

DIVERTICOLI INTESTINALI NEL CAVALLO: DUE CASI CLINICI

INTESTINAL DIVERTICULA IN THE HORSE: TWO CASES

G. BIGLIETTI, B. GARBAGNATI

Clinica Veterinaria Piola - Pozzuolo Martesana (Milano)

Riassunto

I diverticoli intestinali sono una rara causa di colica nel cavallo. Gli autori descrivono due casi clinici di soggetti con patologie causate da diverticoli acquisiti del piccolo intestino.

Summary

Intestinal diverticula are a rare cause of colic in the horse. The authors describes two colic cases affected by small intestinal diverticulosis.

INTRODUZIONE

I diverticoli intestinali sono una rara causa di colica nel cavallo ed i pochi casi segnalati in letteratura descrivono lesioni localizzate all'intestino tenue (Madison J.B. et al 1991). Essi si dividono in diverticoli congeniti ed acquisiti. Tra i primi è segnalato il diverticolo di Meckel (Sprinkle F.P. et al. 1984) ed un caso di diverticolo congenito del digiuno (Yovich J.V. e Horney F.D. 1983). I diverticoli acquisiti si dividono a loro volta in diverticoli da pulsione e diverticoli da trazione. I diverticoli da trazione sono causati da aderenze peritoneali tra l'intestino e le strutture adiacenti che, applicando forze di trazione alla parete intestinale, ne causano lo sfiancamento. I diverticoli da pulsione sono invece causati da un aumento della pressione intraluminale e si dividono in diverticoli veri, nei quali la parete del diverticolo è costituita dai tre strati della parete intestinale normale, e pseudo-diverticoli o falsi diverticoli da pulsione (Robertson J.T. 1990). Questi ultimi sono caratterizzati dalla protrusione della sola mucosa attraverso un difetto congenito o acquisito della muscolatura intestinale. I falsi diverticoli tendono a svilupparsi sul margine mesenterico dell'intestino dove i vasi ematici penetrano la parete intestinale, creando una zona di minor resistenza alla pressione intraluminale (Bokhari S.R. et al. 1982). Occasionalmente questi diverticoli possono perforarsi causando il passaggio del materiale intestinale tra i due foglietti del mesentere ed eventualmente, se questi si rompono, in cavità peritoneale causando una peritonite settica fatale. Fattori predisponenti alla formazione di diver-

ticoli da pulsione sono da individuarsi in tutte quelle condizioni che provocano un aumento prolungato della pressione intraluminale, quali ad esempio l'ipertrofia muscolare dell'ileo (Robertson J.T. 1990). Gli autori descrivono due casi clinici sottoposti a chirurgia addominale a causa delle lesioni provocate da diverticoli intestinali.

CASO N° 1

Un cavallo purosangue inglese maschio di 3 anni in attività è stato ricoverato presso la nostra struttura per una colica che persisteva da 24 ore, ed era stata gestita in scuderia con somministrazioni endovenose ripetute di 80 mg di n-butilbromuro di joscina, 1,1 mg/kg di flunixin meglumine, tre somministrazioni intramuscolari di furosemide alla dose di 2 mg/kg, una somministrazione di vaselina ed acqua per sonda rinogastrica, un enteroclima con acqua e glicerina ed un salasso. Il cavallo era stato fatto passeggiare per tutta la notte per evitare che si coricasse in box e che si rotolasse. Al momento del ricovero il cavallo presentava una frequenza cardiaca di 70 battiti e respiratoria di 12 atti al minuto, mucose orali di colore viola scuro, valore ematocrito 70% e proteine plasmatiche totali 9 gr/dl. Non erano apprezzabili borborigmi intestinali all'auscultazione dell'addome e la sonda rinogastrica ha permesso di estrarre circa 15 litri di reflusso gastrico di colore emorragico. All'esplorazione rettale erano presenti un gran numero di anse dell'intestino tenue che invadevano il bacino. Il caval-

lo è quindi stato indirizzato alla terapia chirurgica per un'ostruzione del piccolo intestino previa stabilizzazione con la somministrazione endovenosa rapida di 1 litro di soluzione ipertonica di destrosio e 10 litri di soluzione fisiologica. L'anestesia è stata indotta con la somministrazione endovenosa di 1,1 mg/kg di xilazina e 2,2 mg/kg di ketamina, e mantenuta con la somministrazione di una miscela di ossigeno ed alotano. Abbiamo eseguito la laparotomia sulla linea alba eseguendo una breccia di circa 15 cm con inizio immediatamente davanti all'ombelico. L'esplorazione della cavità addominale ha permesso di evidenziare la presenza di una costipazione dell'ileo estremamente disidratata che coinvolgeva l'intero viscere estendendosi dalla giunzione ileociecale in direzione orale per circa un metro. Sul margine antimesenterico dell'ileo, a circa 10 cm dalla giunzione ileociecale, in posizione quindi non esterofissabile, era presente un diverticolo di grosse dimensioni, anch'esso costipato da materiale disidratato. Abbiamo cercato di risolvere la costipazione massaggiando il materiale solido in direzione orale per ammorbidirlo con il liquido sequestrato all'interno del digiuno, ma non è stato possibile far progredire il materiale oltre il diverticolo, anche una volta che era stato reso più soffice. Per questo motivo abbiamo deciso eseguire una digiunociecostomia laterolaterale senza resezione dell'ileo (By-pass incompleto dell'ileo). Dopo aver liberato del contenuto l'ileo e la parte terminale del digiuno facendo progredire il materiale intestinale in direzione orale ed impedendone il flusso nel tratto da sottoporre a stomia posizionando un enterostato, abbiamo affiancato medialmente alla tenia dorsale del cieco il margine antimesenterico del tratto terminale del digiuno ed eseguito una digiunociecostomia laterolaterale di circa 10 cm fissando i tratti intestinali con suture continue di Lembert per lo strato sieromuscolare e suture continue semplici per la mucosa, tutte eseguite utilizzando polyglactin 910 calibro 0. Con lo stesso filo da sutura abbiamo poi fissato l'ileo alla plica ileociecale ed il tratto immediatamente aborale allo stoma alla parete del cieco, per chiudere lo spazio morto che si era venuto a creare. Terminata la procedura chirurgica, abbiamo tolto l'enterostato e fatto progredire manualmente l'intero contenuto dell'intestino tenue all'interno del cieco e riposto il viscere all'interno della cavità addominale. Dopo aver verificato il corretto

posizionamento del colon ascendente, abbiamo chiuso la breccia laparotomica utilizzando Catgut cromatico calibro 0 per peritoneo e sottocute e polyglactin 910 calibro 1 in doppio filo per la parete ed in filo singolo per la cute. La terapia postoperatoria è stata impostata somministrando fluidi per via endovenosa, 0,25 mg/kg di flunixin meglumine in vena ogni 6 ore, 20.000 UI/kg di penicillina e 15 mg/kg di diidrostreptomicina in muscolo ogni 12 ore. Dopo l'intervento il cavallo non ha presentato dolore ed ha ristabilito la motilità intestinale con emissione di feci, pur mantenendo chiari segni di shock con frequenza cardiaca elevata, mucose iniettate, valore ematocrito che si manteneva elevato, tra 56% e 60%, nonostante il cavallo fosse sottoposto a perfusione endovenosa continua con Ringer Lattato e soluzione fisiologica al ritmo di circa due litri l'ora e continuasse ad urinare testimoniando un grave danno renale probabilmente causato dall'ipoperfusione, aggravata dalla somministrazione in scuderia di furosemide. A 12 ore dall'intervento il cavallo ha cominciato a bere ed a 24 ore gli abbiamo somministrato piccole dosi di fieno, ma ha presto evidenziato segni di ileo paralitico, con un rallentamento marcato della peristalsi, scomparsa dell'appetito, presenza di anse distese del piccolo intestino all'esplorazione rettale e la produzione di reflusso gastrico nelle quantità di 20 litri a 36 ore dall'intervento, e poi 15 litri ogni 6 ore indipendentemente dalla terapia somministrata. Ai primi segni di ileo paralitico abbiamo iniziato la somministrazione di 4 mg di neostigmina per via intramuscolare ogni 30 minuti. Ma se all'inizio la quantità di reflusso gastrico è andata gradualmente diminuendo, il cavallo dopo le prime ore di terapia ha cominciato a manifestare dolori crescenti in intensità e controllabili solo per breve tempo con la somministrazione endovenosa di 1,1 mg/Kg di flunixin meglumine, nonostante avessimo sospeso la terapia con farmaci procinetici. La frequenza cardiaca si era nuovamente innalzata fino a stabilizzarsi tra i 66 ed i 75 battiti al minuto ed il valore ematocrito non scendeva sotto il 60%, indicando un ulteriore aggravamento delle condizioni cardiocircolatorie del cavallo. Abbiamo così deciso di sottoporre il soggetto a seconda laparotomia 50 ore dopo il primo intervento. La seconda induzione è stata eseguita con gli stessi farmaci e gli stessi dosaggi utilizzati per il primo intervento, e la chirurgia ha previsto l'apertura della



FIGURA 1 - Caso n°1: diverticolo dell'ileo localizzato immediatamente prima della giunzione ileociecale, localizzato sul margine antimesenterico dell'intestino.



FIGURA 2 - Diverticolo dell'ileo in sezione. Si può notare l'ipertrofia muscolare dell'ileo nella porzione orale al diverticolo.

breccia laparotomica precedente previa asperzione dei vari piani di sutura con penicillina e diidrostreptomina in soluzione. L'esplorazione dell'addome ha confermato la presenza di ileo paralitico dell'intestino tenue, ed ha permesso di escludere problemi a livello della digiunociecostomia che si presentava pervia e funzionale, ed a carico del peritoneo che non mostrava segni di infiammazione o contaminazione. Dopo aver decompresso il piccolo intestino facendone progredire manualmente il contenuto, abbiamo ripreso in sede intraoperatoria la somministrazione di neostigmina per via intramuscolare ogni trenta minuti ai dosaggi prima utilizzati, ed abbiamo proceduto alla chiusura della breccia chirurgica come descritto in occasione del primo intervento, dopo aver verificato la corretta posizione del colon ascendente. Dopo il risveglio il cavallo ha cominciato ad emettere feci liquide per effetto della somministrazione di neostigmina, presentava lo stomaco vuoto ed assenza di dolori, pur continuando a manifestare gravi segni di shock, refrattario alle terapie eseguite. Il cavallo è deceduto per shock cardiocircolatorio irreversibile 12 ore dopo la seconda laparotomia.

CASO N° 2

Un cavallo purosangue inglese castrone da completo di 19 anni è stato ricoverato presso la nostra clinica per una colica che durava da circa 5 ore. Il cavallo era stato trovato in colica la mattina in scuderia, e presentava sudorazione, raspava e cercava di mettersi in decubito e di rotolarsi. Pur non presentando una sintomatologia colica estremamente violenta, questa risultava refrattaria alla terapia analgesica, non rispondendo per nulla alla somministrazione endovenosa di 80 mg di n-butylbromuro di joscina e solo per breve tempo all'iniezione di 1,1 mg/kg di flunixin meglumine. Al momento del ricovero il cavallo presentava dolori di media entità, sudorazione, una frequenza cardiaca di 50 battiti e respiratoria di 16 atti al minuto, mucose iniettate valore ematocrito 38% e proteine plasmatiche totali 5,8 gr/dl, assenza di rumori intestinali all'auscultazione e la sonda rinogastrica ha permesso di produrre circa 15 litri di reflusso. L'esplorazione rettale non forniva reperti particolarmente significativi, con qualche ansa dell'intesti-

no tenue non particolarmente distesa, ed un punto specifico di consistenza soffice situato poco davanti al bacino la cui palpazione evocava la risposta dolorifica del soggetto. La paracentesi ha permesso di prelevare abbondante liquido rossastro con un contenuto di 4,5 gr/dl di proteine. Sulla base di questo reperto e della sintomatologia dolorifica abbiamo ipotizzato la presenza di una lesione intestinale ischemica che aveva causato contaminazione del peritoneo stesso, ed indirizzato il cavallo alla terapia chirurgica. L'induzione dell'anestesia è stata eseguita con la somministrazione endovenosa rapida di una soluzione di guafenesina al 5% ad effetto e 2 gr di tiopentale in bolo e mantenuta ~~in anestesia~~ con miscela di ossigeno ed alotano. Abbiamo eseguito una laparotomia mediana con una breccia che si estendeva dal margine anteriore dell'ombelico cranialmente per circa 15 cm. L'esplorazione della cavità addominale ha permesso di evidenziare immediatamente la presenza di un diverticolo perforato sul margine mesenterico del digiuno che aveva provocato l'accumulo di materiale intestinale tra i due foglietti del mesentere, senza passaggio di materiale fecale in cavità peritoneale. Questa presentava comunque chiari segni di infiammazione e contaminazione, a confermare il sospetto di peritonite formulato sulla scorta dell'esame del liquido peritoneale. Abbiamo comunque deciso di proseguire la chirurgia asportando il tratto intestinale interessato. Dopo aver provveduto alla legatura dei vasi mesenterici con polyglactin 910 calibro 2 e dopo aver posizionato gli enterostati abbiamo asportato il tratto intestinale coinvolto con il rispettivo mesentere, ponendo particolare attenzione nel mantenere integri i foglietti mesenterici ed evitare così la fuoriuscita del materiale fecale tra essi contenuto. Abbiamo quindi eseguito un'anastomosi terminoterminale dei due monconi del digiuno utilizzando due piani di suture continue di polyglactin 910 calibro 0, con una sutura continua semplice per la mucosa ed una sutura di Connel per lo strato sieromuscolare. Dopo aver suturato il difetto del mesentere con lo stesso tipo di filo da sutura, abbiamo decompresso l'intero intestino tenue facendo progredire manualmente il suo contenuto all'interno del cieco e l'abbiamo quindi riposto all'interno della cavità addominale. Si è poi provveduto al riposizionamento del colon ascendente che presentava una torsione di 180° e ad immettere in cavità addomi-



FIGURA 3 - Caso n°2: pseudodiverticolo del digiuno con infiltrazione di materiale intestinale tra i foglietti del mesentere immediatamente dopo l'enterectomia.



FIGURA 4 - Sezione del mesentere del pseudodiverticolo dalla quale si può notare la grossa quantità di materiale alimentare raccolto tra i foglietti del mesentere stesso ed il punto di perforazione dello pseudodiverticolo.

nale 5 litri di soluzione fisiologica, 4 grammi di ampicillina sodica e 12.500 UI di eparina sodica. La chiusura della breccia chirurgica è stata eseguita utilizzando catgut cromo-calibro 1 per peritoneo e sottocute e polyglactin 910 calibro 2 in doppio filo per la parete ed in filo singolo per la cute. La terapia postoperatoria è stata costituita dalla somministrazione endovenosa di 40 cc di dimetilsulfossido al 90% in soluzione fisiologica il primo giorno e 20 cc ogni 12 ore per i quattro giorni successivi, 0,25 mg/kg di flunixin meglumine ogni 6 ore, 1 mg/kg di enrofloxacin ogni 24 ore per via intramuscolare e 12.500 UI di eparina calcica sottocute ogni 8 ore. Abbiamo mantenuto la somministrazione endovenosa di fluidi al ritmo di circa 1 litro l'ora per le prime 12 ore. Dopo 12 ore il cavallo non presentava dolori né reflusso gastrico ed aveva ripreso la funzionalità intestinale con emissione di feci. Abbiamo quindi lasciato libero accesso all'acqua e dopo 24 ore dalla chirurgia il soggetto ha cominciato a consumare piccole dosi di fieno. A 36 ore dall'intervento il cavallo ha nuovamente manifestato dolori colici, con un innalzamento della frequenza cardiaca a 60 battiti al minuto, riduzione della peristalsi, 37,5° C di temperatura corporea, valore ematocrito 20% e proteine plasmatiche totali 6 gr/dl, assenza di reflusso gastrico ed assenza di reperti significativi all'esplorazione rettale, eccezione fatta per l'impossibilità di palpare il grosso colon nella sua sede fisiologica. Il cavallo è stato quindi sottoposto a nuova laparotomia per sospetta paratopia del colon ascendente. L'induzione ed il mantenimento dell'anestesia sono stati eseguiti come per la prima laparotomia, ed è stato utilizzato lo stesso accesso chirurgico. Immediatamente dopo l'accesso alla cavità peritoneale abbiamo eseguito un prelievo sottovuoto del liquido peritoneale per effettuare una cultura batterica e relativo antibiogramma. L'esplorazione della cavità addominale ha evidenziato una cubitatura della flessura pelvica del colon ascendente di sinistra complicata da una torsione di 180° del tratto intestinale dislocato, e gli esiti di una grave emorragia intra-addominale progressiva che non sembrava essere originata in corrispondenza dell'anastomosi o del suo mesentere. La superficie peritoneale si presentava di aspetto migliore rispetto al primo intervento. Abbiamo quindi riposizionato il colon ascendente ed eseguito un abbondante lavaggio della cavità peritoneale con soluzione salina sterile, per poi procedere alla chiusura della breccia laparatomica con le stesse modalità del primo intervento dopo aver immesso in addome 4 gr di ampicillina sodica. Durante le prime 24 ore dopo la seconda laparotomia il cavallo ha manifestato moderati segni di dolore addominale ed agitazione che sono poi scomparsi, la frequenza cardiaca è rientrata nella norma e si è ristabilita una normale funzionalità intestinale, comunque già riapparsa al risveglio dalla rilaparotomia. Trentasei ore dopo il secondo intervento il cavallo ha ricominciato a mangiare ed a quarantotto ore dalla chirurgia ha ripreso ad emettere feci di aspetto normale. La cultura del liquido peritoneale ha evidenziato la presenza di un peptostreptococco sensibile ad enrofloxacin ed all'associazione sulfametossazolo-trimeprim che è stata quindi aggiunta alla terapia postoperatoria alla dose di 30 mg/kg per via orale ripetuta la prima volta dopo 12 ore ed ogni 24 ore le somministrazioni successive. A sei giorni dal secondo intervento il cavallo ha manifestato un lieve rallentamento dalla motilità intestina-

le con produzione di 6 litri di reflusso gastrico, risolto in 12 ore con la somministrazione di 2 mg di neostigmina per via intramuscolare ogni 60 minuti. Il cavallo ha sviluppato infezione della ferita laparatomica trattata con lavaggi di soluzione salina sterile ed antibiotici locali, che ha portato alla formazione di un'ernia di circa 6 cm nel margine anteriore della breccia. Il cavallo è stato dimesso in 21° giornata senza ulteriori complicazioni. A trentasei mesi dal ricovero il cavallo non ha manifestato ulteriori fenomeni colici o problemi riferibili all'intervento. L'ernia addominale non è mai stata ridotta chirurgicamente ed il cavallo è nuovamente tornato all'attività sportiva.

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

I diverticoli intestinali sono una rara causa di colica nel cavallo, come dimostra la scarsa presenza di letteratura internazionale a riguardo. I due casi clinici da noi presentati erano affetti da diverticoli da pulsione acquisiti, il primo classificato come vero diverticolo ed il secondo come falso diverticolo o pseudodiverticolo. Nessuno dei due cavalli riferiva in anamnesi coliche ricorrenti, come descritto in letteratura in un soggetto che presentava un diverticolo dell'ileo (Madison J.B. et al. 1991). È interessante notare come il primo caso presentasse un'ipertrofia marcata dello strato muscolare dell'ileo, valutata macroscopicamente, nel tratto immediatamente orale al diverticolo in contrasto con quanto suggerito in bibliografia. Autori stranieri suggeriscono infatti come causa della formazione di diverticoli da pulsione l'aumento prolungato della pressione intraluminale conseguente all'ipertrofia muscolare dell'ileo (Cordes D.O. e Dewes H.F. 1971, Robertson J.T. 1990). Nel nostro caso l'ipertrofia sembrava invece essersi sviluppata secondariamente per compensare le difficoltà di transito causate dalla presenza del diverticolo. Anche durante l'intervento abbiamo riscontrato tali difficoltà nel tentativo di far procedere il contenuto dell'ileo all'interno del cieco massaggiandolo manualmente. Il materiale intestinale infatti, giunto in corrispondenza del diverticolo invadeva quest'ultimo invece di procedere in direzione della giunzione ileocecale, pur non esistendo ostruzioni al transito in questo tratto, come verificato in sede autoptica. Riguardo questo soggetto è importante notare inoltre come un'errata gestione del cavallo in scuderia ha causato l'instaurarsi di una compromissione cardiocircolatoria tale da invalidare ogni sforzo medico e chirurgico di salvare il soggetto, portandolo a decesso per shock cardiocircolatorio irreversibile, condizione raramente raggiunta da soggetti affetti da costipazione dell'ileo soprattutto se sani ed in giovane età. Il secondo caso clinico dimostra come alcuni soggetti siano in grado di convivere con pseudodiverticoli probabilmente per lungo tempo. Il cavallo da noi descritto aveva infatti manifestato sintomatologia colica solo in occasione della perforazione del diverticolo, fortunatamente non accompagnata dalla rottura dei foglietti del mesentere. Nonostante l'integrità del mesentere si era comunque già sviluppata al momento del primo intervento una contaminazione della cavità peritoneale che ha portato il soggetto ad una peritonite fortunatamente non grave e diffusa, che ha risposto positivamente alla terapia specifica. Pur causando complicazioni abbastanza gravi nella guarigione della

breccia laparatomica, peraltro risoltesi positivamente con terapia antibiotica locale e generale, l'infezione peritoneale non ha comunque dato luogo a lesioni capaci di influenzare negativamente la normale funzionalità intestinale del soggetto, come dimostra il fatto che a distanza di tre anni dall'intervento il cavallo non ha più manifestato fenomeni colici o perdite di peso riferibili a patologie addominali croniche. I due cavalli descritti nei nostri casi clinici erano due purosangue, come due casi descritti in letteratura. Questo potrebbe far supporre una predisposizione di razza allo sviluppo di questo tipo di lesioni anche se non esistono al momento prove scientifiche a riguardo e sembra complesso pensare di eseguire studi epidemiologici più approfonditi su patologie così rare.

Bibliografia

- Beal S.L. et al. (1987) Enterolith ileus resulting from small bowel diverticulosis. *Am. J. Gastroenterol.*; 82:162-164.
- Bokhari S.R. et al. (1982) Diverticulitis of the terminal ileum. Report of a case and review of the literature. *Dis. Colon Rectum*; 25:660-663.
- Cordes D.O., Dewes H.F. (1971) Diverticulosis and muscular hypertrophy of the small intestine of horses, pigs and sheep. *N. Z. Vet. J.*; 19:108-111.
- Yovich J.V. and Horney F.D. (1983): Congenital jejunal diverticulum in a foal. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 183:1092.
- Madison J.B. et al. (1991) Ileal diverticulum as a cause of chronic colic in a horse. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 198:453-454.
- Robertson J.T. (1990) Diseases of the small intestine. In N.A. White *The equine acute abdomen*, Lea and Febiger, Pennsylvania. 367-368.
- Sprinkle F.P. et al. (1984) Meckel's diverticulum in the horse. *Equine Vet. Sci.* 4:175-176.