

ALMA MATER STUDIORUM – UNIVERSITÀ DI BOLOGNA

DOTTORATO DI RICERCA

“Ultrasonologia in Medicina Umana e Veterinaria”

Ciclo XXI

Settore scientifico-disciplinari di afferenza:

Scienze Mediche Generali e Scienze dei Servizi

TITOLO TESI

**L' ECOGRAFIA AD ELEVATA FREQUENZA DI EMISSIONE
NELL' ESAME DELLA PARETE GASTRICA ED INTESTINALE
DEI PICCOLI ANIMALI**

PRESENTATA DA: DOTT.SSA ALESSANDRA CEPPARULO

**COORDINATORE DOTTORATO
PROF. LUIGI BOLONDI**

**RELATORE
DR. ALESSIA DIANA**

ESAME FINALE ANNO 2009

INTRODUZIONE

Grazie all'evoluzione tecnologica si sono rese disponibili sul mercato sonde ecografiche bidimensionali ad elevata frequenza di emissione, in grado di fornire una risoluzione spaziale nell'ordine dei centesimi di millimetro. Tale disponibilità ha permesso di valutare lo spessore ed in particolare la stratificazione della parete intestinale anche in animali di piccola taglia consentendo così di identificare malattie intestinali caratterizzate da alterazioni, anche lievi, dello spessore e/o della stratificazione di parete.

In questa tesi di dottorato sono stati valutati e descritti gli aspetti ecografici di due diverse patologie, l'*Ipertrofia della tonaca muscolare* e la *Parvoviroosi*, rispettivamente nella specie felina ed in quella canina. Infatti, mentre la bibliografia riportata sugli aspetti ecografici di numerose malattie infiammatorie e neoplastiche risulta piuttosto vasta, le segnalazioni riguardanti le patologie oggetto di questa trattazione sono piuttosto scarse.

CAPITOLO I:

ANATOMIA ECOGRAFICA NORMALE DELL' APPARATO GASTROENTERICO DEL CANE E DEL GATTO

La valutazione ecografica dell'apparato gastrointestinale del cane e del gatto tiene in considerazione i seguenti parametri: topografia di stomaco ed anse intestinali, stratificazione e spessore di parete, contenuto, attività peristaltica e linfonodi tributari (Penninck, 1998; Penninck, 2008). E' consigliabile iniziare l'esame ecografico mettendo l'animale in decubito dorsale e ponendo la sonda al di sotto dell'arco costale, a livello dell'emiaddome sinistro. Da questa posizione è possibile visualizzare buona parte del fondo dello stomaco e, muovendo il trasduttore verso destra, anche corpo, antro pilorico (situato a destra della linea mediana nel cane ed all'altezza del rachide nel gatto) e piloro, che si continua cranialmente nel duodeno (Fig 1.1).

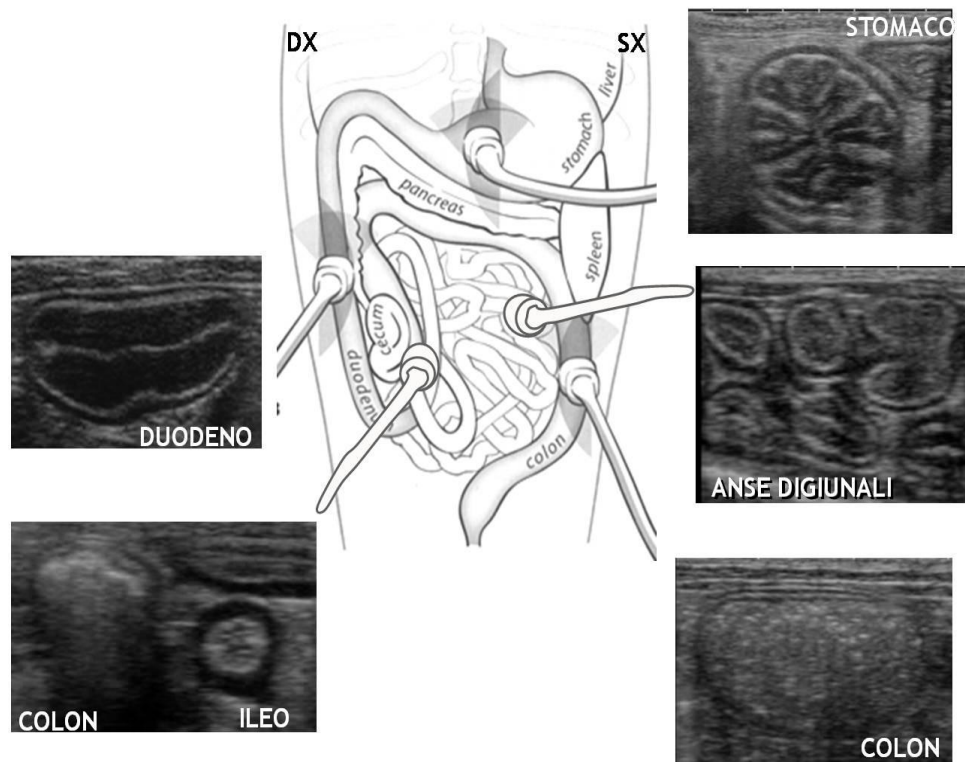


Fig.1.1. Schema riassuntivo del posizionamento della sonda ecografica in relazione alla topografica dei vari tratti dell'apparato gastroenterico. Accanto sezioni ecografiche trasversali di stomaco, duodeno, digiuno, ileo e colon (Modificato da Nyland e Mattoon, 2002).

Lo **stomaco** è situato in regione epigastrica, caudalmente al diaframma ed al fegato e si caratterizza per la sua notevole capacità di distensione. Pertanto forma e volume di quest'organo varieranno enormemente a seconda della natura e della quantità di alimento ingerito, nonché della sua intrinseca capacità di svuotamento (Newell et al., 1999; Penninck, 2008). Mettendo l'animale in decubito laterale sinistro, è possibile seguire il decorso del **duodeno**, partendo dagli ultimi spazi intercostali, fino all'altezza della IV-V vertebra lombare, in corrispondenza della curvatura duodenale distale. Da questo punto in poi però il duodeno non è più differenziabile dal digiuno. Le **anse digiunali** non sono ecograficamente distinguibili le une dalle altre, in quanto risultano estremamente variabili per posizione e distribuzione all'interno della cavità addominale e sono prive di differenze ecostrutturali di rilievo (Lamb, 1999). Portando la sonda cranio-medialmente al duodeno è possibile visualizzare la porzione distale dell'**ileo**, che si continua nel colon ascendente attraverso la

valvola ileo colica, localizzabile ventro-medialmente al rene destro. In questa posizione, inoltre, è possibile apprezzare il fisiologico e caratteristico ispessimento della tonaca muscolare ileale. Parallelamente allo sbocco dell'ileo è possibile evidenziare lo sbocco del **cieco** nel **colon ascendente**. Quest'ultimo può essere seguito cranialmente e quindi, riposizionando l'animale in decubito dorsale, è possibile individuare il **colon traverso** caudalmente allo stomaco ed al lobo sinistro del pancreas. Ponendo in fine il paziente in decubito laterale destro, è possibile evidenziare la porzione **discendente** del colon, che si porta ventro-medialmente alla milza e ventralmente al rene sinistro e prosegue, lungo il fianco sinistro, fino alla vescica, dove devia verso destra (Mattoon, 2002). La parete di stomaco ed intestino viene suddivisa ecograficamente in 5 strati, che si alternano in termini di ecogenicità e che riflettono grossomodo la stratificazione anatomica parietale propria degli organi cavi. Dall'esterno verso il lume dell'organo si osserva: una linea **iperecogena**, corrispondente alle tonache sierosa e sottosierosa; uno strato **ipoecogeno**, che rappresenta la tonaca muscolare; la linea **iperecogena** della sottomucosa; lo strato **ipoecogeno** della mucosa; ed infine la linea **iperecogena** che rappresenta l'interfaccia tra la superficie mucosa (intrisa di gas disciolto nel muco di rivestimento) ed il lume dell'organo (Fig. 1.2).

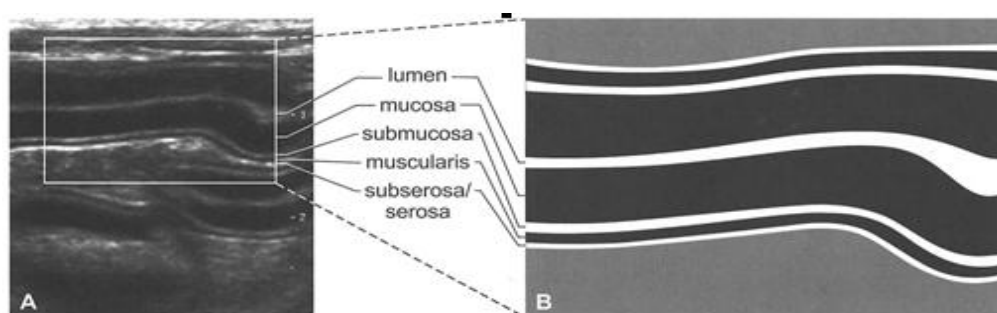


Fig.1.2. Immagine bidimensionale di una sezione longitudinale di un'ansa del piccolo intestino con evidenza dei cinque strati parietali a differente ecogenicità (A); accanto rappresentazione schematica della stratificazione di parete di un'ansa intestinale in sezione longitudinale (B) (Penninck, 2008).

In condizioni fisiologiche, sia nel cane che nel gatto, questa stratificazione ecografica risulta sempre riconoscibile e viene mantenuta in ogni tratto dell'apparato gastroenterico (Fig.1.3) (Penninck, 2008).

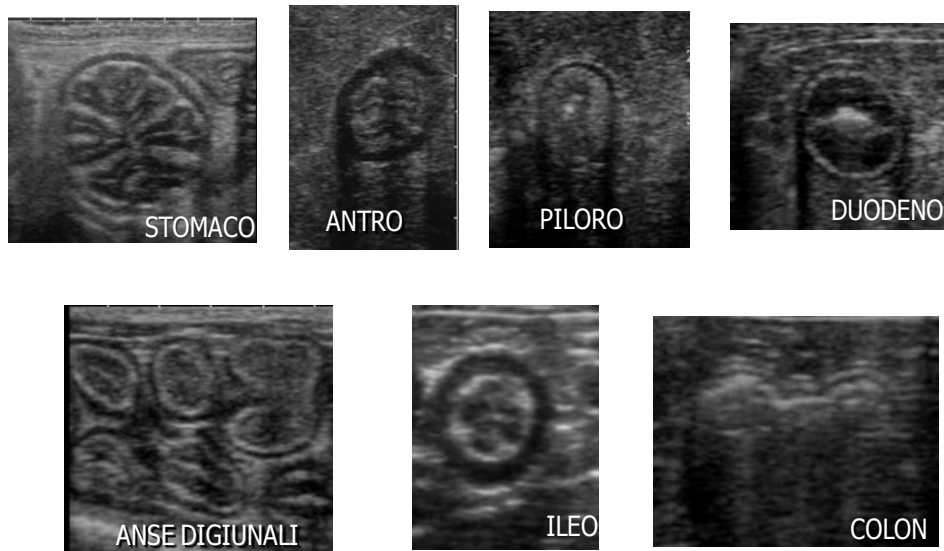


Fig.1.3. Immagini bidimensionali in sezioni trasversali dei diversi segmenti gastrointestinali, con evidenza dei cinque strati di parete a differente ecogenicità (Archivio Ecografico - Dipartimento Clinico Veterinario).

STOMACO

Lo stomaco si riconosce facilmente per la sua posizione craniale e per le spesse ed evidenti pliche mucose che lo caratterizzano. Quando è privo di alimento, in sezione trasversale assume un caratteristico aspetto cosiddetto “a fiore”, ben evidente soprattutto nel gatto (Fig.1.4). In sezione longitudinale, invece, le pliche della mucosa gastrica sono visibili in forma di linee parallele iperecogene e conferiscono all’organo un aspetto striato. Fondo e corpo dello stomaco possono essere tagliati rispettivamente trasversalmente (sezione ottimale per misurarne lo spessore di parete) e longitudinalmente (Penninck, 2008). L’antro pilorico invece, in scansione trasversale, per la sua sezione circolare e per la posizione centrale del lume, assume la caratteristica immagine a “bersaglio”. La parete dello stomaco viene suddivisa nei 5 strati sopra descritti. Tuttavia, nella costituzione delle pliche gastriche si impegnano

solamente i 3 strati più interni: sierosa/sottosierosa e muscolare, infatti, avvolgono l'organo con continuità, ma senza mai riflettersi nelle plicature (Fig. 1.4) (Lamb, 1999).



Fig.1.4. A sinistra rappresentazione schematica della stratificazione di parete dello stomaco in sezione trasversale; a destra immagine bidimensionale di una sezione trasversa del fondo dello stomaco con l'aspetto cd " a fiore" (Archivio Ecografico - Dipartimento Clinico Veterinario).

La misura dello spessore della parete gastrica risulta estremamente variabile (2-5 mm nel cane; 2,2-3,7 mm nel cane cucciolo; 1,7-3,6 mm nel gatto), poiché condizionata dal grado di distensione dell'organo e dall'abbondante plicatura (Penninck, 2008). E' quindi necessario acquisire le misurazioni con l'organo in uno stato di rilassamento ed è possibile valutare due differenti spessori: quello interrugale, presente cioè tra una plica e l'altra e quello rugale, acquisito invece in corrispondenza della plica gastrica (Newell et al, 1999). Lo stomaco è caratterizzato da una regolare attività peristaltica che, in condizioni fisiologiche, con l'animale a digiuno, conta in media 4-5 contrazioni/minuto (una contrazione ogni 12 secondi circa), mentre in caso di replezione gastrica il numero di atti sale a 5-6/min (Lamb, 1999).

INTESTINO TENUE

Ciascun tratto dell'intestino tenue può essere visualizzato sia in sezione trasversale che longitudinale. Analogamente a quanto precedentemente descritto, anche la parete dell'intestino tenue si compone dei 5 strati (Fig. 1.2) (Penninck, 2008). A seconda del distretto anatomico e della specie animale

considerata, tuttavia, esistono alcune differenze ecografiche relative sia allo spessore di parete che all'ecogenicità dei singoli strati. Il **duodeno**, ad esempio, sia nel cane che nel gatto, presenta una parete più spessa rispetto agli altri tratti del piccolo intestino, che si caratterizza per la netta prominenza dello strato mucoso. Inoltre, grazie all'utilizzo di sonde ad elevata frequenza di emissione è possibile identificare alcune piccole strutture presenti a livello della parete duodenale. Nella parte prossimale del duodeno discendente è localizzata la **papilla duodenale maggiore** che, situata a 2-3 cm di distanza dal piloro, si presenta come una piccola zona iperecogena (con uno spessore pari a 3 mm circa) che sembra interrompere la continuità della parete duodenale (Fig. 1.5); le **placche del Peyer**, invece, sono strutture spesso apprezzabili in forma di piccole indentature nella parete (Penninck, 1998; Estrada et al., 1998; Penninck, 2008).

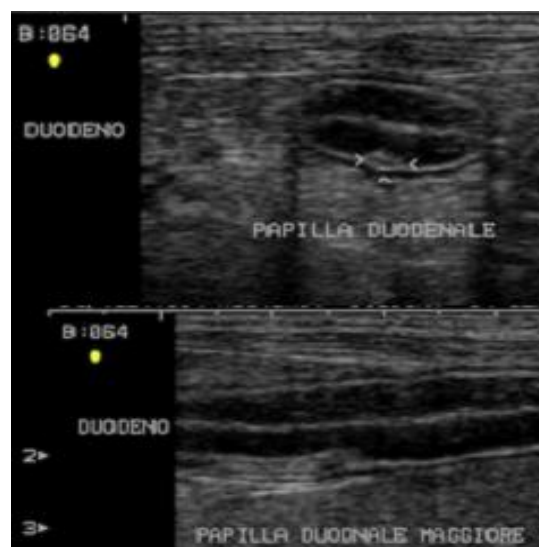


Fig.1.5. Immagini bidimensionali di un'ansa duodenale in sezione trasversale (in alto) e longitudinale (in basso) con evidenza della papilla duodenale maggiore (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario).

Nella specie felina, l'**ileo** risulta facilmente riconoscibile in virtù della marcata ecogenicità della sottomucosa e del significativo ispessimento della sua tonaca muscolare, che gli conferisce, in sezione trasversale, l'aspetto tipicamente definito “ a croce di S. Andrea”. Per quanto riguarda lo spessore medio della

parete del piccolo intestino esso risulta variabile soprattutto in relazione al tratto intestinale considerato (Newell et al, 1999; Tidwell e Penninck, 1992). Tuttavia, diversi studi hanno stabilito dei range di riferimento in merito allo spessore parietale assoluto (comprensivo cioè dei cinque strati) dei diversi tratti intestinali (Fig. 1.6) (Newell et al, 1999; Tidwell e Penninck, 1992). Ad oggi, però, non esistono ancora riferimenti bibliografici in merito agli spessori dei singoli strati parietali. In maniera aneddotica emergono solo sporadiche citazioni in merito allo spessore dello strato muscolare, il quale, in condizioni fisiologiche, non deve eccedere il corrispettivo strato mucoso, che di norma si presenta più spesso (Penninck, 2002; Penninck, 2008).

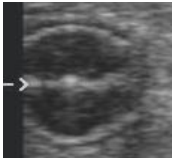
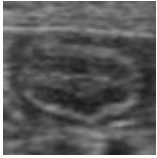

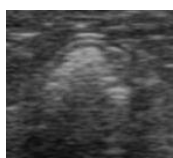
	DUODENO	DIGIUNO	ILEO	COLON
				
CANE (CN)	3-6 mm	2-5 mm	2-4 mm	2-3 mm
CN CUCCIOLO	3,2-4,8 mm	1,2-3,4 mm	/	0,7-2,0 mm
GATTO (GT)	2-2,5 mm	2-2,5 mm	2,5-3,2 mm	1,4-2,5 mm

Fig.1.6. Schema illustrante gli spessori medi di parete dei vari tratti intestinali nel cane e nel gatto (Immagini: Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario) (Penninck, 2008; Stander et al., 2010).

In funzione della diversa tipologia di contenuto presente a livello gastroenterico è possibile distinguere quattro principali pattern ecografici (Fig. 1.7) (Penninck, 1998):

- **“pattern mucoso”**: è tipico di un’ansa vuota ed è caratterizzato da una linea iperecogena determinata dalla presenza di gas disciolto nel muco che riveste la superficie mucosa (Rault et al., 2004);

- “**pattern fluido**”: si presenta come un accumulo di materiale anecogeno nel lume dell'ansa;
- “**pattern gassoso**”: è dato dal gas intraluminale, che si accumula in quantità variabile e determina artefatti quali il riverbero e la coda di cometa;
- “**pattern alimentare**”: si presenta generalmente come un accumulo di materiale con ecogenicità mista e disomogenea.

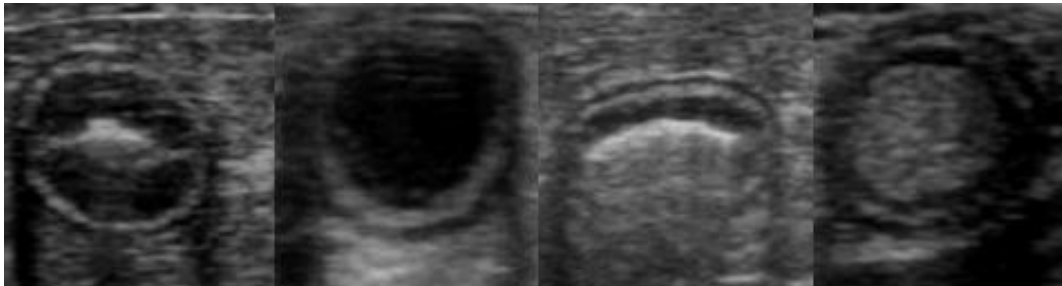


Fig.1.7. Immagini bidimensionali dei differenti pattern ecografici intestinali; da sinistra verso destra: ansa con pattern mucoso, fluido, gassoso, alimentare (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario).

Per quanto riguarda la peristalsi: a livello duodenale, in un soggetto a digiuno da 6-8 ore, si contano circa 4-5 atti/minuto; mentre nei restanti tratti intestinali gli atti si riducono a 3-4/min (Newell et al, 1999; Tidwell e Penninck, 1992).

INTESTINO CRASSO

Anche la parete del grosso intestino si compone dei cinque strati, che risultano però distribuiti su uno spessore parietale nettamente inferiore rispetto a quello dell'intestino tenue (Fig. 1.6) (Goggin et al, 2000). In conseguenza di tale esiguo spessore e della fisiologica presenza di gas e materiale fecale intraluminale, la valutazione accurata della stratificazione di parete del grosso intestino può risultare difficoltosa (Goggin et al, 2000). Per quanto riguarda l'attività peristaltica, in condizioni fisiologiche essa non risulta ecograficamente rilevabile (Chetboul, 2003; Penninck, 2008).

LINFONODI TRIBUTARI

L'esame ecografico dell'apparato gastroenterico del cane e del gatto si completa con la valutazione dei linfocentri tributari ed in particolare delle seguenti stazioni linfonodali (Fig. 1.8) (Schreurs et al., 2008; Penninck, 2008):

- **linfonodi epatici:** risultano visibili nel 70% dei pazienti. Sono localizzati in prossimità dell'ilo epatico, a livello della giunzione della vena splenica e gastroduodenale con la vena porta. Drenano fegato, stomaco, duodeno e pancreas;
- **linfonodi gastrici:** assumono una forma a "c" rovesciata, ma risultano visibili solo nel 30% dei soggetti. Sono situati all'interno dell'omento, a livello della piccola curvatura dello stomaco, adiacenti prevalentemente al cardia e solo occasionalmente al piloro. Drenano esofago, diaframma, fegato, stomaco, duodeno, pancreas e peritoneo;
- **linfonodi pancreatico-duodenali:** sono visibili nel 60% dei casi. Si trovano medialmente alla prima curvatura del duodeno, in corrispondenza delle vene pancreatico duodenale craniale e gastroepiploica destra. Drenano duodeno, pancreas ed omento;
- **linfonodi splenici:** si localizzano lungo il decorso della vena splenica ed in prossimità del lobo pancreatico sinistro. Drenano fegato, milza, esofago, stomaco, pancreas ed omento;
- **linfonodi digiunali:** sono visibili nel 90% dei casi. Decorrono lungo i vasi digiunali, nella parte distale del mesentere, vicino a digiuno ed ileo. Tuttavia, in analogia con l'estrema mobilità delle anse digiunali, non presentano una topografia fissa. Drenano digiuno, ileo e pancreas;
- **linfonodi ileociecali:** sono presenti su entrambi i lati della concavità ciecale e drenano cieco e colon;
- **linfonodi colici:** sono visibili nel 50% dei soggetti e sono situati nel mesocolon, vicino al colon ascendente e trasverso. Drenano ileo, cieco e colon.

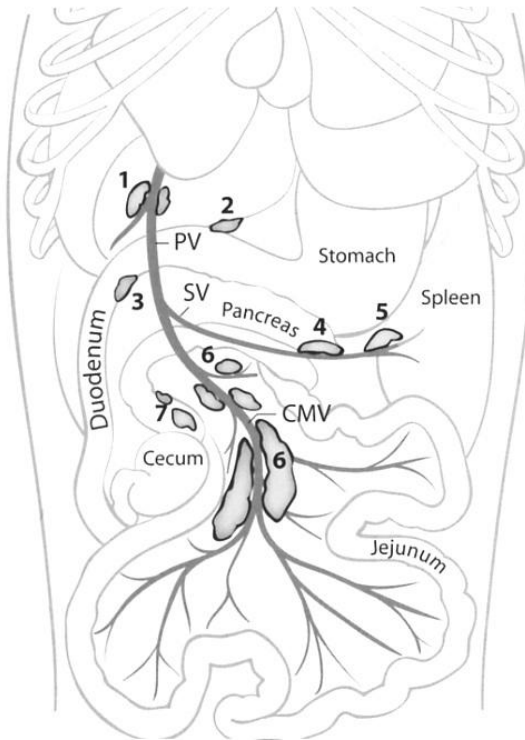


Fig.1.8. Schema illustrativo dei principali linfocentri tributari dell'apparato gastroenterico: 1 linfonodi epatici; 2 linfonodo gastrico; 3 linfonodo pancreaticoduodenale; 4 e 5 infonodi splenici; 6 linfonodi digiunali; 7 linfonodi colici (Penninck, 2008).

In condizioni fisiologiche i linfonodi meseraici si presentano di forma ovoidale o fusiforme, ipoecogeni rispetto al grasso mesenterico e con un'ecotessitura omogenea (Fig. 1.9). Le loro dimensioni possono variare da alcuni millimetri a qualche centimetro, a seconda del linfocentro considerato e dell'età dell'animale (Lamb, 1999; Schreurs et al., 2008).

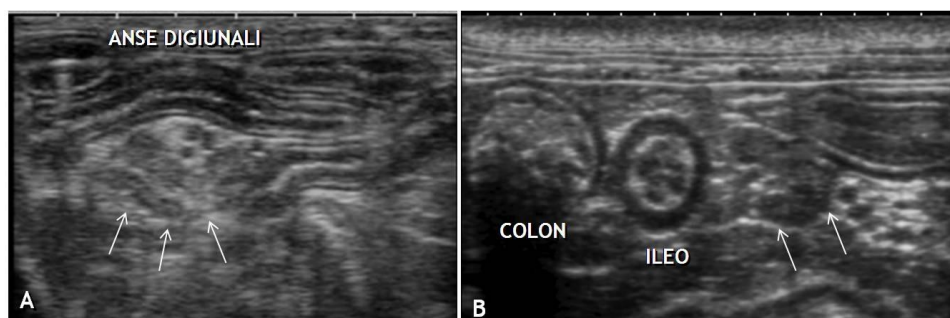


Fig.1.9. Immagini bidimensionali di linfonodi (freccie) digiunali (A) e colici (B) (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario).

BIBLIOGRAFIA

Chetboul V. (2003): “Esame ecografico del tratto digerente”. In: Chetboul V., Pouchelon J., Bureau-Amaglio S., Blot S., Simon M., Tainturier D., Cotard J. *Esame Ecografico di addome occhio e sistema nervosa del cane e del gatto.* Edizione a cura di Santinelli R. Milano: Masson S.P.A.; 73-104.

Estrada M., Dargent F., Freiche V. (1998): “Tumeurs gastrointestinales chez le chat”. *Pratique Médicale & Chirurgicale de l’Animal de compagnie*; 33: 107-121.

Goggin J.M., Biller D.S., Debey B.M., Pickar J.G., Mason D. (2000): “Ultrasonographic measurement of gastrointestinal of gastrointestinal wall thickness and the ultrasonographic appearance of the ileocolic region in healthy cats”. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 36: 225-228.

Lamb C.R. e Grierson J. (1999): “Ultrasonografopic appearance of primary gastric neoplasia in 21 dogs”. *Journal of Small Animal Practice*; 40: 211-215.

Lamb C.R. (1999): “Recent developments in diagnostic imaging of the gastrointestinal tract of the dog and cat”. *Journal of Small Animal Practice*; 29: 307-341.

Mattoon J.S., Auld D.M., Nyland T.G. (2002): “Abdominal Ultrasound Scanning Techniques”. In: Nyland T.G e Mattoon J.S. *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. Second Edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 49-81.

Newell S.M., Graham J.P., Roberts G.D., Ginn P.E., Harrison J.M. (1999): “Sonography of the normal feline gastrointestinal tract”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 40: 40-43.

Penninck D.G. (1998): “Characterization of gastrointestinal tumors”. *Journal of Small Animal Practice*; 28: 777-797.

Penninck D.G. (2002): “Gastrointestinal tract”. In: Nyland T.G e Mattoon J.S. *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. Second Edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 207-230.

Penninck D.G. (2008): “Gastrointestinal Tract”. In Penninck D.G *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. First Edition. Iowa: Blackwell Publishing; 281-318.

Penninck D.G. (2008): “Abdominal Cavity, Lymph Nodes and Great Vessels”. In: Penninck D.G. *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. First Edition. Iowa: Blackwell Publishing; 445-462.

Rault D.N., Besso J.G., Boulouha L., Begon D., Ruel Y. (2004):“Significance of a common extended mucosal interface observed in trasverse small intestine sonograms”. *Vet Radiol Ultrasound*, 45 (2): 177-179.

Schreurs E., Vermote K., Barberet V., Daminet S., Rudolf H., Saunders J.H. (2008): “Ultrasonographic anatomy of abdominal lymphnodes in the normal cat”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 49: 68-72.

Stander N., Wagner W.M., Goddard A., Kirberger R.M. (2010): “Normal canine pediatric gastrointestinal ultrasonography”. *Vet Radiol Ultrasound*, 51, N°1: 75-78.

Tidwell A.S. e Penninck D.G. (1992): “Ultrasonography of gastrointestinal foreign bodies”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 33: 160-169.

Tyrrell D. e Beck C. (2006): “Survey of the use of radiography vs. ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 47: 404-408.

Uhrich G.I. (1965): “Idiopathic muscular hypertrophy of the intestinal tract”. *American Journal of Surgery*; 110:973-976.

Vail D.M., MacEwen E.G., Young K.M. (2001): “Canine Lymphoma and Lymphoid leukemias”. In: Withrow SJ and MacEwen EG. *Small Animal Clinical Oncology*. Third Edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 558-590.

Yam P.S., Johnson V.S., Martineau H.M., Dickie A., Sullivan M. (2002): “Multicentric lymphoma with intestinal involvement in a dog”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 43: 138-143.

Zwingenberger A.L., Marks S.L., Baker T.V., Moore P.F. (2010): “Ultrasonographic evaluation of the muscolaris propria in cats with diffuse small intestinal lymphoma or inflammatory bowel disease”. *Journal of Veterinary Internal Medicine*; 1-4.

CAPITOLO II:

IPERTROFIA DELLA TONACA MUSCOLARE INTESTINALE (ITMI)

2.1. INTRODUZIONE

L'ipertrofia della tonaca muscolare del piccolo intestino (ITMI) è una alterazione patologica dello spessore dello strato muscolare della parete intestinale che viene diagnosticata, da un punto di vista ecografico, nel momento in cui lo spessore di tale strato eguaglia o eccede quello della tonaca mucosa. Sulla base del meccanismo patogenetico vengono comunemente distinte due forme principali di ITMI: una cosiddetta idopatica (o primaria), riscontrata in assenza di fatti stenotici o subocclusivi di qualsiasi natura, in grado di giustificare l'ipertrofia su base funzionale o meccanica; e l'altra compensatoria (o secondaria) che si sviluppa in risposta ad una aumentata pressione intraluminale, conseguente a fenomeni stenotici parziali o totali di varia natura (infiltrazioni parietali neoplastiche, corpi estranei suboccludenti, paratopie). Pertanto, nel tratto d'intestino a monte dell'occlusione si determina un aumento della peristalsi, che porta ad un ispessimento conseguente primariamente a fenomeni di tipo iperplastico (aumento del numero delle fibrocellule) e quindi ipertrofico (aumento delle dimensioni cellulari) (Gabella, 1975; Srinathan et al., 1995; Bettini et al., 2003). La parete intestinale affetta da ipertrofia si caratterizza, oltre che per una diminuita capacità di assorbimento, anche per essere facilmente suscettibile a rottura e pertanto passibile di complicanze quali diverticolosi, con rischio di perforazione intestinale (Bettini et al., 2003). In medicina veterinaria, i riferimenti

bibliografici relativi all'ITMI nella specie felina sono ancora piuttosto scarsi (Bettini et al., 2003; Diana et al., 2003; Zwingenberger et al., 2010). Alcuni lavori di recente pubblicazione hanno dimostrato una certa incidenza di una forma di ITMI diffusa a tutto l'intestino tenue, associata a processi flogistici infiltrativi cronici, prevalentemente di tipo linfoplasmocitario. Tale frequente binomio (infiltrazione linfoplasmocitaria dello strato mucoso-sottomucoso e ITMI) ha consentito di avanzare l'ipotesi eziopatogenetica che, alla base dell'ITMI primaria, vi sia il rilascio di mediatori chimici dell'infiammazione con attività stimolante sulle fibrocellule muscolari lisce (Baez et al., 1999; Bettini et al., 2003; Diana et al., 2003; Zwingenberger et al., 2010). L'ITMI secondaria, conseguente a neoplasia, risulta la forma più diffusa nel gatto e, tra le neoplasie intestinali, il linfoma gastroenterico rappresenta quella di più frequentemente riscontro (Patnaik et al., 1976; Bettini et al., 2003; Zwingenberger et al., 2010). Inoltre uno studio recente ha sottolineato come, da un punto di vista ecografico, in assenza di una lesione neoplastica primaria, risulti complesso distinguere una forma di ITMI correlata a neoplasia, da un'ITMI conseguente a flogosi e quanto la conferma cito-istologica della lesione risulti di fondamentale importanza diagnostica (Zwingenberger et al., 2010). Lo scopo del presente lavoro retrospettivo è stato quello di descrivere gli aspetti ecografici in corso di ipertrofia della tonaca muscolare intestinale nel gatto di diversa origine stabilendo contestualmente dei range di riferimento in merito agli spessori parietali assoluti e relativi ai singoli strati costituenti la parete intestinale (tonaca muscolare, mucosa e sottomucosa) nel gatto.

2.2. MATERIALI E METODI

Lo studio è stato condotto mediante la revisione delle cartelle cliniche di gatti con sintomatologia gastroenterica, afferiti presso il Dipartimento Clinico

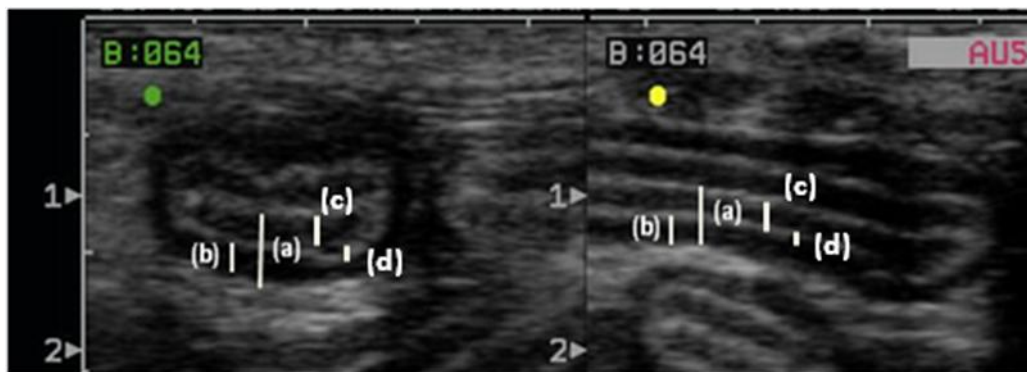
Veterinario dell'Università di Bologna, nel periodo Gennaio 2000 – Febbraio 2010. Nell'ambito di questa casistica sono stati selezionati solo i soggetti che rispettavano i seguenti criteri d'inclusione:

- esame ecografico addominale completo;
- evidenza ecografica di ITMI (lo spessore della tonaca muscolare che deve risultare \geq a quello della rispettiva tonaca mucosa, in corrispondenza di entrambe le sezioni ortogonali -trasversale e longitudinale- del tratto intestinale colpito) (Fig. 2.1);
- conferma citologica e/o istologica della lesione intestinale e/o a carico dei linfonodi tributari, ottenuta mediante ago biopsia ecoguidata, biopsia chirurgica o esame necroscopico.

Costituivano invece criteri d'esclusione un esame ecografico addominale incompleto, uno spessore della tonaca muscolare $<$ a quello della tonaca mucosa e la mancata conferma cito/istologica della lesione intestinale. Tutte le immagini ed i filmati dell'esame ecografico addominale di ciascun soggetto sono stati rivalutati dallo stesso operatore. Per ogni studio sono stati considerati i seguenti parametri:

- spessore radiale della parete intestinale in corrispondenza del tratto ipertrofico (ottenuto come media di tre misurazioni) (Fig. 2.1);
- spessore radiale dello strato muscolare in corrispondenza del tratto ipertrofico (media di tre valori) (Fig. 2.1);
- spessore radiale dello strato mucoso in corrispondenza del tratto ipertrofico (media di tre valori) (Fig. 2.1);
- spessore radiale dello strato sottomucoso in corrispondenza del tratto ipertrofico (media di tre valori) (Fig. 2.1);
- stratificazione della parete intestinale in corrispondenza del tratto ipertrofico

- (conservata o destrutturata);
- estensione del tratto ipertrofico (focale o diffusa);
- contenuto intestinale (mucoso, liquido, gassoso, alimentare);
- peristalsi (normale, diminuita, accentuata);
- linfonodi tributari (dimensioni, ecostruttura, ecogenicità);
- presenza di eventuali altre alterazioni ecografiche a carico dell'apparato gastroenterico e descrizione delle stesse.



FFig. 2.1. Immagini ecografiche bidimensionali in sezione trasversale (sinistra) e longitudinale (destra) di un'ansa digiunale di un gatto con ipertrofia della tonaca muscolare. a) spessore parietale complessivo; b) spessore della tonaca muscolare; c) spessore tonaca mucosa; d) spessore sottomucosa (Archivio Ecografico - Dipartimento Clinico Veterinario).

E' inoltre stato selezionato un gruppo di controllo, costituito da una popolazione di gatti sani rispondenti ai seguenti criteri d'inclusione: esame clinico, esami ematobiochimici ed esame ecografico addominale nei limiti della norma. Tutte le immagini ed i filmati dell'esame ecografico addominale di ciascun soggetto del gruppo di controllo sono stati rivalutati dallo stesso operatore e per ogni studio sono stati considerati i seguenti parametri:

- spessore radiale della parete intestinale (media di tre valori);
- spessore radiale dello strato muscolare (media di tre valori);
- spessore radiale dello strato mucoso (media di tre valori);

- spessore radiale dello strato sottomucoso (media di tre valori).

Gli spessori radiali dei singoli strati parietali sono stati espressi in valore assoluto e percentuale sullo spessore totale della parete. I valori di tutte le misurazioni eseguite sono stati espressi come media e deviazione standard (DS).

Analisi statistiche

Le analisi statistiche hanno riguardato le seguenti variabili:

- spessore parietale totale del gruppo A col gruppo B, del gruppo C col gruppo A e del gruppo C col gruppo B, utilizzando uno Student T Test, per dati non appaiati, per mettere in luce differenze significative tra 2 popolazioni diverse;
- spessore dello strato muscolare del gruppo A col gruppo B, del gruppo C col gruppo A e del gruppo C col gruppo B, utilizzando uno Student T Test, per dati non appaiati;
- spessore dello strato mucoso del gruppo A col gruppo B, del gruppo C col gruppo A e del gruppo C col gruppo B, utilizzando uno Student T Test, per dati non appaiati;
- spessore dello strato sottomucoso del gruppo A col gruppo B, del gruppo C col gruppo A e del gruppo C col gruppo B, utilizzando uno Student T Test, per dati non appaiati.

Il livello di significatività è stato fissato per $P < 0,05$.

2.3. RISULTATI

Aspetti ecografici

Sulla base dei criteri di inclusione precedentemente descritti i soggetti selezionati affetti da ITMI sono stati 27, appartenenti a diverse razze feline (22 europei, 3 persiani, 1 birmano e 1 siamese), suddivisi in 8 femmine (tutte sterilizzate) e 19 maschi (6 interi e 13 castrati), con un range di età compresa tra 4 e 19 anni (media \pm DS = 10,9 \pm 3,10 anni) ed un peso variabile da 2 a 6 kg (media \pm DS = 3,9 \pm 1,35 kg). I gatti sani arruolati nel gruppo di controllo, invece, sono risultati complessivamente 20 (19 europei e 1 certosino), 10 femmine (3 intere e 7 sterilizzate) e 10 maschi (4 interi e 6 castrati), di età compresa tra 2 e 17 anni (media \pm DS = 7,4 \pm 5,1 anni) e di peso variabile da 2 a 6 kg (media \pm DS = 4,48 \pm 0,62 kg). Integrando i dati ecografici acquisiti con i corrispondenti reperti cito/istopatologici, i gatti con ITMI sono stati suddivisi in 2 gruppi:

- **GRUPPO A:** gatti affetti da ITMI infiammatoria (9 soggetti);
- **GRUPPO B:** gatti con ITMI neoplastica (18 soggetti);

I gatti sani sono invece stati inclusi nel **GRUPPO C** di controllo (20 soggetti). In tabella 2.1 e 2.2 e sono riportati il segnalamento dettagliato e le diagnosi cito/istopatologiche, rispettivamente del gruppo A e B; in tabella 2.3 è invece riassunto il segnalamento del gruppo C.

GRUPPO A – ITMI INFIAMMATORIA					
SEGNALAMENTO					
N°	RAZZA	ETA'	SESSO	PESO (Kg)	DIAGNOSI
1	europeo	10a	M	2	enterite linfoplasmocitaria
2	birmano	4a	M	3,4	enterite linfoplasmocitaria
3	europeo	8a 3m	FS	4	enterite eosinoflica
4	europeo	13a 2m	MC	4	enterite linfoplasmocitaria
5	europeo	11a 10m	MC	3	enterite linfoplasmocitaria
6	europeo	6a 9m	MC		enterite linfoplasmocitaria
7	persiano	8a 5m	MC	4	enterite linfoplasmocitaria
8	europeo	9a	FS	3,2	c.e.
9	europeo	5a	MC	4	c.e.
MEDIA		8a 5m		3,45	
DS		3a		0,715	

Tabella 2.1. Segnalamento e diagnosi gruppo A.

GRUPPO B – ITMI NEOPLASTICA					
SEGNALAMENTO					
N°	RAZZA	ETA'	SESSO	PESO (Kg)	DIAGNOSI
1	siamese	18a 9m	MC		linfoma
2	europeo	7a 1m	MC	3	linfoma
3	europeo	11a 10m	FS	4	linfoma
4	europeo	14a 11m	M	4,8	linfoma
5	europeo	12a 1m	MC	9	carcinoma
6	europeo	15a 9m	MC	4	mastocitoma
7	persiano	6a	MC	3,2	linfoma
8	europeo	12a	FS	3	linfoma
9	europeo	14a	FS	4,8	carcinoma
10	europeo	7a	FS	3	carcinoma
11	europeo	18a	FS	3	linfoma
12	europeo	9a	M	3	leiomiomasarcoma
13	europeo	14a	MC	5	carcinoma
14	persiano	10a	MC	4	linfoma
15	europeo	10a 11m	M	4,5	linfoma
16	europeo	8a 7m	M	4	linfoma
17	europeo	14a 11m	MC	5,4	linfoma
18	europeo	19a 4m	FS	2	neoplasia intestinale
MEDIA		12a 5m		4,23	
DS		3a 9m		1,560	

Tabella 2.2. Segnalamento e diagnosi gruppo B.

GRUPPO C DI CONTROLLO				
GATTI SANI SEGNALAMENTO				
N°	RAZZA	ETA'	SESSO	PESO (Kg)
1	europeo	8a 9m	M	4
2	europeo	14a 9m	M	6
3	europeo	9a	M	3
4	europeo	7a 1m	MC	3
5	certosino	9m	FS	3
6	europeo	5a	MC	5
7	europeo	5a 9m	MC	9
8	europeo	14a	FS	4,3
9	europeo	4a 9m	FS	4
10	europeo	2a 6m	FS	4
11	europeo	16a 4m	F	2
12	europeo	4a 9m	FS	6
13	europeo	4a 3m	MC	6
14	europeo	2a 3m	F	
15	europeo	1a 8m	FS	4
16	europeo	1a 6m	F	5
17	europeo	8a 2m	MC	4
18	europeo	16a 9m	FS	2,6
19	europeo	6a 7m	M	4,4
20	europeo	13a	MC	6
MEDIA		7a 4m		4,49
DS		5a 1m		1,627

Tabella 2.3. Segnalamento gruppo C.

La maggior parte dei soggetti appartenenti al **gruppo A** (ITMI infiammatoria) presentano un'ITMI diffusa a tutte le anse digiunali (6/9 soggetti, 66%) (Fig. 2.2), con un ispessimento circonferenziale simmetrico (Fig. 2.3).

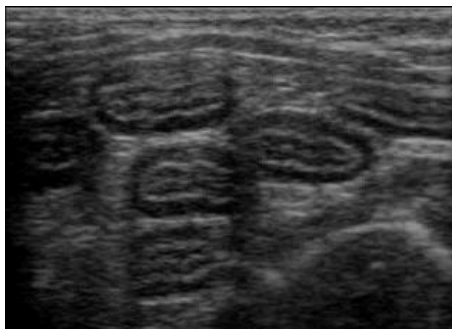


Fig. 2.2. Immagine ecografica bidimensionale in sezione trasversa di diverse anse digiunali di un gatto. Notare l'ispessimento ipoecogeno diffuso che trae origine dallo strato muscolare (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario).

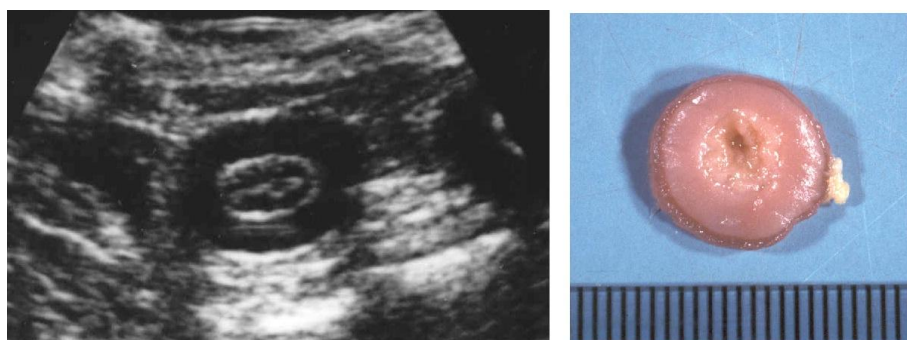


Fig. 2.3. A sinistra immagine ecografica bidimensionale in sezione trasversa di un'ansa digiunale di un gatto. Notare l'ispessimento simmetrico ipoecogeno che trae origine dallo strato muscolare (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario). A destra corrispettiva macroscopica dell'immagine ecografica (Servizio di Anatomia Patologia-Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria e Patologia Animale)._

In un unico caso, invece, l'ipertrofia si presenta con una distribuzione multifocale (1/9, 11%); mentre in due gatti l'ITMI è stata osservata a monte di un corpo estraneo (c.e.) intestinale intraluminale occludente (2/9, 22%) (Fig. 2.4a,b,c).

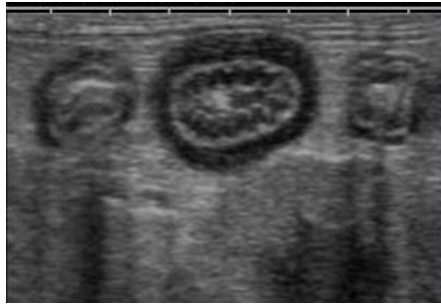


Fig 2. 4. a. Immagine ecografica bidimensionale in sezione trasversa di un'ansa intestinale di un gatto a monte di un corpo estraneo. Notare il corrugamento di parete di parete e l'ispessimento ipoecogeno simmetrico della muscolare. (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario).

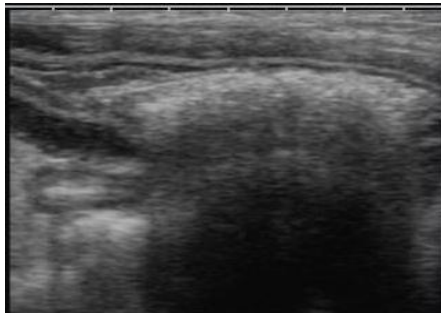


Fig 24. b. Immagine ecografica bidimensionale in sezione longitudinale di un'ansa intestinale di un gatto in presenza di un corpo estraneo. Notare la presenza di un'area curvilinea con cono d'ombra sottostante (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario).



Fig 2.4. c. Aspetto macroscopico della lesione sub oclusiva con corpo estraneo a fianco. (Servizio di Anatomia Patologia-Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria e Patologia Animale).

La stratigrafia di parete si presenta mantenuta nella totalità dei soggetti, ma lo spessore parietale totale risulta alterato per interessamento dello strato muscolare (Fig. 2.5).

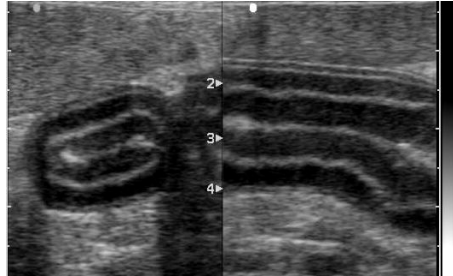


Fig. 2.5. Immagine ecografica bidimensionale in sezione longitudinale e trasversa di un'ansa intestinale di un gatto. Notare il mantenimento della normale stratigrafia di parete e l'ispessimento ipoecogeno simmetrico della muscolare (Caso 1 Tab 1) (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario).

In un unico caso è stato possibile osservare anche un aumento diffuso dell'ecogenicità dello strato mucoso (caso 6). Nell'ambito dell'ITMI infiammatoria, lo spessore parietale totale varia da 2,94 a 8 mm (media \pm DS = $4,78 \pm 2,07$ mm) e quello della tonaca muscolare da 1 a 6 mm (media \pm DS = $2,80 \pm 1,94$ mm); invece, lo spessore della tonaca mucosa risulta compreso tra 0,86 e 2 (media \pm DS = $1,2 \pm 0,31$ mm), mentre quello della sottomucosa tra 0,46 e 1,12 (media \pm DS = $0,62 \pm 0,22$ mm). Gli spessori parietali medi del gruppo A sono riportati in tabella 2.4. Per quanto concerne il contenuto intestinale, è stato evidenziato un pattern mucoso in 7 soggetti (77% dei casi), alimentare in 1 (11%) e misto fluido-mucoso in 1 (11%). Per quanto riguarda, invece, il coinvolgimento dei linfonodi tributari, in 7 gatti (77%) è stata riscontrata una linfadenomegalia ecograficamente evidente a carico dei linfocentri digiunali. Tuttavia, in 2 di questi soggetti (caso 3 e 4) era presente anche un coinvolgimento dei linfonodi ileo-colici. Invece, in un unico soggetto è stato riscontrato un aumento di volume del solo linfonodo colico di destra (caso 6). Dal punto di vista cito/istopatologico, l'ITMI è risultata, nella maggior parte dei casi, associata a forme di enterite (7/9 soggetti, 77%),

prevalentemente di tipo linfoplasmocitario (6/9 soggetti, 66%) e in un caso di tipo eosinofilo (1/9, 11%). In due soli soggetti (caso 8 e 9), invece, è stato possibile osservare l'ITMI a monte di una struttura iperecogena intraluminale, con ombra acustica posteriore, riconducibile alla presenza di un corpo estraneo (c.e.) intestinale (2/9, 22%). I gatti appartenenti al **gruppo B** (ITMI neoplastica) presentano un'ipertrofia della tonaca muscolare di tipo focale (7/18 soggetti, 38%), o multifocale (7/18, 38%), sviluppatasi a monte di una lesione neoplastica primaria sub-occlusiva, con caratteristiche ecografiche specifiche (ispessimento parietale con perdita della normale stratigrafia di parete) (Fig. 2.6, 2.7, 2.8, 2.9); oppure un'ITMI di tipo diffuso (4/18, 22%). Lo spessore parietale totale delle anse intestinali a monte della lesione risulta variabile da 2,5 a 9 mm (media \pm DS = 4,30 \pm 2,03 mm), con uno spessore della tonaca muscolare compreso tra 0,9 e 6,8 mm (media \pm DS = 2,10 \pm 1,57 mm); la tonaca mucosa presenta invece uno spessore variabile da 0,68 a 1,7 mm (media \pm DS = 1,22 \pm 0,54 mm), mentre lo spessore della sottomucosa risulta compreso tra 0,38 e 1,3 mm (media \pm DS = 0,68 \pm 0,29 mm). Gli spessori medi di parete del gruppo B sono riportati in tabella 2.5. Per quanto concerne il contenuto intestinale: 15 soggetti presentano un pattern di tipo mucoso (15/18, 83%); un unico soggetto mostra un pattern misto di tipo fluido-alimentare (caso 6); mentre in 3 gatti è stato riscontrato un contenuto mucoso a valle della lesione primaria ed alimentare (2 soggetti, caso 1 e 5), oppure fluido (1 soggetto, caso 7) nelle anse a monte, che risultano caratterizzate da un'aumentata peristalsi. L'ipercinesia delle anse intestinali a monte della lesione primaria (riscontrata in 3/18 casi, 16%), è ritenuta un segno patognomiconico di occlusione intestinale. Nella maggior parte dei casi (15/18, 83%) è stata riscontrata una linfadenomegalia dei linfocentri satelliti, che, in solo tre casi, risulta associata anche ad alterata ecogenicità dei linfonodi coinvolti. In 3 soggetti (16%), invece, i linfocentri meseraici risultano nei limiti

della norma. La presenza di versamento addominale, di entità variabile, è stata riscontrata in 4 soggetti (22%). Invece, in 3 gatti (16%) è stata osservata un'accentuazione dell'ecogenicità peritoneale; in un caso è stata rilevata un'iperecogenicità del mesentere (caso 2); mentre la presenza di artefatti da riverbero nello spazio peritoneale è stata osservata solamente nel caso 14. Per i soggetti appartenenti al gruppo B le diagnosi definitive sono state le seguenti: linfoma intestinale (11/18 soggetti, 61%), carcinoma intestinale (4/18, 22%), leiomiosarcoma (1/18, 5%), mastocitoma (1/18, 5%) ed una neoplasia intestinale non tipizzata (1/18, 5%).

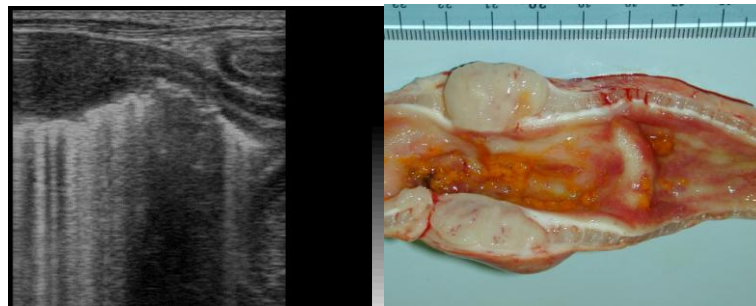


Fig. 2.6. A sinistra immagine ecografica bidimensionale in sezione longitudinale di un'ansa intestinale di un gatto affetta da linfosarcoma. Notare l'ispessimento e la destrutturazione della parete intestinale e l'ipertrofia dello strato muscolare nelle anse a monte (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario). A destra corrispettiva macroscopica dell'immagine ecografica (Servizio di Anatomia Patologia-Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria e Patologia Animale).

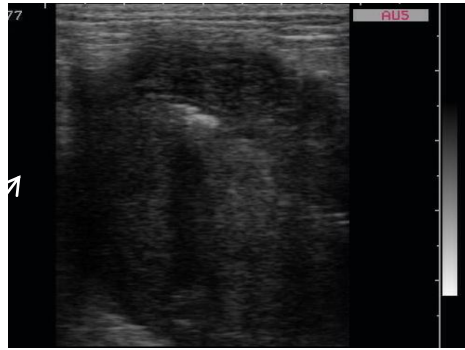


Fig2.7. Immagine ecografica bidimensionale in sezione trasversale di un'ansa intestinale di un gatto affetta da linfosarcoma digiunale. Notare l'ispessimento asimmetrico ipoecogeno della parete inetstinale con dislocazione eccentrica del lume (Freccia bianca) (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario).



Fig 2.8. Immagine ecografica bidimensionale in sezione trasversale di un'ansa intestinale di un gatto affetta da carcinoma. Notare la parete destrutturata con ispessimento simmetrico e pseudolayering. (Freccia bianca) (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario).



Fig 2.9. Immagine ecografica bidimensionale in sezione trasversale di un'ansa digiunale di un gatto affetta da leiomioma intestinale. Notare la parete alterata con ispessimento simmetrico disomogeneamente ipoecogeno dello strato muscolare. (Archivio Ecografico-Dipartimento Clinico Veterinario).

Tra i gatti sani appartenenti al **gruppo C** (gruppo di controllo), gli spessori parietali assoluti e relativi riscontrati sono risultati i seguenti: spessore totale della parete intestinale compreso tra 2 e 2,6 mm (media \pm DS = $2,33 \pm 0,20$

mm); spessore della tonaca muscolare variabile da 0,2 a 0,5 mm (media \pm DS = 0,39 \pm 0,08 mm); spessore dello strato mucoso compreso tra 0,7 ed 1,5 mm (media \pm DS = 1,09 \pm 0,19 mm); e spessore della sottomucosa variabile da 0,4 a 0,7 mm (media \pm DS = 0,56 \pm 0,06 mm). Gli spessori medi di parete del gruppo C sono riportati in tabella 2.6.

GRUPPO A - ITMI INFIAMMATORIA							
	PARETE	MUSCOLARE	%	MUCOSA	%	SOTTOMUCOSA	%
CASO 1							
media	7,00	5,00	71,43%	1,50	21,43%	0,50	7,14%
DS	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
CASO 2							
media	7,50	5,00	66,67%	2,00	26,67%	0,50	6,67%
DS	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
CASO 3							
media	3,04	1,11	36,49%	1,33	43,71%	0,47	15,39%
DS	0,08	0,075	0,015	0,121	0,031	0,058	0,022
CASO 4							
media	2,95	1,13	38,37%	1,13	38,32%	0,55	18,67%
DS	0,055	0,082	0,030	0,115	0,034	0,000	0,003
CASO 5							
media	3,26	1,48	45,68%	1,16	35,54%	0,5	15,41%
DS	0,279	0,029	0,033	0,064	0,011	0,000	0,013
CASO 6							
media	3,75	1,73	46,07%	1,21	32,29%	0,76	20,20%
DS	0,029	0,098	0,023	0,082	0,022	0,051	0,015
CASO 7							
media	3,64	2,20	60,49%	0,86	23,62%	0,47	12,80%
DS	0,038	0,133	0,039	0,115	0,034	0,058	0,015
CASO 8							
media	8,00	6,00	75,00%	1,20	15,00%	0,8	10,00%
DS	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	1,36E+00	1,69
CASO 9							
media	3,94	1,58	40,00%	1,22	30,94%	1,13	28,63%
DS	0,104	0,091	0,014	0,101	0,020	0,065	0,023
MEDIA	4,79	2,80		1,29		0,63	
DS	2,075	1,946		0,316		0,224	

Tabella 2.4. Media e DS degli spessori parietali del gruppo A.

GRPPO B - ITMI NEOPLASTICI							
	PARETE	MUSCOLARE	%	MUCOSA	%	SOTTOMUCOSA	%
CASO1							
media	4,52	2,21	48,93%	1,06	23,43%	0,64	14,08%
DS	0,178	0,103	0,013	0,026	0,007	0,042	0,013
CASO 2							
media	8,07	3,62	44,86%	3,06	37,93%	1,18	14,58%
DS	0,292	0,271	0,025	0,060	0,015	0,143	0,018
CASO 3							
media	2,84	1,49	52,51%	0,68	23,94%	0,51	17,92%
DS	0,140	0,035	0,035	0,035	0,015	0,060	0,016
CASO 4							
media	4,35	1,81	41,70%	1,52	35,07%	1,12	25,73%
DS	0,034641	0,087	0,023	0,667	0,155	0,151	0,033
CASO 5							
media	3,27	1,48	45,47%	0,95	29,14%	0,54	16,49%
DS	0,163	0,120	0,054	0,035	0,020	0,069	0,013
CASO 6							
media	9,05	6,87	75,90%	1,10	12,12%	0,56	6,23%
DS	0,058	0,058	0,002	0,012	0,001	0,055	0,006
CASO 7							
media	8,00	5,00	62,50%	1,70	21,25%	1,30	16,25%
DS	0,00	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
CASO 8							
media	3,55	1,14	32,31%	1,28	36,19%	0,45	12,80%
DS	0,121	0,075	0,032	0,050	0,011	0,045	0,015
CASO 9							
media	3,49	1,417	40,70%	1,10	31,45%	0,73	21,15%
DS	0,215	0,08	0,026	0,173	0,035	0,058	0,029
CASO 10							
media	3,08	1,25	40,40%	0,98	31,72%	0,45	14,47%
DS	0,07	0,092	0,022	0,159	0,045	0,050	0,013
CASO 11							
media	3,08	1,11	36,26%	1,08	35,05%	0,57	18,41%
DS	0,107	0,081	0,036	0,159	0,045	0,058	0,017
CASO 12							
media	5,72	2,34	40,88%	1,67	29,22%	1,14	19,94%
DS	0,171	0,144	0,013	0,208	0,045	0,052	0,011
CASO 13							
media	2,76	1,15	41,69%	0,88	31,81%	0,42	15,31%
DS	0,158	0,119	0,026	0,072	0,008	0,040	0,010
CASO 14							
media	3,13	1,45	46,44%	0,95	30,23%	0,38	12,16%
DS	0,061	0,068	0,021	0,064	0,017	0,053	0,019
CASO 15							
media	3,21	1,02	31,79%	1,36	42,48%	0,71	22,02%
DS	0,035	0,060	0,022	0,097	0,032	0,060	0,019
CASO 16							
media	2,76	0,93	33,87%	1,06	38,32%	0,54	19,50%
DS	0,051	0,029	0,016	0,035	0,006	0,055	0,024
CASO 17							
media	4,17	2,38	57,21%	0,767	18,41%	0,6	14,40%
DS	0,058	0,126	0,032	0,058	0,015	0,000	0,002
CASO 18							
media	2,53	1,18	46,64%	0,83	32,85%	0,45	17,81%
DS	0,123	0,046	0,042	0,138	0,043	0,050	0,020
MEDIA	4,31	2,10		1,22		0,682	
DS	2,035	1,576		0,542		0,29	

Tabella 2.5- Media e DS degli spessori parietali del gruppo B.

GRUPPO C DI CONTROLLO							
	PARETE	MUSCOLARE	%	MUCOSA	%	SOTTOMUCOSA	%
CASO 1							
media	2,34	0,53	22,42%	1,13	48,19%	0,56	23,99%
CASO 2							
media	2,28	0,49	21,54%	1,04	45,71%	0,66	29,01%
CASO 3							
media	2,17	0,46	20,95%	0,83	38,37%	0,57	26,02%
CASO 4							
media	2,16	0,40	18,64%	0,99	45,53%	0,62	28,43%
CASO 5							
media	2,07	0,37	18,05%	0,92	44,56%	0,52	25,30%
CASO 6							
media	2,00	0,33	16,49%	0,81	40,55%	0,56	28,06%
CASO 7							
media	2,52	0,41	16,20%	1,31	51,92%	0,71	27,98%
CASO 8							
media	2,20	0,36	16,36%	1,01	45,91%	0,47	21,36%
CASO 9							
media	2,67	0,38	14,13%	1,50	56,35%	0,60	22,64%
CASO 10							
media	2,27	0,36	15,86%	0,99	43,61%	0,43	18,94%
CASO 11							
media	2,60	0,50	19,23%	1,21	46,54%	0,63	24,23%
CASO 12							
media	2,45	0,54	21,82%	1,03	42,15%	0,57	23,05%
CASO 13							
media	2,52	0,42	16,60%	1,20	47,62%	0,58	22,88%
CASO 14							
media	2,34	0,39	16,00%	1,13	48,47%	0,54	23,13%
CASO15							
media	2,28	0,35	15,29%	1,04	45,57%	0,59	25,97%
CASO 16							
media	2,60	0,21	8,08%	1,26	48,46%	0,56	21,54%
CASO 17							
media	2,57	0,27	10,58%	1,39	54,25%	0,52	20,12%
CASO 18							
media	2,18	0,29	13,30%	1,07	49,08%	0,46	21,10%
CASO 19							
media	2,52	0,37	14,65%	1,28	50,89%	0,54	21,34%
CASO 20							
media	2,00	0,42	21,15%	0,76	38,05%	0,53	26,64%
MEDIA	2,34	0,39		1,10		0,56	
DS	0,21	0,08		0,19		0,07	

Tabella 2.6- Media e DS degli spessori parietali del gruppo C.

Analisi statistiche

L'indagine statistica relativa alle variazioni dello spessore parietale totale, nei tre diversi gruppi (A, B e C), ha evidenziato differenze statisticamente

significative ($P < 0.05$) tra i gruppi C ed A e tra i gruppi C e B. Invece, non sono risultate significative le differenze rilevate tra le tra i gruppi A e B (Fig. 2.10). In merito alle variazioni dello spessore della tonaca muscolare sono state evidenziate differenze statisticamente significative tra i gruppi C ed A e tra i gruppi C e B. Anche in questo caso non sono risultate significative le differenze rilevate tra i gruppi A e B (Fig. 2.11). Anche le variazioni dello spessore della tonaca mucosa sono risultate statisticamente significative tra i gruppi C ed A e C e B; mentre non vi è alcuna differenza significativa tra i gruppi A e B (Fig. 2.12). Invece, non sono risultate statisticamente significative le variazioni dello spessore della sottomucosa (Fig. 2.13).

Grouping: A (wall_sta)											
BASIC		Group 1: G_1:1									
STATS		Group 2: G_2:2									
Variable	Mean G_1:1	Mean G_2:2	t-value	df	p	Valid N G_1:1	Valid N G_2:2	Std.Dev. G_1:1	Std.Dev. G_2:2	F-ratio variances	p variances
B	2.336333	4.786296	-5.33964	27	.000012	20	9	.207875	2.075432	99.68068	.000000

Grouping: A (wall_sta)											
Continue...		Group 1: G_1:1									
		Group 2: G_2:3									
Variable	Mean G_1:1	Mean G_2:3	t-value	df	p	Valid N G_1:1	Valid N G_2:3	Std.Dev. G_1:1	Std.Dev. G_2:3	F-ratio variances	p variances
B	2.336333	4.309630	-4.31900	36	.000118	20	18	.207875	2.034589	95.79601	.000000

Grouping: A (wall_sta)											
Continue...		Group 1: G_1:2									
		Group 2: G_2:3									
Variable	Mean G_1:2	Mean G_2:3	t-value	df	p	Valid N G_1:2	Valid N G_2:3	Std.Dev. G_1:2	Std.Dev. G_2:3	F-ratio variances	p variances
B	4.786296	4.309630	.570183	25	.573643	9	18	2.075432	2.034589	1.040552	.890295

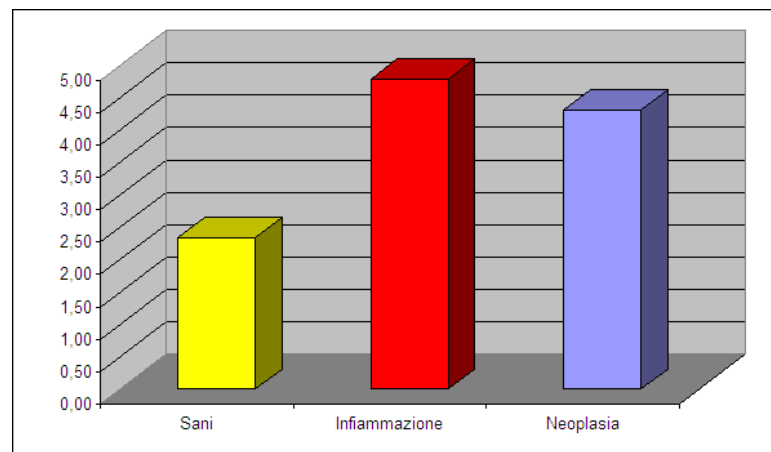


Fig. 2.10. Valutazione statistica dello spessore parietale totale dei gruppi: C – A; C – B; A – B.

Grouping: A (muscol*1.sta)											
Continue...											
Group 1: G_1:1 Group 2: G_2:2											
Variable	Mean G_1:1	Mean G_2:2	t-value	df	p	Valid N G_1:1	Valid N G_2:2	Std. Dev. G_1:1	Std. Dev. G_2:2	F-ratio variances	p variances
B	391750	2.803333	-5.65889	27	.000005	20	9	.083480	1.946250	543.5456	.000000

Grouping: A (muscol*1.sta)											
Continue...											
Group 1: G_1:1 Group 2: G_2:3											
Variable	Mean G_1:1	Mean G_2:3	t-value	df	p	Valid N G_1:1	Valid N G_2:3	Std. Dev. G_1:1	Std. Dev. G_2:3	F-ratio variances	p variances
B	391750	2.103704	-4.85812	36	.000023	20	18	.083480	1.575904	356.3678	.000000

Grouping: A (muscol*1.sta)											
Continue...											
Group 1: G_1:2 Group 2: G_2:3											
Variable	Mean G_1:2	Mean G_2:3	t-value	df	p	Valid N G_1:2	Valid N G_2:3	Std. Dev. G_1:2	Std. Dev. G_2:3	F-ratio variances	p variances
B	2.803333	2.103704	1.006186	25	.323966	9	18	1.946250	1.575904	1.525238	.441062

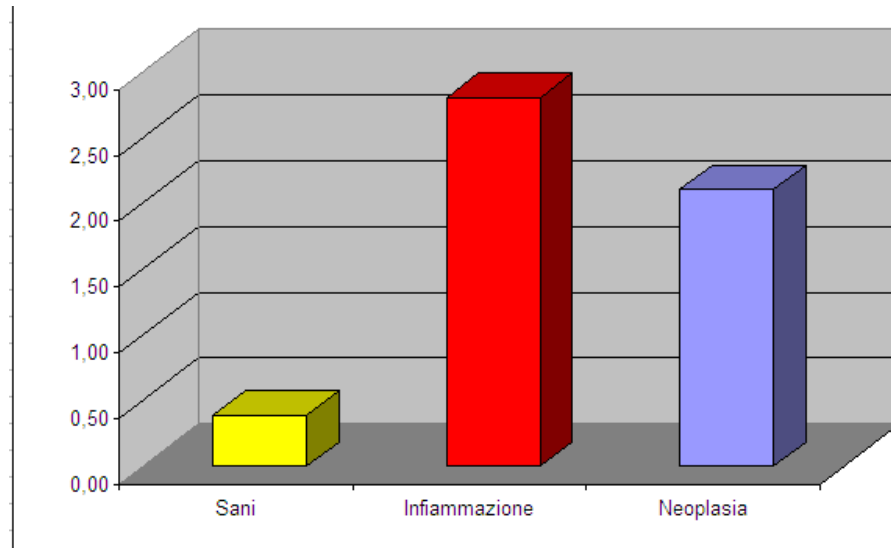


Fig. 2.11. Valutazione statistica dello spessore della tonaca muscolare dei gruppi: C – A; C – B; A – B.

Grouping: A (mucosa.sta)											
Continue...											
Group 1: G_1:1											
Group 2: G_2:2											
Variable	Mean G_1:1	Mean G_2:2	t-value	df	p	Valid N G_1:1	Valid N G_2:2	Std.Dev. G_1:1	Std.Dev. G_2:2	F-ratio variances	p variances
B	1.095417	1.289630	-2.04167	27	.051066	20	9	.194525	.315729	2.634369	.079334

Grouping: A (mucosa.sta)											
Continue...											
Group 1: G_1:1											
Group 2: G_2:3											
Variable	Mean G_1:1	Mean G_2:3	t-value	df	p	Valid N G_1:1	Valid N G_2:3	Std.Dev. G_1:1	Std.Dev. G_2:3	F-ratio variances	p variances
B	1.095417	1.223704	-.990618	36	.328484	20	18	.194525	.542367	7.773831	.000050

Grouping: A (mucosa.sta)											
Continue...											
Group 1: G_1:2											
Group 2: G_2:3											
Variable	Mean G_1:2	Mean G_2:3	t-value	df	p	Valid N G_1:2	Valid N G_2:3	Std.Dev. G_1:2	Std.Dev. G_2:3	F-ratio variances	p variances
B	1.289630	1.223704	.335316	25	.740184	9	18	.315729	.542367	2.950928	.123282

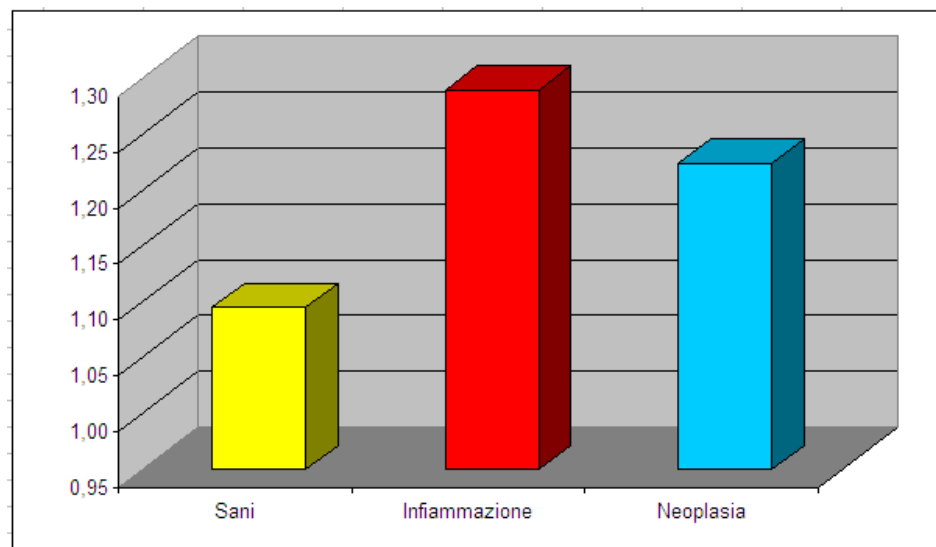


Fig. 2.12. Valutazione statistica dello spessore della tonaca mucosa dei gruppi: C – A; C – B; A – B.

Grouping: A (sottomucosa)											
Continue...											
Group 1: G_1:1											
Group 2: G_2:2											
Variable	Mean G_1:1	Mean G_2:2	t-value	df	p	Valid N G_1:1	Valid N G_2:2	Std. Dev. G_1:1	Std. Dev. G_2:2	F-ratio variances	p variances
B	.560250	.629630	-1.29085	27	.207700	20	9	.065711	.224186	11.63977	.000015

Grouping: A (sottomucosa)											
Continue...											
Group 1: G_1:1											
Group 2: G_2:3											
Variable	Mean G_1:1	Mean G_2:3	t-value	df	p	Valid N G_1:1	Valid N G_2:3	Std. Dev. G_1:1	Std. Dev. G_2:3	F-ratio variances	p variances
B	.560250	.682407	-1.81781	36	.077422	20	18	.065711	.292867	19.86397	.000000

Grouping: A (sottomucosa)											
Continue...											
Group 1: G_1:2											
Group 2: G_2:3											
Variable	Mean G_1:2	Mean G_2:3	t-value	df	p	Valid N G_1:2	Valid N G_2:3	Std. Dev. G_1:2	Std. Dev. G_2:3	F-ratio variances	p variances
B	.629630	.682407	-.473935	25	.639659	9	18	.224186	.292867	1.706560	.447840

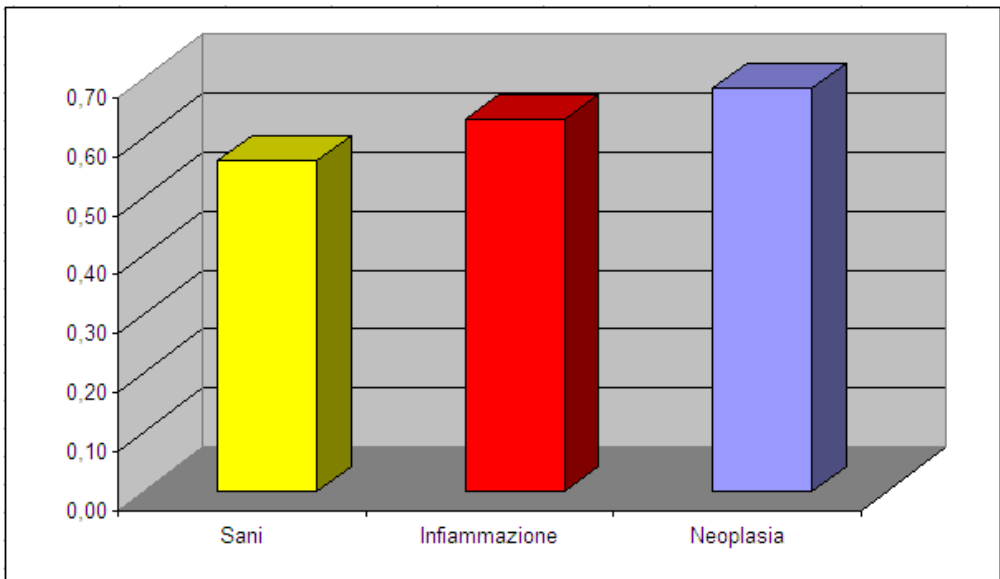


Fig. 2.13. Valutazione statistica dello spessore della tonaca sottomucosa dei gruppi: C – A; C – B; A – B.

2.4. DISCUSSIONE

In merito agli aspetti ecografici riscontrabili in corso di ITMI felina sono riportati in bibliografia un numero esiguo di lavori (Diana et al., 2003; Zwingenberger et al., 2010). In particolare, il lavoro del 2003, effettuato su una casistica limitata di soggetti (4 gatti), ha documentato gli aspetti ultrasonografici in corso di ITMI primaria e secondaria, correlando i dati ecografici coi reperti anatomo-patologici. I risultati ottenuti hanno permesso di avanzare l'ipotesi che in realtà l'ITMI nella specie felina non sia una patologia rara, ma più probabilmente sottostimata (Diana et al., 2003). Recentemente, invece, è stato pubblicato uno lavoro, basato su una casistica molto più ampia (142 gatti) che documenta gli aspetti ecografici dell'ITMI confrontando gatti sani, gatti affetti da linfoma gastroenterico e gatti con patologia infiammatoria intestinale (IBD = "Inflammatory bowel disease"), con lo scopo d'individuare reperti ecografici caratteristici che consentano di discriminare l'ITMI correlata al linfoma, dall'ITMI correlata all'IBD (Zwingenberger et al., 2010). Sulla base dei rilievi ecografici e delle diagnosi cito-istologiche acquisite in questo studio, è possibile affermare che, nel gatto è stata riscontrata una maggiore incidenza dell'ITMI neoplastica (18/27, 66%), rispetto alla forma infiammatoria (9/27 gatti, 33%). Tale aspetto concorda coi più recenti dati bibliografici, secondo cui l'evidenza ecografica di ITMI, anche in assenza di lesioni neoplastiche primarie, è da mettere in relazione con la potenziale presenza di neoplasie intestinali (Zwingenberger et al., 2010). Anche la distribuzione del tipo di neoplasia osservata nella nostra casistica (11/18 linfosarcomi, 61%) riflette pienamente quanto riportato in bibliografia, in cui il linfosarcoma intestinale non solo rappresenta la neoplasia dell'apparato gastroenterico di più elevata incidenza nella specie felina (Rudorf et al., 2005; Penninck, 2008), ma risulta anche essere la forma neoplastica più frequentemente associata ad ITMI (Zwingenberger et al., 2010). L'età media

dei gatti affetti da ITMI neoplastica è risultata superiore (media \pm DS = 12a5m \pm 3a9m) rispetto a quella dei soggetti con ITMI infiammatoria (media \pm DS = 8a5m \pm 3a). Pertanto, in accordo con gli studi più recenti (Zwingenberger et al., 2010), la correlazione tra ITMI ed età anagrafica dell'animale può contribuire ad indirizzare l'ipotesi diagnostica. Dall'analisi dei risultati ecografici osservati in questo studio, la distribuzione dell'ipertrofia della tonaca muscolare evidenziata nella forma neoplastica è risultata prevalentemente di tipo focale-multifocale, a monte di una lesione primaria (14/18 soggetti, 77%); mentre, nell'ambito dell'ITMI infiammatoria, l'ipertrofia è stata osservata con maggior frequenza in forma diffusa a tutte le anse digiunali (6/9, 66%). Gli altri aspetti ultrasonografici considerati sono risultati sostanzialmente sovrapponibili nelle due forme di ITMI (stratigrafia di parete mantenuta, spessore parietale totale alterato per ispessimento della tonaca muscolare, linfadenomegalia loco-regionale, pattern intestinale di tipo mucoso). Pertanto, concordemente a quanto riportato in bibliografia (Zwingenberger et al., 2010), in assenza di una lesione neoplastica primaria, la distinzione ecografica di una forma di ITMI dall'altra risulta alquanto difficoltosa e la conferma cito-istologica della lesione rimane ancora l'unica procedura in grado di fornire una diagnosi certa. Le indagini cito/istopatologiche eseguite sui gatti affetti da ITMI infiammatoria, concordemente a quanto riportato in letteratura (Bettini et al., 2003; Diana et al., 2003), hanno confermato la presenza di una stretta correlazione tra ITMI ed enterite linfoplasmocitaria (6/9 soggetti, 66%). In soli due casi, invece, l'ITMI infiammatoria è stata rilevata in associazione ad un c.e. intestinale sub occludente (2/9, 22%). La scarsa incidenza di c.e. gastrointestinali rilevata in questo studio concorda pienamente con quanto riportato in bibliografia, secondo cui la presenza di c.e. occludenti nella specie felina è considerata un'evenienza rara (Boysen et al., 2003). L'analisi dei dati statistici relativi agli

spessori parietali non ha messo in luce differenze statisticamente significative tra gatti affetti da ITMI infiammatoria e neoplastica. Invece, confrontando gli stessi valori col gruppo di controllo (gatti sani), è stato possibile evidenziare differenze statisticamente significative relative sia allo spessore parietale totale, che allo spessore degli strati muscolare e mucoso. La tonaca sottomucosa, invece, non ha presentato differenze sostanziali in nessuno dei tre gruppi. Un limite di questo studio è certamente legato alla mancanza della valutazione cito-istologica della parete intestinale dei gatti appartenenti al gruppo di controllo, che non consente quindi di escludere con certezza la presenza di processi patologici latenti. In conclusione è possibile affermare che l'impiego dell'ecografia addominale in corso di ipertrofia della tonaca muscolare del gatto, consente d'individuare con accuratezza la presenza di ITMI. Tuttavia, la sola metodica ultrasonografica non è in grado di distinguere con certezza diagnostica la forma infiammatoria dalla forma neoplastica.

BIBLIOGRAFIA

Baez J.L., Hendrick M.J., Walker L.M., Washabau R.J. (1999): “Radiographic, ultrasonographic and endoscopic findings in cat with inflammatory bowel disease of the stomach and small intestine: 33 cases (1990-1997)”. *Journal American veterinary Medical Association*; 215: 349-354.

Benders N.A., Veldhuis Kroeze E.J.B., Kolk J.H. (2004): “Idiopathic muscular hypertrophy of the oesophagus in the horse: a retrospective study of 31 cases”. *Equine Veterinary Journal*; 36: 46-50.

Bettini G., Muracchini M., Della Salda L., Preziosi R., Morini M., Guglielmini C., Sanguinetti V., Marcato. (2003): “Hypertrophy of intestinal smooth muscle in cats”. *Research in Veterinary Science*; 75: 43-53.

Biller D.S., Partington B.P., Miyabayashi T., Leveille R. (1994): “Ultrasonographic appearance of chronic hypertrophic pyloric gastropathy in the dog”. *Veterinary Radiology &Ultrasound*; 35: 30-33.

Birchard S.J., Couto C.G., Johnson S. (1986): “Nonlymphoid intestinal neoplasia in 32 dogs and 14 cats”. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 22: 533-537.

Boysen S.R., Tidwell A.S., Penninck D.G. (2003): “Ultrasonographic findings in dogs and cats with gastrointestinal perforation”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 44: 556-564.

Canavese M., Geuna S., Poncino A., Giacobini Robecchi M.G: (1992): “Iperplasia del tessuto muscolare liscio intestinale a monte di una stenosi chirurgica parziale: uno studio autoradiografico”. *Bollettino- Societa Italiana Biologia Sperimentale*; 68: 9-16.

Chaffin M.K., Fuenteabla I.C., Schumacher J., Welch R.D., Edwards J.F. (1992): “Idiopathic muscular hypertrophy of the equine small intestine: 11 cases 1980-1991”. *Equine Veterinary Journal*; 24: 372-378.

Chetboul V. (2003): “Esame ecografico del tratto digerente”. In: Chetboul V., Pouchelon J., Bureau-Amaglio S., Blot S., Simon M., Tainturier D., Cotard J. *Esame Ecografico di addome occhio e sistema nervosa del cane e del gatto*. Edizione a cura di Santinelli R. Milano: Masson S.P.A.; 73-104.

Chu R.M., Lin Y.L., Chi C.S. (1989): “Muscular hypertrophy of ileum in swine”. *Journal of the Chinese Society of Veterinary Science*; 15:73-81.

Cordes D.O. e Dewes H.F. (1971): “Diverticulosis and muscular hypertrophy of the small intestine of horses, pigs and sheep”. *New Zealand Veterinary Journal*; 19: 108-111.

De Lara F.C., Hervas J., Bautista M.J., Perez J., Gomez Villamonds J.C., De Las Mulas J.M., Carrasco L. (1996): “Intestinal smooth muscle hyperplasia in a goat”. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*; 8: 390-392.

Diana A., Pietra M., Guglielmini C., Boari A., Bettini G., Cipone M. (2003): “Ultrasonographic and pathologic features of intestinal smooth muscle hypertrophy in four cats”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 44: 566-569.

Estrada M., Dargent F., Freiche V. (1998): “Tumeurs gastrointestinales chez le chat”. *Pratique Médicale & Chirurgicale de l’Animal de compagnie*; 33: 107-121.

Evans S.E., Bonczynski J.J., Broussard J.D., Han E., Baer K.E. (2006): “Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats”. *Journal American Veterinary Medical Association*; 229: 1447-1450.

Gabella G. (1975): “Hypertrophy of intestinal smooth muscle”. *Cell and Tissue Research*; 163: 199-214.

German A.J. (2008): “Malattie del piccolo intestino”. In: Simpson J.W ,Hall E.J Williams D.A. *Malattie dell'apparato digerente: cane e gatto*. Edizione a cura di Fabrizio Rueca. Torino: *UTET* ; 175-181.

Goggin J.M., Biller D.S., Debey B.M., Pickar J.G., Mason D. (2000): “Ultrasonographic measurement of gastrointestinal of gastrointestinal wall thickness and the ultrasonographic appearance of the ileocolic region in healthy cats”. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 36: 225-228.

Grooters A.M., Biller D.S., Ward H., Miyabayashi T., Couto C.G. (1994): “Ultrasonographic appearance of feline alimentary lymphoma”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 35: 468-472.

Grooters A.M., Miyabayashi T., Biller D.S., Merryman J. (1994): “sonographic appearance of uremic gastropathy in four dogs”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 35: 35-40.

Guilford W.G., Strombeck D.R. (1996): “Intestinal Obstruction, Pseudo-obstruction, and Foreign Bodies”. In: *Strombeck's Small animal gastroenterology*. Third Edition. WB Saunders: Philadelphia; 487-502.

Hancock J.L. (1968): “Muscular hypertrophy of the ileum in the horse” *The Veterinary Record*; 83: 304-305.

Hanichen T. e Hasslinger M.A. (1977): “Chronische Gastritis Durch *ollulanus tricuspidis* bei katze”. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*. 90: 59-62.

Kaser-Hotz B., Hauser B., Arnold P. (1996): “Ultrasonographic findings in canine gastric neoplasia in 13 patients”. *Veterinary Radiology &Ultrasound*; 37: 51-56.

Kraft W.R.M. e Durr U.M. (2001): “Patologie dell’apparato digerente”. In Kraft W.R.M e Durr U.M. *Trattato di medicina e chirurgia del gatto*. Volume 1. Cremona: Edizioni veterinarie; 469-533.

Lamb C.R. e Grierson J. (1999): “Ultrasonografopic appearance of primary gastric neoplasia in 21 dogs”. *Journal of Small Animal Practice*; 40: 211-215.

Lamb C.R (1999): “Recent development in diagnostic imaging of the gastrointestinal tract of the and cat”. *Journal of Small Animal Practice*; 29: 307-341.

Lindsay W.A., Confer A.W., Ochoa R. (1981): “Ileal smooth muscle hypertrophy and rupture in a horse”. *Equine Veterinary Journal*; 13: 66-67.

Mattoon J.S., Auld D.M., Nyland T.G. (2002): “Abdominal Ultrasound Scanning Techniques”. In: Nyland T.G e Mattoon J.S. *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. Second Edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 49-81.

Moon M.L., Biller D.S., Armbrust L.J. (2003): “Ultrasonographic appearance and etiology of corrugated small intestine”. *Veterinary Radiology &Ultrasound*; 44: 199-203.

Nelson R.W. e Couto C.G. (2003): “Lymphoma in the cat and dog”. In: Nelson R.W and Couto C.G. *Small Animal Internal Medicine*. Third Edition. St. Louis: Mosby; 1122-1132.

Newell S.M., Graham J.P., Roberts G.D., Ginn P.E., Harrison J.M. (1999): “Sonography of the normal feline gastrointestinal tract”. *Veterinary Radiology &Ultrasound*; 40: 40-43.

Nyman H.T., Kristensen A.T., Skovgaard M., Fintan J.M. (2005):

“Characterization of normal and abnormal canine superficial lymph nodes using gray-scale B-mode, color flow mapping, power, and spectral doppler ultrasonography: a multivariate study”. *Veterinary Radiology &Ultrasound*; 46: 404-410.

Owen G.K. e Kelly J.K. (1996): “Large intestine and anus”. In: *Anderson’s Pathology*. Damjanow I. and Linder J. Decima edizione, Mosby, St. Louis. 1741-1778.

Palmer J.M., Weisbrodt N.W., Castro G.A. (1984): “Trichinella spiralis: intestinal myoelectric activity during enteric infection in the rat”. *Experimental parassitology*. 57: 132-141.

Patnaik A.K., Lui S.K., Johnson G.F. (1976): “Feline intestinal adenocarcinoma. A clinicopathologic study of 22 cases”. *Veterinary Pathology*; 13: 1-10.

Paolini M.C., Penninck D.G., Moore A.S. (2002): “Ultrasonographic and clinicopathologic findings in 21 dogs with intestinal adenocarcinoma”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 43: 562-567.

Penninck D.G., Nyland T.G., Kerr L.Y., Fisher P.E. (1990): “Ultrasonographic evaluation of gastrointestinal disease in small animals”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 31: 134-141.

Penninck D.G., Moore A.S., Tidwell A.S., Matz M.E., Freden G.O. (1994): “Ultrasonography of alimentary lymphosarcoma in the cat”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 35: 299-304.

Penninck D.G., Matz M.E., Tidwell A.S. (1997): “Ultrasonography of gastric ulceration in the dog”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 38: 308-312.

Penninck D.G. (1998): “Characterization of gastrointestinal tumors”. *Journal of Small Animal Practice*; 28: 777-797.

Penninck D.G. (2002): “Gastrointestinal tract”. In: Nyland T.G e Mattoon J.S. *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. Second Edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 207-230.

Penninck D.G., Smyers B., Webster C.R.L., Rand W., Moore A. (2003): “Diagnostic of ultrasonography in differentiating enteritis from intestinal neoplasia in dogs”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 44: 570-575.

Penninck D.G. (2008): “Gastrointestinal Tract”. In Penninck D.G *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. First Edition. Iowa: Blackwell Publishing; 281-318.

Penninck D.G. (2008): “Abdominal Cavity, Lymph Nodes and Great Vessels”. In: Penninck D.G. *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. First Edition. Iowa: Blackwell Publishing; 445-462.

Prantner M.M. (1995): “Intestinal smooth muscle hyperplasia in a rhea (*Rhea americana*)”. *Miscellaneous animal disorders*; 39: 197-200.

Pugh C.R. (1994): “Ultrasonographic examination of abdominal lymphnodes in dogs”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 35: 110-115.

Rivers B.J., Walter P.A., Feeney D.A., Johnston G.R. (1997): “Ultrasonographic feature of intestinal adenocarcinoma in five cats”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 38: 300-306.

Rooney J.R e Jeffcott L.B. (1968): “Muscular hypertrophy of the ileum in the horse”. *The Veterinary Record*; 83:217-219.

Rudorf H., Schaik G., Brien R.T., Brown P.J., Barr F.J., Hall E.J. (2005): “Ultrasonographic evaluation of the thickness of the small intestinal wall in dogs with inflammatory bowel disease”. *Journal small Animal Practice*; 46:322-326.

Santos R.L. e Coelho M.I.M. (1998): “Hypertrofia muscular intestinal idiopatica em cao: relato de caso”. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia*; 50: 525-529.

Schreurs E., Vermote K., Barberet V., Daminet S., Rudorf H., Saunders J.H. (2008): “Ultrasonographic anatomy of abdominal lymphnodes in the normal cat”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 49: 68-72.

Sherding R.G. (1996): “L’apparato digerente”. In: Sherding R.G. *Il Gatto Malattie e trattamento clinico*. Seconda Edizione. Roma: Antonio Delfino Editore; 1191-1295.

Simpson J.W. (2008): “Malattie dello stomaco”. In: Simpson J.W., Hall E.J., Williams D.A. *Malattie dell’apparato digerente: cane e gatto*. Edizione a cura di Fabrizio Rueca. Torino: *UTET* ; 151-157.

Sutherland-Smith J.S., Penninck D.G., Keating J.H., Webster C.R.L. (2007): “Ultrasonographic intestinal hyperechoic mucosal striations in dog are associated with lacteal dilation”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 48: 51-57.

Spencer R. e Hudson T.L. (1961): “Idiopathic mucular hypertrophy of the gastrointestinal tract in a child”. *Surgery* ; 50: 678-686.

Srinathan S.K., Langer J.C., Blennerhasset M.G., Harrison M.R., Pelletier G.J., Lagunoff D. (1995): “Etiology of intestinal damage in gastroschisis. III: Morphometric analysis of the smooth muscle and submucosa. *Journal of .Pediatric Surgery* 30: 379-383.

Tidwell A.S. e Penninck D.G. (1992): “Ultrasonography of gastrointestinal foreign bodies”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 33: 160-169.

Tyrrell D. e Beck C. (2006): “Survey of the use of radiography vs. ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 47: 404-408.

Uhrich G.I. (1965): “Idiopathic muscular hypertrophy of the intestinal tract”. *American Journal of Surgery*; 110:973-976.

Vail D.M., MacEwen E.G., Young K.M. (2001): “Canine Lymphoma and Lymphoid leukemias”. In: Withrow SJ and MacEwen EG. *Small Animal Clinical Oncology*. Third Edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 558-590.

Yam P.S., Johnson V.S., Martineau H.M., Dickie A., Sullivan M. (2002): “Multicentric lymphoma with intestinal involvement in a dog”. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 43: 138-143.

Zwingenberger A.L., Marks S.L., Baker T.V., Moore P.F. (2010): “Ultrasonographic evaluation of the muscularis propria in cats with diffuse small intestinal lymphoma or inflammatory bowel disease”. *Journal of Veterinary Internal Medicine*; 1-4.

CAPITOLO III:

PARVOVIROSI CANINA

3.1. INTRODUZIONE

L'agente responsabile della Parvovirosi è il Parvovirus canino di tipo 2 (CPV-2), antigenicamente correlato al virus della panleucopenia felina e a quello dell'enterite del visone. Il CPV-2 si manifesta clinicamente in due forme principali: una forma intestinale, responsabile di una grave gastroenterite emorragica, spesso letale senza un adeguato supporto terapeutico; ed una forma miocardica, che esita in una miocardite acuta (McCandlish et al., 1981; Marcato, 2002). Il CPV-2 colpisce tutti i membri della famiglia *Canidae*, ma i cuccioli e gli individui più giovani risultano essere i più sensibili all'infezione, soprattutto in conseguenza del fatto che questo virus, per replicare sé stesso, sfrutta l'intensa attività mitotica caratteristica delle cellule degli animali in accrescimento, mostrando un tropismo particolare per le cellule dell'epitelio intestinale e del midollo osseo (McCandlish et al., 1981; Parrish, 1995; Prittie, 2004). Il CPV-2 è dotato di una spiccata resistenza ambientale (sopravvive anche 6 mesi a 4°C e fino ad alcuni anni protetto nel materiale fecale) che gli consente di essere veicolato passivamente anche a distanza. La via di trasmissione è oro-fecale, o per contatto diretto tra individui. Gli animali infetti eliminano, principalmente con le feci, grandi quantità di virus già dal terzo giorno post-infezione (p.i.) (Pollok et Coyne, 1993; Scatozza, 1998). Il CPV-2 penetra nell'organismo ospite per via oro-nasale. La localizzazione e la replicazione primaria avvengono a livello dei tessuti linfoidei oro-faringei (tonsille e linfonodi retrofaringei), dei linfonodi meseraici e del timo (Marcato, 2002; Dudley et al., 2006). La **forma enterica** causa una grave enterite emorragica associata a leucopenia, che può svilupparsi sia nei cuccioli, a

partire dalla 6° settimana di vita, che nei cani adulti. Tuttavia, le forme più gravi di parvoviroso intestinale si osservano nei soggetti di età compresa tra 6 e 12 settimane. Il periodo d'incubazione è solitamente breve (4-7 giorni) e la malattia esordisce improvvisamente con vomito, depressione, anoressia, febbre, disidratazione e diarrea. Le feci si presentano fluide, striate di sangue, oppure schiettamente emorragiche (Scatozza, 1998; Dudley et al., 2006). I segni clinici più gravi si riscontrano soprattutto in quei soggetti in cui l'immunità umorale risulta compromessa (bassi titoli anticorpali materni, stress, infezioni concomitanti). I segni clinici correlati all'infezione da CPV-2 sono certamente legati alla gastroenterite ed all'immunosoppressione, ma la mortalità è dovuta soprattutto all'endotossiemia (conseguente alla traslocazione batterica entero-sistemica) che, associata alla potente stimolazione immunitaria, provoca uno stato di sepsi. (Prittie, 2004; Hall et German, 2005). Mentre gli aspetti epidemiologici e clinico-laboratoristici di questa patologia sono stati ampiamente descritti, in merito a quelli ultrasonografici la letteratura risulta piuttosto scarsa. Solo di recente, infatti, è stato pubblicato uno studio che descrive gli aspetti ecografici rilevati a livello dell'apparato gastroenterico in cuccioli affetti da Parvoviroso (Stander et al., 2010). Pertanto lo scopo di questo lavoro è stato quello di descrivere ed interpretare gli aspetti ecografici dell'apparato gastroenterico in corso di Parvoviroso canina, contestualmente alla valutazione della sintomatologia clinica dei pazienti, mediante l'impiego dello score "Canine Inflammatory Bowel Disease Activity Index" (CIBDAI) modificato (Jergens et al. 2003; Jergens, 2004), con l'intento di verificare, ai fini prognostici, l'esistenza di una potenziale correlazione tra dati clinici ed ultrasonografici. Pertanto, i parametri ecografici comunemente impiegati per lo studio delle strutture gastrointestinali (spessore e stratigrafia di parete, motilità, contenuto luminale ed impegno

linfonodale loco-regionale) sono stati messi in relazione col quadro clinico dei pazienti e la sua evoluzione.

3.2. MATERIALI E METODI

Lo studio è stato condotto su una popolazione di cani affetti da Parvoviroosi, afferiti al Dipartimento Clinico Veterinario dell'Università di Bologna, nel periodo Novembre 2008 – Dicembre 2009. Nell'ambito di questa casistica sono stati selezionati solo gli animali che rispettavano i seguenti criteri d'inclusione:

- conclamata sintomatologia gastroenterica;
- positività al test immunocromatografico per la determinazione del Parvovirus canino in campioni fecali (PARVO-IC, della Agrolabo S.p.A.), con successiva conferma mediante PCR (considerata positiva alla comparsa, in seguito a corsa dell'amplificato su gel di agarosio, della caratteristica banda 745 bp relativa alla VP-2);
- ospedalizzazione con cartelle cliniche complete per quanto concerne anamnesi e decorso clinico.

La popolazione di soggetti selezionati in base ai criteri d'inclusione sopracitati è risultata costituita da un numero complessivo di 15 animali (tutti i dati relativi al segnalamento sono riportati in tabella 3.1). Ciascun soggetto è stato sottoposto a due differenti protocolli di valutazione: uno clinico ed uno ecografico dell'apparato gastroenterico.

SEGNALAMENTO				
CASO N°	RAZZA	ETA'	SESSO	PESO(Kg)
1	Meticcio	2 m	F	2
2	Meticcio	2 m	M	3
3	Meticcio	2 m	F	3
4	Meticcio	2 m	F	3
5	Meticcio	2 m	F	2
6	Meticcio	2 m	F	1,7
7	Meticcio	2 m	F	3
8	Rottweiler	3 m	M	5
9	Rottweiler	3 m	M	5
10	Rottweiler	3 m	M	5
11	Rottweiler	3 m	M	5
12	Meticcio	19 m	FS	6,4
13	Pincher	10 m	M	2,2
14	Jack R. T.	12 m	F	5
15	Labrador	7 m	M	20
Media		7,4 m		4,7
DS		5,2 m		4,5

Tabella 3.1. Segnalamento dei soggetti arruolati.

Protocollo di valutazione clinica

Per ogni animale è stato valutato il quadro clinico e la sua evoluzione in tre momenti precisi del periodo di degenza, corrispondenti alle tre rilevazioni ecografiche: a T0= ammissione, T1= 2 giorni dall'ammissione e T2= 4 giorni dall'ammissione. In base allo score clinico CIBDAI modificato (Jergens et al. 2003; Jergens, 2004), sono state prese in considerazione cinque variabili: lo stato del sensorio, l'appetito, la frequenza degli episodi di vomito nell'arco di 24 ore, l'aspetto delle feci e la frequenza delle scariche diarroiche. Per ogni variabile, in ciascuno dei tre momenti di rilevazione, è stato assegnato un punteggio da 0 a 3, per quantificare l'andamento della patologia (tabella 3.2).

SCORE CLINICO CIBDAI MODIFICATO				
PARAMETRI	PUNTEGGIO			
	0	1	2	3
SENSORIO	normale	lieve depressione	moderata depressione	grave depressione
APPETITO	conservato	lieve diminuzione	moderata diminuzione	grave diminuzione
VOMITO	assente	lieve = 1 episodio/die	moderato = 2-3 episodi/die	grave ≥ 3 episodi/die
FECI	formate	soffici	molto soffici	acquose
DIARREA	assente	lieve (2-3 scariche/die)	moderata (4-5 scariche/die)	grave (>5 scariche/die)

Tabella 3.2. Parametri e punteggi dello score clinico CIBDAI modificato (Jergens et al., 2003; Jergens, 2004).

Sommando quindi i diversi punteggi riscontrati in ogni singolo giorno è stato possibile suddividere i pazienti in quattro classi:

- CLASSE 0 (punteggio 0-3) = sintomatologia clinica irrilevante;
- CLASSE 1 (punteggio 4-5) = lieve;
- CLASSE 2 (punteggio 6-8) = moderata;
- CLASSE 3 (punteggio ≥ 9) = grave.

Protocollo di valutazione ecografica dell'apparato gastroenterico

Le rilevazioni ecografiche sono state eseguite sempre dallo stesso operatore, mediante l'impiego di un ecografo Philips© IU22, equipaggiato con sonda microconvex (C8-5 Mhz). Tutti i soggetti sono stati sottoposti ad un esame ecografico addominale completo e particolare dell'apparato gastroenterico al momento del ricovero (T0). La valutazione ecografica del solo apparato gastroenterico è stata invece ripetuta a distanza di 2 (T1) e 4 (T2) giorni dal ricovero. Per ciascun tratto esplorato (stomaco, duodeno, digiuno, ileo e colon) sono stati acquisiti: un filmato della durata di 1 minuto, un'immagine per scansione (trasversa e longitudinale) ed un'immagine per ciascun linfocentro tributario. Tutte le immagini ed i filmati sono stati rivalutati dallo stesso

operatore in una sessione successiva all'esame ecografico, prendendo in considerazione i seguenti parametri:

- spessore parietale in scansione longitudinale e trasversa (media di tre valori) di stomaco (misurazione interrugale = tra le pliche gastriche), duodeno, digiuno, ileo e colon (Fig. 3.1);
- stratificazione parietale di stomaco, duodeno, digiuno, ileo e colon (normale, o alterata, sia per coinvolgimento di uno o più strati in termini di ecogenicità e/o spessore, che per mancato riconoscimento dei singoli strati= parete destrutturata) (Fig. 3.2);
- contenuto intestinale (pattern mucoso, liquido, gassoso, o alimentare);
- peristalsi (normale = 4-5 atti/minuto; assente = 0 atti/minuto; diminuita < 5 atti/minuto; accentuata > 5 atti/minuto);
- linfonodi tributari: spessore in asse trasverso (spessore normale nel cucciolo di età ≤ 12 settimane = 1,5-12,5 mm; spessore normale nel cane adulto ≤ 15 mm), ecostruttura (omogenea, disomogenea), ecogenicità (normale, ridotta, o aumentata) (Penninck, 2008; Stander et al., 2010);
- eventuali altri reperti a carico delle strutture addominali.

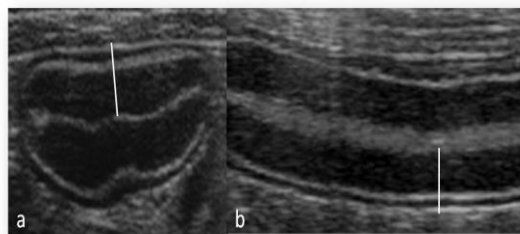


Figura 3.1. Sezione trasversa (a) e longitudinale (b) di ansa duodenale : la barra bianca indica lo spessore parietale.

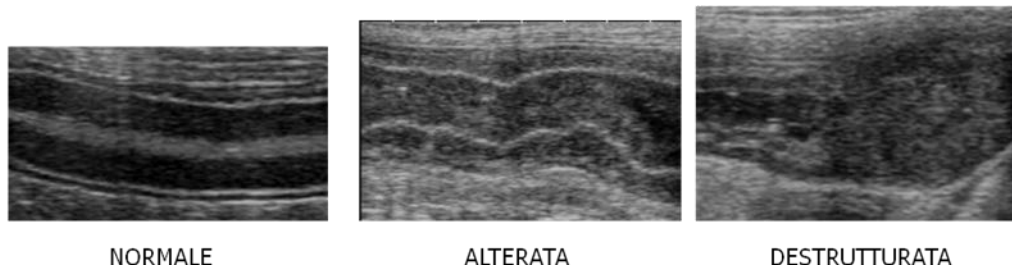


Figura 3.2. Stratigrafia di parete intestinale – sezioni longitudinali: esempi di parete intestinale normale, alterata, destrutturata.

I valori degli spessori parietali sono stati espressi come media e deviazione standard (D.S.) per ciascun tratto dell'apparato gastroenterico di ogni soggetto.

Analisi statistiche

Le analisi statistiche hanno riguardato le seguenti variabili:

- andamento dello score clinico a T0, T1 e T2, analizzato mediante una Friedman ANOVA con successiva applicazione di un Sign test per valutare quale gruppo differisse nell'ambito dei tre diversi momenti di rilevazione;
- spessore parietale di stomaco, duodeno, digiuno, ileo e colon in sezione trasversale e longitudinale a T0, T1 e T2, utilizzando una ANOVA per dati ripetuti con LSD test come hoc post test;
- stratigrafia di parete (considerata come variabile discreta, 1 = normale, 2 = alterata), analizzata nei tre tempi (T0, T1, T2) mediante una Friedman ANOVA, con successiva applicazione di un Sign test;
- motilità (considerata come variabile discreta, 1 = assente, 2 = ridotta, 3 = normale, 4 = accentuata), analizzata nei tre momenti (T0, T1, T2) mediante una Friedman ANOVA, con successiva applicazione di un Sign test;
- correlazione fra stratigrafia di parete e score clinico, analizzata per ogni tratto gastroenterico a T0, T1 e T2, mediante un Wald Wolfowitz run test;

- correlazione fra motilità e score clinico, analizzata per ogni tratto gastroenterico a T0, T1 e T2, mediante un Spearman rank order correlation.

Il livello di significatività è stato fissato per $P < 0,05$.

3.3. RISULTATI

Valutazione clinica

I risultati dettagliati relativi al quadro clinico dei soggetti, ottenuti mediante l'impiego dello score clinico CIBDAI modificato (Jergens et al., 2003; Jergens, 2004), sono riportati in tabella 3.3. Per i soggetti 6 e 7 è stato possibile eseguire solo due valutazioni cliniche ed ecografiche (T0 e T1) a causa di un peggioramento delle condizioni cliniche che ha portato al decesso dei pazienti.

	SENSORIO	APPETITO	VOMITO	CONSISTENZA FECI	FREQUENZA DIARREA	TOTALE	CLASSE
CASO 1							
T0	1	3	1	2	0	7	2
T1	2	3	2	2	1	10	3
T2	2	3	2	2	1	10	3
CASO 2							
T0	2	3	0	3	1	9	3
T1	0	0	0	2	1	3	0
T2	0	0	0	0	0	0	0
CASO 3							
T0	2	3	0	2	1	8	2
T1	2	2	0	0	0	4	1
T2	0	0	0	0	0	0	0
CASO 4							
T0	2	3	0	2	1	8	2
T1	2	2	0	3	1	8	2
T2	0	0	2	1	1	4	1
CASO 5							
T0	2	2	0	2	2	8	2
T1	1	2	2	3	1	9	3
T2	1	2	2	2	1	8	2
CASO 6							
T0	2	2	0	0	0	4	1
T1	3	2	2	3	2	12	3
T2	deceduto						
CASO 7							
T0	2	3	1	3	3	12	3
T1	3	3	2	3	3	14	3
T2	deceduto						
CASO 8							
T0	3	3	1	3	1	11	3
T1	3	3	3	3	1	13	3
T2	2	3	2	3	2	12	3
CASO 9							
T0	3	3	1	3	2	12	3
T1	3	3	2	3	1	12	3
T2	3	3	1	2	1	10	3
CASO 10							
T0	2	2	1	0	1	6	2
T1	0	1	0	0	1	2	0
T2	0	0	0	0	1	1	0
CASO 11							
T0	2	3	2	0	0	7	2
T1	2	3	3	0	0	8	2
T2	0	1	1	0	0	2	0
CASO 12							
T0	1	0	1	2	1	5	1
T1	0	0	0	1	0	1	0
T2	0	0	0	0	1	1	0
CASO 13							
T0	2	3	2	0	0	3	0
T1	1	2	2	0	0	5	1
T2	0	2	1	0	0	3	0
CASO 14							
T0	3	3	0	2	2	10	3
T1	2	2	1	2	1	8	2
T2	0	3	0	1	2	5	1
CASO 15							
T0	3	3	1	3	2	12	3
T1	2	3	1	2	1	9	3
T2	0	2	0	0	0	2	0

Tabella 3.3. Riassuntiva dei punteggi assegnati ai parametri clinici analizzati e delle classi di appartenenza nelle tre rilevazioni (T0,T1 e T2).

Aspetti ecografici

I risultati dettagliati relativi ai parametri ecografici quantitativi (spessore di parete e motilità intestinale) e qualitativi (stratigrafia di parete e contenuto luminale), acquisiti durante le tre rilevazioni (T0, T1 e T2) sono riportati nelle tabelle 4 e 5. La *stratigrafia di parete* si presenta alterata nella maggior parte dei soggetti (13/15, 87%), già al giorno dell'ammissione. In particolare, la stratigrafia di parete dello stomaco è risultata alterata in conseguenza sia di una ridotta visualizzazione dei cinque strati, associata alla presenza di una sottile banda anecogena, posta in corrispondenza della porzione più interna dello strato mucoso, ascrivibile ad edema della parete (4/15 soggetti a T0; 1/15 soggetti a T1; 1/15 soggetti a T2) (Fig. 3.3); che conseguentemente ad un aumento diffuso dell'ecogenicità dello strato mucoso per presenza di molteplici aree puntiformi iperecogene (6/15 soggetti a T0; 8/15 a T1; 9/15 a T2). Quest'ultimo aspetto è stato riscontrato anche a carico dello strato mucoso di colon (11/15 soggetti a T0; 11/15 a T1; 11/15 a T2) e piccolo intestino (12/15 soggetti a T0; 12/15 a T1; 12/15 a T2) (Fig. 3.4a e b). A livello di intestino tenue, inoltre, si è potuta osservare un'accentuazione dello strato sottomucoso (2/15 soggetti a T0; 4/15 a T1; 4/15 a T2) (Fig. 3.5), accanto all'ipertrofia della tonaca muscolare (1/15 soggetto a T0; 2/15 a T1; 2/15 a T2) (Fig. 3.6). Lo *spessore parietale*, invece, è risultato compreso nei range di normalità per tutti i soggetti e per ogni tratto dell'apparato gastroenterico, nell'ambito di tutte e tre le rilevazioni ecografiche (vedi tabella 3.4). Per quanto riguarda il *contenuto luminale*, il pattern più frequentemente rinvenuto è stato quello fluido (stomaco: 8/15 soggetti a T0, 8/15 a T1 e 2/15 a T2; piccolo intestino: 13/15 a T0, 11/15 a T1 e 7/15 a T2; colon: 7/15 a T0, 6/15 a T1 e 3/15 a T2) (Fig.3.8). Infine, per quanto riguarda i *linfocentri tributari*, la

megalìa dei linfonodi digiunali è risultata il rilievo ecografico di più frequente riscontro (presente in 7, 8 e 7 soggetti, rispettivamente a T0, T1 e T2) (Fig. 3.9, tabella 3.6). Nei soggetti n° 12, 13 e 15, avendo tutti un'età anagrafica superiore alle 12 settimane, la linfadenomegalia digiunale è stata valutata con il range di riferimento dei cani adulti (linfonodo normale fino a 15 mm). In un solo soggetto (caso 3) è stata diagnosticata, a T0, un'intussuscezione digiuno-digiunale, poi risolta chirurgicamente (Fig. 3.7a e b). La presenza di versamento peritoneale, invece, è stata rilevata in 4, 6 e 7 soggetti, rispettivamente a T0, T1 e T2.



Fig. 3.3. Caso 9. Immagine ecografica in sezione longitudinale dello stomaco con pattern fluido. Notare la riduzione della visualizzazione dei cinque strati parietali associata ad una sottile banda anecogena in corrispondenza della porzione più interna dello strato mucoso (asterisco) (Archivio Ecografico – Dipartimento Clinico Veterinario).



Fig. 3.4a. Caso 5. Immagine ecografica in sezione longitudinale del duodeno. Notare l'iperecogenicità diffusa dello strato mucoso (asterisco) (Archivio Ecografico – Dipartimento Clinico Veterinario).



Fig. 3.4b. Caso 4. Immagine ecografica in sezione trasversa di un'ansa digiunale. Notare l'iperecogenicità diffusa dello strato mucoso (asterisco) (Archivio Ecografico – Dipartimento Clinico Veterinario).



Fig. 3.5. Caso 4. Immagine ecografica in sezione longitudinale di un'ansa digiunale. Notare accentuazione dello strato sottomucoso (asterisco) (Archivio Ecografico – Dipartimento Clinico Veterinario).



Fig. 3.6. Caso 9. Immagine ecografica in sezione trasversa di alcune anse digiunale. Notare l'iperecogenicità dello strato mucoso associata a ipertrofia dello strato muscolare (asterisco) (Archivio Ecografico – Dipartimento Clinico Veterinario).



Fig. 3.7a. Caso 3. Immagine ecografica in sezione trasversa di un'intussuscezione digiuno-digiunale. Notare l'ansa invaginata (freccia) (Archivio Ecografico – Dipartimento Clinico Veterinario).

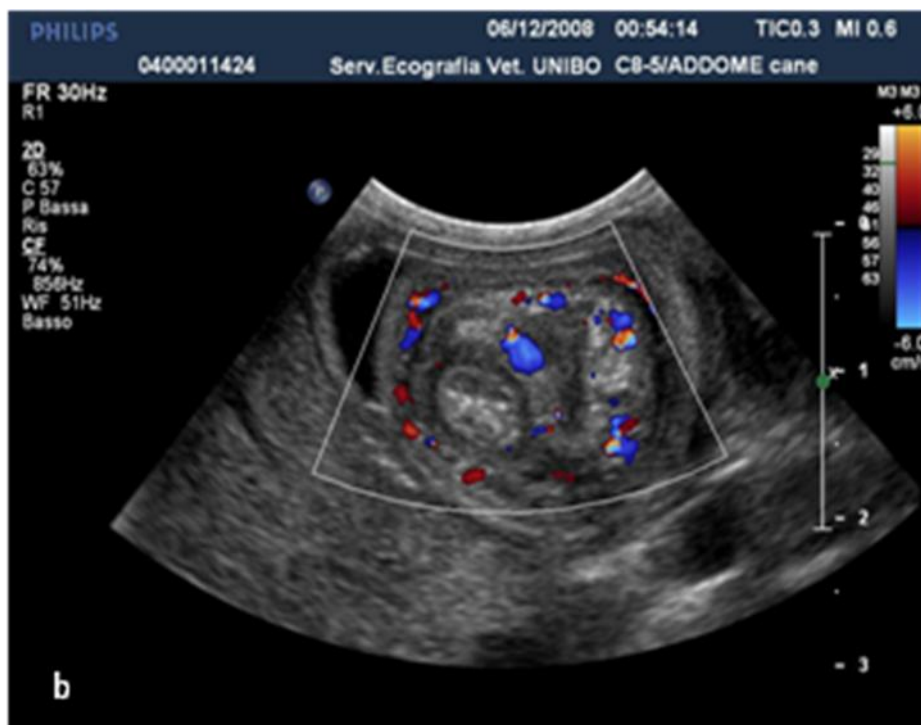


Fig. 3.7b. Caso 3. Immagine ecografica in sezione trasversa di un'intussuscezione digiuno-digiunale con valutazione Color Doppler della perfusione parietale e mesenterica (Archivio Ecografico – Dipartimento Clinico Veterinario).

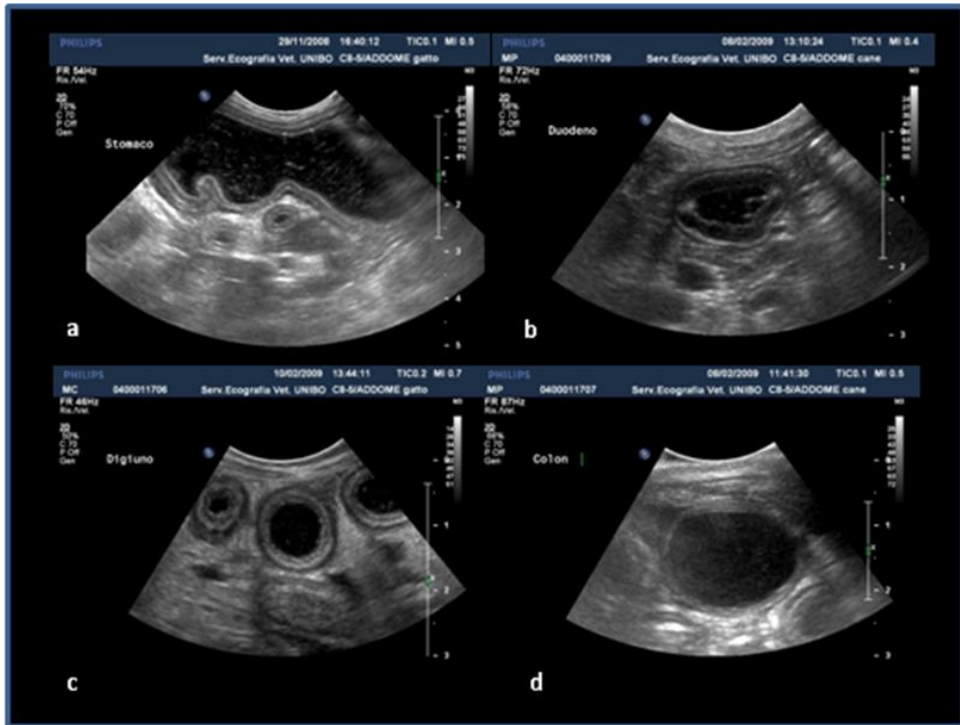


Fig. 3.8. Immagini ecografiche di stomaco (a), duodeno (b), digiuno (c) e colon (d) dilatati con pattern fluido (Archivio Ecografico – Dipartimento Clinico Veterinario).

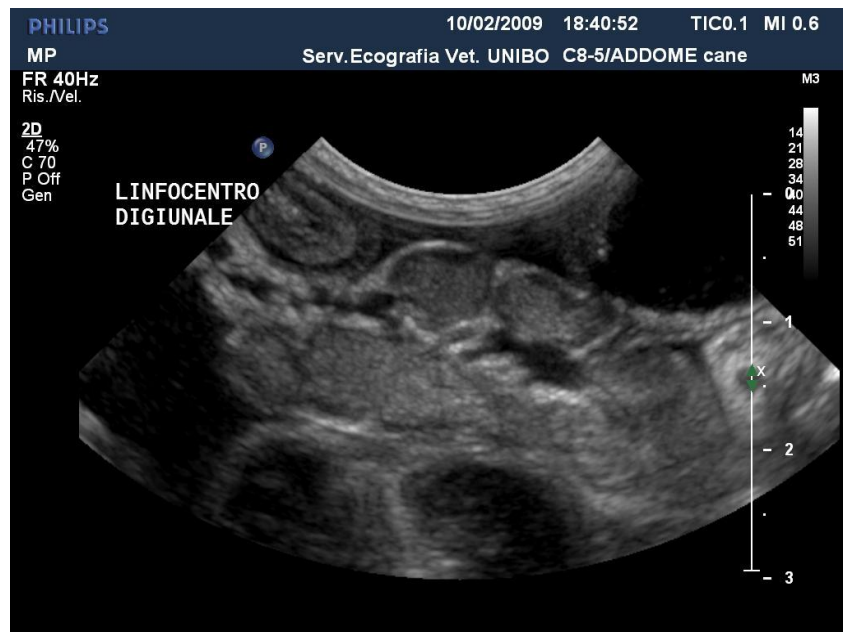


Fig. 3.9. Immagine ecografica di una sezione longitudinale di un linfocentro digiunale (Archivio Ecografico – Dipartimento Clinico Veterinario).

Tabella 3.4. Rilievi ecografici - spessore di parete e stratigrafia - di tutti i soggetti in T0, T1 e T2.

		SPESSORE (mm)			STRATIFICAZIONE		
		MEDIA±DS			T0	T1	T2
		T0	T1	T2	T0	T1	T2
CASO 1							
STOMACO	C	2,17±0,05	2,74±0,07	2,46±0,13	alterata	alterata	alterata
	L	2,51±0,13	2,86±0,25				
DUODENO	C	2,58±0,04	2,72±0,17	2,42±0,11	alterata	alterata	alterata
	L	2,64±0,14	2,56±0,14	2,72±0,05			
DIGIUNO	C	1,96±0,03	1,77±0,07	2,28±0,11	alterata	alterata	alterata
	L	2,34±0,09	1,83±0,04	2,17±0,07			
ILEO	C	2,04±0,01	2,57±0,18	2,57±0,13	alterata	alterata	alterata
	L	2,15±0,04		3,14±0,27			
COLON	C	1,44±0,03	1,85±0,28	1,57±0,10	alterata	alterata	alterata
	L	1,33±0,05	1,49±0,08	1,7±0,04			
CASO 2							
STOMACO	C	1,81±0,11	2,01±0,05	2,65±0,29	normale	normale	alterata
	L	1,91±0,08		2,39±0,15			
DUODENO	C	2,37±0,13		2,98±0,04	alterata	alterata	alterata
	L	2,63±0,05	3,29±0,47	2,87±0,06			
DIGIUNO	C	2,28±0,15	2,38±0,23	2,47±0,16	alterata	alterata	alterata
	L	2,06±0,15	2,85±0,03	3,02±0,19			
ILEO	C	3,9±0,21	3,22±0,37		normale	normale	
	L	3,3±0,23					
COLON	C	1,23±0,04	1,32±0,32	1,07±0,17	alterata	alterata	alterata
	L	1,14±0,06	1,32±0,15	1,12±0,03			
CASO 3							
STOMACO	C	3,75±0,61		1,97±0,05	alterata	alterata	alterata
	L	3,91±0,83	3,08±0,36	2±0,06			
DUODENO	C	3,15±0,12	3,62±0,14	2,8±0,22	normale	alterata	alterata
	L	3,27±0,09	3,53±0,03	2,6±0,10			
DIGIUNO	C	3,33±0,37	2,79±0,08	2,69±0,15	normale	alterata	alterata
	L	3,45±0,24	2,9±0,10	2,56±0,23			
ILEO	C		1,47±0,07				
	L		2,9±0,69				
COLON	C	1,67±0,12	1,66±0,06	1,53±0,21	alterata	alterata	alterata
	L	1,47±0,25	3,04±0,41	1,47±0,10			
CASO 4							
STOMACO	C	2,5±0,11	2,01±0,08	2,92±0,41	alterata	alterata	alterata
	L	2,22±0,15		2,26±0,11			
DUODENO	C	2,66±0,10	3,07±0,16	2,82±0,12	alterata	alterata	alterata
	L	2,35±0,03	2,81±0,07	2,71±0,17			
DIGIUNO	C	2,29±0,23	2,11±0,17	3,09±0,03	alterata	alterata	alterata
	L	2,46±0,03	2,45±0,10	3,01±0,15			
ILEO	C	3,8±0,19	3,19±0,13		alterata	alterata	alterata
	L	3,79±0,40		2,97±0,47			
COLON	C	2,7±0,40	1,56±0,06	1,14±0,03	alterata	alterata	alterata
	L		1,9±0,08	1,05±0,06			

CASO 5							
STOMACO	C	2,12±0,12	2,25±0,13	2,45±0,42	alterata	alterata	alterata
	L		2,42±0,24	2,56±0,29			
DUODENO	C	2,69±0,11	2,28±0,10	2,39±0,10	alterata	alterata	alterata
	L	2,55±0,06	2,33±0,17	2,93±0,17			
DIGIUNO	C	2,4±0,09	1,76±0,15	2,25±0,27	alterata	alterata	alterata
	L	2,08±0,08	1,85±0,11	2,37±0,22			
ILEO	C	3,02±0,30	3,13±0,25	2,92±0,55	alterata	alterata	alterata
	L	3,1±0,11					
COLON	C	2,89±0,33	2,81±0,10	1,72±0,02	alterata	alterata	alterata
	L	3,07±0,18	2,74±0,16				
CASO 6							
STOMACO	C	2,7±0,24	1,52±0,05		alterata	alterata	
	L						
DUODENO	C	2,05±0,15	1,94±0,08		alterata	alterata	
	L	2,37±0,05	1,91±0,12				
DIGIUNO	C	2,43±0,07	1,97±0,08		alterata	alterata	
	L	2,66±0,10	1,81±0,10				
ILEO	C	2,27±0,48	3,56±0,51		alterata	alterata	
	L						
COLON	C	1,88±0,09	1,73±0,07		alterata	alterata	
	L	2,55±0,10	2,93±0,34				
CASO 7							
STOMACO	C	2,41±0,47	2,37±0,40		alterata	alterata	
	L	3,4±0,05					
DUODENO	C	4,19±0,40	3,17±0,07		alterata	alterata	
	L	4,28±0,15	3,26±0,17				
DIGIUNO	C	2,62±0,09	1,83±0,07		alterata	alterata	
	L	2,36±0,11	1,91±0,18				
ILEO	C				alterata	alterata	
	L						
COLON	C	3,25±0,35	2,08±0,03		alterata	alterata	
	L	3,39±0,27	2,02±0,20				
CASO 8							
STOMACO	C	3,39±0,14	3,39±0,06	2,71±0,54	alterata	alterata	alterata
	L	3,25±0,16	2,93±0,08	2,18±0,08			
DUODENO	C	3,62±0,08	3,39±0,09	3,76±0,20	alterata	alterata	alterata
	L	4,87±0,13	3,43±0,09	3,66±0,09			
DIGIUNO	C	1,87±0,11	3,33±0,12	3,91±0,13	alterata	alterata	alterata
	L	2,71±0,14	3,38±0,13	2,41±0,14			
ILEO	C	2,48±0,17	3,94±0,09	4,28±0,10	alterata	alterata	alterata
	L	2,42±0,33	3,88±0,18	4,3±0,73			
COLON	C	1,47±0,04	2,2±0,09	1,92±0,25	alterata	alterata	alterata
	L	1,63±0,04	2,19±0,13	1,65±0,10			

CASO 9							
STOMACO	C	4,42±0,36	3,51±0,09	4,04±0,43	alterata	alterata	alterata
	L	3,35±0,23	3,8±0,11	3,34±0,31			
DUODENO	C	4,57±0,40	4,05±0,20	3,56±0,20	alterata	alterata	alterata
	L	3,55±0,21	3,58±0,22	3,69±0,14			
DIGIUNO	C	3,82±0,36	3,12±0,10	2,67±0,41	alterata	alterata	alterata
	L	3,58±0,18	2,99±0,06	2,5±0,10			
ILEO	C		4,34±0,18	2,71±0,12	alterata	alterata	alterata
	L		4,59±0,28	4,41±0,19			
COLON	C	2,42±0,31	1,7±0,10	1,83±0,05	alterata	alterata	alterata
	L	2,02±0,09	1,64±0,19	1,78±0,15			
CASO 10							
STOMACO	C	3,18±0,39	3,12±0,59	2,34±0,24	alterata	alterata	alterata
	L	3,97±0,32	3,18±0,25	2,42±0,18			
DUODENO	C	4,36±0,30	3,72±0,33	4,03±0,11	alterata	alterata	alterata
	L	4,25±0,03	3,68±0,33	3,74±0,12			
DIGIUNO	C	2,25±0,31	2,17±0,06	2,17±0,12	alterata	alterata	alterata
	L	2,19±0,10	2,51±0,08	1,89±0,15			
ILEO	C	2,28±0,09	2,32±0,18	2,08±0,08	alterata	alterata	alterata
	L	2,6±0,23	1,93±0,18	2,14±0,11			
COLON	C	1,28±0,01	1,76±0,50	1,21±0,01	alterata	alterata	alterata
	L	1,33±0,06	1,72±0,17	1,45±0,16			
CASO 11							
STOMACO	C	3,57±0,32	3,86±0,38	2,97±0,05	alterata	alterata	alterata
	L	3,65±0,40	4,81±0,57	3,15±0,12			
DUODENO	C	3,75±0,13	3,59±0,07	3,6±0,26	alterata	alterata	alterata
	L	4,25±0,14	3,67±0,14	3,7±0,11			
DIGIUNO	C	2,76±0,44	3,9±0,64	2,43±0,12	alterata	alterata	alterata
	L	3,08±0,63	3,76±0,12	2,15±0,06			
ILEO	C	2,9±0,22	4,74±0,22	2,94±0,22	alterata	alterata	alterata
	L	2,74±0,26	4,1±0,41	2,94±0,30			
COLON	C	2,19±0,27	1,87±0,03	2,39±0,27	alterata	alterata	alterata
	L	1,77±0,06	1,57±0,10	1,74±0,22			

CASO 12							
STOMACO	C	2,93±0,15	3,69±0,15	2,32±0,20	normale	normale	normale
	L	3,29±0,08	3,27±0,49	2,17±0,14			
DUODENO	C	3,82±0,09	3,96±0,28	4,1±0,13	alterata	alterata	alterata
	L	4,23±0,21	2,95±0,18	3,15±0,55			
DIGIUNO	C	3,88±0,08	3,16±0,12	3,19±0,28	alterata	alterata	alterata
	L	3,38±0,12	3,64±0,61	3,15±0,63			
ILEO	C	2,89±0,07	2,53±0,21	2,28±0,13	normale	normale	normale
	L	2,87±0,01	1,9±0,12	2,37±0,29			
COLON	C	1,52±0,20	1,44±0,15	1,64±0,10	normale	normale	normale
	L	1,87±0,05	1,79±0,09	1,67±0,07			
CASO 13							
STOMACO	C	2,17±0,13	2,34±0,19	1,96±0,10	alterata	alterata	alterata
	L	2,62±0,27	2,85±0,10	2,03±0,06			
DUODENO	C	2,83±0,15	2,62±0,15	1,68±0,10	alterata	alterata	alterata
	L	2,83±0,24		1,59±0,08			
DIGIUNO	C	2±0,16	1,98±0	1,79±0,17	alterata	alterata	alterata
	L	1,72±0,17	1,59±0,08	1,09±0,07			
ILEO	C		1,73±0,11	2,02±0,15			
	L		1,94±0,21				
COLON	C	1,13±0,10	1,13±0,10	1,72±0,11	alterata	alterata	alterata
	L	1,09±0,11	1,09±0,08				
CASO 14							
STOMACO	C	2,55±0,11	4,32±0,64	3,17±0,20	normale	alterata	alterata
	L	2,48±0,19	4,35±0,37	2,88±0,34			
DUODENO	C	2,32±0,11	3,11±0,31	5,12±0,17	alterata	alterata	alterata
	L	2,37±0,17	3,14±0,12	4,12±0,19			
DIGIUNO	C	2,38±0,15	2,1±0,04	3,7±0,46	alterata	alterata	alterata
	L	2,39±0,14	2,3±0,16	3,27±1,7			
ILEO	C	3,56±0,12	4,24±0,73		alterata	alterata	alterata
	L	3,08±0,38	4,74±0,44				
COLON	C	1,32±0,14	2,22±0,10	1,24±0,13	alterata	alterata	alterata
	L	1,25±0,08	2,14±0,04	1,34±0,05			
CASO 15							
STOMACO	C	4,4±0,2	4,84±0,26	3,61±0,07	normale	normale	normale
	L	4,38±0,38					
DUODENO	C	4,64±0,43	3,19±0,26	3,33±0,30	alterata	alterata	alterata
	L	5,07±0,35	2,56±0,08	3,22±0,13			
DIGIUNO	C	3,81±0,15	2,89±0,06	3,65±0,21	alterata	alterata	alterata
	L	3,78±0,27	3,09±0,15	3,49±0,08			
ILEO	C		2,92±0,16			alterata	alterata
	L		3,46±0,19				
COLON	C	2,31±0,20	1,42±0,10	1,49±0,22	alterata	alterata	alterata
	L	1,98±0,12	1,5±0,07	1,54±0,09			

Tabella 3.5. Rilievi ecografici - pattern e motilità - di tutti i soggetti in T0, T1 e T2.

	PATTERN			MOTILITA'		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
CASO 1						
STOMACO	FLUIDO	FLUIDO	GAS e FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
DUODENO	FLUIDO	FLUIDO	MUCOSO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
DIGIUNO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
ILEO	MUCOSO	MUCOSO	MUCOSO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
COLON	FLUIDO	FLUIDO	GAS e FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	ASSENTE
CASO 2						
STOMACO	ALIMENTARE e FLUIDO	ALIMENTARE	ALIMENTARE e FLUIDO	ACCENTUATA	ACCENTUATA	RIDOTTA
DUODENO	ALIMENTARE	ALIMENTARE e FLUIDO	FLUIDO	ACCENTUATA	ACCENTUATA	ASSENTE
DIGIUNO	ALIMENTARE	ALIMENTARE	ALIMENTARE	RIDOTTA	RIDOTTA	ASSENTE
ILEO	MUCOSO	MUCOSO		RIDOTTA	ASSENTE	ASSENTE
COLON	GASSOSO	FECAL	FECAL	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
CASO 3						
STOMACO	GASSOSO	GASSOSO	ALIMENTARE e FLUIDO	RIDOTTA	ASSENTE	ASSENTE
DUODENO	MUCOSO	ALIMENTARE	ALIMENTARE e FLUIDO	RIDOTTA	ASSENTE	RIDOTTA
DIGIUNO	MUCOSO	ALIMENTARE e FLUIDO	ALIMENTARE	RIDOTTA	ASSENTE	RIDOTTA
ILEO		MUCOSO		RIDOTTA	ASSENTE	
COLON	FECAL e GASSOSO	FECAL e GASSOSO	FECAL	RIDOTTA	ASSENTE	ASSENTE
CASO 4						
STOMACO	ALIMENTARE	ALIMENTARE	ALIMENTARE	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
DUODENO	FLUIDO	ALIMENTARE	ALIMENTARE	RIDOTTA	RIDOTTA	RIDOTTA
DIGIUNO	ALIMENTARE e FLUIDO	ALIMENTARE	ALIMENTARE	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
ILEO	MUCOSO	MUCOSO	MUCOSO	RIDOTTA	RIDOTTA	RIDOTTA
COLON	MUCOSO	FECAL e GASSOSO	FECAL	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
CASO 5						
STOMACO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
DUODENO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
DIGIUNO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
ILEO	MUCOSO	FLUIDO	MUCOSO	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
COLON	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA

CASO 6						
STOMACO	FLUIDO	FLUIDO		ASSENTE	ASSENTE	
DUODENO	FLUIDO	FLUIDO		ASSENTE	ASSENTE	
DIGIUNO	FLUIDO	FLUIDO		ASSENTE	ASSENTE	
ILEO	MUCOSO	FLUIDO		ASSENTE	ASSENTE	
COLON	FECALÉ e FLUIDO	FLUIDO		ASSENTE	ASSENTE	
CASO 7						
STOMACO	FLUIDO	GASSOSO e FLUIDO		ASSENTE	ASSENTE	
DUODENO	FLUIDO	FLUIDO		ASSENTE	ASSENTE	
DIGIUNO	FLUIDO	FLUIDO		ASSENTE	ASSENTE	
ILEO				ASSENTE	ASSENTE	
COLON	MUCOSO	GASSOSO		ASSENTE	ASSENTE	
CASO 8						
STOMACO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
DUODENO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
DIGIUNO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
ILEO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
COLON	FECALÉ e FLUIDO	MUCOSO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
CASO 9						
STOMACO	FLUIDO	FLUIDO	GASSOSO e FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
DUODENO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	RIDOTTA	ASSENTE	RIDOTTA
DIGIUNO	GASSOSO e FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
ILEO		MUCOSO	FECALÉ		ASSENTE	RIDOTTA
COLON	FLUIDO	FLUIDO	FECALÉ e FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
CASO 10						
STOMACO	MUCOSO	ALIMENTARE	ALIMENTARE	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
DUODENO	FLUIDO	FLUIDO	ALIMENTARE	ASSENTE	RIDOTTA	ACCENTUATA
DIGIUNO	ALIMENTARE e FLUIDO	FLUIDO	FECALÉ	RIDOTTA	RIDOTTA	ACCENTUATA
ILEO	ALIMENTARE e FLUIDO	MUCOSO	FECALÉ	RIDOTTA	RIDOTTA	RIDOTTA
COLON	FECALÉ e FLUIDO	FECALÉ e FLUIDO	FECALÉ	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA

CASO 11						
STOMACO	FLUIDO	FLUIDO	MUCOSO	ASSENTE	ASSENTE	NORMALE
DUODENO	FLUIDO	FLUIDO	GASSOSO e FLUIDO	ACCENTUATA	ACCENTUATA	RIDOTTA
DIGIUNO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
ILEO	FLUIDO	MUCOSO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
COLON	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
CASO 12						
STOMACO	GASSOSO e FLUIDO	ALIMENT	ALIMENT	ASSENTE	RIDOTTA	ASSENTE
DUODENO	FLUIDO	GASSOSO	GASSOSO e FLUIDO	ASSENTE	NORMALE	NORMALE
DIGIUNO	MUCOSO	GASSOSO	GASSOSO e ALIMENTARE	ASSENTE	NORMALE	ACCENTUATA
ILEO	GASSOSO e FLUIDO	ALIMENT	ALIMENTARE e FLUIDO	ACCENTUATA	NORMALE	ACCENTUATA
COLON	FECAL	FECAL	FECAL	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
CASO 13						
STOMACO	MISTO:ALIM/GAS	FLUIDO	ALIMENTARE	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
DUODENO	MUCOSO	MUCOSO	GASSOSO	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
DIGIUNO	FLUIDO	FLUIDO	GASSOSO e FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
ILEO		FECAL	GASSOSO e FLUIDO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
COLON	FLUIDO	FECAL e GASSOSO	FECAL e FLUIDO	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
CASO 14						
STOMACO	MUCOSO	GASSOSO e FLUIDO	GASSOSO	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
DUODENO	FLUIDO	FLUIDO	GASSOSO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
DIGIUNO	FLUIDO	FLUIDO	MUCOSO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
ILEO	MUCOSO	FLUIDO	MUCOSO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
COLON	FLUIDO	FLUIDO	FECAL	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA
CASO 15						
STOMACO	FLUIDO	FLUIDO	ALIMENTARE	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
DUODENO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
DIGIUNO	FLUIDO	FLUIDO	FLUIDO	ASSENTE	RIDOTTA	RIDOTTA
ILEO		FLUIDO		ASSENTE	ASSENTE	
COLON	FLUIDO	FECAL	FECAL e GASSOSO	ASSENTE	ASSENTE	RIDOTTA

Tabella 3.6. Rilievi ecografici - impegno linfocentri tributari di tutti i soggetti in T0, T1 e T2.

CASO 1			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	NORMALE	NORMALE	AUMENTATO
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	NORMALE
CASO 2			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	AUMENTATO	AUMENTATO	NORMALE
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	NORMALE
CASO 3			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	RIDOTTA	NORMALE
CASO 4			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	NORMALE	NORMALE	AUMENTATO
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	NORMALE
CASO 5			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	NORMALE	AUMENTATO	NORMALE
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	NORMALE
PARAMETRI	LINFONODI COLICI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	NORMALE		
ECOSTUTTURA	NORMALE		
ECOGENICITA'	NORMALE		

CASO 6			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	NORMALE	NORMALE	
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	
CASO 7			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	NORMALE	NORMALE	
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	
CASO 8			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	AUMENTATO	AUMENTATO	AUMENTATO
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	RIDOTTA
PARAMETRI	LINFONODI COLICI		
	T0	T1	T2
SPESSORE			
ECOSTUTTURA			AUMENTATO
ECOGENICITA'			RIDOTTA
CASO 9			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	AUMENTATO	AUMENTATO	AUMENTATO
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	RIDOTTA	NORMALE
PARAMETRI	LINFONODI COLICI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	NORMALE		AUMENTATO
ECOSTUTTURA	NORMALE		NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE		NORMALE

CASO 10			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	AUMENTATO	AUMENTATO	NORMALE
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	NORMALE
PARAMETRI	LINFONODI COLICI		
	T0	T1	T2
SPESSORE			NORMALE
ECOSTUTTURA			NORMALE
ECOGENICITA'			NORMALE
CASO 11			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	AUMENTATO	NORMALE	NORMALE
ECOSTUTTURA	DISOMOGENEA	DISOMOGENEA	DISOMOGENEA
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	NORMALE
PARAMETRI	LINFONODI COLICI		
	T0	T1	T2
SPESSORE		NORMALE	
ECOSTUTTURA		NORMALE	
ECOGENICITA'		NORMALE	
CASO 12			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	AUMENTATO	AUMENTATO	AUMENTATO
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	NORMALE

CASO 13			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	NORMALE	AUMENTATO	AUMENTATO
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	NORMALE
PARAMETRI	LINFONODI ILIACI		
	T0	T1	T2
SPESSORE		AUMENTATO	
ECOSTUTTURA		NORMALE	
ECOGENICITA'		NORMALE	
CASO 14			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	NORMALE		
ECOSTUTTURA	NORMALE		
ECOGENICITA'	NORMALE		
PARAMETRI	LINFONODI COLICI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	AUMENTATO	NORMALE	NORMALE
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	IPOECOG. PERIFERICA
CASO 15			
PARAMETRI	LINFONODI DIGIUNALI		
	T0	T1	T2
SPESSORE	AUMENTATO	AUMENTATO	AUMENTATO
ECOSTUTTURA	NORMALE	NORMALE	NORMALE
ECOGENICITA'	NORMALE	NORMALE	NORMALE

Analisi statistiche

L'indagine statistica sulle variazioni dello score clinico nei tre diversi momenti (T0, T1 e T2) ha messo in evidenza una differenza statisticamente significativa (P tra T0-T2 e T1-T2) (Fig. 3.10). L'indagine statistica relativa alle variazioni dello spessore parietale, nei tre diversi rilievi ecografici, ha evidenziato una differenza statisticamente significativa ($P < 0.05$) dello spessore parietale dello stomaco in sezione longitudinale tra T0-T2 e T1-T2. Invece, non sono risultate significative le differenze rilevate tra le tre misurazioni dello spessore gastrico in sezione trasversa e tra le tre misurazioni dello spessore di duodeno, digiuno, ileo e colon in entrambe le sezioni. In merito alla stratigrafia di parete non sono state evidenziate differenze statisticamente significative per tutti i tratti esplorati, durante le tre rilevazioni. Invece, la valutazione statistica del parametro motilità ha messo in evidenza: una differenza significativa ($P < 0.05$) della motilità gastrica tra T0-T2 (Fig. 3.11); nessuna differenza significativa tra le tre valutazioni della motilità duodenale; una differenza statisticamente significativa della motilità digiunale tra T0-T2 ($P < 0.01$) e T1-T2 ($P < 0.05$) (Fig. 3.12); una differenza statisticamente significativa ($P < 0.05$) della motilità dell'ileo tra T1-T2 (Fig. 3.13); ed una differenza statisticamente significativa della motilità del colon tra T0-T2 ($P < 0.01$) e T1-T2 ($P < 0.05$) (Fig. 3.14). L'indagine statistica sulla correlazione fra stratigrafia di parete e score clinico, invece, non ha evidenziato, per tutti i tratti esplorati nelle tre rilevazioni, alcun dato significativo. Infine, una correlazione statisticamente significativa è stata evidenziata tra motilità e score clinico a livello della seconda rilevazione (T1), per quanto riguarda stomaco ($P < 0.01$), duodeno ($P < 0.01$) e colon ($P < 0.05$).

Sign Test (clin.sta)				
Pair of Variables	No. of Non-ties	Percent $v < V$	Z	p-level
T0 & T1	9	44.44444	.000000	1.000000

Sign Test (clin.sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent $v < V$	Z	p-level
T0 & T2	9	11.11111	2.000000	.045500

Sign Test (clin.sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent $v < V$	Z	p-level
T1 & T2	7	0.00	2.267787	.023342

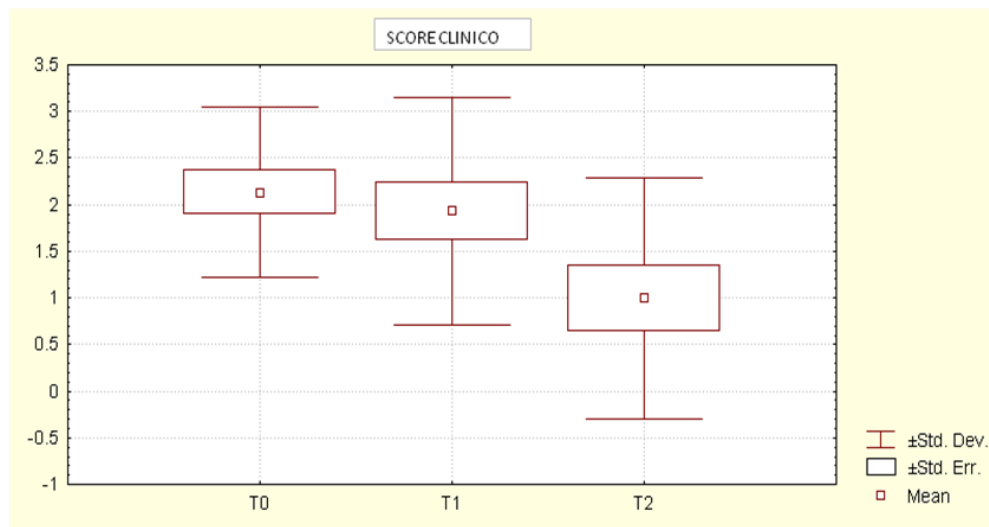


Fig. 3.10. Andamento dello score clinico nei giorni T0, T1, T2.

Sign Test (mot.sta)				
Pair of Variables	No. of Non-ties	Percent $v < V$	Z	p-level
STT0 & STT1	7	85.71429	1.511858	.130570

Sign Test (mot.sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent $v < V$	Z	p-level
STT0 & STT2	12	83.33334	2.020726	.043308

Sign Test (mot.sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent $v < V$	Z	p-level
STT1 & STT2	7	71.42857	.755929	.449692

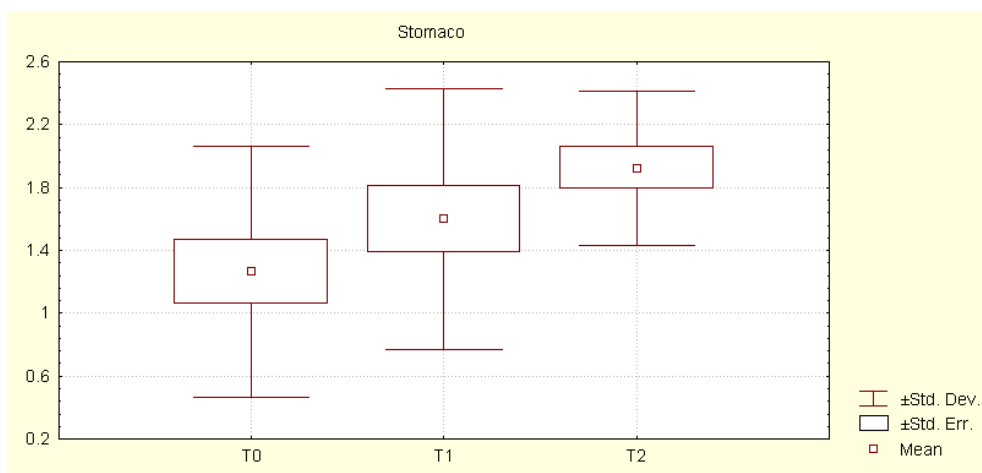


Fig. 3.11. Andamento della motilità gastrica nei giorni T0, T1, T2.

Sign Test (mot. sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent v < V	Z	p-level
DIGT0 & DIGT1	5	80.00000	.894427	.371093

Sign Test (mot. sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent v < V	Z	p-level
DIGT0 & DIGT2	12	91.66666	2.598076	.009375

Sign Test (mot. sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent v < V	Z	p-level
DIGT1 & DIGT2	10	90.00000	2.213594	.026857

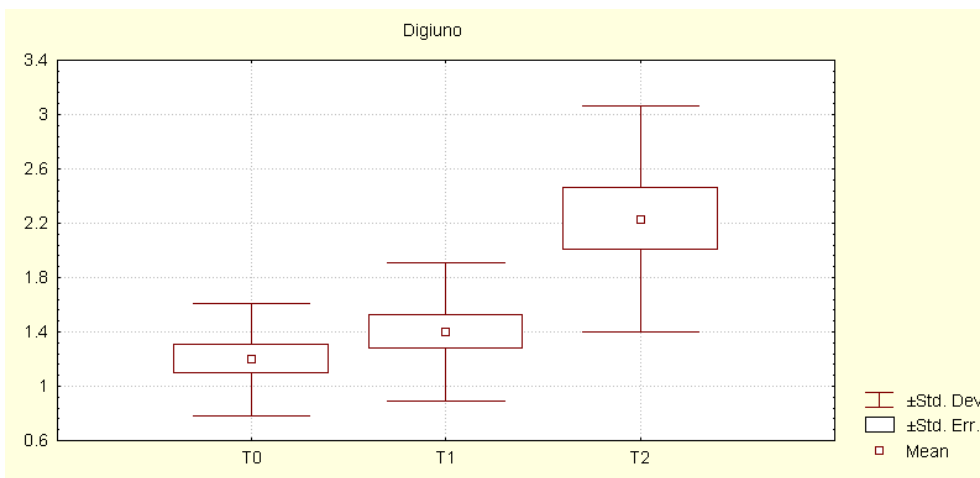


Fig. 3.12. Andamento della motilità digiunale nei giorni T0, T1, T2.

Sign Test (mot.sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent v < V	Z	p-level
ILEO_TO & ILEOT1	4	25.00000	.500000	.617075

Sign Test (mot.sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent v < V	Z	p-level
ILEO_TO & ILEOT2	7	85.71429	1.511858	.130570

Sign Test (mot.sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent v < V	Z	p-level
ILEOT1 & ILEOT2	7	100.00000	2.267787	.023342

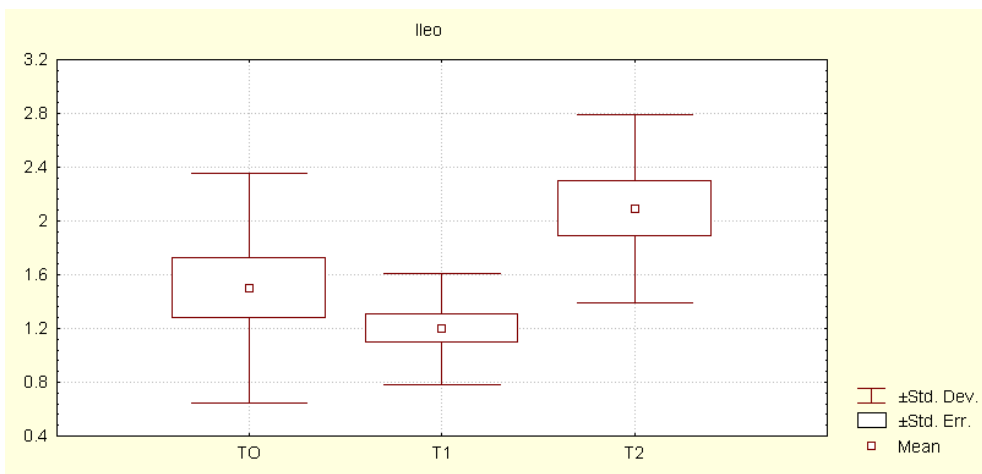


Fig.3.13. Andamento della motilità dell'ileo nei giorni T0, T1, T2.

Sign Test (mot.sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent v < V	Z	p-level
COLON_T0 & COLON_T1	5	80.00000	.894427	.371093

Sign Test (mot.sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent v < V	Z	p-level
COLON_T0 & COLON_T2	12	91.66666	2.598076	.009375

Sign Test (mot.sta)				
Continue...	No. of Non-ties	Percent v < V	Z	p-level
COLON_T1 & COLON_T2	7	100.0000	2.267787	.023342

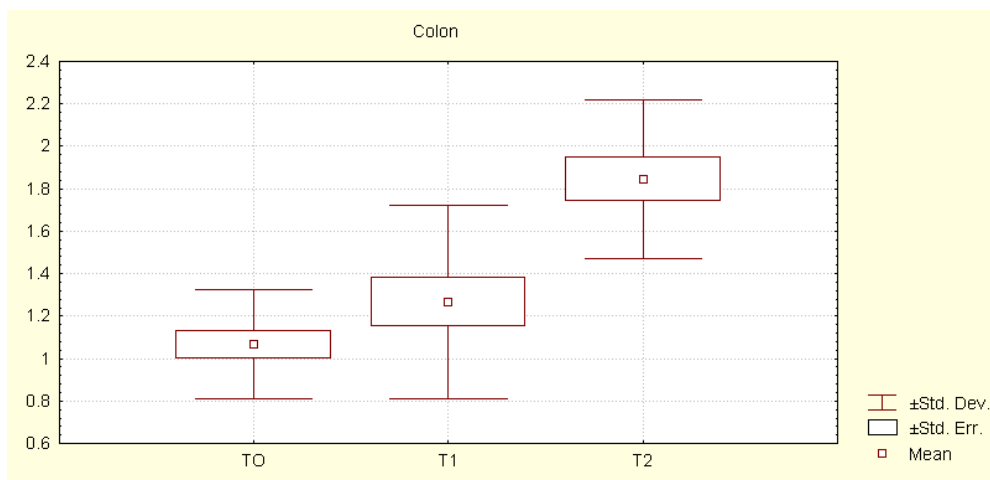


Fig. 3.14. Andamento della motilità del colon nei giorni T0, T1, T2.

3.4. DISCUSSIONE

Nel presente lavoro, tutti i soggetti arruolati sono stati sottoposti a regolari controlli ecografici addominali, durante il periodo di degenza. La cadenza delle rilevazioni (T0 = al momento del ricovero; T1 = dopo 2 giorni; T2 = dopo 4) si è rivelata corretta per la valutazione del decorso della malattia, in quanto ha rispecchiato, per la maggior parte dei soggetti, i giorni effettivi di ospedalizzazione. Per ciascuno studio ecografico è stata effettuata la misurazione dello spessore parietale totale (media di tre valori) in asse corto e in asse lungo, dei vari tratti dell'apparato gastroenterico. I valori medi acquisiti non hanno messo in evidenza differenze statisticamente significative nell'ambito delle tre rilevazioni (T0, T1 e T2). Tuttavia, un'eccezione è rappresentata dallo stomaco che, in T2 ha mostrato una netta riduzione del suo spessore in asse lungo. Tale risultato può essere giustificato sia dalla difficoltà nell'acquisizione di una scansione longitudinale adeguata, conseguentemente al miglioramento delle condizioni cliniche dei pazienti ed al ripristino della normale motilità gastrica osservato in T2; sia dalla marcata irregolarità della superficie dell'organo che, grazie alla drastica riduzione del contenuto fluido intraluminale, torna a presentare una normale ed abbondante plicatura. In base ai dati acquisiti in questo studio ed in accordo con quanto è riportato in bibliografia, è possibile affermare che in corso di Parvovirosi lo spessore parietale totale dei vari tratti gastroenterici permane entro i range di normalità (Stander et al., 2010). Possibili interpretazioni relative alla mancanza di alterazione dello spessore parietale totale intestinale possono essere avanzate tenendo conto del meccanismo patogenetico proprio del Parvovirus, che produce un grave danneggiamento dei villi intestinali, presumibilmente responsabile di una riduzione dello spessore parietale totale, che viene però compensata dal rapido instaurarsi del processo flogistico. Inoltre nella maggior parte dei soggetti il predominante pattern fluido intraluminale, distendendo la

parete intestinale, può aver contribuito ad una riduzione dello spessore nel momento della misurazione. Tra i risultati di maggiore rilievo sono senz'altro da annoverare le alterazioni della stratigrafia di parete, tra cui l'aumento dell'ecogenicità dello strato mucoso della parete intestinale rappresenta il dato più significativo. In bibliografia tale aspetto viene spiegato come il risultato del grave processo necrotico-infiammatorio attuato dal virus a questo livello, che porta ad un accumulo di muco, detriti cellulari e proteine in grado di accentuare l'ecogenicità dello strato mucoso (Stander et al., 2010). Altri rilievi ecografici meno costanti, come ad esempio la prominente dello sottomucoso, la riduzione della visualizzazione dei singoli strati parietali, l'ipertrofia della tonaca muscolare e la presenza di edema della parete gastrica sono stati ascritti ai quadri ecografici aspecifici di gastroenteropatia (Pennink, 2002; Sutherland-Smith et al, 2007; Penninck, 2008). Un ulteriore frequente rilievo ecografico è senz'altro costituito dalla presenza di un pattern di tipo fluido all'interno del lume di stomaco ed intestino, che è da ricondursi essenzialmente all'importante richiamo di liquidi che si verifica in corso di un così massiccio interessamento flogistico della parete gastroenterica (Stander et al., 2010). Dal punto di vista statistico non sono stati rilevati dati significativi fra l'alterata stratigrafia di parete ed il miglioramento clinico dei soggetti. Ciò può essere spiegato dal fatto che la risoluzione dei segni ecografici richiede tempi più lunghi rispetto al miglioramento sintomatologico dei pazienti. Estremamente significativa è invece risultata la stretta correlazione evidenziata tra pattern fluido intraluminale e sintomatologia clinica. Infatti, di pari passo al miglioramento delle condizioni del paziente, si assiste ad una progressiva riduzione del contenuto fluido. Concordemente coi dati bibliografici, nella quasi totalità dei soggetti è stata osservata una grave riduzione/assenza di motilità gastrica ed intestinale, caratteristica dei primi giorni di ricovero (Stander et al., 2010). La causa di questa iniziale atonia non è ancora stata ben chiarita, ma sono state

formulate due ipotesi principali: la prima è basata sull'interessamento diretto della componente nervosa dei villi intestinali distrutti dal virus; la seconda, invece, presuppone che il considerevole squilibrio elettrochimico, che si genera in corso di parvoviroosi, possa agire come feedback negativo sull'attività peristaltica gastrointestinale (Dudley et al, 2006). Tuttavia, il progressivo ripristino di una normale peristalsi, che si osserva durante il periodo di degenza, va interpretato non solo in relazione alla progressiva guarigione dei soggetti, ma anche alla luce dei trattamenti terapeutici effettuati. Il protocollo terapeutico, rappresentato principalmente da fluidoterapia (per correggere disidratazione e squilibri elettrolitici) e farmaci con potenziale attività procinetica sull'apparato gastroenterico (metoclopramide, ranitidina e maropitant), è stato quanto più possibile standardizzato, ma la mancanza di un gruppo di controllo costituisce certamente un limite. In un unico caso (caso 3), sottoposto a chirurgia il giorno dopo l'ammissione per la risoluzione di una paratopia intestinale (intussuscezione digiuno-digiunale), l'assenza di motilità riscontrata in T1 e T2 potrebbe essere ascrivibile non tanto alla parvoviroosi, quanto più al decorso post operatorio. In questo studio è stata effettuata anche una valutazione dei linfonodi tributari. Nella metà della popolazione è stato notato un aumento dello spessore linfonodale, prevalentemente a carico dei linfocentri digiunali, ma solo in pochi casi è stata riscontrata un'alterazione dell'ecostruttura e dell'ecogenicità, che tuttavia è risultata priva di una correlazione effettiva con gli altri parametri considerati. Dunque, in accordo coi dati bibliografici, è possibile affermare che, dal punto di vista ecografico, il CPV-2 non risulta responsabile di alterazioni significative a carico dei linfocentri addominali, nonostante l'attiva presenza del virus a questo livello (Stander et al., 2010). In corso di parvoviroosi, la presenza di versamento peritoneale viene giustificata clinicamente su base oncologica, come conseguenza di una concentrazione di proteine ematiche al di sotto del range fisiologico.

Tuttavia, in base a quanto osservato nel presente lavoro, nonostante la totalità dei pazienti risultasse ipoalbuminemica, l'ascite è stata riscontrata solo nel 27% dei casi e né la presenza né la quantità di versamento sembrano essere correlate con l'andamento della sintomatologia clinica. Inoltre, in relazione ai dati bibliografici più recenti, nei cuccioli, il riscontro di modiche quantità di versamento peritoneale anecogeno libero è da considerarsi un reperto fisiologico (Stander et al., 2010). L'impiego dello score CIBDAI modificato (Jergens et al. 2003; Jergens, 2004) per la valutazione della sintomatologia clinica, è riuscito a mettere in luce differenze statisticamente significative all'interno degli intervalli di tempo considerati (T0, T1 e T2). Pertanto, l'impiego dello score clinico, in associazione alle indagini ultrasonografiche, costituisce un valido strumento per la valutazione ed il monitoraggio dei pazienti affetti da Parvovirus. I risultati emersi da questo studio preliminare avvalorano dunque l'utilizzo dell'ecografia quale metodica di diagnostica collaterale da impiegare in studi successivi, volti principalmente all'ampliamento della casistica ed alla standardizzazione dei trattamenti terapeutici e del follow up dei pazienti, al fine di meglio definire il reale significato diagnostico e prognostico della valutazione ultrasonografica dell'apparato gastroenterico in corso di Parvovirus canina.

BIBLIOGRAFIA

Agthe P., Caine A.R., Posch B., Herrtag M.E. (2009): “Ultrasonographic appearance of jejunal lymph nodes in dogs without clinical signs of gastrointestinal disease”. *Vet Radiol Ultrasound*, 50 (2): 195-200.

Biller D.S., Partington B.P., Miyabayashi T., Leville R. (1994): “Ultrasonographic appearance of chronic hypertrophic pyloric gastropathy in the dog”. *Vet Radiol*, 35: 30-33.

Boysen S.R., Rozanski E.A., Tidwell A.S., Holm J.L., Shaw S.P., Rush J.E. (2004): “Evaluation of a focused assessment with sonography for trauma protocol to detect free abdominal fluid in dogs involved in motor vehicle accidents”. *J Am Vet Med Assoc*, 225: 1198-1204.

Chetboul V. (2003): “Esame ecografico del tratto digerente”. In: Chetboul V., Pouchelon J., Bureau-Amaglio S., Blot S., Simon M., Tainturier D., Cotard J. *Esame Ecografico di addome occhio e sistema nervosa del cane e del gatto*. Edizione a cura di Santinelli R. Milano: Masson S.P.A., pag. 73-104.

Crystal M.A., Penninck D., Matz M.E., Pearson S.H., Freden G.O., Jakowski R.M. (1993): “Use of ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy and automated core biopsy for the diagnosis of gastrointestinal disease in small animals”. *Vet Radiol Ultrasound*, 34:438-444.

D'Anjou M.A. (2008): “Abdominal cavity, lymph nodes, and great vessels”. In: Penninck D., D’Anjou M.A. *Atlas of small animal ultrasonography*. First Edition. Iowa: Blackwell publishing, cap. 5, pag. 445-463.

Delaney F., O’Brien R.T., Waller K. (2003): “Ultrasound evaluation of small bowel thickness compared to weight in normal dogs”. *Vet Radiol Ultrasound*, 44 (5): 577-580.

Diana A., Pietra M., Guglielmini C., Boari A., Bettini G., Cipone M. (2003): “Ultrasonographic and pathologic features of intestinal smooth muscle hypertrophy in four cats”. *Vet Radiol Ultrasound*, 44 (5): 566-569.

Donald McGavin M., Zachary James F. (2007): “Intestinal diseases of carnivores: Parvovirus enteritis”. In: Donald McGavin M., Zachary James F. *Pathologic basis veterinary disease*. Elsevier editore, Milano, cap. 7, pag. 378-380.

Dudley L., McCaw L., Hoskins S J.D. (2006): “Canine viral enteritis”. In: Greene C.E. *Infectious diseases of the dog and cat*. 3rd ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, PA, cap.8, pag.63-69.

Gaschen L., Kircher P., Stüssi A., Allenspach K., Gaschen F., Doherr M., Gröne A. (2008): “Comparison of ultrasonographic findings with clinical activity index (CIBDAI) and diagnosis in dogs with chronic enteropathies”. *Vet Radiol Ultrasound*, 49 (1): 56-64.

German A.J., Hall E.J., Day M.J. (2003): “Chronic intestinal inflammation and intestinal disease in dogs”. *J Vet Intern Med*, 17: 8-20.

Goddard A., Leisewitz A.L., Christopher M.M., Duncan N.M., Becker P.J. (2008): “Prognostic usefulness of blood leucocyte changes in canine parvoviral enteritis”. *J Vet Internal Med*, 22: 309-316.

Grootersa M., Miyabayashi T., Biller D.S., Merryman J. (1994): “Sonographic appearance of uremic gastropathy in fuor dogs”. *Vet Radiol Ultrasound*, 35: 35-40.

Hall E.J., German A.J. (2005): “Enteriti virali: parvovirus canino”. In: Ettinger S. J., Feldamn E.C. *Clinica medica veterinaria. Malattie del cane e del gatto*. Elsevier editore, Milano, vol. 2, cap. 222, pag. 1385-1386.

Henley R.K., Hager D.A., Ackerman N. (1989): “A comparison of two-dimensional ultrasonography and radiography for the detection of small amounts of free peritoneal fluid in the dog”. *Vet Radiol Ultrasound*, 30. 121-124.

Huml R.A., Konde L.J., Sellon R.K., Forrest L.J. (1992): “Gastrogastric intussusception in a dog”. *Vet Radiol Ultrasound*, 33 (3): 150-153.

Jergens A.E., Schreiner C.A., Frank D.E., Niyo Y., Ahrens F.E., Eckersall P.D., Benson T.J., Evans R. (2003): “A scoring index for disease activity in canine inflammatory bowel disease”. *J Vet Intern Med*, 17: 291-297.

Jergens A.E. (2004): “Clinical assessment of disease activity for canine inflammatory bowel disease”. *J Am Anim Hosp Assoc*, 40: 437-445.

Kull P.A., Hess R.S., Craig L.E., Saunders H.M., Washabau R.J. (2001): “Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic characteristics of intestinal lymphangiectasia in dogs: 17 cases (1996-1998)”. *J Am Vet Med Assoc*, 219 (2): 197-202.

Lamb C.R., Mantis P. (1998): “Ultrasonographic features of intestinal intussusception in ten dogs”. *J Small Anim Pract*, 39: 437-441.

Lamb C.R. (1999): “Recent developments in diagnostic imaging of the gastrointestinal tract of the dog and cat”. *Vet Clin North Am Small Pract*, 29: 307-342.

Larson M.M., Biller D.S. (2009): “Ultrasound of the gastrointestinal tract”. *Vet Clin North Am Small Pract*, 39: 747-759.

Lee H., Yeon S., Lee H., Chang D., Eom K., Yoon J., Choi H., Lee Y. (2005): “Ultrasonographic diagnosis: pylorogastric intussusceptions in a dog”. *Vet Radiol Ultrasound*, 46: 317-318.

Llabrès-Diaz F.J. (2004): “Ultrasonography of the medial iliac lymph nodes in the dog”. *Vet Radiol Ultrasound*, 45 (2): 156-165.

Louvet A., Denis B. (2004): “Ultrasonographic diagnosis: small bowel lymphangiectasia in a dog”. *Vet Radiol Ultrasound*, 45 (6): 565-567.

Marcato P.S. (2002): “Sistema gastroenterico e peritoneo: parvovirosi canina”. In: Marcato P.S. *Patologia sistematica veterinaria*. Edagricole, BO, cap.5, pag. 701-703.

Manczur F., Vörös K. (2000): “Gastrointestinal ultrasonography of the dog: a review of 265 cases (1996-1998)”. *Acta Vet Hung*, 48: 9-21.

McCandlish I.A.P., Thompson H., Fisher E.W., Cornwell H.J.C., Macartney J., Walton I.A. (1981): “Canine parvovirus infection”. *In Pract*, 3: 5-14.

Mattoon J.S., Nyland T.G. (2002): “Abdominal fluid, lymph nodes, masses, peritoneal cavity, and great vessel thrombosis”. In: Nyland T.G., Mattoon J.S.. *Small animal diagnostic ultrasound*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, cap. 5, pag. 82-91.

Melzer K.J., Sellon R.K. (2003): “Canine intestinal lymphangiectasia”. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 24: 953-960.

Moon M.L., Biller D.S., Armbrust L.J. (2003): “Ultrasonographic appearance and etiology of corrugated small intestine”. *Vet Radiol Ultrasound*, 44 (2): 199-203.

Nyman H.T., Kristensen A.T., Flagstad A., McEvoy F.J. (2004): “A review of the sonographic assessment of tumor metastases in liver and superficial lymph nodes”. *Vet Radiol Ultrasound*, 45 (5): 438-448.

Nyman H.T., Kristensen A.T., Skovgaard I.M., McEvoy F.J. (2005): “Characterization of normal and abnormal canine superficial lymph nodes using gray-scale B-mode, color flow mapping, power, and spectral Doppler ultrasonography: a multivariate study”. *Vet Radiol Ultrasound*, 46 (5): 404-410.

Parrish C.R. (1995): “Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus”. *Baillieres Clin Haematol.* 8: 57-71.

Patsikas M.N., Jakovljevic S., Moustardas N., Papazoglou L.G., Kazakos G.M., Dessiris A.K. (2003): “Ultrasonographic signs of intestinal intussusceptions associated with acute enteritis or gastroenteritis in 19 young dogs”. *J Am Anim Hosp Assoc*, 39: 57-66.

Penninck D., Nyland T.G., Fisher P.E., Kerr L.Y. (1989): “Ultrasonography of the normal canine gastrointestinal tract”. *Vet Radiol Ultrasound*, 30 (6): 272-276.

Penninck D., Nyland T.G., Kerr L.Y., Fisher P.E. (1990): “Ultrasonographic evaluation of gastrointestinal disease in small animals”. *Vet Radiol Ultrasound*, 31: 134-141.

Penninck D., Crystal M.A., Matz M.E., Pearson S.H. (1993): “The technique of percutaneous ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy and automated core biopsy in small animal gastrointestinal disease”. *Vet Radiol Ultrasound*, 34: 433-436.

Penninck D., Matz M., Tidewell A.S. (1997): “Ultrasonography of gastric ulceration in the dog”. *Vet Radiol Ultrasound*, 38. 308-312.

Penninck D. (2002): “Gastrointestinal tract”. In: Nyland T.G., Mattoon J.S.. *Small animal diagnostic ultrasound*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, cap. 11, pag. 207-230.

Penninck D., Smuers B., Webster C.R.L., Rand W., Moore A.S. (2003): “Diagnostic value of ultrasonography in differentiating canine enteritis from intestinal neoplasia”. *Vet Radiol Ultrasound*, 44 (5): 570-575.

Penninck D. (2008): “Gastrointestinal tract”. In: Penninck D., D’Anjou M.A.. *Atlas of small animal ultrasonography*. Blackwell publishing, Ames, cap. 8, pag. 281-318.

Peterson P.B., Willard M.D. (2003): “Protein-losing enteropathies”. *Vet Clin Small Anim*, 33: 1061-1082.

Pollock R.V., Coyne M.J. (1993): “Canine parvovirus”. In: Gastroenterology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 23 (3): 555-568.

Poli G. (1998): “Virologia generale”. In: Andreani E., Buonavoglia C., Compagnucci M., Contini A., Farina R., Flammini C., Gentile G., Gualandi ., Mandelli G., Panina G., Papparella V., Pascucci S., Poli G., Redaelli G., Ruffo G., Scatozza F., Sidoli L.. *Trattato di malattie infettive degli animali domestici*. Seconda edizione, UTET, TO, cap. 2, pag. 12- 49.

Prittie J. (2004): “Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention”. *J Vet Emerg Crit Care*. 14: 167-176.

Pugh C.R. (1994): “Ultrasonographic examination of abdominal lymph nodes in the dog”. *Vet Radiol Ultrasound*, 35 (2): 110-115.

Rault D.N., Besso J.G., Boulouha L., Begon D., Ruel Y. (2004):“Significance of a common extended mucosal interface observed in trasverse small intestine sonograms”. *Vet Radiol Ultrasound*, 45 (2): 177-179.

Rudorf H., Schaik G., Brien R.T., Brown P.J., Barr F.J., Hall E.J. (2005): “Ultrasonographic evaluation of the thickness of the small intestinal wall in dogs with infiammatory bowel disease”. *J Small Anim Pract*; 46:322-326.

Saunders H.M., Pugh C.R., Rhodes W.H. (1992): “Expanding applications of abdominal ultrasonography”. *J Am Anim Hosp Assoc*, 28: 369-374.

Scatozza F. (1998). “Parvoviridae”. In: Andreani E., Buonavoglia C., Compagnucci M., Contini A., Farina R., Flammini C., Gentile G., Gualandi ., Mandelli G., Panina G., Papparella V., Pascucci S., Poli G., Redaelli G., Ruffo G., Scatozza F., Sidoli L.. *Trattato di malattie infettive degli animali domestici*. Seconda edizione, UTET, TO, cap. 38, pag. 573- 591.

Spaulding K.A. (1993): “Sonographic evaluation of peritoneal effusion in small animals”. *Vet Radiol Ultrasound*, 34: 427-431.

Spohr A., Koch J., Jensen A.L. (1995): “Ultrasonographic findings in a basenji with immune-proliferative enteropathy”. *J Small Anim Pract*, 36: 79-82.

Stander N., Wagner W.M., Goddard A., Kirberger R.M. (2010): “Ultrasonographic appearance of canine parvoviral enteritis in puppies”. *Vet Radiol Ultrasound*, 48, N° 1: 9-74.

Stander N., Wagner W.M., Goddard A., Kirberger R.M. (2010): “Normal canine pediatric gastrointestinal ultrasonography”. *Vet Radiol Ultrasound*, 51, N°1: 75-78.

Sutherland-Smith J., Penninck D., Keating J.H., Webster C.R.L. (2007): “Ultrasonographic intestinal hyperechoic mucosal striations in dogs are associated with lacteal dilation”. *Vet Radiol Ultrasound*, 48: 51-57.

Timoney J.F., Gillespie J.H., Scott F.W., Barlough J.E. (1995): “Parvoviridae”. In: Timoney J.F., Gillespie J.H., Scott F.W., Barlough J.E.. *Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Disease of Domestic Animal*. Editoriale Grazzo, BO, cap.43, pag.603-617.

Watson D.E., Mahaffey M.B., Neuwirth L.A. (1991): “Ultrasonographic detection of duodenojejunal intussusceptions in a dog”. *J Am Anim Hosp Assoc*, 27: 367-369.