

Enciclopedia della
Nutrizione
clinica del cane

Pascale Pibot



Medico Veterinario,
Scientific Publishing
Manager, Royal Canin
Communication
Group

Vincent Biourge



Medico Veterinario,
Capo del Nutritional
Research Program,
Royal Canin Research
Center

Denise Elliott



Medico Veterinario,
Direttore del Scientific
Communications,
Royal Canin USA



Lisa M. FREEMAN
DVM, PhD,
Dipl ACVN



John E. RUSH
DVM, MS, Dipl
ACVIM (Cardiology), Dipl ACVECC



Malattie cardiovascolari: modulazione nutrizionale

1 - Epidemiologia	337
2 - Diagnosi della cardiopatia nel cane	337
3 - Trattamento della cardiopatia	340
4 - Fisiopatologia e problemi specifici del trattamento nutrizionale	341
5 - Argomenti generali sull'alimentazione dei cani con cardiopatia	358
Bibliografia	359
Esempi di diete fatte in casa adatte al trattamento nutrizionale dei problemi cardiaci	362
Informazioni Nutrizionali Royal Canin	364

Malattie cardiovascolari: modulazione nutrizionale



Lisa M. FREEMAN

DVM, PhD, Dipl ACVN

La Dottoressa Freeman si è laureata presso la Cummings School of Veterinary Medicine della Tufts University conseguendo la laurea in Medicina Veterinaria (DVM) nel 1991. Dopo aver portato a termine un periodo di internato in Small Animal Medicine and Surgery presso il College of Veterinary Medicine della North Carolina State University, ha completato un ciclo di residenza in Small Animal Clinical Nutrition alla Cummings School of Veterinary Medicine della Tufts University. Ha ottenuto un PhD in Nutrition dalla Tufts University School of Nutrition per il suo lavoro su citochine, composizione corporea ed effetto dell'integrazione con olio di pesce nella miocardiopatia dilatativa del cane. Nel 1997 ha conseguito la board certification dell' American College of Veterinary Nutrition. Attualmente, è Associate Professor and Clinical Nutritionist presso la Cummings School of Veterinary Medicine della Tufts University. I suoi interessi nel campo della ricerca sono rappresentati dalla modulazione nutrizionale della cardiopatia e dalla nutrizione dei pazienti in condizioni critiche.



John E. RUSH

DVM, MS, Dipl ACVIM (Cardiology), Dipl ACVECC

Il Dottor Rush si è laureato presso la School of Veterinary Medicine della Ohio State University ottenendo la laurea in medicina veterinaria (DVM) ed un Masters in Veterinary Physiology nel 1984. Dopo aver portato a termine un periodo di internato in Small Animal Medicine and Surgery presso l' Animal Medical Center di New York City, ha completato un ciclo di residenza in Small Animal Cardiology and Internal Medicine presso la University of Wisconsin-Madison. Il Dr. Rush ha ottenuto la board certification dell' American College of Veterinary Internal Medicine, nella specialità di Cardiologia. Nel 1989 è entrato a far parte del personale della Cummings School of Veterinary Medicine della Tufts University, e nel 1993 ha ottenuto la board certification dell' American College of Veterinary Emergency and Critical Care. È stato Section Head e residency director dell'Emergency and Critical Care Section fino al 2003. Attualmente, è Professor and Associate Chair for the Clinical Sciences Department presso la Cummings School of Veterinary Medicine della Tufts University.

Molti progressi scientifici hanno migliorato la nostra conoscenza della cardiopatia e dell'insufficienza cardiaca congestizia nel cane. Oltre ai nuovi farmaci cardiaci, i recenti progressi hanno accresciuto la nostra comprensione degli interventi nutrizionali e della farmacologia nutrizionale. Le malattie cardiovascolari sono ancora uno dei più comuni disordini potenzialmente letali nel cane. La maggior parte delle cardiopatie in questa specie animale non può essere guarita definitivamente ed il processo patologico è tipicamente progressivo, portando ad insufficienza cardiaca congestizia avanzata o aritmie cardiache letali. Gli interventi nutrizionali per il trattamento delle cardiopatie restano uno dei capisaldi della terapia ed una delle possibilità più stimolanti per l'ulteriore ricerca scientifica.

1 - Epidemiologia

Nel cane, sono stati identificati molti fattori di rischio ed associazioni cliniche per i disordini cardiovascolari. Per la maggior parte delle più comuni malattie di questo tipo vengono riconosciute delle predisposizioni di razza (**Tabella 1**). Molte razze canine di piccola o media taglia sono predisposte alla valvulopatia cronica acquisita (CVD, *chronic valvular disease*; endocardiosi), mentre la miocardiopatia dilatativa (DCM) e la pericardiopatia sono le cause più comuni di insufficienza cardiaca congestizia nei cani di grossa taglia.

È stato riconosciuto che certi disordini cardiovascolari hanno una predisposizione legata al sesso; ad esempio, le cagne sono propense al dotto arterioso pervio ed i cani maschi alla valvulopatia cronica, alla pericardiopatia idiopatica ed all'endocardite batterica.

I cani con malattie renali o surrenali possono sviluppare un'ipertensione sistemica che può fungere da fattore predisponente oppure contribuire ad una cardiopatia in atto.

2 - Diagnosi della cardiopatia nel cane

Le malattie cardiache congenite ed acquisite portano spesso a risposte compensatorie ed attivazioni neuroendocrine simili. A causa delle analogie nella risposta cardiaca, sistemica e della vascolarizzazione polmonare e dei sistemi neuroendocrini, la maggior parte delle malattie cardiovascolari del cane può esibire in parecchi riscontri anamnestici e segni clinici comuni.

► Segni clinici

I comuni problemi riferiti dall'anamnesi sono rappresentati da tosse, fiato corto e sincope (**Tabella 2**). La cardiopatia può essere molto avanzata quando il proprietario riesce a rilevare per la prima volta la presenza di un'anomalia clinicamente manifesta, tuttavia il veterinario curante può individuare molte alterazioni con notevole anticipo rispetto allo sviluppo dei segni clinici.

La maggior parte delle cardiopatie congenite è accompagnata da un forte soffio cardiaco. La forma più comune di malattia cardiovascolare nel cane, la valvulopatia cronica, presenta tipicamente un soffio cardiaco che può essere facilmente identificato ben prima che si rendano evidenti i segni clinici esterni di una malattia cardiovascolare. Le anomalie che vengono più comunemente identificate attraverso l'esame clinico nei cani con affezioni cardiovascolari sono elencate nella **Tabella 3**.

TABELLA 2 - COMUNI RISCONTRI ANAMNESTICI NEI CANI CON MALATTIE CARDIOVASCOLARI

- Tosse
- Conati
- Fiato corto o respirazione difficoltosa
- Incapacità di dormire tranquillamente durante la notte
- Svenimenti o "crisi convulsive" (sincope)
- Perdita di peso
- Distensione addominale
- Debolezza
- Intolleranza all'esercizio
- Scarso accrescimento (cardiopatia congenita)

TABELLA 3 - COMUNI RISCONTRI CLINICI NEI CANI CON MALATTIE CARDIOVASCOLARI

Soffio cardiaco	Dispnea
Ritmo di galoppo	Rantoli polmonari
Aritmia cardiaca	Ascite
Tachicardia	Organomegalia addominale
Bradycardia	Cianosi
Polso arterioso debole	Pallore delle mucose
Polso paradossoso	Ritardo del tempo di riempimento capillare (> 2 secondi)
Distensione delle vene giugulari	

TABELLA 1 - PREDISPOSIZIONI DI RAZZA ALLE VARIE MALATTIE CARDIOVASCOLARI

(Compilata da Buchanan, 1992; Kittleson, 1998; Sisson, 2000b; e con il database del computer della Cummings School of Veterinary Medicine della Tufts University)

Razza	Predisposizione alla malattia cardiovascolare	Razza	Predisposizione alla malattia cardiovascolare
Airedale Terrier	PS	Keeshond	PDA, Tetralogia di Fallot, MVD
Akita	Pericardiopatia	Kerry Blue Terrier	PDA
Basset Hound	PS	Labrador Retriever	TVD, PS, PDA, DCM, tachicardia sopraventricolare, pericardiopatia
Beagle	PS, CVD	Maltese	PDA, CVD
Bichon Frisé	PDA, CVD	Mastiff	PS, MVD
Boston Terrier	CVD, HBT	Pinscher Nano	CVD
Boxer	SAS, PS, ASD, miocardiopatia del Boxer, HBT, BE, sincope vasovagale	Schnauzer Nano	PS, CVD, sindrome del seno malato
Boykin Spaniel	PS	Terranova	SAS, PS, DCM
Bull Terrier	MVD, fibrosi mitrale ed aortica acquisita	Bobtail	DCM, arresto atriale
Cavalier King Charles Spaniel	CVD	Papillon	CVD
Chihuahua	PS, PDA, CVD	Pomerania	PDA, sindrome del seno malato, CVD
Chow Chow	PS, CTD, VSD	Barbone (nano e toy)	PDA, CVD
Cocker Spaniel	PDA, PS, CVD, DCM, sindrome del seno malato	Cane da acqua Portoghese	DCM giovanile
Collie	PDA	Rottweiler	SAS, DCM, BE
Dalmata	DCM	San Bernardo	DCM
Bassotto	CVD	Samoiedo	PS, ASD, SAS, VSD
Dobermann	ASD, DCM	Scottish Deerhound	DCM
Bulldog Inglese	PS, SAS, VSD, MVD, Tetralogia di Fallot	Scottish Terrier	PS
English Springer Spaniel	VSD, PDA, arresto atriale	Pastore delle Shetland	PDA
Fox Terrier	PS, CVD	Razze Terrier	PS, CVD
Pastore Tedesco	PDA, SAS, TVD, MVD, PRAA, aritmia ventricolare giovanile, pericardiopatia, DCM, BE	Weimaraner	TVD, ernia diaframmatica peritoneopericardica
Pointer Tedesco a Pelo Corto	SAS, HCM, pericardiopatia, BE	Welsh Corgi	PDA
Golden Retriever	SAS, MVD, TVD, DCM, pericardiopatia, BE	West Highland White Terrier	PS, VSD, sindrome del seno malato, CVD
Alano	MVD, TVD, SAS, PRAA, DCM	Whippet	CVD
Setter Irlandese	PRAA, PDA	Yorkshire Terrier	PDA, CVD
Irish Wolfhound	DCM, fibrillazione atriale		

Legenda: ASD = Difetto del setto interatriale (Atrial septal defect), BE = Endocardite batterica (Bacterial endocarditis), CTD = Cor triatriatum dexter, CVD = Valvulopatia cronica (Chronic valvular disease), DCM = Miocardiopatia dilatativa (Dilated cardiomyopathy), HBT = Tumori della base del cuore (Heart base tumor), HCM = Miocardiopatia ipertrofica (Hypertrophic cardiomyopathy), MVD = Displasia della valvola mitrale (Mitral valve dysplasia), PDA = Dotto arterioso pervio (Patent ductus arteriosus), PRAA = Arco aortico destro persistente (Persistent right aortic arch), PS = Stenosi polmonare (Pulmonic stenosis), SAS = Stenosi subaortica (Subaortic stenosis), TVD = Displasia della valvola tricuspide (tricuspid valve dysplasia), VSD = Difetto del setto interventricolare (ventricular septal defect).

► Test diagnostici

Una volta stabilita come possibile diagnosi differenziale la presenza di una malattia cardiovascolare, si effettua spesso una serie di test di routine per confermare la diagnosi, stabilire la gravità della condizione e permettere di prendere una decisione informata sul trattamento.

In tutti i cani con segni di aritmie cardiache, compresi quelli che presentano delle alterazioni del ritmo all'auscultazione del cuore e quelli con deficit del polso arterioso femorale, bradicardia, tachicardia o anamnesi di sincope, crisi convulsive o collasso, si deve effettuare un elettrocardiogramma.

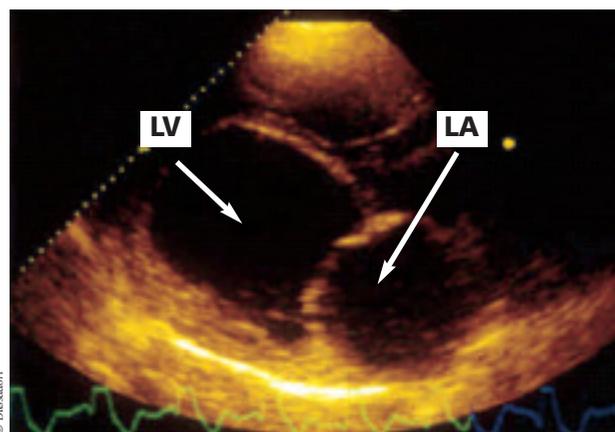
Le radiografie del torace sono indicate per stabilire se sia presente o meno un'insufficienza cardiaca congestizia e per contribuire a determinare il grado di ingrossamento del cuore, le dimensioni dei vasi polmonari e quelle della vena cava caudale. Le radiografie del torace rappresentano i migliori test diagnostici per escludere le malattie respiratorie sia come causa che come fattore in grado di contribuire alla comparsa dei segni clinici dell'animale. Per molte malattie cardiovascolari, l'ecografia rappresenta il test diagnostico chiave per stabilire l'esatta eziologia. Anche l'ecocardiografia facilita la valutazione dell'ingrossamento della camera cardiaca e permette di formulare un giudizio quantitativo sulle dimensioni della camera cardiaca, sullo spessore della parete e sulla funzione del miocardio e delle valvole (Figura 1).

Nei cani con malattia congenita, l'ecocardiografia viene utilizzata per confermare il tipo di difetto e stabilirne la gravità ed è di valore inestimabile per offrire suggerimenti terapeutici e prognostici. L'ecocardiografia è un mezzo chiave per la diagnosi ed il trattamento delle malattie cardiache e deve essere proposta in tutti i casi in cui fra le possibili diagnosi differenziali rientra una grave malattia cardiovascolare.

Per la diagnosi ed il trattamento dei cani con cardiopatia, risultano utili molti test aggiuntivi.

- Nei cani provenienti dalle aree endemiche, si deve effettuare la ricerca degli antigeni delle filarie (*Dirofilaria immitis*).
- Esame emocromocitometrico completo e profilo biochimico vanno effettuati per ricercare eventuali malattie concomitanti e stabilire i valori basali prima dell'inizio della terapia. Dopo l'inizio del trattamento con vari farmaci cardiaci si possono sviluppare alterazioni dei livelli di azotemia, creatinina ed elettroliti sierici quali sodio, potassio, cloro e magnesio e la conoscenza di queste alterazioni risulta utile per scegliere o modificare la dieta.
- Nei cani che presentano ecocardiograficamente i segni di una ridotta funzione sistolica, ed in particolare in quelli di certe razze (ad es., Cocker Spaniel, Golden Retriever, Terranova) ed in quelli che consumano certe diete (vedi oltre) può essere indicata la determinazione dei livelli di taurina nel plasma e nel sangue intero.
- La misurazione della pressione sanguigna sistemica è utile per escludere un'ipertensione sistemica come fattore contribuente alla malattia cardiovascolare. Inoltre, quando si sviluppa un'ipotensione in seguito all'avvio della terapia farmacologica, è possibile utilizzare per confronto il valore di una misurazione della pressione sanguigna a livello basale.
- Per le specifiche situazioni cliniche è disponibile una varietà di test cardiovascolari aggiuntivi e specialistici, come il monitoraggio Holter, gli *event monitor recorder*, la tomografia computerizzata, la fonocardiografia e la cateterizzazione cardiaca.

FIGURA 1 - ECOCARDIOGRAFIA CHE INDICA UNA MIOCARDIOPATIA DILATATIVA IN UN BOXER



© Bhesadori

Veduta parasternale destra ad asse lungo che evidenzia la dilatazione dell'atrio sinistro (LA) e del ventricolo sinistro (LV). È difficile vedere la dilatazione del ventricolo all'esame radiografico a causa della configurazione particolare del torace nel Boxer.



© Hemeline



© Hemeline

In certe razze come il Golden Retriever, il Terranova ed il Cocker Spaniel la miocardiopatia dilatativa può essere associata alla carenza di taurina.



© Boucrom

3 - Trattamento della cardiopatia

L'indicazione del trattamento appropriato per ogni singola malattia cardiovascolare riconosciuta nel cane esula dagli scopi di questo capitolo e per questo si rimanda il lettore ai molti eccellenti trattati sulle specifiche terapie farmacologiche o chirurgiche (Kittleson & Kienle, 1998; Fox et al, 1999; Kittleson, 2000; Sisson et al, 2000a; Ware & Keene, 2000). Fra i comuni agenti cardiovascolari rientrano la furosemide, gli inibitori dell'enzima angiotensina-convertente (ACE), la digossina, i composti inotropi positivi, i beta-bloccanti, gli antiaritmici ed altri diuretici come i tiazidici e gli agenti di blocco dei recettori dell'aldosterone (ad es., lo spironolattone). I trattamenti farmacologici utilizzati in un singolo paziente possono condizionare la scelta della dieta appropriata (vedi oltre).

In generale, il trattamento dietetico dei cani con cardiopatia dipende dai segni clinici e dallo stadio dell'insufficienza cardiaca, piuttosto che dal disordine sottostante. Di conseguenza, quello di un cane con insufficienza cardiaca congestizia secondaria a difetto del setto interventricolare o ad endocardite batterica sarebbe simile a quello di un cane con valvulopatia cronica ed insufficienza cardiaca congestizia. Quando si sceglie una dieta per un cane colpito da una cardiopatia, il clinico deve tenere conto di numerosi fattori come i segni clinici ed i parametri di laboratorio. Un altro importante argomento da prendere in considerazione è lo stadio della malattia del cane. In presenza di un'insufficienza cardiaca congestizia acuta, lo scopo iniziale deve essere quello di titolare i dosaggi dei farmaci impiegati ed ottenere la stabilizzazione del cane. In un soggetto con edema polmonare o versamento pleurico, l'unica modificazione della dieta consigliata di routine durante il periodo iniziale, o anche quando l'animale viene dimesso per la prima volta, è quella di limitare l'assunzione di diete molto ricche di sodio o di bocconcini con un contenuto elevato di questo elemento. Una volta che il cane è a casa ed è stato stabilizzato con la terapia farmacologica si può passare gradualmente ad una nuova dieta, il che avviene di solito al momento della prima visita di controllo, 7-10 giorni dopo la dimissione. Le modificazioni forzate della dieta quando l'animale è malato o in coincidenza con l'inizio di nuovi trattamenti farmacologici possono indurre lo sviluppo di avversioni al cibo.

La mancata risposta alle terapie farmacologiche e nutrizionali può essere la conseguenza di una malattia avanzata o progressiva, di effetti collaterali dei farmaci o di una diagnosi non corretta. Nella **Tabella 4** sono riportati i comuni problemi nel trattamento dei cani con cardiopatia.

TABELLA 4 - PROBLEMI COMUNI NEL TRATTAMENTO DEI CANI CON CARDIOPATIA

<p>I cani anziani delle razze di piccola taglia con un soffio cardiaco spesso presentano una concomitante malattia respiratoria e può essere difficile determinare se i segni clinici derivano da quest'ultima o dalla malattia cardiaca</p> <p>Prima di iniziare un trattamento con diuretici o altri farmaci cardiaci si devono sempre riprendere delle radiografie del torace</p>	<p>I cani delle razze di grossa taglia con cardiopatia acquisita sono spesso colpiti da una miocardiopatia dilatativa o una pericardiopatia</p> <p>Dato che entrambe queste malattie si possono verificare senza determinare significative anomalie all'auscultazione del cuore si può avere un ritardo nella formulazione di una diagnosi accurata, a meno che non si mantenga un elevato grado di sospetto per queste malattie.</p>	<p>Mancata accettazione di una nuova dieta</p> <p>Le cause possono essere rappresentate da cambiamenti improvvisi, in particolare se la dieta viene introdotta contemporaneamente all'avvio o alla modificazione di trattamenti farmacologici.</p>	<p>Anoressia</p> <p>Sia l'insufficienza cardiaca congestizia che gli effetti collaterali dei farmaci possono portare all'anoressia. Il mancato consumo di una dieta per animali cardiopatici viene troppo spesso attribuito ad una scarsa appetibilità della dieta stessa piuttosto che prendere in considerazione molti altri fattori che possono influenzare l'appetito.</p>
---	--	---	---

4 - Fisiopatologia e problemi specifici del trattamento nutrizionale

Oltre ai farmaci, il trattamento ottimale dei cani con cardiopatia comprende anche un'accurata attenzione alla dieta. Benché la restrizione del sodio sia la modificazione nutrizionale suggerita con maggiore frequenza nei cani con cardiopatia (e talvolta l'unica), in questi animali può essere utile correggere una gran varietà di principi nutritivi. La ricerca sta oggi iniziando a dimostrare che i fattori dietetici possono riuscire a modulare la cardiopatia del cane, sia rallentandone la progressione che minimizzando il numero di farmaci richiesti, migliorando la qualità della vita o, in rari casi, determinando effettivamente la guarigione dalla malattia.

In passato, lo scopo del trattamento nutrizionale per gli animali con cardiopatia era puramente sintomatico. Ciò era principalmente dovuto al limitato numero di farmaci disponibili a scopo terapeutico e, in questa situazione, una drastica restrizione del sodio risultava utile per ridurre l'accumulo di fluidi negli animali con insufficienza cardiaca congestizia. Oggi, che sono disponibili più farmaci efficaci per l'impiego nel cane, nella maggior parte dei casi la drastica restrizione del sodio non è più di importanza critica. Nell'ambito del trattamento nutrizionale dei cani con insufficienza cardiaca congestizia, l'attenzione deve essere incentrata sull'apporto di un numero ottimale di calorie per un singolo paziente, evitando sia le carenze che gli eccessi nutrizionali e facendo in modo di ottenere i potenziali benefici effetti dai dosaggi farmacologici di certi principi nutritivi.

► Mantenimento del peso ottimale

Negli animali con cardiopatia, sia la perdita di peso che l'obesità possono costituire un problema capace di influire negativamente sulla salute del cane.

> Cachessia cardiaca

I cani con insufficienza cardiaca congestizia mostrano comunemente una perdita di peso che viene detta cachessia cardiaca (**Figura 2**). Questo calo ponderale negli animali con insufficienza cardiaca congestizia è diverso da quello che si osserva in un cane sano che perde peso. In un animale sano che sta ricevendo una quantità di calorie insufficiente a soddisfare i fabbisogni (ad es., un cane a digiuno oppure sottoposto ad una dieta dimagrante), il grasso funge da fonte energetica primaria e ciò contribuisce a preservare la massa corporea magra. In un cane colpito da un trauma o una malattia, compresa l'insufficienza cardiaca congestizia, la fonte primaria di energia è rappresentata dagli aminoacidi di derivazione muscolare, il che porta ad una perdita della massa corporea magra.

FIGURA 2 - CACHESSIA CARDIACA IN CANI CON INSUFFICIENZA CARDIACA CONGESTIZIA

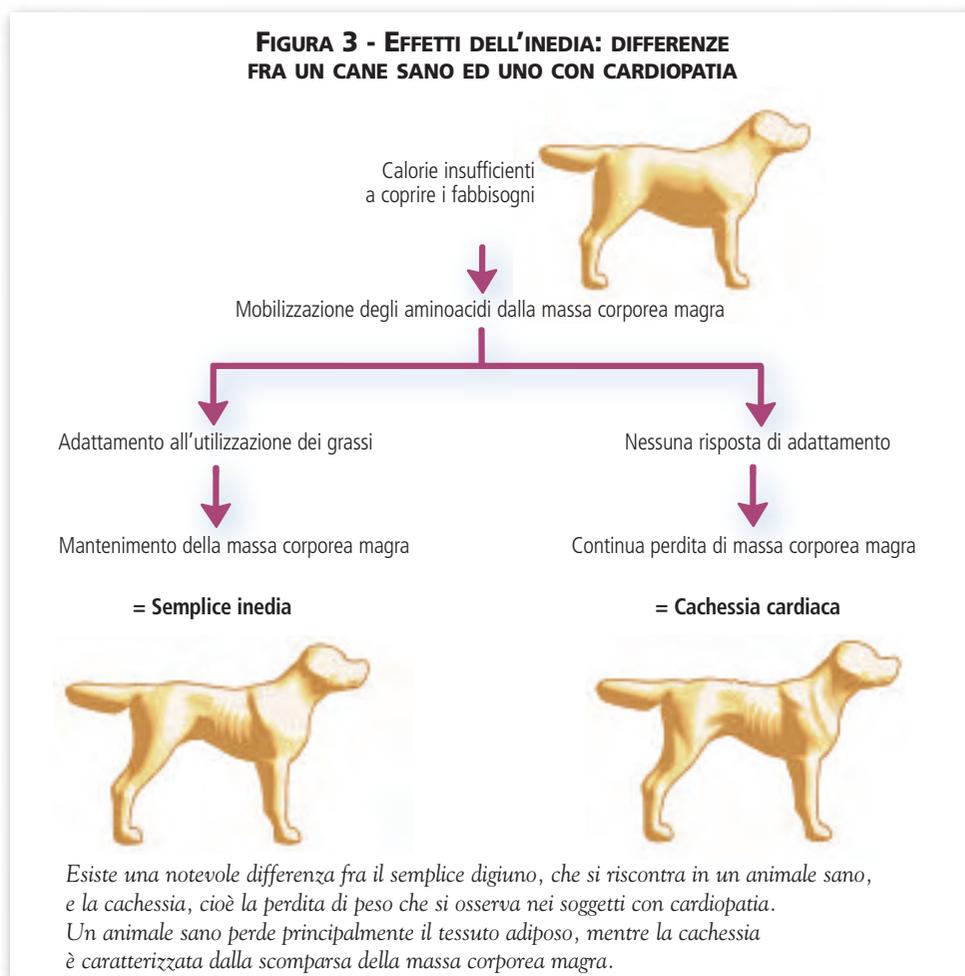


a: La cachessia cardiaca viene spesso considerata come una situazione di stadio terminale, come nel caso del cane illustrato in questa immagine, colpito da una grave miocardiopatia dilatativa ed un'insufficienza cardiaca congestizia.



b: La cachessia cardiaca è in realtà un processo durante il quale si verifica una perdita graduale della massa corporea magra. La cachessia può essere inizialmente molto sottile e manifestarsi soltanto con una lieve perdita muscolare al di sopra dei muscoli epiassiali e dei glutei.

Quindi, la caratteristica distintiva della cachessia è la perdita della massa corporea magra. Esiste uno spettro di gravità della cachessia ed il termine non denota necessariamente un soggetto emaciato e in stadio terminale (Figure 3 & 4). Negli stadi iniziali può essere molto sottile, e si può persino verificare in cani obesi (che possono quindi presentare un eccesso di riserve di grasso, ma al tempo stesso perdere massa corporea magra). La perdita della massa corporea magra si nota di solito per la prima volta a livello dei muscoli epiassiali, glutei, scapolari o temporali. La cachessia cardiaca tipicamente non viene rilevata fino a che non si è sviluppata l'insufficienza cardiaca congestizia.



La cachessia cardiaca si può osservare con qualsiasi causa sottostante di insufficienza cardiaca congestizia (ad es., miocardiopatia dilatativa, valvulopatia cronica, cardiopatie congenite), ma nella maggior parte dei casi colpisce cani con miocardiopatia dilatativa, in particolare quelli con insufficienza cardiaca congestizia destra. In uno studio sui cani colpiti dalla malattia dilatativa, più del 50% dei pazienti presentava un certo grado di cachessia (Freeman & Roubenoff, 1994). La perdita della massa corporea magra ha effetti deleteri su forza, funzione immunitaria e sopravvivenza, per cui è importante riconoscere la cachessia in uno stadio precoce al fine di esplorare efficacemente le varie opportunità di trattamento (Freeman & Roubenoff, 1994).

La perdita della massa corporea magra nella cachessia cardiaca è un processo multifattoriale causato da anoressia, aumento dei fabbisogni energetici ed alterazioni metaboliche (Freeman & Roubenoff, 1994). L'anoressia può essere secondaria all'affaticamento o alla dispnea oppure dipendere dalla tossicità dei farmaci impiegati oppure dal consumo di una dieta non appetibile. L'anoressia è presente nel 34-75% dei cani con cardiopatia (Mallery et al, 1999; Freeman et al, 2003b). Mentre negli animali di questa specie con insufficienza cardiaca congestizia non è ancora stata misurata, nei pazienti umani colpiti dalla stessa condizione è stata documentata la presenza di fabbisogni energetici fino al 30% al di sopra del normale (Poehlman et al, 1994).

FIGURA 4 - DIFFERENTI STADI DELLA CACHESSIA

(a) Pur essendo magro, questo cane ha un buon tono muscolare senza segni di consunzione (Punteggio di cachessia = 0).



(b) In questo cane è presente una consunzione muscolare lieve ed in fase iniziale, in particolare a livello dei quarti posteriori e della regione lombare (Punteggio di cachessia = 1).



(c) È presente una consunzione muscolare moderata, che si rileva a livello di tutti i gruppi muscolari. Si noti in particolare l'atrofia dei muscoli temporalis e di quelli sopra la spalla (Punteggio di cachessia = 2).



(d) In questo cane è presente una marcata consunzione, evidenziata dall'atrofia di tutti i gruppi muscolari (Punteggio di cachessia = 3).



(e) In questo cane si può facilmente apprezzare una grave consunzione muscolare (Punteggio di cachessia = 4).

Questi fattori svolgono un ruolo nella perdita della massa corporea magra, ma uno di quelli principali coinvolti in questa sindrome è l'aumento della produzione delle citochine infiammatorie, come il fattore di necrosi tumorale (TNF) e l'interleuchina-1 (IL-1) (Freeman *et al*, 1998; Meurs *et al*, 2002). È noto che queste citochine infiammatorie provocano direttamente un'anoressia, aumentando i fabbisogni energetici ed incrementando il catabolismo della massa corporea magra. Di particolare pertinenza per la cardiopatia, TNF ed IL-1 causano anche ipertrofia e fibrosi dei miociti del cuore ed hanno effetti inotropi negativi (Figura 5).

Il trattamento nutrizionale dei cani con cachessia cardiaca consiste principalmente nell'apportare adeguate calorie e proteine e nel modulare la produzione di citochine.

L'anoressia può risultare dannosa per i cani con insufficienza cardiaca congestizia in più di un modo. Può essere deleteria perché contribuisce alla sindrome di cachessia cardiaca, ma, inoltre, è uno dei fattori più comuni che contribuiscono a spingere il proprietario del cane a decidere per l'eutanasia. In uno studio condotto sui proprietari di cani soppressi eutanasicamente a causa dell'insufficienza cardiaca congestizia, l'anoressia è risultata uno dei più comuni fattori che avevano contribuito alla scelta eutanastica (Mallery *et al*, 1999). L'anoressia è più comune nei cani con insufficienza cardiaca congestizia rispetto a quelli asintomatici, ed è anche più comune rispetto in quelli con miocardiopatia dilatativa in confronto a quelli con valvulopatia cronica (Freeman *et al*, 2003b).

Uno dei più importanti problemi da affrontare per il trattamento dell'anoressia è quello di mantenere un controllo medico ottimale dell'insufficienza cardiaca congestizia. Uno dei primi segni del peggioramento di questa condizione è la riduzione dell'assunzione di cibo in un cane che in precedenza stava mangiando bene. Un'altra possibile causa della diminuzione dell'appetito è rappresentata dagli effetti

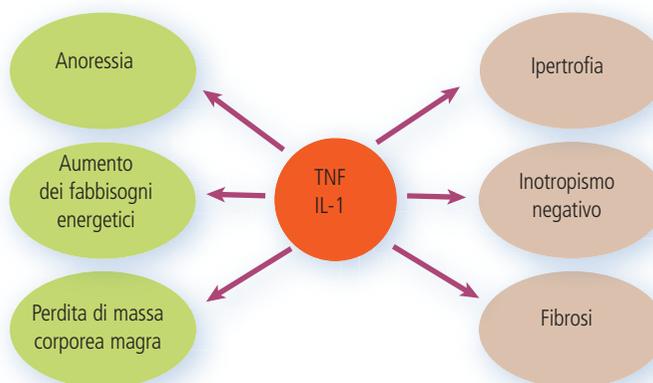
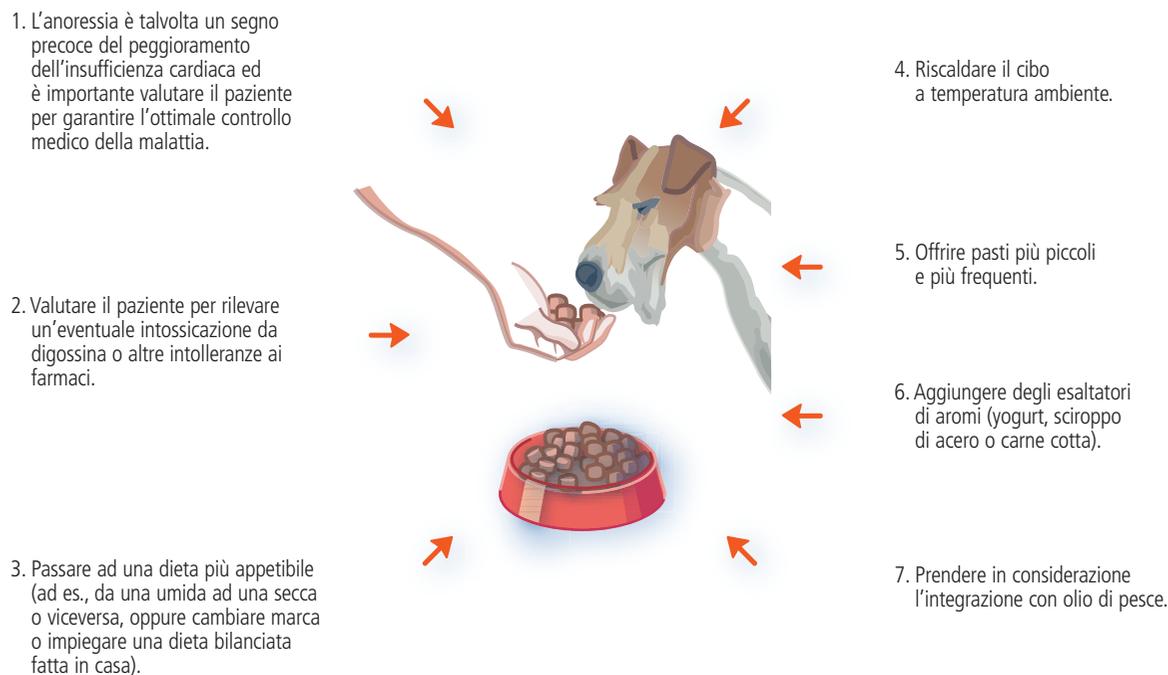
FIGURA 5 - EFFETTI CARDIOVASCOLARI E NUTRIZIONALI DELLE CITOCINE INFIAMMATORIE: FATTORE DI NECROSI TUMORALE (TNF) E INTERLEUCHINA-1 (IL-1)

FIGURA 6 - PUNTI CHIAVE PER IL TRATTAMENTO NUTRIZIONALE DELL'ANORESSIA NEI PAZIENTI CON CARDIOPATIA

collaterali dei farmaci impiegati. L'intossicazione da digossina o l'iperazotemia secondaria agli ACE-inibitori o all'impiego eccessivo di diuretici sono due possibili cause di anoressia. Garantire una dieta appetibile al cane ed al tempo stesso mantenere gli altri risultati nutrizionali è di estrema importanza per ridurre al minimo gli effetti della cachessia nei cani con insufficienza cardiaca congestizia. Per migliorare l'assunzione di cibo può essere utile suggerire di offrire pasti piccoli e frequenti oppure di riscaldare l'alimento alla temperatura corporea, (in alternativa, per alcuni cani, l'appetito aumenta con il cibo refrigerato). In qualche caso può risultare utile introdurre gradualmente una dieta più appetibile (ad es., passando da un cibo secco ad uno umido, cambiando marca o utilizzando una dieta fatta in casa bilanciata e formulata da un esperto di nutrizione veterinaria). Può anche essere utile impiegare degli agenti che esaltino gli aromi per aumentare l'assunzione di cibo (ad es., yogurt, sciroppo di acero o miele) (**Figura 6**).

Per il trattamento della cachessia cardiaca può anche risultare utile la modulazione della produzione di citochine. L'uso di specifici agenti anti-TNF non si è dimostrato utile nei pazienti umani con insufficienza cardiaca congestizia, mentre l'integrazione dietetica può essere un metodo più sicuro per ridurre le citochine infiammatorie. Uno dei metodi per diminuire la produzione e gli effetti di questi composti è l'impiego di un'integrazione con acidi grassi n-3 polinsaturi (si veda la loro trattazione più oltre). L'integrazione con olio di pesce, che è ricco di acidi grassi n-3, può diminuire la produzione di citochine nei cani con insufficienza cardiaca congestizia e migliorare la cachessia (*Freeman et al, 1998*). Nei cani con insufficienza cardiaca congestizia, una riduzione della IL-1 è stata correlata alla sopravvivenza (*Freeman et al, 1998*).

Una terapia medica e nutrizionale ottimale può contribuire a far regredire la cachessia e migliorare lo status nutrizionale. Quest'ultimo è difficile da misurare obiettivamente nei pazienti malati, ma uno dei parametri che possono venire valutati è il fattore di crescita insulinosimile-1 (IGF-1). Nell'uomo e nel cane, le concentrazioni di quest'ultimo sono state utilizzate come indicatori dello status nutrizionale (*Clark et al, 1996; Maxwell et al, 1998*). È stato dimostrato che le concentrazioni medie dell'IGF-1 sono correlate positivamente alla sopravvivenza, il che suggerisce che mantenere un buono status nutrizionale può servire a migliorarla (*Freeman et al, 1998*). Nei pazienti umani con insufficienza cardiaca congestizia, è stato dimostrato che la presenza di cachessia è un indicatore prognostico sfavorevole (*Anker et al, 2003; Davos et al, 2003*).

> Obesità

Benché molti cani, ed in particolare quelli con cardiopatia più avanzata, presentino una perdita di peso e muscolatura, alcuni soggetti cardiopatici sono sovrappeso o obesi (**Figura 7**). Benché le implicazioni cardiache dell'obesità non siano state ben studiate nel cane e la arteriopatia coronarica non sia una delle principali preoccupazioni negli animali di questa specie, si ritiene che l'obesità sia dannosa nei cani con malattie cardiache a causa dei suoi documentati effetti indesiderati su gittata cardiaca, funzione polmonare, attivazione neuroumorale, pressione sanguigna e frequenza cardiaca nell'uomo e nei modelli animali sperimentali (Alexander, 1986).

In qualsiasi cane obeso è necessario escludere la presenza di malattie endocrine sottostanti come l'ipotiroidismo e il morbo di Cushing, ma la maggior parte degli animali obesi soffre semplicemente di un eccessivo consumo di calorie.

I programmi di riduzione del peso sono un impegno difficile e spesso frustrante. Per le informazioni relative all'obesità ed ai programmi di dimagrimento, si rimanda al Capitolo 1. Tuttavia, uno dei vantaggi quando un cane è colpito da una cardiopatia è che il proprietario viene automaticamente incentivato ad impegnarsi maggiormente nel piano di riduzione del peso. Benché non sia una garanzia di sicuro successo, contribuisce a compiere il primo passo per il buon esito del dimagrimento.

Come per qualsiasi programma di riduzione del peso, è di importanza critica effettuare un'accurata anamnesi dietetica per determinare e controllare tutte le fonti di assunzione calorica. Questa anamnesi dietetica è anche utile per trovare altre fonti di cibo per il cane che possano contribuire all'apporto sia di calorie che di sodio. Tipicamente, gli alimenti per animali da compagnia sono solo una delle fonti di calorie per questi soggetti e una quota analoga, o superiore, di calorie può essere consumata attraverso bocconcini ed avanzi di cucina. In uno studio sui cani con cardiopatia, l'assunzione calorica derivante da bocconcini ed avanzi andava dallo 0 al 100%, con un valore mediano per i bocconcini del 19% (Freeman et al, 2003b). Quindi, è importante raccomandare di sottoporre i bocconcini ad una riduzione specifica sia delle calorie che del sodio. I vegetali freschi non amidacei (o le forme congelate/umide che vengono etichettate come "senza sale aggiunto") sono eccellenti bocconcini a basso contenuto calorico per i cani obesi e con cardiopatia.

Se possibile, un programma di attività fisica contribuirà a determinare il calo ponderale ma, per i cani con insufficienza cardiaca congestizia nei quali è raccomandata una restrizione dell'esercizio, ciò non è possibile. Per questi animali, il programma di riduzione del peso si deve basare sul controllo dell'assunzione calorica.

► Prevenire l'eccesso di principi nutritivi

Fin dagli anni '60 del XX secolo i veterinari hanno estrapolato dati dalla letteratura medica umana per applicare le raccomandazioni nutrizionali ai cani con cardiopatia.

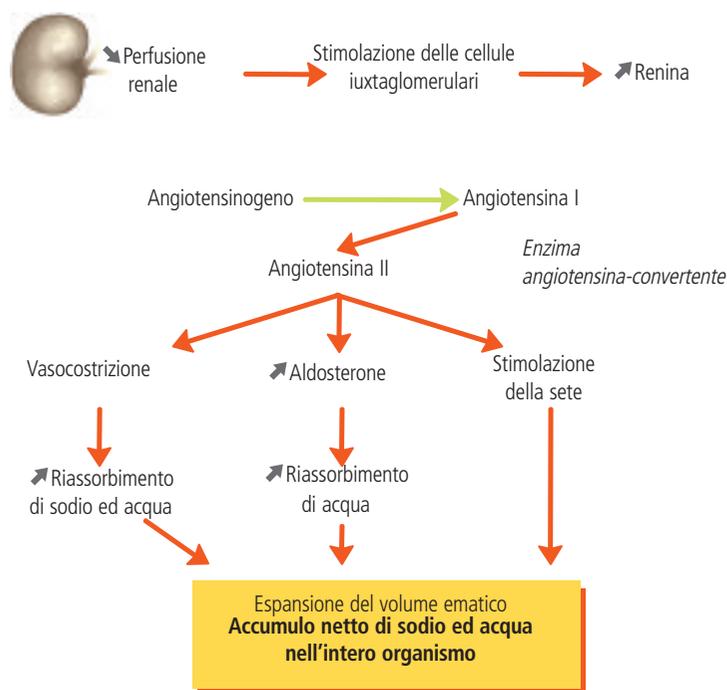
> Sodio e cloro

Un primo esempio è la restrizione del sodio. I cani sani possono facilmente presentare un'eccessiva escrezione del sodio della dieta nell'urina, ma, anche prima che i segni clinici si rendano evidenti, in quelli con cardiopatia, si ha un'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone (RAA) e un'alterazione dell'eliminazione di questo elemento (**Figura 8**) (Barger et al, 1955). Sulla base di questa modificazione fisiopatologica, la restrizione del sodio è stata un caposaldo della terapia dei cani cardiopatici per circa 50 anni. Tuttavia, sono stati condotti pochissimi studi sul sodio della dieta nei cani con cardiopatia. Restano molte domande relative al livello di assunzione di questo elemento specificamente raccomandato per i cani con differenti stadi della malattia, allo stadio in cui si deve instaurare la restrizione del sodio ed agli eventuali effetti dannosi di qualsiasi tipo che questa potrebbe comportare.



Figura 7 - Un cane con valvulopatia cronica complicata da grave obesità. L'obesità può esacerbare la malattia. I proprietari dei cani obesi con cardiopatia spesso riferiscono che, quando il cane perde peso, risulta meno dispnoico e più attivo.

FIGURA 8 - PATOGENESI DELLA RITENZIONE DEL SODIO NELLA CARDIOPATIA



• **Cani normali**

I cani sani sono relativamente tolleranti nel confronto del contenuto di sodio nella dieta.

Un primo studio nel 1964 non ha dimostrato significative modificazioni del contenuto extracellulare di acqua, sodio o cloro di cani normali alimentati con una dieta a basso tenore di sodio (Pensing, 1964). Questo studio ha anche dimostrato che i cani sani erano in grado di mantenere l'equilibrio di sodio e potassio sia con diete povere di sodio che con altre che ne erano ricche.

Altri due studi hanno riscontrato che i cani normali alimentati con una dieta povera di sodio non presentavano variazioni dei livelli plasmatici di sodio o cloro o del volume del fluido extracellulare in confronto a quelli che consumavano una dieta ricca di sodio (Hamlin *et al*, 1964; Morris *et al*, 1976). Nel 1994, uno studio ha esaminato gli effetti di una dieta povera di sodio e della furosemide in cani sani con o senza captopril (Roudebush *et al*, 1994). Benché non ci fossero modificazioni all'interno del gruppo negli elettroliti in questo studio, 3 cani su 6 divennero iperkalemici mentre erano trattati con una dieta povera di sodio abbinata a furosemide e 2 su 6 divennero iperkalemici mentre consumavano una dieta povera di sodio abbinata a furosemide e captopril (Roudebush *et al*, 1994). Gli effetti della sola dieta povera di sodio non sono stati riportati.

Nei cani normali, le diete povere di sodio hanno causato un aumento dell'attività della renina plasmatica (PRA, *plasma renin activity*) e della concentrazione plasmatica dell'aldosterone in confronto ad una dieta ricca di sodio, anche se le concentrazioni plasmatiche di ACE, peptide natriuretico atriale (ANP), arginina vasopressina (AVP) ed endotelina 1 (ET-1) sono rimaste immutate (Pedersen *et al*, 1994a, Pedersen *et al*, 1994b). Cani normali che ricevevano l'enalapril mentre consumavano una dieta povera di sodio, tuttavia, presentavano un esagerato incremento dei valori di PRA ed una maggiore diminuzione di ACE ed ANP in confronto a cani alimentati con una dieta ricca di sodio (Koch *et al*, 1994). Questi ricercatori hanno anche riscontrato una correlazione inversa fra PRA e contenuto di sodio nella dieta (Koch *et al*, 1994).

• **Cani con insufficienza cardiaca congestizia**

I cani con insufficienza cardiaca congestizia rispondono in modo differente alla restrizione del sodio nella dieta. Questa è uno dei metodi, insieme all'impiego di diuretici e vasodilatatori venosi, per trattare gli eccessivi aumenti del precarico nei pazienti con insufficienza cardiaca congestizia. Negli anni '60 del XX secolo, quando erano disponibili solo pochi farmaci per il trattamento dei cani con insufficienza cardiaca congestizia, la restrizione del sodio nella dieta era uno degli scarsi mezzi per ridurre l'accumulo di fluidi. In questa situazione, una drastica restrizione sodica era chiaramente utile per ridurre i segni della congestione.

In uno studio, i cani con insufficienza cardiaca congestizia trattenevano il sodio quando erano alimentati con una dieta che ne era ricca, ma non lo facevano con una dieta povera di sodio (Pensing, 1964). I cani non trattati con una lieve insufficienza asintomatica della valvola mitrale presentavano un maggior aumento di PRA e PAC ed una minore attività dell'ACE quando passavano da una dieta ricca di sodio ad una povera (Pedersen, 1996). L'assunzione di sodio non aveva alcun effetto su endotelina-1, ANP ed AVP (Pedersen, 1996).

Un'indagine clinica randomizzata in doppio cieco e controllata con placebo sulle diete povere di sodio nei cani con insufficienza cardiaca congestizia secondaria a valvulopatia cronica o miocardiopatia dilatativa non ha dimostrato alcuna modificazione significativa dei neuroormoni fra una dieta con un contenuto di sodio basso ed una con un contenuto di sodio moderato (Rush *et al*, 2000). Le concentrazioni sieriche di sodio e cloro sono diminuite significativamente mentre i cani erano alimentati con una dieta iposodica (Rush *et al*, 2000). Le misure delle dimensioni cardiache sono diminuite significativamente con la dieta povera di sodio in confronto a quella con un contenuto di sodio moderato, in particolare nei cani con endocardiosi (Rush *et al*, 2000). Gli effetti di una dieta a basso tenore di sodio sulla sopravvivenza non sono stati esaminati.

Le maggiori divergenze di opinioni sul problema della restrizione del sodio si hanno nei cani con cardiopatia in fase iniziale [Stadio I o II: **Tabella 5**] (International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC), 2001). Sulla base della patogenesi della ritenzione del sodio, gli autori degli anni '60 hanno

TABELLA 5 - RACCOMANDAZIONI SUI LIVELLI DI SODIO DELLA DIETA IN FUNZIONE DELLO STADIO DELLA MALATTIA NEL CANE

Classificazione dell'International Small Animal Cardiac Health Council *	Descrizione	Raccomandazioni sul sodio nella dieta
1 Asintomatica La cardiopatia è rilevabile, ma i pazienti non risultano clinicamente colpiti e non mostrano segni clinici di insufficienza cardiaca. I riscontri diagnostici possono essere rappresentati da soffio cardiaco, aritmia o ingrossamento di una camera del cuore rilevabile radiograficamente o ecocardiograficamente.	1a Sono presenti segni di cardiopatia, ma senza che siano evidenti delle manifestazioni di compensazione, come il sovraccarico volumetrico o pressorio o l'ipertrofia ventricolare.	<ul style="list-style-type: none"> • Non è necessaria una drastica restrizione del sodio. • Si deve suggerire al proprietario di evitare le diete ad elevato tenore di sodio (>100 mg/100 kcal), nonché i bocconcini e gli avanzi di cucina ricchi di questo elemento.
	1b Sono presenti segni di cardiopatia in associazione con manifestazioni radiografiche ed ecocardiografiche di compensazione, come il sovraccarico volumetrico o pressorio o l'ipertrofia ventricolare.	<ul style="list-style-type: none"> • Contenuto di sodio pari a 50-80 mg/100 kcal nella dieta principale. • Inoltre, si consiglia al proprietario di evitare i bocconcini e gli avanzi di cucina ricchi di questo elemento.
2 Insufficienza cardiaca lieve o moderata I segni clinici dell'insufficienza cardiaca sono evidenti a riposo o con un lieve esercizio e influiscono negativamente sulla qualità della vita. Le manifestazioni tipiche della condizione sono rappresentate da intolleranza all'esercizio, tosse, tachipnea, leggera difficoltà respiratoria (dispnea) e ascite lieve o moderata. In genere non è presente l'ipoperfusione a riposo.		<ul style="list-style-type: none"> • Contenuto di sodio pari a 50-80 mg/100 kcal nella dieta principale. • Si raccomanda una restrizione di sodio più elevata (<50 mg/100 kcal) se per controllare i segni clinici è necessario impiegare alte dosi di diuretici. • Diventa più importante limitare l'assunzione di sodio derivante da bocconcini e avanzi di cucina. • Bisogna consigliare al proprietario i metodi appropriati per la somministrazione dei farmaci.
3 Insufficienza cardiaca avanzata I segni clinici dell'insufficienza cardiaca congestizia in fase avanzata sono immediatamente evidenti. Queste manifestazioni sono rappresentate da difficoltà respiratoria (dispnea), ascite marcata, pronunciata intolleranza all'esercizio o ipoperfusione a riposo. Nei casi più gravi, il paziente è moribondo e soffre di uno shock cardiogeno. Senza terapia, è probabile la morte o una grave debilitazione.	3a E' possibile la cura a casa.	<ul style="list-style-type: none"> • Contenuto di sodio < 50 mg/100 kcal nella dieta principale. • E' molto importante limitare l'assunzione sodica attraverso i bocconcini e gli avanzi di cucina. • Bisogna suggerire al proprietario i metodi appropriati per la somministrazione dei farmaci.
	3b E' indispensabile l'ospedalizzazione, perché sono presenti shock cardiogeno, edema polmonare potenzialmente letale, ascite refrattaria alla terapia o imponente versamento pleurico.	<ul style="list-style-type: none"> • Lo scopo della terapia deve essere la stabilizzazione dell'insufficienza cardiaca congestizia acuta. Bisogna evitare le modificazioni della dieta finché il cane non è tornato a casa ed è stato stabilizzato con la terapia farmacologica; a questo punto si può iniziare a passare gradualmente alla nuova dieta.
	<i>Si noti che queste raccomandazioni presumono che il cane non stia ingerendo, in aggiunta alla dieta principale, elevate quantità di sodio attraverso bocconcini, avanzi di cucina o alimenti utilizzati per fargli assumere dei farmaci. In caso contrario, si devono fornire al proprietario le opportune indicazioni circa questi alimenti, oppure si deve optare per una dieta più povera di sodio.</i>	

*Da: International Small Animal Cardiac Health Council.

raccomandato di istituire diete povere di sodio per i cani quando veniva identificato per la prima volta un soffio cardiaco, anche prima che fossero presenti i segni clinici (Morris, 1976). Solo recentemente i benefici ed i potenziali problemi sono stati messi in discussione. Una delle più precoci e principali risposte compensatorie nella cardiopatia è l'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone (RAA). La restrizione del sodio può ulteriormente attivare questo sistema (Pedersen et al, 1994a-1994b; Koch et al, 1994).

Quindi, una drastica restrizione del sodio nei cani con cardiopatia in fase iniziale potrebbe teoricamente essere dannosa determinando una precoce ed eccessiva attivazione del sistema RAA. Gli studi di Pensinger hanno dimostrato che i cani con cardiopatia ma non colpiti da insufficienza cardiaca congestizia erano in grado di mantenere l'equilibrio del sodio e del potassio sia con le diete con tenore di sodio basso che con quelle con tenore di sodio elevato, analogamente ai cani normali (Pensinger, 1964), ma non sono state misurate delle variazioni del neuroormone. Benché non sia stato dimostrato alcun potenziale effetto dannoso della precoce instaurazione di una drastica restrizione del sodio nella

dieta, è chiaro che tutte le terapie farmacologiche dimostratesi in grado di migliorare la sopravvivenza nell'insufficienza cardiaca congestizia agiscono smorzando l'attivazione neuroumorale. Quindi, la drastica restrizione del sodio (prossima al minimo valore AAFCO di 20 mg/100 kcal) non è attualmente raccomandata per i cani con cardiopatia di stadio 1 o 2 dell'ISACHC. D'altro canto, l'elevata assunzione di sodio con la dieta nelle fasi iniziali della malattia è probabilmente dannosa. La **Tabella 5** riassume le attuali raccomandazioni dell'autore, basate sulla letteratura disponibile e sull'esperienza clinica.

La maggior parte dei proprietari non conosce il contenuto di sodio degli alimenti per animali e per l'uomo e necessita di istruzioni molto specifiche circa i cibi per cani appropriati, i bocconcini accettabili perché a basso contenuto di sale ed i metodi per la somministrazione dei farmaci (**Tabella 6**). I proprietari necessitano anche di consigli sugli specifici alimenti da evitare, come quelli per bambini, i sottaceti, il pane, la pizza, i condimenti (ad es., ketchup, salsa di soia), gli affettati ed i tagli freddi (ad es., prosciutto, manzo salato, salame, salsiccia, bacon, hot dog), la maggior parte dei formaggi, gli alimenti lavorati (ad es. puré di patate, insalata di riso, pasta e formaggio), i vegetali in scatola (a meno che non siano "senza sale aggiunto"), e gli snack (ad es. patatine fritte, pop corn confezionato, cracker).

TABELLA 6 - METODI PER SOMMINISTRARE FARMACI SENZA APPORTARE ELEVATI LIVELLI DI SODIO

- Passare dalle pillole ad un farmaco liquido aromatizzato, preparato da un farmacista. Questo approccio va attuato con cautela perché la farmacocinetica di certi principi attivi può venire alterata durante questa preparazione
- Insegnare al proprietario a somministrare le pillole all'animale senza utilizzare il cibo. Questa operazione si può effettuare senza alcun ausilio, oppure servendosi dei dispositivi appositamente studiati per questo scopo
- Utilizzare alimenti a basso contenuto di sodio nei quali inserire le pillole per somministrarle
 - Frutta fresca (ad es., banana, arancio, melone)
 - Alimenti umidi iposodici per animali da compagnia
 - Burro di arachidi (etichettato come "senza sale aggiunto")
 - Carne cotta in casa (senza sale) - evitare gli affettati

Si può ottenere una lieve riduzione del sodio nella dieta utilizzando una formulazione terapeutica studiata per gli animali con cardiopatia in fase iniziale oppure servendosi di certe razioni messe a punto in cani anziani. Se si utilizza una dieta studiata per i cani in età avanzata, bisogna assicurarsi di controllare le caratteristiche del singolo prodotto. Non esiste alcuna definizione legale di dieta per anziani, per cui i livelli di calorie, proteine, sodio ed altri principi nutritivi possono variare drasticamente fra i vari prodotti delle differenti compagnie. Le diete studiate per gli animali con nefropatia non sono raccomandate per la maggior parte dei pazienti cardiopatici a causa della restrizione proteica (a meno che non sia presente una grave disfunzione renale).

Man mano che l'insufficienza cardiaca congestizia diventa più grave, un aumento della restrizione del sodio può consentire di diminuire i dosaggi dei diuretici da utilizzare per il controllo dei segni clinici. Per ottenere una drastica restrizione sodica, di solito è necessario alimentare gli animali con una dieta terapeutica del commercio studiata per i pazienti cardiopatici. Queste formulazioni presentano tipicamente una drastica restrizione del sodio e del cloro; i livelli degli altri principi nutritivi variano in funzione dei singoli prodotti.

I livelli del cloro nella dieta vengono spesso ignorati, ma la ricerca suggerisce che questo elemento possa essere importante per il trattamento ottimale dell'insufficienza renale cronica. La ricerca nell'uomo ha dimostrato che la somministrazione di sodio e cloro sono necessarie per la completa espressione dell'ipertensione umana (*Boegehold & Kotchen, 1989*). La somministrazione di cloro sembra anche diminuire l'attività della renina plasmatica nei ratti sottoposti a deplezione di sale (*Kotchen et al, 1980; Muller, 1986*).

Il paziente con insufficienza cardiaca presenta un'attivazione cronica del sistema RAA, che potrebbe essere significativamente influenzato dal cloro nella dieta. Inoltre, è noto che la furosemide blocca il trasporto del cloro nel tratto ascendente dell'ansa di Henle e che, nell'insufficienza cardiaca congestizia in fase avanzata, si può sviluppare un'ipocloremia (ed un'iponatremia). Quindi, è probabile che il cloro svolga un ruolo importante nei pazienti con insufficienza cardiaca congestizia. Sfortunatamente, le informazioni relative all'assunzione dietetica ottimale di questi soggetti sono scarse e per fornire raccomandazioni specifiche saranno necessarie ulteriori ricerche.

> **Potassio**

In passato, quando la digossina ed i diuretici erano il caposaldo della terapia dell'insufficienza cardiaca congestizia nell'uomo e nel cane, l'ipokalemia era uno dei principali fattori da prendere in considerazione. Oggi, nel trattamento dei cani con insufficienza cardiaca congestizia si è ampiamente diffusa la terapia con ACE-inibitori, che esitano in un risparmio del potassio renale. Di conseguenza, è noto che questi farmaci determinano un aumento dei livelli sierici di potassio e che alcuni animali sviluppano un'iperkalemia (Roudebush *et al*, 1994; COVE Study Group, 1995; Rush *et al*, 1998). Ciò può costituire un problema in particolare nei soggetti che consumano diete commerciali per cardiopatici, dato che alcune di esse contengono un aumento delle concentrazioni di potassio per contrastare la perdita teorica dovuta ai diuretici.

È importante che le diete siano compatibili non solo con l'attuale impiego degli ACE-inibitori, ma anche con altri farmaci cardiaci più recenti ed utilizzati più comunemente. Lo spironolattone, un antagonista dell'aldosterone ed un diuretico antikaluretico viene impiegato con frequenza sempre maggiore in medicina veterinaria dopo le segnalazioni del miglioramento della sopravvivenza nei pazienti umani con insufficienza cardiaca congestizia (Pitt *et al*, 1999). Questo farmaco ha ancora più probabilità di altri diuretici di causare iperkalemia. Infine, molte persone conoscono l'associazione fra diuretici ed ipokalemia, sia per la loro stessa condizione medica che per quella di un amico o di un parente, ed alcuni offrono erroneamente ai loro cani con insufficienza cardiaca congestizia delle banane o degli integratori di potassio nel tentativo di prevenire questo problema. Per tutti i pazienti con insufficienza cardiaca congestizia si raccomanda il monitoraggio di routine dei livelli sierici di potassio, in particolare nei soggetti trattati con un ACE-inibitore o con lo spironolattone. Se è presente un'iperkalemia, si deve scegliere una dieta con un contenuto di potassio più basso.

► **Prevenzione delle carenze nutrizionali e farmacologia nutrizionale**

Storicamente, è nota una gran varietà di carenze nutrizionali capace di causare cardiopatie in varie specie animali. Rientrano in questo gruppo le carenze di tiamina, magnesio, vitamina E, selenio e taurina. Benché siano generalmente poco comuni (tranne che nel caso di proprietari che alimentano i loro animali con diete fatte in casa e non bilanciate), le carenze nutrizionali possono ancora svolgere un ruolo in alcune cardiopatie del cane. Queste condizioni si possono anche sviluppare secondariamente alla malattia o al suo trattamento. Si ha anche una perdita di distinzione della linea che separa i benefici derivanti dalla correzione di una carenza nutrizionale (ad es. in un gatto con miocardiopatia dilatativa indotta dalla carenza di taurina) dagli effetti farmacologici di un principio nutritivo (ad es., l'azione inotropica positiva della taurina). Inoltre, si vanno raccogliendo nuove informazioni sulle differenze di specie e persino di razza per quanto riguarda i fabbisogni di principi nutritivi. Quindi, sembra che sia molto più importante fornire livelli ottimali di principi nutritivi piuttosto che limitarsi a prevenire una carenza.

> **Proteine ed aminoacidi**

• **Proteine**

Oltre alla restrizione del sodio, le raccomandazioni dietetiche degli anni '60 del XX secolo per i cani con insufficienza cardiaca congestizia erano di effettuare una restrizione dell'assunzione proteica per "ridurre il carico metabolico sui reni e sul fegato congesti, invecchiati e malati" (Pensing, 1964). La restrizione proteica può in realtà essere dannosa in termini di perdita di massa corporea magra e di malnutrizione. I cani con insufficienza cardiaca congestizia non devono essere sottoposti a restrizione proteica, a meno che non siano colpiti da una concomitante nefropatia in fase avanzata. Alcune delle diete studiate per

Quando l'iperazotemia è causata dalla somministrazione concomitante di ACE-inibitori e di diuretici, per ridurla è indicata una diminuzione del dosaggio di questi ultimi. In questa situazione non è necessaria una dieta caratterizzata da restrizione proteica, a meno che le modificazioni dei farmaci non correggano il problema e la nefropatia progredisca.



© P. Vaila

In uno studio retrospettivo, sui cani con carenza di taurina, 7 stavano mangiando una dieta a base di agnello e riso e 7 una con un maggior tenore di fibra.

i cani con cardiopatia sono povere di proteine (3,6-4,2 g/100 kcal). Inoltre, alcuni veterinari raccomandano le diete a basso tenore proteico per animali nefropatici nei cani con cardiopatia perché queste formulazioni spesso (ma non sempre) sono anche caratterizzate da una moderata restrizione di sodio.

A meno che non sia presente una grave disfunzione renale (creatinina sierica > 3,0 mg/dl), si devono somministrare diete con proteine di elevata qualità per coprire i fabbisogni minimi indicati dall'AAFCO per il mantenimento dei cani adulti (5,1 gm/100 kcal; *Association of American Feed Control Officials* (AAFCO), 2005). In uno studio, l'assunzione giornaliera di proteine nei cani con cardiopatia è risultata compresa fra 2,3-18,8 g/100 kcal, per cui è evidente che alcuni cani con cardiopatia non assumono una quantità sufficiente di proteine con la dieta (*Freeman et al*, 2003b).

Un altro concetto errato che influisce sulla cardiopatia è la credenza ancora diffusa che si debba effettuare una restrizione delle proteine della dieta nelle fasi iniziali della nefropatia (**Capitolo 8**). Benché la maggior parte dei cani trattati con ACE-inibitori non sviluppi un'iperazotemia, questa si può riscontrare in alcuni soggetti che assumono questi farmaci (*COVE Study Group*, 1995). L'iperazotemia si ha con maggiore frequenza quando gli ACE-inibitori vengono utilizzati in associazione con i diuretici, anche se, in un piccolo numero di cani, l'iperazotemia si può sviluppare in seguito ai soli ACE-inibitori.

• Taurina

L'associazione fra la taurina e la miocardiopatia dilatativa del gatto, descritta alla fine degli anni '80 del XX secolo ha spinto i ricercatori ad esaminare il ruolo della taurina nella stessa malattia del cane (*Pion et al*, 1987). A differenza dei gatti, si ritiene che i cani siano in grado di sintetizzare quantità adeguate di taurina a livello endogeno, per cui la taurina non viene considerata un fabbisogno nelle loro diete. Benché gli studi iniziali dimostrassero che la maggior parte dei cani con miocardiopatia dilatativa non presentava basse concentrazioni plasmatiche di taurina, in certe razze di cani (ad es., Cocker Spaniel e Golden Retriever) il riscontro della malattia si accompagnava a basse concentrazioni di taurina (*Kramer et al*, 1995). L'associazione fra cani con miocardiopatia dilatativa e basse concentrazioni di taurina è stata meglio stabilita nell'American Cocker Spaniel (*Kramer et al*, 1995; *Kittleson et al*, 1997).

In uno studio di Backus et al, 12 Terranova su 19 esaminati presentavano concentrazioni di taurina compatibili con uno stato carenziale. Tuttavia, nessuno di questi cani era colpito da miocardiopatia dilatativa (*Backus et al*, 2003). Altre razze di cani nelle quali sono state comunemente segnalate sia la malattia dilatativa che la carenza di taurina sono il Golden Retriever, il Labrador Retriever, il San Bernardo ed il Setter Inglese (*Freeman et al*, 2001; *Fascetti et al*, 2003).

La prima domanda sulla relazione fra la miocardiopatia dilatativa e la carenza di taurina nel cane è se la prima sia causata dalla seconda.

In uno studio retrospettivo, 20 cani con miocardiopatia dilatativa su 37 sono stati sottoposti a misurazione delle concentrazioni di taurina nel plasma e nel sangue intero e sono stati considerati affetti da uno stato carenziale (*Freeman et al*, 2001). Fra i cani con carenza di taurina e quelli senza carenza di taurina non esisteva alcuna significativa differenza nel contenuto medio di questo aminoacido nella dieta (sulla base delle informazioni dei produttori), né esisteva una correlazione fra il contenuto nella dieta e le due concentrazioni circolanti (*Freeman et al*, 2001). Fra i cani con carenza di taurina, 7 stavano mangiando una dieta a base di agnello e riso e 7 una con un aumento dei livelli di fibra.

È stato segnalato che 12 cani con miocardiopatia dilatativa e carenza di taurina consumavano diete secche contenenti carne di agnello, riso o entrambi come ingredienti principali (*Fascetti et al*, 2003).

In un altro studio, 131 cani normali sono stati sottoposti alla misurazione delle concentrazioni della taurina nel plasma e nel sangue intero. In questa indagine, gli animali che consumavano diete contenenti crusca di riso o riso integrale presentavano concentrazioni di taurina più basse (*Delaney et al*, 2003). Quindi, può darsi che sia la crusca di riso la componente della dieta che influisce sulle concentrazioni di taurina, sebbene sia noto che anche la carne di agnello possiede una diminuita digeribilità aminoacidica (*Johnson et al*, 1998).

In alternativa, anche la qualità e la quantità delle proteine della dieta possono svolgere un ruolo nella carenza di taurina. In uno studio, un gruppo di Beagle alimentati con una dieta a basso tenore di taurina e bassissimo contenuto di proteine per 48 mesi ha presentato un calo delle concentrazioni di taurina nel sangue intero e 1 cane su 16 sviluppò la miocardiopatia dilatativa (Sanderson, 2001).

Infine, alcune razze canine possono essere predisposte alla carenza di taurina quando vengono alimentate con certi tipi di dieta, a causa di fabbisogni più elevati o anomalie metaboliche razza-specifiche.

Una seconda domanda ancora senza risposta è se l'integrazione con taurina possa far regredire la miocardiopatia dilatativa nei cani con concomitante carenza di taurina.

In un piccolo studio, 11 Cocker Spaniel sottoposti ad integrazione con taurina e carnitina hanno manifestato un miglioramento dei parametri clinici e delle misurazioni ecocardiografiche (Kittleson et al, 1997). Resta da vedere se la risposta sarebbe stata simile con la sola taurina. In una piccola indagine retrospettiva che ha confrontato i cani con miocardiopatia dilatativa che erano carenti di taurina ed erano trattati con questo aminoacido (più la terapia medica) con altri che non ne erano carenti, non è stata rilevata alcuna differenza nel numero dei soggetti che erano in grado di sospendere i trattamenti farmacologici, nel dosaggio della furosemide, nelle misurazioni ecocardiografiche o nella sopravvivenza (Freeman et al, 2001). Un altro studio retrospettivo su 12 cani con miocardiopatia dilatativa e carenza di taurina ha dimostrato un miglioramento intra-gruppo nella separazione fra punto E e setto e nella frazione di accorciamento dopo l'integrazione con taurina, ma non c'era alcun gruppo di confronto (Fascetti et al, 2003).

La risposta alla terapia può essere razza-dipendente. In uno studio su una cucciolata di Cane da Acqua Portoghese con miocardiopatia dilatativa, la taurina era al di sotto del limite di riferimento in 8 su 8 cuccioli esaminati e la malattia è stata diagnosticata in 8 cuccioli su 9 (Alroy, 2000). In 6 cuccioli è stata instaurata l'integrazione con taurina, che ha significativamente aumentato le concentrazioni della stessa nel plasma e nel sangue intero, nonché la funzione cardiaca (Alroy, 2000). In uno studio sui Beagle alimentati con bassi livelli di taurina e bassissimi livelli di proteine per 48 mesi, l'unico cane che sviluppò la miocardiopatia dilatativa presentò un miglioramento della frazione di accorciamento dopo 3 mesi di integrazione con taurina (Sanderson et al, 2001). Alcuni dei potenziali vantaggi di questo aminoacido nei cani con miocardiopatia dilatativa possono essere dovuti ai suoi effetti inotropi positivi o al suo ruolo nella regolazione del calcio a livello del miocardio. Le benefiche attività della taurina sono state dimostrate in modelli animali con insufficienza cardiaca sperimentalmente indotta e nel corso di prove cliniche non alla cieca condotte nell'uomo (Elizarova et al, 1993, Azuma, 1994).

Mentre è improbabile che le razze ad alto rischio di miocardiopatia dilatativa come il Dobermann o il Boxer siano colpite da una concomitante carenza di taurina, questa può essere presente in certe altre (ad es., Cocker Spaniel, Terranova, Golden Retriever) e in alcune razze atipiche (ad es., Scottish Terrier, Border Collie). Quindi, in queste ultime razze, si raccomanda di effettuare la misurazione dei livelli di taurina nel plasma e nel sangue intero. Inoltre, la determinazione delle concentrazioni dell'aminoacido va effettuata nei cani con miocardiopatia dilatativa che stanno mangiando diete con carne di agnello e riso, con un tenore di proteina molto basso o con un aumento dei livelli di fibra. Benché l'entità dei benefici derivanti dall'integrazione con taurina non sia ancora chiara, si raccomanda di attuarla fino a che non sono disponibili i livelli dell'aminoacido nel plasma e nel sangue intero. Anche nei cani con carenza di taurina che non rispondono all'integrazione la risposta generalmente non è così impressionante come nei gatti con carenza di taurina e miocardiopatia dilatativa. La dose ottimale da somministrare per correggere una carenza non è stata determinata, ma quella attualmente raccomandata è di 500-1000 mg ogni 8-12 ore. La taurina può venire fornita sotto forma di integratori, anche se certe diete possono contenerne abbastanza da farne aumentare le concentrazioni plasmatiche.

L'AAFCO non ha stabilito i fabbisogni minimi di taurina per il cane, ma quelli per i gatti adulti sono di 25 mg/100 kcal per gli alimenti secchi e 50 mg/100 kcal per quelli umidi (AAFCO, 2005). Una dieta con un contenuto di taurina di 50 mg/100 kcal dovrebbe fornire approssimativamente 1000 mg/die di taurina ad un cane di 40 kg.



Nei Cocker Spaniel con miocardiopatia dilatativa si raccomanda la misurazione delle concentrazioni di taurina nel plasma e nel sangue intero.

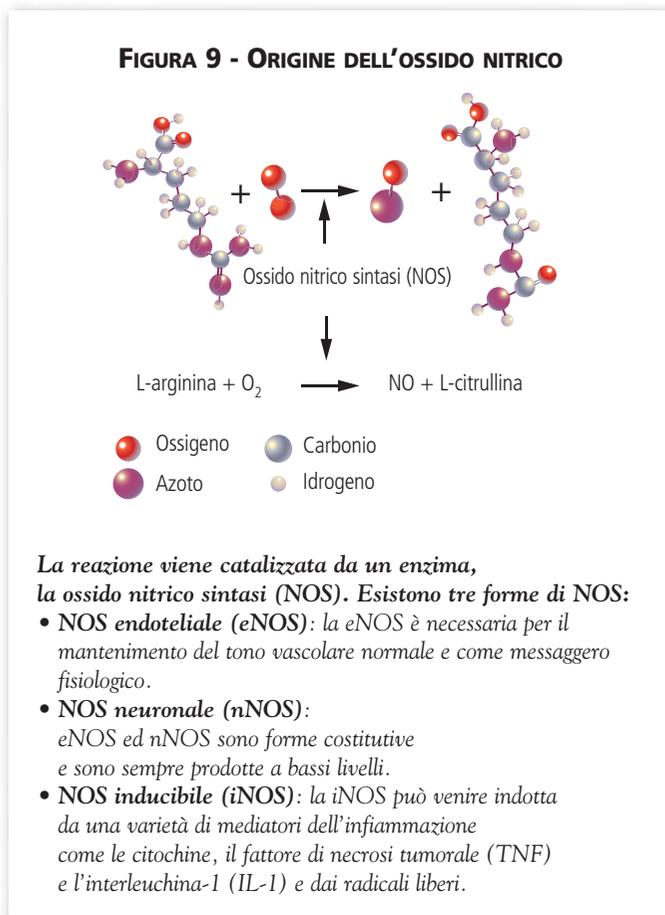
© Renner

• Arginina

L'ossido nitrico è un agente endogeno che determina il rilasciamento della muscolatura liscia vascolare. Viene sintetizzato a partire dalla L-arginina e dall'ossigeno molecolare (**Figura 9**).

L'ossido nitrico circolante è risultato elevato nei pazienti umani con insufficienza cardiaca congestizia, indipendentemente dalla causa sottostante, ed in due studi su cani e gatti con cardiopatia (*De Belder et al, 1993; Comini et al, 1999; De Laforcade et al, 2000; Freeman et al, 2003a*). Tuttavia, un'indagine condotta nel cane ha dimostrato la presenza di concentrazioni più basse di ossido nitrico nei soggetti con valvulopatia cronica non trattata (*Pedersen et al, 2003*). Elevati livelli circolanti di ossido nitrico possono avere inizialmente un benefico effetto compensatorio, ma possono essere dannosi quando questa risposta è prolungata. Elevati livelli di ossido nitrico possono avere un effetto inotropo negativo e possono diminuire la capacità di risposta alla stimolazione beta-adrenergica (*Gulick et al, 1989; Yamamoto et al, 1997*). Sembrano esistere delle risposte di competizione che si verificano nell'insufficienza cardiaca congestizia. Nei pazienti con insufficienza cardiaca congestizia che producono elevati livelli circolanti di ossido nitrico si ha un aumento della sensibilizzazione nei confronti della iNOS, mentre si verifica una desensibilizzazione verso la eNOS e una riduzione della vasodilatazione endotelio-dipendente (*Agnoletti et al, 1999, Katz et al, 2000*).

La riduzione della eNOS e la conseguente perdita della normale vasodilatazione hanno effetti dannosi nei pazienti con insufficienza cardiaca congestizia (*Feng et al, 1998*). Nell'uomo, i soggetti colpiti da questa malattia presentano una riduzione del flusso ematico periferico sia a riposo che durante l'esercizio (*Maguire et al, 1998*). Questa anomalia può contribuire all'intolleranza all'esercizio in questi pazienti. La disfunzione endoteliale è stata dimostrata anche nei cani con insufficienza cardiaca congestizia sperimentalmente indotta ed è associata ad una riduzione dell'espressione del gene della eNOS (*Wang et al, 1997*).



Sulla base dei riscontri della disfunzione endoteliale nei pazienti con insufficienza cardiaca congestizia, i ricercatori hanno iniziato a studiare gli effetti dell'integrazione con arginina in questo gruppo. Nei pazienti normali, è improbabile che la somministrazione di L-arginina abbia un effetto sulla produzione di ossido nitrico, perché la L-arginina si trova in concentrazioni molto più elevate dei valori di Km per la NOS (*Tsikas et al, 2000*). Tuttavia, nei pazienti con insufficienza cardiaca congestizia la situazione può essere molto differente e, in effetti, è stato dimostrato che l'integrazione con L-arginina migliora la disfunzione endoteliale (*Kubota et al, 1997; Feng et al, 1999; Kanaya et al, 1999; Hambrecht et al, 2000*). Questa integrazione è stata sottoposta a valutazione nei pazienti umani con insufficienza cardiaca congestizia nel corso di numerosi studi (*Kubota et al, 1997; Kanaya et al, 1999; Banning & Prendergast, 1999; Bocchi et al, 2000; Hambrecht et al, 2000*). Queste ricerche hanno dimostrato un aumento delle concentrazioni circolanti di ossido nitrico, ma un miglioramento della vasodilatazione endotelio-dipendente e della gittata cardiaca. Questi lavori hanno anche dimostrato una riduzione della frequenza cardiaca e della resistenza vascolare sistemica, senza alcun effetto negativo sulla contrattilità del cuore o su altre variabili ecocardiografiche (*Kubota et al, 1997; Hambrecht et al, 2000; Bocchi et al, 2000*). Anche se uno studio sull'integrazione con arginina non ha riscontrato alcun effetto sulla tolleranza all'esercizio, un altro ha dimostrato che la L-arginina riduceva la dispnea in risposta all'aumento della produzione di CO₂ durante l'esercizio in pazienti umani con grave insufficienza cardiaca cronica (*Kanaya et al, 1999; Banning & Prendergast, 1999*). Quindi, anche se in questo campo sono necessarie ancora molte ricerche, è possibile che l'integrazione con arginina abbia dei benefici effetti nei pazienti con insufficienza cardiaca congestizia.

> Grassi

Il grasso è una fonte di calorie e di acidi grassi essenziali ed aumenta l'appetibilità della dieta. Tuttavia, a seconda del tipo di grasso, può avere effetti significativi sulla funzione immunitaria, sulla produzione di mediatori dell'infiammazione e persino sui parametri emodinamici.

• Acidi grassi n-3

La maggior parte delle diete per l'uomo e per il cane contiene principalmente acidi grassi n-6. In questi ultimi (ad es., acido linoleico, acido gamma-linolenico ed acido arachidonico), il primo doppio legame si trova in corrispondenza del sesto atomo di carbonio a partire dall'estremità metilica. Invece, gli acidi grassi n-3 (acido alfa-linolenico, acido eicosapentenoico (EPA), ed acido docosaesenoico (DHA)) hanno il primo doppio legame a livello del terzo atomo di carbonio a partire dall'estremità metilica. Benché questa sembri una modificazione di minore entità, conferisce struttura e caratteristiche molto differenti all'acido grasso. Le membrane plasmatiche normalmente contengono bassissime concentrazioni di acidi grassi n-3, ma i livelli possono venire aumentati con un alimento o un integratore che ne sia arricchito.

I cani con insufficienza cardiaca presentano concentrazioni plasmatiche di acido eicosapentenoico (EPA; 20:5n-3) ed acido docosaesenoico (DHA; 22:6n-6) più basse, indipendentemente dalla malattia sottostante (**Figura 10**) (Freeman et al, 1998; Rush et al, 2000). Questa alterazione degli acidi grassi plasmatici è stata riscontrata anche in pazienti umani con varie malattie, il che suggerisce in certi processi patologici si verifichino delle modificazioni metaboliche che aumentano l'impiego degli acidi grassi n-3. Quindi, l'integrazione può migliorare una "carezza" assoluta o relativa degli stessi.

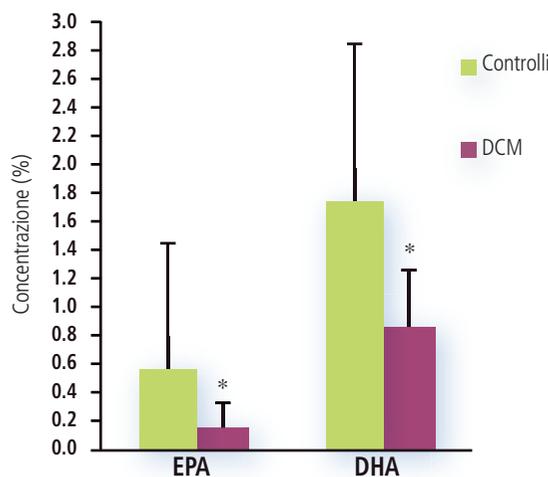
Inoltre, l'integrazione con acidi grassi n-3 riduce gli eicosanoidi con una maggiore attività infiammatoria. È noto che gli acidi grassi n-3 diminuiscono la produzione degli eicosanoidi della serie 2- e 4-, più infiammatori (ad es., si ha uno spostamento dalla produzione di prostaglandina E2 a quella di prostaglandina E3). In uno studio sui cani con miocardiopatia dilatativa, i soggetti sottoposti ad integrazione con olio di pesce presentavano una riduzione della produzione di prostaglandina E2 in confronto ai cani trattati con placebo (Freeman et al, 1998). Ciò può risultare vantaggioso in termini di attenuazione dell'infiammazione. Gli acidi grassi n-3 sono anche noti per ridurre la produzione delle citochine infiammatorie, TNF ed IL-1, che risultano elevate nell'insufficienza cardiaca congestizia (Endres et al, 1989; Meydani et al, 1991; Freeman et al, 1998).

L'integrazione con olio di pesce ha ridotto la cachessia e in alcuni, ma non in tutti, i cani con anoressia indotta da insufficienza cardiaca congestizia ha migliorato l'assunzione di cibo (Freeman et al, 1998).

Infine, gli acidi grassi n-3 si sono dimostrati in grado, in numerosi modelli su roditori, primati e cani, di ridurre l'aritmogenesi (Charnock, 1994; Kang & Leaf, 1996; Billman et al, 1999). Molti cani con valvulopatia cronica e la maggior parte di quelli con miocardiopatia dilatativa presentano aritmie. In alcuni cani con cardiopatia, la morte improvvisa dovuta alle aritmie è la prima manifestazione della malattia in un soggetto altrimenti asintomatico. Di conseguenza, l'integrazione con acidi grassi n-3 può risultare utile anche prima dello sviluppo dell'insufficienza cardiaca congestizia.

FIGURA 10 - CONCENTRAZIONI PLASMATICHE DEGLI ACIDI GRASSI IN CANI CON MIOCARDIOPATIA DILATATIVA (DCM) ED INSUFFICIENZA CARDIACA (N = 28) IN CONFRONTO AI CANI DI CONTROLLO SANI (N = 5)

(Da Freeman et al, 1998)



I cani con DCM ed insufficienza cardiaca presentano concentrazioni plasmatiche di acido eicosapentenoico (EPA) e docosaesenoico (DHA) significativamente più basse di quelli di controllo sani.

* $P < 0,05$.

(media +/- deviazione standard)

Benché non sia stata determinata una dose ottimale, gli autori attualmente raccomandano la somministrazione di 40 mg/kg di EPA e 25 mg/kg di DHA nei cani con anoressia o cachessia. A meno che la dieta non sia una delle poche specificamente studiate a scopo terapeutico, sarà necessaria un'integrazione, dato che le altre formulazioni commerciali non consentono di ottenere questo dosaggio di acidi grassi n-3.

• **Integrazione con acidi grassi n-3**

Esiste una controversia per stabilire se ai fini dei benefici effetti degli acidi grassi n-3 sia più importante il loro dosaggio o il rapporto fra acidi grassi n-6:n-3. Alcuni dati depongono a favore dell'importanza primaria del dosaggio totale di n-3, ma può anche essere importante evitare un elevato rapporto n-6:n-3. Benché non sia stata determinata una dose ottimale, gli autori attualmente raccomandano un dosaggio di 40 mg/kg di EPA e 25 mg/kg di DHA per i cani con anoressia o cachessia. A meno che la dieta non sia una delle poche specificamente studiate a scopo terapeutico, sarà necessaria un'integrazione, dato che le altre formulazioni commerciali non raggiungono questo dosaggio di acidi grassi n-3.

Il contenuto esatto di EPA e DHA nei singoli integratori a base di olio di pesce varia ampiamente. La maggior parte delle comuni formulazioni di olio di pesce, tuttavia, è costituita da una capsula da un grammo che contiene 180 mg di EPA e 120 mg di DHA. A questa concentrazione, l'olio di pesce può venire somministrato alla dose di una capsula per 4,5 kg di peso vivo per ottenere il dosaggio di EPA e DHA raccomandato dagli autori. Attraverso i cataloghi delle forniture mediche è possibile ottenere olio di pesce con concentrazioni più elevate di EPA e DHA, che può essere più adatto all'impiego nei cani di grossa taglia.

Gli integratori con olio di pesce devono sempre contenere vitamina E come antiossidante, ma non devono essere inclusi altri principi nutritivi per evitare fenomeni di tossicità. Analogamente, non si deve utilizzare l'olio di fegato di merluzzo perché esiste la possibilità di intossicazione da vitamina A e D. Infine, benché l'olio di semi di lino contenga livelli elevati di acido α -linolenico, questo acido grasso deve essere convertito ad EPA e DHA per esercitare i propri benefici effetti. La capacità di effettuare questa conversione varia da una specie animale all'altra: i cani sono dotati degli enzimi per effettuarla, ma con un'efficienza limitata. Di conseguenza, l'olio di semi di lino non viene raccomandato come integratore di acidi grassi n-3.

> **Minerali e vitamine**

• **Potassio**

Il potassio è un elettrolita importante nei pazienti cardiopatici per numerose ragioni. L'ipokalemia potenzia le aritmie, causa debolezza muscolare e predispone i pazienti all'intossicazione da digitale. Inoltre, i farmaci antiaritmici di classe I, come la procainamide e la chinidina, sono relativamente inefficaci in presenza di ipokalemia. Quest'ultima è stata considerata un problema comune in passato, quando i diuretici costituivano il caposaldo della terapia. Molti dei farmaci utilizzati nei cani con insufficienza cardiaca congestizia possono predisporre un paziente all'ipokalemia, come i diuretici dell'ansa (ad es. furosemide) e quelli tiazidici (ad es., idroclorotiazide). Tuttavia, con l'aumentato uso degli ACE-inibitori, l'ipokalemia non è più molto comune nei cani con insufficienza cardiaca congestizia.

Oltre agli effetti dei farmaci, anche l'inadeguata assunzione con la dieta può predisporre un cane all'ipokalemia. In uno studio, il 49% dei cani con cardiopatia ingerisce col cibo meno potassio del valore minimo indicato dall'AAFCO (170 mg/100 kcal). Le assunzioni riscontrate variavano da 37 a 443 mg/100 kcal (*Freeman et al, 2003b*). Ciò suggerisce che, sulla base della sola ingestione con la dieta, alcuni cani possono essere predisposti all'ipokalemia (oltre al rischio di iperkalemia precedentemente illustrato) e sottolinea l'importanza del monitoraggio dei livelli sierici del potassio nei cani con insufficienza cardiaca congestizia.

• **Magnesio**

Il magnesio è un gruppo prostetico essenziale in centinaia di reazioni enzimatiche che coinvolgono il metabolismo dei carboidrati e degli acidi grassi, la sintesi di proteine ed acidi nucleici, il sistema dell'adenilato ciclasi e la contrattilità della muscolatura cardiaca e liscia. Quindi, questo elemento svolge un ruolo importante nella normale funzione cardiovascolare. È anche chiaro che le alterazioni dell'omeostasi del magnesio nell'uomo e nel cane sono comuni e possono avere effetti deleteri in una varietà di condizioni cardiovascolari come l'ipertensione, l'arteropatia coronarica, l'insufficienza cardiaca congestizia e le aritmie (*Resnick, 1984; Rayssiguer, 1984; Gottlieb et al, 1990; Iseri, 1986; Cobb & Michell, 1992*). Inoltre, numerosi farmaci utilizzati per trattare le condizioni cardiache, come la digossina ed i diuretici dell'ansa, sono associati a deplezione di magnesio (*Quamme & Dirks, 1994*). Quindi, i cani con insufficienza cardiaca che vengono trattati con questi agenti sono potenzialmente in grado di sviluppare un'ipomagnesiemia. Quest'ultima può aumentare il rischio di aritmie, ridurre la contrattilità cardiaca e potenziare gli effetti indesiderati dei farmaci cardiaci.

L'ipokalemia era considerata un problema comune in passato quando i diuretici erano ritenuti un caposaldo della terapia. Molti dei farmaci utilizzati nei cani con insufficienza cardiaca congestizia possono predisporre un paziente all'ipokalemia, come i diuretici dell'ansa (ad es., furosemide) e quelli tiazidici (ad es., idroclorotiazide). Tuttavia, con l'aumento dell'impiego degli ACE-inibitori l'ipokalemia non è più molto comune nei cani con insufficienza cardiaca congestizia.

Si sono avute informazioni contrastanti sulla prevalenza dell'ipomagnesiemia nei cani con cardiopatia. Le segnalazioni vanno da "poco comune" (O'Keefe *et al*, 1993) a 2/84 (Edwards *et al*, 1991) e da 50% (Rush, 2000) a 2/3 dei cani trattati con furosemide (Cobb & Michell, 1992).

Una delle difficoltà nella diagnosi della carenza di magnesio è che solo l'1% della quota totale di questo elemento presente nell'organismo si trova nello spazio extracellulare. Quindi, la normalità della magnesemia non significa necessariamente che vi siano riserve corporee adeguate. Le misurazioni seriali dei livelli sierici del magnesio sono attualmente raccomandate in particolare nei cani con aritmie, o in quelli trattati con dosi elevate di diuretici. Se si verifica l'insorgenza di basse concentrazioni sieriche di magnesio ed il cane sta consumando una dieta povera di questo elemento, può essere utile passare ad una formulazione che ne contenga una quantità maggiore. Le concentrazioni del magnesio variano ampiamente negli alimenti per animali da compagnia del commercio. Le diete a ridotto contenuto di sodio che vengono commercializzate per i cani possono contenere da 9 a 40 mg di magnesio/100 kcal (in confronto ad un valore minimo dell'AAFCO di 10 mg/100 kcal). Se il cane resta ipomagnesiemico, è necessaria un'integrazione con magnesio per os (ad es., ossido di magnesio).

• Vitamine del gruppo B

(Tabella 7)

Sulla prevalenza delle carenze di vitamine del gruppo B sono state condotte scarse ricerche. Tuttavia, ci si è a lungo preoccupati del rischio delle carenze di vitamina B nell'insufficienza cardiaca congestizia a causa dell'anoressia e della perdita urinaria di vitamine idrosolubili secondariamente all'impiego dei diuretici. Questo può essere un problema di minore importanza oggi perchè esistono farmaci più efficaci per il trattamento dell'insufficienza cardiaca congestizia, ma persino in uno studio del 1991, il 91% dei pazienti umani con insufficienza cardiaca congestizia presentava basse concentrazioni di tiamina (Seligmann *et al*, 1991). In questo studio, i pazienti venivano trattati con furosemide, ACE-inibitori, nitrati e digossina (nei casi appropriati).

È stato dimostrato che basse dosi di furosemide provocano un aumento della perdita urinaria di tiamina nella popolazione umana sana e nei ratti (Rieck *et al*, 1999; Lubetsky *et al*, 1999). Benché non sia stato riferito lo status relativo alle vitamine del gruppo B nei cani con insufficienza cardiaca congestizia, è possibile che il loro fabbisogno in questi animali sia più elevato. La maggior parte delle diete commerciali per soggetti cardiopatici contiene livelli aumentati di vitamine idrosolubili per contrastare le perdite urinarie, per cui di solito non è necessaria alcuna integrazione.

TABELLA 7 - VITAMINE DEL GRUPPO B

Nome	Abbreviazioni
Tiamina	B1
Riboflavina	B2
Acido pantotenico	(B5*)
Piridossina	B6
Biotina	(B8*)
Acido folico	(B9*)
Cobalamina	B12
Niacina	PP
Colina	

* anche detta

> Altri principi nutritivi

• Antiossidanti

È stata prestata molta attenzione agli antiossidanti, per il loro potenziale ruolo nella prevenzione e nel trattamento delle cardiopatie nell'uomo. Le specie reattive dell'ossigeno sono un sottoprodotto dell'ossigeno stesso che l'organismo è in grado di compensare normalmente attraverso la produzione di antiossidanti endogeni. Uno squilibrio fra la produzione di ossidanti e la protezione antiossidante (ad es., stress ossidativo) potrebbe tuttavia aumentare il rischio di cardiopatia (**Figura 11**). Gli antiossidanti sono prodotti a livello endogeno, ma possono anche venire apportati per via esogena. I principali antiossidanti sono rappresentati da antiossidanti enzimatici (ad es., superossidodismutasi, catalasi, glutazione-perossidasi) ed estinguenti degli ossidanti (c.d. "quencher"; ad es., vitamina C, vitamina E, glutazione e β -carotene).

FIGURA 11 - ORIGINE DELLO STRESS OSSIDATIVO



Lo stress ossidativo deriva dallo squilibrio fra la produzione di radicali liberi e le difese antiossidanti.

Lo stress ossidativo è stato implicato nello sviluppo di numerose cardiopatie. Il suo aumento è stato dimostrato nei pazienti umani con insufficienza cardiaca congestizia (Belch et al, 1991; Keith et al, 1998). Nei cani con insufficienza cardiaca, indipendentemente dalla causa sottostante, si ha un aumento dei livelli di biomarcatori dello stress ossidativo ed una riduzione di certi antiossidanti, in particolare della vitamina E (Freeman et al, 1999; Freeman et al, 2005). Queste alterazioni suggeriscono l'esistenza di uno squilibrio fra lo stress da ossidanti e la protezione antiossidante nei cani con insufficienza cardiaca congestizia.

Per valutare l'effetto saranno necessarie ulteriori ricerche, ma l'integrazione con antiossidanti può essere promettente per il futuro di molti animali con cardiopatia.

• L-Carnitina

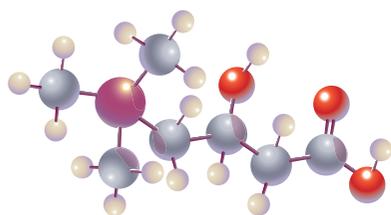
La L-carnitina è un'ammina quaternaria (**Figura 12**) che svolge il proprio ruolo principalmente nel metabolismo degli acidi grassi a catena lunga e nella produzione di energia. Poiché le

sindromi da carenza di carnitina nell'uomo sono state associate a miocardiopatia primaria e poiché si tratta di un composto che raggiunge elevate concentrazioni nel muscolo cardiaco, il suo ruolo è stato studiato con interesse anche nella miocardiopatia dilatativa del cane.

La carenza di L-carnitina è stata descritta in una famiglia di Boxer nel 1991 (Keene et al, 1991). Da allora, l'integrazione con L-carnitina è stata utilizzata in alcuni cani con miocardiopatia dilatativa, ma non sono stati condotti studi in cieco, per cui non è stato possibile stabilire un ruolo eziologico. Nei pazienti umani con miocardiopatia dilatativa, la maggior parte degli studi sulla L-carnitina non è stata ben controllata. Tuttavia, un'indagine randomizzata in doppio cieco e controllata con placebo ha dimostrato un miglioramento della sopravvivenza a 3 anni nei pazienti umani colpiti dalla malattia e trattati con 2 grammi/die di L-carnitina (Rizos, 2000).

Uno degli aspetti difficili dello studio della L-carnitina nella miocardiopatia dilatativa è che è necessario misurare le concentrazioni miocardiche, dato che quelle plasmatiche sono spesso normali anche in presenza di una carenza nel muscolo cardiaco. Di conseguenza, i progressi nella conoscenza del ruolo di questo principio nutritivo nella miocardiopatia dilatativa sono stati lenti. Non è ancora chiaro se la carenza di carnitina osservata in alcuni cani colpiti sia la causa della malattia o risulti puramente secondaria allo sviluppo dell'insufficienza cardiaca congestizia. Uno studio sui cani con insufficienza cardiaca indotta da ritmo cardiaco rapido ha dimostrato che le concentrazioni miocardiche diminuivano nei

Il dosaggio minimo o ottimale di L-carnitina necessario per ottenere la replezione in un cane con bassi livelli miocardici di carnitina non è noto, ma la posologia attualmente raccomandata è di 50-100 mg/kg per os ogni 8 ore.

FIGURA 12 - MOLECOLA DI CARNITINA

Scoperta nel 1905, la L-carnitina viene sintetizzata nel cane a partire dalla lisina e dalla metionina, se sono presenti vitamina C e piridossina (vitamina B6). Si tratta di un'ammina quaternaria che agisce come una vitamina idrosolubile. La carnitina può essere sintetizzata in forma D o L, ma la L-carnitina è l'unica rilevante nei cani con cardiopatia.

cani normali dopo l'insorgenza dell'insufficienza cardiaca congestizia (Pierpont et al, 1993). Tuttavia, anche se la carenza di L-carnitina non è la causa scatenante della miocardiopatia dilatativa, l'integrazione può ancora offrire dei vantaggi migliorando la produzione di energia a livello miocardico.

L'integrazione con L-carnitina ha scarsi effetti collaterali, ma risulta costosa e ciò può costituire un significativo deterrente per alcuni proprietari. Gli autori offrono l'opzione dell'integrazione con L-carnitina ai proprietari dei cani con miocardiopatia dilatativa, soprattutto Boxer e Cocker Spaniel, ma non la considerano essenziale. La dose minima o ottimale di L-carnitina necessaria per ottenere la replezione in un cane con bassi livelli miocardici di carnitina non è nota, ma la posologia attualmente raccomandata è di 50-100 mg/kg per os ogni 8 ore.

• Coenzima Q10

Il Coenzima Q10 è un cofattore necessario per la produzione di energia ed è dotato di proprietà antiossidanti. Esistono numerosi meccanismi con cui il coenzima Q10 può svolgere un ruolo nella cardiopatia. Alcuni ricercatori hanno ipotizzato una sua carenza come possibile causa della miocardiopatia dilatativa, ma ciò non è stato dimostrato. Anche nei cani con insufficienza cardiaca congestizia sperimentalmente indotta, i livelli sierici di coenzima Q10 non erano diminuiti (Harker-Murray et al, 2000).

Il coenzima Q10 ha suscitato entusiasmo soprattutto come integratore della dieta nel trattamento dei pazienti umani o dei cani con miocardiopatia dilatativa. L'utilità dell'integrazione con coenzima Q10 è stata segnalata aneddoticamente, ma la maggior parte degli studi condotti nell'uomo su questo argomento non è stata ben controllata ed i risultati sono conflittuali. Tuttavia, si sono ottenuti alcuni risultati incoraggianti (Langsjoen et al, 1994; Sacher et al, 1997; Munkholm et al, 1999). In uno studio sui cani con insufficienza cardiaca congestizia sperimentalmente indotta l'integrazione con coenzima Q10 ha determinato un aumento delle concentrazioni sieriche, ma non di quelle miocardiche (Harker-Murray et al, 2000). La biodisponibilità del coenzima Q10 varia nei differenti tessuti e dipende anche dal grado di carenza tissutale nel tessuto in esame.

Il dosaggio attualmente raccomandato nel cane è di 30 mg per os BID, anche se nei soggetti di grossa taglia è stato suggerito di impiegare fino a 90 mg per os BID. I presunti benefici dell'integrazione sono rappresentati dalla correzione di una carenza, dal miglioramento dell'efficienza metabolica miocardica e dall'incremento della protezione antiossidante. Per giudicare con precisione l'efficacia di questa integrazione saranno necessari studi controllati.

5 - Argomenti generali sull'alimentazione dei cani con cardiopatia

La modificazione della dieta nei cani deve essere stabilita su base individuale – non tutti i cani con cardiopatia necessitano della stessa formulazione dietetica. I pazienti cardiopatici differiscono per quanto riguarda segni clinici, parametri di laboratorio e preferenze alimentari, tutti fattori in grado di influire

Attualmente esistono in commercio numerose diete veterinarie appositamente studiate per gli animali con cardiopatia. Le specifiche caratteristiche di questi alimenti variano, ma presentano una restrizione moderata o drastica del sodio e generalmente contengono livelli aumentati di vitamine del gruppo B. Alcune diete per soggetti cardiopatici possono anche comprendere livelli aumentati di taurina, carnitina, antiossidanti o acidi grassi n-3

sulla selezione della dieta. Ad esempio, per un cane con miocardiopatia dilatativa e insufficienza cardiaca congestizia sarà necessaria una restrizione di sodio più drastica di quella occorrente per un cane colpito dalla stessa malattia, ma in forma asintomatica. I cani con cachessia cardiaca necessitano di una dieta ad elevata densità calorica, mentre un soggetto sovrappeso dovrà essere alimentato con una formulazione ipocalorica. I soggetti cardiopatici possono essere iper-, ipo- o normokalemici e ciò influisce sulla scelta della dieta.

Anche le malattie concomitanti influenzano le scelte della dieta e, in uno studio, erano presenti nel 61% dei cani con cardiopatia (*Freeman et al, 2003b*). Ad esempio, un cane con valvulopatia cronica e colite necessiterebbe di una dieta con restrizione di sodio, ma anche di modificazioni nutrizionali utili al trattamento della colite (ad es., riduzione del grasso, aumento della fibra).

In alcuni casi, può darsi che non sia necessaria una dieta veterinaria “da cardiopatico”, dato che alcune formulazioni da banco possono avere le proprietà desiderate per un dato cane. Gli autori raccomandano anche di proporre più di una dieta che risulterebbe appropriata ad un paziente, in modo che il proprietario possa trovare quella che ritiene più appetibile. Disporre di un certo numero di scelte dietetiche risulta particolarmente utile nei soggetti con insufficienza cardiaca congestizia colpiti in forma più grave, nei quali è comune una perdita dell'appetito ciclica o selettiva.

Oltre alla scelta del cibo o dei cibi per cani, bisogna anche fornire ai proprietari accurate indicazioni per quanto riguarda i bocconcini e gli avanzi di cucina. In alcuni casi, può darsi che il cane stia mangiando un prodotto ideale, ma riceva anche grandi quantità di sodio attraverso i bocconcini. In uno studio, è stato riscontrato che questi ultimi venivano offerti a più del 90% dei cani con cardiopatia e potevano arrivare ad apportare agli animali fino al 100% del sodio che ingerivano (mediana 25%) (*Freeman et al, 2003b*).

Pertanto, oltre a trovare una dieta che possieda le proprietà nutrizionali e l'appetibilità desiderate, è anche importante stabilire un piano dietetico complessivo che soddisfi le aspettative del proprietario. Ciò comporta la messa a punto di un metodo soddisfacente per la somministrazione dei vari trattamenti. La maggior parte di coloro che devono far assumere ai propri animali dei farmaci per via orale utilizza il cibo come veicolo per facilitare l'operazione (*Freeman et al, 2003b*). È necessario discutere con i proprietari le opzioni più appropriate da utilizzare a questo scopo, dato che gli alimenti più comunemente impiegati dai proprietari sono molto ricchi di sodio (ad es., formaggio, affettati, ecc.). Per ottenere il successo della modificazione nutrizionale è importante tenere conto di tutte le forme di assunzione dietetica nel piano dietetico complessivo.

In molti casi, si possono ottenere le modificazioni desiderate dei livelli dei principi nutritivi attraverso la sola dieta. Tuttavia, può essere auspicabile attuare alcune integrazioni se determinati principi nutritivi non sono presenti in una particolare dieta o non raggiungono livelli sufficientemente elevati da consentire di ottenere l'effetto desiderato. Il problema relativo alla somministrazione degli integratori della dieta è che non devono prendere il posto dei trattamenti farmacologici standard per i soggetti cardiopatici (ad es., ACE-inibitori, diuretici). I cani con insufficienza cardiaca congestizia grave possono ricevere 10-20 pillole al giorno e può essere difficile per il proprietario somministrare degli integratori in aggiunta a questi trattamenti senza sospendere uno o più dei farmaci cardiaci. È importante chiedere ad ogni proprietario di descrivere tutti gli integratori eventualmente utilizzati, dato che spesso questa informazione non viene fornita volontariamente (nel senso che gli integratori spesso non sono considerati farmaci o dieta). Ciò contribuisce a determinare se vengono somministrati degli integratori dannosi e se gli altri sono utilizzati al dosaggio appropriato. Nelle situazioni in cui la somministrazione delle pillole sta travolgendo le capacità del proprietario, il veterinario può aiutarlo a stabilire quali integratori hanno i minori benefici potenziali e possono essere sospesi. Infine, i proprietari devono essere consapevoli del fatto che gli integratori non sono regolamentati nello stesso modo dei farmaci. Non necessitano di prove di sicurezza, efficacia o controllo di qualità prima di essere messi in commercio. Quindi, è importante scegliere accuratamente il tipo, il dosaggio e la marca per evitare fenomeni di tossicità o assenza completa di efficacia.

Bibliografia

- Alroy J, Rush J, Freeman L et al. - Inherited infantile dilated cardiomyopathy in dogs: Genetic, clinical, biochemical, and morphologic findings. *J Med Genetics* 2000; 95: 57-66.
- Agnoletti L, Curello S, Bachetti T et al. - Serum from patients with severe heart failure downregulates eNOS and is proapoptotic. *Circulation* 1999; 100: 1983-1991.
- Alexander JK - The heart and obesity. In: Hurst JW, ed. *The heart*, 6th ed 1986. McGraw-Hill Book Co, New York; 1452.
- Anker SD, Negassa A, Coats AJ et al. - Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. *Lancet* 2003; 361: 1077-83.
- Association of American Feed Control Officials. Official publication. Oxford, Ind, Association of American Feed Control Officials, 2005; 144-146.
- Azuma J, Heart Failure Research with Taurine Group - Long-term effect of taurine in congestive heart failure. In: Huxtable R, Michalk DV (eds) 1994. *Taurine in health and disease*. Plenum Press; New York; 425-433.
- Backus RC, Cohen G, Pion PD et al. - Taurine deficiency in Newfoundlands fed commercially available complete and balanced diets. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 223: 1130-1136.
- Banning AP, Prendergast B - Intravenous L-arginine reduces VE/VCO₂ slope acutely in patients with severe chronic heart failure. *Eur J Heart Failure* 1999; 1: 187-190.
- Barger A, Ross R, Price H - Reduced sodium excretion in dogs with mild valvular lesions of the heart and in dogs with congestive failure. *Am J Physiol* 1955; 180: 249-260.
- Belch JFF, Bridges AB, Scott N et al. - Oxygen free radicals and congestive heart failure. *Br Heart J* 1991; 65: 245-248.
- Billman GE, Kang JX, Leaf A - Prevention of sudden cardiac death by dietary pure n-3 polyunsaturated fatty acids. *Circulation* 1999; 99: 2452-2457.
- Bocchi EA, Vilella de Moraes AV, Esteves-Filho A et al. - L-arginine reduces heart rate and improves hemodynamics in severe congestive heart failure. *Clin Cardiol* 2000; 23: 205-210.
- Boegehold MA, Kotchen TA - Relative contributions of dietary Na⁺ and Cl⁻ to salt-sensitive hypertension. *Hypertension* 1989; 14: 579-583.
- Buchanan JW - Causes and prevalence of cardiovascular disease. In: Kirk RW, Bonagura JD (eds). *Current veterinary therapy XI*, 1992. WB Saunders, Philadelphia; 647-655.
- Charnock JS - Dietary fats and cardiac arrhythmias in primates. *Nutrition* 1994; 10: 161-169.
- Clark MA, Hentzen BTH, Plank LD et al. - Sequential changes in insulin-like growth factor 1, plasma proteins, and total body protein in severe sepsis and multiple injury. *J Parenter Enteral Nutr* 1996; 20: 363-370.
- Cobb M, Michell A - Plasma electrolyte concentrations in dogs receiving diuretic therapy for cardiac failure. *J Small Animal Pract* 1992; 33: 526-529.
- Comini L, Bachetti T, Agnolitti L et al. - Induction of functional inducible nitric oxide synthase in monocytes of patients with congestive heart failure. *Eur Heart J* 1999; 20: 1503-1513.
- COVE Study Group - Controlled clinical evaluation of enalapril in dogs with heart failure: Results of the cooperative veterinary enalapril study group. *J Vet Intern Med* 1995; 9: 243-252.
- Davos CH, Doehner W, Rauchhaus M et al. - Body mass and survival in patients with chronic heart failure without cachexia: the importance of obesity. *J Cardiac Failure* 2003; 9: 29-35.
- De Belder AJ, Radomski MW, Why HJF et al. - Nitric oxide synthase activities in human myocardium. *Lancet* 1993; 341: 84-85.
- De Laforcade AM, Freeman LM, Rush JE - Serum nitrate and nitrite in dogs with spontaneous cardiac disease. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 315-318.
- Delaney SJ, Kass PH, Rogers QR et al. - Plasma and whole blood taurine in normal dogs of varying size fed commercially prepared foods. *Anim Physiol Anim Nutr* 2003; 87: 236-244.
- Edwards NJ - Magnesium and congestive heart failure. In: *Proceedings of Annual American College of Veterinary Internal Medicine Forum*, 1991; 679-680.
- Elizarova EP, Orlova TR, Medvedeva NV - Effects on heart membranes after taurine treatment in rabbits with congestive heart failure. *Arzneim Forsch/Drug Res* 1993; 43: 308-312.
- Endres S, Ghorbani R, Kelley VE - Effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acid on the synthesis of interleukin-1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells. *N Engl J Med* 1989; 320: 265-271.
- Fascetti AJ, Reed JR, Rogers QR et al. - Taurine deficiency in dogs with dilated cardiomyopathy: 12 cases (1997-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003; 223: 1137-1141.
- Feng Q, Lu X, Fortin AJ et al. - Elevation of an endogenous inhibitor of nitric oxide synthesis in experimental congestive heart failure. *Cardiovasc Res* 1998; 37: 667-675.
- Feng Q, Fortin AJ, Lu X et al. - Effects of L-arginine on endothelial and cardiac function in rats with heart failure. *Eur J Pharmacol* 1999; 376: 27-44.
- Fox PR, Sisson D, Moise NS (eds) - *Textbook of canine and feline cardiology*, 2nd ed 1999. WB Saunders, Philadelphia.
- Freeman LM, Brown DJ, Rush JE - Assessment of degree of oxidative stress and antioxidant concentrations in dogs with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 215: 644-646.
- Freeman LM, McMichael MA, De Laforcade AM et al. - Indirect determination of nitric oxide in cats with cardiomyopathy and arterial thromboembolism. *J Vet Emerg Crit Care* 2003a; 13: 71-76.
- Freeman LM, Roubenoff R - The nutrition implications of cardiac cachexia. *Nutr Rev* 1994; 52: 340-347.
- Freeman LM, Rush JE, Brown DJ et al. - Relationship between circulating and dietary taurine concentrations in dogs with dilated cardiomyopathy. *Vet Therapeutics* 2001; 2: 370-378.
- Freeman LM, Rush JE, Cahalane AK et al. - Dietary patterns in dogs with cardiac disease. *J Am Vet Med Assoc* 2003b; 223: 1301-1305.
- Freeman LM, Rush JE, Kehayias JJ et al. - Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 1998; 12: 440-448.
- Freeman LM, Rush JE, Milbury PE et al. - Antioxidant status and biomarkers of oxidative stress in dogs with congestive heart failure. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 537-541.
- Gottlieb SS, Baruch L, Kukin ML - Prognostic importance of the serum magnesium concentration in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 827-831.
- Gulick T, Chung MK, Pieper SJ et al. - Interleukin 1 and tumor necrosis factor inhibit cardiac myocyte-adrenergic responsiveness. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86: 6753-6757.

- Hambrecht R, Hilbrich L, Erbs S et al. - Correction of endothelial dysfunction in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 706-713.
- Hamlin R, Smith R, Smith C et al. - Effects of a controlled electrolyte diet, low in sodium on healthy dogs. *Vet Med* 1964; 59: 748-751.
- Harker-Murray AK, Tajik AJ, Ishikura F et al. - The role of coenzyme Q10 in the pathophysiology and therapy of experimental congestive heart failure in the dog. *J Cardiac Failure* 2000; 6: 233-242.
- International Small Animal Cardiac Health Council - Recommendations for the diagnosis of heart disease and the treatment of heart failure in small animals. Appendix 1. In: Teillely LP, Goodwin JK (eds). *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 3rd ed. WB Saunders Co, Philadelphia 2001: 459-489.
- Iseri LT - Magnesium and dysrhythmias. *Magnesium Bull* 1986; 8: 223-229.
- Johnson ML, Parsons CM, Fahey GC et al. - Effects of species raw material sources, ash content and processing temperature on amino acid digestibility of animal by-product meals by cecectomized and ileally cannulated dogs. *J Anim Sci* 1998; 76: 1112-1122.
- Kanaya Y, Nakamura M, Kobayashi N et al. - Effects of L-arginine on lower limb vasodilator reserve and exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Heart* 1999; 81: 512-517.
- Kang JX, Leaf A - Antiarrhythmic effects of polyunsaturated fatty acids. *Circulation* 1996; 94: 1774-1780.
- Katz SD, Khan T, Zeballos GA et al. - Decreased activity of the L-arginine-nitric oxide metabolic pathway in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99: 2113-2117.
- Keene BW, Panciera DP, Atkins CE et al. - Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198: 647-650.
- Keith M, Geranmayegan A, Sole MJ et al. - Increased oxidative stress in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1352-1356.
- Kittleson MD, Keene B, Pion PD et al. - Results of the multicenter spaniel trial (MUST). *J Vet Intern Med* 1997; 11: 204-211.
- Kittleson MD, Kienle RD - *Small animal cardiovascular medicine*. Mosby, St Louis, 1998.
- Kittleson MD - *Therapy of heart failure*. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). *Textbook of veterinary internal medicine*, 5th ed 2000. WB Saunders, Philadelphia; 713-737.
- Koch J, Pedersen H, Jensen A et al. - Short term effects of acute inhibition of the angiotensin-converting enzyme on the renin-angiotensin system and plasma atrial natriuretic peptide in healthy dogs fed a low-sodium diet versus a normal-sodium diet. *J Vet Intern Med* 1994; 41: 121-127.
- Kotchen TA, Krzyzaniak KE, Anderson JE et al. - Inhibition of renin secretion by HCl is related to chloride in both dog and rat. *Am J Physiol* 1980; 239: F44-F49.
- Kramer GA, Kittleson MD, Fox PR - Plasma taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart disease. *J Vet Intern Med* 1995; 9: 253-258.
- Kubota T, Imaizumi T, Oyama J et al. - L-arginine increases exercise-induced vasodilation of the forearm in patients with heart failure. *Japan Circ J* 1997; 61: 471-480.
- Langsjoen H, Langsjoen P et al. - Usefulness of coenzyme Q10 in clinical cardiology: A long-term study. *Mol Asp Med* 1994; 15 suppl: S165-S175.
- Lubetsky A, Winaver J, Seligmann H et al. - Urinary thiamine excretion in the rat: Effects of furosemide, other diuretics, and volume load. *J Lab Clin Med* 1999; 134: 232-237.
- Maguire SM, Nugent AG, McGurk C et al. - Abnormal vascular responses in human chronic cardiac failure are both endothelium dependent and endothelium independent. *Heart* 1998; 80: 141-145.
- Mallery KF, Freeman LM, Harpster NK et al. - Factors contributing to the euthanasia decision in dogs with congestive heart failure. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 1201-1204.
- Maxwell A, Butterwick R, Yateman M et al. - Nutritional modulation of canine insulin-like growth factors and their binding proteins. *J Endocrinol* 1998; 158: 77-85.
- Meurs KM, Fox PR, Miller MW et al. - Plasma concentrations of tumor necrosis factor-alpha in cats with congestive heart failure. *Am J Vet Res* 2002; 63: 640-642.
- Meydani SN, Endres S, Woods MM - Oral (n-3) fatty acid supplementation suppresses cytokine production and lymphocyte proliferation. *J Nutr* 1991; 121: 547-555.
- Morris M, Patton R, Teeter S - Low sodium diet in heart disease: How low is low? *Vet Med* 1976; 71: 1225-1227.
- Muller J - Divergent effects of dietary chloride restriction on aldosterone biosynthesis and the renin-angiotensin system in rats. *Acta Endocrinol* 1986; 112: 105-113.
- Munkholm H, Hansen HH, Rasmussen K - Coenzyme Q10 treatment in serious heart failure. *Biofactors* 1999; 9: 285-289.
- O'Keefe DO, Sisson DD et al. - Serum electrolytes in dogs with congestive heart failure. *J Vet Intern Med* 1993; 7: 118.
- Pedersen H, Koch J, Bie P et al. - Effects of a low sodium diet with a high potassium content on plasma endothelin-1, atrial natriuretic peptide and arginine vasopressin in normal dogs. *J Vet Intern Med* 1994a; 8: 713-716.
- Pedersen H, Koch J, Jensen A et al. - Some effects of a low sodium diet high in potassium on the renin-angiotensin system and plasma electrolyte concentrations in normal dogs. *Acta Vet Scand* 1994b; 35: 133-140.
- Pedersen H - Effects of mild mitral valve insufficiency, sodium intake, and place of blood sampling on the renin-angiotensin system in dogs. *Acta Vet Scand* 1996; 37: 109-118.
- Pedersen HD, Schutt T, Sondergaard R et al. - Decreased plasma concentration of nitric oxide metabolites in dogs with untreated mitral regurgitation. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 178-84.
- Pensinger R - Dietary control of sodium intake in spontaneous congestive heart failure in dogs. *Vet Med* 1964; 59: 752-784.
- Pierpont MEM, Foker JE, Pierpont GL - Myocardial carnitine metabolism in congestive heart failure induced by incessant tachycardia. *Basic Res Cardiol* 1993; 88: 362-370.
- Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR et al. - Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: A reversible cardiomyopathy. *Science* 1987; 237: 764-768.
- Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. - The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *New Engl J Med* 1999; 341: 709-717.

- Poehlman ET, Scheffers J, Gottlieb SS et al. - Increased resting metabolic rate in patients with congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1994; 121: 860-862.
- Quamme GA, Dirks JH - Magnesium metabolism - In: Narins RG (ed). *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*, 5th ed. McGraw-Hill, New York, 1994; 373-397.
- Rayssiguier Y - Role of magnesium and potassium in the pathogenesis of arteriosclerosis. *Magnesium Bull* 1984; 3: 226-238.
- Resnick L - Intracellular free magnesium in erythrocytes of essential hypertension. *Proc Natl Acad Sci* 1984; 81: 6511-6515.
- Rieck J, Halkin H, Almog S et al. - Urinary loss of thiamine is increased by low doses of furosemide in healthy volunteers. *J Lab Clin Med* 1999; 134: 238-243.
- Rizos I - Three-year survival of patients with heart failure caused by dilated cardiomyopathy and L-carnitine administration. *Am Heart J* 2000; 139: S120-S123.
- Roudebush P, Allen T, Kuehn N et al. - The effect of combined therapy with captopril, furosemide, and a sodium-restricted diet on serum electrolyte concentrations and renal function in normal dogs and dogs with congestive heart failure. *J Vet Intern Med* 1994; 8: 337-342.
- Rush JE, Freeman LM, Brown DJ et al. - Use of enalapril in feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998; 34: 38-41.
- Rush JE, Freeman LM, Brown DJ et al. - Clinical, echocardiographic, and neurohumoral effects of a sodium-restricted diet in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 513-520.
- Sacher HL, Sacher ML, Landau SW et al. - The clinical and hemodynamic effects of coenzyme Q10 in congestive cardiomyopathy. *Am J Therapy* 1997; 4: 66-72.
- Sanderson SL, Gross KL, Ogburn PN et al. - Effects of dietary fat and L-carnitine on plasma and whole blood taurine concentrations and cardiac function in healthy dogs fed protein-restricted diets. *Am J Vet Res* 2001; 62: 1616-1623.
- Seligmann H, Halkin H, Rauchfleisch S et al. - Thiamine deficiency in patients with congestive heart failure receiving long-term furosemide therapy: A pilot study. *Am J Med* 1991; 92: 705-706.
- Sisson D - Medical management of refractory congestive heart failure in dogs. In: Bonagura JD (ed). *Current veterinary therapy XIII*, 2000a. WB Saunders, Philadelphia; 752-756.
- Sisson DD, Thomas WP, Bonagura JD - Congenital heart disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). *Textbook of veterinary internal medicine*, 5th ed, 2000b. WB Saunders, Philadelphia; 737-787.
- Tsikas D, Boger RH, Sandmann J et al. - Endogenous nitric oxide synthase inhibitors are responsible for the L-arginine paradox. *FEBS Lett* 2000; 478: 1-3.
- Wang J, Yi GH, Knecht M et al. - Physical training alters the pathogenesis of pacing-induced heart failure through endothelium-mediated mechanisms in awake dogs. *Circulation* 1997; 96: 2683-2692.
- Ware WA, Keene BW - Outpatient management of chronic heart failure. In: Bonagura JD (ed). *Current veterinary therapy XIII*, 2000. WB Saunders, Philadelphia; 748-752.
- Yamamoto S, Tsutsui H, Tagawa H et al. - Role of myocyte nitric oxide in beta-adrenergic hyporesponsiveness in heart failure. *Circulation* 1997; 95: 1111-1114.

ESEMPI DI DIETE FATTE TRATTAMENTO NUTRIZIONALE

Esempio 1

COMPOSIZIONE (1000 g di dieta)

Suino, spalla con pelle	.525 g
Riso, cotto	.435 g
Crusca di frumento	.30 g
Olio di semi di colza	.10 g

Aggiungere un'integrazione minerale e vitaminica ben bilanciata.

ANALISI		
La dieta preparata in questo modo contiene il 30% di sostanza secca ed il 70% di acqua		
	% sulla S.S.	g/1000 kcal
Proteine	31	59
Grassi	28	55
Carboidrati disponibili	34	66
Fibra	4	9

RAZIONAMENTO INDICATIVO			
Valore energetico (energia metabolizzabile) 1810 kcal/1000 g di dieta preparata (5990 kcal/1000 g sulla S.S.)			
Peso del cane (kg)	Quantità giornaliera (g) *	Peso del cane (kg)	Quantità giornaliera (g) *
2	120	45	1250
4	200	50	1350
6	280	55	1450
10	400	60	1550
15	550	65	1640
20	680	70	1740
25	800	75	1830
30	920	80	1920
35	1030	85	2010
40	1140	90	2100

Punti chiave

- **Concentrazione energetica** per contrastare la cachessia cardiaca
- **Moderare il contenuto di sodio** per facilitare il lavoro del cuore

*La dieta viene offerta tenendo conto del peso del cane sano. Nei soggetti obesi, deve essere prescritta in funzione del peso ideale e non di quello reale dell'animale.

**Si raccomanda di suddividere la quantità giornaliera in due o tre pasti per promuovere la digestione appropriata.

IN CASA ADATTE AL DEI PROBLEMI CARDIACI

Esempio 2

COMPOSIZIONE (1000 g di dieta)

Tonno500 g
Riso cotto450 g
Crusca di frumento25 g
Olio di semi di colza25 g

Aggiungere un'integrazione minerale e vitaminica ben bilanciata.

RAZIONAMENTO INDICATIVO			
Valore energetico (energia metabolizzabile) 1935 kcal/1000 g di dieta preparata (5180 kcal/1000 g sulla S.S.)			
Peso del cane (kg)	Quantità giornaliera (g) *	Peso del cane (kg)	Quantità giornaliera (g) *
2	110	45	1170
4	190	50	1260
6	260	55	1360
10	380	60	1450
15	510	65	1540
20	640	70	1630
25	750	75	1710
30	860	80	1800
35	970	85	1880
40	1070	90	1960

ANALISI		
La dieta preparata in questo modo contiene il 37% di sostanza secca ed il 63% di acqua		
	% sulla S.S.	g/1000 kcal
Proteine	33	63
Grassi	28	54
Carboidrati disponibili	33	64
Fibra	4	7

Controindicazioni

Gestazione
Allattamento
Crescita
Stato di deplezione sodica

Gli esempi di diete fatte in casa sono proposti dal Pr Patrick Nguyen (Unità di Nutrizione ed Endocrinologia; Dipartimento di Biologia e Patologia, Scuola Nazionale Veterinaria di Nantes)



La maggior parte dei cani cardiopatici è colpita da un'insufficienza sistolica dovuta ad una valvulopatia cronica acquisita (endocardiosi) o miocardiopatia dilatativa (DCM). La prima malattia molto spesso colpisce i cani delle razze di piccola taglia. La DCM è più comune in quelli di grossa taglia.

Punti chiave

da ricordare:

Il ruolo della nutrizione nella cardiopatia

• Uno dei principali scopi della strategia dietetica è quello di ottenere un peso corporeo ottimale, indipendentemente dalla situazione iniziale: obesità (in particolare in caso di malattia subclinica) o cachessia in alcune gravi cardiopatie. L'anoressia è un fenomeno comune nei pazienti cardiopatici e deve essere preso in considerazione: è una delle principali ragioni che spingono il proprietario a richiedere la soppressione eutanassica di pazienti con grave cardiopatia. Può essere direttamente legata a problemi respiratori, all'affaticamento che accompagna l'insufficienza cardiaca o alla nausea indotta dalla somministrazione di farmaci o dalla scarsa appetibilità di certe diete per cardiopatici, che sono caratterizzate da un basso contenuto di sodio e proteine.

Scegliere un alimento appetibile, offrire pasti piccoli e frequenti e incoraggiare il cane a mangiare sono tutte misure che non vanno trascurate nell'ambito di un trattamento terapeutico.

• I cani cardiopatici sono spesso colpiti da una carenza di EPA-DHA, acidi grassi n-3 a catena lunga. Un alimento con un contenuto di EPA-DHA più elevato facilita il trattamento della cachessia cardiaca.

• Troppo a lungo è stata raccomandata una drastica restrizione del sodio. L'applicazione di questa misura spesso non è necessaria negli stadi iniziali dell'insufficienza cardiaca, dato che rischia di accelerare la progressione della cardiopatia attivando il sistema renina-angiotensina, in particolare quando si prescrivono simultaneamente gli inibitori dell'enzima angiotensina convertente (ACE).

Una restrizione moderata del contenuto di sodio (< 80-100 mg/100 kcal) è sufficiente per l'insufficienza cardiaca di stadio I e II. Solo un'insufficienza cardiaca grave giustifica una restrizione del contenuto di sodio a 50 mg/100 kcal.

• Un cane cardiopatico deve ricevere un'assunzione normale di proteine di elevata qualità per contrastare la cachessia cardiaca. La limitazione dell'assunzione proteica non è indicata, tranne che in caso di concomitante encefalopatia epatica o nefropatia, che impongono tale restrizione. Si raccomanda un'integrazione con taurina, dato che questo aminoacido solforato possiede proprietà positive che possono risultare efficaci per la prevenzione ed il trattamento della miocardiopatia dilatativa.

• L'arginina è un precursore dell'ossido nitrico (NO) che è stato identificato come fattore di rilasciamento della muscolatura liscia dei vasi sanguigni. L'integrazione con arginina contribuisce indirettamente a contrastare l'ipertensione.

• La L-carnitina è concentrata nei muscoli striati e nel cuore, dove svolge un ruolo chiave per fornire energia alle cellule. È stata ipotizzata una carenza di L-carnitina in connessione con la miocardiopatia dilatativa. Sono stati segnalati miglioramenti clinici in seguito alla somministrazione di un integratore, benché occorrono parecchi mesi di trattamento per ottenere delle modificazioni che risultino rilevabili con l'ecocardiografia.

• I radicali liberi, che sono responsabili dell'ossidazione dei fosfolipidi di membrana, aggravano le lesioni cardiache. Lo stress ossidativo è un fattore eziologico della miocardiopatia dilatativa. La somministrazione giornaliera di antiossidanti nel cibo è uno dei modi principali per contrastare la progressione dell'insufficienza cardiaca.

L'attenzione su:

L'IMPORTANZA DELL'ASSUNZIONE DI TAURINA PER FAVORIRE UNA CONTRATTILITA' CARDIACA OTTIMALE

La taurina costituisce almeno il 40% del pool di aminoacidi liberi nel cuore. Questo aminoacido viene normalmente sintetizzato nel cane a partire da metionina e cistina. La concentrazione di taurina può essere limitata in certe condizioni, come quando l'animale riceve un cibo con un ridotto contenuto proteico o quando la sintesi di taurina è insufficiente, come nel caso di alcune razze ed alcune linee familiari. La sintesi della taurina sembra essere molto meno efficiente nei cani di grossa taglia (> 35 kg) in confronto ai Beagle (Ko et al, 2005).

Un semplice campione di sangue contribuisce a determinare se il cane presenti o meno una carenza di taurina. L'analisi per determinare i livelli di questo aminoacido deve essere effettuata su sangue intero, dato che la taurina viene immagazzinata principalmente nelle cellule ematiche. La sua concentrazione plasmatica non riflette correttamente la quota muscolare e cardiaca.

La taurina è essenziale per la contrattilità del muscolo cardiaco.

1. È dotata di un effetto inotropo positivo o negativo a seconda del fatto che nelle cellule vi sia o meno un'abbondanza di calcio: la taurina protegge i miociti dagli effetti dell'eccesso di calcio (Satoh & Sperelakis, 1998).

2. Svolge un ruolo antiaritmico (Satoh & Sperelakis, 1998).

3. Contribuisce a preservare l'integrità delle cellule muscolari cardiache: in vitro la taurina previene l'ipertrofia dei miociti indotta dall'angiotensina II (Takahashi et al, 1998).

È da tempo noto che la carenza di taurina può provocare una degenerazione della retina e rallentare la crescita. Solo recentemente, la miocardiopatia dilatativa del cane è

stata associata a livelli plasmatici di taurina estremamente bassi.

La correlazione è stata dimostrata in particolare nei cani Terranova del Regno Unito (Dukes-McEwan et al, 2001). Risposte positive all'integrazione con taurina sono state notate in Boxer colpiti da miocardiopatia dilatativa. È quindi consigliabile offrire quantità sufficienti di taurina nel cibo per prevenire qualsiasi tipo di carenza.

RADIOGRAFIA IN PROIEZIONE LATEROLATERALE DEL TORACE DI UN CANE DI UNA RAZZA DI GROSSA TAGLIA CON MIOCARDIOPATIA DILATATIVA



Cardiomegalia generalizzata in corso di miocardiopatia con segni clinici.

Bibliografia

Dukes-McEwan J, Biourge V, Ridyard A et al. - Dilated cardiomyopathy in Newfoundland dogs: association with low whole blood taurine level. Proceedings of the British Small Animal Veterinary Association Congress. J Small Anim Pract 2001: 500.

Ko K, Backus RC, Berg JR et al. - In vivo taurine biosynthesis is greater in small dogs than large dogs. Waltham International Nutritional Sciences Symposium, Sept 15, 2005; Washington DC, USA.

Satoh H, Sperelakis N - Review of some actions of taurine on ion channels of cardiac muscle cells and others. Gen Pharmacol 1998; 30(4): 451-63.

Takahashi K, Azuma M, Baba A et al. - Taurine improves angiotensin II-induced hypertrophy of cultured neonatal rat heart cells. Adv Exp Med Biol 1998; 442: 129-135.

Riassunto di alcune pubblicazioni...

Esiste un'ipotesi che associa la miocardiopatia dilatativa (DCM) del cane, in particolare delle razze di grossa taglia, con la carenza di tauri-

na. Questo studio è stato messo a punto per valutare lo status della taurina di un gruppo di Terranova nel Regno Unito. 104 cani di questa

razza sono stati sottoposti ad esami clinici ed ecocardiografici. La valutazione dello status della taurina è stata basata sull'analisi totale su campioni di sangue (nmol/ml). Inoltre, per ciascun cane è stata raccolta una dettagliata anamnesi dietetica. Gli esami ecocardiografici hanno permesso di classificare i cani in normali, con miocardiopatia dilatativa, con riduzione della frazione di accorciamento o cani che presentavano una dilatazione del ventricolo sinistro.

Viene considerata bassa una concentrazione di taurina inferiore a 200 nmol/ml e bassissima quella al di sotto di 130 nmol/ml.



© P. Walla

ASSOCIAZIONE FRA RISULTATI ECOCARDIOGRAFICI E CONCENTRAZIONI EMATICHE TOTALI DI TAURINA (MEDIA NMOL/ML ± DEVIAZIONE STANDARD)

	Concentrazione ematica totale di taurina		
	Media	< 200 nmol/mL	<130 nmol/mL
	Cani normali (n=49)	247±73	7
Cani con riduzione della frazione di accorciamento (n=39)	215±67	14	4
Cani con DCM (n=11)	184±62	3	4
Cani con dilatazione del ventricolo sinistro (n=5)	187±116	3	1

Le concentrazioni di taurina sono significativamente più basse nei cani con DCM in confronto a quelli normali (ANOVA p=0,02)

Bibliografia

Biourge V, Dukes-McEwan J, Desprez G et al. - Association between low whole blood taurine and Dilated Cardiomyopathy (DCM) in Newfoundland dogs. ESVCN 2001, abstract.

È stata dimostrata una bassa concentrazione di taurina in un numero significativo di cani Terranova. Nella popolazione di questo studio, i valori della taurina tendevano ad essere inferiori a quelli dei cani con miocardiopatia dilatativa (DCM). Lo scopo della ricerca era quello di esaminare l'impatto dell'integrazione con taurina o metionina sulla correzione della carenza di taurina.

Sono stati identificati 48 cani con un valore ematico di taurina inferiore a 200 nmol/ml. L'esame ecocardiografico ha consentito di individuare tre categorie di cani: normali, con anomalie ecocardiografiche senza segni clinici (ad es., riduzione della contrattilità o dilatazione del ventricolo sinistro) e cani con miocardiopatia dilatativa clinicamente manifesta.

I cani con DCM clinica sono stati trattati con 1000 mg di taurina per os due volte al giorno. Gli altri sono stati abbinati per età e per sesso e poi trattati con 250 mg di taurina o 750 mg di metionina per os due volte al giorno. In 4 soggetti è stato utilizzato uno specifico alimento per cani di taglia gigante.

Dopo 3 e 6 mesi di misurazione è stata effettuata l'integrazione delle concentrazioni ematiche ed urinarie di taurina e di creatinina, confrontandole con i valori iniziali.

La concentrazione ematica di taurina era aumentata in tutti i cani. I livelli



© Lenfant

erano passati da 144 ± 8 nmol/ml all'inizio dello studio a 324 ± 14 nmol/ml dopo tre mesi di integrazione e 275 ± 10 nmol/ml dopo sei mesi di integrazione. Non è stato possibile individuare delle differenze relative al tipo o alla dose di integrazione.

Il rapporto taurina/creatinina nell'urina era minimo all'inizio dello studio e aumentava significativamente con l'integrazione di metionina o taurina, più marcatamente con la massima concentrazione di taurina.

Questi risultati suggeriscono che 250 mg di taurina o 750 mg di metionina per os due volte al giorno ed una dieta che apporti 1000 mg di taurina/kg normalizzano la concentrazione della taurina nei cani Terranova che ne sono carenti. Per i soggetti esaminati in questo studio, non è stato possibile spiegare uno status con bassi livelli di taurina sulla base di perdite più elevate di taurina o di incapacità di metabolizzare la metionina come precursore della taurina.

Bibliografia

Willitz R, Desprez G, Duke-McEwans J et al. - Six months taurine or methionine supplementation in 53 Newfoundland Dogs suffering from low whole blood taurine. ESVCN 2002, abstract.