



Dr. Cristian Dana

Vet Medical Consulting
Str. Zidurilor, nr. 9, sector 2, Bucuresti
0740-453.802
vetg_dana@yahoo.com
www.vetmedical.ro

Tinca Sanziana

Student FMVB

TRIADITA (BOALA INFLAMATORIE GASTROINTESTINALĂ A FELINELOR)

Triadita este un termen colectiv ce desemnează o suferință multiplă, caracterizată prin inflamația ficatului, pancreasului și/sau a intestinului subțire. Prima referință a acestei boli a fost făcută de Zawie și Garvey, când au identificat o posibilă conexiune între colecistită, duodenită și pancreatită în cadrul unei serii de pisici cu hepatopatie cronică. În ciuda prevalenței înalte a triaditei, natura și cauzele ei nu au fost complet elucidate încă.

MECANISME PATOGENETICE

Asocierea celor trei entități reflectă un mecanism patogenetic comun. Inflamația simultană a intestinului subțire, pancreasului și/sau a ficatului poate fi explicată prin particularitățile anatomice pancreato-biliare ale pisicilor: ductul pancreatic are deschidere în canalul biliar înainte de deschiderea celui din urmă în duoden și, spre deosebire de anatomia canină, canalul pancreatic accesoriu este redus și prezent doar la aproximativ 20% din pisici. În plus, pisicile au în mod fiziologic un număr de 100 de ori mai mare de bacterii în flora duodenală față de câini, fapt ce le predispozează la inflamații ascendente sau, alternativ, ejecție retrogradă a bilei în canalul pancreatic în timpul episoadelor de regurgitare.

Felinele cu IBD (Intestinal Bowel Disease) prezintă predispoziție ridicată a creșterii permeabilității intestinale, fapt ce contribuie la pătrunderea agenților bacterieni în circulația portală și endotoxiemie. Comunicarea dintre cele trei organe facilitează circulația bidirecțională a

bacteriilor, mediatorilor de inflamație, bilei și/sau a secreției pancreatice.

COLANGITA

Inflamația canalelor biliare intrahepatice este o formă comună a bolii hepatice, a doua după lipidoza hepatică. WSAVA Liver Standardization Group a revizuit clasificarea histopatologică a hepatopatiilor și recunoaște trei forme distincte de colangită la pisici: colangită neutrofilică (bacteriană), colangită limfocitară și colangită cronică. De asemenea, noua clasificare preferă termenul de "colangită", nu "hepatocolangită", deoarece implicarea parenchimului hepatic este o etapă secundară, nu este întotdeauna prezentă.

Colangita neutrofilică se caracterizează prin infiltrația cu aflus neutrofilic a ficatului și a căilor biliare intrahepatice.

Se prezintă sub două forme: acută și cronică. În cea acută, infiltrația neutrofilică se limitează la zonele portale, care poate progresa spre parenchimul hepatic, cauzând forma cronică. Cauzele principale sunt incerte, dar colangita neutrofilică poate

fi rezultatul infecției ascendente din tractusul gastro-intestinal. Inflamația căilor biliare este deseori asociată cu obstrucția biliară extrahepatică. Un studiu a concluzionat că aceasta a fost indentificată în 40% din cazurile de colangită neutrofilică acută și în 76% din cele cu formă cronică.

Vârsta cu cea mai mare predispoziție este de 3-5 ani. Tabloul simpotmatic des întâlnit este cel nespecific: anorexie, letargie, emeză și pierdere în greutate. În mai puțin de jumătate din cazuri, la examinarea fizică se constată hipertermie cu deshidratare, icter cu hepatomegalie și durere abdominală. Analizele biochimice confirmă o creștere a ALT-ului, AST, ALP și a bilirubinei serice totale.

În stabilirea diagnosticului, ecografia abdominală cu ultrasunete este folosită pentru a evalua abnormalitățile vezicii biliare și a morfologiei ficatului, dar și pentru a infirma obstrucția biliară. În parenchimul hepatic se observă hipoecogenitate/hiperecogenitate difuză. Semnele distincte ale obstrucției biliare extrahepatice sunt dilatația ductului biliar comun sau distensia vezicii biliare cu/fără sediment biliar semnificativ. De asemenea, se pot constata eventuale modificări la nivelul pancreasului sau intestinului, în cazul triaditei.

Colangita limfocitară se caracterizează prin infiltrația limfocitară și plasmocitară în zona portală, cu grade diferite de fibroză și hiperplazie biliară. Spre deosebire de colangita neutrofilică, aceasta are o evoluție clinică cronică, pe parcursul lunilor sau anilor. Etiologia nu are la bază infecția bacteriană ascendentă, ci patogeneza în acest caz este imun-mediată.

Predispoziția de vârstă nu există, însă s-a constatat ca rasa Persană este cel mai des afectată, sugerând o posibilă predispoziție genetică. Pisicile afectate prezintă insuficiență hepatică cronică, cu semne clinice de anorexie, letargie, emeză și pierdere în greutate. Icterusul, ascita și hepatomegalia sunt prezente. În stadiu avansat, intervin semnele neurologice de sindrom hepato-encefalic: apatie, ptialism și convulsii. Valorile de laborator relevă creșteri ale ALT, AST, bilirubinei serice cu hipergammaglobulinemie.

La ultrasonografie, parenchimul hepatic prezintă ecogenitate difuză cu dilatații segmentare ale ductelor biliare intra- și extrahepatice, ce sugerează obstrucția biliară. Radiografierea este utilă pentru a evidenția fluid în abdomenul liber și hepatomegalie.

Colangita cronică este descrisă prin dilatația ductelor biliare, asociate cu proiecții papilare și fibroză. Cauza principală este dată de trematode cu localizare

hepatică (*Opisthorchis felinus*). Cele două sindroame de colangită neutrofilică (acută) și colangită limfocitară sunt dificil de diferențiat, având în vedere suprapunerea semnelor clinice, valorilor biochimice și potențialul comun de asociere cu boala inflamatorie gastro-intestinală.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se suspicionează prin coroborarea semnelor clinice, examenelor de laborator și metodelor imagistice. Confirmarea se realizează pe baza examenului histopatologic al biopsiei hepatice. Probele biopsice se pot obține prin laparotomie, laparoscopie sau prin puncție ecoghidată (cu ac Tru-Cut). Avantajul principal al laparotomiei și laparoscopiei este vizualizarea directă a structurii hepatice. Se recomandă biopsia mai multor lobi hepatici pentru a surprinde leziunile menționate anterior.

Cultura bacteriană aerobă și anaerobă este obligatorie pentru pacienții suspecți de colangită. Se preferă recoltare de bilă din colecist în detrimentul țesutului hepatic deoarece cultura biliară relevă un procent mai mare de patogeni (75% versus 33%)

TRATAMENT

Schema de tratament a colangitei se bazează pe tratamentul specific cu cel de susținere. În cazul colangitei neutrofilice, antibioterapia este de bază. Dacă realizarea unei antibiograme nu este posibilă la acel moment, se recomandă antibiotice cu spectru larg de acțiune ce include *E. coli*, *Enterococcus spp.* și *Clostridia*: ampicilină/acid clavulanic sau fluoroquinolone cu metronidazol, timp de minimum 4-6 săptămâni.

În cazul formei limfocitare, medicația primară include tratament imunosupresiv (prednisolon 1-2 mg/kg per os, la interval de 12 ore) asociat cu antibioterapie 2-4 săptămâni pentru a contracara eventuala infecție bacteriană secundară care ar îngreuna acțiunea medicației imunosupresive. Imunosupresia se poate realiza atât cu prednison, cât și cu prednisolon. Biodisponibilitatea este aceeași, prednisonul este metabolizat în prednisolon la nivelul ficatului. Se spune că metabolismul hepatic al felinelor este mai puțin eficient decât cel al canidelor și, având în vedere și faptul că ficatul este afectat, este recomandat prednisolonul.

Pentru observarea evoluției se vor doza în mod repetat concentrațiile enzimelor hepatice.

Ca tratament de susținere, sunt notate acidul ursodeoxicolic, S-adenozin-metionină, Milk thistle (silimarină) și vitamina E.

Dacă s-a constatat obstrucție biliară, pacientul are nevoie de intervenție chirurgicală de urgență pentru a decomprima canalul biliar. Însă, rata de succes este scăzută (36-57% mortalitate), întrucât contractilitatea miocardică este scăzută, precum și răspunsul vascular. În consecință, intervenția chirurgicală este indicată ca ultimă variantă de tratament.

PANCREATITĂ

Recent, pancreatita a devenit o boală mult mai des întâlnită decât în trecut, deoarece semnele clinice asociate acestei boli sunt nespecifice, vagi, atât pentru forma cronică, cât și pentru cea acută. Pancreatita, la pisici, este deseori acompaniată de morbidități ale altor organe. Printre acestea se enumeră lipidoza hepatică, hepatita, obstrucția biliară, boala inflamatorie intestinală, deficiența de cobalamină (B12), acid folic (B9) sau potasiu, limfomul intestinal, nefrita și tromboembolismul pulmonar. Felinele diagnosticate cu pancreatită prezintă probabilitate mare de a se încadra în grupul triaditei. Triadita a fost raportată la 50-56% din pisicile diagnosticate cu pancreatită și la 32-50% din cele diagnosticate cu colangită. Mai mult de atât, pancreatita se întâlnește la pisicile cu diabet zaharat, fapt ce grăbește evoluția negativă a bolii metabolice spre cetoacidoză diabetică.

Clasificarea histologică separă inflamația pancreasului în 3 forme: acută necrozantă, acută supurativă și cronică nesupurativă. Cea din urmă este cea mai comună și se caracterizează prin infiltrat mononuclear și grade diferite de fibrozare.

Din punctul de vedere al simultaneității cu inflamațiile canalului biliar și duodenului, probabilitatea mai mare este de a se asocia cu colangita. Un studiu recent a demonstrat că în 40 de cazuri de pisici cu pancreatită acută, un procent foarte mare a prezentat valori crescute ale ALT, ALP, bilirubinei și colesterolului seric.

DIAGNOSTIC

Diagnosticarea pancreatiei este dificilă, întrucât tabloul clinic este slab reprezentat. Cele mai comune semne clinice întâlnite sunt anorexia, letargia, scaun diareic, icter și un efect de masă abdominală.

În ceea ce privește dozarea biochimică și valorile hematologice, acestea nu ajută în stabilirea diagnosticului, singurele mențiuni fiind hipercalcemia și hipercolesterolemia ce au fost identificate în 72% din pisicile cu pancreatită.

Ecografia abdominală este o metodă ce decelează modificările de pancreatită acută și care exclude/confirmă eventualele semne asociate triaditei. În boala acută se observă

un pancreas mărit în volum, parenchim hiposau hiperecogen, înconjurat de mezenter hiperecogen. Însă, cu cât evoluția este mai cronicizată, cu atât modificările ecografice sunt mai puțin vizibile.

Testul de lipază pancreatică specifică (feline pancreatic lipase immunoreactivity-fPLI) a devenit accesibil în ultimul timp. Această enzimă este secretată doar de pancreasul exocrin, deci testul are o specificitate ridicată.

TRATAMENT

Deoarece etiologia pancreatitei acute la felin este idiopatică, tratamentul indicat este cel de susținere. Primul pas, instituit cât mai rapid, este rehidratarea pacientului, aceasta îmbunătățind microcirculația pancreatică. Al doilea pas în tratarea pancreatitei acute este analgezia. Aceasta poate fi instituită cu butorfanol sau buprenorfină, dar s-a folosit cu succes și fentanyl sub forma de plasturi transdermali.

Pentru combaterea emezei se recomandă Cerenia (maropitant-citrat) 1 mg/kg, per os sau subcutanat, o dată pe zi.

În cazul formei cronice, de cele mai multe ori, singura indicație a bolii este un fPLI ridicat, asociat cu vagi semne clinice gastro-intestinale. Concentrația scăzută a cobalaminei este un factor important, factorul extrinsec fiind produs de pancreasul exocrin. Este necesară menținerea nivelului de cobalamină la valori normale. Pe parcursul evoluției pancreatitei cronice, pancreasul exocrin poate ceda, rezultând insuficiență pancreatică exocrină. Luând în considerare aspectul clinic nespecific, se poate identifica prin testul Trypsin-like immunoreactivity (fTLY).

Medicația corticoidă este constrânsă la pisicile cu pancreatită, însă evaluându-se etiopatogeneza bolii, se poate suspecta inflamația autoimună a pancreasului (aspect întâlnit la om și canide). Astfel, un număr mici de pisici au fost tratate cu 1mg/kg prednisolone la fiecare 24 ore, timp de câteva săptămâni și rezultatele au demonstrat scăderi ale fPLI. Un aspect important de luat în considerare este toxoplasmoza subclinică, caz în care doza de prednisolone poate agrava.

La pisicile suspecte de boală inflamatorie gastro-intestinală, prednisolonul este administrat la o doză imunosupresivă de 2 mg/kg, o dată pe zi pentru două săptămâni, mai apoi în doză scăzândă pentru următoarele câteva săptămâni.

BOALA INFLAMATORIE INTESTINALĂ (IBD)

Boala inflamatorie intestinală la feline se traduce clinic prin diaree, emeză și pierdere în greutate, iar histologic se caracterizează

prin inflamație limfoplasmocitară la nivelul intestinului subțire sau gros.

Patogeneza bolii implică flora microbiană intestinală, antigenii proveniți din dietă și sistemul imun intestinal. Un studiu a menționat importanța existenței agenților bacterieni precum Enterobacteriaceae spp., E. Coli și Clostridium spp., ce au corelație directă cu cantitatea de citokine tip Th1.

DIAGNOSTIC

Pentru că IBD este un diagnostic de excludere, căutările obișnuite includ examinarea parazitologică a probei de fecale, probei de urină și ecografierea abdominală. Pentru examenul coproparazitologic se recomandă testare pentru Giardia, nematode și Tritrichomonas. Alte analize sugerate sunt evaluarea nivelului de tiroxină totală (T4) și al fTLI (diagnosticarea insuficienței pancreatice exocrine).

Un număr însemnat de practicieni evaluează cobalamina serică (vitamina B12) și acidul folic seric (vitamina B9).

Valori sub normal ale cobalaminei indică suferințe difuze ale intestinului subțire, ileonului și/sau ale pancreasului exocrin, iar acidul folic scăzut se întâlnește în suferințe difuze ale intestinului sau a părții proximale intestinale. În continuare se recomandă endoscopia pentru a se stabili segmentul afectat. În cazul ileonului afectat, este obligatorie prelevarea de la acest nivel, întrucât este o modificare atât pentru boala inflamatorie intestinală, cât și pentru limfom intestinal la pisici. Este foarte important diagnosticul diferențial față de limfom

prin biopsie, fie a mucoasei intestinale, fie a limfonodurilor mezenterice (dacă sunt hiperplaziate), ambele maladii prezentându-se prin aceeași simptomatologie clinică, valori biochimice și/sau hematologice și rezultate imagistice.

TRATAMENT

Primul pas este reprezentat de instalarea unei diete de excludere, obligatoriu cel puțin 7 zile. A fost demonstrat că până la 50% din pacienți au răspuns pozitiv în câteva zile.

Al doilea pas, dacă pacientul nu răspunde la dietă, constă în administrarea de corticosteroizi în doze imunosupresive (prednisolone 2 mg/kg, două săptămâni, apoi reducerea dozei în următoarele săptămâni) sau asocierea lor cu tilozină sau mentronidazol. La pisicile care nu evoluează pozitiv în două săptămâni de tratament cu corticosteroizi, se poate adăuga la schema de tratament clorambucilul 2mg/kg la fiecare 24/72 ore.

Se poate realiza terapia imunosupresivă și cu azatioprină, atât la pisici, cât și la câini. De reținut este faptul că pisicile sunt predispuse la afecțiuni ale măduvei hematopoietice, în consecință, doza trebuie redusă.

Triadita reprezintă o afecțiune dificil de identificat, însă prognosticul este unul bun, cu o schemă de tratament corectă. Recidivele sunt foarte des întâlnite, de aceea pacientul trebuie menținut sub observație pe o perioadă mai lungă de timp, cu o dietă atent supravegheată.

