



# FISIOPATOLOGIA DELL'ULCERA GASTRICA

Prof. Fabrizio Rueca  
Medicina Interna  
Dipartimento di Medicina Veterinaria  
Università degli Studi di Perugia  
[fabrizio.rueca@unipg.it](mailto:fabrizio.rueca@unipg.it)



# EGUS: EQUINE GASTRIC ULCER SYNDROME

- Complesso di patologie associate a ulcerazioni della mucosa esofagea, gastrica e duodenale (Anon, 1999)
- Danno alla mucosa:
  - Infiammazione
  - Erosioni: distruzione della mucosa superficiale
  - Ulcere: lesioni che raggiungono la sottomucosa
- In casi gravi, lesioni a tutto spessore che possono portare a perforazione
- Negli ultimi anni, nuova terminologia per indicare la distinzione anatomica della patologia: Equine Squamous Gastric Disease (EGSD) e Equine Glandular Gastric Disease (EGGD) (ECEIM Consensus Statement, 2015)



# PREVALENZA

- Cavalli di razze e attitudini diverse
- Prevalenza più alta in PSI e trottatori (Sanchez, 2010)
- Fattrici di PSI al pascolo: 60-70% (le Jeune et al, 2009)
- Cavalli della polizia militare brasiliana: 43,8% (Aranzales et al, 2012)
- Pleasure horses in Polonia: 59-40% a seconda della presenza o meno di segni clinici riferibili ad ulcere gastriche (Niedzwiedz et al, 2013)
- Lesioni più comuni
  - Porzione aghiandolare, lungo il margo plicatus
  - Porzione ghiandolare
  - Porzione aghiandolare prossimale
  - Antro



# PREVALENZA: la nostra esperienza

- 134 cavalli a basso o nullo livello di attività
  - Nessuna lesione sulla porzione ghiandolare

Grado	Porzione non ghiandolare	Margo plicato
Grado 0	70.9%	73.2%
Grado 1	17.9%	8.2%
Grado 2	9%	14.9%
Grado 3	1.5%	3.7%
Grado 4	0.7%	0%



# PREVALENZA: la nostra esperienza

Asino	Mucosa non ghiandolare	Margo plicato	Mucosa ghiandolare
1	0	0	0
2	2	0	0
3	0	0	0
4	1	0	0
5	0	0	0
6	2	0	0
7	0	0	0
8	0	0	0
9	3	0	0
10	2	2	0
11	2	2	0
12	2	2	0
13	2	4	0
14	2	2	0



# FISIOPATOLOGIA

- Squilibrio tra fattori stressanti e protettivi della mucosa
- Fattori intrinseci che promuovono la formazione delle ulcere:
  - Acido cloridrico
  - Acidi biliari
  - Pepsine
- Fattori intrinseci che proteggono la mucosa:
  - Strato di muco-bicarbonato
  - Mantenimento di un adeguato flusso ematico sulla mucosa
  - PGE2 mucosale
  - Produzione del fattore di crescita della mucosa
  - Motilità gastro-duodenale



# FISIOPATOLOGIA

- Fattori estrinseci che promuovono la formazione delle ulcere:
  - FANS
  - Stress
  - Cambiamenti della dieta
  - Patologie gastroenteriche, soprattutto quelle che risultano in ritardato svuotamento gastrico



# FISIOPATOLOGIA

- Peptidi che stimolano la produzione di acido cloridrico da parte delle cellule parietali:
  - Gastrina
  - Istamina
  - Acetilcolina via nervo vago
- Peptidi che inibiscono la produzione di acido cloridrico da parte delle cellule parietali
  - Somatostatina
  - Fattore di crescita epidermico (saliva)





# FISIOPATOLOGIA: PORZIONE AGHIANDOLARE

- Eccessiva esposizione all'acido cloridrico
- Puledri secernono una grande quantità di acido cloridrico già dalla seconda giornata di vita
  - Suzione fa aumentare il pH gastrico
  - Periodi di anoressia fanno abbassare il pH
- Mucosa della pars esofagea sottile alla nascita
  - Iperplastica e paracheratosica in qualche giorno, di pari passo con l'aumento del pH gastrico
- Normale linea di riempimento gastrico sotto il cardias
  - Solo la porzione aghiandolare lungo la piccola curvatura esposta regolarmente al contenuto acido



# FISIOPATOLOGIA: PORZIONE AGHIANDOLARE

- Principali fattori di protezione:
  - Tight junctions intercellulari
  - Secrezione di bicarbonato non descritta nel cavallo
  - Principale barriera: sostanza glicoconiugata secreta dalle cellule dello strato spinoso, con un contributo dalle tight junctions dello strato corneo
    - Considerata molto debole
- Acido rimane il principale fattore contribuente alla formazione dell'ulcera, ma altri fattori, come la pepsina e gli acidi biliari possono giocare un ruolo importante nell'inizio e nella progressione della patologia



# FISIOPATOLOGIA: PORZIONE GHIANDOLARE

- Protezione:
  - Strato di muco bicarbonato
    - Conversione ioni  $H^+$  dal lume gastrico in  $CO_2$  e  $H_2O$
  - PGE promuovono il flusso ematico mucosale e la secrezione di muco e bicarbonato
    - Flusso ematico fattore più importante per la protezione della mucosa
- Ulcere meno frequenti di quelle a livello della mucosa ghiandolare



# FATTORI DI RISCHIO

- Dieta
  - Ancora da chiarire il ruolo
- Esercizio intenso
  - Compressione gastrica durante il lavoro su treadmill
    - Aumento dell'esposizione della mucosa all'acido per spostamento verso l'alto della linea di riempimento
- Età e sesso
  - Soprattutto cavalli con più di 3aa
- FANS
  - Prevalentemente sulla mucosa ghiandolare
  - Diminuzione della sintesi delle PGE2
    - Diminuzione del flusso ematico mucosale



# FATTORI DI RISCHIO: LA NOSTRA ESPERIENZA

- Razza
  - 56.3% Purosangue e razze correlate con ulcere
- Temperamento
  - 25% cavalli nervosi con lesioni
- No accesso al paddock (45.8% con lesioni)
- Coliche lievi/ricorrenti (10.4% con lesioni)
- Aver vissuto con l'attuale proprietario da meno di 6 mesi (39.6% con lesioni)
- Larve di *Gasterophilus* come fattore di rischio aggiuntivo
  - Presenti nel 46.3% dei cavalli



# SINDROME CLINICA: PULEDRO NEONATO

- Disoressia, diarrea e colica
- Molti puledri non manifestano mai segni clinici o li manifestano solo quando l'ulcera è molto grave o dopo perforazione
- Ulcere della porzione ghiandolare
- Stress fisiologico legato a patologia concomitante
  - Pattern di pH diverso da quello fisiologico per
    - Alterazioni della motilità gastrica
    - Alterazione della secrezione acida
  - Probabilmente importante anche il flusso ematico mucosale
- Negli ultimi anni riduzione della prevalenza, probabilmente per miglioramento delle terapie di supporto



# SINDROME CLINICA: PULEDRI SOTTO LA MADRE E ALLO SVEZZAMENTO

- Puledri <50gg: mucosa aghiandolare vicino al margo plicatus lungo la grande curvatura
- Desquamazione dell'epitelio squamoso, anche senza ulcere, non associato a segni clinici
- In puledri più grandi, lesioni sulla mucosa aghiandolare lungo la piccola curvatura
  - Possibili anche sulla mucosa del fondo e vicino al margo plicato
  - Diarrea, disoressia, riduzione della crescita e stato generale non ottimale, pelo di qualità scadente, addome globoso
  - In caso di lesioni più gravi, possibili anche bruxismo e colica



# SINDROME CLINICA: PULEDRI SOTTO LA MADRE E ALLO SVEZZAMENTO

- Ulcere duodenali
  - Bruxismo, colica, ipersalivazione e diarrea
  - Da infiammazione diffusa a gravi ulcere, quasi esclusivamente nel duodeno prossimale
  - Ritardato svuotamento gastrico e reflusso gastroesofageo
    - Gravi ulcere della porzione aghiandolare e dell'esofago e polmonite ab ingestis
  - Complicazioni:
    - Rottura di stomaco o duodeno
    - Stenosi duodenali
    - Colangite ascendente
  - Cause sconosciute:
    - Forse diffusa infiammazione duodenale che può risultare in un'area focale di ulcerazione
    - Causa infettiva rimane non provata





# SINDROME CLINICA: PULEDRI DI UN ANNO E ADULTI

- Segni clinici variabili
  - Anoressia e colica cronica o intermittente di varia gravità
  - Diminuzione dell'assunzione di concentrati
  - Episodi di colica dopo il pasto
  - Riduzione delle performances
  - Mantello scadente
  - Incapacità a prendere peso
  - Alcuni cavalli possono anche essere asintomatici
- Lesioni soprattutto sulla porzione ghiandolare, soprattutto vicino al margo plicatus
  - In casi gravi, lesioni si possono estendere dorsalmente nel fondo
  - Possono essere abbastanza profonde da causare sanguinamento
    - Di solito non associato a anemia o ipoproteinemia
- Forse incidenza delle lesioni nella porzione ghiandolare più alta di quanto in precedenza ipotizzato



# DIAGNOSI

- Esami di laboratorio: nessun parametro utilizzabile
  - Correlazione tra ulcere e aumento fosfatasi alcalina e creatinina
  - Saccarosio su urine e sangue
    - Indicatore della permeabilità della mucosa gastrica
- Sangue occulto fecale



# DIAGNOSI

- Radiografia ed ecografia poco sensibili
- Gastrosopia per la certezza diagnostica
  - Duodenoscopia: arrossamento diffuso ed edema come unica lesione riconoscibile in fasi precoci
  - Eccessivo reflusso di bile dal piloro indicazione di disfunzione duodenale
  - Ulcere al piloro o all'antro pilorico suggeriscono lesioni duodenali



# DIAGNOSI

- Scoring system (ECEIM Consensus Statement, 2015):

Grado delle lesioni	Descrizione
0	Epitelio intatto, senza ipercheratosi
1	Mucosa intatta con aree di ipercheratosi
2	Lesioni piccole singole o multifocali
3	Lesioni ampie singole o estese lesioni superficiali
4	Lesioni estese con aree di ulcerazioni profonda

- Per la porzione ghiandolare, nessun grading system individuato al momento
  - Si consiglia di descrivere presenza/assenza delle lesioni, localizzazione anatomica, distribuzione e aspetto delle lesioni



# Alcune immagini: EGUS grado 1, cavallo





# Alcune immagini: EGUS grado 2, cavallo





# Alcune immagini: EGUS grado 3, cavallo



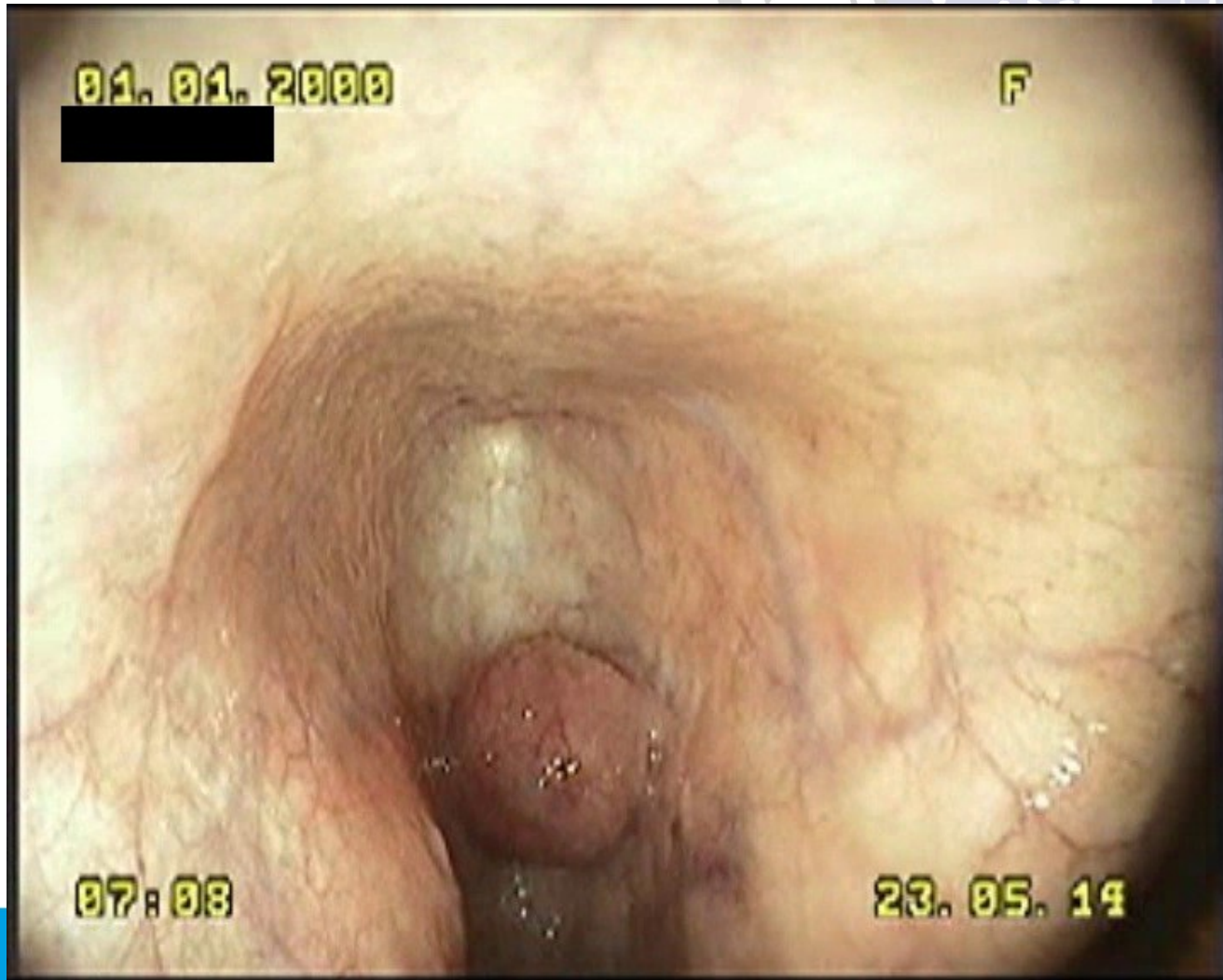
# Alcune immagini: EGUS grado 4, cavallo







# Alcune immagini: rilievo incidentale, recesso faringeo cavallo





# Alcune immagini: carcinoma a cellule squamose, cavallo



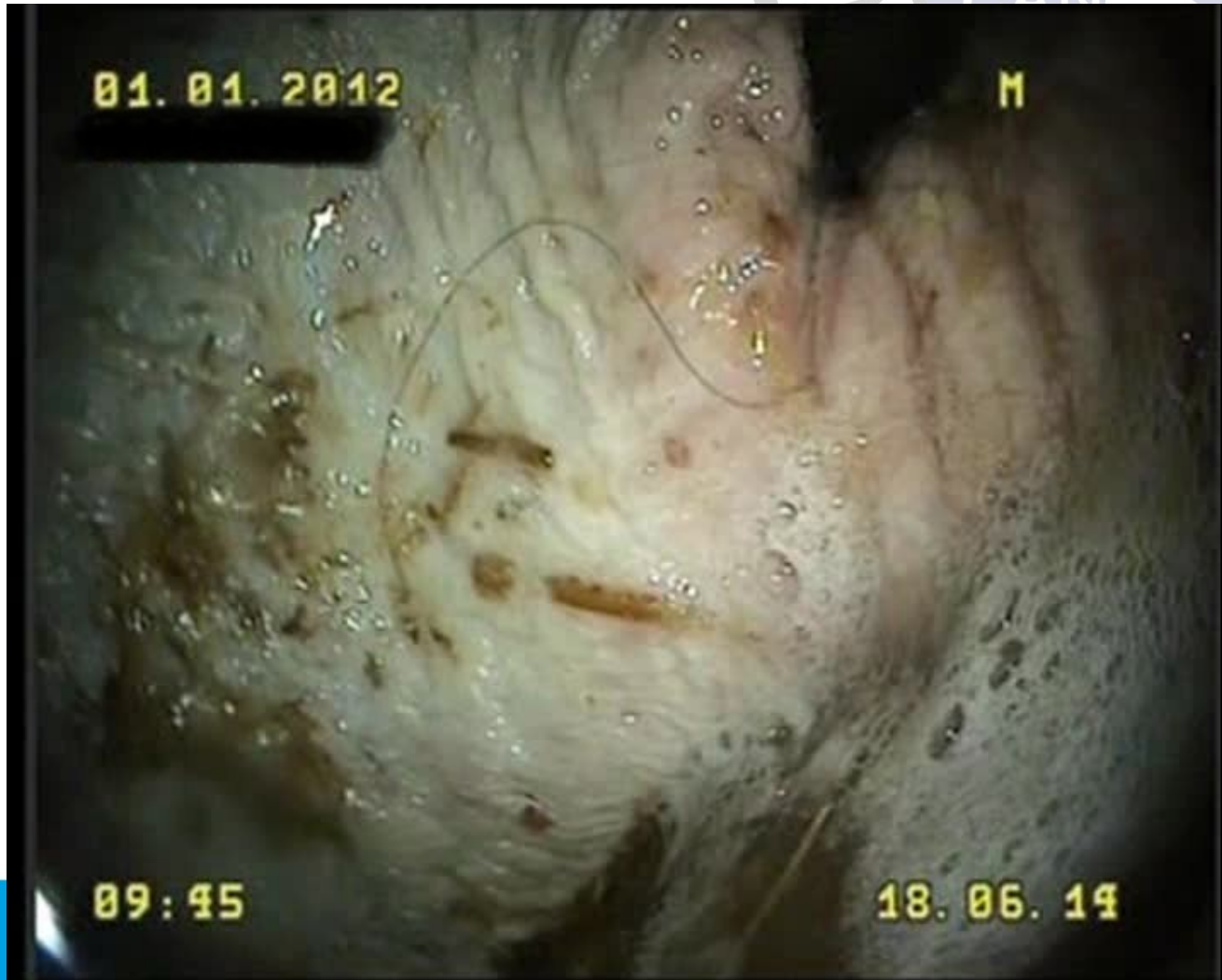


# Alcune immagini: gasterofili, asino





# Alcune immagini: EGUS grado 2, asino





# Alcune immagini: EGUS grado 3, asino



# Alcune immagini: EGUS grado 4, asino

