

GASTROENTEROLOGIA

Le gastriti nel cane

Massimo Gualtieri*Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie, Sezione di Clinica Chirurgica, Facoltà di Medicina Veterinaria, Milano
Presidente della Società Italiana di Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva Veterinaria (SIGEDV)***RIASSUNTO**

Il presente lavoro, dopo aver accennato agli aspetti fondamentali della fisiologia gastrica con particolare riferimento ai processi che regolano la secrezione acida e al ruolo della barriera mucosale gastrica, riassume i principali aspetti diagnostici e terapeutici delle gastriti acute e croniche, delle erosioni e delle ulcere gastriche nel cane.

Parole chiave: gastroenterologia, stomaco, gastriti, cane.

SUMMARY**Gastritis in dogs**

In this article the author, after summarizing the basic principles of gastric physiology, with particular reference to processes regulating acid secretion and to the role of the mucosal gastric barrier, reviews the main diagnostic and therapeutic characters of the acute and chronic gastritis, erosions and gastric ulcers in dogs.

Keywords: gastroenterology, stomach, gastritis, dog.

Con il termine gastrite si intende un'infiammazione acuta o cronica della mucosa gastrica. Questo termine viene spesso utilizzato come diagnosi in caso di anoressia e soprattutto di vomito acuto o cronico nel cane, anche se raramente si giunge a una caratterizzazione istologica del processo flogistico. Spesso i sintomi di gastrite si presentano sotto forma di episodi acuti di vomito, ma è assai frequente che evolvano in un disturbo cronico.

Le cause che inducono il vomito sono numerose. Un'approfondita valutazione iniziale del paziente consente di ottenere indicazioni sulle possibili cause del vomito e di decidere se il paziente necessita o meno di trattamento, o se sono necessari approfondimenti diagnostici.

Basilare è la consapevolezza che il vomito non è una malattia ma un sintomo e dunque è la risoluzione della causa che risolverà il problema e non la sola soppressione del sintomo.

Nel cane la "gastrite" come causa di vomito è piuttosto frequente e nella maggior parte dei casi non è possibile risalire alla causa scatenante. Un circolo vizioso costituito da vomito, ipersecrezione acida gastrica, danno mucosale, reazione infiammatoria e meccanismi immunomediati, può mantenere e alimentare la gastrite. L'esame endoscopico è lo studio diagnostico elettivo in caso di gastrite cronica; l'indagine consente la visualizzazione diretta della mucosa gastrica e il prelievo di campioni biotipi, che deve essere sempre effettuato anche in assenza di lesioni macroscopiche.

Fisiologia dello stomaco del cane

1. Regolazione nervosa gastrica

L'innervazione dello stomaco è principalmente autonoma. Questo viscere possiede anche un'innervazione intrinseca, che regola sia la funzionalità dello strato muscolare sia l'assorbimento e la secrezione

gastrica. Nel tratto gastroenterico sono stati identificati numerosi neurotrasmettitori coinvolti nel controllo della funzionalità gastrica, tra cui l'acetilcolina, la noradrenalina, la dopamina e l'istamina.

2. Secrezione acida gastrica ed enzimi digestivi

► Acido

L'acido cloridrico è secreto dalle cellule parietali mediante un processo di trasporto attivo H⁺, K⁺ adenosina trifosfato (ATPasi). La stimolazione locale mediata da gastrina, acetilcolina e istamina induce la secrezione acida da parte delle cellule parietali attraverso meccanismi rispettivamente endocrini, neurocrini e paracrini. La gastrina viene rilasciata dalle cellule G antrali in risposta alla presenza di cibo e alla distensione dell'antrum. Questo ormone controlla la secrezione acida sia direttamente, stimolando le cellule parietali, sia stimolando la liberazione di istamina. La liberazione di gastrina dalle cellule G è inibita dalla somatostatina. Il rilascio della somatostatina viene, a sua volta, stimolato dal pH acido presente nell'antrum, per cui un feedback inibitore pH-dipendente regola la liberazione di gastrina.

Anche il nervo vago gioca un ruolo importante nella secrezione acida gastrica; il neurotrasmettitore acetilcolina controlla la secrezione acida sia direttamente sia stimolando il rilascio di istamina, agendo su altre cellule della via della regolazione acida, ovvero le cellule G e le cellule enterocromaffini.

L'istamina è prodotta dalle cellule enterocromaffini, che possiedono recettori per la gastrina, l'acetilcolina e l'epinefrina. È quindi evidente che l'istamina ha un ruolo cruciale nella secrezione acida dello stomaco, costituendone lo stimolo di maggior importanza. Inibendo il recettore istaminico con agenti di blocco dei recettori H₂, la secrezione acida mediata dalla gastrina si arresta in maniera quasi completa e quella mediata dall'acetilcolina si arresta per buona parte.

L'acetilcolina, l'istamina e la gastrina sti ►►



molano la secrezione acida attivando specifici recettori sulla membrana delle cellule parietali e, per mezzo di AMP ciclico e calcio, attivano la pompa protonica e la secrezione degli ioni idrogeno nel lume gastrico. L'istamina si lega ai recettori H_2 dell'istamina. La somatostatina, la secretina e le prostaglandine E e I (PGE e PGI) possono ridurre la produzione dell'acido gastrico indirettamente inibendo il rilascio della gastrina, o direttamente inibendo la secrezione della cellula parietale. Le interleuchine possono influenzare la secrezione acida indirettamente attraverso le prostaglandine. Le prostaglandine inibiscono la secrezione di acido gastrico diminuendo la produzione di AMP ciclico.

► **Enzimi digestivi**

I pepsinogeni sono zimogeni inattivi che devono essere convertiti in enzimi proteolitici attivi (pepsina) in ambiente acido. Una volta formata, la pepsina può catalizzare la propria formazione dal pepsinogeno. Il rilascio di pepsinogeno è indotto in massima parte dagli stessi fattori che stimolano la secrezione acida. L'attività proteolitica della pepsina non è fondamentale per la digestione. Tuttavia, i peptidi generati dalla pepsina servono da segnali per il rilascio della gastrina e della colecistochinina (CCK), che sono importanti regolatori della digestione.

3. Barriera mucosa gastrica

L'interazione di numerosi fattori fisici e chimici collettivamente definiti "barriera mucosa gastrica" protegge lo stomaco dagli effetti citotossici di acido gastrico, pepsina, acidi biliari ed enzimi digestivi.

Il primo livello di questa linea difensiva è costituito dalla barriera di diffusione muco-bicarbonato, uno spesso strato di muco secreto dalle cellule epiteliali superficiali. Le componenti principali del muco, le mucine, sono prodotte e secrete dalle cellule caliciformi della mucosa gastrica. Tra le sostanze in grado di stimolare la produzione del muco vi sono l'acetilcolina e le prostaglandine. Le principali proprietà del muco sono la lubrificazione delle superfici epiteliali, la formazione di una barriera contro la diffusione di nutrienti, farmaci, ioni, tossine e macromolecole, la formazione di legame con batteri, virus e parassiti, e la protezione della mucosa dalle proteasi.

Gli ioni bicarbonato secreti dalle cellule epiteliali gastriche mantengono un gradiente di pH tra la parete gastrica e il lume

dell'organo, rendendo alcalino lo strato mucoso viscoelastico adeso alla mucosa gastrica e fornendo quindi una prima linea difensiva contro l'acido presente nel lume. Si ipotizza che la secrezione del bicarbonato sia controllata dalle prostaglandine e da alcuni ormoni, quali la CCK, il glucagone e la neurotensina. Per questo motivo, la secrezione è inibita dall'attivazione simpatica indotta dallo stress e dai FANS, che inibiscono la sintesi delle prostaglandine. La penetrazione di acido è impedita anche dai complessi giunzionali presenti tra le cellule epiteliali. Il rapido turnover delle cellule mucosali gastriche consente di riparare erosioni minori in 1-2 giorni, una volta rimossa la causa. Inoltre, l'efficace irrorazione ematica della mucosa consente la rimozione di sostanze tossiche, quali gli acidi, che avessero penetrato la barriera mucosa. Le prostaglandine endogene, soprattutto quelle di tipo E, prodotte dalla mucosa gastroenterica hanno anch'esse un importante ruolo citoprotettivo, favorendo la produzione di muco, aumentando la secrezione di bicarbonato, regolando il flusso ematico gastrico, il mantenimento, la crescita, la reintegrazione delle cellule epiteliali nonché l'inibizione della secrezione acida da parte delle cellule parietali (AmP).

Le gastriti del cane

1. Gastrite acuta

La gastrite acuta è probabilmente la principale causa di vomito acuto nel cane. In genere si tratta di una condizione autolimitante che raramente richiede approfondimenti diagnostici o un prelievo biotico.

► **Cause**

Nella maggior parte dei casi non è possibile determinare la causa di una gastrite acuta, tuttavia la raccolta anamnestica deve focalizzare l'attenzione sulle possibili cause elencate di seguito (finestra 1)

- **Dieta:** assunzione di cibo scaduto o contaminato da tossine batteriche e/o fungine, presenza di prodotti di trasformazione nell'alimento, allergie o intolleranze alimentari.

- **Patogeni:** virus del cimurro (Malattia di Carrè), virus dell'epatite (HCC), parvovirus, coronavirus, malattie batteriche e parassitarie (verminosi).

- **Altre cause:** ingestione di materiale vegetale, corpi estranei, farmaci antinfiammatori, antibiotici, sostanze irritanti o tossiche.

FINESTRA 1. Eziologia delle gastriti acute

► Gastriti acute primarie

- Indiscrezioni alimentari
- Intolleranza e/o allergia alimentare
- Piante
- Sostanze chimiche
- Farmaci
- Corpi estranei
- Malattie infettive batteriche o virali

► Gastriti acute secondarie

- Stress e traumi
- Pancreatite acuta
- Lesioni del sistema nervoso centrale
- Insufficienza renale
- Insufficienza epatica
- Ipoadrenocorticismo
- Patologie che riducono il flusso ematico mucosale (shock, DIC)

FINESTRA 2. Eziologia delle gastriti croniche

► Gastriti croniche primarie

- Gastriti immunomediate (allergiche, autoimmuni)
- Gastriti da FANS
- Gastriti da c.e.
- Gastriti tossiche
- Gastriti micotiche
- Gastriti parassitarie
- Gastriti batteriche (*Helicobacter* spp.)
- Gastriti idiopatiche (aspecifica, eosinofilica, granulomatosa)
- Gastriti da reflusso duodeno-gastrico

► Gastriti croniche secondarie

- Gastrite uremica
- Gastrite da epatopatia cronica
- Gastrite secondaria a ipoadrenocorticismo
- Gastrite secondaria a gastrinoma

► Diagnosi

Un esordio improvviso di vomito senza causa apparente, in un animale altrimenti sano, può suggerire l'esistenza di una gastrite acuta. Spesso il sintomo si risolve spontaneamente entro 24/48 ore; la risposta a una terapia di supporto nel corso di 1-3 giorni avvalorata indirettamente la diagnosi di gastrite acuta non complicata. L'esame clinico è solitamente non significativo, tuttavia può essere presente disidratazione.

► Trattamento

La maggior parte dei pazienti risponde in maniera ottimale a un trattamento sintomatico.

- Eliminazione della causa sottostante, quando possibile.
- Digiuno; trascorse 24 ore dalla scomparsa del sintomo vomito, viene offerta una dieta facilmente digeribile e a moderato contenuto di grassi, suddivisa in piccoli pasti.
- Trattamento della disidratazione mediante somministrazione regolare di piccole quantità di acqua o soluzioni elettrolitiche orali; nei casi più gravi è necessaria la reidratazione parenterale.

Nei casi più severi è consigliabile un controllo sintomatico a breve termine del vomito somministrando un antiemetico appropriato. In genere, per il trattamento della gastrite acuta non sono indicati antibiotici, antinfiammatori, farmaci protettori della mucosa gastrica o anti-H₂ come cimetidina, ranitidina ecc.

Se il vomito non si risolve nel corso di 1-3 giorni, è consigliabile approfondire la valutazione diagnostica.

2. Gastrite cronica

Il termine gastrite cronica indica una condizione infiammatoria cronica della mucosa gastrica, ed è una comune causa di vomito cronico e/o episodico nel cane e nel gatto.

Il sintomo peculiare di tale malattia è il vomito con frequenza regolare, quotidiana, bi-settimanale, o ogni due-tre settimane, per un periodo prolungato.

Nella maggior parte dei casi non è possibile risalire alla causa iniziale di gastrite cronica (finestra 2). Si ritiene generalmente che sia presente un'irritazione continua causata dall'esposizione ripetuta o persistente agli stessi fattori che causano la gastrite acuta. Raramente i casi di gastrite cronica si verificano come entità isolata dal resto dell'apparato digerente.

Nella raccolta anamnestica devono essere ricercate le possibili cause di gastrite acuta.

Diagnosi di gastrite cronica o vomito cronico

► Anamnesi

L'anamnesi deve stabilire quando e come è iniziata la condizione patologica. Inoltre, è importante conoscere la frequenza degli episodi di vomito, quali sono i momenti della giornata in cui si verificano e se il sintomo è correlato ad altri fattori.

Si deve chiarire se il vomito è accompagnato da sforzo durante l'emissione, da cosa è costituito e l'eventuale presenza di sangue.

Occorre verificare l'eventuale esposizione a farmaci, corpi estranei o sostanze tossiche e irritanti. Altri importanti fattori sono la dieta abituale dell'animale, eventuali modificazioni di quest'ultima e, se presenti, l'influenza da essi esercitata, ad esempio, sull'appetito. Ancora, si deve valutare l'assunzione dei liquidi, la minzione, la presenza di dimagrimento o di diarrea.

► Segni clinici

Il vomito è solitamente intermittente e sporadico, può essere presente da alcune settimane o mesi e non mostrare una consistente relazione col pasto, o verificarsi prevalentemente al mattino, a digiuno. Il proprietario può riportare l'occasionale vomito di materiale tipo chiara d'uovo (muco) oppure di liquido con colorazione biliare. In presenza di erosioni o ulcere gastriche si possono osservare ematemesi o melena. In alcuni casi si riscontra depressione, anoressia, dimagrimento e algia addominale.

► Esame clinico

Durante l'esame clinico si devono valutare le mucose esplorabili (colore, presenza di lesioni), i linfonodi, le condizioni generali e dell'addome (presenza di dolore o anomalie riscontrabili alla palpazione). Raramente tale esame è significativo.

► Esami di laboratorio

Le analisi ematologiche dei soggetti affetti da vomito cronico possono contenere informazioni molto utili (urea, creatinina, sodio, potassio, fosfatasi alcalina e acidi biliari), tanto per identificare cause non gastroenteriche di vomito quanto per valutare eventuali squilibri idroelettrolitici o acido-basici associati al vomito.



Foto 1. Gastrite cronica superficiale di tipo foveolare (aspetto endoscopico). La mucosa si presenta diffusamente cosparsa di numerose aree iperemiche corrispondenti ai colletti delle foveole gastriche.



Foto 2. Gastrite ulcerativa (aspetto endoscopico). La mucosa antrale si presenta cosparsa da numerose piccole ulcere (5 mm), con margine netto e rilevato. Sul fondo delle ulcere si evidenzia la presenza di sangue coagulato.

FINESTRA 3. Classificazione endoscopica della gastrite cronica

- Superficiale
 - edema, iperemia localizzata (foveolare/chiazze), iperemia diffusa, strie, erosioni, ulcere
- Emorragica
 - petecchie, suffusioni emorragiche localizzate/diffuse
- Con proliferazione mucosa
- Ipertrofica
- Atrofica

In presenza di dimagrimento e/o diarrea è consigliabile valutare le proteine totali e l'albumina. La conta leucocitaria con formula può suggerire un'allergia alimentare o un'infestazione parassitaria. L'esame radiografico contrastografico (con bario o con aria) è utile per valutare la presenza di un corpo estraneo, un'ulcera, un'ostruzione al deflusso gastrico o un tumore. Tale indagine tuttavia non è specifica e la diagnosi definitiva di gastrite cronica richiede un prelievo biotipico della mucosa gastrica.

► Esame endoscopico

L'esame endoscopico è lo studio diagnostico elettivo, poiché consente la visualizzazione diretta della mucosa gastrica e il prelievo di campioni biotipici, e deve essere sempre effettuato anche in assenza di lesioni macroscopiche. I quadri endoscopicamente osservabili in corso di gastrite cronica sono molto variabili e apparentemente non correlati alla sintomatologia. È possibile classificare le gastriti croniche in base all'aspetto endoscopico, suddividendole come descritto nella finestra 3.

Nella *gastrite superficiale* rientrano aspetti endoscopici diversi e molto variabili, caratterizzati da edema e iperemia mucosa più o meno marcata che può essere diffusa a tutto l'organo, o localizzata all'antra o al corpo gastrico. A volte l'iperemia riguarda principalmente numerose *aree gastriche* che appaiono come piccole macchie di colore rosso più intenso sullo sfondo della mucosa gastrica (foto 1). Possono inoltre essere presenti erosioni o ulcerazioni in numero e dimensioni variabili disseminate su tutta la superficie mucosa o localizzate in una precisa regione gastrica (foto 2). Nella forma *emorragica* si possono osservare petecchie o suffusioni emorragiche di di-



Foto 3. Gastrite emorragica (aspetto endoscopico). La mucosa antrale e pilorica appare diffusamente iperemica, con numerose erosioni e soffiusioni emorragiche che in prossimità del corpo gastrico assumono carattere francamente emorragico.



Foto 4. Gastrite con proliferazione mucosa (aspetto endoscopico). La mucosa corpo gastrico si presenta con aspetto ad "acciottolato", con scomparsa della normale plicatura gastrica rilevata in pliche grossolane con ombelicatura sulla sommità.



Foto 5. Gastrite con proliferazione mucosa localizzata.

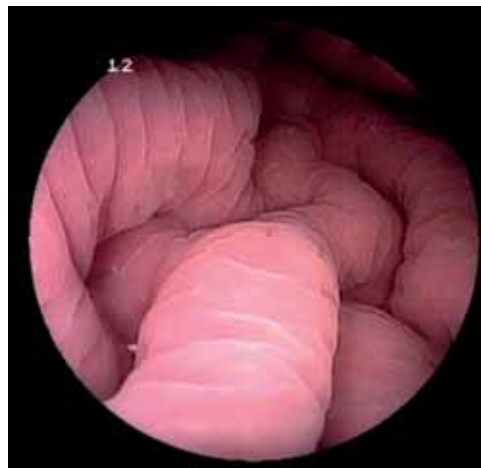


Foto 6. Gastrite ipertrofica (aspetto endoscopico). La mucosa del *fundus* e del corpo gastrico appare rilevata in pliche giganti e grossolane e cosparsa di aree rilevate di mucosa biancastra.

mensioni variabili, diffuse su tutta la superficie mucosa o più frequentemente localizzate in una singola porzione gastrica (foto 3) e raramente sanguinanti. La forma *con proliferazione mucosa* può manifestarsi con estrema variabilità di quadri endoscopici. Questi sono rappresentati da semplici rilevatezze mucose (di pochi millimetri di altezza) diffuse (foto 4) o localizzate (foto 5), o da forme marcatamente più pronunciate caratterizzate da abnorme ispessimento della mucosa con iperemia diffusa e ombelicatura, o erosioni sulla sommità. La forma *ipertrofica* deve essere distinta dalla precedente ed è caratterizzata dalla presenza di pliche larghe e grossolane, a volte appena

accennate ma di grosse dimensioni, che non si distendono all'insufflazione dello stomaco e denunciano una notevole infiltrazione della parete gastrica (foto 6). Nella forma *atrofica* si può osservare una mucosa pallida, a volte assottigliata ma più spesso fibrotica.

► **Chirurgia**

In alcuni casi è infine necessario ricorrere a un'esplorazione chirurgica con eventuale prelievo di campioni di tessuto gastrico a tutto spessore.

► **Esame istopatologico**

La diagnosi di gastrite cronica è possibile solo mediante esame di campioni biop-

FINESTRA 4. Classificazione istopatologica della gastrite cronica

- Gastrite linfocitico-plasmacitica
 - Gastrite superficiale
 - Gastrite diffusa
 - Gastrite atrofica
 - Gastrite ipertrofica
- Gastrite eosinofila
- Gastrite granulomatosa

tici multipli della mucosa gastrica prelevati da sedi diverse.

Si ritiene che alla base delle gastriti croniche vi siano dei processi immunologici scatenati da diversi agenti.

La classificazione istopatologica delle gastropatie croniche si basa sull'infiltrato cellulare prevalente (finestra 4). Le gastriti croniche si suddividono quindi in gastrite non specifica o linfocitica-plasmacitica, a sua volta suddivisa in gastrite superficiale, diffusa, atrofica e ipertrofica; gastrite eosinofila e gastrite granulomatosa. Il significato in termini prognostici e terapeutici di questo schema classificativo non sembrerebbe però determinante.

► Gastrite linfocitico-plasmacitica

- Gastrite superficiale

Le lesioni sono localizzate agli strati epiteliali superficiali. Si notano iperemia, edema e infiltrazione di linfociti e plasmacellule. È possibile una fibrosi mucosale o sottomucosale (foto 7).

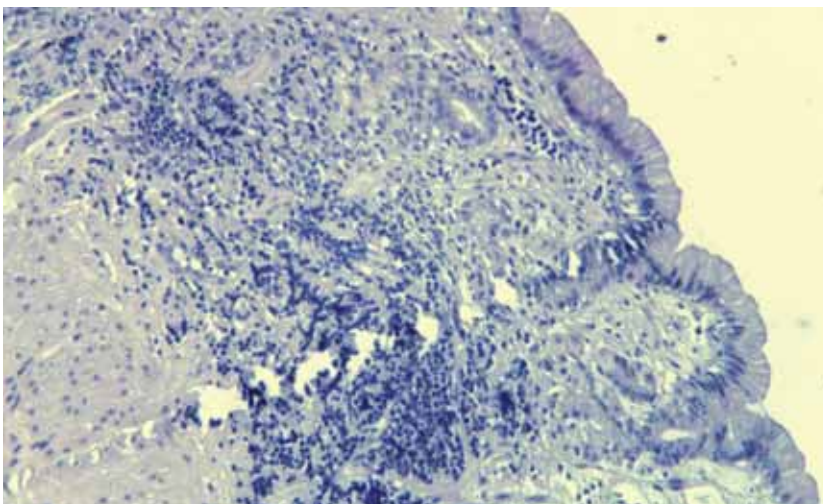


Foto 7. Gastrite cronica diffusa (aspetto istopatologico). E.E. 10x. Campione di mucosa del corpo gastrico dove si osserva un diffuso infiltrato infiammatorio linfoplasmacellulare nella parte superficiale della mucosa con attività epiteliotropa (fase attiva).

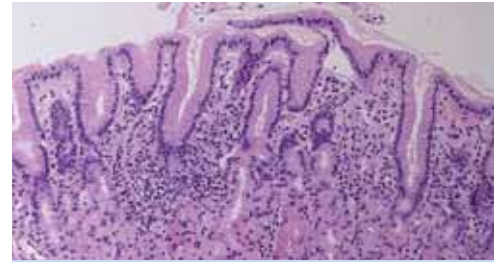


Foto 8. Gastrite eosinofila (aspetto istopatologico). E.E. 40x. Particolare di mucosa e sottomucosa gastrica ulcerata e gravemente infiltrata da granulociti eosinofili.

- Gastrite diffusa

Il processo infiammatorio si estende all'intera lamina propria della mucosa, senza causarne un ispessimento o assottigliamento. Il processo è caratterizzato da una notevole infiltrazione di linfociti e plasmacellule. Anche in questo tipo di gastrite è possibile che si instauri una fibrosi irreversibile (foto 8).

- Gastrite atrofica

Si osserva un assottigliamento della mucosa, riduzione in numero e dimensioni delle ghiandole gastriche e infiltrazione di linfociti e plasmacellule. Si può riscontrare una proliferazione del tessuto connettivo. L'atrofia si localizza in genere in aree definite della parete gastrica, soprattutto fundus e corpo.

► Gastrite ipertrofica

Questo tipo di gastrite è caratterizzato da iperplasia localizzata o generalizzata della mucosa. L'ipertrofia localizzata si riscontra generalmente in sede antrale e può causare un'ostruzione al deflusso gastrico. L'esame istopatologico evidenzia solitamente la presenza di linfociti, plasmacellule e talvolta eosinofili, edema e un aumento del tessuto connettivo.

La gastrite ipertrofica si diagnostica più frequentemente in alcune razze come il Basenji, e nei cani di piccola taglia come Lhasa Apso, Shitzu, Maltese e Barboncino nano. Una forma estrema di gastrite ipertrofica si riscontra nella porzione prossimale dello stomaco di cani giovani (6-18 mesi) di razza Drent Partridge, in associazione a disordini eritrocitari (stomatocitosi). Questa patologia è stata denominata sindrome stomatocitosi/gastrite ipertrofica (FSHG), e può essere associata ad anemia emolitica.

► Gastrite eosinofila

La mucosa è infiltrata da eosinofili e tessuto infiammatorio granulomatoso. L'in-



Foto 9. Gastrite eosinofila (aspetto endoscopico). La mucosa si presenta diffusamente iperemica e rilevata in pliche giganti che tendono ad occludere il lume gastrico.

filtrazione può essere localizzata (noduli) o generalizzata (foto 9). La gastrite eosinofila può essere accompagnata da enterite eosinofila. La causa non è tuttora nota, ma si ritiene che sia coinvolta una reazione allergica a componenti della dieta o a parassiti.

► Gastrite granulomatosa

In questo tipo di gastrite si riscontra una flogosi granulomatosa localizzata o generalizzata.

Si può osservare in associazione a gastrite eosinofila, parassiti (nematodi *Gnathostoma*), malattie fungine (ficomicosi, istoplasmosi e criptococcosi), peritonite infettiva felina (FIP), infezione virale, e neoplasie.

Trattamento

Rimozione delle cause di gastrite

Sfortunatamente, la causa specifica di gastrite viene raramente individuata. Qualora esista una correlazione con un trattamento farmacologico in corso, quest'ultimo deve essere sospeso.

Misure dietetiche

Nei soggetti che presentano vomito ripetuto si dovrebbe sospendere l'alimentazione.

Fattori o antigeni della dieta possono infatti essere la causa scatenante della gastrite. Alla risoluzione del sintomo, si può somministrare una dieta contenente prevalentemente carboidrati e povera di fibre in piccoli pasti frequenti.

FINESTRA 5. Principali farmaci utilizzati per il trattamento delle gastriti, erosioni e ulcere gastriche

- Cimetidina: 5-10 mg/kg PO, IV, SC, TID
- Ranitidina: 2 mg/kg PO, IV, IM, SC, BID
- Famotidina: 0,5 mg/kg PO, BID
- Nizatidina: 1,0-5, 0 mg/kg PO, SID
- Omeprazolo: 0,75 mg/kg PO, SID
- Sucralfato: 1 g/30 kg PO, TID
- Misoprostolo: 2-5 µg/kg PO, QID
- Metoclopramide: 0,2-0,5 mg/kg PO, SC, TID
- Maropitant: 1 mg/kg PO, SC, SID

Le prove di esclusione alimentare dovrebbero essere proseguite per almeno 2-4 settimane, prima di valutare la risposta terapeutica. In caso di gastrite lieve, tali modificazioni dietetiche possono essere risolutive. Si dovrebbe offrire una dieta altamente digeribile, ipoallergenica, ricca in carboidrati e con un basso tenore lipidico e proteico.

Trattamento farmacologico

Il trattamento farmacologico più importante è costituito dalla somministrazione di inibitori della secrezione acida gastrica, ovvero di anti- H_2 come cimetidina, ranitidina, famotidina, ecc. (finestra 5). La flogosi, l'aumentata secrezione acida e il vomito contribuiscono al perdurare della gastrite in un circolo vizioso. È importante, quando si prescrivono farmaci anti- H_2 per il trattamento della gastrite cronica, somministrare il farmaco per almeno 10 giorni dopo la remissione dei sintomi.

Talvolta, qualora nonostante il trattamento adeguato persista un disturbo della motilità gastrica, è utile associare agli inibitori dell'acidità gastrica un farmaco procinetico (metoclopramide, clebopride, cisapride, ecc.).

Isoggetti disidratati dovrebbero essere sottoposti a fluidoterapia (elettroliti).

Molte delle modificazioni che si osservano microscopicamente hanno una base immunologica. Nei casi gravi, o quando il paziente non risponde alle misure dietetiche e al controllo della secrezione acida, si dovrebbe considerare l'uso associato di corticosteroidi o immunosoppressori (per esempio azatioprina).

Nella gastrite cronica, l'uso di antibiotici andrebbe considerato solo quando i campioni biotici rivelano un'infiltrazione batterica della parete gastrica.



3. Gastriti specifiche

► *Helicobacter*

L'*Helicobacter* è stato al centro di notevole interesse negli ultimi tempi. La presenza di questo batterio è stata dimostrata nello stomaco dell'uomo e di numerose specie animali. In medicina umana, la ricerca sta concentrando i propri sforzi nel determinare la relazione esistente tra *Helicobacter pylori*, gastrite cronica, neoplasie gastriche e ulcere peptiche.

Nel cane e nel gatto sono stati riscontrati soprattutto *H. heilmanni* e *H. felis*. Batteri del genere *Helicobacter* sono presenti nello stomaco di molti cani e gatti sani. Sfortunatamente, si sa ancora poco circa l'importanza clinica degli *Helicobacter* nel cane e nel gatto; probabilmente, la maggior parte delle infezioni ha decorso subclinico.

Nell'uomo, un trattamento efficace è costituito dall'associazione tra inibitori dei recettori istaminici come la cimetidina, composti del bismuto, metronidazolo e amoxicillina o tetracicline.

I cani e gatti che mostrano chiari segni clinici dell'infezione, confermata mediante esame delle biopsie tissutali, possono essere trattati con cimetidina, amoxicillina e metronidazolo in tre cicli distanziati di circa 7-10 giorni l'uno dall'altro.

► *Infestazioni parassitarie*

Nel cane raramente si riscontra il nematode *Physaloptera*, che può causare gastrite cronica e vomito intermittente. L'infestazione da *Ollulanus tricuspis* nei gatti (raramente nei cani) può produrre gastrite ipertrofica, erosioni gastriche e/o gastrite fibrosante cronica.

► *Gastrite da reflusso duodeno-gastrico*

La gastrite da reflusso duodenogastrico è una condizione clinica scarsamente documentata nel cane (foto 8). È causata dal reflusso di bile e sali biliari dal duodeno nello stomaco. L'inadeguato rilasciamento del piloro predispone al reflusso e l'alterata motilità gastrica comporta un rallentato svuotamento gastrico del materiale precedentemente refluito. Il reflusso si verifica generalmente durante la notte e si manifesta con il vomito di piccole quantità di bile nelle prime ore della mattina, quando lo stomaco è vuoto. Questo disordine si diagnostica qualora, oltre ad aver escluso le altre possibili condizioni patologiche, si osservi una risposta positiva alla terapia. Il trattamento consiste nel somministrare il pasto la sera tardi e, se ciò non fosse suffi-

ciente, somministrando contemporaneamente anche un anti-H₂ o un farmaco procinetico.

► *Gastriti secondarie*

Gastriti croniche (spesso associate a erosioni e ulcere) si possono osservare anche in soggetti affetti da insufficienza epatica o renale, o da disordini ormonali come l'ipoadrenocorticismo, oltrechè a seguito di un trattamento con farmaci antinfiammatori.

4. Erosioni e ulcere gastriche

► *Cause*

Una gastrite può essere definita grave quando sono presenti erosioni e ulcere della mucosa gastrica. Tali lesioni possono essere secondarie a una gastrite acuta. Possono essere complicate da ulcerazione mucosale la gastrite eosinofila, linfoplasmacitica e granulomatosa. Oltre che alla gastrite, erosioni e ulcere gastriche possono essere secondarie a somministrazione di farmaci, tumori, epatopatie, nefropatie e shock. Verosimilmente, la formazione di erosioni e ulcere gastriche causata dai farmaci antinfiammatori è dovuta all'inibizione delle prostaglandine naturali, che sono molecole fondamentali per la protezione della mucosa gastrica. Il rischio di effetti indesiderati aumenta quando gli antinfiammatori vengono somministrati ad alti dosaggi e/o per un periodo prolungato, quando il pH gastrico è ridotto, e quando si somministrano contemporaneamente farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) e corticosteroidi. I FANS di nuova generazione causano raramente effetti collaterali e possono essere somministrati per lunghi periodi.

Anche il mastocitoma, producendo istamina, stimola la produzione di acido gastrico e la conseguente formazione di erosioni e ulcere. I tumori pancreatici secernenti gastrina possono causare la sindrome di Zollinger-Ellison, in cui si osserva un incremento della produzione acida gastrica che, a sua volta, determina ulcerazione, vomito cronico e diarrea.

► *Diagnosi*

I sintomi più comuni di erosione e ulcerazione gastrica sono disoressia e nausea, associate o meno a vomito, in presenza o assenza di sangue. Possono inoltre essere presenti anoressia, algia addominale, presenza di sangue nelle feci, anemia e edema. Una perforazione può determinare segni di peritonite o pneumoperitoneo. La

diagnosi di erosione o ulcera si formula in base all'anamnesi (assunzione di farmaci ulcerogeni), ai segni clinici, all'esame clinico (esplorazione della mucosa, valutazione del polso, palpazione dell'addome, esplorazione rettale, ricerca di masse neoplastiche), alle analisi ematologiche ed ematochimiche (anemia, epatopatie e nefropatie), e all'esame radiografico (contrastografico) ed endoscopico, quest'ultimo elettivo.

► **Trattamento**

È necessario eliminare o controllare i fattori predisponenti e correggere gli squilibri idroelettrolitici e l'anemia, eventualmente mediante emotrasfusione. Le erosioni e ulcere gastriche possono essere trattate con le stesse modalità viste

per le gastriti croniche, associando eventualmente la somministrazione di composti dell'alluminio che si legano ai tessuti danneggiati, ricoprono le ulcere e proteggono dagli effetti degli acidi gastrici e della pepsina. Il trattamento iniziale delle erosioni e ulcere gastriche dovrebbe comprendere un agente anti H₂ (per esempio cimetidina) per controllare la secrezione acida, associato a un citoprotettore (per esempio sucralfato), per proteggere la mucosa gastrica.

In caso di mastocitomi e gastrinomi, si può effettuare un trattamento palliativo con agenti di blocco dei recettori istaminici, come la cimetidina.

In presenza di perforazione è necessario l'intervento chirurgico e una terapia antibiotica adeguata. ■

Bibliografia

- 1-Cattoli G., van Vugt R., Zanoni R.G., Sanguinetti V., Chiocchetti R., Gualtieri M., Vandembroucke-Grauls C.M., Gastra W., Kusters J.G. Occurrence and characterization of gastric helicobacter spp. in naturally infected dogs: clinical implications. *Veterinary Microbiology*. 1999; vol. 70: pp. 239-250.
- 2-Couto C.G., Rutgers H.C., Sherding R.G., Rojko J. Gastrointestinal lymphoma in 20 dogs. *J Vet Intern Med*. 1989; vol. 3: pp. 73-78.
- 3-De Novo R.C. Medical management of gastritis, ulcers and erosions. *Proceedings of the 17th Annual Waltham/OSU Symposium - Gastroenterology*. Waltham, USA, 1993: pp. 108-116.
- 4-Denovo, R. C. Diseases of the stomach. In: Tams, T. R. (e.): *Handbook of small animal gastroenterology*. (2nd Ed.). Ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 2003: pp. 159-194.
- 5-Elwood C., Devauchelle P., Elliott J., Freiche V., German A.J., Gualtieri M., Hall E., den Hertog E., Neiger R., Peeters D., Roura X., Savary-Bataille K. Emesis in dogs: a review. *Journal of Small Animal Practice*; 2010; vol. 51: pp. 4-22.
- 6-Gualtieri M., Monzeglio M.G., Scanziani E. Gastric neoplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1999; vol. 29, n. 2: pp. 415-40.
- 7-Guilford W.G. and Strombeck D.R. Acute gastritis. In: Strombeck's Small Animal gastroenterology. Guilford WG et al (Ed). 3th Ed. 1996: pp. 261-274.
- 8-Guilford W.G.; Strombeck D.R. Chronic Gastric diseases. In: Strombeck, D. R. et al. (eds.): *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Ed. W. B. Saunders Company (3th Ed.), Philadelphia, 1996: pp. 275-302.
- 9-Johnson S.E.; Sherding R.G.; Bright R.M. Diseases of the stomach. In: Birchard, S. J.; Sherding, R. G. (eds.): *Saunders Manual of Small Animal Practice*. Saunders Company. (2nd Ed.). Philadelphia, 2000: pp. 753-776.
- 10-Leib M.S., Duncan R.B., Ward D.L. Triple antimicrobial therapy and acid suppression in dogs with chronic vomiting and gastric *Helicobacter* spp. *J. Vet. Intern. Med.* 2007; vol. 21, n. 6: pp. 1185-92.
- 11-Lidbury J.A., Suchodolski J.S., Steiner J.M. Gastric histopathologic abnormalities in dogs: 67 cases (2002-2007). *J Am Vet Med Assoc*. 2009; vol. 234, n. 9: pp. 1147-53.
- 12-Magne ML and Twedt DC. Diseases of the stomach. In: *Handbook of Small Animal gastroenterology*. Tams TR (Ed). WB Saunderson Co. 1996: pp. 217-244.
- 13-Mansell J., Willard M.D. Biopsy of the gastrointestinal tract. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2003; vol. 33, n. 5: pp. 1099-116.
- 14-Oliva G. Le gastriti nel cane: aspetti clinici e terapeutici. *Rivista di Zootecnia e Veterinaria*. 2009; vol. 40, n. 1: pp. 5-12.
- 15-Prosek R., Pechman R.D., Taboada J. Using radiographs to diagnose the cause of vomiting in a dog. *Vet. Med*. 2000; vol. 95, n. 9: pp. 688-690.
- 16-Rallis T.S., Patsikas M.N., Mylonakis M.E., Day M.J., Petanides T.A., Papazoglou L.G., Koutinas A.F. Giant hypertrophic gastritis (Ménétrier's-like disease) in an old English sheepdog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2007; vol. 43, n. 2: pp. 122-7.
- 17-Shabestari A.S. et al. Assessment of chronic gastritis in pet dogs and its relation with helicobacter-like organisms. *Pak. J. Biol. Sci.* 2008; vol. 11, n. 11: pp. 1443-1448.
- 18-Simpson K.W. Diseases of the stomach. In: Ettinger, S.J. and Feldman, E.C. (eds.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat*. Ed Elsevier Saunders (6th Ed.). St. Louis, 2005: pp. 1310-1331.
- 19-Van der Gaag I. The role of biopsy in the diagnosis of gastrointestinal conditions in small animals. In: *The Veterinary Annual*. M. E Raw, T. J. Parkinson (eds). Blackwell Scientific Publ. 1994: pp. 141-154.
- 20-Van der Gaag I. The histological appearance of peroral gastric biopsies in clinically healthy and vomiting dogs. *Can. J. Vet. Res.* 1988; vol. 52: pp. 67-74.
- 21-Wallace C.S. Gastric Ulceration in the dog secondary to the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J.A.A.H.A.* (1990); vol. 26: pp. 467-472.
- 22-Webb, C., Twedt D.C. Canine gastritis. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 2003; vol. 33, n. 5: pp. 969-985.
- 23-Willard M.D., Mansell J., Fosgate G.T., Gualtieri M., Olivero D., Lecoindre P., Twedt D.C., Collett M.G., Day M.J., Hall E.J., Jergens A.E., Simpson J.W., Else R.W., Washabau R.J. Effect of sample quality on the sensitivity of endoscopic biopsy for detecting gastric and duodenal lesions in dogs and cats. *J Vet Intern Med*. 2008; vol. 22: pp. 1084-1089.
- 24-Willard M.D. Endoscopic diagnosis of diseases causing vomiting. *Top Companion Anim Med*. 2008 vol. 23, n. 4: pp. 162-8.
- 25-Williamson K.K., Willard M.D., Payton M.E., Davis M.S. Efficacy of omeprazole versus high-dose famotidine for prevention of exercise-induced gastritis in racing Alaskan sled dogs. *J Vet Intern Med*. 2010; vol. 24, n. 2: pp. 285-8.
- 26-Zorann D. L. Nutritional Management of gastrointestinal conditions. In: Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. (eds.). *Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat*. Ed. Elsevier Saunders. sixth edition, St. Louis, 2005: pp. 570-573.