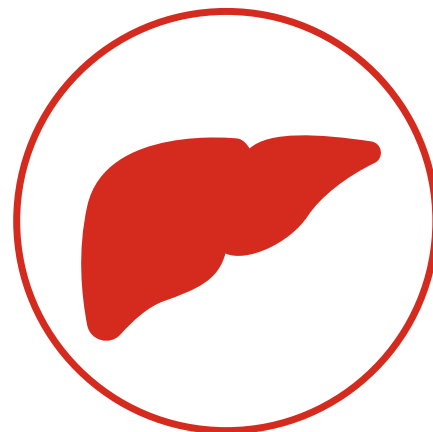


**Malattie epatiche**

SHUNT PORTOSISTEMICI ED ENCEFALOPATIA EPATICA



Uno shunt portosistemico fa sì che il sangue portale bypassi il fegato. Il fegato non riceve l'alimentazione di cui ha bisogno, con conseguente atrofia del fegato. I nutrienti e gli altri composti assorbiti dall'intestino non sono sottoposti al metabolismo epatico o alla detossificazione e vengono invece trasportati direttamente nella circolazione sistemica.

I composti come l'ammoniaca derivata dall'azoto contenuto nelle proteine, che normalmente viene detossificata e trasformata in urea nel fegato, nonché i batteri, le endotossine e gli amminoacidi aromatici, hanno effetti avversi sugli altri sistemi del corpo:^{1,2}

- A causa degli effetti di questi composti sul cervello, gli shunt portosistemici sono la causa principale di encefalopatia epatica (HE), che causa segni quali letargia, crisi convulsive, atassia e cambiamenti del comportamento. Nei gatti, lo ptialismo e le iridi color rame sono segni comuni.
- Possono essere osservati alcuni segni gastrointestinali vaghi, ad esempio vomito e diarrea.
- Livelli elevati di ammoniaca e acido urico nelle urine possono provocare urolitiasi da urati.

Gli shunt possono essere congeniti o acquisiti. Gli shunt portosistemici congeniti sono più comuni nei cani che nei gatti. È stato riscontrato che la loro prevalenza è dello 0,02–0,6% nei cani e dello 0,02–0,1% nei gatti.¹ Nei cani, gli shunt congeniti sono più comuni nei purosangue, ad esempio nei levrieri irlandesi, nei Golden retriever, negli Yorkshire terrier e nei maltesi.^{1,3} Nei gatti, gli shunt congeniti si verificano più spesso nei gatti domestici a pelo corto.² Gli animali con shunt congeniti sono spesso di statura ridotta e presentano un punteggio della condizione corporea basso. Gli shunt congeniti sono solitamente costituiti da un unico vaso sanguigno nell'animale, mentre gli shunt acquisiti sono solitamente composti da numerosi vasi sanguigni.⁴ Gli shunt acquisiti possono svilupparsi in qualsiasi animale secondariamente a epatopatia cronica o danno epatico (ad es. intossicazione da aflatossine), con fibrosi che porta all'ipertensione portale.^{4,5}

In genere, il trattamento selezionato degli shunt congeniti è la legatura chirurgica. Tuttavia, alcuni animali con shunt congeniti non sono idonei all'intervento chirurgico; in altri casi, i proprietari rifiutano l'intervento chirurgico o l'intervento non ha pienamente successo. In questi casi, prima dell'intervento chirurgico e negli animali con shunt acquisiti, la nutrizione mirata può essere utilizzata come parte della gestione del paziente.^{3,6}

(continua alla pagina successiva)

Messaggi chiave

- La dieta può essere utilizzata per aiutare a gestire i segni clinici associati, soprattutto in caso di HE, e migliorare la qualità della vita:³
 - Un apporto di proteine equilibrato è fondamentale per ridurre il rischio di iperammoniemia. Si raccomanda una dieta contenente un livello moderato di proteine altamente digeribili e con un elevato valore biologico.^{7,8} Evitare una restrizione eccessiva delle proteine per preservare la massa magra e prevenire la cachessia,⁹ associata a una diminuzione delle funzioni immunitarie, a una maggiore morbilità e a una durata di vita inferiore.¹⁰
 - Negli animali con shunt portosistemici, le riserve epatiche di glicogeno sono inferiori, con conseguente aumento dell'utilizzo di amminoacidi per l'energia.^{11,12} Se l'assunzione di proteine è insufficiente, le proteine muscolari vengono catabolizzate ad alta velocità.¹² Il deperimento muscolare, a sua volta, può potenziare l'iperammoniemia, poiché, in presenza di uno shunt portosistemico, il tessuto muscolare diventa il sito primario della detossificazione dell'ammoniaca.⁹
 - Iniziare con una dieta con un livello di 2,1–2,5 g di proteine/kg di peso corporeo/giorno per i cani e 4 g di proteine/kg di peso corporeo/giorno per i gatti. A condizione che l'animale non presenti segni di HE, aumentare gradualmente il livello di proteine con incrementi di 0,3–0,5 g/kg fino al livello massimo tollerato dall'animale.^{13,14}
 - Nei cani, la fonte proteica può essere importante. Le fonti di proteine diverse dalla carne, come la soia, sono meglio tollerate nei cani con shunt portosistemici a rischio di encefalopatia epatica.^{6,7}
 - Se si seleziona una dieta preparata in casa, consultare un nutrizionista veterinario, per garantire che il fabbisogno di amminoacidi dell'animale sia soddisfatto.¹⁵
- Il lattulosio e i prebiotici, ad esempio pectina o radice di cicoria, riducono il pH intestinale (a causa della produzione di acidi grassi a catena corta), contribuendo a ridurre l'assorbimento di ammoniaca dal tratto gastrointestinale. In un ambiente acido, l'ammoniaca si trasforma in ammonio, che non viene assorbito e viene escreto nelle feci. Un ambiente acido favorisce inoltre la crescita di batteri che non producono ureasi, ad esempio *Lactobacillus*, il che riduce la produzione di ammoniaca.¹²
- Anche i probiotici possono promuovere la crescita di batteri che non producono ureasi.^{14,15}
- Poiché lo zinco è un cofattore di diversi enzimi coinvolti nella detossificazione dell'ammoniaca, l'aumento dei livelli dietetici di zinco può contribuire a ridurre il rischio di iperammoniemia. Lo zinco è inoltre un antiossidante.¹⁴
- L'integrazione di olio di pesce, fonte degli acidi grassi omega-3 a catena lunga acido eicosapentaenoico e acido docosaesaenoico, può ridurre l'infiammazione e questo, a sua volta, può ridurre il rischio di HE.⁸
- L'ammoniaca viene prodotta durante la digestione degli alimenti. È necessario nutrire l'animale con pasti piccoli e frequenti per ridurre il livello di carico di ammoniaca post-prandiale.⁸
- Per prevenire la ricorrenza dell'urolitiasi da urati, l'aggiunta di acqua alla dieta può aumentare l'assunzione totale di acqua, aumentare il volume urinario e diminuire il peso specifico delle urine. Un'urina più diluita contiene una minore concentrazione di precursori degli uroliti. Una maggiore produzione di urina può anche aumentare la frequenza della minzione, contribuendo così all'eliminazione di questi precursori prima che possano determinare la formazione di uroliti.¹⁶
- Rivalutare regolarmente il peso, la condizione corporea e la condizione muscolare.

(continua alla pagina successiva)

Bibliografia

1. Paepe, D., Haers, H., Vermote, K., Saunders, J., Risselada, M., & Daminet, S. (2007). Portosystemic shunts in dogs and cats: Definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, *76*, 234–240.
2. Tivers, M., & Lipscomb, V. (2011). Congenital portosystemic shunts in cats: Investigation, diagnosis and stabilisation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *13*, 173–184. doi: 10.1016/j.jfms.2011.01.010
3. Van den Bossche, L., & van Steenbeek, F. G. (2016). Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected. *The Veterinary Journal*, *211*, 14–20. doi: 10.1016/j.tvjl.2015.09.025
4. Berent, A. C., & Tobias, K. M. (2009). Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *39*(3), 513–541. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.02.004
5. Cullen, J. M. (2009). Summary of the World Small Animal Veterinary Association standardization committee guide to classification of liver disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *39*(3), 395–418. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.02.003
6. Proot, S., Biourge, V., Teske, E., & Rothuizen, J. (2009). Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *23*, 794–800. doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0327.x
7. Lidbury, J. A., Cook, A. K., & Steiner, J. M. (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, *26*(4), 471–487. doi: 10.1111/vec.12473
8. Gow, A. G. (2017). Hepatic encephalopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *47*, 585–599. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.11.008
9. Stern, R. A., & Mozdziak, P. E. (2019). Differential ammonia metabolism and toxicity between avian and mammalian species, and effect of ammonia on skeletal muscle: A comparative review. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, *103*(3), 774–785. doi: 10.1111/jpn.13080
10. Freeman, L. M. (2012). Cachexia and sarcopenia: Emerging syndromes of importance in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *26*, 3–17. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00838.x
11. Nichols, R. (2021). Hypoglycemia in patients without diabetes mellitus. In D. Bruyette (Ed.), *Clinical small animal internal medicine* (pp. 103–111). John Wiley & Sons, Inc. doi: 10.1002/9781119501237.ch13
12. Center, S. A. (1998). Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease. *Journal of Nutrition*, *128*(12 Suppl), 2733S–2746S. doi: 10.1093/jn/128.12.2733S
13. Webster, C. R. L., Center, S. A., Cullen, J. M., Penninck, D. G., Richter, K. P., Twedt, D. C., & Watson, P. J. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *33*(3), 1173–1200. doi: 10.1111/jvim.15467
14. Salgado, M., & Cortes, Y. (2013). Hepatic encephalopathy: Diagnosis and treatment. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, *35*(6), E1–E9.
15. Norton, R. D., Lenox, C. E., Manino, P., & Vulgamott, J. C. (2015). Nutritional considerations for dogs and cats with liver disease. *Journal of American Animal Hospital Association*, *52*(1), 1–7. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6292R2
16. Queau, Y. (2019). Nutritional management of urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *49*, 175–186. doi: 10.1016/j.cvsm.2018.10.004

Il Purina Institute intende contribuire a mettere la nutrizione al primo posto nelle discussioni sulla salute degli animali, fornendo informazioni scientifiche e di facile utilizzo che aiutano gli animali domestici a vivere una vita più lunga e più sana.