

UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI NAPOLI  
" FEDERICO II"  
FACOLTA' DI MEDICINA VETERINARIA

Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie

**Sezione di Clinica Chirurgica**



DOTTORATO DI RICERCA IN SCIENZE CLINICHE E FARMACO - TOSSICOLOGICHE  
VETERINARIE

DISCOPATIE TORACO-LOMBARI NEL CANE:  
APPROCCIO CLINICO E CONTRIBUTO  
CASISTICO

Il Coordinatore del Corso di Dottorato  
**Ch.mo Prof. Angelo Persechino**

Il Docente guida:

**Ch.mo Prof. G. Fatone**

Dottorando:

**Dr Alessandro Testa**

DOTTORATO DI RICERCA XIX CICLO  
2003 - 2006

# Introduzione

Le paratopie discali toraco-lombari rappresentano la più frequente patologia di interesse chirurgico in neurologia veterinaria. L'eziologia di tale paratopia comprende 2 possibili condizioni classificate come Hansen di tipo I e II, basate sul tipo di degenerazione a carico del nucleo polposo e dell'anello fibroso. Le discopatie di Hansen tipo I, caratterizzate da degenerazione condroide del nucleo polposo, si evidenziano solitamente in razze condrodistrofiche. Le lesioni di tipo II si caratterizzano per degenerazione fibroide del nucleo polposo e si manifestano in cani non condrodistrofici di qualunque età. In questa forma il nucleo polposo degenerato disloca progressivamente in direzione dorsale per rottura parziale dell'anello fibroso del disco. L'estrusione/protrusione del disco intervertebrale esercita un'azione compressiva sul midollo spinale, alla quale corrisponde un danno midollare dipendente dal grado di compressione, dall'entità della forza di espulsione

del materiale discale, dalla quantità di materiale discale presente e dalla durata della compressione. La diagnosi viene formulata sulla base dell'esame clinico, della radiografia diretta, della mielografia o della diagnostica per immagini avanzata (TC e RM). Nei casi in cui i soggetti mostrano esclusivamente algia associata a lievi deficit neurologici, si preferisce adottare la terapia conservativa. Nel caso di episodi ripetuti per gravi deficit neurologici è consigliata la terapia chirurgica decompressiva. Questo lavoro si propone di fornire una descrizione delle discopatie toraco-lombari considerandone l'eziopatogenesi, la sintomatologia, la diagnosi clinica, la diagnostica strumentale e le opzioni terapeutiche mediante una revisione della letteratura recente. Si riporta, infine, lo studio relativo alla casistica clinica riscontrata presso la sezione di Clinica Chirurgica del Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie dell'Università degli Studi Federico II nel periodo compreso tra gennaio 2000 e marzo 2006.

# **CAPITOLO 1**

## ***ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL DISCO INTERVERTEBRALE***

Le articolazioni intervertebrali sono classificate tra le diartrosi e nell'ambito di queste ultime, rientrano nelle anfiartrosi in virtù della presenza del disco intervertebrale che si interpone tra le limitanti somatiche di ciascuna vertebra.

Nel cane, tra l'atlante e la giunzione lombo-sacrale, sono presenti 26 dischi intervertebrali che costituiscono circa il 18% della lunghezza della colonna vertebrale<sup>1</sup>. Variabile è il numero

di dischi intercoccigei e, in tutte le razze, il disco manca nella prima articolazione intercervicale.

Il disco intervertebrale è formato da due porzioni: una centrale, il nucleo polposi, che è situato tra il terzo medio ed il terzo dorsale del disco, ed una periferica definita anello fibroso o annulus. Il terzo ventrale dell'annulus è generalmente più spesso del terzo dorsale: il rapporto varia in relazione al tratto del rachide; infatti, nei dischi cervicali è pari a 2,3:1, nel tratto toracico di 2,8:1 e nel tratto lombare di 2:1.<sup>9</sup> E' verosimile che tale variabilità rifletta il diverso grado di mobilità della rispettiva sede.

La porzione più periferica del nucleo polposi è di natura fibrocartilaginea ed assume caratteristiche strutturali e funzionali intermedie tra il nucleo polposi e l'anello fibroso, prende il nome di zona di transizione e costituisce l'elemento di giunzione meccanica con l'annulus.

Il nucleo polposi deriva dalla notocorda embrionale. Il contenuto cellulare è variabile nelle varie specie: nel cane ad esempio la cellularità è relativamente alta rispetto all'uomo, tuttavia è scarsa la presenza di cellule degenerate alla nascita,

al contrario della specie umana in cui le cellule cominciano a degenerare dal sesto mese di vita intrauterina.<sup>2</sup>

La scarsa cellularità nell'animale adulto potrebbe giustificare anche l'eccezionalità con cui si osservano le neoplasie del disco intervertebrale.

L'anello fibroso è costituito da fasci di fibre collagene (lamelle) che assumono un orientamento di 100°-120°. La componente lamellare, nel feto umano è la prima a differenziarsi, probabilmente perché condiziona e modula lo sviluppo della restante parte del disco. Altrettanto precoce è anche la differenziazione della zona di transizione, a ridosso del passaggio tra nucleo ed annulus: in questa regione le lamelle sono più rare. Nelle razze condrodistrofiche la zona di transizione ha maggiori affinità strutturali con la cartilagine ed è significativamente più ampia.<sup>1</sup>

Nell'adulto il trofismo del disco intervertebrale avviene per via vascolare negli strati più eccentrici e per diffusione nella componente centrale<sup>3-4</sup>; infatti, la permeabilità della limitante somatica è massima nella parte centrale rispetto a quella periferica.<sup>9</sup> La diffusione dipende da numerosi fattori tra cui le

dimensioni dei pori tra le molecole di GAG e le sollecitazioni meccaniche che si traducono in un "effetto pompa" in grado di modificare l'entità del flusso passivo di elementi. Questo tipo di trofismo comporta una condizione di ridotta tensione d'ossigeno, per cui il metabolismo del disco intervertebrale è prevalentemente anaerobico.<sup>9</sup>

Esiste peraltro, una modesta innervazione che, secondo la maggior parte degli autori, non è significativamente responsabile della percezione algica in presenza di paratopia discale.<sup>5-6</sup>

Il disco intervertebrale è costituito da un tessuto connettivo altamente specializzato: è possibile riconoscere un parallelismo morfo-funzionale tra la struttura dell'anello fibroso e la cartilagine articolare, anche quest'ultima, infatti è composta di fibre collagene disposte in fasci interdigitati con orientamento specifico per il sostegno dei carichi assiali. Tuttavia nell'anello fibroso la direzione della risultante delle forze assiali, dopo la loro "scomposizione" è tangenziale piuttosto che assiale come avviene nei capi articolari. Alcune lamelle sono incomplete nella porzione dorso-laterale e pare

che il numero di questi elementi semianulari aumenti con l'età. Le lamelle sono distribuite in fasci che conservano la loro unità anatomica, quindi, durante la sollecitazione meccanica si osserva uno slittamento reciproco dei fasci che scivolano gli uni sugli altri.<sup>10</sup>

L'anello fibroso ed il nucleo polposo contengono proteine del collagene, proteoglicani (a loro volta costituiti da glicosaminoglicani), glicoproteine ed altre proteine che non rientrano nella composizione del collagene.

Il contenuto idrico nei cani non condrodistrofici si aggira tra 80% nel nucleo polposo e 60% nell'annulus.<sup>7</sup>

Le glicoproteine ed i proteoglicani sono maggiormente concentrati nel nucleo polposo, mentre le fibre collagene dell'annulus sono in concentrazione doppia rispetto al nucleo polposo. Parimenti è variabile la componente cellulare dell'anello fibroso: nella parte più periferica, e quindi metabolicamente più attiva per la presenza di vasi, prevalgono i fibroblasti che devono garantire il turn-over delle fibre collagene tipo I e II (uomo e maiale). A ridosso della zona di transizione sono presenti i condrociti che sono meno esigenti



in termini di trofismo, sintetizzano collagene tipo II, che quindi prevale in questa regione.<sup>7</sup> Solo nell'annulus dell'uomo, finora, sono state rinvenute fibre elastiche nell'interfaccia con la limitante somatica.<sup>8</sup>

L'efficienza meccanica del disco dipende dalla sua integrità strutturale e dal mantenimento dell'omeostasi degli elementi proteici che lo compongono.

Il contenuto e la qualità dei proteoglicani del nucleo polposi influenzano il grado di idratazione: i Glicosaminoglicani sono delle molecole polari ed idrofile ed essendo più concentrati nella zona di transizione, mantengono costante il contenuto idrico del nucleo.

In virtù di un così elevato livello di idratazione, dell'assenza di una componente vascolare e della bassa presenza di fibre, il nucleo si comporta meccanicamente come un gel e come tale risponde ad una forza compressiva assiale scomponendola in tutte le direzioni sulla zona di transizione e da questa sull'anello fibroso; l'anello fibroso subisce i relativi cambiamenti di forma mediante redistribuzione spaziale dei

fasci di fibre che lo compongono e le forze si scaricano con orientamento tangenziale alle fibre stesse.

L'organizzazione strutturale del disco intervertebrale modula la capacità di ammortizzare le sollecitazioni meccaniche: la struttura anatomica risponde alle esigenze funzionali. La compressione assiale è il tipo di forza meglio attenuata dal disco intervertebrale, ma nella realtà i movimenti dell'animale si traducono in una combinazione di compressione, sul lato verso cui avviene il movimento e tensioni sul lato opposto, il quale, si deforma secondo una superficie convessa. Il disco tollera in maniera minore le sollecitazioni tensili e ancor meno quelle torsionali. Alcuni studi di biomeccanica hanno permesso di riconoscere, in un disco sottoposto ad una combinazione di compressione e tensione sui due versanti opposti, un punto in cui esiste un'equilibrio di forze che viene definito "asse del movimento". Tale asse, in genere, corrisponde al centro del nucleo polposo, pertanto, varia nei rispettivi tratti del rachide, in maniera omogenea e sovrapponibile con la variabile eccentricità della posizione del nucleo polposo.

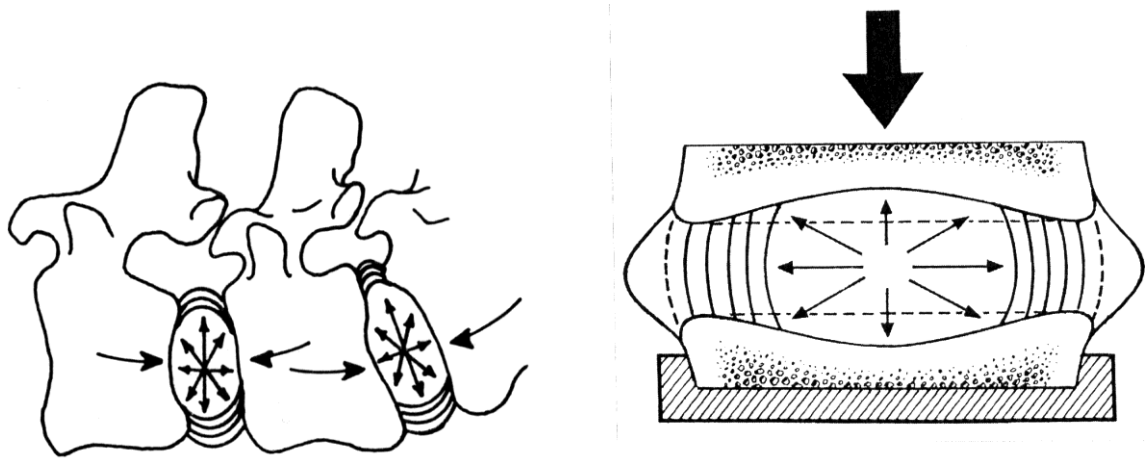


FIGURA 1: Rappresentazione schematica delle sollecitazioni meccaniche cui è sottoposto il disco con la conseguente deformazione dello stesso. (Da Bojrab parz. Mod.)

Il disco intervertebrale è mantenuto in sede da alcune strutture:

- la cartilagine della limitante somatica: costituita da cartilagine ialina che oltre a modulare il trofismo del disco costituisce forse il principale mezzo di fissità che si realizza attraverso fibre di adesione intercellulare
- il legamento longitudinale dorsale: decorre sul pavimento del canale vertebrale ampliando la larghezza e lo spessore in corrispondenza di ciascun disco a cui aderisce intimamente. In particolari circostanze le sollecitazioni meccaniche avviano una

progressiva ipertrofia di questo legamento che potenzialmente assume un ruolo patogenetico importante nella compressione midollare.

➤ Il legamento longitudinale ventrale: occupa la superficie ventrale di ciascuna vertebra lungo tutta la colonna vertebrale e risulta adeso al disco intervertebrale.

➤ I legamenti intercapitali o interconiugali: posti a ponte tra l'epifisi prossimale di due coste controlaterali passano direttamente sullo spazio intervertebrale esercitando un'azione contenitiva sul disco. Questo legamento manca tra la prima, undicesima, dodicesima e tredicesima articolazione intercostale, ed in alcuni soggetti è assente anche in corrispondenza del decimo paio di coste.<sup>9</sup>

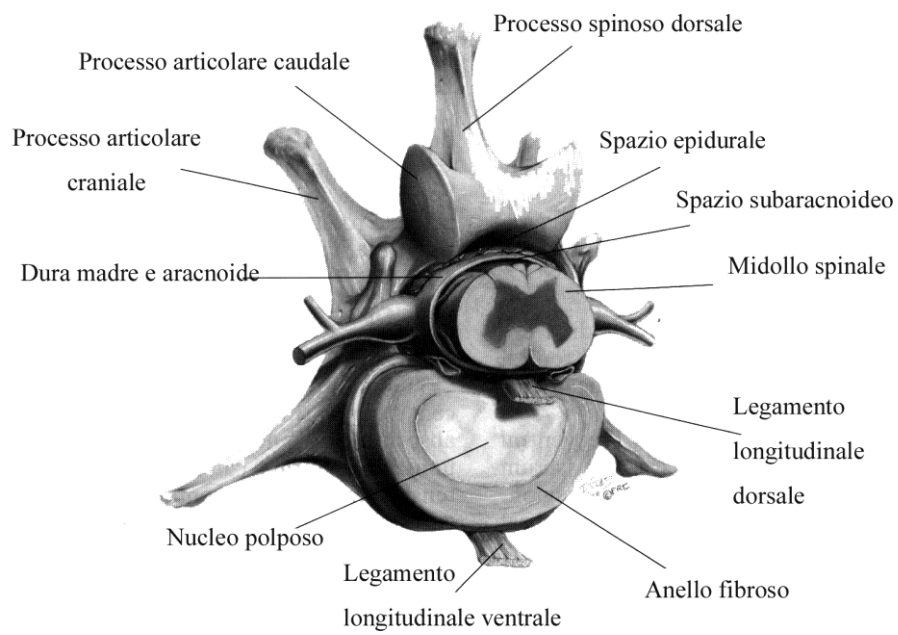


FIGURA 2: Rappresentazione schematica dei rapporti esistenti tra il disco intervertebrale, il midollo spinale e le componenti dell'articolazione intersomatica (Da Slatter parz. Mod.)

# **CAPITOLO 2**

## ***EZIOPATOGENESI DELLA DEGENERAZIONE DISCALE E DELLA MIELOPATIA SECONDARIA A PARATOPIA DISCALE***

*Modificazioni biochimiche e strutturali del disco intervertebrale*

La composizione biochimica del disco intervertebrale è variabile in relazione ai processi maturativi e/o degenerativi legati all'età, ed è influenzata da numerosi fattori tra cui quantità e qualità delle sollecitazioni meccaniche a cui il disco stesso è sottoposto.

Dopo la nascita le modificazioni più evidenti si verificano a carico del nucleo polposo che, entro i 7-8 anni d'età, nella

maggior parte delle razze, presenta una riduzione dei livelli di glicosaminoglicani. Il nucleo polposi, quindi, è sostituito gradualmente da tessuto fibrocartilagineo fino alla scomparsa della distinzione con l'anello fibroso.<sup>1</sup> Questo processo viene riconosciuto come metaplasia fibroide ed è caratteristico dei pazienti di tutte le razze. La calcificazione discale è piuttosto rara.<sup>10</sup>

Nei cani di età inferiore a 4 anni il nucleo polposi conserva la propria integrità nel 75% dei dischi, mentre oltre i 7 anni la percentuale si riduce fino al 19%.<sup>9</sup>

Il principio della degenerazione coincide con un aumento dell'attività mitotica nel nucleo polposi cui consegue una variazione quali-quantitativa delle fibre collagene deposte. L'alterazione strutturale si riflette sulla funzione e gli stress meccanici, trasmessi in maniera alterata dal nucleo determinano, progressive alterazioni dell'annulus a causa della dislocazione di frammenti di nucleo degenerato che protrudono attraverso fissurazioni concentriche (*annular tears*).<sup>1-7-9-10</sup>

Gli esami istopatologici confermano che a carico del nucleo polposo prevalgono alterazioni regressive, mentre tutte le lesioni dell'anello fibroso sono riconducibili a traumi ripetuti. <sup>10</sup>

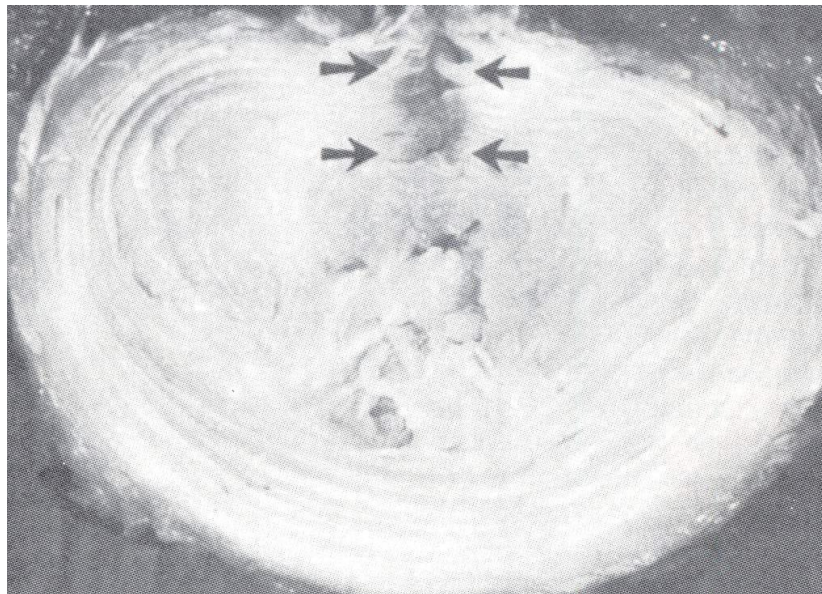


FIGURA 3: Immagine rappresentativa della rottura dell'anello fibroso in presenza di degenerazione discale in un paziente non condrodistrofico (Hansen tipo II) (Da Ettinger parz. Mod.)

Nei cani condrodistrofici, ed in alcune razze come Lahsa apso e Shih-Tzu, che non sono considerate condrodistrofiche, il processo di invecchiamento è profondamente diverso e si completa tra 12 e 18 mesi. In queste razze si realizza una metaplasia condroide del nucleo polposo che rappresenta il



risultato di importanti cambiamenti della composizione biochimica.

E' bene precisare che non è del tutto corretto parlare di razze condrodistrofiche, in quanto anche in altre razze e soprattutto in alcuni meticci, si può realizzare la metaplasia condroide che si osserva nei pazienti appartenenti a razze condrodistrofiche, pertanto potrebbe essere opportuno parlare di "soggetti condrodistrofici". Alcuni suggeriscono l'utilizzo dell'aggettivo "condrodistrofoide" o "ipocondroplastico" ritenendoli più appropriato rispetto a "condrodistrofico".<sup>10-11</sup>

Sebbene sia ipotizzabile una predisposizione di tipo familiare in molte razze condrodistrofiche, questa non è stata dimostrata scientificamente se non nel Bassotto.<sup>13-14</sup>

Jensen et al, infatti, osservando alcune famiglie di bassotto a pelo raso, hanno dimostrato una componente ereditaria anche relativamente alla tendenza di sviluppare precocemente la calcificazione discale.<sup>11</sup> Lo stesso autore ha poi confrontato l'incidenza dello sviluppo di calcificazione discale, in due popolazioni di bassotti, concludendo che esiste una correlazione con la quantità ed il tipo di esercizi cui i soggetti

venivano sottoposti. Tutto ciò indica che lo stress meccanico a cui è sottoposto il disco intervertebrale influenza l'insorgenza dei fenomeni degenerativi.<sup>12</sup>

Tra i 6 e i 12 mesi d'età, il nucleo polposo dei cani condrodistrofici la quantità di collagene del nucleo polposo si riduce del 30-40%.

Rispetto a soggetti della stessa età, nei pazienti condrodistrofici il contenuto in glicoproteine si riduce del 40-50%, i livelli delle proteine non collagene del 30-40% ed il keratan-solfato sostituisce in parte il condroitin-solfato.

Le modificazioni si evidenziano prima nella parte più periferica del nucleo polposo e, quando tutto il nucleo o quasi è sostituito da fibrocartilagine, compaiono alterazioni degenerative a carico della porzione perinucleare dell'anello fibroso.<sup>11</sup>

In questo modo l'efficienza meccanica del disco è compromessa entro i 2-3 anni d'età, infatti il nucleo diventa cartilagineo, quindi calcifica gradualmente fino a perdere le peculiari caratteristiche biomeccaniche.

Indipendentemente dal tipo di metaplasia che si realizza, gli eventi degenerativi e le dirette conseguenze sull'efficienza

meccanica del disco, si traducono in un'alterazione del trofismo del disco stesso, pertanto si genera un circolo vizioso che, di fatto, rende irreversibile la degenerazione fin dai prodromi.<sup>10</sup>

Sebbene sia indiscutibile, ed in parte dimostrato,<sup>12</sup> il ruolo del trauma nell'insorgenza dell'ectopia discale, difficilmente un evento singolo può determinare l'ernia di un disco non degenerato.<sup>7-15</sup> Spesso, invece, traumi di lieve entità o brusche flessioni della colonna vertebrale, possono determinare la protrusione/estrusione di un disco intervertebrale predisposto a tale ectopia in relazione al grado di degenerazione. Altre ipotesi eziopatogenetiche, invece, considerano una reazione autoimmunitaria all'origine dei processi degenerativi del disco intervertebrale.<sup>7</sup>



FIGURA 4: Immagine rappresentativa della ressi dell'anello fibroso in presenza di degenerazione discale in un paziente condrodistrofico (Hansen tipo I) (Da Ettinger parz. Mod.)

### *Patogenesi dell'ectopia del disco intervertebrale*

Il dualismo relativo alla patogenesi della discopatia degenerativa nei pazienti condrodistrofici e non, si riflette anche nei meccanismi mediante i quali, l'ectopia del disco intervertebrale determina il danno al midollo spinale.

Hansen<sup>1-7</sup> per primo ha definito i caratteri dell'ectopia discale denominando come tipo I l'estrusione che si realizza per lo più nei pazienti giovani, condrodistrofici e tipo II la protrusione

discale che, prevalentemente, si osserva nei pazienti non condrodistrofici.

L'estrusione discale rappresenta l'evento finale del progressivo danno a carico dell'annulus pertanto, spesso in concomitanza con un evento traumatico lieve come un salto o un sobbalzo, si verifica "un' eruzione" di nucleo polposo degenerato che in maniera rapida e violenta viene proiettato nel canale vertebrale.

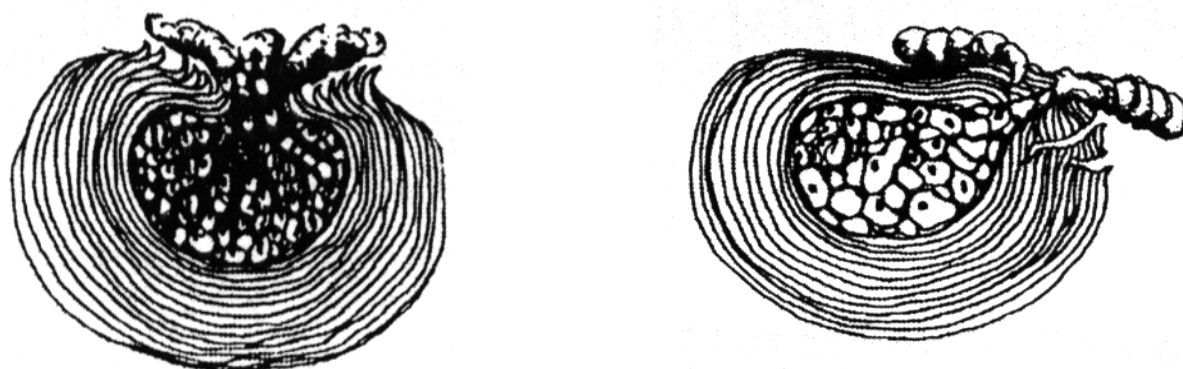


FIGURA 5: rappresentazione schematica dell'estrusione discale (a sinistra) e della protrusione discale (a destra) a confronto (Da Bojrab parz. Mod.)

Nella definizione di protrusione discale è implicito il concetto di danno progressivo: il danno a carico dell'annulus è altrettanto graduale, ma lo è anche il passaggio di materiale discale nel canale vertebrale. Sebbene questa distinzione rifletta a grandi linee ciò che si osserva in ambito semeiologico, è bene non associare il concetto di sintomatologia acuta con Hansen tipo I e viceversa, in quanto al determinismo della sindrome conseguente alla protrusione discale, concorrono numerose variabili:

- Quantità di materiale discale: è direttamente correlata all'entità della compressione. Nei pazienti anziani non condrodistrofici il materiale discale può protrudere in maniera graduale, accumulandosi progressivamente nel canale spinale. La gravità dei segni neurologici può aumentare in relazione all'aumento del materiale protruso.
- Posizione del materiale discale. Il nucleo polposo erniato si dispone nel canale vertebrale in corrispondenza dell'area attraverso cui è stato estruso/protruso. Lo spazio libero tra la dura madre e la parete del canale osseo può essere potenzialmente occupato. Pertanto occasionalmente si osserva

la frammentazione del disco che si dispone sulla superficie perimidollare lungo tutta la sua circonferenza. Nella maggioranza dei casi il materiale rimane localizzato in un unico punto.

➤ Consistenza del materiale discale: la maggiore o minore compattezza del materiale ectopico influenza l'entità della compressione, ma anche dei processi flogistici secondari che possono comportare la genesi di aderenze durali o di fluidificazione del materiale stesso

➤ Tempo di insorgenza dall'origine della compressione: è un parametro che assume particolare importanza quando ad una parziale fuoriuscita di materiale discale, fa seguito un ulteriore passaggio di nucleo polposo che aumenta la compressione e le lesioni midollari secondarie.

➤ Velocità di espulsione del materiale discale: l'estrusione discale da Hansen tipo I si associa a compressione acuta midollare e quindi a danni tissutali spesso più gravi rispetto a quanto avviene in presenza di compressione cronica.

➤ Sede anatomica: Il rapporto tra il diametro del midollo spinale e quello del canale vertebrale è variabile, pertanto

grandi quantità di materiale che comprimono il midollo spinale cervicale, ad esempio, potenzialmente potrebbero essere meno significativi rispetto ad una quantità minore che comprime il midollo lombare la cui sezione in tale sede è di poco inferiore al canale osseo.

La posizione del materiale discale erniato condiziona la sintomatologia e la severità delle lesioni midollari.

Nell'uomo, oltre alla classica ernia posteriore è descritta la sporgenza posteriore dell'annulus: questa fase di protrusione dell'annulus precede la fuoriuscita del nucleo polposo.<sup>15</sup> Questa situazione è poco osservata nel rachide toraco-lombare del cane, tuttavia si deve considerare che in questa specie è difficile l'interpretazione dei segni clinici piuttosto lievi, che possono sfuggire ai proprietari fino al momento dell'estrusione con la comparsa della classica sintomatologia clinica.

Anche le lesioni artrosiche, secondarie all'alterata biomeccanica articolare, nell'uomo assumono un significato clinico differente rispetto al cane, dove il dolore conseguente è meglio tollerato e meno invalidante. Un esempio è dato dalla



sindrome di Neri-Barrè-Liù, determinata dalla compressione dell'arteria vertebrale ed associata ad algia.<sup>15</sup>

Nel cane, oltre all'ernia circonferenziale già menzionata, sono state descritte altre 6 possibili localizzazioni: dorsomediana, paramediana, dorsolaterale, intraforaminale, laterale, ventrale.

### *Lesioni midollari associate all'ectopia del disco intervertebrale*

In relazione alle suddette variabili ed alla modalità con cui si determina l'ectopia del disco intervertebrale, il midollo spinale subisce delle lesioni di gravità variabile ed i danni possono essere potenzialmente irreversibili.

Tarlov<sup>16</sup> per primo ha osservato la correlazione tra lesioni midollari ed il tipo di trauma che ne è responsabile, concludendo che durata ed entità dell'insulto si traducono in sindromi midollari con meccanismi patogenetici e lesioni istologiche profondamente variabili. Queste considerazioni

sfociano nella distinzione tra "trauma acuto del midollo spinale" e "sindrome da compressione midollare".

La sindrome da compressione midollare si realizza soprattutto in pazienti affetti da discopatia di Hansen tipo II dove la compressione cronica determina alterazioni istologiche progressive a lenta o lentissima evoluzione.<sup>7</sup>

E' bene precisare che non è possibile in assoluto un'associazione tra Hansen tipo I e trauma acuto o Hansen tipo II e sindrome da compressione midollare, infatti nel determinismo dell'una o dell'altra condizione rientrano altre variabili come, ad esempio, il rapporto tra diametro del midollo spinale e canale vertebrale, ecc.

Le lesioni istologiche a carico del parenchima sono indotte dalla distruzione diretta e dai disturbi di circolo secondari alla compressione. L'occlusione dei vasi del plesso meningeo comportano la genesi dell'edema midollare, ipossia tessutale e necrosi nella fasi avanzate.<sup>7-16</sup> Sperimentalmente è stato dimostrato che l'occlusione delle arterie spinali cervicali non induce danni irreversibili, pertanto, è più verosimile che l'ipossia sia legata ai danni a carico del microcircolo.<sup>7-16</sup>

Il tessuto nervoso ha grande capacità di compensazione, quindi, anche compressioni di discreta entità potrebbero non tradursi in una sintomatologia clinica evidente. Se da un lato la capacità compensatoria rappresenta un vantaggio, bisogna considerare che la persistenza della compressione determina degenerazione Walleriana, demielinizzazione e quindi atrofia delle fibre contenute nella sostanza bianca. Ne consegue che, se trascorre molto tempo tra la comparsa della compressione e la sua risoluzione, è possibile che il ripristino della funzione avvenga molto lentamente, che sia parziale o potrebbe non avvenire affatto.<sup>6-17</sup>

Il trauma acuto del midollo spinale è tipico delle mielopatie traumatiche e comune nelle estrusioni discali da Hansen tipo I. In queste circostanze, potenzialmente, si arriva alla necrosi tissutale ed alla mielomalacia, entro 24-48 ore dall'insorgenza del trauma. Anche una compressione che non determina direttamente la distruzione meccanica del tessuto può comportare gravi disturbi di circolo che esitano progressivamente in emorragie, edema periassonale,

demielinizzazione, vacuolizzazione parenchimale, necrosi midollare ascendente.<sup>7</sup>

L'ipoperfusione conseguente al trauma, e protratta dalla liberazione di mediatori chimici, conduce al rilascio o all'attivazione di fattori autodistruttivi quali: oppioidi endogeni, monoamine, eccitotossine, blocco dei canali del  $Ca^{++}$ , perossidazione lipidica da lisi delle membrane lisosomiali con liberazione di prostaglandine e trombossani ad azione proinfiammatoria. La compromissione del microcircolo è amplificata dalla vasocostrizione e dall'aggregazione piastrinica che aggravano l'ischemia, l'anossia e quindi promuovono l'autoperpetuarsi del danno parenchimale verso una condizione di irreversibilità.

L'importanza di questo danno secondario è testimoniata da prove sperimentali, attraverso le quali si è visto che anche una forza compressiva di 400g/cm, applicata sul midollo spinale, da sola non è sufficiente a determinare un danno irreversibile.

18

Questa cascata di eventi si realizza in corrispondenza del trauma, ma coinvolge anche i neuromeri adiacenti, pertanto la

sintomatologia clinica potrebbe variare in relazione all'estensione dell'edema o della malacia.

In relazione alla gravità del danno parenchimale, la velocità di estrusione del materiale, appare più determinante rispetto alla quantità di materiale estruso. Ciò a conferma che l'entità "shock" tessutale locale è proporzionale alla severità delle lesioni istologiche.<sup>19</sup>

# **CAPITOLO 3**

## ***APPROCCIO CLINICO AL PAZIENTE AFFETTO DA ERNIA DISCALE TORACO-LOMBARE***

I differenti quadri anatomo-patologici possibili in caso di ernia discale toraco-lombare (T3-L3), si associano ad altrettante forme cliniche osservabili nei pazienti portatori di tale patologie. Il tipo di discopatia, il tempo intercorso dall'insorgenza della compressione midollare, il tipo e la gravità del danno midollare, il tratto midollare lesa e l'eventuale coinvolgimento dei segmenti midollari adiacenti sono elementi variabili che si traducono in forme di presentazione clinica altrettanto variabili.

Il *segnalamento* è un dato molto importante, infatti, oltre ad indicare l'appartenenza o meno a categorie di condrodistrofici, è possibile ipotizzare il tipo di patologia in relazione all'età.

Le discopatie Hansen I sono più frequenti in animali giovani, mentre la massima incidenza di estrusioni discali si osserva nell'età adulta, fino ai pazienti anziani in cui è alta l'incidenza di estrusioni discali cervicali.<sup>3-6-17-19-20-21</sup>

Anche le femmine che, all'anamnesi risultano essere in condizioni di iperestrogenismo, fisiologico o non, possono essere predisposte ad insorgenza di malattia discale, infatti gli elementi teno-desmici, imbibiti ed edematosi per effetto degli ormoni, predispongono ad una maggiore lassità articolare e quindi a maggiori sollecitazioni sul disco intervertebrale.<sup>3-6</sup>

L'*anamnesi* deve essere precisa, accurata e mirata; infatti, a meno di segni suggestivi riconoscibili all'ispezione, costituisce il primo approccio al paziente: un fase in cui si comincia ad ipotizzare una diagnosi eziologia e spesso si tende a confermare questa prima impressione piuttosto che condurre l'esame clinico in maniera assolutamente acritica.

Naturalmente è necessario condurre l'esame, per quanto possibile, in assenza di condizionamenti di alcun tipo, pertanto è sempre necessario eseguire un esame neurologico completo in tutte le sue parti e riportare i rilievi su di una cartella clinica, in modo che, ottenuto il quadro completo del paziente, si possa scegliere correttamente l'iter diagnostico-terapeutico adeguato al paziente. Questo tipo di condotta include, dopo aver diagnosticato la sede della lesione, il completamento delle diagnosi differenziali potenzialmente responsabili della sindrome neurologica osservata.<sup>3-6</sup>

Le diagnosi differenziali rispetto ad una sindrome toraco-lombare comprendono:

- Protrusione/estrusione discale
- Frattura/lussazione vertebrale
- Neoplasia spinale midollare e/o vertebrale
- Discospondilite
- Embolia fibro-cartilaginea
- Mielopatia ischemica
- Mielite infiammatoria/infettiva
- Osteomielite vertebrale



- Malformazioni congenite midollari, meninee, vertebrali
- Mielopatie degenerative
- Mielopatie metaboliche

Il metodo POA, approccio orientato al problema, si sposa adeguatamente con quanto si osserva nella realtà, d'altronde, esiste da tempo una distribuzione in classi che permette di differenziare i pazienti affetti da discopatia in relazione alla gravità della sintomatologia, pertanto, alla presentazione clinica.<sup>6-17</sup>

La classificazione che sembra più appropriata prevede la distinzione in 5 classi suddivise in ordine di gravità crescente.<sup>3-</sup>

<sup>19</sup> Secondo alcuni autori è più corretta la suddivisione in 4 classi e la ulteriore suddivisione della IV classe in due sottogruppi<sup>17</sup>, altri propongono la distinzione in VI classi.<sup>6</sup>

Alla *I classe* appartengono i pazienti affetti solo da algia.<sup>6-17</sup>

L'assenza di disturbi motori indica un coinvolgimento midollare lieve. Il dolore spinale, escluse altre potenziali cause, deve essere considerato come un segno neurologico. È importante considerare che l'origine del dolore potrebbe essere anche

riferibile ad artropatia intervertebrale che non ha alcun coinvolgimento secondario sul sistema nervoso.<sup>6-17</sup>

Il dolore spinale può derivare da stimolazione discale<sup>5-6</sup> ma più spesso dipende dalla stimolazione meningea o radicolare.

Le ernie molto lateralizzate si accompagnano ad una maggiore compressione radicolare. Il grado di dolore radicolare è mediato dall'entità del danno ischemico.<sup>3-6-17-19</sup>

Appare opportuno anche distinguere il dolore cronico, tipico, di lievi e/o inveterate compressioni midollari, dal dolore acuto, idealmente riconducibile alla presenza di estrusione discale e pertanto da considerare potenzialmente prelusivo di rapida ingravescenza. La presenza di solo dolore non esclude la possibilità che siano presenti elevate quantità di materiale discale.<sup>22</sup>

Alcuni pazienti più tolleranti<sup>6-17</sup> possono non manifestare palesemente l'algia, che in tal caso sarà elicetabile con una più o meno energica pressione manuale sul rachide. Altri pazienti rispondono al dolore mutando le consuete abitudini comportamentali: restano in decubito per alcune ore oppure tendono ad isolarsi. Nei casi più gravi, o caratterizzati da

imponente stimolazione radicolare, il dolore può essere spontaneo e/o manifestato con lamenti, aggressività, riluttanza alle manipolazione da parte dei proprietari. Segni ancor più evidenti sono rappresentati dall'atteggiamento di cifosi antalgica, rigidità del tronco fino alla contrazione spastica della muscolatura addominale eventualmente concomitanti con la dispnea da stimolazione adrenergica.<sup>3-6-17-19</sup> Quest'ultimo tipo di presentazione clinica può essere confusivo con l' addome acuto primario, la cui presenza deve essere esclusa.

In linea teorica questo segno clinico che contraddistingue i pazienti di classe I è presente anche in quelli delle classi successive, tuttavia in certi casi, soprattutto in pazienti cronici, può essere difficoltoso evidenziare un'algia significativa alla palpazione del rachide.

I pazienti di *classe II* evidenziano in maniera più o meno esplicita difficoltà deambulatorie, ma conservano comunque la capacità di sostegno del carico ponderale ed in coordinazione motoria. Per questo motivo gli anglosassoni hanno coniato il termine di paraparesi "deambulatoria".

A volte si osserva atteggiamento di "knuckling" che consiste nell'appoggio dell'arto con la superficie dorsale delle dita a contatto con il suolo. Nei casi più lievi l'atassia o la riluttanza al movimento si osservano durante l'esecuzione di esercizi più impegnativi come salire in auto o più semplicemente salire le scale.

I deficit propriocettivi derivano dalla compressione diretta del materiale nucleare, o dalle lesioni secondarie del midollo spinale che coinvolgono le fibre ascendenti della sostanza bianca (Sindrome da motoneurone superiore). Le fibre che traducono la propriocezione appartengono al fascio gracile e spinocerebellare; Le fibre appartenenti al primo decussano per essere proiettate tramite il lemnisco mediale alla corteccia somestetica, mentre il fascio spinocerebellare, attraverso i peduncoli caudali e rostrali, sinaptano con i nuclei presenti nella corteccia cerebellare vermiana e paravermiana.<sup>6</sup>

L'atassia ed i deficit propriocettivi sono, ovviamente, di gravità variabile e, al fine di pronosticare con ragionevole attendibilità la successiva evoluzione, è importante sapere la modalità ed il tempo intercorso dall'insorgenza dei segni clinici.<sup>23</sup>

I vari test utili durante l'esame clinico, comprendono la valutazione dei riflessi che possono essere normali o aumentati, risultano positive le prove per la determinazione di deficit propriocettivi. Generalmente non si osservano disturbi della minzione.<sup>3-6-17-19</sup>

Nei pazienti di *classe III* si osserva l'incapacità di deambulazione, definita paraparesi non deambulatoria dagli autori anglosassoni.<sup>3-6-17-19</sup>

I pazienti appartenenti a questa categoria conservano la capacità di produrre movimenti con gli arti posteriori, ma non sono in grado di sostenere il loro peso. Il decubito costante può erroneamente essere interpretato come indice di paraplegia. Il riflesso flessore generalmente è conservato e potrebbe essere presente il riflesso estensore crociato. Possono essere presenti deficit della minzione e/o della defecazione. L'incompetenza sfinteriale che contraddistingue la sindrome toraco-lombare, dipende dalla mancata percezione della distensione viscerale (recettori  $\alpha_1$  fibre simpatiche) e quindi dalla mancata integrazione di queste informazioni ai centri superiori ai fini dell'elaborazione dello stimolo all'espletamento della

minzione/defecazione. A questo si associa l'incapacità della contrazione del detrusore e del rilasciamento dello sfintere.<sup>3-6-17-</sup>

19

I pazienti della *IV classe* associano ai deficit della minzione, che si osservano costantemente, la paraplegia.

Questi pazienti conservano però la percezione del dolore profondo, pur mostrando a volte, la perdita della sensibilità superficiale che si valuta clampando la cute della parte distale dell'arto posteriore. Le fibre che afferiscono tali stimoli, nella topografia in sezione del midollo spinale, sono più superficiali e di piccole dimensioni, pertanto una moderata compressione midollare può compromettere tali fibre senza interessare i fasci più sottili, amielinici e più profondi che afferiscono gli stimoli durante la valutazione della sensibilità profonda.

Alla *V classe* si considerano quei pazienti che hanno perso la nocicezione profonda, valutata mediante clampaggio falangeo. Rappresenta il grado massimo di compromissione midollare, tuttavia, è errato considerare l'assenza di nocicezione profonda come segno di irreversibilità dei danni. Il coinvolgimento delle

fibre nervose afferenti la nocicezione, può essere secondario ad edema midollare.<sup>3-6-17-19-23</sup>

L'edema, l'ematomielia e la malacia ascendente e l'ematomielia sono condizioni che possono determinare l'interessamento dei neuromeri adiacenti alla lesione primaria. Non è infrequente osservare segni di interessamento del motoneurone inferiore per estensione dell'edema alla giunzione cervico-toracica o lombo-sacrale.

La valutazione del riflesso pannicolare, soprattutto nelle forme acute, può essere determinante per identificare la sede precisa della lesione nel tratto T3-L3.

Nei rari casi in cui sono presenti lesioni discali multiple la sintomatologia ed i dati acquisiti all'esame clinico possono differire da quanto si rileva nelle forme "classiche", pertanto solo la diagnostica per immagini permetterà di attribuire l'esatto significato a ciascuna lesione.

Quando la compressione midollare è francamente lateralizzata, si evidenziano deficit più gravi a carico dell'arto ipsilaterale alla lesione. Nei casi di lieve lateralizzazione o modica compressione, i pazienti, posti in decubito laterale, hanno

difficoltà a riprendere la stazione quando il lato del decubito corrisponde a quello della lesione.<sup>6-17</sup>

La postura di Shiff-Sherrington si osserva nelle mielopatie acute da compressione nel tratto toracico e lombare e consiste in un atteggiamento di ipertono degli arti anteriori ed ipotonia degli arti pelvici. L'insorgenza di tale sindrome dipende dal coinvolgimento di fibre ascendenti dal midollo lombosacrale a quello cervicale o toracico che hanno un'azione inibente rispetto ai motoneuroni che innervano l'arto anteriore.



# **CAPITOLO 4**

## ***DIAGNOSTICA PER IMMAGINI NELLE DISCOPATIE TORACO- LOMBARI DEL CANE***

Il sospetto clinico di discopatia toraco-lombare deve essere necessariamente confermato attraverso la diagnostica complementare che consente di giungere ad una diagnosi in maniera oggettiva.

Negli ultimi anni, la crescente diffusione delle tecniche tomografiche avanzate (TC, RM) hanno rivoluzionato la classica condotta diagnostica che prevede l'esecuzione di radiografia diretta ed eventualmente con mezzo di contrasto. La maggiore

quantità di informazioni fornite dalle tecniche più moderne, tuttavia, non inficia la validità delle tecniche di diagnostica convenzionale.

Qualsiasi sia l'indagine da eseguire deve essere assolutamente rispettato il principio di manipolare i pazienti con estrema cautela al fine di non determinare ingravescenze iatrogene conseguenti che potrebbero derivare dalla destabilizzazione di lesioni clinicamente non significative, o dalla ulteriore fuoriuscita di materiale discale degenerato nelle paratopie di recente determinazione.

*L'esame radiografico diretto* rappresenta, di solito, il primo esame complementare effettuato dopo la valutazione clinica di un paziente neurologico. Per l'esecuzione di tale esame, in genere, non è necessario ricorrere alla sedazione, sebbene il corretto posizionamento renda necessaria l'assoluta immobilità. E' sempre necessario eseguire due proiezioni ortogonali, latero-laterale e ventro-dorsale.<sup>30-31-33</sup> L'esame diretto, oltre a fornire indicazioni relative all'eventuale sede della discopatia, è utile per escludere alcune diagnosi differenziali evidenti a

quest'esame, come la discospondilite, i traumi ossei o le compressioni derivanti da lesioni vertebrali focali.

L'indicazione del sito della paratoia può essere fornita da alcuni segni radiologici:

- Riduzione dello spazio intersomatico
- Alterazioni forma dello spazio intersomatico
- Riduzione di spazio tra i processi articolari
- Sclerosi delle limitanti somatiche
- Segni riferibili ad artropatia
- Materiale calcificato nel canale vertebrale
- Calcificazione degenerazione discale eutopica
- Alterazioni di forma e dimensioni del forame

intervertebrale<sup>24-25-26-30-31-33</sup>

Il segno radiologico più indicativo di paratopia discale è rappresentato dalla riduzione dello spazio intersomatico.<sup>24-25</sup>

La sensibilità diagnostica della radiografia diretta è correlata ad una buona esperienza valutativa dell'esaminatore, tuttavia,

complessivamente il valore predittivo si aggira tra il 50 ed il 70%.<sup>24-25</sup>

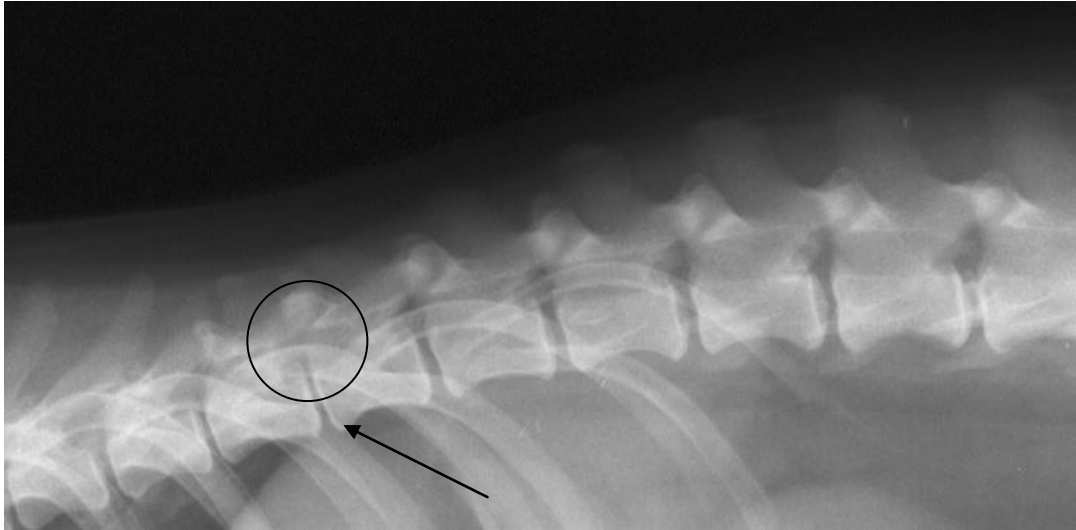


Figura 5: Riduzione dello spazio intersomatico (Freccia) e del forame intervertebrale (cerchio )tra T11-T12

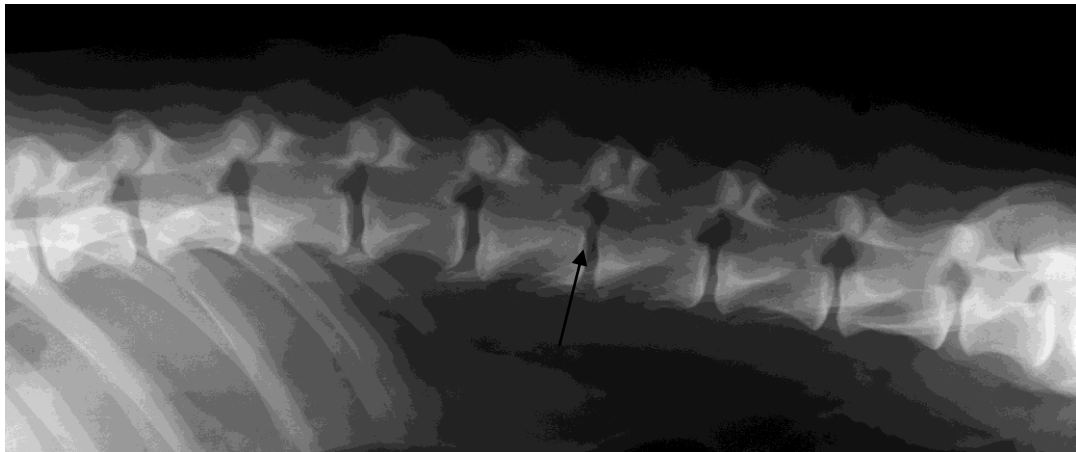


Figura 6: Presenza di materiale calcificato nel canale spinale L3-L4 (Freccia)

La *mielografia* consiste nell'inoculo di mezzo di contrasto nello spazio subaracnoideo mediante rachicentesi lombare o della cisterna magna. La tecnica prevede l'anestesia generale ed il rispetto assoluto delle norme dell'asepsi durante l'introduzione del catetere spinale. L'esame del liquido cefalo-rachidiano, che è eseguito di routine, non fornisce indicazioni specifiche, ma può essere utile per escludere o confermare il sospetto diagnostico nei confronti di qualche patologia inclusa tra le diagnosi differenziali.<sup>6-19-20-21</sup>

Il mezzo di contrasto deve essere caratterizzato da una limitata tossicità, isosmolarità e buona miscibilità con il liquido cerebrospinale e deve persistere nello spazio subaracnoideo per un tempo relativamente breve prima di essere escreto.<sup>28-29-32</sup>

Attualmente vengono usati i mezzi di contrasto iodati non ionici e, tra questi, quelli che meglio rispondono alle caratteristiche richieste sono Iohexolo e Iopamidolo, alle dosi di 0,25 ml/Kg.<sup>28-29-32</sup> Negli ultimi anni è diffuso l'utilizzo di Iodixanolo che, rispetto ai mezzi di contrasto convenzionali, avrebbe un ridotto effetto pro-convulsivante.<sup>6-17-37</sup>

In un soggetto normale il mielogramma è caratterizzato da due linee parallele radiopache, di densità e spessore uniforme tra loro, che convergono in corrispondenza del sacco durale e divergono a livello delle intumescenze brachiale e lombosacrale.<sup>27-28-29</sup> A livello toracolombare, dove il midollo spinale occupa quasi tutta la sezione del canale spinale, anche lo spazio subaracnoideo subisce una modificazione con notevole assottigliamento della linea di contrasto ventrale tanto che, nei cani di piccola taglia, si può avere la mancata evidenziazione di questa linea.<sup>27-28-29</sup>

La compressione che si realizza in presenza di paratopia discale non complicata, è situata in posizione extradurale, pertanto si renderà evidente come una deviazione curvilinea della linea di contrasto con la convessità orientata verso il midollo spinale.<sup>27-</sup>

<sup>28-29</sup> Questo quadro è quello che tipicamente si osserva nella proiezione parallela alla superficie sottoposta a compressione.

Nella proiezione parallela alla superficie midollare compressa, le linee di contrasto tendono ad assottigliarsi e divergere. In altre parole, una compressione francamente ventrale sarà ben evidente in proiezione latero-laterale, mentre nella proiezione

ventro-dorsale la divergenza più o meno marcata delle linee sarà un segno indiretto di compressione; per contro un'ernia francamente laterale sarà evidente nella proiezione VD piuttosto che nella LL. <sup>27-28-29</sup>



Figura 7: Immagine mielografica in proiezione LL a livello di L1-L2: si nota il sollevamento e l'interruzione della linea ventrale, e la riduzione di spessore della linea di contrasto dorsale



Figura 8: Immagine mielografica in proiezione VD a si nota la divergenza delle linee di contrasto in presenza di materiale discale localizzato in posizione ventrale

Nella realtà sono pochi i casi in cui la compressione è francamente ventrale ed è eccezionale il riscontro di un'ernia laterale. Per questo motivo è sempre opportuno eseguire le proiezioni oblique destra e sinistra, inclinando il paziente, o il tubo radiogeno, di 15° rispetto al piano sagittale mediano.<sup>27-28-</sup>

29

Spesso le proiezioni oblique forniscono informazioni opposte a quelle rilevate clinicamente: il lato in cui si osservano deficit più gravi è quello opposto a quello in cui è presente il materiale discale evidenziato alla mielografia. Probabilmente sul lato opposto alla compressione diretta, l'aumento dei diametri trasversi determinato dall'edema, si traduce nella compressione di una grossa sezione circolare di parenchima che viene spinta contro la parete del canale vertebrale rendendo più grave la sintomatologia su quel lato.<sup>27-28-29-37</sup>

Nei casi più gravi, per lo più complicati da edema midollare, si assiste alla scomparsa delle linee di contrasto.<sup>27-28-29</sup>

Alcuni autori<sup>38</sup> hanno cercato un'indicazione prognostica a partire dalla quantificazione dell'edema midollare in pazienti



affetti da estrusione discale acuta e perdita della percezione del dolore profondo. In presenza di edema midollare la distanza tra le linee di contrasto, nel punto di loro massima divergenza, è stata rapportata alla lunghezza del corpo di L2 ed è stata trovata una correlazione positiva, pertanto i pazienti in cui lo spessore del midollo edematoso era inferiore alla metà del corpo di L2, hanno recuperato la stazione dopo la chirurgia decompressiva.

I limiti di questo studio sono legati però all'eterogeneità del campione, infatti il 50% dei pazienti erano Bassotti, mentre la restante metà era distribuita tra meticci ed altre razze di taglia differente. Inoltre buona parte dei pazienti che hanno recuperato ed in cui viene rispettato questo rapporto edema/corpo di L2, erano anche i pazienti trattati nella finestra terapeutica con maggiore utilità prognostica (meno di 12 ore dall'insorgenza dei sintomi). Per questi motivi, la misurazione oggettiva dell'edema midollare ha un valore prognostico affidabile ma non assoluto.

La mielografia permette la diagnosi di mielomalacia solo nelle fasi avanzate e verosimilmente associate a lesioni istologiche

irreversibili che si riconoscono dalla diffusione di mezzo di contrasto nel contesto del parenchima midollare ed eventualmente nel canale ependimale.<sup>27-28-29</sup>

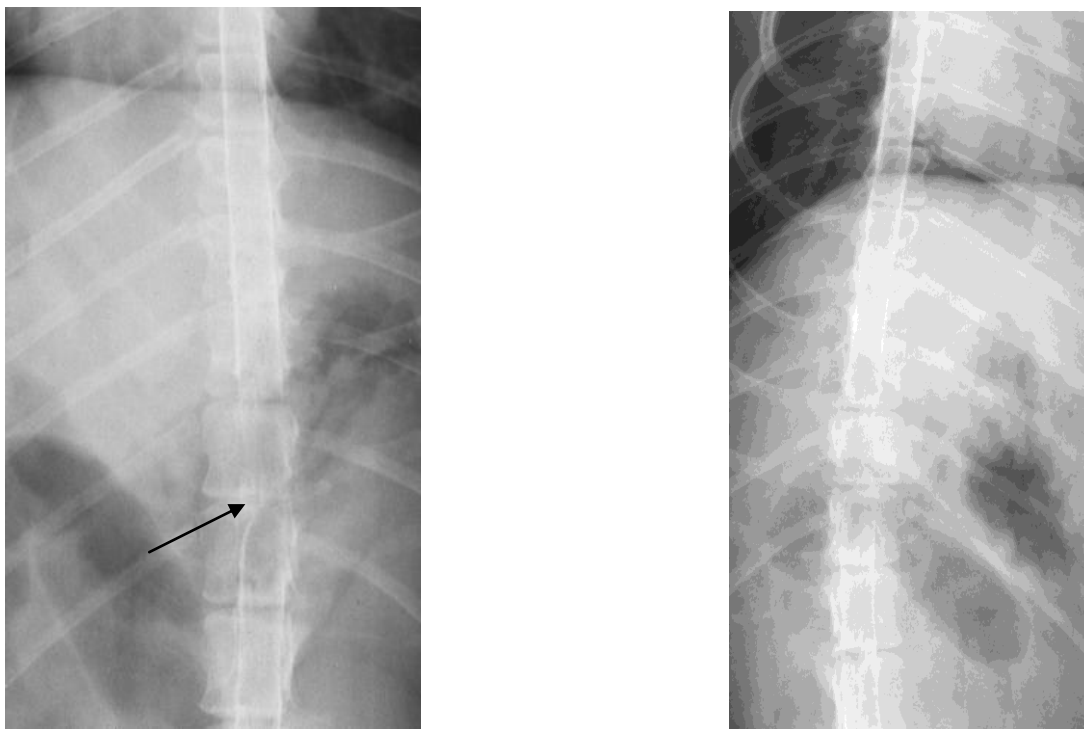


Figure 9 e 10: Proiezioni oblique che mettono in evidenza una compressione a dx a livello di T12-T13 (Freccia).

La *tomografia computerizzata* (TC) è una tecnica che utilizza radiazioni ionizzanti, ma a differenza della radiologia convenzionale, il tubo radiogeno ruota intorno al paziente ed il fascio è captato da alcuni sensori che trasmettono il segnale ad un elaboratore in grado di convertirli in immagini

bidimensionali. L'utilizzo di alcuni software consente, inoltre, di ottenere ricostruzioni tridimensionali a partire dalle scansioni trasversali (assiali).<sup>30-31-33-34-35</sup>

L'esame richiede sempre l'anestesia generale e per lo studio del rachide nel cane, è preferibile il decubito dorsale al fine di ridurre gli artefatti legati agli atti respiratori. La possibilità di osservare il parenchima midollare in sezione comporta una buona capacità diagnostica nella rilevazione di compressioni da ectopia discale, anche nelle localizzazioni francamente laterali, poco o non rilevabili alla radiologia convenzionale.<sup>31-32</sup>

Nonostante spesso sia possibile evidenziare direttamente il disco estruso, l'introduzione di mezzo di contrasto nello spazio subaracnoideo (mielo-TC) fornisce ulteriori informazioni, soprattutto quando il materiale discale non è molto degenerato e quindi non emette un segnale iperdenso rispetto al midollo spinale.<sup>31-32-33</sup>

Il valore aggiunto della mielo-TC è estremamente prezioso in quei pazienti affetti da più siti di compressione ed è necessario stabilire con precisione qual è quello responsabile della sintomatologia osservata.<sup>30-31-33-34-35</sup>

Altro vantaggio, derivante dalla visualizzazione del midollo, è la capacità di riconoscere la vacuolizzazione parenchimale e la necrosi che caratterizzano le fasi prodromiche della mielomalacia anche quando questa non è ancora evidenziale con la mielografia.<sup>31-32</sup>

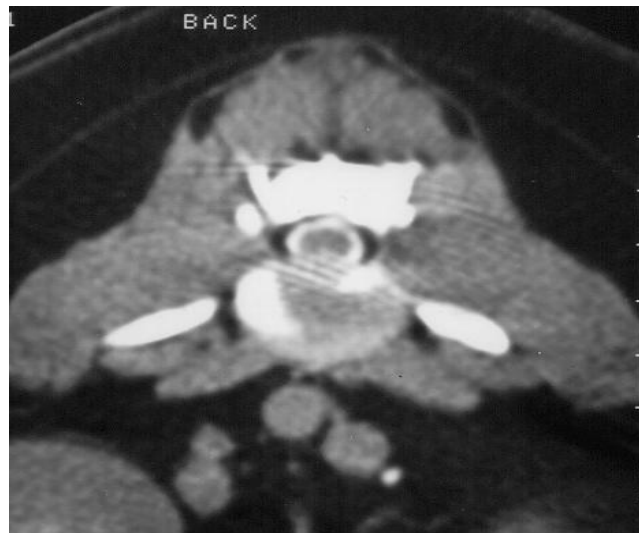


Figura 11: Mio-TC scansione trasversale tra L1-L2 con evidente compressione ventro-laterale del midollo spinale

La *risonanza magnetica* permette la visualizzazione diretta del tessuto nervoso, dello spazio subaracnoideo, dei dischi intersomatici, dei principali legamenti e muscoli periassiali. Come la mielografia, ed a differenza della TC, consente una visione d'insieme del tratto di rachide in esame e quindi, in tal senso associa i vantaggi pratici della mielografia a quelli delle tecniche tomografiche con un'elevatissima definizione nella visualizzazione dei tessuti molli. Un altro vantaggio risiede nella possibilità di effettuare scansioni parasagittali.<sup>30-31-33-34-35</sup> Le lesioni secondarie del parenchima midollare sono molto più evidenti rispetto alle altre tecniche e si appalesano come focolai iperintensi, rispetto al parenchima sano, in caso di mielomalacia ed ematomielia. L'edema midollare, oltre ad essere visibile per l'aumento dello spessore midollare, si caratterizza per una ipointensità diffusa nelle sequenze T1-dip ed iperintensità in T2-dip.<sup>33</sup>

La caratterizzazione delle lesioni parenchimali ha un buon valore prognostico predittivo, infatti in un campione di 77 pazienti la prognosi era peggiore in quelli che alla risonanza presentavano focolai iperintensi di dimensioni maggiori o uguali

al corpo di L2. Secondo questo studio la presenza di aree iperintense ha un valore predittivo negativo più affidabile rispetto alla perdita della sensibilità profonda.<sup>36</sup>



Figura 12: RM di un paziente portatore di protrusione discale tra T12-T13

# **CAPITOLO 5**

## ***GESTIONE TERAPEUTICA DEL PAZIENTE AFFETTO DA ECTOPIA DISCALE***

Il paziente affetto da ernia discale richiede una gestione complessiva che tenga conto:

- dei rilievi clinici e radiologici
- della predisposizione, razziale o soggettiva, di insorgenza di altre ernie
- delle possibilità di ingravescenza della sintomatologia presente
- delle attitudini dei proprietari nei confronti del protocollo terapeutico da effettuare.

La schematizzazione in 5 classi, proposta per la distribuzione dei pazienti in relazione alla presentazione clinica viene considerata anche nell'ambito della gestione clinica.

I pazienti appartenenti alla I (dolore spinale) e II classe (paraparesi deambulatoria) richiedono, nella maggioranza dei casi, riposo assoluto ed un attento monitoraggio.<sup>3-6-17-19-21</sup> In questi pazienti è virtualmente presente del materiale discale ad azione compressiva, pertanto molti autori sconsigliano l'uso di antinfiammatori o analgesici. Infatti, la suddetta terapia potrebbe eliminare l'azione autocontenitiva legata all'algia e quindi promuovere, attraverso la riacquisizione della normale mobilità del rachide, il passaggio di altro materiale nel canale spinale. La recidiva della sintomatologia riguarda il 50% dei pazienti, il che secondo alcuni, potrebbe essere motivo di scelta per la risoluzione chirurgica. La terapia d'elezione è chirurgica nei pazienti che hanno precedentemente manifestato altri episodi, così come in quei pazienti di classe II che manifestino dei deficit propriocettivi gravi (knuckling, paraparesi deambulatoria) piuttosto che semplice atassia.<sup>3-6-17-19-21</sup>



Appare opportuno specificare, anche in questo contesto, che la persistenza di una compressione midollare, anche se di entità non sufficiente a produrre una sintomatologia significativa più o meno riconoscibile per buona parte dei proprietari, produce in ogni caso delle lesioni istologiche. La sostanza bianca è costituita prevalentemente da assoni, il cui trofismo dipende fortemente dal "flusso assonico": un meccanismo che permette il passaggio intracitoplasmatico di sostanze nutritive dal pirenoforo alla parte più distale di ciascun assone o dendrite. La compressione cronica di lieve entità, non in grado di produrre assonotmesi, comporta alterazioni del flusso assonico, demielinizzazione ed atrofia anche senza compromettere la conduzione elettrica. Ne deriva che, nei pazienti affetti da compressioni inveterate, portatori da tempo di una sintomatologia in fase subclinica, anche la risoluzione chirurgica potrebbe non garantire la restitutio ad integrum. Peraltro, esiste la possibilità che il materiale protruso/estruso pur esercitando compressione, potrebbe essere in grado di indurre flogosi a carico delle meningi su base flogistica che potrebbe avere un

ruolo determinante nell'insorgenza della mielopatia trasversa. <sup>3-</sup>

19-21

Nei pazienti di classe I e II il monitoraggio assume un ruolo fondamentale, tanto quanto il riposo assoluto e la valutazione critica, da parte del clinico, del successo potenzialmente effimero della terapia conservativa.

I pazienti di classe III (paraparesi non deambulatoria) necessitano di una gestione complessiva rapida e mirata alla risoluzione della decompressione. E' sempre necessario, dopo la visita clinica, sottoporre il paziente agli esami diagnostici complementari al fine di confermare la diagnosi, identificare la sede della compressione e mettere in atto, nella stessa seduta anestesiológica, la decompressione chirurgica preceduta eventualmente dal protocollo farmacologico specifico per il paziente affetto da trauma acuto del midollo spinale. L'opportunità e l'efficacia di questa terapia farmacologica è ancora oggetto di discussione mancano, infatti, in medicina veterinaria lavori scientifici che ne abbiano confermato un valore assoluto ed indiscutibile. <sup>3-6-17-19-21</sup>

Anche in medicina umana, dove sono stati comprovati gli effetti positivi, attualmente il protocollo è messo in discussione da alcuni autori, pertanto non viene utilizzato routinariamente nelle situazioni cliniche indicate.<sup>19-21</sup>

Il protocollo più diffuso a tale scopo, prevede la somministrazione intravenosa di metil-prednisolone sodio succinato (MPSS) entro le prime otto ore dall'insorgenza della sintomatologia al dosaggio di 30 mg/Kg, quindi due boli di 15 mg/Kg dopo 2 e 6 ore dal primo bolo e 7 mg/Kg dopo 12 e 24 ore. L'utilizzo del MPSS oltre le 8 ore dal trauma, oppure a dosaggi differenti, non è efficace o può sortire effetti negativi piuttosto che preventivi nei confronti dei danni secondari.<sup>3-6-17-</sup>

<sup>19-21</sup>

In medicina umana è stato proposto un altro schema di somministrazione che viene attualmente riconosciuto anche in medicina veterinaria: un bolo di MPSS al dosaggio di 30 mg/Kg, quindi infusione continua alla dose di 5,4 mg/Kg per 24 ore, se il primo bolo è somministrato entro 3 ore dall'insorgenza della sintomatologia, e per 48 ore se il protocollo è stato intrapreso tra la terza e l'ottava ora.<sup>6-17-21</sup>

E' imperativo somministrare farmaci ad azione profilattica nei confronti delle complicanze gastro-enteriche cortico-indotte (diarrea, melena, vomito, ematochezia, ematemesi, anoressia).

I farmaci più utilizzati sono: sucralfato, anti H<sub>2</sub>, omeprazolo.

In uno studio retrospettivo, in cui veniva utilizzato prednisone sodio succinato anziché MPSS, la percentuale di complicanze riguardava circa il 33% dei pazienti nonostante la somministrazione di farmaci antiulcera.<sup>48</sup>

I pazienti di IV classe affrontano un work-up diagnostico-terapeutico non dissimile da quelli appartenenti alla III classe.

Rispettando i canoni della gestione appena illustrata, la prognosi è favorevole nell'85-90% per i pazienti di III classe e nell'80% per i pazienti di IV classe.<sup>3-6-17-19-21</sup>

Nei pazienti di V classe, ancor più che nei pazienti meno gravi, la tempestività nell'approccio terapeutico diventa discriminante rispetto al recupero o meno della deambulazione.

La perdita della nocicezione, che in passato era considerata un segno prognostico indicativo di un danno non suscettibile di terapia chirurgica, attualmente viene interpretata come un segno potenzialmente legato a disturbi di circolo transitori e

pertanto trattabile con la riduzione della compressione. In tutti i pazienti di V classe, però, si deve supporre una lesione midollare grave, infatti se si interviene nelle prime 24 ore la ripresa funzionale si ha nel 50% dei casi, mentre se passano più di 48 ore le possibilità di recupero sono inferiori al 5%.<sup>3-6-17-19-21</sup>

## ***Procedure chirurgiche finalizzate alla terapia delle paratopie discali toraco-lombari***

### ***Fenestrazione discale***

Questo tipo di procedura può avere un significato terapeutico o profilattico nei confronti di un rischio potenziale di ernia discale. Quest'ultima finalità ovviamente è presa in considerazione nei pazienti condrodistrofici, in cui è significativamente alto il rischio di estrusione discale o di recidiva dell'ernia nella stessa sede o in una sede differente rispetto a quella del primo episodio.

La tecnica prevede un accesso ai corpi vertebrali mediante dieresi smussa intermuscolare parassiale, l'asportazione di un rettangolo di capsula articolare ed annulus fibroso ed eventualmente, la discectomia parziale mediante asportazione del nucleo polposo con una curette oppure un uncino. Nei casi in cui la fenestrazione interessi gli spazi adiacenti al sito in cui è in atto la chirurgia decompressiva, è sufficiente estendere l'accesso chirurgico cranialmente e caudalmente alla sede d'intervento. Alcuni autori ritengono che sia opportuno fenestrare tutte le potenziali sedi di estrusione discale (da T11-T12 a L6-L7), secondo altri è sufficiente effettuare la discectomia nei due spazi adiacenti alla lesione in atto in quanto queste sedi sono maggiormente a rischio in virtù delle variazioni della biomeccanica conseguenti alla lesione primitiva.

Il valore preventivo della fenestrazione discale è ancora argomento di discussione. In un'analisi retrospettiva<sup>39</sup> condotta su 252 pazienti sottoposti a chirurgia decompressiva e fenestrazione nel solo sito di compressione (37 pazienti) o anche in quelli adiacenti (215 pazienti), la recidiva, confermata

da un secondo intervento, è stata osservata solo in 12 pazienti e sempre in una sede diversa da quella del precedente episodio. Complessivamente la recidiva di estrusione discale nei pazienti trattati solo con chirurgia decompressiva varia tra 6,4% e 14,6% sul totale dei pazienti.<sup>41-42-43</sup>

In sintesi, sebbene attualmente la fenestrazione discale non venga più considerata come unico trattamento in presenza di ectopia discale, il significato del valore profilattico rimane tuttora controverso.<sup>40</sup>

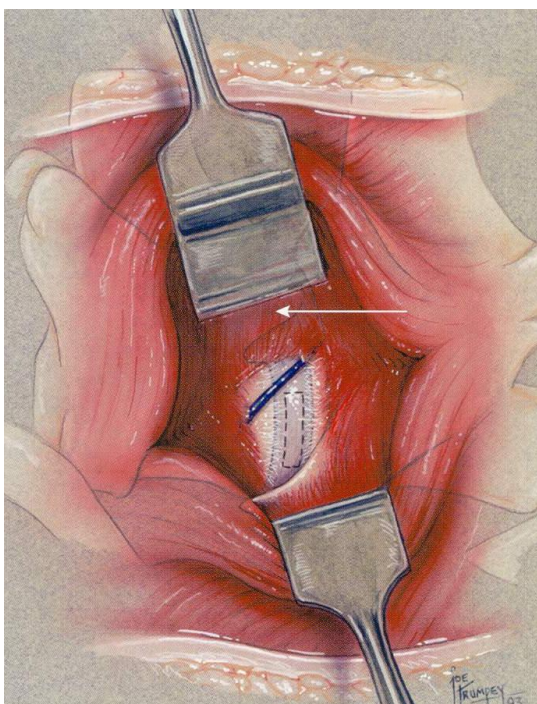


Figure 12-13: rappresentazione schematica (sinistra) ed immagine intraoperatoria della fenestrazione discale. (Da Weehler Sharp. Parz mod)

## ***Laminectomia dorsale***

La tecnica prevede la rimozione dei processi spinosi e di parte lamine vertebrali associata ad ostectomia dei processi articolari craniali e caudali (Funquist tipo A), dei processi articolari craniali e parte dei caudali (Funquist tipo B) o dei soli processi articolari caudali (Funquist tipo C). Le tre tipologie di intervento differiscono tra loro per l'effetto destabilizzante che però è direttamente proporzionale al grado di esposizione del canale vertebrale.

La maggior parte degli autori considera desueta la laminectomia dorsale in relazione alle scarse possibilità di visualizzazione del pavimento del canale vertebrale, cosa che, certamente, costituisce un limite alla rimozione del materiale discale in posizione ventrale o ventro-laterale. Pertanto si ricorre a questa tecnica in casi estremamente selezionati in cui il materiale discale è presente dorsalmente o circonferenzialmente, quando è richiesto un intervento decompressivo su ampi segmenti di



midollo spinale, oppure quando per ragioni anatomiche non è possibile effettuare l'emilaminectomia, come avviene per gli spazi intervertebrali situati in corrispondenza del cingolo scapolare.

In uno studio condotto su 34 pazienti di classe V trattati mediante laminectomia dorsale, il 62% dei pazienti ha recuperato la capacità di deambulare, tuttavia, questi pazienti erano quelli in cui la chirurgia decompressiva era stata attuata più tempestivamente rispetto alla comparsa dei sintomi.<sup>-43-45</sup>

Per consentire la rimozione del materiale discale, Prata suggerisce di associare la laminectomia alla faccettectomia ed alla foraminotomia, in modo da esporre meglio il pavimento del canale vertebrale, ma tutto ciò determina un'importante destabilizzazione.<sup>40</sup>

Nel tratto compreso tra T3 ed L3 è possibile effettuare la rizectomia monolaterale che determina una rotazione del midollo spinale tale da rendere più efficace la decompressione rispetto alla sola laminectomia dorsale.<sup>6-17-21-40-43-45</sup>

## ***Emilaminectomia***

Costituisce la tecnica chirurgica d'elezione per il trattamento delle discopatie toraco-lombari nel cane.

La tecnica chirurgica prevede l'esposizione delle vertebre attigue alla sede del disco erniato, nonché delle due giunzioni intervertebrali adiacenti, in modo da separare la muscolatura epiaassiale ed evidenziare adeguatamente i processi articolari, i processi accessori e nei casi in cui il chirurgo lo ritenga necessario, i processi trasversi o le coste e parte dei corpi vertebrali. L'intervento classico comporta l'ostectomia dei processi articolari e di una componente laminare sufficiente a consentire la decompressione e la rimozione del materiale discale degenerato.

Alcuni chirurghi preferiscono rimuovere con un pinza ossivora i processi articolari ed utilizzare una fresa montata su micromotore per ottenere progressivamente l'esposizione del canale vertebrale attraversando la corticale esterna, la spongiosa e la corticale interna per tutta la superficie corrispondente all'esposizione richiesta. Secondo un'altra

variante, non si osteotomizzano i processi articolari e con la fresa si delimitano solo i contorni della "finestra" in modo da asportare il tassello osseo osteotomizzato facendo presa sui processi articolari stessi.

Altre varianti di questa tecnica differiscono tra loro per l'estensione, per lo più in senso dorso-ventrale, della finestra.

La mini-emilaminectomia differisce dalla tecnica standard perché non prevede l'asportazione completa dei processi articolari, ma eventualmente del solo processo caudale. Questo tipo di esposizione permette una visualizzazione ottimale del terzo ventrale del canale vertebrale, ma se ciò non fosse sufficiente, è sempre possibile estendere l'osteotomia fino ad ottenere un'emilaminectomia standard.

La pediculectomia comporta l'esecuzione di una finestra ancora più piccola alla base della lamina vertebrale e senza interessare i processi articolari. L'utilizzo di questa variante è limitato a casi selezionati, preceduti da un ottimo work-up di diagnostica per immagini che consenta di localizzare con assoluta precisione la posizione del disco ectopico.

Quando il materiale discale fosse localizzato in posizione francamente ventrale, la rimozione è più difficoltosa, pertanto è stata messa a punto una variante che prevede la corpectomia parziale in modo da visualizzare anche parte della superficie ventrale del midollo spinale.

Tutte le tecniche che comportano l'esposizione del terzo ventrale della lamina, ed eventualmente di parte del corpo vertebrale possono comportare la rizectomia e pertanto non devono essere eseguite caudalmente ad L3.

Relativamente all'estensione dell'emilaminectomia anche ai metameri adiacenti, tale tecnica offre minori svantaggi rispetto alla laminectomia dorsale, infatti dal punto di vista biomeccanico comporta una modesta riduzione della stabilità vertebrale. La necessità di estendere la finestra a più metameri vertebrali potrebbe derivare dalla diffusione del materiale discale, ma più verosimilmente dalla necessità di ottenere una decompressione più efficace in presenza di edema midollare o emorragia epidurale. <sup>6-17-21-40-43-47-52</sup>

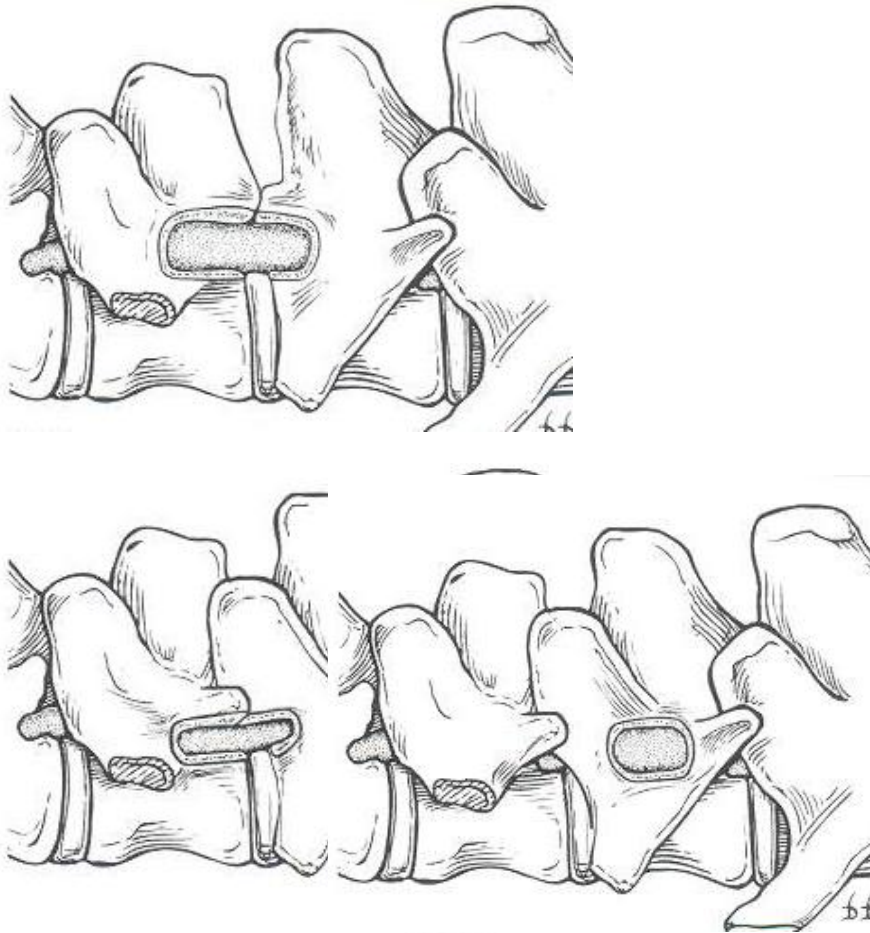


Figure 14-15-16: Rappresentazione schematica dell'emilaminectomia standard (in alto a sinistra) della mini-emilaminectomia (in alto a destra) e della pediclectomia (in basso). (Da Weehler Sharp. Parz mod)

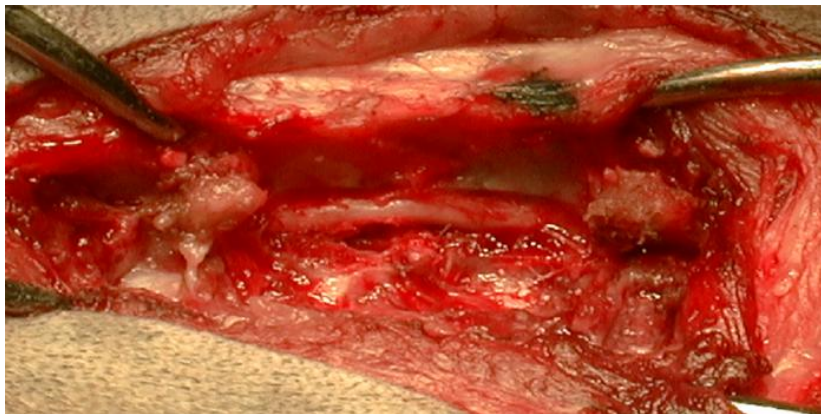


Figura 17: Immagine intraoperatoria del midollo spinale esposto dopo emilaminectomia ed asportazione del materiale discale erniato.

## ***Durotomia***

E' una metodica che consiste nella dieresi della dura madre attraverso un'incisione con orientamento assiale rispetto al midollo spinale e quindi alle fibre della sostanza bianca.

La prima finalità della durotomia è di natura diagnostica, infatti la visualizzazione diretta del midollo permette di valutarne l'integrità strutturale, l'aspetto ed eventualmente di riconoscere i segni macroscopici che preludono alla necrosi. La durotomia, inoltre, viene praticata quando esiste la necessità di ridurre la compressione midollare conseguente ad edema parenchimale, ematomielia, mielomalacia.

L'efficacia terapeutica della durotomia per la risoluzione della compressione intramidollare è un argomento ancora dibattuto. Secondo uno studio retrospettivo condotto su pazienti affetti da estrusione discale acuta, con perdita della percezione della sensibilità profonda, la durotomia non è una procedura in grado di aumentare le probabilità di recupero funzionale. Tuttavia

anche se da questo studio emerge che non esiste differenza statisticamente significativa sulle possibilità di recupero, tra pazienti trattati con emilaminectomia e pazienti trattati con emilaminectomia e durotomia, la valutazione intraoperatoria dell'aspetto macroscopico del parenchima, assume un valore prognostico con un discreto grado di attendibilità. <sup>6-17-21-40-43-46</sup>



Figura 18: Immagine intraoperatoria durante l'esecuzione della durotomia. (Da Weehler Sharp. Parz mod)

### ***Gestione e complicanze post-operatorie***

I pazienti sottoposti a chirurgia spinale andrebbero ospedalizzati per ridurre il rischio di complicanze, per attuare una corretta terapia post-operatoria, per la gestione dei disturbi della minzione e della defecazione e per il trattamento del dolore post-operatorio mediante oppioidi.

Le complicanze postoperatorie riguardano, circa il 14% dei pazienti sottoposti ad interventi chirurgici del rachide, tuttavia,

tale percentuale può essere ulteriormente ridotta attraverso una gestione perioperatoria adeguata. Il rispetto delle norme di asepsi e antisepsi, la corretta manipolazione dei tessuti, il rispetto della tecnica chirurgica ed un'attenta gestione post-operatoria riducono l'incidenza di complicanze e migliorano la qualità della convalescenza nei pazienti.

Buona parte di queste complicanze, come edema, emorragia, tumefazione, hanno carattere autolimitante, pertanto alcuni presidi terapeutici locali, come applicazione di impacchi caldi, freddi o entrambi, associati alla disinfezione locale sono in genere risolutivi. Il sieroma è presente in circa il 10% dei soggetti sottoposti a chirurgia spinale, ha spesso carattere autolimitante, ma è fondamentale un buon monitoraggio ed una corretta terapia locale e sistemica, al fine di ridurre le possibilità di infezione.





Figura 19: Immagine clinica dell'aspetto di un sierosa insorto in seguito a laminectomia dorsale cervicale. (Da Millis parz mod)

Nei casi più gravi può essere praticato il drenaggio del sierosa, ma generalmente il trattamento non differisce rispetto alle suddette complicanze minori.

La suppurazione può essere presente nel 30% dei soggetti.

Quando la quantità di batteri nell'ambito della ferita supera  $10^5$  per grammo di tessuto, aumenta notevolmente il rischio di infezione, tuttavia questo grado di contaminazione è improbabile. La terapia antibiotica sistemica dopo antibiogramma, e quando richiesto l'associazione tra molecole di diverso spettro d'azione è generalmente sufficiente a risolvere le complicanze settiche. Ritorno della sensibilità degli arti pelvici e della normale minzione in 10-21 giorni;

Il recupero funzionale è in genere graduale ed avviene secondo tempi e modi correlati al grado di deficit iniziale, al tempo trascorso ed in maniera più specifica, alla gravità delle lesioni del midollo spinale.

Negli ultimi anni il ruolo della terapia riabilitativa ha assunto un ruolo determinante nella gestione dei pazienti sottoposti a chirurgia, ma anche nei pazienti trattati in maniera conservativa o i pazienti con paraplegia irreversibile.

Le comuni tecniche di fisioterapia riabilitativa prevedono sia applicazione di massaggi per assicurare un rapido recupero del tono muscolare, ma anche l'utilizzo di onde d'urto, ultrasuoni e, nelle fasi avanzate di esercizi attivi come il nuoto in vasca o il tapis-roulant.

In molti casi, la fisioterapia influenza in maniera determinante il grado ed i tempi di recupero funzionale.<sup>49-50-51</sup>

# **CAPITOLO 6**

## ***CASISTICA CLINICA***

Nel periodo compreso tra gennaio 2000 e marzo 2006, presso l'ambulatorio della sezione di Clinica Chirurgica della facoltà di Medicina Veterinaria di Napoli sono stati osservati 393 pazienti, di specie canina portatori di protrusione/estrusione discale toraco-lombare. Tale campione costituisce il 5,5% della popolazione canina condotta a visita nella sezione nello stesso periodo.

La gestione clinica per questi pazienti è stata complessivamente conforme ai dettami precedentemente esposti, pertanto, dopo la raccolta del segnalamento e dell'anamnesi è stata effettuata

la valutazione clinica che ha consentito di emettere diagnosi di sospetto di discopatia toraco-lombare e successivamente la collocazione in una delle 5 classi in relazione al corredo sintomatologico.

L'iter diagnostico-terapeutico è stato, poi, differente in relazione al gruppo sintomatologico di appartenenza.

Il campione era costituito da 140 femmine (35,6%) e 253 maschi (64,4%), tuttavia tale differenza rifletteva la distribuzione dei due sessi nella popolazione condotta a visita, pertanto non è risultata statisticamente significativa (metodo  $\chi^2$ ).

L'età media dei pazienti osservati è di 7 anni (estremi 1-14 anni).

La distribuzione razziale nel campione (Tabella 1) rifletteva quella della popolazione canina sul territorio e, ad eccezione del bassotto (metodo  $\chi^2$   $P=0,78$ ), pechinese (metodo  $\chi^2$   $P=0,52$ ) e shi-tzu (metodo  $\chi^2$   $P=0,81$ ) non si rilevava una predisposizione razziale statisticamente significativa.

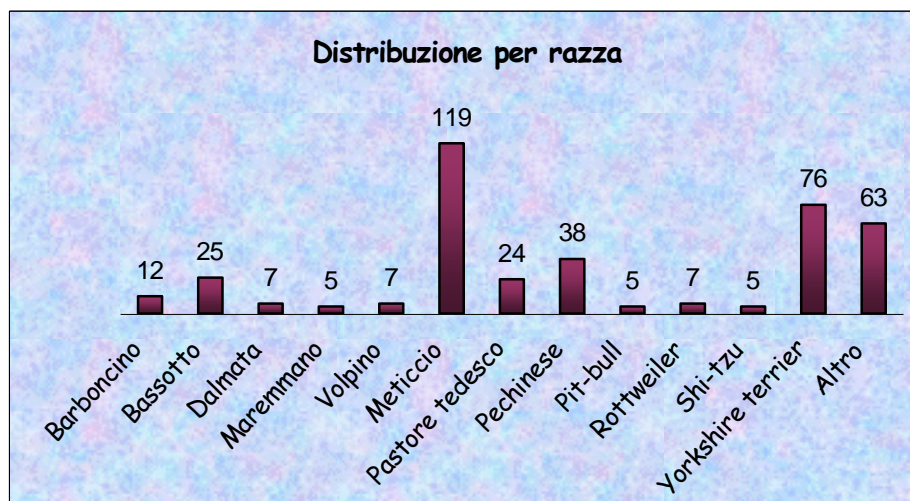


Tabella 1: distribuzione razziale nel campione osservato

Nel campione era presente un congruo numero di casi (94/393) accompagnati da anamnesi muta. Quando è stato possibile raccogliere l'anamnesi furono evidenziati alcuni aspetti riportati nella tabella 2: Presenza di dolore manifesto (111), riferimento di episodi precedenti (63), trattamento con terapia farmacologia nelle ore o nei giorni precedenti alla visita (95). In 24 pazienti la sintomatologia è comparsa in seguito a procedure cliniche (rx, interventi chirurgici) che hanno richiesto la sedazione o la narcosi ed il successivo posizionamento nel decubito richiesto dalla procedura in atto. E' verosimile che le manualità passive sul rachide, privo della protezione muscolare a causa della

narcosi, abbiano determinato l'insorgenza dell'ectopia discale o la destabilizzazione di lesioni inveterate.

I casi caratterizzati da sintomatologia ad insorgenza graduale, nei pazienti in cui è stato possibile raccogliere l'anamnesi, sono 156 (39,6%), rispetto a 143 pazienti (36,6%) di cui è stata riferita i segni clinici sono comparsi in forma acuta o subacuta.

Tabella 2: Informazioni anamnestiche raccolte sul campione

Nella tabella 3 è riportato il tempo intercorso tra l'insorgenza della sintomatologia fino alla valutazione clinica.

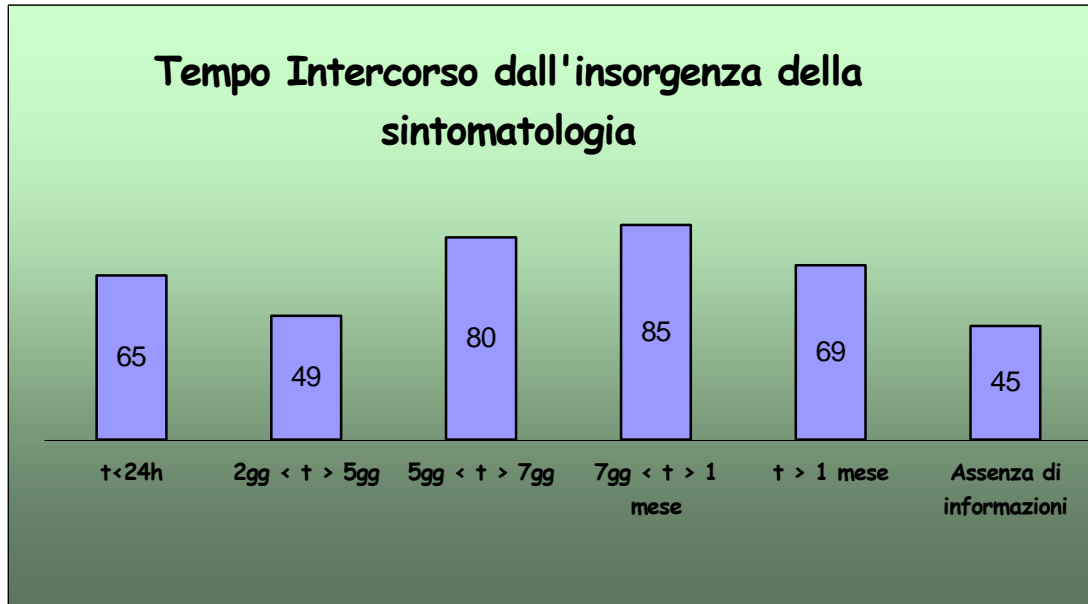


Tabella 3: intervallo di tempo tra la comparsa dei segni clinici ed il momento della visita

I pazienti condotti a visita sono stati distribuiti in 5 gruppi secondo la classificazione in base alla sintomatologia clinica (grafico 4)

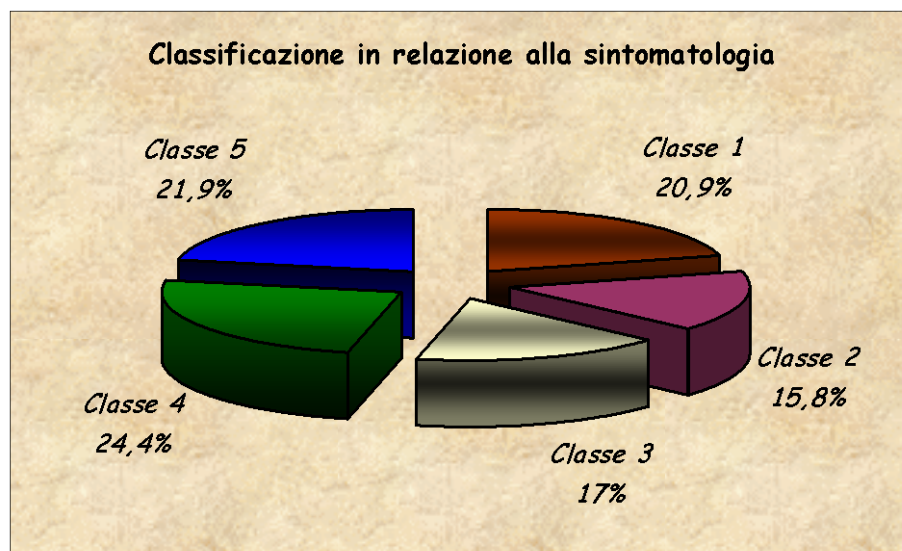


Tabella 4: Rappresentazione schematica della distribuzione dei pazienti in 5 classi in relazione alla sintomatologia clinica osservata

I pazienti di classe 1 (82/393) e la quasi totalità di quelli di classe 2 sono stati trattati con terapia conservativa. Non sempre si è proceduto ad esame rx, in quanto la sedazione o la narcosi, per le ragioni esplicitate in precedenza, costituisce motivo di rischio di peggioramento del quadro clinico. 25 pazienti trattati con terapia conservativa, hanno poi sviluppato una sintomatologia più grave e successivamente hanno richiesto una gestione adeguata alla sintomatologia in atto. I pazienti appartenenti alle classi successive, sono stati sottoposti ad esame radiografico diretto in anestesia generale, mielografia, ed eventualmente a terapia conservativa o chirurgica in relazione ai risultati della diagnostica per immagini convenzionale, eventualmente integrata dall'esame TC.

In 229 pazienti, quindi, è stato eseguito l'esame mielografico che ha permesso di evidenziare la sede della discopatia e pianificare l'intervento chirurgico quando necessario.

In 183 casi sono state, esattamente, rilevate le condizioni clinico-diagnostiche che ci hanno indotti a procedere al relativo trattamento chirurgico. In sede chirurgica è stata osservata



conformità, con le informazioni fornite dalla mielografia nella quasi totalità dei casi. Nella tabella 5 è riportata l'incidenza di ectopia discale in ciascuna sede, nei pazienti sottoposti a decompressione chirurgica.

Tabella 5: Incidenza di discopatia toraco-lombare in relazione alla sede, nei casi trattati con decompressione chirurgica.

Nella gran parte dei casi è stata eseguita l'emilaminectomia (170/183), tuttavia in un caso si è resa necessaria l'esecuzione della laminectomia dorsale, a causa della presenza di paratopie multiple.

In due pazienti, dopo l'esecuzione dell'emilaminectomia e la rimozione del materiale discale estruso, non si evidenziava una soddisfacente decompressione del midollo spinale, per cui si è

preferito eseguire l'emilaminectomia anche dal lato opposto, piuttosto che estendere l'osteotomia con una laminectomia dorsale che sarebbe stata più destabilizzante.

La durotomia è stata associata all'emilaminectomia in 10 pazienti. (Tabella 6)

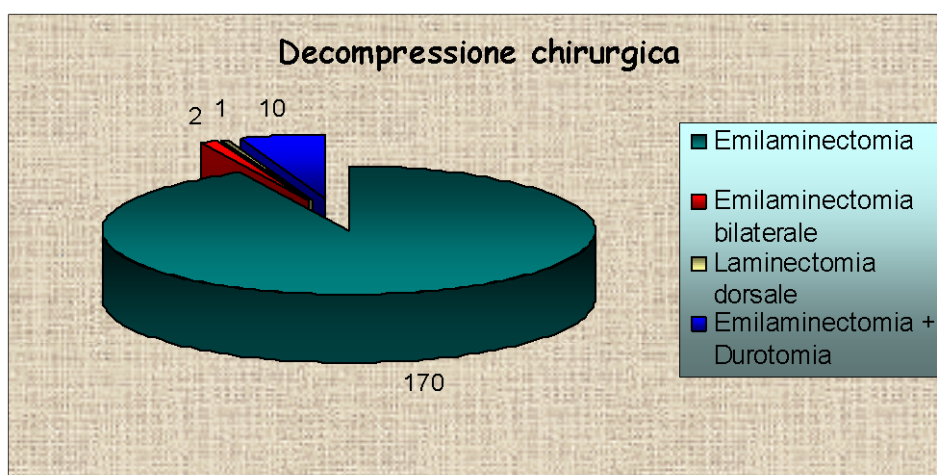


Tabella 6: Distribuzione dei pazienti sottoposti a terapia chirurgica in relazione alla tecnica eseguita

Nella tabella 7 è riassunta la gestione terapeutica nei casi osservati alla luce del recupero funzionale, ottenuto in 152 dei 183 pazienti sottoposti a decompressione chirurgica (83%).

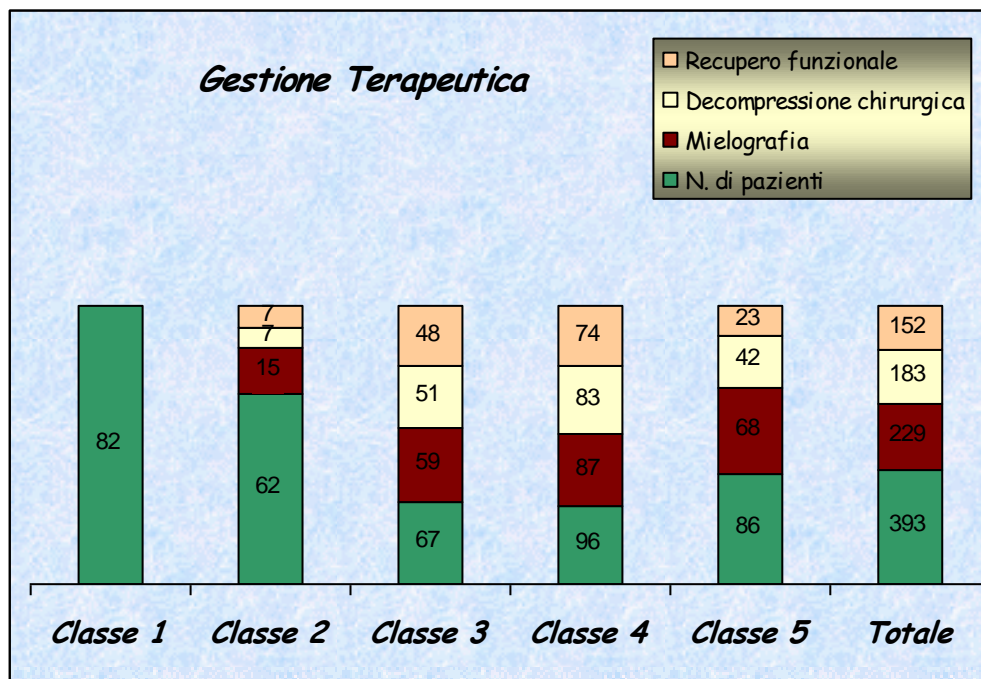


Tabella 7: Grafico riassuntivo della gestione complessiva dei pazienti secondo la classe clinica di appartenenza

Il recupero funzionale, nei pazienti che hanno beneficiato della chirurgia decompressiva, si è realizzato in tempi e modalità variabili ed in gran parte verosimilmente correlati alle condizioni pre-operatorie, alle poco esplorabili condizioni del parenchima midollare ed al tempo intercorso tra la comparsa dei sintomi e la terapia, alla modalità d'insorgenza della sintomatologia (iperacuta/acuta/progressiva). Nei pazienti in cui è stato possibile effettuare follow-up il tempo medio di recupero funzionale è stato di 14,2 giorni (estremi 4-53 giorni).

## ***Discussione e conclusioni***

La gestione dei casi trattati è stata complessivamente conforme a quanto descritto in letteratura. La gestione dei pazienti di classe 1, attraverso restrizione dell'esercizio, e terapia antinfiammatoria (FANS o corticosteroidi) pochi in casi selezionati, ha comportato difficoltà nella registrazione dei controlli a medio e lungo termine ma, ad eccezione dei 25 casi in cui si è verificata la recidiva della sintomatologia, non i sono registrate complicanze degne di nota.

Nei pazienti di classe 1 e 2 può essere difficile decidere a proposito dell'opportunità di eseguire la radiografia diretta, eventualmente in sedazione. In linea teorica se da un lato la sintomatologia lieve e la possibilità di indurre lesioni iatrogene suggeriscono di riservare la diagnostica per immagini in narcosi, ai pazienti di classe 3, 4 e 5, in alcuni casi è necessario escludere alcune possibili diagnosi differenziali o magari, ad esempio in un soggetto condrodistrofico, effettuare una stadiazione sulla base della diagnostica per immagini convenzionale. A questo proposito è opportuno ricordare che

secondo uno studio condotto dalla nostra scuola,<sup>24</sup> il valore predittivo della radiografia diretta è del 55%, pertanto, sebbene questo tipo di indagine non si caratterizzi per un elevato valore diagnostico, rappresenta il punto di partenza del diagnostic planning e risulterà utile nel caso in cui il paziente, trattato in maniera conservativa, dovesse presentare un peggioramento del quadro clinico.<sup>24</sup>

Complessivamente la mielografia è stata eseguita in 229 pazienti, e nei 183 cani, sottoposti poi a trattamento chirurgico, il reperto chirurgico è sempre stato conforme a quello mielografico a proposito della posizione del materiale erniato.

In un solo caso di estrusione discale acuta, caratterizzato da imponente edema midollare, la mielografia non ha permesso di pianificare la sede dell'emilaminectomia, ma l'eccezionalità di questo caso è certamente legata alla disposizione circonferenziale del materiale discale degenerato, pertanto non era presente una compressione localizzata.

L'aspetto macroscopico del materiale discale rimosso in sede chirurgica è variato in relazione al tipo di paratopia, ma soprattutto al tempo intercorso dall'inizio della compressione.

Nei casi meno recenti la rimozione del nucleo polposo ectopico è stata più impegnativa a causa della consistenza sclero-calcifica ed in alcuni casi, delle aderenze epidurali presenti.

Un aspetto rilevante è dato dalla correlazione tra la posizione del materiale discale erniato ed alcuni elementi clinici: nei pazienti in cui si è rilevata clinicamente una significativa componente algica (dolore in risposta ad una lieve palpazione del rachide, dolore spontaneo, atteggiamenti antalgici marcati) è stata riscontrata la presenza di materiale discale in posizione adiacente alla radice del nervo spinale. E' verosimile che l'ischemia secondaria a compressione, in queste situazioni più che in altre, abbia un ruolo determinante nella genesi del dolore.

L'emilaminectomia standard è stata la tecnica decompressiva adottata nella gran parte dei pazienti e solo in pochi casi è stato necessario ampliare l'osteotomia per determinare una maggiore decompressione o consentire un'adeguata rimozione del materiale discale.

Nei pazienti in cui è stata praticata la durotomia non sono state osservate particolari complicanze, tuttavia il numero di pazienti

è limitato per fornire valutazioni sul reale vantaggio offerto da questa procedura.

Nel complesso la percentuale di successo terapeutico, in relazione alla classe clinica di appartenenza, appare soddisfacente e conforme ai dati segnalati in letteratura.<sup>6-17-21-</sup>

40-43-45

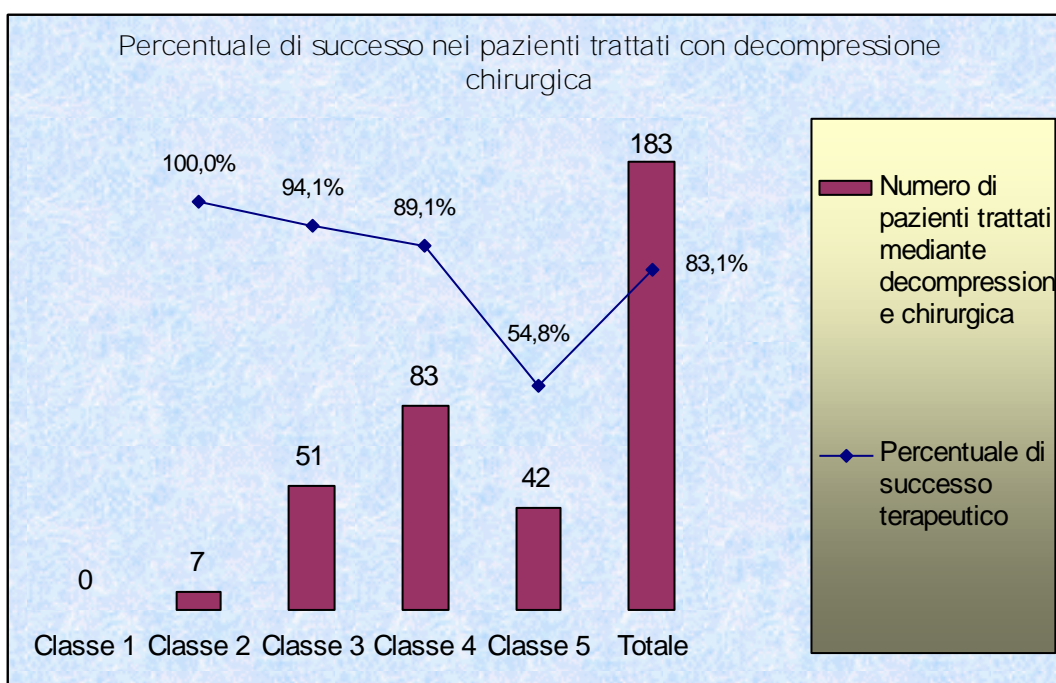


Tabella 8: Grafico comparativo tra il numero di pazienti trattati mediante decompressione chirurgica, e la relativa percentuale di recupero funzionale correlati alla classe di appartenenza

Tale dato è probabilmente il risultato di una standardizzata gestione diagnostico-terapeutica basata sulla collegialità e sulla selezione del paziente candidato alla terapia chirurgica.

# BIBLIOGRAFIA

1. Hansen HJ A pathologic-anatomic study on disc degeneration in dogs. Acta Orthop. Scand. 1952 11:1 in Bojrab: Le basi patogenetiche delle malattie chirurgiche nei piccolo animali. 2003 Ed Giraldi
2. Wamsley R. The development and growth of intervertebral disc. Ed med. J. 1953 60:341. in Bojrab: Le basi patogenetiche delle malattie chirurgiche nei piccolo animali. 2003 Ed Giraldi
3. Jeffrey N.D., Handbook of Small animal spinal surgery, 1995, Ed. W.B. Saunders & Co. London
4. Brunner K et al. the vascularization of intervertebral disks of the adult dog. Anat Histol Embriol 1989 18:76
5. Forsythe WB et al: innervation of canine thoracolumbar vertebral column. Anat Rec 1984 208:57
6. Bernardini. Manuale di Neurologia Veterinaria. Poletto editore.2005



7. Bojrab: Le basi patogenetiche delle malattie chirurgiche nei piccolo animali. 2003 Ed Giraldi
8. Johnson E. et al The distribution an arrangement of elastic fibers in the intervertebral disc of the adult human. J anat 1982 135:301 in Bojrab: Le basi patogenetiche delle malattie chirurgiche nei piccolo animali. 2003 Ed Giraldi
9. Coates. Intervertebral disc disease. Vet clin north am: Sm anim pract. 2000 30:77
10. Bray J.P., Burbidge H.M. The Canine Intervertebral Disk. Part one: structure and function JAAHA 1998 (34), 55-63
11. Jensen V.F. et al Inheritance of Disc Calcification in the Dachshund. JAVMA 2000 47:331-340
12. Jensen, V. F. et al. Mechanical Factors affecting the Occurrence of Intervertebral Disc Calcification in the Dachshund – a Population Study. 2000 J Vet med A 47 (5), 283-296
13. Gosh P., et al. A comparative chemical and histochemical study of the chondrodystrophoid and nonchondrodystrophoid intervertebral disc. Vet. Pathol., 1976 13:414

14. Ball M.U., Hoerlein B.F. Patterns of occurrence of disk disease among registred Dachshunds J.A.V.M.A, (180), 519-522, 1982
15. Misasi N. Ortopedia e Traumatologia. Ed UTET 2000
16. Tarlov I.M., Spinal cord compression, Mechanism of paralisys and treatment, 1957 Charles & Thomas. In Bojrab
17. Atti del seminario SCIVAC "Diagnosi e terapia delle malattie spinali" Roma 2005
18. Ducker T.B.: Experimental injury of the spinal cord in Handbook of clinical neurology. Elsevier 1996
19. Braund K.G., Manuale di neurologia del cane e del gatto., 2002. Ed. Giraldi.
20. De Lahunta A., Neuroanatomia e neurologia clinica veterinaria, 1990, Ed SBM
21. Wheeler S.J.-Sharp N.J.H., Small animal spinal disorders- Diagnosis and Surgery, 1994, Ed Mosby
22. Sukhiani et al: Intervertebral disc disease in dogs with signs of back pain alone: 25 Cases (1986-1993). JAVMA 1996 209:1275

23. A. J. A. Ferreira, et al: Thoracolumbar disc disease in 71 paraplegic dogs: influence of rate of onset and duration of clinical signs on treatment results. J sm anim pract; 43: 158 – 163, 2002
24. Testa A et al. Predittività della radiografia diretta nella diagnosi di paratopie discali cervicali e toraco-lombari nel cane. Atti LX congresso Sisvet 2006
25. Lamb C.R. et al. Accuracy of survey radiographic diagnosis of intervertebral disc protrusion in dogs. (2002) Vet Rad & ultrasound, 43, 3 222-228
26. Shulz K.S. et al. Correlation of clinic, radiographic and surgical localization of intervertebral disc extrusion in small breed dogs: A prospective study of 50 cases (1998) Vet Surg 27:105-111
27. Gnudi G. et al. Esame radiografico diretto e mielografia a confronto: analisi retrospettiva di 50 casi. atti SISVET 1997 643-644
28. Fatone G., et al La mielografia nei piccoli animali: mezzi di contrasto e tecnica Obiettivi e Documenti Veterinari n3: 5-14; 1999

29. Fatone G. et al La mielografia nei piccoli animali: valutazione delle immagini Obiettivi e Documenti Veterinari n4: 7-11; 1999
30. Boscia-Baracchini et al Radiologia del cane e del gatto. Poletto Editore 2005
31. Burk-Ackerman Testo atlante di radiologia ed ecografia veterinaria. UTET 2001
32. Fatone G., Lamagna F., Pasolini M.P. Myelography in the dog with non-ionic contrast media at different iodine concentration J.S.A.P.: 38, 292-294; 1997
33. Dolera. Aspetti di neuroradiologia spinale del cane e del gatto. Veterinaria. 2004 2:17
34. Potena A., et al. Diagnostica per immagini del rachide nei piccoli animali 1° Congr. Naz. Soc. It. Di Chir. Vet., 235-255; 1994
35. Raiano V. et al. Il valore aggiunto della mielo-tc nelle compressioni del rachide cervicale : descrizione di un caso clinico. . Atti delle giornate scientifiche del polo delle scienze e delle tecnologie per la vita. Facoltà di medicina e Chirurgia, Farmacia, Medicina Veterinaria ed agraria. 2005; 241

36. Ito D. et al. Prognostic value of MRI in dogs with paraplegia caused by thoracolumbar intervertebral disc extrusion :77 cases (2000-2003). JAVMA 2005 1;227(9):1454-60
37. Tanaka et al. Usefulness of myelography with multiple views in diagnosis of circumferential location of disc material in dogs with thoracolumbar intervertebral disc herniation. J vet med sci 2004 66(7):827-833
38. Duval et al. Spinal cord swelling as a myelographic indicator of prognosis : a retrospective study in dogs with intervertebral disc disease and loss of deep pain perception. Vet Surg 1996 25:6-12
39. Brigitte A. Recurrence of thoracolumbar IDE in chondrodystrophic dogs after surgical decompression without prophylactic fenestration: 265 cases (1995-1999). JAVMA 2004;224:1808-1814
40. Slatter. Trattato di chirurgia dei piccoli animali. Delfino editore 2005
41. Dhupa S. Reoperative neosurgery in dogs with thoracolumbar disc disease. JAAHA 1999 35:323

42. Tartarelli CL. Thoracolumbar disc extrusion associated with epidural haemorrhage: a retrospective study of 23 dogs. JSAP 2005 46:467-468
43. Necas A. Clinical aspects of surgical treatment of thoracolumbar disc disease in dogs: a retrospective study of 300 cases. Acta vet Brno 1999 68:121 in Slatter. Trattato di chirurgia dei piccoli animali. Delfino editore 2005
44. Levine SH. Recurrence of neurological deficits in dogs treated for thoracolumbar disc disease. JAAHA 1984 20:889
45. Scott HW Laminectomy for 34 dogs with thoracolumbar intervertebral disc disease and loss of deep pain perception. JSAP 1999 40:417-22
46. Loughin CA Effect of durotomy on functional outcome of dogs with type I thoracolumbar disc extrusion and absent deep pain perception. Vet Comp Orthop Traumatol. 2005;18:141-6.
47. Ruddle TL. Outcome and prognostic factors in non-ambulatory Hansen Type I intervertebral disc extrusions: 308 cases. VCOT 2006;19(1):29-34
48. Ettinger Trattato di medicina interna Veterinaria. Delfino editore 2005

49. Owen MR Rehabilitation therapies for musculoskeletal system and spinal disease in small animal practice. Europ j of Comp Anim Pract 16:2 137-142 2006

50. R.M. Jerram – R.C. Hart – K.S. Schulz; Postoperative management of the canine spinal surgery patient – part I. Compendium on continuing education for practicing veterinarian; Febbraio 1997, n.2, vol 19.

51. D.L. Millis – D. Levine ; The role of exercise and physical modalities in the treatment of osteoarthritis; Veterinary clinics of north america: small animal practice; vol 27; n.4; luglio1997; pg 913-930

Anor S Canis et Felis Neurocirugia Hernias discales cervicales y toracolumbares

# SOMMARIO

<b>CAPITOLO 1</b> .....	<b>4</b>
ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL DISCO INTERVERTEBRALE .....	4
<b>CAPITOLO 2</b> .....	<b>14</b>
EZIOPATOGENESI DELLA DEGENERAZIONE DISCALE E DELLA MIELOPATIA SECONDARIA A PARATOPIA DISCALE .....	14
Modificazioni biochimiche e strutturali del disco intervertebrale .....	14
Patogenesi dell'ectopia del disco intervertebrale .....	20
Lesioni midollari associate all'ectopia del disco intervertebrale	25
<b>CAPITOLO 3</b> .....	<b>30</b>
APPROCCIO CLINICO AL PAZIENTE AFFETTO DA ERNIA DISCALE TORACO-LOMBARE .....	30
<b>CAPITOLO 4</b> .....	<b>41</b>



DIAGNOSTICA PER IMMAGINI NELLE DISCOPATIE TORACO- LOMBARI DEL CANE .....	41
---	----

**CAPITOLO 5 .....** **55**

GESTIONE TERAPEUTICA DEL PAZIENTE AFFETTO DA ECTOPIA DISCALE .....	55
---	----

Procedure chirurgiche finalizzate alla terapia delle paratopie discali toraco-lombari .....	61
--	----

Fenestrazione discale .....	61
-----------------------------	----

Laminectomia dorsale .....	64
----------------------------	----

Emilaminectomia .....	66
-----------------------	----

Durotomia .....	70
-----------------	----

Gestione e complicanze post-operatorie .....	71
--	----

**CAPITOLO 6 .....** **75**

CASISTICA CLINICA .....	75
-------------------------	----

Discussione e conclusioni .....	84
---------------------------------	----

**BIBLIOGRAFIA .....** **88**