonato se l'emogasanalisi o i sintomi clinici sono suggestivi di acidosi. Ai fluidi di mantenimento, in caso di necessità, può essere associato il potassio (15-20 mEq/L).

2. **Antibiotici.** Gli antibiotici sono indicati perché esiste un elevato rischio di passaggio di batteri attraverso la parete intestinale, come conseguenza dello shock e/o dell'alterata permeabilità mucosale. È consigliabile un approccio impiegando un'antibioticoterapia ad ampio spettro (anaerobi, aerobi, Gram-, Gram+): amoxicillina, chinoloni, metronidazolo a dosaggio standard.

3. **Corticosteroidi.** Con animali in evidente shock è consigliabile la somministrazione di corticosteroidi.

4. **Dieta.** Gli animali colpiti dall'enteropatia emorragica acuta devono essere lasciati a digiuno per 24-48 ore. Quando il sintomo del vomito è cessato, è possibile introdurre nuovamente un alimento. È sempre consigliabile somministrare una dieta ipoallergenica o un'alimentazione contenente una fonte proteica mai somministrata in precedenza (dieta casalinga/commerciale).

Prognosi. Gli animali sottoposti immediatamente ad una terapia adeguata, sono in grado di riprendersi piuttosto rapidamente. Un ridotto numero di animali (< 10%) può morire nonostante un'adeguata terapia e circa il 10-15% può presentare recidive. La mortalità è elevata negli animali non trattati e la prognosi risulta riservata nei cani con ematocrito superiore al 70%.

Diarrea acuta batterica

La maggior parte degli agenti batterici sono responsabili di diarrea acuta, anche se sono stati isolati in soggetti sani e in pazienti con diarrea cronica. Tutto ciò ha reso difficile la corretta identificazione della significatività dei singoli agenti. Va inoltre valutato con estremo rigore la necessità e la tipologia di antibiotico da usare al fine di non indurre uno stato di portatore, con gravi rischi zoonosici.

Campilobacter spp

Eziologia. I ceppi *jejuni* e *upsaliensis* sono associati a diarrea del cane e del gatto. Nel cane si manifestano solo sintomi transitori. La patologia si manifesta con il più alto indice di isolamento del batterio in animali immunodepressi o animali che vivono in canili sovraffollati o igienicamente inadeguati. Nei soggetti che non vivono in queste condizioni la patologia è in forma asintomatica; il batterio viene spesso isolato in animali sani. La concomitante sovrainfezione di parassiti o altri batteri rende la sintomatologia più grave.

Fisiopatologia. Il *campilobacter* si localizza nelle cripte intestinali ripiene di muco, dove induce un'enterocolite erosiva con esfoliazione dell'orletto a spazzola e delle cellule caliciformi, a cui si associa un ispessimento delle ghiandole epiteliali coliche, una trasformazione dell'epitelio intestinale in forma cuboidale con formazioni ascessuali nelle cripte.

Sintomatologia. Diarrea acuta acquosa e mucoide, che può diventare emorragica, accompagnata da vomito, tenesmo a cui si può associare ipertermia e disoressia.

Diagnosi. L'esame diretto del campione fecale può fornire tutte le informazioni in quanto mostra la presenza di batteri con la forma ad ali di gabbiano. Le colture fecali, ma soprattutto la PCR rappresentano i test diagnostici definitivi. *C. jejuni* cresce in ambienti microaerofili.

Trattamento. L'eritromicina a 10 mg/kg per 10 giorni rappresenta un trattamento efficace anche se sono attivi farmaci quali i fluorochinoloni, tetraciclina, clindamicina.

Prognosi fausta.

Clostridium spp

Eziologia. È un batterio anaerobio Gram + che convive e contribuisce all'equilibrio della flora di un cane sano, ed in caso di overgrowth può dare patogenicità. I due ceppi che possono dare patologia sono *Cl. perfringens* e *Cl. difficile* che sporulando danno luogo alla produzione di tossine, quale tossina A (CPE). La diarrea è una diarrea dell'intestino crasso di tipo acuto/cronico. È una diarrea nosocomiale, che si sviluppa in canili sovraffollati o igienicamente inadatti o dove vi sono animali immunodepressi. Il *clostridium* è comunque stato isolato in animali sani.

Fisiopatologia. La patogenicità si sviluppa in ambiente anaerobio con la sporulazione e la produzione di tossina. La classificazione dei ceppi di clostridi si esegue sulla produzione di tossine: il ceppo maggiore produttore di tossine nel cane è il ceppo A. Il danno della tossina si manifesta con un'erosione cellulare seguita da sanguinamento e produzione di muco.

Diagnosi. La presenza di spore, che era stata associata alla secrezione di tossina, si è rivelata un dato confutabile dalla presenza di spore in soggetti sani, così come per la presenza di tossina. Il test diagnostico per elezione è rappresentato dalla positività alla colorazione di Gram, dalla positività al test Elisa per la tossina e alla positività alla PCR per il genotipo dell'enterotossina.

Trattamento. Oltre al supporto fluido ed elettrolitico, si consiglia l'uso di protettori della mucosa e antibiotici quali amoxicillina 20 mg/kg/bid, metronidazolo 15 mg/kg/bid, eritromicina 10 mg/kg/sid, tilosina 25 mg/kg/bid.

Clostridium difficile. Questo batterio si seleziona nell'uomo per ripetute terapie antibiotiche, provocando una grave enterite emorragica, mucoide e necrotizzante. Nei cani ciò non è stato dimostrato, in quanto pur sviluppandosi diarreie associate alla somministrazione di antibiotici, non sono correlate alla presenza del batterio. La sua tossigenicità è legata alla produzione di tossine A. La prognosi per entrambi i ceppi è tendenzialmente buona.

Escherichia coli

Eziopatogenesi. Sono batteri quasi sempre commensali, non associati a patologie, che si sviluppano quando si scatenano overgrowth. I ceppi che, a seguito di questo fenomeno, possono dare infezioni sono quelli enteroadesivi, enterotossici, enteroinvasivi, enteropatogeni ed enteroemorragici.

Fisiopatologia. Il danno cellulare si osserva sia a livello del colon che del tenue, seguendo i meccanismi dei ceppi coinvolti. I ceppi enteroadesivi, una volta adesi, producono tossine termolabili, che stimolano la secrezione delle cellule epiteliali delle cripte; quelli enteroinvasivi, penetrati nelle cellule, iniziano la loro replicazione portando alla distruzione delle cellule; quelli enteropatogeni si fissano all'orletto a spazzola e lo distruggono eliminando sia la capacità digestiva che assorbente; i ceppi enterotossigeni producono tossine che provocano violente reazioni infiammatorie a carico del colon. Le tossine di *Escherichia coli* sono causa di diarreie, se non per intossicazioni acute, quali conseguenze di patologie settiche precedenti.

Sintomatologia. I sintomi sono tipici delle diarreie del colon e del piccolo intestino sia in presentazione acuta che cronica, con feci poltacee acquose con più scariche giornaliere e presenza di materiale indigerito.

Diagnosi. Essendo presente nei cani e gatti sani la presenza nelle coproculture non ha nessun significato diagnostico. Il test di certezza è l'identificazione delle tossine e la positività alla PCR.

Terapia. L'impiego degli antibiotici è limitato alla diagnosi di certezza, in caso contrario è fondamentale una terapia di supporto elettrolitico e vitaminico. I fluorochinoloni al dosaggio di 5 mg/kg sono gli antibiotici che danno la miglior risposta. La prognosi è buona.

Salmonella

Eziopatogenesi. Sono batteri Gram negativi anaerobi facoltativi presenti anche nelle feci di animali sani, oltre in quelli patologici, a differenza dell'uomo dove sono indice di patologia. La loro presenza in elevata percentuale nelle feci di cani e gatti sani ne rende difficile la loro indicazione quali agenti di diarree. L'isolamento di numerosi ceppi e in particolare di *Salmonella typhimurium* da cani e gatti affetti da diarrea acuta enterocolica fa ritenere questo ceppo la maggiore causa di diarrea da salmonelle. La contaminazione può avvenire con uova o materiali che sono stati a contatto con il batterio anche dopo lunghi periodi.

Fisiopatologia. Il batterio è enteroinvasivo e con la sua replicazione distrugge le cellule epiteliali, con conseguente risposta infiammatoria, desquamazione degli elementi cellulari distrutti e diarrea secretoria reattiva. I soggetti più a rischio sono quelli immunodepressi, i giovani con sistema immunitario in via di sviluppo, quelli che hanno subito importanti trattamenti antibiotici e quelli che presentano forme infettive concomitanti (parvovirosi).

Sintomatologia. I sintomi più eclatanti in corso di infezione massiva sono letargia, febbre, anoressia, diarrea con muco e sangue, vomito, dolore addominale, tenesmo e disidratazione. In corso di setticemia si possono osservare anemia, tachicardia, tachipnea, collasso vascolare.

Trattamento. L'approccio è modulato dalla gravità della sintomatologia. Nei pazienti con sintomi limitati alla diarrea mucoemorragica e abbattimento, con moderato dolore addominale la terapia è solitamente di sostegno perché hanno un andamento autolimitante e la somministrazione di antibiotici più che migliorare, provoca un allungamento dei tempi come portatore sano. Diverso è l'approccio quando i soggetti hanno una diarrea mucoemorragica grave con evidenti segni di debilitazione, letargia, anemia e immunosoppressione e sospetta setticemia. Alla terapia di supporto fluido va aggiunta una terapia antibiotica che sarà la risultanza di un antibiogramma. In attesa di questo vanno utilizzati antibiotici per via parenterale quali enrofloxacin, sulfamidico-trimetopim e amoxicillina, da somministrare per non meno di 10 giorni. La risoluzione della patologia sarà confermata dalla negativizzazione dei test diagnostici. I proprietari vanno sempre avvisati della pericolosità della patologia quale zoonosi.

Prognosi. Nella maggior parte delle infezioni, il sistema immunitario risponde attivamente generando sintomi diarroici contenuti con risoluzione rapida con l'uso di terapia di supporto (fluidi e integratori minerali e vitaminici per via parenterale). Questi pazienti possono rimanere portatori sani. Nei pazienti in cui esiste la diffusione batterica con setticemia, la prognosi è riservata perché essendo in atto un collasso delle resistenze tutto dipende dalla capacità reattiva individuale del paziente. Gli indicatori negativi sono insorgenza iperacuta, iponatremia, leucogramma degenerativo, ipertermia (circa 40°C) e ipoglicemia.

Yersinia enterocolitica

Eziopatogenesi. Anche questo batterio è un commensale Gram negativo aerobio/anaerobio facoltativo che viene assunto con la carne cruda di maiale e acqua contaminata.

Sintomatologia. Da luogo a coliti acute con feci mucoidi da poltecee a liquide, tenesmo e carattere di urgenza.

Diagnosi. Si effettuano colture con relative prove biochimiche e PCR.

Terapia. Essendo una zoonosi e data la scarsa documentazione, si consiglia, una volta individuato l'agente eziologico, una terapia con cefalosporine e sulfamidico-trimetoprim.

Prognosi. Solitamente buona per l'unico caso che mi è capitato, ma la documentazione è molto scarsa.

Diarrea acuta virale

Le diarree virali danno luogo a diarree acute, che se non interessanti soggetti immunodepressi o associate ad altre cause concomitanti (giardiasi, coccidiosi, forme batteriche), si risolvono positivamente. Le forme virali più frequentemente causa di diarrea acuta sono: parvovirosi,

panleucopenia felina, coronavirus canino/felino, forma gastroenterica del cimurro, forma intestinale della PIF e della FIV. Qui di seguito verrà approfondito il parvovirus e poi verranno sottolineate le differenze con gli altri virus.

Parvovirus canino

Eziopatologia. Il virus della parvovirosi identificato con CPV2 è altamente contagioso. I cani infetti sono altamente contagiosi durante la patologia e per i 10 giorni successivi. Il virus, che è molto stabile, rimane attivo nell'ambiente anche per parecchi mesi. Trattandosi di un'infezione oro-fecale, la maggior contagiosità si evidenzia nei mesi estivi.

Fisiopatologia. Il virus ha un tropismo per gli elementi a rapida divisione cellulare, si localizza nelle cellule dei linfonodi, nelle cellule del midollo osseo e nelle cellule intestinali nelle fosse delle cripte. Provocando la morte cellulare con aptosi, causa necrosi della cripta con mancata sostituzione delle cellule assorbenti e quindi grave diarrea emorragica, leucopenia e grave deplezione linfoide.

Sintomatologia. Insorge 4-7 giorni dall'infezione e si manifesta con anoressia, depressione, vomito e diarrea, spesso emorragica, ipertermia e disidratazione. Possono essere interessati cani di qualsiasi età anche se l'incidenza maggiore si osserva nei cani tra lo svezzamento e i 6 mesi di età. Infatti i cani con meno di 6-8 settimane sono protetti da anticorpi materni, mentre oltre i 6 mesi solo i maschi sono più sensibili. Infezioni concomitanti (cimurro, giardiasi, coronavirus, salmonella, campilobacter) e sovraffollamento possono aggravare la sintomatologia e la prognosi. Ipotermia, coagulazione intravasale disseminata sono associate a stati di setticemia o endotossiemia frequenti in infezioni concomitanti. Attualmente non si vedono più cuccioli infettati in utero o subito dopo la nascita per la diffusione massiva delle vaccinazioni. In queste condizioni si possono avere morti improvvisi per endocardiosi o miocardiopatia. È comunque nei cuccioli che si osserva la maggior percentuale di morte, sia per la presenza di razze particolarmente sensibili quali rottweiler, doberman, bull terrier, sia per la disidratazione, squilibri elettrolitici, shock endotossico, distruzione della barriera mucosale, leucopenia e sepsi batterica.

Diagnosi. Il sospetto di infezione virale si deve sempre prendere in considerazione ogni qual volta si abbia a che fare con soggetti giovani con insorgenza acuta di vomito, diarrea anche ematica con stato di depressione, ipertermia, disidratazione e leucopenia/neutropenia, stressati da viaggi o conviventi con altri cani in canili o stabulari. La leucopenia ha valori tra 500-2000, mentre la neutropenia, dovuta a danni al midollo e perdita attraverso il tratto gastroenterico se molto grave, è un indice di prognosi infausta. I dati biochimici possono indicare alterazioni degli enzimi epatici, ipokaliemia, azotemia prerenale, ipoglicemia e bilirubinemia. La diagnosi definitiva si ottiene con la dimostrazione del virus nelle feci. Il test fecale ELISA è considerato un test sensibile e specifico se eseguito nei primi 10 giorni quando l'escrezione del virus nelle feci è massima.

Terapia. La terapia reidratante con soluzioni bilanciate (ringer lattato) è la base per supportare la grave diarrea con perdita di liquidi ed elettroliti. Viene calcolata utilizzando l'indice di disidratazione adiuvandola con potassio e glucosio. Nei casi di grave ipoproteinemia si somministrano soluzioni di plasma o sangue intero. La somministrazione, se non in presenza di infezioni batteriche o protozoarie concomitanti, viene effettuata per evitare sovrainfezioni che potrebbero dare sepsi drammatiche. La somministrazione di cibo viene sospesa fino alla scomparsa del vomito, ma al fine di prevenire traslocazioni batteriche si consiglia di somministrare soluzioni contenenti glutamina e altri amminoacidi, che possono essere assorbiti direttamente anche in assenza di una barriera mucosale integra. Per fermare il vomito si consiglia l'impiego di maropitant iniettabile o di fenotiazine (ricordare la volemia), che permettono di mantenere un'alimentazione leggera anche durante la fase acuta della patologia. L'utilizzo del cortisone o dei FANS non si è dimostrato efficace; lo consigliamo solo nei soggetti con grave shock endotossico. Quando il vomito è stato controllato si consiglia di somministrare piccoli pasti di una dieta leggera a base di riso o ricotta o tacchino/cavallo/maiale. La somministrazione di siero antiendotossina non si è dimostrato particolarmente utile rispetto ai soggetti non trattati.

Prognosi. In caso di grave leucopenia e neutropenia la mortalità è elevatissima; in tutti gli altri casi, se si affronta una reidratazione corretta e si combattono i rischi di sepsi, si ottiene la risoluzione della patologia.

Panleucopenia felina

È un'infezione virale assimilabile a quella del parvovirus canino con una leucopenia e neutropenia spinte e mortalità elevata. L'approccio terapeutico è assimilabile a quello dei cani.

Coronavirus

La trasmissione avviene per via oro-fecale, con un periodo di incubazione di 4-6 giorni. I cani possono diventare portatori sani anche per parecchi mesi dopo la risoluzione della patologia. La gravità dell'infezione come agente unico non è ancora chiara (studi con infezioni sperimentali hanno evidenziato sintomi molto lievi). La prevalenza dell'infezione si è rilevata in ambienti con alte concentrazioni di animali o condizioni igieniche scadenti, dove l'infezione può anche assumere connotati di una certa gravità.

Sintomatologia. Diarrea poltacea autolimitante nelle forme lievi; nelle forme gravi diarrea acquosa con presenza di sangue, grave perdita di elettroliti, accompagnata a volte da vomito, disidratazione, calo ponderale e leucopenia. La situazione si aggrava se in concomitanza vi sono altre infezioni batteriche, protozoarie o parassitarie.

Terapia. Si limita ad un supporto elettrolitico e di fluidi (ringer lattato) nelle forme lievi, con aggiunta di antibiotici, antiemetici e alimentazione con fluidi e amminoacidi nelle forme gravi. La vaccinazione è consigliata nelle condizioni di affollamento di animali.

Coronavirus felino

Il virus è diffuso in modo ubiquitario nella popolazione felina. Nei soggetti infettati si osserva una diarrea lieve o moderata con relativa perdita di peso. La presenza del virus è stata dimostrata in molti gatti sani che diventano portatori e diffondono l'infezione. L'importanza del coronavirus felino è legata alla sua mutazione in virus della peritonite infettiva (FIP). Nella peritonite infettiva sono stati segnalati rari casi di interessamento enterico con vomito e diarrea e rilievi semiotici alla palpazione intestinale con ispessimento del colon, della valvola ileocecocolica e formazioni nodulari di origine piogranulomatosa.

Diarrea acuta di origine protozoaria e da alghe

I protozoi che causano di diarrea acuta sono la *Giardia*, i Coccidi e il *Criptosporidium*.

Giardia

È un protozoo che infetta l'intestino tenue e occasionalmente il cieco e il colon sia del cane che del gatto. L'attuale classificazione lo identifica come *Giardia lamblia*. Le attuali tecniche identificative individuano genotipi diversi nel cane e nel gatto, anche se a ciò non corrisponde una differenza di patogenicità. La distribuzione della *Giardia* è mondiale e la trasmissione che avviene per via oro-fecale, si ha in ambienti sovraffollati infetti in ambienti igienicamente non idonei e in ambienti che possono venire a contatto con fonti di acqua contaminata come fosse biologiche.

Fisiopatologia. Le oocisti si incistano nell'intestino tenue e poi si trasformano in trofozoiti; la particolare forma del protozoo permette l'aderenza alla superficie degli enterociti, dove i trofozoiti si attaccano all'orletto a spazzola, qui vanno incontro alla moltiplicazione con formazione di oocisti che vengono espulse con le feci dopo 15 giorni dall'ingestione. L'aderenza dei trofozoiti all'orletto a spazzola impedisce la funzione di digestione e assorbimento, la permanenza per lungo tempo porta anche all'apoptosi cellulare.

Sintomatologia. La diarrea può essere acuta autolimitante o acuta dell'intestino tenue, con feci da poltacee a liquide, con presenza di materiale indigerito, con varia gravità, fino a sfociare in una diarrea cronica, se non identificata prima, con perdita di proteine e grave calo ponderale.

Diagnosi. La diagnosi può essere effettuata con la dimostrazione delle oocisti, attraverso l'arricchimento con solfato di zinco, la dimostrazione dei trofozoiti nel succo duodenale o nelle feci o con il test ELISA che rileva gli antigeni di Giardia a livello fecale.

Terapia. Metronidazolo 20 mg/kg *per os* 2 volte al giorno per 10 giorni nei cani, nei gatti 10-20 mg/kg *per os* 2 volte al giorno per 5 giorni oppure il febendazolo 50 mg/kg *per os* da 1 a 2 volte al giorno per 3 giorni.

Profilassi. La profilassi riveste una notevole importanza visto la facilità con cui sopravvive negli ambienti esterni umidi. Si consiglia una profonda disinfezione del pelo dell'animale contaminato, lavaggi approfonditi con pulivapor degli ambienti esterni, pulizia delle fosse biologiche e di tutte le attrezzature per la somministrazione degli alimenti, nonché degli indumenti.

Coccidiosi

Le coccidiosi, causate dal genere *Isospora*, solitamente non causano diarrea se non nei cuccioli di cani e gatti e in conseguenza di infestazioni massive.

Fisiopatologia. Le uova ingerite tramite le feci di ospiti paratenici, si aprono nell'intestino liberando gli sporozoiti che, penetrati nelle cellule, si moltiplicano e nell'arco di 4-11 giorni determinano la rottura della cellula che libera le oocisti nell'intestino.

Sintomatologia. La patologia è solitamente autolimitante con brevi scariche diarroiche se manifesta nei casi di gravi infestazioni, che colpiscono solo i cuccioli, la diarrea può essere acquosa con presenza di sangue e muco con disappetenza e abbattimento.

Diagnosi. Si ottiene mediante flottazione arricchita su un campione di feci raccolto per 4 giorni consecutivi e poi lettura al microscopio.

Terapia. In tutti i casi di diarrea, la terapia è di sostegno con fluidi se vi sono presenti gravi segni di disidratazione e squilibrio elettrolitico o anemia, associata con la somministrazione elettiva di antibiotici quali sulfadimetossina 50 mg/kg/sid per 10 giorni, sulfamidico-trimetoprim 15-30 mg/kg in 2 somministrazioni per 10 giorni, metronidazolo 10-15 mg/kg/bid per 10 giorni.

Criptosporidium

Criptosporidium parvum è un protozoo di dimensioni ridotte rispetto all'*Isospora* e quindi ha bisogno di arricchimento per essere osservato al microscopio dopo flottazione. È un patogeno importante per l'uomo mentre nel cane sembra esistere un genotipo specifico. La trasmissione è per via oro-fecale. La patologia è grave solo negli animali immunodepressi con grave diarrea acquosa mucoide ed emorragica. Il farmaco elettivo per la cura è la paranomicina.

Prototheca spp.

Sono state isolate 3 specie: *P. stagnosa*, *P. wickerhami* e *P. zopfii*, presenti in modo ubiquitario nelle fogne, nei fiumi, nei terreni umidi o comunque in ambienti con alto tasso di umidità.

Fisiopatologia. La forma cutanea è la forma più evidente anche perché nel punto di contatto si formano granulomi, ma mentre nel cane la disseminazione sistemica è facile, ciò non si verifica nel gatto e nell'uomo. La localizzazione è a livello colico e ileale.

Sintomatologia. Nei pochi casi segnalati, il 60% presenta sintomi gastroenterici, oltre che a sintomi oculari, con diarrea prima acuta e poi cronica, vomito e diminuzione del peso. La *Prototheca zopfii* è la maggior responsabile delle infezioni del cane, dove i soggetti immunodepressi o per infestazioni massive presentano un'elevata velocità di disseminazione sistemica, fino a determinare danni neurologici e morte del paziente.

Diagnosi. La sintomatologia gastroenterica suggerisce la visita clinica che evidenzia la presenza di ispessimenti intestinali che vengono ben evidenziati dalla radiologia con mezzo di contrasto o con l'ecografia. La ricerca dell'alga nelle feci ha poca utilità, la diagnosi si effettua con la citologia esfoliativa o con le biopsie enteriche.

Terapia. La terapia impiega amfotericina B e itraconazolo (5mg/kg/bid seguita da 1 mese a 5mg/kg/sid *per os*).

Prognosi. La prototeca è un'alga ad altissima capacità diffusiva, subdola e quindi con potenzialità disseminanti nell'organismo elevate, tali da rendere la prognosi altamente riservata.

Diarrea acuta da cause parassitarie

Le infestazioni parassitarie se massive nei cuccioli possono essere causa di diarrea acuta con gravi deficit elettrolitici, proteici e grave disidratazione. I parassiti responsabili sono gli ascaridi, gli anchilostomi e a livello del colon i tricocefali. La diagnosi di queste patologie è facile poiché è sufficiente un esame fecale per arricchimento per rilevare la presenza delle uova. La sintomatologia è caratterizzata da diarrea profusa con marcata presenza di sangue, dimagrimento, disidratazione. La terapia si basa sulla somministrazione di antielmintici: febendazolo 50 mg/kg/die per 2 giorni da ripetere dopo 15 giorni, mebendazolo 50 mg/kg/die per 2 giorni, pirantel, febantel, praziquantel combinati (1cpr ogni 10 kg).

Diarrea acuta da cause occlusive e subocclusive

In questo gruppo vengono inclusi gli invaginamenti intestinali, le torsioni intestinali, le stenosi intestinali, i corpi estranei. L'insorgenza è di tipo acuto anche se l'anamnesi segnala pregressi episodi di diarrea che si sono presentati precedentemente (anche in tempi recenti). I giovani sono i soggetti più frequentemente colpiti da invaginamenti da diarrea gastroenterica, oltre a quelli da interventi chirurgici, mentre nei pazienti anziani si osservano con maggiore frequenza invaginamenti da neoplasie intraluminali o intramurali.

Le lesioni intramurali (ematomi, granulomi FIP positivi, IBD, fitomicosi) causano stenosi non neoplastiche provocando diarrea acuta. La diarrea da occlusione è causata con maggior frequenza da corpi estranei, nocciolo di pesca, ossa di bufalo e materiale che si compatta (fitopilobezoari).

La torsione intestinale è dovuta alla rotazione sull'asse mesenterico e ostruzione completa della stessa con grave shock vascolare, necrosi tissutale e prognosi altamente riservata, se non si interviene in brevissimo tempo.

Sintomatologia. L'insorgenza della diarrea, da acquosa a poltacea, è sempre accompagnata negli invaginamenti e torsioni da una dolorabilità addominale acuta (alcuni pazienti non mostrano dolore) con atteggiamento cifotico, disoressia, anoressia, a volte presenza di sangue nelle feci, abbattimento e dimagrimento.

Diagnosi. La presenza della dolorabilità intestinale e dell'atteggiamento cifotico è un segno predittivo per l'esecuzione di un radiogramma che in presenza di stasi intestinale, associata ad anse a sentinella, suggerisce un'ecografia per confermare il sospetto di torsione/invaginamento o una laparatomia. Gli esami ematochimici forniscono indicazione sul mantenimento degli equilibri elettrolitici, sul rischio di una coagulazione intravasale disseminata e su uno shock ipovolemico.

Terapia. L'approccio è squisitamente chirurgico e la prognosi è senza dubbio favorevole nei casi semplici e non diagnosticati con rapidità.

Per richiedere la bibliografia all'autore: graziano@cvsantantonio.eu