

Il cane non vedente: approccio clinico, diagnostico e terapeutico

(parte prima)

Chiara Simonini, DVM

libero professionista, Reggio Emilia;

Barbara Simonazzi, DVM

Dottore di ricerca in Oftalmologia, Ricercatore Dipartimento di Scienze Medico Veterinarie, Università degli studi di Parma

SUMMARY

Blind dog: clinical, diagnostic and therapeutic approach (first part)

This work concerns the complex topic of 'blindness in dogs', a common condition which is however very varied in its presentation and causes.

The aim of this study is to gather together all the eye pathologies causing sight deficit and to consider them in the context of the various anatomical districts.

The intention has been to find out for each eye district which alterations may compromise sight and to highlight their possible causes and any predisposition due to genetic make up or breed. The article also presents their patho-physiology, the possible diagnostic 'work up' in order to examine available therapeutic opportunities and estimate the prognosis.

KEY WORDS

blindness, dog, proptosis, corneal ulcer, cheratitis, kcs

PATOLOGIE ORBITALI

Le patologie dell'orbita sono abbastanza frequenti e clinicamente si manifestano con una sintomatologia piuttosto aspecifica: variazione della posizione del globo, alterazioni della superficie della cornea, tumefazione dei tessuti peri-orbitali, algia e cecità. ^(2,6)

Le orbitopatie che possono portare a cecità sono congenite o acquisite. Tra le prime riconosciamo l'anoftalmo, tra le seconde troviamo le orbitopatie infiammatorie (grave miosite dei muscoli masticatori, ascesso retrobulbare), le orbitopatie traumatiche (proptosi bulbare, corpi estranei orbitali, ematoma orbitale) e le orbitopatie occupanti spazio (neoplasie). ⁽¹⁾

L'anoftalmo è una patologia rarissima di natura congenita che comporta l'assenza del globo oculare; le miositi sono patologie altrettanto infrequenti, che interessano soprattutto soggetti giovani di alcune razze (Weimaraner, Labrador Retriever, Golden Retriever, Samoiedo e Dobermann) nei quali per presenza di un fenomeno immuno-mediato, i muscoli masticatori ed estrinseci extraoculari si infiammano e provocano compressione a livello dello spazio orbitale. ⁽⁸⁾

ASCESSO RETROBULBARE e NEOPLASIE OCCUPANTI SPAZIO

L'ascesso retrobulbare è un fenomeno infettivo e

infiammatorio che coinvolge le strutture contenute nello spazio orbitale le cui possibili eziologie sono traumi diretti sull'orbita, corpi estranei migranti dal faringe o provenienti dalle palpebre, infezioni nasali o dentali estese o emboli settici. ⁽¹²⁾

Le neoplasie spazio-occupanti sono neoformazioni che alterano l'anatomia spaziale dei tessuti e comportano un dislocamento degli organi contenuti nell'orbita. ⁽¹⁾

Queste neoplasie possono essere primarie, derivanti direttamente da tessuti localizzati nell'orbita; secondarie, provenienti da tessuti adiacenti come i seni nasali, il cavo orale, la ghiandola zigomatica; metastasi di tumori primari localizzati in altri siti corporei. ⁽⁸⁾

Dal punto di vista clinico l'ascesso e le neoplasie orbitali sono simili poiché comportano esoftalmo di solito monolaterale, procidenza della terza palpebra associata a tumefazione dei tessuti circostanti, cheratite da esposizione, disfagia per dolorabilità ad aprire la bocca e a seconda della localizzazione della formazione possono essere presenti anche deviazione del globo e strabismo. Nei casi più gravi può essere interessato anche il nervo ottico con conseguente cecità. ⁽⁶⁾

La diagnosi differenziale viene effettuata evidenziando la presenza di scolo mucopurulento ed occasionalmente di pus in camera anteriore associati eventualmente ad



Fig.1. Maremmano con proptosi del globo traumatica dell'occhio sinistro

uno stato di febbre e anoressia generali.

I tumori orbitali invece hanno maggiore insorgenza nei soggetti anziani, ma non bisogna escluderne la possibilità in soggetti giovani. ⁽¹⁾

Per una diagnosi più certa è necessario avvalersi dell'ausilio di indagini strumentali quali ecografia ed esami radiografici, risonanza magnetica e tomografia computerizzata (TC). Per identificare citologicamente la neoformazione si può ricorrere all'agoaspirato ecoguidato. ⁽⁸⁾

Trattamento. Il trattamento dell'ascesso retrobulbare prevede il drenaggio dello spazio retrorbitale attraverso l'orbitotomia orale e successivamente terapia medica a base di antibiotici ad ampio spettro per via orale (es. amoxicillina ed acido clavulanico). ⁽⁵⁾

Per le neoplasie la terapia d'elezione è di tipo chirurgico, con asportazione della massa mediante orbitotomia, laddove non è possibile si procede con l'exenteratio. La terapia chirurgica può essere completata da chemioterapia e terapia radiante. ⁽⁸⁾

PROPTOSI BULBARE

La proptosi del bulbo consiste nel prollasso anteriore del globo oculare oltre la fessura palpebrale. ^(2,6)

Il cambiamento di aspetto subito è l'anomalia più evidente. Di solito è la conseguenza di un fatto tra-

umatico dovuto ad un incidente automobilistico o ad una lotta tra cani. Le razze di cani brachicefale con orbita poco profonda e con fessura palpebrale grande ne sono affetti con maggiore frequenza. ⁽⁷⁾

In seguito allo spostamento del globo si crea una serie di fenomeni a carico delle strutture oculari che spesso ne compromettono integrità e funzionalità. ⁽⁸⁾ (Fig.1)

La cornea, non più protetta dalle palpebre, va incontro a sofferenza; i tessuti peri-orbitali e congiuntivali vanno incontro ad infiammazione, ecchimosi ed emorragie; la chiusura della rima palpebrale dietro l'orbita provoca un'occlusione del ritorno venoso, con maggior infiammazione, edema e arrossamento e in taluni casi può portare ad una sorta di glaucoma congestizio. La proptosi del globo provoca anche un'imponente trazione anterograda del nervo ottico e può portare un danno irreversibile a tale struttura. ⁽⁷⁾

Dopo lo spostamento del globo i muscoli estrinseci extra-oculari e soprattutto il retto mediale, obliquo ventrale e retto ventrale, possono lacerarsi e comportare uno strabismo di varia natura. ⁽³⁾

Trattamento. La terapia deve essere precoce: si compone di una fase chirurgica in cui si ricolloca il globo nel suo sito, seguita da una fase medica che prevede l'utilizzo di lacrime artificiali per tenere ben lubrificata la cornea ed un antibiotico topico ad ampio spettro (es. cloramfenicolo) e/o sistemico (es. amoxicillina e acido clavulanico) per evitare l'insorgenza di infezioni secondarie. Per limitare l'edema post traumatico si possono utilizzare corticosteroidi sistemici come il metilprednisolone o antinfiammatori non steroidei, come il diclofenac, per via parenterale. ⁽⁷⁾

Come esito del trauma sul globo possono presentarsi conseguenze gravi quali rottura corneo-sclerale, lussazione del cristallino, avulsione del nervo ottico o rottura di tutti i muscoli extra-oculari; in tutti questi casi è necessaria l'enucleazione. ⁽⁸⁾

PATOLOGIE CORNEALI

L'eziologia della cecità corneale è complessa e include un'ampia varietà di processi infettivi e infiammatori dell'occhio che causano alterazioni dello strato corneo. ^(10,11)

Tab.1. Patologie corneali causanti cecità

ULCERATIVE	NON ULCERATIVE
<ul style="list-style-type: none"> • Ulcera stromale intermedia • Ulcera corneale profonda • Descemetocoele • Ulcera corneale colliquativa • Ulcera corneale perforata • Corpo estraneo corneale 	<ul style="list-style-type: none"> • Cheratite cronica superficiale • Cheratite pigmentaria • Cheratocongiuntivite secca • Distrofia corneale e distrofia corneale endoteliale • Dermoide • Lipidosi corneale • Cheratopatia lipidica • Cheratopatia calcifica • Neoplasie corneali

I principali cambiamenti patologici sono caratterizzati da:

- Edema, ritenzione di fluidi a livello stromale;
- Neovascolarizzazione e conseguente infiltrazione cellulare;
- Fibrosi e cicatrizzazione;
- Pigmentazione;
- Perdita di sostanza.

Tutte queste condizioni sono responsabili di una compromissione di trasparenza e potere diottrico, caratteristiche fondamentali per assicurare una buona visione. ⁽¹²⁾

Le patologie corneali possono essere classificate in ulcerative e non ulcerative. Qui di seguito sono elencate quelle che compromettono anche solo in minima parte la visione. (Tab.1)

ULCERE CORNEALI

Le ulcere corneali sono tutte quelle condizioni in cui si verifica un difetto della sostanza corneale. Nonostante esistano diversi gradi di gravità, tutte possono compromettere l'integrità oculare e la funzione visiva. ⁽¹⁰⁾ Tramite lampada a fessura possiamo catalogare le ulcere in:

- Erosioni epiteliali superficiali e ulcere stromali superficiali, condizione dovuta alla mancata aderenza dell'epitelio allo stroma anteriore, non comportano perdita della vista ma tendono a non guarire spontaneamente;
- Ulcere stromali intermedie e profonde che interessano vari strati di stroma;
- Descemetoceli, ossia ulcere a tutto spessore stromale che causano l'esposizione della membrana di Descemet al loro fondo. Sono segno di grave mancanza di tessuto e costituiscono un'emergenza chirurgica; (Fig.2)
- Ulcere corneali perforate con conseguente fuoriuscita dell'umor acqueo. ⁽⁸⁾

L'evoluzione delle ulcere può variare in base alla razza colpita, alla causa, al tipo di microrganismo presente, allo stato immunitario del soggetto, alla composizione e alla quantità del film lacrimale, alle terapie somministrate al paziente e alla loro frequenza.

L'occhio con ulcera presenta dolore, blefarospasmo, iperemia congiuntivale, scolo oculare spesso mucopurulento e non di rado si osserva miosi che rappresenta il segno clinico di uveite riflessa. ⁽⁶⁾

Per la diagnosi si effettua il test di colorazione con fluoresceina, sostanza di colore verde idrosolubile e lipofobica che si diffonde rapidamente solo nelle aree non integre di tessuto.

Trattamento. La terapia delle ulcere corneali può essere di tipo medico o di tipo chirurgico. ^(2,6)

La terapia medica prevede l'utilizzo di un antibiotico ad ampio spettro (es. cloramfenicolo) associato ad un farmaco ad azione cicloplogica per ridurre il dolore come la tropicamide. ^(12,5)

Si ricorre alla terapia chirurgica quando il difetto è molto profondo o non risponde al trattamento medico. Le tecniche chirurgiche più comunemente usate per il trattamento delle ulcere sono flap di terza palpebra,



Fig.2. Descemetocel occhio destro, Bulldog Inglese

lembi congiuntivali, innesto di materiali biologici o utilizzo di colle. ⁽⁶⁾

CHERATITE SUPERFICIALE CRONICA

La cheratite superficiale cronica, o panno corneale, è una patologia della cornea del cane progressiva, bilaterale, infiammatoria e potenzialmente invalidante dal punto di vista della visione. Si tratta di un infiltrato di linfociti e plasmacellule che penetrano la cornea attraverso una neovascolarizzazione. ^(4,5)

La causa scatenante il panno corneale sembra essere di tipo immuno-mediato, probabilmente favorita dall'esposizione ai raggi ultravioletti. Tutte le razze possono soffrirne, ma vi è una predisposizione per il Pastore Tedesco, il Siberian Husky e il Grayhound. ⁽⁶⁾

Trattamento. La terapia è a base di steroidi locali, betametasona 0,1% o prednisolone 0,5%, in associazione alla ciclosporina da perpetuarsi per tutta la vita dell'animale. ⁽¹²⁾

I farmaci antinfiammatori si somministrano con una dose d'attacco 3 volte al giorno per 2-3 settimane. Il controllo su scomparsa e diminuzione dell'infiltrato cellulare e vascolare consente la diminuzione progressiva degli steroidi la somministrazione ogni 24-48-72 ore. La ciclosporina viene somministrata 2 volte al giorno ma in soggetti la cui situazione clinica si sia dimostrata stabile e sotto controllo, con il tempo si può provare a diminuire il dosaggio ad una volta al giorno.

Nei casi in cui l'infiltrato abbia pervaso l'intera superficie corneale può essere indicata una cheratectomia superficiale. ⁽⁸⁾

CHERATOCONGIUNTIVITE SECCA (KCS)

La cheratocongiuntivite secca (KCS) è una deficienza della porzione acquosa del film lacrimale. ⁽⁷⁾ (Tab.2)

Tutte le razze possono venire colpite ma alcune sono predisposte e, fra queste, Cocker Spaniel e Americano, Cavalier King Charles Spaniel, razze brachicefaliche (Shihtzu, Bulldog Inglese, Carlino, Pechinese, Boston Terrier), Mastino Napoletano, West Highland White Terrier. ⁽⁹⁾

CAUSE POSSIBILI DI KCS

Patologia immunomediata della ghiandola lacrimale (molto frequente)
Aplasia congenita della ghiandola lacrimale (es. Cavalier King Charles, Jack Russel Terrier)
Inibizione farmacologica della funzionalità della ghiandola lacrimale (atropina)
Tossicità del farmaco e danno della ghiandola lacrimale (es. sulfamidici)
Adenite della ghiandola lacrimale (es. cimurro)
Lesione traumatica della ghiandola lacrimale (es. incidente stradale con trauma cranico)
Neurogenica (mancanza di innervazione parasimpatica alla ghiandola lacrimale)
Asportazione chirurgica della ghiandola annessa alla membrana nittitante (iatrogena)
Patologia sistemica (ipotiroidismo, iperadrenocorticismo, diabete mellito)

Tab.2. Cause possibili di KCS

L'indagine clinica evidenzia un aspetto poco riflettente della superficie corneale, arrossamento ed ispessimento congiuntivale, unitamente a scolo oculare che si fa spesso crostoso e blefarospasmo. ⁽⁹⁾

La cornea presenta anche segni di neovascolarizzazione superficiale diffusa a cui segue un infiltrato melanocitico. In casi di KCS acuta possono essere presenti anche lesioni corneali. ⁽¹³⁾

La diagnosi si effettua mediante il Test di Schirmer che risulta diminuito. I valori normali si registrano tra 15 e 25 mm di lacrime prodotti in un minuto: valori inferiori ai 10 mm/min sono indicativi di patologia in forma moderata, mentre valori inferiori a 5 mm/min e 2 mm/min rispecchiano rispettivamente casi gravi e gravissimi di secchezza oculare. Un test di colorazione con fluoresceina è necessario per escludere lesioni ulcerative. ⁽²⁾

Trattamento. In assenza di complicanze la terapia essenziale è basata su farmaci immunomodulatori come la ciclosporina da somministrare a vita. Nei casi più gravi un altro farmaco possibile è il tacrolimus, la cui efficacia è stata stimata 10 volte superiore alla ciclosporina. ⁽⁸⁾

Per tenere costantemente lubrificata la superficie corneale è indicata la somministrazione frequente di sostituti delle lacrime. ⁽¹²⁾

Nel trattamento della KCS neurogenica i farmaci descritti funzionano solo parzialmente mentre è particolarmente efficace l'uso orale di pilocarpina al 2%.

I rari casi che non rispondono alle terapie mediche o casi di KCS congenita vengono trattati mediante la trasposizione del dotto di Stenone (PDD). ⁽⁸⁾

BIBLIOGRAFIA

1. Attali-Soussay K., Jegou J., Clerc B.: Retrobulbar tumors in dogs and cats: 25 cases. *Veterinary Ophthalmology*, 2001, 4, 19-27.
2. Barnett K., Sansom J., Heinrich C.: *Canine ophthalmology*. Saunders, Londra, 2002.
3. Bedford P., Simonazzi B., Mc Cowan C., Dodi P., Merlo S.: Nuovi trend in oftalmologia del cane e del gatto. *Convegno nazionale AIVPA*, 13-14 Ottobre, 2012.
4. Bedford P., Longstaffe J.: Corneal pannus (chronic superficial keratitis) in the German Shepherd Dog. *Journal of Small Animal Practice*, 1979, 41-56.
5. Gelatt K.: *Essential of Veterinary ophthalmology*. Wiley- Black Well, Iowa, USA, 2008.
6. Gelatt K.: *Veterinary Ophthalmology*. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimora, 2011, 3° edizione.
7. Gilger B., Hamilton H., Wilkie D.: Traumatic ocular proptoses in dogs and cats: 84 cases (1980-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1995, 206, 1186-1190.
8. Guandalini A.: *Oftalmologia*, Poletto Editore, Milano, 2006.
9. Sanchez R.: Canine keratoconjunctivitis sicca: disease trends in a review of 229 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 2007, 48, 211-217.
10. Schoster J.: *Complicated Corneal Ulcers*. Comparative Veterinary Ophthalmology, University of California-Davis, 2006.
11. Srinivasan M.: Corneal blindness: a global prospective. *Bull World Health Organ*, 2001, 79(3), 214.
12. Turner S.: *Oftalmologia de pequenos animais*. Elsevier Saunders, Barcelona, 2010, 325-328.