

MANAGEMENT NUTRIZIONALE E FARMACOLOGICO DI UN CASO DI MEGACOLON NEL CANE

NUTRITIONAL AND FARMACOLOGICAL MANAGEMENT OF CANINE MEGACOLON: A CASE REPORT

VERONICA MARCHETTI ⁽¹⁾, VALENTINA GIACOMELLI ⁽²⁾,
MARIO MODENATO ⁽³⁾

RIASSUNTO

Viene descritto un caso di megacolon in un cane Pastore Tedesco maschio intero di circa 6 anni. Il paziente è stato presentato per costipazione ed incontinenza urinaria. Gli esami clinico e radiografico hanno permesso di emettere diagnosi di megacolon ad eziologia ignota, e verificata l'inapplicabilità della terapia chirurgica, si è optato per quella farmaco-nutrizionale. Il paziente è stato sottoposto alla somministrazione di neostigmina metilsolfato (Prostigmina[®]) in un'unica dose endovenosa, seguita da una terapia di mantenimento orale a base di piridostigmina bromuro (Mestinon[®]) associato ad una dieta a base di mangime secco commerciale (Purina[®] PVD EN-formula). Attualmente il paziente defeca giornalmente, anche se spesso con frequenza superiore alla norma. Nella ristretta rosa di possibilità terapeutiche per il trattamento del megacolon nel cane, l'associazione citata precedentemente potrebbe risultare particolarmente vantaggiosa.

Parole chiave: cane, megacolon, neostigmina, piridostigmina

SUMMARY

A case of megacolon in a 6 year-old German Shepherd is described. The dog was presented with constipation and urinary retention. Clinical and radiographic examination revealed the presence of a megacolon of uncertain aetiology, and because of the inapplicability of surgical therapy, we choose the pharmacological-nutritional approach. We administer a single intravenous injection of neostigmine metilsolphate (Prostigmina[®]), followed by a maintenance therapy with piridostigmine bromuro (Mestinon[®]) and a specific commercial diet (Purina[®] PVD EN-formula). Actually the patient evacuates daily, although the frequency of defecation is increased compared with normal dog.

⁽¹⁾ Assegnista di Ricerca, Dipartimento di Clinica Veterinaria - Direttore Prof. Fabio Carlucci.

⁽²⁾ Laureanda in Medicina Veterinaria, Università di Pisa.

⁽³⁾ Dipartimento di Clinica Veterinaria - Direttore Prof. Fabio Carlucci.

Alla Dr.ssa Marchetti spetta il management dietetico e medico, la Sig.na Giacomelli ha assistito il paziente, curato la ricerca bibliografica e la stesura dell'articolo, al prof. Modenato spetta il management farmacologico e chirurgico del caso.

In the narrow list of available therapies for the treatment of canine megacolon, the previous quoted association seems to be especially encouraging.

Key words: dog, megacolon, neostigmine, piridostigmine.

INTRODUZIONE

Megacolon è un termine descrittivo di una condizione caratterizzata dal persistente aumento del diametro del grosso intestino, associato a rallentamento della sua motilità, e spesso accompagnata a costipazione cronica (Bertoy, 2001; Jones, 2000). Non si tratta quindi di una malattia specifica, ma di un segno clinico associato ad un'alterazione del fisiologico meccanismo della defecazione (Hedlund, 1997). Il megacolon si presenta allora come risultato finale di una condizione ostruttiva o pseudo-ostruttiva che causa costipazione, spesso progressiva ed evolvente in ostruzione. Il megacolon può essere classificato in congenito o acquisito, primario o secondario, intrinseco o estrinseco, funzionale o meccanico.

Esistono molteplici cause riconosciute in medicina umana, alcune delle quali documentate anche in veterinaria: al fine di poter attuare un piano terapeutico adeguato, è essenziale poter individuare il problema primario (Bertoy, 2001).

Le cause più frequenti di megacolon sono elencate in Tabella I, tenendo conto che la suddivisione primaria è essenziale al chirurgo per la scelta del management terapeutico.

Il megacolon idiopatico viene solo raramente osservato nel cane, mentre è caratteristico del gatto d'età media (Hedlund, 1997).

Per quanto riguarda la fisiopatologia, premesso che si tratta di una malattia ad andamento "autoperpetuanti", è evidente che la dilatazione persistente del colon conduce ad una perdita della motilità coordinata e ad un ipotono della muscolatura liscia. Contemporaneamente, il riassorbimento fisiologico e continuo di acqua da parte della parete intestinale determina disidratazione del materiale fecale, rendendo il transito nel lume intestinale ancora più difficoltoso: da questo può risultare un'eccessiva sollecitazione delle pareti, che può condurre a lesioni della mucosa e quindi a successivo riassorbimento di tossici (Bunch, 1997; Jones, 2000), con depressione, anoressia e stanchezza (Hedlund, 1997; Jones, 2000).

Tab. I. Cause più frequenti di megacolon.

Inerzia del colon	Megacolon idiopatico *	
	Secondario a malattia neurologica	Trauma all'innervazione del colon *
		Associato ad anomalie congenite del midollo caudale **
		Aganglionico (Hirschsprung's disease) *
		Sclerosi multipla *
		Poliomielite *
	Secondario a malattia medica	Sclerodermia *
		Myxedema *
		Insufficienza pituitaria *
	Secondario a distensione di qualsiasi origine *	
Ostruzione esterna	Malunione di fratture pelviche **	
	Colon, retto od ano soggetti a costrizioni o tumori *	
	Masse intrapelviche extraluminari *	
	Atresia anale o rettale *	
	Corpi estranei o dieta inadeguata **	
	Aganglioniche (Hirschsprung's disease) *	
* Citati in letteratura medica		
** Citati in letteratura veterinaria		
(Modificato da Bojrab, 2001)		

Il paziente spesso viene condotto alla visita clinica quando i segni della malattia sono ormai gravi e cronici, per ripetuti e non produttivi tentativi di defecazione (costipazione), spesso accompagnati da anoressia, depressione, tenesmo e vomito. Alla palpazione dell'addome è

possibile apprezzare il colon disteso e repleto di feci solide; la radiografia dell'addome, indipendentemente dalla causa primaria, svela il grosso intestino stipato di materiale fecale.

La diagnosi differenziale si attua nei confronti di qualsiasi causa di tenesmo persistente incluso quello d'origine urinaria, con tutte le forme di colite o proctite e con altre cause occasionali di costipazione (farmaco-indotta, ad es. da oppiacei) (Bunch, 1997).

Il trattamento specifico dipende dalle sottintese cause di costipazione a cui si aggiunge la terapia sintomatica. Viene pertanto prevista una terapia di supporto iniziale, comprendente fluidoterapia (in animali disidratati o con bilancio idro-elettrolitico alterato) e rimozione del materiale fecale compresso mediante clisteri di acqua calda o estrazione manuale.

Per prevenire le ricadute, perseguendo l'obiettivo di mantenere le feci morbide ed il colon vuoto, si può incrementare il contenuto in fibra dell'alimento, ricorrere alla somministrazione di lassativi (es. lattulosio, Laevolac®) od a quella di procinetici, come la cisapride (Prepulsid®), anche se il suo uso nel cane non appare ben documentato.

Nei casi di refrattarietà alla terapia medica, o nei casi in cui la frequenza dei clisteri o la necessità di svuotamento manuale renda la situazione insostenibile al proprietario, il paziente diventa candidato alla terapia chirurgica, attuata mediante colectomia totale o subtotale (rispettivamente, anastomosi ileo-rettale oppure colon-rettale con conservazione del cieco e del colon ascendente). È necessario considerare che nel cane la procedura viene attuata poco frequentemente, ed esiste una limitata quantità di informazioni affidabili riguardo l'applicabilità ed il margine di successo del suddetto trattamento (Hedlund, 1997; Bunch, 1997; Jones, 2000).

DESCRIZIONE DEL CASO CLINICO

Materiali e metodi

Il cane Sito, pastore tedesco maschio intero di sei anni, è stato condotto alla visita clinica presso il Dipartimento di Clinica Veterinaria di Pisa per episodi di continuo stimolo alla defecazione accompagnati ad incontinenza urinaria presenti ormai da circa un anno.

Il referto di una precedente ecografia prostatica riferiva di 2 cisti prostatiche (15 x 15 e 10 x 27 mm) accompagnate da ipertrofia ghiandola. L'esame clinico, ed in particolare l'esame neurologico, rivelavano deficit propriocettivo ad entrambi gli arti posteriori, lieve iperflessia patellare all'arto posteriore sinistro, ipotono perineale e sfintere anale bilaterale, dolore alla palpazione della regione lombo-sacrale. Alla palpazione dell'addome era possibile apprezzare dolorabilità.

Venivano eseguite una epiduro-discografia che svelava, oltre ad un colon notevolmente dilatato e pieno di feci, i segni di una stenosi lombo sacrale (rilevante riduzione dello spazio vertebrale, con estrusione di materiale discale posteriore a L7), ed un eco addome che evidenziava la presenza di ingenti quantità di sabbia vescicale e cistite, e confermava l'immagine prostatica riferita. È stata quindi instaurata una terapia per l'ipertrofia prostatica, una copertura antibiotica per la cistite, e sono cominciati dei cicli di lavaggi vescicali.

Reputando la sintomatologia vescico-intestinale riferibile ad un deficit nervoso secondario alla stenosi, e al fine di risolvere il quadro locomotorio, a 15 giorni di distanza dalla prima visita il paziente è stato sottoposto ad intervento di laminectomia L7-S1.

Valutando il decorso postoperatorio, è stato possibile rilevare che, mentre il deficit locomotorio è andato progressivamente a sparire e il problema urinario si è risolto, il paziente manteneva l'incapacità ad una defecazione regolare.

Il proprietario è stato istruito per una gestione dietetica che prevedeva l'aggiunta di fibra alla quotidiana dieta casalinga che già il paziente seguiva, integrando con verdura e lassativi. In caso di necessità si consigliava il ricorso a clismi di acqua tiepida e glicerina ed eventualmente allo svuotamento manuale.

Tuttavia, a distanza di 6 mesi dalla laminectomia, è stato deciso di sottoporre Sito a colectomia, poiché gli ormai necessari e sempre più frequenti svuotamenti manuali erano diventati insostenibili per il cane (continue lesioni del colon e necessità di permanente copertura antibiotica) e per il proprietario.

In sede intraoperatoria, l'ispezione della cavità addominale rivelava la presenza di numerose aderenze peritoneali con il piccolo ed il grande intestino, con fusione pressoché totale dell'intero colon con il pacchetto intestinale tenue; nelle aderenze apparivano massivamente coinvolti i vasi colici e mesenterici, in maniera tale da rendere la

colectomia, parziale o subtotale, difficile e ad elevato rischio di insuccesso, sia per necrosi e deiscenze delle suture, sia per potenziale estesa devascularizzazione di ampi tratti intestinali. Sono state solamente rimosse per lisi le aderenze maggiori, ed è stata proseguita la terapia medica già instaurata.

Dopo altri 11 mesi il paziente è stato ripresentato per depressione, anoressia e blocco intestinale da 4 gg. L'immagine radiografica mostrava il colon notevolmente dilatato, come mai era apparso ai controlli precedenti (Fig. 1).

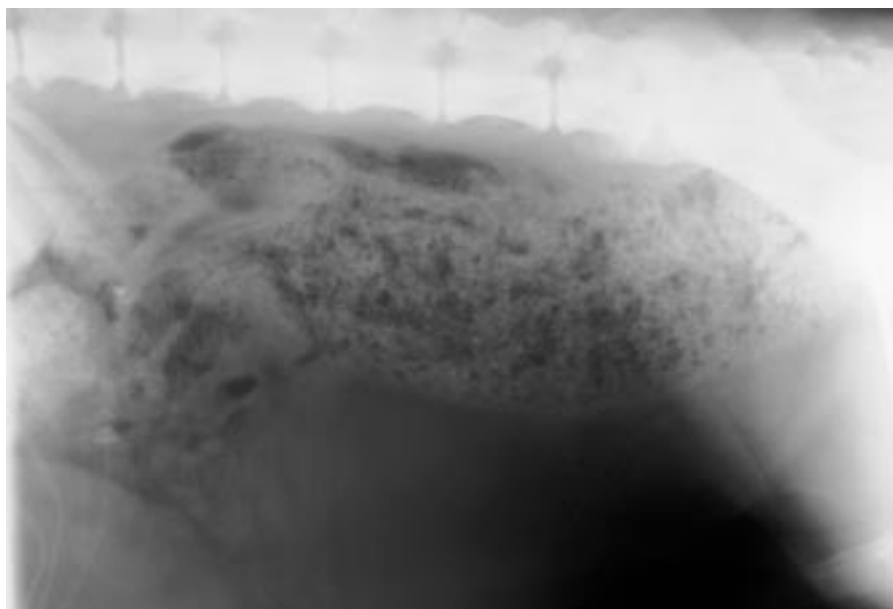


Fig. 1.

Facendo affidamento ad un protocollo utilizzato in medicina umana, riguardante la terapia farmacologica con farmaci colinergici della sindrome di Ogilvie (quadro pseudo-ostruttivo del colon), Sito è stato sottoposto all'infusione endovenosa lenta di 1 mg totale di neostigmina metilsolfato (Prostigmina[®], 2 fiale da 0,5 mg). Circa 1 minuto dopo l'infusione, il cane ha evacuato una notevole quantità di feci in maniera autonoma. Si è deciso di continuare la terapia a domicilio, somministrando un altro colinomimetico indiretto, la piridostigmina

bromuro (Mestinon®), per os, alla dose di 120 mg al giorno, suddivisi in 2 somministrazioni.

A distanza di alcune settimane, essendo i risultati soddisfacenti ma ancora altalenanti, è stata sostituita la normale dieta con un prodotto commerciale, Purina® PVD EN-formula, caratterizzato da bassi livelli totali di grassi, proteine e carboidrati ad elevata digeribilità e bassi livelli di fibra, specifico per le patologie intestinali del cane.

RISULTATI

A distanza di 5 mesi dall'infusione di neostigmina e dall'inizio della terapia farmacologica a base di piridostigmina, e di 3 mesi dall'inizio del planning alimentare, il paziente è in grado di defecare autonomamente e le feci appaiono ben conformate. Anche se la frequenza di evacuazione è superiore rispetto a quella di un cane sano e Sito assume alcune volte la postura in maniera improduttiva, ci sembra adeguato considerare i risultati soddisfacenti, anche in considerazione del fatto che, prima del tentativo di terapia farmacologica, al proprietario era rimasta come unica altra opzione l'eutanasia.

DISCUSSIONE

Neostigmina e piridostigmina appartengono alla classe degli inibitori reversibili delle colinesterasi. Il loro effetto sul tubo digerente è quello di provocare contrazione della muscolatura liscia viscerale determinando aumento della motilità ed incremento della peristalsi intestinale. Le onde peristaltiche risultano più frequenti e più intense e questo determina un aumento del transito luminale (Adams, 1999).

Da recenti articoli pubblicati in letteratura medica umana (Turegano-Fuentes e coll., 1997; Ponc e coll., 1999; Borgaonkar e coll., 2000; Trevisani e coll., 2000; Paran e coll., 2000) è risultato che la neostigmina è in grado di risolvere, in un numero significativo di pazienti e dopo una singola somministrazione i.v., la sindrome di Ogilvie, una malattia i cui meccanismi fisiopatologici restano ancora parzialmente sconosciuti, e che si presenta con un quadro suggestivo di ostruzione meccanica del grosso intestino, in assenza però di qualsiasi dimostrabile elemento di occlusione. Al paziente vengono som-

ministrati 2-2,5 mg in 2-3 minuti (infusione lenta i.v.), (rispettando alcuni exclusion criteria adottati anche nel protocollo da noi applicato FC < 60 bpm, PS < 90 mm Hg, broncospasmo, Crea > 3 mg/dl, uso di procinetici nelle 24 ore precedenti la somministrazione).

Per quanto concerne l'approccio dietetico alla costipazione associata a megacolon questa prevede solitamente l'utilizzo di una dieta ricca di fibre moderatamente fermentescibili che accorciano il tempo di transito intestinale, stimolano il riflesso della defecazione, garantiscono un incremento del numero di batteri e della produzione di acidi grassi a corta catena; questi ultimi hanno un effetto favorevole sul metabolismo dei colonociti (Zoran, 1999).

D'altra parte ci possono essere dei casi, e probabilmente Sito rappresenta uno di questi, dove è più importante garantire un minor carico digestivo utilizzando un alimento altamente digeribile (Simpson, 1996). Il basso tenore di grassi inoltre ci tutela dagli effetti di irritazione sul colon da parte dei metaboliti batterici degli acidi grassi ed acidi biliari eventualmente malassorbiti nel tenue (Rutgers e coll., 1995).

Considerando che il megacolon nel cane rappresenta un contesto piuttosto sfavorevole per quanto riguarda le opzioni terapeutiche, soprattutto in rapporto alla loro applicabilità e percentuali di successo, la possibilità farmaco-nutrizionale offerta dalla gestione del caso presentato rappresenta un'ulteriore e facilmente gestibile alternativa.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS H.R. (1999). Farmacologia colinergica. Farmaci autonomotropi. In ADAMS H.R. Farmacologia e terapeutica veterinaria, ed. it. a cura di C. Beretta, pagg. 131-154, E.M.S.I., Roma.
- BERTOY R.W. (2001). Megacolon. In BOJRAB M.J. Le basi patogenetiche delle malattie chirurgiche nei piccoli animali, I ed. it. a cura di A. Spadari, F. Lamagna, G. Fatone, M. Modenato, pagg. 356-361, Giraldi Ed. Bologna.
- BORGAONKAR M.R., LUMB B. (2000). Acute or chronic intestinal pseudo-obstruction responds to neostigmina. Dig. Dis. Sci., 45: 1644-1647.
- BUNCH S.E. (1997). Diseases of the Large intestine. In MORGAN R.W. Handbook of small animal practice, III ed., pagg. 371-382, W.B. Saunders, Philadelphia.
- HEDLUND C.S. (1999). Megacolon. In FOSSUM T.W. Chirurgia dei Piccoli Animali, I ed. it. a cura di A. Vezzoni, pagg. 329-331, Masson, Milano, E.V. Cremona.
- JONES B. (2000). Constipation, tenesmus, dyschezia, and fecal incontinence. In

- ETTINGER S.J., FELDMAN E.C. Textbook of veterinary internal medicine, V ed., pagg. 129-135, W.B. Saunders, Philadelphia.
- PARAN H., SILVERBERG D., MAYO A., SHWARTZ I., NEUFELD D., FREUND U. (2000). Treatment of acute colonic pseudo-obstruction with neostigmina. *J. Am. Coll. Surg.*, 190: 315-318.
- PONEC R.J., SAUNDERS M.D., KIMMEY M.B. (1999). Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *N. Engl. J. Med.*, 341: 137-141.
- RUTGERS H.C., BATT R.M., ELWOOD C. (1995). Small intestinal bacterial overgrowth in dogs with chronic intestinal disease. *JAVMA*, 206: 187-193.
- SIMPSON J.W. (1996). Diet and large intestinal disease in dogs and cats. *J Nutr*, 128, 2717S-2722S.
- TREVISANI G.T., HYMAN N.H., CHURCH J.M. (2000). Neostigmina: safe and effective treatment for acute colonic pseudo-obstruction. *Am. J. Gastroenterol.*, 94: 3371-3372.
- TUREGANO-FUENTES F., MUNOZ-JIMENEZ F., DEL VALLE-HERNANDEZ E., PEREZ-DIAZ D., CALVO-SERRA T.J., DE FUENMAJOR M.L., QUINTANS-RODRIGUEZ A. (1997). Early resolution of Ogilvie's syndrome with intravenous neostigmine: a simple, effective treatment. *Dis. Colon rectum*, 40: 1353-1357.
- ZORAN D.L. (1999). Physiology and management of colonic diseases in dog. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.*, 21 (9): 824.

