

**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**

**VALORE AGGIUNTO DEI TEST ELETTROFISIOLOGICI
NELLA DIAGNOSTICA SPINALE NEL CANE**

**Il Coordinatore del Corso di Dottorato
Ch.mo Prof. Paolo Ciaramella**

Il Docente guida:

Ch.ma Prof. ssa B. Lamagna

Dottorando:

Dr.ssa Valeria Drago

**DOTTORATO DI RICERCA XXI° CICLO
2005 – 2008**

INTRODUZIONE

Le procedure cliniche impiegate per valutare la localizzazione e la gravità delle lesioni del midollo spinale nei piccoli animali sono rappresentate dall'esame neurologico e dalle tecniche di diagnostica per immagini. Le informazioni desumibili dall'esame neurologico permettono la localizzazione della lesione e costituiscono un metodo di valutazione suscettibile di interpretazione; le tecniche di diagnostica per immagine forniscono solo informazioni anatomiche più oggettive della lesione⁴⁰, ma sono spesso scarsamente indicative dello stato funzionale del midollo. Queste considerazioni hanno portato i clinici a porre maggior interesse sulle tecniche di

elettrodiagnostica nella diagnosi delle patologie spinali sia in medicina veterinaria che umana. L'elettrodiagnostica rappresenta un test non invasivo per valutare lo stato funzionale di specifiche aree del sistema nervoso e dei muscoli scheletrici. Anche con l'avvento di tecniche strumentali neuroradiologiche sofisticate come la TC e la RMN l'elettromiografia continua ad avere un ruolo estremamente importante fra le metodiche di valutazione di tali quadri clinici. Tuttavia è necessario conoscere anche i limiti della metodica in questione nella valutazione delle radicolopatie e/o mielopatie che spesso possono essere presenti e non risultare rilevabili all'indagine EMG; ciò è dovuto sia ai tempi dell'esame rispetto all'esordio dei sintomi sia al tipo di fibre coinvolte dalla sofferenza radicolare: se sono coinvolte solo fibre sensitive il

quadro EMG risulterà per lo più negativo. Lo scopo del presente lavoro consiste nel valutare l'utilità dell'impiego di alcuni test elettrodiagnostici quali elettromiografia e neurografia a complemento dell'esame neurologico e, talvolta, delle tecniche di diagnostica per immagine per la localizzazione e per la predittività della gravità di lesioni spinali nei piccoli animali. Nella prima parte del lavoro sono fornite indicazioni di anatomia e fisiologia utili all'esecuzione di tali test; successivamente si ripercorrono i principali test più utili nella diagnosi di tali affezioni nel cane soffermandosi sulla metodologia e sulla corretta interpretazione dei tracciati. Si discute, inoltre, l'utilità di tali test nella localizzazione e nella predittività della gravità di lesioni radicolari e/o midollari. Infine si riporta un contributo casistico riscontrato

presso la sezione di Clinica Chirurgica del Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie dell'Università degli Studi di Napoli "Federico II" nel periodo compreso tra novembre 2007 e ottobre 2008.

CAPITOLO 1

CENNI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA

Introduzione

Per una corretta interpretazione dei reperti elettrofisiologici è richiesta un'adeguata conoscenza dell'anatomia neuromuscolare.

Quindi, di seguito, sono trattati i concetti di anatomia e fisiologia propedeutici allo studio elettrodiagnostico in un paziente affetto da una patologia del rachide con coinvolgimento delle radici e/o del midollo spinale.

La Cellula nervosa e il Nervo.

Il neurone è la cellula del Sistema Nervoso, specificamente capace di ricevere, memorizzare e trasmettere informazioni. I nervi sono costituiti da fasci di assoni (neuriti o cilindrassi), ciascuno dei quali origina da un singolo neurone.

Il neurone si compone di un corpo (o pirenoforo) dal quale si irradiano numerosi prolungamenti di lunghezza diversa, detti dendriti ed un prolungamento unico particolare, il neurite (assone o cilindrase). Da un punto di vista funzionale, i dendriti veicolano l'impulso nervoso al corpo cellulare (centripeto), mentre l'assone trasmette centrifugamente l'impulso che gli proviene dal soma.

Una singola fibra nervosa è costituita da un assone circondato da

due involucri, la guaina mielinica (costituita da strati alternati di lipidi e proteine) e il neurilemma che costituiscono il risultato dell'attività delle cellule di Schwann. La zona di confine tra due cellule di Schwann contigue è detta Nodo di Ranvier. In corrispondenza di tali nodi gli assoni sono nudi, cioè direttamente esposti al liquido interstiziale circostante. Tale situazione particolare riveste una notevole importanza funzionale per quanto attiene alla conduzione dell'impulso nervoso.

La membrana cellulare controlla un delicato equilibrio elettrico e di concentrazione degli ioni intra ed extracellulari Na^+ , K^+ , Cl^- , A^- (ioni organici). In condizioni di riposo la membrana è poco permeabile agli ioni Na^+ , impermeabile agli ioni A^- , abbastanza

permeabile agli ioni K^+ e opera un meccanismo di trasporto attivo degli ioni Na^+ (consumo energetico metabolico) dall'interno della cellula verso l'esterno. In questa situazione si misura a cavallo della membrana un potenziale di $-70 / -90$ mV con l'interno negativo rispetto all'esterno.

Questo valore viene detto *potenziale di riposo*. La differenza di potenziale rende la cellula eccitabile cioè in grado di produrre un potenziale d'azione (pda), che consiste in un momentaneo cambiamento nella permeabilità agli ioni e, quindi, nella differenza di potenziale che diviene positivo all'interno (circa $+20$ mV).

Il potenziale si propaga lungo la fibra interessando le zone vicine.

Lo scatenarsi del pda è dovuto al notevole aumento della

permeabilità della membrana agli ioni Na^+ che entrano in quantità nella cellula, cambiando segno al potenziale di membrana. Dopo circa 1 msec la permeabilità agli ioni Na^+ si riduce nuovamente e la membrana si ripolarizza ritornando alla condizione di riposo ed è quindi con un succedersi di depolarizzazioni e ripolarizzazioni che il pda si propaga lungo la fibra autosostenendosi.

Nel caso delle fibre nervose amieliniche, ogni porzione del plasmalemma deve subire il processo di depolarizzazione, perchè il potenziale di azione possa essere trasmesso lungo tutta la loro estensione. Invece, nel caso delle fibre nervose mieliniche la guaina mielinica funge da isolante impedendo, ove sia presente, gli scambi ionici tra fibra ed ambiente extracellulare. Tuttavia, a

livello dei Nodi di Ranvier, il plasmalemma delle fibre, essendo privo della guaina mielinica, resta a diretto contatto con l'ambiente extracellulare. Pertanto, solo in corrispondenza di tali nodi gli scambi ionici possono avere luogo e l'impulso nervoso è trasmesso lungo le singole fibre da nodo a nodo (conduzione saltatoria), anziché lungo l'intera fibra come nel caso delle fibre amieliniche. Poiché nel caso delle fibre mieliniche solo le regioni nodali subiscono la depolarizzazione, la trasmissione dell'impulso nervoso è molto più rapida e richiede una minore spesa energetica che non nel caso delle fibre amieliniche.

Il muscolo e la sua struttura

Le caratteristiche principali del muscolo sono l'irritabilità (o eccitabilità), la contrattilità, l'estensibilità e l'elasticità.

L'irritabilità consiste nella capacità di rispondere all'applicazione di uno stimolo adeguato. Tutte le cellule posseggono tale proprietà che si concretizza nello svolgimento della sua funzione specifica che nel caso del muscolo è la contrazione.

La contrattilità è quella proprietà del muscolo che gli consente di modificare la sua forma, accorciandosi ed ispessendosi.

L'estensibilità consente ad ogni cellula muscolare vivente di allungarsi, mentre l'elasticità consente alla stessa cellula di tornare prontamente alle dimensioni originarie, una volta che

venga rimossa la forza che ne ha causato l'allungamento.

La lunghezza delle fibre muscolari varia da 3 mm ad oltre 40 cm,

mentre il loro spessore oscilla tra 0,01 e 0,1 mm. I fascicoli di fibre

muscolari si connettono ai tendini i quali permettono l'inserimento

del muscolo nello scheletro. La fibra muscolare è ricoperta per

tutta la sua estensione da una membrana, detta sarcolemma, che

è responsabile della conduzione dell'impulso contrattile.

Il muscolo per contrarsi deve essere innervato. Ai muscoli

pervengono fibre nervose sia sensitive che motorie. Le fibre

sensitive trasmettono a zone appropriate del sistema nervoso

centrale informazioni sulle condizioni attuali del muscolo, mentre

le fibre nervose motrici inducono le fibre muscolari a contrarsi.

Un singolo muscolo riceve fibre motrici da più nervi motori.

L'assone di una fibra nervosa si ramifica e innerva molteplici fibre sparse nel muscolo: l'insieme della radice spinale motoria, dell'assone, delle fibre innervate dallo stesso assone viene definito unità motoria (U.M.) e costituisce l'unità funzionale del sistema neuromuscolare. La zona in cui la porzione terminale di una fibra nervosa motrice viene a contatto con il muscolo è detta "Placca Motrice" o "Sinapsi Mioneurale". Ciascuna terminazione nervosa contiene numerose vescicole dette vescicole sinaptiche che sono la sede di immagazzinamento dell'acetilcolina, sostanza che funge da mediatore chimico dell'impulso nervoso. L'impulso nervoso quando raggiunge la terminazione nervosa induce le placche motrici a liberare acetilcolina che, diffondendosi attraverso l'intervallo sinaptico, attiva il sarcolemma della

fibrocellula muscolare, incrementando la sua permeabilità a particolari ioni. L'accresciuto flusso ionico che ne risulta eccita la membrana della cellula muscolare (depolarizzazione), determinandosi così il primo di una catena di eventi che conduce, infine, alla contrazione muscolare. L'acetilcolina liberata è rapidamente distrutta dall'enzima acetilcolinesterasi, presente a livello della placca motrice. Ciò consente al sarcolemma di ritornare allo stato di riposo, pronto a recepire un nuovo impulso eccitatorio.

Midollo spinale

Posteriormente, il tronco encefalico si continua con il midollo spinale contenuto nel canale vertebrale costituito dai corpi e dalle

lamine. Il diametro del midollo diminuisce progressivamente in senso crani-caudale con un appiattimento progressivo in senso dorso ventrale; l'ultimo tratto, molto sottile, prende il nome di *cono midollare*. Dalla porzione più caudale del midollo spinale e dalle adiacenti radici spinali origina la cauda equina. Il filum terminale di solito nei cani origina in L6 e in L7-S1 nei soggetti di peso inferiore a 7kg^{24, 28}.

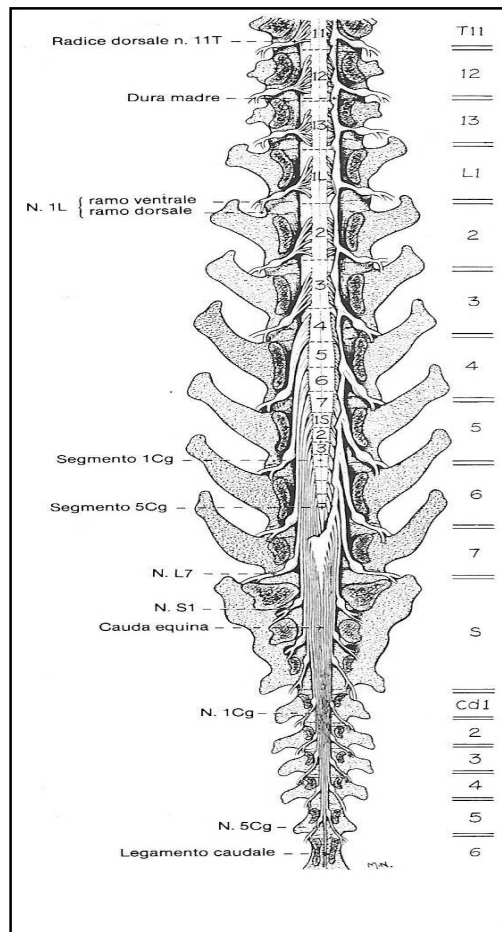


Fig 1: rapporti anatomici tra i corpi vertebrali e la parte terminale del midollo spinale e la cauda equina, da De Lahunta, *neuroanatomia e neurologia clinica veterinaria*, 1990.

Si osservano inoltre, due ingrossamenti, dette *intumescenze*, in corrispondenza di quei tratti di midollo che danno origine all'innervazione degli arti. In rapporto con il midollo spinale e per tutta la sua lunghezza, in posizione dorso- e ventro-laterale, si

individuano serie di radicole, rispettivamente dorsali e ventrali, costituite da piccoli fasci di fibre nervose che si portano lateralmente nel canale vertebrale e confluiscono poi a formare il nervo spinale, a livello dei rispettivi fori di coniugazione. Le radicole dorsali sono formate da assoni di cellule sensitive a T accolte nei gangli spinali dislocate sul percorso delle radicole stesse, in prossimità dei fori di coniugazione. Il dendrite di queste cellule, invece, entra a far parte del nervo spinale. Le radicole ventrali sono costituite dagli assoni dei neuroni effettori presenti nella sostanza grigia del midollo spinale, detti α motoneuroni. Da un punto di vista funzionale le radicole dorsali sono sensitive (afferenti) e le ventrali sono motrici (efferenti). Il tratto di midollo spinale da cui emergono tutte le fibre che vanno a costituire una

radice dorsale e la corrispondente radice ventrale viene definito *segmento midollare*. I segmenti midollari sono tanti quanti sono le vertebre, con l'unica eccezione del tratto cervicale che presenta 7 vertebre e 8 segmenti midollari. Si hanno, inoltre, 13 segmenti toracici, 7 lombari, 3 sacrali e 4-5 caudali (indipendentemente dal numero di vertebre coccigee). Generalmente i segmenti midollari sono situati un po' più cranialmente della corrispondente vertebra; questa diversa localizzazione è chiara a livello cervicale, si annulla a livello toracolombare, e acquista la sua massima importanza nella regione lombare. A questo livello infatti, i segmenti midollari si accorciano sempre di più, mentre le vertebre tendono ad avere una lunghezza costante. Per tale motivo, nel cane il midollo spinale termina in corrispondenza della 6° vertebra lombare e nel

gatto a livello della 7°. Nella parte centrale del midollo spinale è presente il *canale ependimale* delimitato da cellule ependimali; tale canale continua il sistema ventricolare intracranico del sistema nervoso centrale. Nel midollo spinale si distingue la sostanza grigia localizzata internamente e la bianca esternamente. La sostanza grigia è composta principalmente da corpi neuronali e cellule gliali. Essa , in sezione si presenta a forma di farfalla o di H (H grigio), per cui da ciascun lato appare formata da un corno dorsale e uno ventrale riuniti a quelli contro laterali da un tratto che include il canale ependimale. Nelle corna dorsali sono presenti neuroni internucleari sui quali giungono le terminazioni delle cellule sensitive a T; in quelle ventrali hanno essenzialmente sede i neuroni effettori somato e visceromotori.

La sostanza bianca è costituita principalmente da assoni mielinizzati e appare distinta da ciascun lato, nei funicoli dorsale, laterale e ventrale. Questi accolgono fasci di fibre associative che collegano tratti più o meno vicini del midollo spinale e tratti destinati (ascendenti) o provenienti (discendenti) dall'encefalo. Questi fasci sono costituiti da assoni afferenti, che per la maggior parte originano dai neuroni del corno dorsale, assoni di neuroni efferenti, che vanno a contrarre sinapsi con i motoneuroni inferiori del corno ventrale, e assoni di fibre ascendenti e discendenti intersegmentarie.

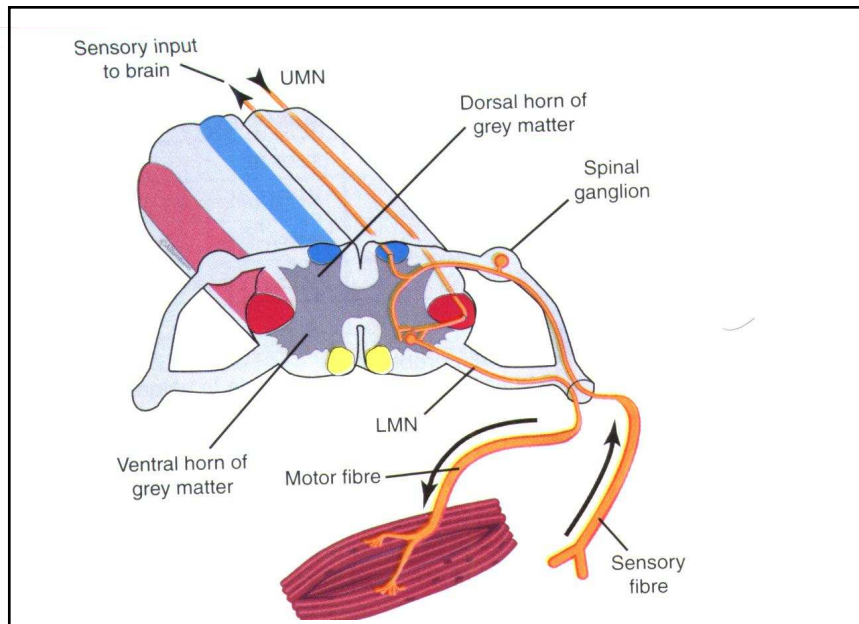


Fig.2: schema del midollo spinale in sezione trasversale e del motoneurone inferiore, da Platt S.R, Olby N.J, Manual of canine and feline neurology BSAVA 2004

Nervi spinali

I nervi spinali sono fondamentalmente nervi misti, contenendo sia fibre ascendenti che discendenti; emergono dal midollo spinale tramite due radici, una dorsale e una ventrale, costituite a loro volta da radicole dorsali e ventrali rispettivamente. Come sopra menzionato, la radice dorsale è formata dalle fibre sensitive e

presenta un ganglio spinale, mentre la radice ventrale è formata dalle fibre motorie. Tutti i muscoli che condividono l'innervazione dallo stesso segmento spinale (radice ventrale) costituiscono un miotomo, mentre la regione di cute che riceve l'innervazione sensitiva da una singola radice dorsale costituisce un dermatomo.

I nervi spinali sono deputati all'innervazione sensitiva e motoria di collo, tronco e arti, anche se il secondo paio di nervi spinali cervicali partecipa all'innervazione della testa. Nel cane e nel gatto i nervi spinali sono in genere 35-38 paia di cui 8 cervicali, 13 toracici, 7 lombari e 4-7 coccigei. Il nervo spinale, appena all'esterno della colonna vertebrale si divide in un ramo dorsale e uno ventrale.

-Nervi spinali cervicali

I rami dorsali dei nervi cervicali forniscono l'innervazione motoria e sensitiva della regione dorso laterale del collo (cute, legamento nucale, muscoli del collo). I rami ventrali sono destinati all'innervazione motoria e sensitiva delle regioni lateroventrali del collo e di porzioni del tronco e dell'arto toracico. In particolare i rami ventrali dei nervi VI, VII, VIII, assieme ai rami ventrali dei nervi toracici I e II, costituiscono il *plesso brachiale* dal quale nascono i nervi periferici per l'innervazione dell'arto anteriore: soprascapolare, ascellare, muscolocutaneo, radiale, mediano e ulnare. I nervi più frequentemente testati durante le indagini elettrofisiologiche sono il radiale e l'ulnare. Il nervo radiale origina

da rami ventrali dei nervi cervicali VII, VIII e del 1° toracico, scorre tra i capi mediale e laterale del tricipite brachiale e, portandosi lateralmente, in rapporto con il muscolo brachiale si divide in due rami: superficiale e profondo; il secondo è destinato ai muscoli estensori del carpo e delle dita e i supinatori, mentre il primo si dirige anteriormente alla regione del gomito e si risolve nelle branche mediale e laterale che si portano medialmente e lateralmente alla vena cefalica, formando poi i nervi digitali dorsali. Il nervo ulnare deriva dai rami ventrali dell'VIII nervo cervicale e dei primi due toracici, si porta nella regione dell'avambraccio dove innervare il muscolo ulnare mediale e il flessore profondo delle dita e quindi si divide in due rami: dorsale e palmare; il ramo dorsale dà origine, lateralmente al carpo, al

nervo digitale dorsale per il 5° dito, mentre il ramo palmare scorre nel canale del carpo, dando origine a più rami che si rapportano ai tendini del muscolo flessore delle dita dando poi origine ai nervi digitali palmari più distalmente; alcune branche innervano i muscoli volari del metacarpo quali gli interossei e i lombricali.

-Nervi spinali toracici

I nervi spinali toracici sono 13 paia; i rami ventrali dei primi due partecipano al plesso brachiale. In ogni nervo toracico, il ramo dorsale passa tra le apofisi trasverse delle vertebre corrispondenti e si divide in un ramo mediale e uno laterale. Il ramo mediale innerva i fasci del muscolo multifido, il lungo dorsale e il lungo spinoso, mentre il ramo laterale completa l'innervazione dei

restanti muscoli del tratto dorsale della parete del torace. Il ramo ventrale di ogni nervo toracico è destinato fondamentalmente alla formazione dei nervi intercostali.

-Nervi spinali lombari e sacrali

I nervi lombari sono 7 paia e quelli sacrali 3. I rami dorsali dei nervi lombari e sacrali si distribuiscono alla regione lombare secondo modalità abbastanza simili a quelle descritte per i nervi toracici. I rami ventrali dei nervi lombari concorrono alla formazione del plesso lombare mediante lo scambio di numerose branche anastomotiche. Analogamente, i rami ventrali dei nervi sacrali costituiscono il plesso sacrale; tra i due plessi vi è un notevole scambio di fibre per cui spesso sono indicati insieme

come plesso lombosacrale; da questo originano i nervi per gli arti posteriori. Tra essi rivestono particolare importanza il nervo femorale, e il nervo sciatico da cui origina il nervo tibiale e il nervo peroneo. Il nervo femorale origina dai rami ventrali del IV e dei fasci del III e V e a volte del VI; innerva i muscoli grande e piccolo psoas, l'iliaco, il sartorio e il quadricipite femorale. Il nervo sciatico, o ischiatico, rappresenta il tronco nervoso più voluminoso del corpo: deriva principalmente dai rami ventrali del VI lombare e del I sacrale, ai quali si associano i rami del V ventrale e del I sacrale. Durante il suo decorso il nervo ischiatico fornisce numerosi rami muscolari: in vicinanza della cresta sopracetabolare da origine a esili rami profondi, che si dirigono ai muscoli gemelli, gluteo profondo e quadrato femorale, mentre un ramo emerge

dorsalmente e si distribuisce al muscolo otturatore interno. Nella regione caudale della coscia passa in profondità tra il bicipite femorale, il semitendinoso e il semimembranoso fino a raggiungere il gastrocnemio; si continua infine tra i due capi di questo muscolo come nervo tibiale. Profondamente alla coscia emette rami muscolari per il semitendinoso, il semimembranoso e il bicipite femorale, e una grossa branca, il nervo fibulare comune; quest'ultimo emette diversi rami collaterali per il muscolo bicipite e il nervo cutaneo laterale della sura che innerva la cute della superficie laterale delle regioni del ginocchio e della gamba. Dal ramo ventrale dei tre nervi sacrali origina il nervo pudendo che decorre tra i muscoli elevatore dell'ano e coccigeo e fornisce i

nervi perineali profondo e superficiale, rettale caudale, dorsale del pene, nel maschio e rami destinati al clitoride nella femmina.

CAPITOLO 2

ESAMI ELETTRODIAGNOSTICI

Introduzione

Gli esami elettrodiagnostici rappresentano un modo non invasivo per indagare la funzionalità di specifiche parti del sistema nervoso e dell'apparato muscolare, a differenza delle tecniche di diagnostica per immagini che forniscono solo informazioni anatomiche. Gli esami elettrodiagnostici più utili nella diagnosi delle patologie del rachide sono l'elettromiografia e i potenziali evocati spinali ¹⁷.

Elettromiografia

L'Elettromiografia, o EMG per brevità, studia la registrazione dell'attività elettrica del muscolo. La registrazione dell'attività elettrica del sistema nervoso periferico, elettroencefalografia, è compresa nell'elettromiografia.

In un animale anestetizzato, una fibra muscolare sana non presenta alcuna variazione del suo potenziale di riposo; al contrario, ogni processo patologico a carico dei pironofori degli α motoneuroni, della radice del nervo, del nervo periferico, della giunzione neuromuscolare e del muscolo, può rendere la fibra muscolare auto eccitabile^{10,22}. Si può quindi assistere ad un'attività spontanea muscolare registrabile con l'EMG.

Equipaggiamento

L'apparecchio elettromiografico è composto da:

-aghi che hanno la funzione di registrare l'attività muscolare (ago-elettrodo esplorante), isolare il paziente (ago-elettrodo di terra) e stimolare il nervo periferico.

-computer che grazie a un software visualizza i dati acquisiti in forma di tracciato, li elabora e li archivia.

-elettromiografo che acquisisce e amplifica il segnale elettrico, lo commuta in suono e lo invia al computer.

Tecnica di esecuzione

Lo studio emg si esegue ponendo il paziente in anestesia generale per ottenere un totale rilassamento muscolare ed evitare la registrazione di interferenze derivate dalla registrazione dell'attività volontaria^{3,7}.

La tecnica di esecuzione prevede prima il posizionamento dell'ago-elettrodo di terra nel sottocute, in prossimità dell'ago elettrodo esplorante e poi l'inserimento dell'ago-elettrodo esplorante nel ventre muscolare per via transcutanea. In un animale sano l'introduzione dell'elettrodo provoca irritazione ed eccitazione delle fibre muscolari attraversate, che si evidenzia con un suono vivace e la comparsa sullo schermo di onde di varia

ampiezza (attività inserzionale). Non appena l'ago interrompe il suo movimento, questa attività cessa e viene seguita da un silenzio elettrico e, quindi, dall'assenza di ogni suono. Se l'ago è stato inserito in prossimità di una placca neuromuscolare, si può registrare il "rumore di placca" dovuto alla somma di tutti i potenziali in miniatura della placca, che si visualizzano come deflessioni negative a bassa ampiezza ed alta frequenza.

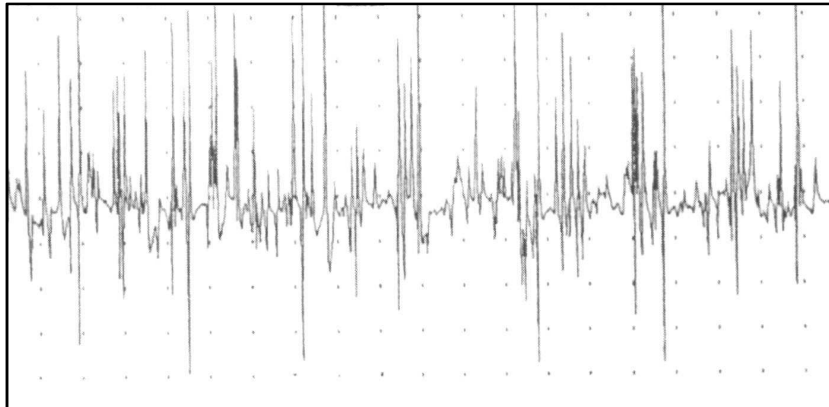


Fig.2.1: potenziali di fibrillazione, da Cuddon P.A.: Electrophysiology in neuromuscular disease, 2002.

Elettroencefalografia

Questo test consiste nello stimolare un nervo periferico e nel registrare i potenziali d'azione così evocati^{7,10,22}. Lo stimolo impiegato è una corrente elettrica che depolarizza il nervo, inducendo la comparsa di un potenziale d'azione. L'impulso si propaga lungo l'assone dove viene registrato dagli elettrodi di registrazione. Il potenziale d'azione evocato viene visualizzato come un grafico su un piano cartesiano, nel quale in ascissa è riportato il tempo (in msec) e in ordinata il voltaggio (in mV). Questo test fornisce informazioni oggettive sulla funzionalità del nervo esaminato ed è considerato lo strumento diagnostico di

scelta nella valutazione dei pazienti con alterazioni dei nervi periferici^{2,14,33,43}.

Equipaggiamento

Si utilizza un elettromiografo dotato di stimolatore nervoso. Sia per la stimolazione che per la registrazione si impiegano elettrodi ad ago. La stimolazione viene effettuata generando una differenza di potenziale, e quindi una corrente elettrica, tra i due elettrodi di stimolazione.

Tecnica di esecuzione

Il soggetto da testare viene solitamente sedato o anestetizzato al fine di ridurre il più possibile gli artefatti dovuti alle contrazioni

muscolari che comprometterebbero la leggibilità del tracciato. La tecnica di esecuzione consiste nello stimolare il nervo in due punti, uno prossimale e uno distale e ogni punto si stimola separatamente. Gli elettrodi di registrazione vengono posizionati nel muscolo innervato dal nervo.

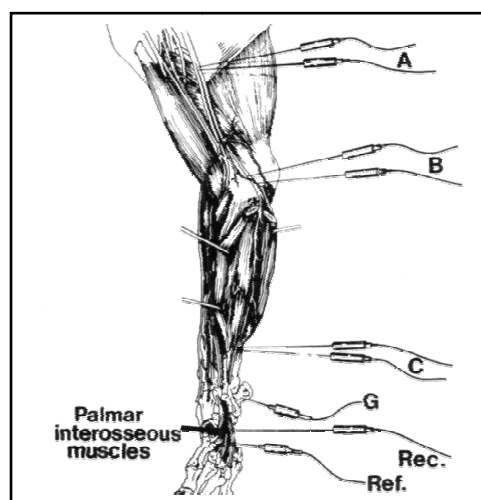
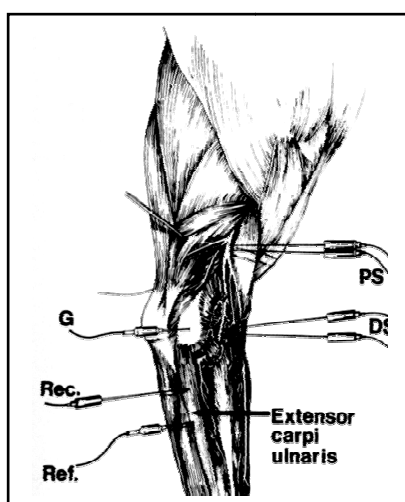


Fig. 2.2: a sinistra: posizionamento aghi-elettrodo per lo studio del nervo radiale. A destra: posizionamento aghi-elettrodo per lo studio del nervo ulnare. PS: stimolazione prossimale. DS: stimolazione distale. G: terra. Rec: registrazione. Ref: riferimento, da Walker T.L., Motor nerve conduction velocity and latency in dog, 1979.

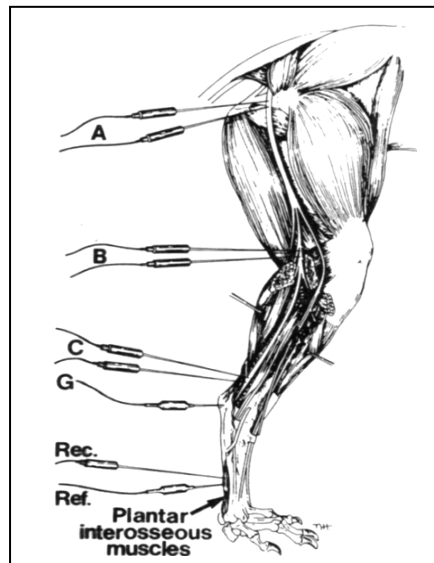


Fig 2.3: posizionamento aghi-elettrodo per lo studio del nervo sciatico. A; B: stimolazione prossimale. C; G: stimolazione distale. G: terra. Rec: registrazione. Ref: riferimento, da Walker T.L., Motor nerve conduction velocity and latency in dog, 1979.

Un parametro importante è la latenza, che è definita come il tempo (in msec) che intercorre tra l'applicazione dello stimolo e la prima deflessione del potenziale d'azione del muscolo. La latenza viene calcolata per la stimolazione prossimale e distale mantenendo immutata la posizione degli elettrodi di registrazione.

La differenza tra queste due latenze rappresenta il tempo di conduzione dell'impulso nelle fibre più veloci del nervo tra il punto di stimolazione prossimale e quello distale; dividendo la lunghezza del segmento di nervo (misurata in mm) per il tempo di conduzione si ottiene la velocità di conduzione (in metri per secondo). Altro importante parametro preso in considerazione è l'ampiezza del potenziale d'azione. I nervi più studiati sono: il radiale, l'ulnare e il mediano per l'arto anteriore, il peroneo e il tibiale per il posteriore.

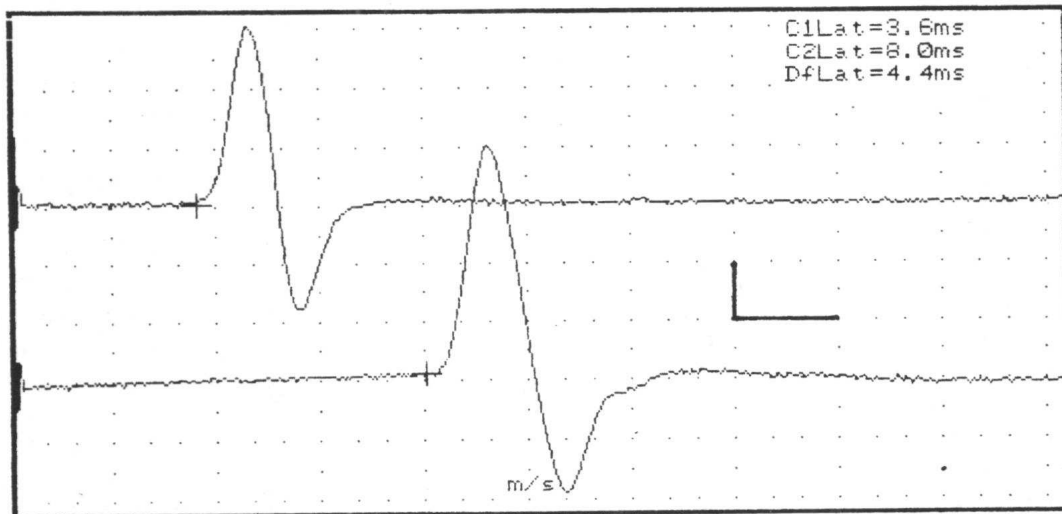


Fig. 2.4: potenziali d'azione muscolari registrati da un muscolo interosseo di un cane in risposta alla stimolazione del nervo tibiale, stimolazione in sede distale (sopra) e prossimale (sotto); le croci indicano l'inizio dei potenziali, da Braund G. Kyle: Manuale di neurologia dei piccoli animali, II ediz. It. a cura di G. Fatone, Giraldi 2002.

Dopo stimolazione elettrica di un nervo periferico è possibile registrare l'attività elettrica sul muscolo da esso innervato, mediante la comparsa delle onde M, F e H^{23,29}. L'onda M compare in seguito a uno stimolo sopramassimale del nervo; solitamente è un potenziale difasico con un primo picco negativo la cui latenza è

influenzata sia dalla conduzione fra il punto stimolato e le terminazioni nervose e sia dal tempo di trasmissione neuromuscolare³³.

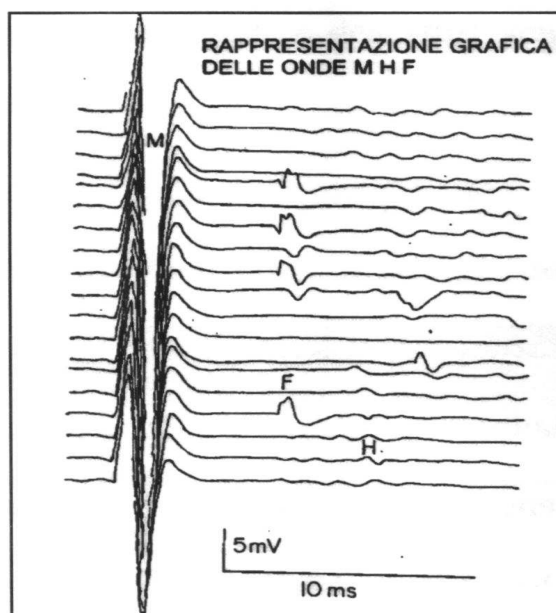


Fig. 2.5: onde M, F ed H dopo stimolazione del nervo tibiale di un gatto, da Cuddon P.A.: Electrophysiology in neuromuscular disease, 2002.

La sua ampiezza è invece proporzionale al numero di fibre nervose che si attivano, mentre la durata riflette la simultaneità di scarica delle fibre muscolari. L'evocazione dell'onda M si effettua frequentemente per la misurazione della velocità di conduzione nervosa (MNCV), mediante la formula:

$$V_c = \frac{D_{AB}}{L_p - L_d}$$

dove V_c è la MNCV, D_{AB} è la distanza tra i due punti di stimolazione A e B, misurata da catodo a catodo, L_p è la latenza prossimale e L_d è la latenza distale^{25,26,37,43}. Posizionando gli elettrodi di registrazione prossimalmente a quelli di stimolazione a livello di un nervo sensitivo o misto, è possibile evocare il potenziale d'azione nervoso sensoriale (SNAP), considerando

anche in tal caso i parametri quali: latenza, ampiezza, durata e velocità di conduzione^{19,32,41}. Poiché i potenziali sensoriali hanno un'ampiezza inferiore rispetto al potenziale motorio con il risultato di ottenere numerose interferenze, si utilizza il *signal averaging*, una tecnica che consente di effettuare una serie di registrazioni consecutive e da cui si estrapola una media aritmetica.

L'onda F rappresenta un potenziale d'azione muscolare a lunga latenza che si sviluppa dopo la stimolazione sopramassimale antidromica di un nervo motorio^{3,23,30,38}. L'impulso nervoso viaggia lungo il nervo fino ad arrivare alle cellule del corno ventrale del midollo spinale; da qui riparte seguendo la via ortodromica per arrivare al muscolo alcuni secondi dopo il potenziale d'azione

nervoso motorio. L'onda F è quindi un potenziale di natura esclusivamente motoria, che permette di evidenziare danni di lieve entità a carico delle fibre motorie e di diagnosticare le lesioni a carico delle radici motorie dei nervi e le alterazioni funzionali degli α -motoneuroni. Vi è una certa variabilità nella latenza di quest'onda ed è quindi necessario registrare almeno 10-20 onde F al fine di identificare la latenza minima; quest'ultimo parametro è il più utile, insieme alla latenza dell'onda M, nell'interpretazione clinica di questo test. Per localizzare la sede della lesione a carico del nervo è utile il calcolo della *F ratio*, che permette di misurare in modo accurato la conduzione del segmento prossimale rispetto a quello distale del nervo. La formula per il calcolo della *F ratio* è:

$$F \text{ ratio} = \frac{(\text{latenza dell'onda F} - \text{latenza dell'onda M}) - 1}{2 \times \text{latenza M}}$$

Sono stati pubblicati valori normali della F ratio nel cane per lo sciatico-tibiale dopo stimolazione al tarso^{10,30,33}. Se la F ratio è maggiore del valore normale sta ad indicare un prevalente coinvolgimento della porzione prossimale del nervo. Un altro parametro che può trovare impiego clinico è l'ampiezza dell'onda F che nel cane equivale a circa il 3% dell'onda M³.

Il riflesso H è un potenziale muscolare conseguente all'attivazione di un arco riflesso prevalentemente monosinaptico che coinvolge fibre afferenti ed α -motoneuroni³; l'onda H compare dopo stimolazione sottomassimale del nervo, ma non scompare dopo

stimoli sopramassimali; di conseguenza non è infrequente la contaminazione dell'onda H con l'onda F. Inoltre in alcuni studi è emerso che alcuni anestetici interferiscono sulla registrazione di questo potenziale^{3,10}. Per le ragioni suddette e per il fatto che lo studio del riflesso H non permette di valutare separatamente le radici motorie da quelle sensitive, l'impiego clinico di questo esame è limitato.

Potenziali evocati somatosensoriali e spinali

I potenziali evocati somatosensoriali (SSEP) sono attività elettriche elicitate da neuroni, sinapsi o assoni, quando la componente sensoriale di un nervo periferico è stimolata^{9,12,17,18}.

Tale tecnica permette la valutazione delle vie afferenti del sistema

nervoso centrale (midollo spinale e corteccia cerebrale) e delle radici dorsali²⁹. La stimolazione si effettua solitamente su un nervo misto, analogamente a come citato per lo studio del potenziale nervoso sensoriale, mentre gli elettrodi registranti si posizionano a livello del rachide (potenziali evocati spinali) o del cranio (potenziali evocati somatosensoriali)^{2,17}. I potenziali così registrati dal midollo spinale e dall'encefalo originano esclusivamente dalle vie sensoriali. I nervi che possono essere impiegati nell'esecuzione di questo esame sono il tibiale, il peroneo, il radiale e l'ulnare.

Tecnica di esecuzione

L'equipaggiamento e la preparazione del paziente sono analoghi a quelli utilizzati per la neurografia. Per i potenziali evocati spinali l'elettrodo registrante è posto in prossimità o sul legamento interarcuato e sulla membrana occipito-atlantoidea a livello della prima vertebra cervicale; a livello del tratto toracico, dove lo spazio interarcuato è coperto dai processi spinosi, l'elettrodo è posto alla base dei processi spinosi¹⁷. A livello del cranio l'elettrodo registrante attivo si pone sulla linea mediana a 2-3 cm di distanza dalla linea che congiunge i canti laterali¹⁷. Analogamente a quanto descritto per il potenziale nervoso sensoriale, è necessario il *signal avereging* in quanto tali

potenziali sono caratterizzati da una bassa ampiezza. La stimolazione si effettua agli arti posteriori e anteriori a livello del sito di stimolazione distale per ridurre gli artefatti dovuti alla simultanea attivazione degli assoni motori in seguito a una stimolazione prossimale¹⁷.

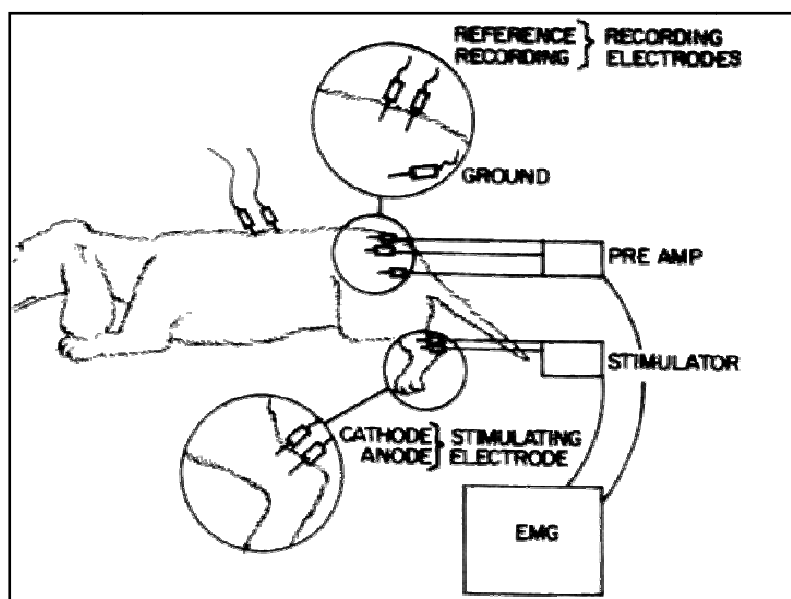


Fig. 2.6: siti di stimolazione e registrazione per lo studio dei potenziali evocati spinali dopo stimolazione del nervo sciatico, da Shores A.: Spinal-evoked potentials in dogs with acute compressive thoracolumbar spinal cord disease, October 1987.

La stimolazione a livello degli arti elicitava due tipologie di potenziali e una tipologia mista composta dalle prime due tipologie^{17,29}:

-*Compound action potentials (CAP)*. Questi potenziali originano dagli assoni della cauda equina o della sostanza bianca del midollo spinale. Sono potenziali trifasici. Hanno la stessa base fisiologica del potenziale nervoso sensoriale registrato a livello degli arti.

-*Potenziali di campo*. Questi risultano dalla depolarizzazione e ripolarizzazione delle sinapsi in un gruppo di neuroni in risposta all'arrivo dell'impulso afferente. Questi si formano nella sostanza grigia del midollo spinale o della corteccia cerebrale.

-*Potenziali misti*. Essi derivano dalla sovrapposizione dei potenziali di campo con i *Compound action potentials*.

Potenziali evocati spinali dopo stimolazione del nervo tibiale

Dopo stimolazione del nervo tibiale, ponendo gli elettrodi di registrazione a livello dello spazio L7-S1 si registra il CAP dagli assoni della cauda equina. E' un potenziale caratterizzato dalla presenza di tre picchi di larga ampiezza, disposti in questa sequenza: positivo, negativo, positivo³⁶. Ponendo la registrazione in corrispondenza dell'intumescenza lombare (L4-L5) si registra un potenziale di campo: il *cord dorsum potential (CDP)*^{8,11,17,33}. Il potenziale presenta un'iniziale piccola onda trifasica data da eventi extracellulari legati alla propagazione dei potenziali

d'azione sensitivi nel midollo spinale, seguita da una grande deflessione negativa che rappresenta la depolarizzazione dei neuroni internucleari delle corna dorsali del segmento stimolato. A seguire si riscontra un'onda positiva a lunga latenza che rappresenta la depolarizzazione delle fibre afferenti primarie del segmento stimolato e delle sue radici dorsali. Questo potenziale è utile nella diagnosi di lesioni a carico della sostanza grigia del midollo. Di tale potenziale è importante valutare la latenza e la differenza tra la latenza all'inizio e al picco del CDP³³. Sono state stabilite delle formule per il calcolo dei valori normali di latenza del CDP dopo stimolazione del nervo tibiale³.

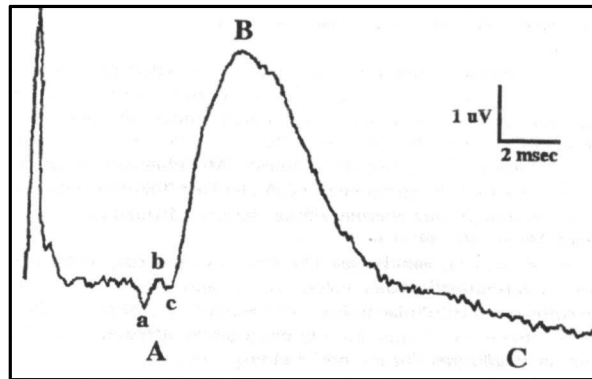


Fig. 2.7: cordo dorsum potential (CDP) registrato a livello dello spazio interarcuato L4-L5 dopo stimolazione del nervo tibiale. A: iniziale piccolo potenziale trifasico costituito da tre subpicchi; B: largo picco negativo; C: onda positiva che si prolunga, da Cuddon P.A., Delauche A.J., Hutchison J.M.: Assessment of dorsal nerve root and spinal cord dorsal horn function in clinically normal dogs by determination of cord dorsum potentials, AJVR, vol 60, N°2 pp 222-226, February 1999

Ponendo la registrazione a livello del legamento interarcuato tra L2 e L3 si registra un *potenziale evocato ascendente (AEP)* che rappresenta il propagarsi dello stimolo negli assoni del midollo spinale¹⁷. Questo potenziale è un CAP che si compone di un potenziale di piccola ampiezza formato da almeno tre deflessioni positive-negative in successione. Gli AEP si registrano a ogni livello del midollo spinale cranialmente all'intumescenza lombare.

A livello della prima vertebra cervicale, invece, si registra un potenziale misto: rappresenta il passaggio di un AEP attraverso gli assoni in questa regione associato a potenziali di campo che originano dai nuclei vicini (gracile, cervicale laterale, nucleo Z). E' un potenziale caratterizzato da un'onda negativa seguita da un'onda positiva smussa.

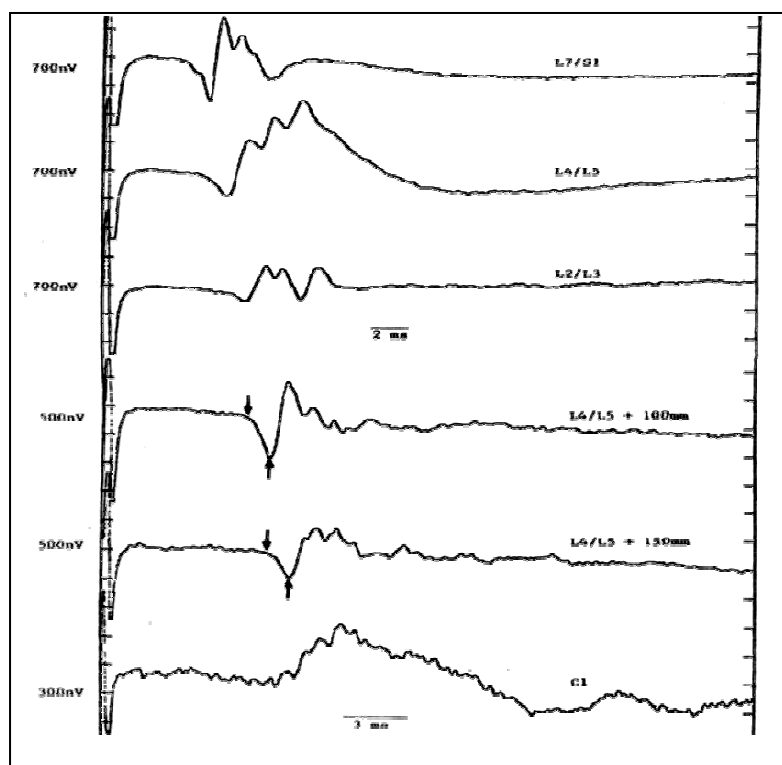


Fig. 2.8: potenziali evocati spinali dopo stimolazione del nervo sciatico registrati a vari livelli del rachide. Su L7-S1 si registra il CAP dagli assoni della cauda equina, mentre a L4-L5 si registra il CDP. Più cranialmente a livello di L2-L3 si registra l'AEP, mentre a livello della prima vertebra cervicale(C1) si nota un potenziale misto, da Holliday T.A., Electrodiagnostic examination, somatosensory evoked potential and electromyography, disease of spine july, 1992.

Potenziali evocati spinali dopo stimolazione dei nervi dell'arto anteriore

I potenziali spinali evocati dopo stimolazione dei nervi radiale e ulnare sono analoghi a quelli elicitati dopo stimolazione dei nervi degli arti pelvici. I CAP sono registrabili nei siti molto prossimali dei nervi stimolati, mentre il CDP si registra nella regione cervicale caudale a livello dell'intumescenza del midollo spinale e gli AEP sono generati dalle vie ascendenti del midollo spinale ponendo gli elettrodi di registrazione nelle regione media cervicale. A livello della prima vertebra cervicale si registra un largo potenziale di campo, a volte con la sovrapposizione di un CAP.

Misurazione della velocità di conduzione spinale

E' possibile misurare la velocità di conduzione spinale dividendo la distanza tra i siti di registrazione per la differenza delle latenze considerando come latenza quella della prima deflessione negativa dell'AEP. Ad esempio per calcolare la velocità di conduzione spinale da L7-S1 a T10-T11 si utilizza questa formula³⁵:

$$CV = \frac{\text{distanza da L7-S1 a T10-T11}}{\text{Latenza a T10-T11} - \text{Latenza a L7-S1}}$$

Per evitare la sovrapposizione del CDP si consiglia di distanziare il sito di registrazione più caudale di almeno 100 mm dall'intumescenza del midollo¹⁷.

CAPITOLO 3

VALORE AGGIUNTO DEI TEST ELETTROFISIOLOGICI NELLA DIAGNOSTICA SPINALE NEL CANE

Introduzione

In medicina umana le metodiche elettrofisiologiche rappresentano attualmente uno dei mezzi diagnostici più utilizzati nello studio delle patologie del rachide che coinvolgono sia le radici spinali sia il midollo spinale. Essi sono utili per lo studio della localizzazione e per stabilire la gravità della lesione, nonché per la diagnosi differenziale²². In questo capitolo si analizza l'utilità

dell'elettromiografia e dei potenziali evocati spinali nella diagnosi delle patologie del rachide nel cane.

Elettromiografia

L'EMG ha due principali applicazioni: la prima consiste nella localizzazione di una mielopatia trasversa causata da lesioni compressive quali ernie discali, neoplasie, emorragie, fratture e lussazioni, spondilosi, e la seconda consiste nella differenziazione tra una mielopatia trasversa e polineuropatie e polimiopatie¹⁷. Le mielopatie causano denervazione per il coinvolgimento sia dei corpi cellulari del motoneurone inferiore che risiedono nella sostanza grigia ventrale del midollo spinale e sia delle radici ventrali dei nervi spinali e degli assoni motori che questi

contengono; di conseguenza la denervazione è presente a livello della muscolatura paraspinale nel punto della lesione e dei muscoli degli arti nel caso in cui è coinvolta una intumescenza. Queste lesioni possono essere evidenziate attraverso la miografia di tali gruppi muscolari in cui si rileva attività spontanea testimoniata dalla presenza di attività inserzionale prolungata, potenziali di fibrillazione e onde acute positive^{2,17,34}. Lo studio elettromiografico assume maggiore rilievo nel momento in cui si sospetta un coinvolgimento delle radici spinali del tratto cervicotoracico e lombosacrale⁴⁴. La maggior parte delle radicolopatie è attribuibile ad una compressione radicolare, dovuta a protrusione o estrusione del disco intervertebrale o a una neoplasia radicolare, oppure da lesione degenerative della

colonna vertebrale caratterizzate da ipertrofia osseo-ligamentosa tipiche dei soggetti anziani. La presentazione clinica delle radicolopatie comprende, in ordine decrescente di frequenza, un danno delle fibre sensitive, delle fibre sensitive e motorie, oppure solo delle fibre motorie. Quando la compressione radicolare è severa, ne risulta una perdita assonale: questa si manifesta elettromiograficamente con l'attività spontanea da denervazione (potenziali di fibrillazione e onde acute positive).

La strategia dell'esame EMG nelle radicolopatie è relativamente semplice: vengono studiati i muscoli distali, quelli prossimali ed i muscoli paraspinali del lato affetto, cercando le anomalie in ciascuno dei singoli miotomi esplorabili. In tal modo è possibile

valutare se l'estensione della sofferenza neurogena rilevabile con tale indagine si estenda oltre la distribuzione di un nervo periferico e sia limitata a quella di una o più radici spinali. È pertanto possibile escludere una mononeuropatia, una polineuropatia o processi più diffusi che possano giustificare segni e sintomi clinici. Per escludere una mononeuropatia devono essere valutati i muscoli di uno stesso miotomo ma appartenenti a differenti nervi. Dovrebbero essere esaminati muscoli distali e prossimali appartenenti agli stessi miotomi per escludere una differenza significativa nelle anomalie (un gradiente della sofferenza neurogena) fra sede distale e prossimale come avviene per lo più nelle polineuropatie. L'elettromiografia dei muscoli paraspinali può fornire informazioni sull'integrità delle radici motorie dei nervi

spinali, in quanto le fibre che innervano questi gruppi muscolari si distaccano dalle radici ventrali prima che queste si fondano alle radici dorsali per formare il nervo periferico ^{3,13,16}.

Le anomalie neurogene dei muscoli paraspinali differenziano in modo definitivo una radicolopatia da una plessopatia. Bisogna, tuttavia considerare che esiste una serie di limiti tecnici e neurofisiologici nella sensibilità diagnostica dell'indagine elettromiografica per lo studio delle radicolopatie. Ad esempio, se la lesione è acuta l'esame EMG è nella maggior parte dei casi normale, a prescindere dalla gravità del quadro clinico: nelle prime 2 settimane i segni EMG di sofferenza neurogena (attività spontanea da denervazione) non sono presenti. Nelle forme

croniche può non trovarsi la fibrillazione, ma si troveranno alterazioni dei potenziali di unità motoria (PUM) che indicano il susseguirsi di degenerazioni e rigenerazioni assonali. Inoltre, se la radicolopatia è puramente demielinizzante o se presente un'alterazione solo sensitiva da compressione delle fibre radicolari il quadro EMG è in genere nella norma⁴⁴.

La documentazione di una sofferenza neurogena a livello dei muscoli paraspinali è utile per identificare una radicolopatia ma non per stabilire il livello segmentale della lesione radicolare: vi è un'innervazione pluri-radicolare (radici anteriori e posteriori al metamero considerato), soprattutto nei fasci muscolari più superficiali. In uno studio effettuato su 18 soggetti affetti da mielopatia è stata valutata la sensibilità dell'elettromiografia dei

muscoli paraspinali nella localizzazione della lesione, confrontando i risultati dell'esame con quelli delle tecniche di diagnostica per immagine; è emerso che, utilizzando il muscolo multifido che presenta un'innervazione segmentaria a differenza degli altri muscoli paraspinali, la sensibilità dell'elettromiografia è stata pari al 71%³³. I segni elettrofisiologici di denervazione possono persistere nei muscoli paraspinali dopo l'intervento chirurgico anche se eseguito con successo: possibile conseguenza dell'incisione sulla muscolatura paravertebrale. È possibile che solo i muscoli distali di un miomero e non quelli paravertebrali siano interessati in una radicolopatia . Ciò avviene in particolare quando vi è un'a cronicizzazione del quadro clinico: tale fenomeno è conseguenza della reinnervazione in atto che

può facilmente interessare prima la muscolatura più prossimale del miotomo interessato e poi quella distale.

La presenza di fibrillazione o altri segni di denervazione a livello dei muscoli paraspinali non implica necessariamente la presenza di una radicolopatia e/o mielopatia trasversa. Infatti molte altre patologie possono determinare tali aspetti elettromiografici; in particolare può essere difficile la differenziazione tra questa entità patologica e le polimiopatie e le polineuropatie; in tali circostanze gli studi di conduzione nervosa hanno molta rilevanza¹⁷.

L'elettromiografia, inoltre, è utile nel differenziare una zoppia di origine ortopedica da una di origine neurologica, mediante il

riscontro di attività spontanea a livello dei muscoli innervati dalle fibre nervose della radice colpita²⁹.

Elettroencefalografia

Se i meccanismi fisiopatologici della compressione radicolare determinano una perdita di assoni motori in tal caso le anomalie correlate a tale disturbo possono essere osservate allo studio della conduzione nervosa motoria. L'assonopatia determina frequentemente una riduzione dell'ampiezza dell'onda M con, solo raramente, un lieve rallentamento della velocità di conduzione ed un lieve allungamento della latenza distale, specialmente se sono coinvolte le fibre nervose di maggior calibro⁴⁴. In uno studio è emerso che la compressione della cauda equina determina

riduzione dell'ampiezza del potenziale e riduzione della velocità di conduzione motoria dei nervi maggiormente coinvolti¹⁷.

La valutazione dell'ampiezza dell'onda M, accanto alla stima della velocità di conduzione motoria permette non solo l'evidenziazione di una lesione del motoneurone inferiore ma anche la differenziazione tra degenerazione assonale che si osserva in caso di traumi, compressioni, tumori, patologie ereditarie, intossicazioni, malattie sistemiche (ipotiroidismo, diabete, carenza vit.B12) e patologie demielinizzanti presenti in caso di neuropatie metaboliche, polineuropatie¹⁴; nel primo caso si riscontra prevalentemente una riduzione dell'ampiezza del potenziale motorio, mentre nel secondo caso si evidenzia una riduzione della

velocità di conduzione; l'utilità della valutazione di questi parametri è utile nei pazienti affetti da patologie spinali, sia per confermare il coinvolgimento del motoneurone inferiore e stabilirne la gravità, sia come ausilio nella localizzazione della lesione accanto ai rilievi della miografia. Come banco di prova si può citare uno studio effettuato su 10 cani affetti da neoplasie midollari e/o radicolari; in un caso affetto da neoplasia del plesso brachiale la miografia dei muscoli paraspinali e dell'arto coinvolto accanto ai rilievi della neurografia ha permesso di localizzare la lesione a livello del plesso, escludendo un coinvolgimento radicolare e midollare: in particolare, accanto a rilievi miografici della muscolatura paraspinale quasi normali, si sono riscontrate anomalie di maggiore entità della miografia dei muscoli e della

neurografia dell'arto coinvolto⁶. Gli studi della conduzione sensitiva rappresentano la parte più importante nella valutazione delle radicolopatie^{13,44}. Il potenziale d'azione sensitivo (SNAP o SAP) rimane normale nelle lesioni prossimali al ganglio spinale dorsale. Quasi tutte le radicolopatie, incluse quelle da ernia del disco e da spondilosi comportano un danno radicolare prossimale all'origine del ganglio della radice dorsale. Al contrario, lesioni distali al ganglio della radice dorsale determinano una riduzione dell'ampiezza del SAP se associata a perdita assonale. Pertanto, lesioni del plesso e del nervo periferico di nervi sia distali sia prossimali sono associate con SAP di ridotta ampiezza, mentre lesioni delle radici nervose mostrano SAP di normale ampiezza. Pertanto, la normalità di ampiezza del SAP in presenza di un

quadro clinico di deficit sensitivo di tipo periferico ci consente di definire con sufficiente approssimazione se la lesione è prossimale al ganglio della radice dorsale;

Gli studi di conduzione nervosa motoria e sensitiva, tuttavia, solo raramente permettono di investigare le lesioni prossimali.

Indicazioni più precise sulle radici nervose sono quelle derivanti dallo studio dell'onda F, del riflesso H e del Cord Dorsum Potential (CDP). Anomalie della latenza dell'onda F suggeriscono pertanto la presenza di una lesione prossimale, così come un aumento della F ratio. Il CDP è utile in quanto permette di valutare non solo la radice dorsale dei nervi spinali, ma anche le corna dorsali midolari. Le lesioni che coinvolgono la sostanza grigia del

midollo spinale o le radici dorsali dei nervi spinali possono ridurre o determinare la scomparsa del CDP, mentre la velocità di conduzione sensitiva può rimanere intatta in quanto gli assoni dei nervi sono ancora connessi ai corpi cellulari nei gangli delle radici dorsali; lo studio del CDP è utile nelle patologie in cui è presente il coinvolgimento delle corna dorsali del midollo spinale e della radice nervosa sensitiva come avulsione del plesso brachiale, mielopatia degenerativa e mielopatie e radiculopatie di origine compressiva coinvolgenti le intumescenze brachiale e lombosacrale¹¹.

Potenziali evocati spinali

Una compressione del midollo spinale, un'interruzione fisica della sua integrità con o senza compressione, una malattia degenerativa midollare, una demielinizzazione segmentale degli assoni della sostanza bianca, causano alterazione della configurazione e della latenza dei potenziali evocati spinali.

Nella compressione della cauda equina è possibile riscontrare una riduzione dell'ampiezza del CAP registrato dopo stimolazione del nervo sciatico¹⁵; inoltre è frequente anche il riscontro di una ridotta ampiezza del CDP e dell'AEP che possono presentare un aumento della latenza e dispersione temporale. In uno studio effettuato su 21 cani affetti da sindrome della cauda equina si è

riscontrato un aumento della latenza dei potenziali spinali evocati dopo stimolazione del nervo tibiale e registrati a livello della giunzione lombosacrale e della regione lombare caudale⁴.

Le lesioni compressive del midollo spinale causano, cranialmente alla lesione, un aumento della latenza degli AEP o se sufficientemente severe anche un blocco di conduzione. In alcune mielopatie trasverse può accadere che la lesione coinvolge solo alcuni assoni: in questi casi è presente un blocco parziale della conduzione caratterizzata da una riduzione dell'ampiezza degli AEP³¹. Il medesimo quadro è possibile riscontrarlo nelle patologie degenerative e nelle demielinizzazioni segmentarie. In uno studio effettuato su 31 cani a cui è stata diagnosticata una compressione

spinale acuta localizzata tra T11 e la 6° vertebra lombare, si è notata una riduzione della velocità di conduzione spinale dopo stimolazione del nervo tibiale e registrazione in prossimità della giunzione T10-T11³⁵.

I potenziali spinali evocati rappresentano anche un dato prognostico oggettivo nei pazienti con mielopatie acute trasverse causate, ad esempio, da un evento traumatico o da un'estrusione discale. In uno studio effettuato su cani affetti da mielopatia acuta trasversa e con assenza della sensibilità profonda non si sono rilevati potenziali spinali cranialmente alla lesione¹⁷.

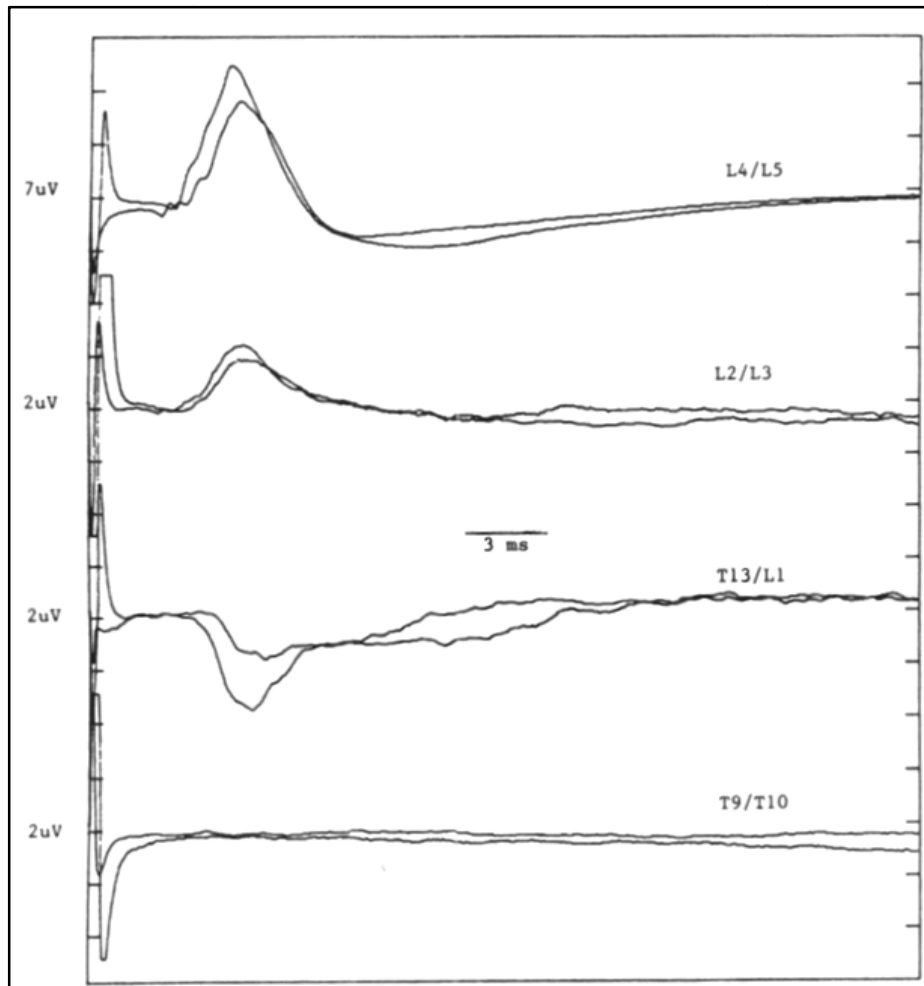


Fig 3.1: potenziali evocati somatosensoriali registrati dopo stimolazione del nervo tibiale in un cane con protusione discale da 2 settimane. Il CDP registrato a livello di L4-L5 appare normale. L'AEP registrato a L1-L2 mostra una lieve dispersione temporale (può essere dovuto alla "contaminazione" dell'AEP con il CDP). Cranialmente al sito di lesione (T13-L1), a livello di T10-T9, non si registra alcuna risposta, da Holliday T.A., *Electrodiagnostic examination, somatosensory evoked potential and electromyography, disease of spine*, July, 1992.

CAPITOLO 4

CASISTICA CLINICA

Introduzione

Lo scopo del presente studio è valutare l'utilità degli esami elettrodiagnostici nella localizzazione di una lesione spinale e nel predire la gravità della lesione midollare e/o radicolare.

Materiali e metodi

E' stata effettuata un'indagine elettrofisiologica su alcuni pazienti affetti da patologie spinali; sono stati inseriti nello studio i soggetti che da novembre 2007 a ottobre 2008 sono stati considerati, in seguito alla visita clinica, portatori di una patologia spinale e in

seguito sono stati posti in narcosi per effettuare studi di Diagnostica per Immagini.

Dopo la raccolta del segnalamento e dell'anamnesi è stata effettuata la valutazione clinica composta da esame obiettivo generale ed esame neurologico che hanno consentito di emettere diagnosi di sospetta patologia spinale e successivamente la collocazione in una delle 4 classi in relazione alla localizzazione della lesione e, successivamente, in una delle 5 classi in base al corredo sintomatologico. La prima suddivisione riguarda la localizzazione della lesione spinale in base al corredo sintomatologico. I soggetti possono presentare segni clinici riferibili alle seguenti 4 sindromi: sindrome cervicale (C1-C5),

cervicotoracica (C6-T2), toraco-lombare (T3-L3) e lombo-sacrale (L4-S3)⁵. La seconda classificazione ha seguito quanto riportato in letteratura in merito alla suddivisione dei pazienti affetti da patologie spinali con riferimento alla gravità del corredo sintomatologico ^{5,39}: in particolare sono stati inseriti nella 1° classe tutti i soggetti che alla visita presentano dolore spinale associato o meno a riluttanza al movimento, nella 2° i casi che, accanto ai segni clinici presenti nella classe precedente, presentano anche atassia e/oparaparesi deambulatoria e deficit propriocettivi; alla 3° classe appartengono i pazienti che accanto ai segni clinici precedenti mostrano una paresi non deambulatoria associata o meno a incompetenza sfinteriale, mentre i soggetti inseriti nella 4° classe presentano paraplegia, incompetenza sfinteriale e

nocicezione profonda conservata a differenza dei casi inseriti nella 5° classe che presentano anche assenza della sensibilità profonda.

L'iter diagnostico è stato, poi, differente in relazione alla localizzazione e al gruppo sintomatologico di appartenenza. Tutti i pazienti sono stati posti in anestesia generale ed il protocollo anestesilogico variava in funzione delle condizioni generali dell'animale o delle successive procedure chirurgiche e/o di Diagnostica per Immagini a cui sarebbero stati sottoposti.

Per l'esecuzione dei test abbiamo utilizzato un elettromiografo digitale a due canali (Nemus PC Peripheral- EB Neuro).

Si riportano, quindi, di seguito, i parametri di acquisizione, il tipo di elettrodi utilizzati e la tecnica utilizzata per ogni tipo di esame effettuato.

-Elettromiografia (emg): è stato utilizzato un ago concentrico di 35 mm di lunghezza per la registrazione dell'attività spontanea ed un ago monopolare di 15 mm da inserire nel sottocute. I parametri di acquisizione sono stati i seguenti: 100 μ V/divisione e 10msec/divisione, filtri a 50 Hz e *filtro notch* attivo. La scelta dei gruppi muscolari da esaminare si basava sui risultati dell'esame neurologico: in tutti i pazienti è stata effettuato l'esame dei muscoli paraspinali e in particolare del muscolo multifido in corrispondenza del tratto coinvolto, mentre nei pazienti con

sindrome cervico-toracica o lombo-sacrale l'emg si è estesa anche ai muscoli innervati rispettivamente dal radiale/ulnare e dal nervo sciatico-tibiale/, femorale/pudendo. La tecnica di esecuzione dell'emg prevedeva l'inserimento dell'ago di registrazione in diversi punti e a diverse profondità nel ventre muscolare. Le alterazioni dell'attività spontanea così registrata sono state classificate, secondo quanto proposto da Kimura in 4 gradi a seconda della gravità: le anomalie di 1° grado comprendono rari potenziali registrabili in uno o due siti, le anomalie di 2° grado sono rappresentate da attività spontanea occasionale registrabile in più di due siti; al 3° grado appartengono tracciati in cui sono presenti frequenti potenziali registrabili in qualsiasi punto e indipendentemente dalla posizione

dell'ago e al 4° grado appartengono anomalie caratterizzate da attività spontanea abbondante registrabile in qualsiasi punto, colorando quasi tutto lo schermo dell'oscilloscopio²².



Elettromiografo digitale a due canali (Nemus PC Peripheral- EB Neuro).



Miografia dei muscoli dell'arto posteriore destro in un cane

Velocità di conduzione motoria (NCV): la NCV è stata calcolata seguendo le tecniche convenzionali descritte in letteratura per i seguenti nervi: radiale, ulnare e sciatico-tibiale^{15,25,26}; per la stimolazione si sono utilizzati aghi monopolari di lunghezza variabile da 15 a 25 mm. I parametri di acquisizione adottati sono stati: 5mV/divisione e 5msec/divisione, filtri a 20Hz e filtro notch attivo. Sono stati erogati impulsi monofasici della durata di 100µsec, con frequenza di 1 impulso/sec e con intensità di corrente oscillante tra 20 e 80 mA. I valori ottenuti di VCN e ampiezza del potenziale motorio sono stati confrontati con quelli riportati in letteratura^{15,25}. La VCN è stata misurata in tutti i pazienti che presentavano una sindrome cervico-toracica o lombo-sacrale.

-Onda F: la metodologia per eseguire questo test è simile a quella adottata per la VCN. La stimolazione viene posta in corrispondenza del nervo da testare con il catodo e l'anodo in posizione opposta rispetto alla collocazione descritta per la VCN; in tal modo il nervo viene stimolato in senso antidromico³. I restanti elettrodi sono posti così come per la VCN. Per il nervo tibiale si è confrontato il valore di F ratio con quello riportato in letteratura, mentre per i nervi radiale e ulnare è stata valutata la latenza attesa calcolando la distanza tra l'angolo craniale della scapola alla punta della falange del dito medio^{3,30,33}. I pazienti sottoposti a questo test sono i medesimi sottoposti allo studio della VCN.

I risultati ottenuti sono stati elaborati ed utilizzati per individuare la sede precisa di lesione midollare e/o radicolare e per prevedere la gravità della lesione. Nel primo caso è stata valutata sensibilità dell'esame elettrodiagnostico nella localizzazione della lesione considerando come "gold standard" i risultati delle tecniche di Diagnostica per Immagini. Nel secondo caso sono stati confrontati i risultati dell'analisi elettrodiagnostica con la gravità dei segni clinici.

SEGNALAMENTO	SEGNI CLINICI	RILIEVI EMG	DIAGNOSTICA PER IMMAGINI	DIAGNOSI
1. Pastore tedesco m 12 A	Paraplegia con conservata sens. profonda da 20 giorni	Attività spontanea mm. paraspinali in corrispondenza della lesione (2° grado)	Mielografia	Protusione discale L1-L2
2. Dalmata 13 A f	Paraparesi deambulatoria da 6 giorni	Assenza attività spontanea; aumento F ratio; VCN n. tibiale diminuita. Riduzione ampiezza onda M	TC rachide cervicale	Protusione discale L7-S1
3. Maremmano f 4A	Monoparesi posteriore sn, 2° classe, 15 giorni	Nella norma	Mielo-TC rachide lombosacrale	Sospetta embolia fibrocartilaginea
4. Chihuahua m 10A	Tetraparesi deambulatoria, 2° classe, 15 giorni	Attività spontanea mm. paraspinali in corrispondenza della lesione (4° grado)	RX rachide cervicale	Spondilopatia cervicale C6-C7
5. Meticcio m 8A	Paraplegia, 5° classe, 7 giorni	Attività spontanea mm. paraspinali in corrispondenza della lesione (2° grado)	Mielografia	Estrusione discale

6.Dalmata m 12A	Tetraplegia con conservata sensibilità profonda, 6 giorni	Attività spontanea presente sui muscoli innervati dai nervi spinali C5-C6 e C6- C7. (3°grado). Riduzione ampiezza onda M e NCV n. radiale e ulnare	TC cervicale	Estrusione discale C5-C6
7.Meticcio m 5A	Paraparesi, deambulatoria, 5 giorni	Nella norma	Mielografi a	Estrusione discale
8.Rottweiler m 8A	Tetraparesi non deambulatoria 20 giorni	Attività spontanea paraspinali e sui mm innervati da C6-C7 (grado 3), marcata riduzione ampiezza onda M	TC cervicale	Estrusione discale
9. Bassotto m 9A	Paraplegia e assenza sensibilità profonda, 7 giorni	Attività spontanea paraspinali T12-T13 (grado 3)	Mielografi a	Estrusione discale
10. Corso m 5A	Dolore lombosacrale, 1 mese	Nei limiti	TC lombo- sacrale	Spondilo-patia L7-S1

11. Rottweiler m 8A	Monoplegia arto anteriore sx, assenza sensibilità profonda, 2 mesi	Attività spontanea mm paraspinali e dell'arto (grado 4), blocco di conduzione n. radiale e ulnare. Assenza onda F.	TC cervicale	Sospetta lesione infiamma- toria del midollo
12. Carlino m 6A	Paraparesi, 4° classe, 2 mesi	Attività spontanea paraspinali (grado 4)	Mielo- grafia	Ernia discale

13. Cocker spaniel m 2A	Paraparesi non deambulatoria, <24h	Nella norma	RX	Frattura di L7
14. Beagle	Tetraparesi non deambulatoria 1 mese	Attività spontanea mm paraspinali (grado 4)	TC cervicale	Estrusione discale C3- C4
15. Labrador m 4A	Paraparesi non deambulatoria 10 giorni	Attività spontanea mm paraspinali cervicotoracici, (grado 3)	TC cervicale	Neoplasia radice T2-T3
16. Gatto europeo m 2A	Paraplegia, conservata sens. profonda, 20 giorni	Nella norma	RX	Frattura vertebrale inveterata di L2
17. Meticcio f 12A	Paraplegia e assenza sens. profonda, 10 giorni	Attività spontanea paraspinali (grado 3)	Mielografi a	Frattura e sublussazion e vertebrale T6-T7
18. Pastore tedesco m 10m	Paraparesi deambulatoria, 1 mese	Assenza attività spontanea, assenza onda F, riduzione VCN n.tibiale	TC lombo sacrale	Discospondili te L7-S1

19. Barboncino f 7A	Tetraparesi deambulatoria, 1 mese	Nella norma	TC cervicale	Lesioni compatibili con mielite
20. Labrador m 10A	Incontinenza e dolore lombosacrale, 8 mesi	Nella norma	TC	Spondilopati a lombosacrale e protusione discale
21. Meticcio m	Paralisi arto posteriore e coda, 2 mesi	Attività spontanea mm parasp, arto (4g), marcata riduzione onda M e dispersione temporale, assenza onda F	RX	Lesione cauda equina da lesione traumatica bacino
22. Gatto persiano m 5A	Monoplegia posteriore dx, assenza sens. profonda 2 mesi	Attività spontanea mm arto e parasp (grado 4), assenza onda F, riduzione VCN e ampiezza onda M n tibiale	RX	Lesione cauda equina da frattura del bacino
23. Cocker spaniel f 4A	Paraplegia, conservata sens. profonda, 2 mesi	Attività spontanea mm. paraspinali in corrispondenza della lesione (4 grado)	TC T3-L3	Estrusione discale T11- T12
24. Pastore tedesco m 5A	Zoppia intermitente arto posteriore dx, 1,5 mesi	Assenza onda F, riduzione ampiezza onda M	Mielografi a	Protusione discale L7- S1

25. Meticcio f 6A	Paraplegia, conservata sens. profonda, 20 giorni	Attività spontanea mm. paraspinali in corrispondenza della lesione (grado 2)	Mielografi a	Estrusione discale T11- T12
26. Pinscher f 8m	Paraparesi non deambulatoria, 7 giorni	Attività spontanea mm. paraspinali in corrispondenza della les.	RX	Frattura vertebrale L5
27. Labrador f 4A	Tetraparesi deambulatoria e cervicalgia, 1mese	Nella norma	TC cervicale	Ernia discale C6-C7
28. Gatto m 4m	Paraplegia, assenza sens. prof. e incontinenza, 8 giorni	Attività spontanea mm. paraspinali in corrispondenza della lesione e mm arto, aumento latenza onda F e riduzione onda M	RX	Lesione cauda equina da frattura/lussa zione L6-L7
29. Meticcio m 4A	Paraplegia, conservata sens. profonda., 10 giorni	Attività spontanea mm. paraspinali (grado 2)	Mielografi a	Estrusione discale L2-L3

Risultati e discussione

Nel periodo compreso tra novembre 2007 e ottobre 2008 presso l'ambulatorio della sezione di Clinica Chirurgica della facoltà di Medicina Veterinaria di Napoli sono stati sottoposti ad indagine elettromiografica 29 soggetti, tra cui 26 cani e 3 gatti nei quali si sospettava, in base all'esame neurologico, la presenza di una lesione spinale. L'età media dei soggetti esaminati è 6 anni (range: 4 mesi-13 anni).

I pazienti sottoposti ad esame emg sono stati distribuiti in 4 gruppi secondo la classificazione in base alla localizzazione della lesione (figura 1) e in 5 gruppi secondo la classificazione in base alla sintomatologia clinica (figura 2).

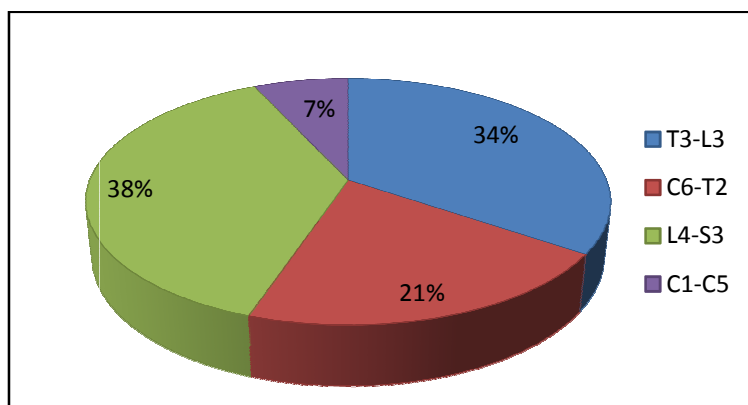


Figura 1: diagramma a torta che mostra la suddivisione della casistica in base alla sede della lesione

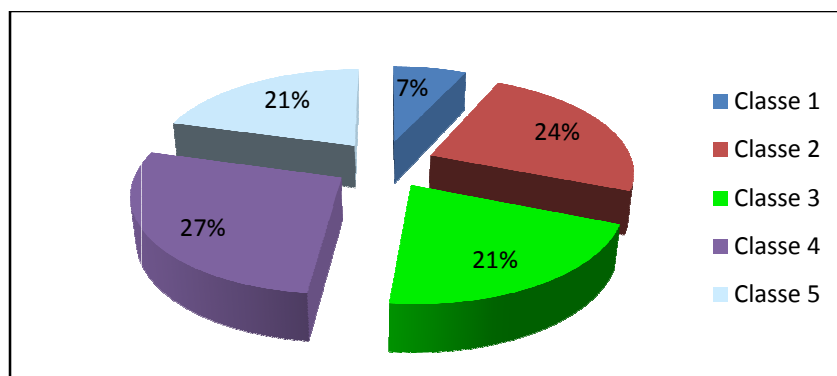


Figura 2: diagramma a torta che mostra la suddivisione della casistica in base alla gravità della sintomatologia

Suddividendo i pazienti in base alla sede della lesione così come suggerito dall'esame neurologico, la nostra casistica è composta da:

- 11 casi (38%) con una sindrome lombo-sacrale
- 10 casi (34%) con una sindrome toraco-lombare
- 6 casi (21%) con una sindrome cervico-toracica
- 2 casi (7%) con una sindrome cervicale

Suddividendo, invece, i casi in base alla gravità dei segni neurologici si ottiene che la casistica è composta da 2 casi (7%) appartenenti alla classe 1, 7 casi (24%) appartenenti alla classe 2, 6 casi (21%) appartenenti alla 3° classe, 8

soggetti (27%) riferibili alla 4° classe e 6 (21%) soggetti riferibili alla 5° classe.

In base alla causa sottostante risulta la seguente classificazione:

- 15 casi di discopatia
- 7 casi di lesioni traumatiche
- 2 casi di spondilopatia
- 2 casi di mielite
- 1 caso di neoplasia
- 1 caso di embolia fibrocartilaginea
- 1 caso di discospondilite

In figura 3 è riportata la distribuzione dei pazienti in base al tempo intercorso tra l'insorgenza della sintomatologia fino all'esecuzione dell'esame emg.

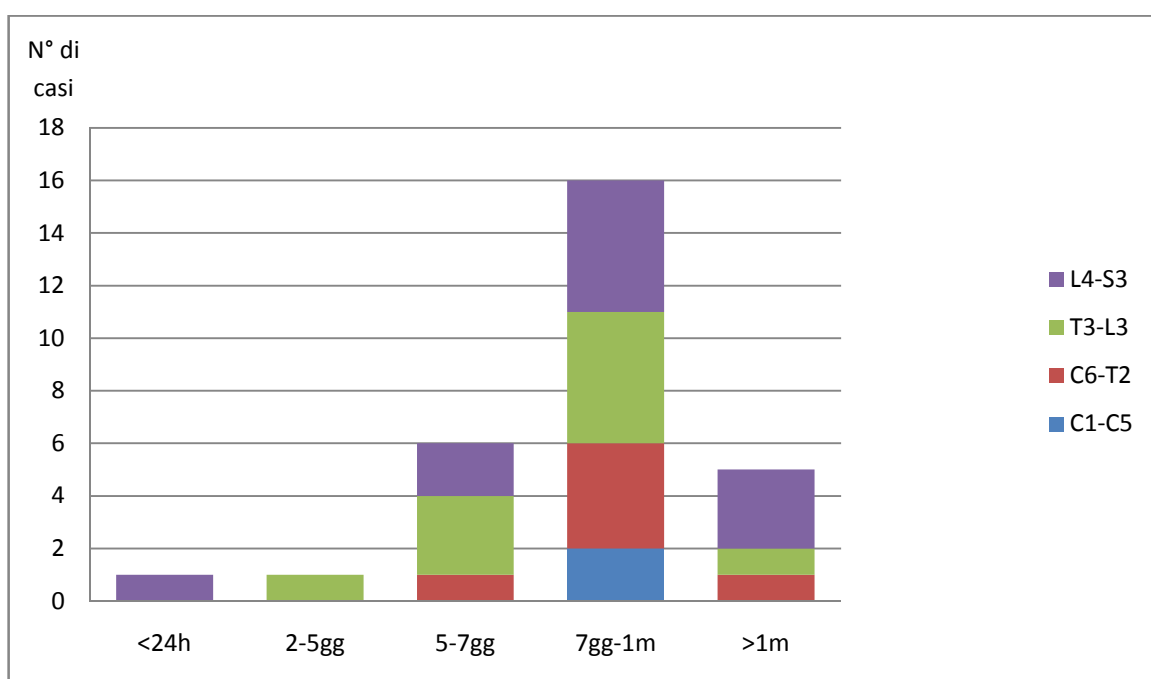


Figura 3: istogramma che mostra la suddivisione della casistica in base al tempo intercorso dalla comparsa dei segni clinici al momento dell'esecuzione dell'esame emg.

Risulta evidente che la maggior parte dei pazienti (55.2%) è stata sottoposta ad esame emg dopo un intervallo di tempo variabile da 7 giorni e 1 mese dall'insorgenza dei segni clinici.

Sui soggetti affetti da sindrome cervicotoracica e lombosacrale accanto alla miografia dei muscoli paraspinali è stata eseguita la miografia dei muscoli degli arti e la neurografia. Come mostrato in figura 4, nei pazienti affetti da sindrome cervico-toracica le alterazioni dell'emg sono presenti nell'83,3% dei casi, mentre nei soggetti affetti da sindrome lombo-sacrale tale percentuale è pari al 64%. Inoltre le alterazioni della neurografia sono presenti nell'50% dei pazienti affetti da sindrome cervico-toracica e nel 55% dei

pazienti affetti da sindrome lombo-sacrale. Su tutti i pazienti è stata effettuata la miografia dei muscoli paraspinali. L'attività spontanea su tali muscoli è stata rilevata nell'80% dei pazienti con localizzazione della lesione in sede toracolombare, nell'83,3% dei pazienti con localizzazione cervico-toracica, nel 50% dei pazienti con localizzazione della lesione in sede cervicale e nel 36% dei pazienti affetti da lesione del tratto lombo-sacrale. Dallo studio effettuato si rileva che la percentuale dei soggetti affetti da sindrome lombosacrale che presentano alterazioni dell'emg risulta essere inferiore rispetto agli altri soggetti; è possibile ipotizzare che la bassa percentuale sia in relazione al fatto che in 4 su 7 casi (57%) in cui l'emg è nella norma, le

patologie sottostanti (1 spondilopatia, 2 protusione discale, 1 discospondilite) presentano un decorso cronico; di conseguenza, così come descritto in medicina umana, nei casi di cronicizzazione di lesioni radicolari, sono presenti fenomeni di reinnervazione in atto che giustificano quindi l'assenza di attività spontanea⁴⁴. In alcuni casi in cui la miografia dei muscoli paraspinali e degli arti è risultato nella norma (3 casi su 29) è stato possibile risalire alla sede della lesione attraverso la neurografia.

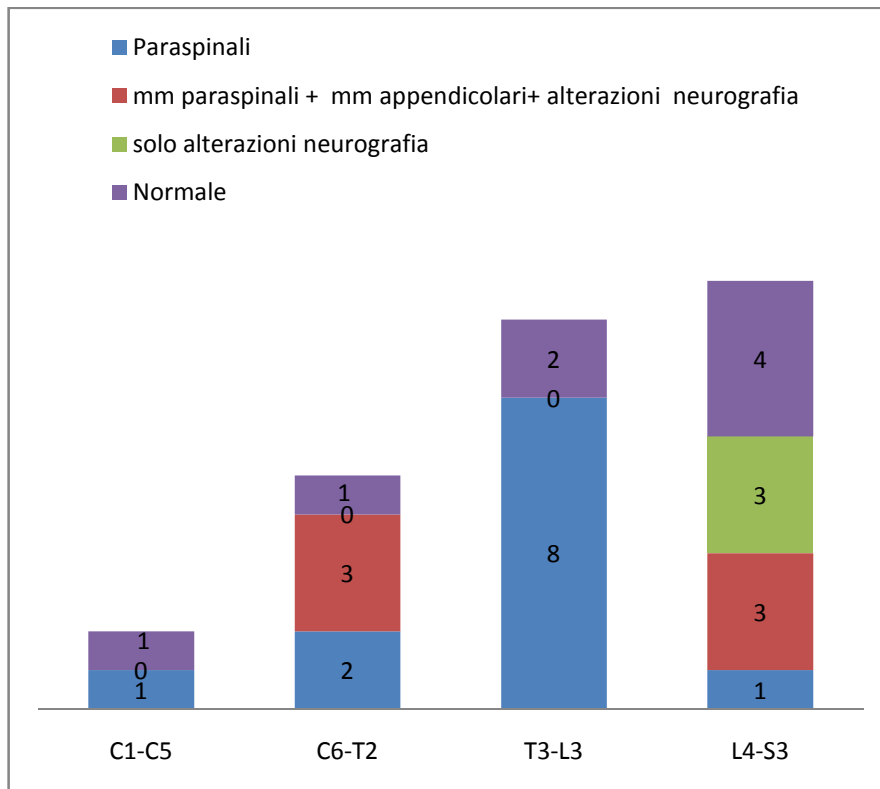


Figura 4: istogramma che mostra la suddivisione della casistica in base alla correlazione tra alterazioni dell'emg e sede della lesione.

I dati presenti in figura 5 confermano quanto già riscontrato in letteratura: le alterazioni elettromiografiche in caso di lesioni da denervazione non sono presenti prima di circa 7-10 giorni dalla comparsa dei segni clinici^{10,22,33}.

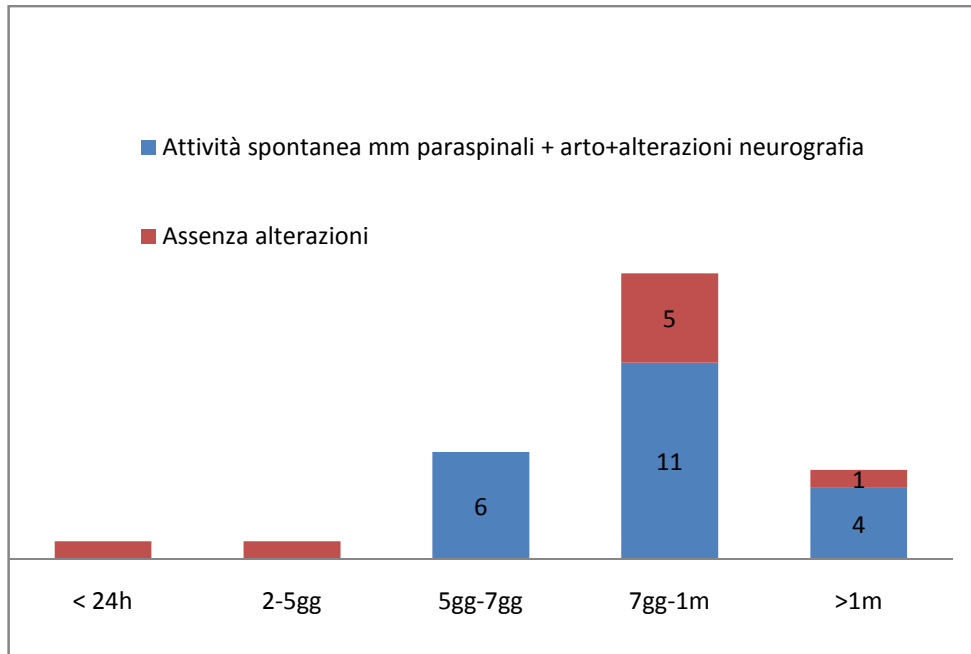


Figura 5: istogramma che mostra la suddivisione della casistica in base alla correlazione tra anomalie emg e tempo intercorso tra insorgenza dei segni clinici e studio emg

Dal grafico emerge che su 2 soggetti portati a visita prima di 5 giorni il 100% non presenta alterazioni emg, mentre dei restanti 27 soggetti portati a visita dopo 5 giorni dalla

comparsa dei segni clinici il 22% non presenta alterazioni emg. Per quanto concerne i dati emersi dallo studio della neurografia in figura 4 si nota che nella maggior parte dei casi in cui è presente alterazione di questo test (6 casi su 9), 66%), essa si accompagna alla presenza di attività spontanea dei muscoli innervati dai nervi testati.

Per quanto attiene i dati della velocità di conduzione, dell'onda M e dell'onda F essi sono stati elaborati come mostrato in figura 6.

	Riduzione ampiezza M	Alterazioni onda F e riduzione ampiezza onda M	Riduzione NCV e ampiezza M	Riduzione NCV, onda M e alterazioni onda F	Assenza alterazioni
C6-T2	1	1	1	0	3
L4-S3	0	3	0	3	5

Figura 6: tabella che mostra la suddivisione della casistica in base alla correlazione tra anomalie della neurografia e localizzazione della lesione

Si nota che le alterazioni della neurografia sono presenti nel 50% (3 casi su 6) dei pazienti affetti da sindrome cervico-toracica e nel 55% (6 su 11) dei casi affetti da sindrome lombo-sacrale; Dai dati mostrati in figura 6 si nota che su 9 pazienti con alterazioni della neurografia, 8 (88,8%) presentano riduzione dell'ampiezza dell'onda M a testimonianza di un danno assonale, 6 (66%) mostrano

anomalie dell'onda F riferibili a un danno radicolare e 4 (44,4%) presentano riduzione della velocità di conduzione associata a riduzione dell'ampiezza dell'onda M in 1 caso e , oltre a questa, associata anche ad anomalie dell'onda F in 3 casi. Tali dati sono conformi a quelli riportati in letteratura in cui emerge che nei pazienti con patologie spinali la valutazione della VCN e dell'onda M testimoniano un danno di tipo assonale.

Raffrontando, successivamente, i dati emersi dall'esame emg con la gravità dei segni clinici si è ottenuto l'istogramma mostrato in figura 7.

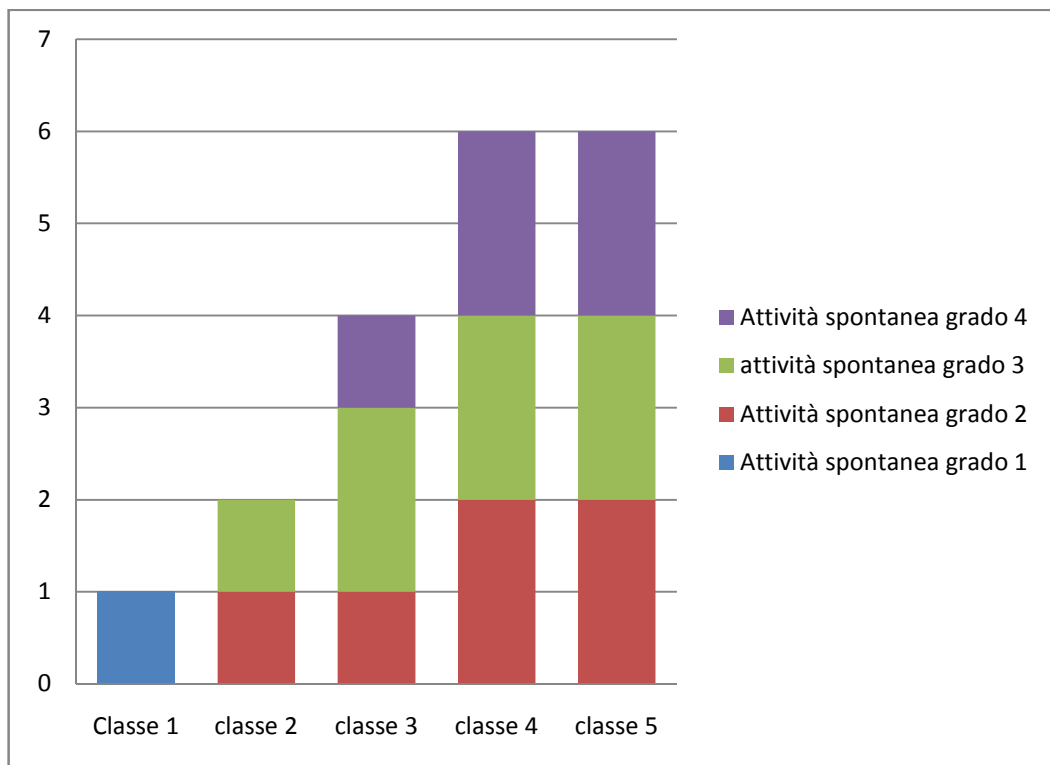


Figura 7: istogramma che mostra la suddivisione della casistica in base alla correlazione tra gravità delle anomalie emg e gravità dei segni clinici

Dalla figura 7 risulta evidente che tutti i soggetti appartenenti alle classi 3, 4 e 5 presentano alterazioni dell'attività spontanea che variano dal 2° al 4° grado. Nei soggetti di classe 2 si rileva un quadro intermedio, mentre nel caso

appartenente alla prima classe le alterazioni emg sono riferibili a un 1° grado.

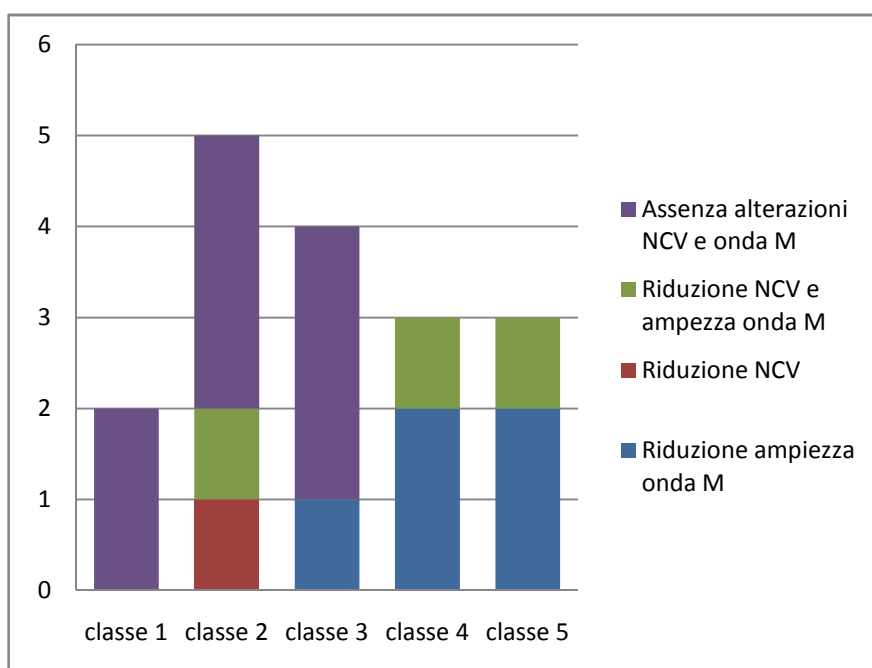


Figura 8: istogramma che mostra la suddivisione della casistica in base alla correlazione tra gravità delle anomalie della NCV e dell'ampiezza dell'onda M e gravità dei segni clinici

In figura 8 si notano le alterazioni della NCV e dell'ampiezza dell'onda M in relazione alla gravità dei segni clinici: emerge che le lesioni più marcate riferibili a un danno assonale (riduzione ampiezza onda M associata in alcuni casi a riduzione della NCV), sono presenti in tutti i soggetti appartenenti alla 4° e 5° classe.

La parte conclusiva dell'analisi riguarda l'attendibilità dell'esame emg come ausilio nella localizzazione delle lesioni spinali. In figura 9 si rileva che l'esame emg ha permesso di localizzare in modo preciso la lesione nel 73% dei casi e l'attendibilità di tale esame è significativa se sono trascorsi un numero di giorni superiore a 5-7 dall'insorgenza dei segni

clinici. La sensibilità dell'indagine elettrodiagnostica è risultata pari al 72.4%.

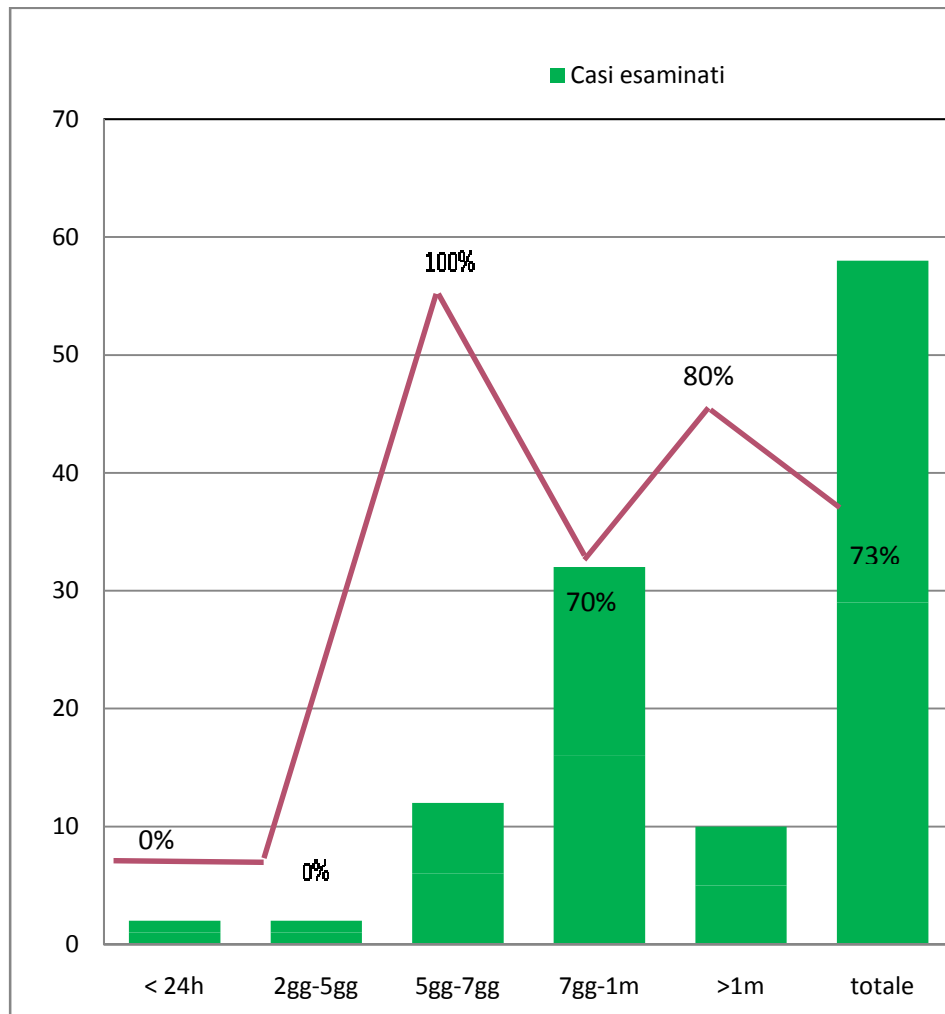


Figura 8: istogramma che mostra la percentuale di successo nella localizzazione della lesione nei casi esaminati in relazione al tempo intercorso dalla comparsa dei segni clinici e l'esame emg

CONCLUSIONI

Gli studi elettrodiagnostici nelle patologie spinali sono poco invasivi e affidabili, pur con molte limitazioni. Rappresentano l'unico esame in grado di evidenziare una compromissione funzionale delle radici e/o del midollo. In medicina umana le metodiche elettrofisiologiche rappresentano attualmente uno dei mezzi diagnostici più utilizzati nello studio delle patologie del rachide che coinvolgono sia le radici spinali sia il midollo spinale^{13,44}. Con questo studio è stato proposto l'utilizzo delle tecniche di elettrodiagnostica nei pazienti affetti da patologie spinali in medicina veterinaria, in particolare è stata valutata

l'utilità dell'elettromiografia nella localizzazione della lesione e nel predire la gravità della lesione. Nei pazienti con sindrome toracolombare l'elettromiografia dei muscoli paraspinali ha permesso nella maggior parte dei casi la localizzazione precisa della sede di lesione radicolare e /o midollare; nei pazienti con sindrome cervico-toracica e lombo-sacrale è emerso che nei casi in cui l'emg dei muscoli paraspinali risulti nella norma è comunque possibile utilizzare sia la miografia che la neurografia come valido aiuto nella localizzazione della lesione. In particolare esplorando i muscoli dell'arto e esaminando la NCV e l'onda M è stato possibile risalire alla sede di lesione radicolare attraverso l'evidenziazione dei nervi maggiormente interessati. In definitiva, è emerso che tale indagine presenta un'elevata sensibilità nella

localizzazione di lesioni se tale esame è effettuato dopo 5-7 giorni dall'insorgenza della sintomatologia. Inoltre, l'esame emg ha permesso di ottenere, nella maggior parte dei casi, dati riguardanti anche la gravità della lesione radicolare.

In conclusione, quanto emerge da questa rapida revisione indica che lo studio elettrofisiologico è solo un corollario, sebbene fondamentale, alla valutazione clinica.

L'impressione finale non deve mai basarsi su un unico segno elettrofisiologico ma piuttosto sulla combinazione degli aspetti elettrofisiologici derivanti dalle indagini elettromiografiche ed elettroneurografiche unite alle impressioni derivanti dall'esame clinico. La sensibilità dell'esame è molto elevata

se l'emg è utilizzata nei tempi corretti e, di conseguenza, accanto alle normali tecniche di diagnostica per immagini, potrebbe essere molto utile nella risoluzione di casi che mostrano un quadro clinico dubbio.

I

BIBLIOGRAFIA

1. Abraham L.A., Mitten R.W., Beck C., Charles J.A., Holloway S.A.:
diagnosis of sciatic nerve tumor in two dogs by electromyography
and magnetic resonance imaging, *Aust. Vet.*, 81 (1-2), pp 42-6,
Jan-Feb 2003.
2. Bagley R.S.: *Foundamentals of veterinary clinical neurology*, ediz.
Blackwell, 2005.
3. Bianchi E., Callegari D., Dondi M.: Lo studio delle radici dei nervi
mediante valutazione delle onde F, del cord dorsum potential e del
riflesso H, *Ann.,Fac. Medic. Vet. Di Parma*, pp79-86, vol XXIII,
2003.
4. Bjorn P.M., Suwankong N., Van Den Brom W., Venker Van
Haagen A., Hazewinkel H.A.W.: Tibial nerve somatosensory
evoked potential in dogs with degenerative lumbosacral stenosis,
Veterinary Surgery, 35, 168-75, 2006.

5. Braund G. Kyle: Manuale di neurologia dei piccoli animali, II ediz. It. a cura di G. Fatone, Giraldi 2002.
6. Chrisman C.L.: Electromyography in the localization of spinal cord disease and nerve root neoplasia in dogs and cats, JAVMA, vol 166, n°11, pp 1074-79, 1975.
7. Chrisman C.L., Burt J.K., Wood P.K., Johnson M.D.: Electromyography in small animal clinical neurology, JAVMA, vol 160, n°3, pp 311-318, 1972.
8. da Costa R.C., Poma R., Parent J.M., Parlow G., Monteith Msc.: Correlation of motor evoked potentials with magnetic resonance imaging and neurologic findings in Doberman Pinschers of cervical spondilomyelopathy, AJVR, vol 67, N°9, pp 1613-20, September 2006.
9. Cozzi P., Poncelet L., Michaux C., Balligand M.: Effect of stimulus intensity on spine recorded somatosensory evoked potential in dogs, Am J Vet Res, 59(2), pp 217-20, feb 1998.

10. Cuddon P.A.: Electrophysiology in neuromuscular disease, *Vet., Clin. North Am.: Small Anim. Pract.*, vol. 32, N°1, pp 31-62, January 2002.
11. Cuddon P.A., Delauche A.J., Hutchison J.M.: Assessment of dorsal nerve root and spinal cord dorsal horn function in clinically normal dogs by determination of cord dorsum potentials, *AJVR*, vol 60, N°2 pp 222-226, February 1999.
12. Ettinger J.S., Feldman C.E.: *Trattato di clinica medica veterinaria, malattie del cane e del gatto*, Delfino 2001.
13. Fischer M.A.: Electrophysiology of radiculopathies, *Clin. Neurophysiol.*, Mar, 113 (3), pp 317-35, 2002.
14. Griffiths I.R., Dunca I.D.: The use of electromyography and nerve conduction studies in the evaluation of lower motor neurone disease or injury, *J. Small Anim. Pract.*, 19, 329-40, 1978.

15. Haig A.J., Tong H.C., Yamakawa KS, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A., Miner JA, Choksi V.R., Geisser M.E.: The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar stenosis, *Spine*, 1, 30(23), pp 2667-76, 2005.
16. Haig A.J., Talley C., Grobler L.J., Lebreck D.B.: Paraspinal mapping: quantified needle electromyography in lumbar radiculopathy, *Muscle Nerve*, 16 (5), pp 477-84, May 1993.
17. Holliday T.A., Electrodiagnostic examination, somatosensory evoked potential and electromyography, disease of spine, *Vet. Clin. of North Am.: Small Anim. Pract.*, vol.22, n°4, pp 833-857, july, 1992.
18. Holliday T.A., Weldon N.B.S., Ealand B.G.E.: Percutaneous recording of evoked spinal cord potentials of dogs; *Am.J Vet. Res*, vol 40 n°3, pp 326-333, march 1979.

19. Holliday T.A., Ealand B.G., Weldon N.E.: Sensory nerve conduction velocity: technical requirements and normal values for branches of the radial and ulnar nerves of the dog, *Am J Vet Res*, 38, pp 1543-51, 1977.
20. Horlein: *Canine neurology diagnosis and treatment*, Saunders company, 1965.
21. Khatri B.O., Baruah J., McQuillen M.P.: Correlation of electromyography with computed tomography in evaluation of lower back pain, *Arch. Neurol.*, 41 (6), pp 594-7, Jun, 1984.
22. Kimura J.M.D.: *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle*, editin 3°, Oxford 2001.
23. Knecht C.D., Redding R.W., Wilson S.: Characteristics of F and H wave of ulnar and tibial nerves in cats: references values, *Am J Vet Res*, vol 46 N° 4, pp 977-78, April 1985.

24. de Lahunta: Neuroanatomia e neurologia clinica veterinaria, ediz. SBM Noieto, 1990.
25. Lee A.F. and Bowen J.M.: Evaluation of motor nerve conduction velocity in the dog, Am. J. of Vet. Res. 31, pp 1361-66, 1970.
26. Malik R. Ho S., Church D.B.: The normal response to motor nerve stimulation in dogs, J. of Small Anim. Pract., 30, pp 20-26, 1989.
27. Oliver, Horlein, Hayhew: Veterinary neurology, Darlen Pedersen, 1987.
28. Pelagalli G.V., Botte V.: Anatomia veterinaria sistematica e comparata, editore Ermes, 1999.
29. Platt R.S., Olby N.J.: Manual of canine and feline neurology, third edition, BSAVA, 2004.
30. Poncelet L., Balligand M.: Nature of late potentials and Fratio values in dogs, Research in Veterinary Science, 51, pp 1-5, 1991.

31. Poncelet L., Michaux C., Balligand M.: Somatosensory potentials in dogs with naturally acquired thoracolumbar spinal cord disease, Am J Vet Res, vol 54, n° 11, pp1935-41, November 1993.
32. Redding R.W., Ingram J.T., Colter S. B.: Sensory nerve conduction velocity of cutaneous afferents of the radial, ulnar, peroneal and tibial nerve of the dog: refereces values, Am J Vet Res, vol 43, n°3, pp 517-521, March 1982.
33. Sammartano F.: Impiego delle indagini neurofisiologiche nella localizzazione e nella diagnosi delle patologie del sistema nervoso periferico, della giunzione neuromuscolare e del midollo spinale, tesi di dottorato, 2003-2006.
34. Sharp J.H. Nicholas, Wheeler J. S.: Small animal spinal disorders, Diagnosis and surgery, 2° ediz. Elsevier Mosby, 2005.

35. Shores A., Redding R.W., Knecht C.D.: Spinal-evoked potentials in dogs with acute compressive thoracolumbar spinal cord disease, Am J Vet Res, vol 48, N° 10, pp 1525-29, October 1987.
36. Sims M.H., Selcer R.R.: Somatosensory-evoked and spinal cord-evoked potentials in response to pudendal and tibial nerve stimulation in cats, Am J Vet Res, vol 50, n° 4, pp 542-45, April 1989.
37. Sims M.H., Redding: Maturation of nerve conduction velocity and evoked muscle potential in the dog, Am. J. Vet. Res., 41, 1247-52, 1980.
38. Steiss J.E.: Linear regression to determine the relationship between F-wave latency and limb length in control dogs, Am J Vet Res, vol 45, n° 12, pp 2649-50, December 2004.
39. Testa A.: Discopatie toraco-lombari nel cane: approccio clinico e contributo casistico, tesi di dottorato 2003-2006.

40. Testa A. Meomartino L., Raiano V., Drago V., Potena A., Fatone G: Predittività della radiografia diretta nella diagnosi di paratopie discali cervicali e toracolombari nel cane, Atti LX SISVET 27-30 settembre 2006 Terrasini (PA)
41. Van Ness J.J.: Sensory action potentials in the ulnar and radial nerves in the dog: effect of stimulation and voltage, Am J. of Vet. Res., 46, pp 1155-61, 1985.
42. Vandeveld M., Jaggy A., Lang J: Neurologia veterinaria, ediz. Masson, 2003.
43. Walker T.L., Redding R.W., Braund K.J.: Motor nerve conduction velocity and latency in dog, Am J Vet Res, vol 40 n°10, pp 1433-39, October 1979.
44. Wilbourn AJ Radiculopathies. In WF Brown, CF Bolton (eds), Clinical Electromyography (2nd ed.) Boston: Butterwoth, 1993

SOMMARIO

INTRODUZIONE.....	2
CAPITOLO 1.....	6
CENNI ANATOMICI E FISIOLOGIA.....	6
Introduzione.....	6
La cellula nervosa e il nervo.....	7
Il muscolo e la sua struttura.....	12
Midollo spinale.....	15
Nervi spinali.....	22
-nervi cervicali.....	24
-nervi toracici.....	26
-nervi lombari.....	27

CAPITOLO 2.....	31
ESAMI ELETTRODIAGNOSTICI.....	31
Introduzione.....	31
Elettromiografia.....	32
-equipaggiamento.....	33
-tecnica di esecuzione.....	34
Elettroencefalografia.....	36
-equipaggiamento.....	37
-tecnica di esecuzione.....	37
Potenziali evocati somatosensoriali e spinali.....	47
-potenziali evocati spinali dopo stimolazione del nervo tibiale...	52

-potenziali evocati spinali dopo stimolazione dei nervi dell'arto anteriore.....57

-misurazione della velocità di conduzione spinale.....58

CAPITOLO 3.....59

VALORE AGGIUNTO DEI TEST ELETTROFISIOLOGICI NELLA DIAGNOSTICA SPINALE NEL CANE.....59

Introduzione.....59

Elettromiografia.....60

Eletroneurografia.....68

Potenziali evocati spinali.....74

CAPITOLO 4.....78

CASISTICA CLINICA.....78

Introduzione.....78

Materiali e metodi.....	78
Risultati e discussione.....	93
CONCLUSIONI.....	110
BIBLIOGRAFIA.....	115
SOMMARIO.....	124