

**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**

**DEFORMITA' FLESSORIE NEL PULEDRO:
INDAGINE EPIDEMIOLOGICA SULLA
CASISTICA DI UN DECENNIO (2000-2011) DEL
ROOD AND RIDDLE EQUINE HOSPITAL,
Lexington (KY, USA)**

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

Il Docente guida:
Ch.mo Prof. M.P. Pasolini

Dottorando:
Dr. Luigi Auletta

DOTTORATO DI RICERCA XXIV CICLO
2008 - 2011

INDICE

1. Definizioni.....	4–6
2. Deformità flessorie e altre sindromi contratturali congenite.....	7–17
3. Deformità flessorie acquisite.....	18–22
4. Esame clinico e Diagnosi	22–24
5. Terapia.....	25–26
5.1. Terapia delle deformità flessorie congenite	26–27
5.1.1. <i>Terapia medica</i>	27–29
5.1.2. <i>Terapia fisica</i>	29–32
5.1.3. <i>Pareggio e ferrature correttive</i>	33
5.2. Terapia delle deformità flessorie acquisite.....	33–35
6. Rampinismo.....	35–37
6.1. Desmotomia della briglia carpica.....	37–40
6.2. Tenotomia del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi...	40–42
7. Arrebbatura.....	45–48
7.1. Desmotomia della briglia radiale	48–52
7.2. Tenotomia del tendine del muscolo.....	52–56
7.3. Resezione della branca mediale o laterale del legamento sospensore del nodello	56–57
7.4. Artrodesi dell'articolazione metacarpo- /metatarso- falangea	57–61
8. Arcatura	61–64
8.1. Tenotomia del muscolo ulnare laterale e del muscolo flessore ulnare del carpo	64–67
9. FD dell'articolazione interfalangea prossimale.....	67–68
10. FD del tarso	69
10.1. Resezione della corda femorometatarsica	69–71
11. Deformità Iperestensorie	71–73
11.1. Plastica dei tendini flessori.....	74–76
12. Artrogriposi Multipla Congenita.....	76–81
PARTE SPERIMENTALE	
Introduzione.....	89–96
Materiali e metodi	92–96
Analisi statistica	97

Risultati	98–115
Discussione	116–25
Conclusioni	126
Bibliografia	127–38

1. Definizioni

Il termine “deformità flessorie” (Flexural Deformities, FD) descrive la deviazione di un arto sul piano sagittale in senso dorso-volare e si esprime come un’iperflessione di una o più articolazioni in uno o più arti (Auer 2006). Tale condizione patologica di iperflessione persistente è stata anche indicata come “contrattura tendinea”, sebbene nella maggior parte dei casi la porzione tendinea non sia, di fatto, contratta (Greet 2000; Auer 2006). Sebbene le deformità iperestensorie (Hyperextension Deformities, HD) non corrispondano alla definizione di FD prima esposta, esse sono usualmente descritte con le flessorie, poiché ritenute una differente espressione delle medesime entità patologiche e, quindi, potenzialmente causate dagli stessi meccanismi eziopatogenetici (Embertson 1994; Auer 2006).

Le FD sono un problema di non rara evenienza nella specie equina, siano esse congenite, cioè presenti alla nascita, o acquisite, che si sviluppano durante il periodo dell’accrescimento. Tutte le articolazioni, sia dello scheletro assile che di quello appendicolare, possono risultare colpite; nello stesso soggetto, più articolazioni possono essere coinvolte simultaneamente. Per convenzione, nell’indicare la sede della deformità, ci si riferisce all’articolazione contratta e non al tendine coinvolto (Trumble 2005; Auer 2006). Le localizzazioni più frequenti sono le articolazioni del carpo, le metacarpo- / tarso-falangee e l’interfalangea distale; più raramente la deformità interessa il tarso, l’articolazione interfalangea prossimale ed il gomito (Finocchio 1973; Embertson 1994; Auer 2006). Le articolazioni interfalangee sono colpite con frequenza simile nell’arto anteriore e posteriore (Embertson 1994). Possono inoltre essere

coinvolte le articolazioni intervertebrali, con conseguenti quadri più o meno gravi di scoliosi, lordosi o cifosi (Rooney 1966; Finocchio 1973). Per indicare le FD più frequenti sono stati coniatati termini specifici; con "arcatura" si identifica quella del carpo, con "arrembatura" quella del nodello, mentre con "rampinismo" si indica l'iperflessione dell'articolazione interfalangea distale (Cheli 1977).

Le FD possono presentarsi con manifestazioni cliniche di diversa gravità, in relazione al grado di flessione e alla possibilità o meno di estendere manualmente l'articolazione colpita. Questi due parametri, rilevabili all'esame ispettivo e palpatorio delle articolazioni colpite, sono gli elementi su cui si basa la scelta della terapia (Wagner e Waltrous 1990; Embertson 1994; Orsini e Kreuder 1994; Auer 2006).

Più frequentemente, quando le FD sono a localizzazione multipla, una è l'articolazione più gravemente colpita mentre le altre lo sono in grado più lieve (Embertson 1994).

Quando FD multiple gravi dello scheletro appendicolare si associano a scoliosi o ad altre FD dello scheletro assile, come il *torticollis*, e ad altre malformazioni, quali asimmetrie o deviazioni laterali del cranio, assottigliamento dello strato muscolare della parete addominale fino a franche ernie parietali, si parla di sindrome del puledro contratto (Contracted Foal Syndrome, CFS) (Rooney 1966; Finocchio 1973; Lear e Bailey 2008). In generale le FD, e più frequentemente la CFS, possono rendersi responsabili di distocia (Vandeplassche 1987; Byron *et al.*, 2002; Lear e Bailey 2008).

Tra le patologie associate ad FD, è stata descritta la rottura dei tendini estensori del dito; si ritiene che tale rottura sia secondaria allo stress meccanico indotto dallo stato persistente di iperflessione. Ciononostante, i tendini in parola non risultano costantemente coinvolti. Le FD possono inoltre essere associate a

deformità angolari o rotazionali degli arti (McLaughlin e Doige 1981; McLaughlin *et al.*, 1986; Auer 2006).

In Nord America e Canada è stata descritta una sindrome caratterizzata da FD, rottura dei tendini estensori, prognatismo mandibolare, ipoplasia o ritardata ossificazione delle ossa del carpo e iperplasia tiroidea, a volte rilevabile all'ispezione ed alla palpazione della regione corrispondente mediante l'identificazione del caratteristico gozzo. Questa sindrome è stata definita "iperplasia tiroidea e deformità muscolo-scheletriche" (Thyroid Hyperplasia – Musculo-Skeletal Deformities, TH-MSD) (McLaughlin e Doige 1981; McLaughlin *et al.*, 1986).

Anche il termine artrogriposi è stato utilizzato per identificare FD multiple. L'artrogriposi è una deformità caratterizzata da curvatura degli arti, rigidità articolari multiple e displasia muscolare. Alcuni autori sostengono che non tutte le FD rientrino in questa categoria, ma solo i casi in cui la presenza di specifiche disfunzioni miogene o neurogene induce persistenti modificazioni ossee e articolari, in modo tale che lo stato di fissazione articolare persista anche qualora i muscoli siano recisi. Le articolazioni andrebbero incontro, quindi, ad una vera e propria anchilosi (McIlwraith 1987).

2. Deformità flessorie e altre sindromi contratturali congenite

Le FD congenite rappresentano una patologia piuttosto comune; esse costituivano lo 0,4% delle patologie osservate in tutti i cavalli presentati presso le istituzioni partecipanti al Veterinary Medical Data Program nel periodo compreso tra il 1 Gennaio del 1964 ed il 28 Febbraio del 1989 (Wilson *et al.*, 1990). La CFS, caratterizzata come detto da FD degli arti e della colonna vertebrale, oltre che da deformità del cranio e incompleto sviluppo della parete addominale, rappresentava il difetto più frequente nei feti e nei puledri neonati presentati al Centro Diagnostico per le Patologie degli Animali da Allevamento presso l'Università del Kentucky nel periodo compreso tra il 1986 ed il 1991 (Embertson 1994). Tale sindrome costituiva infatti circa il 54% (188 di 348) di tutti i difetti congeniti rilevati e ne erano affetti più del 5% (188 di 3569) del totale di feti e neonati presentati per la valutazione *post mortem* nel periodo in esame (Giles 1993; Embertson 1994). In un'indagine precedente, condotta in Kentucky tra il 1970 ed il 1982, la CFS rappresentava il 33,2% di tutte le anomalie congenite, mentre le FD, multiple o singole, erano state riscontrate nel 20% dei puledri e feti deformi (Crowe e Swerczek 1985).

Nonostante le FD siano piuttosto frequenti e rivestano notevole importanza, sia perché possono rendersi responsabili di distocie sia per le perdite economiche legate alla distruzione o alla riforma di puledri e giovani soggetti, e sebbene il loro trattamento sia stato descritto sin dal V secolo D.C. nella “*Mulomedicina*” di

Vegetius, l'eziopatogenesi non è stata ancora del tutto chiarita, soprattutto per quanto riguarda le forme congenite (Wagner *et al.*, 1982; Wagner e Waltrous 1990; Auer 2006).

Inoltre, l'eterogeneità che caratterizza le varie possibili presentazioni cliniche e la risposta incostante ai diversi protocolli terapeutici sviluppati, ha indotto a ritenere che non si tratti di un'unica entità patologica, ma che piuttosto le FD si possano considerare un sintomo, espressione comune a patologie differenti (Wagner e Waltrous 1990).

Molte sono le cause di volta in volta considerate responsabili, ma solo per alcune di esse è stata dimostrata una correlazione diretta (McIlwraith 1987; Auer 2006).

Il malposizionamento intrauterino è la causa più frequentemente invocata; il "sovraffollamento" della cavità addominale, dovuto all'aumento di volume dell'utero ed alla presenza del voluminoso apparato digerente degli equini, non permetterebbe al puledro, soprattutto nelle ultime fasi della gravidanza, di espletare normali movimenti di flessione-estensione; il persistere dell'atteggiamento di flessione esiterebbe in rigidità articolare (Boyd 1976; McIlwraith 1986; Embertson 1994; Auer 2006). Secondo altri Autori (Rooney 1966), tale evenienza si renderebbe responsabile solo di quelle forme di FD benigne o para-fisiologiche, che si risolvono senza terapia nel giro di pochi giorni, simili alle contratture fisiologiche descritte nei bambini neonati.

In puledri affetti da CFS sono state riscontrate malformazioni ossee o articolari, con il coinvolgimento costante dei metacarpei e/o metatarsei principali. Questi segmenti ossei possono mostrare un'ampia varietà di malformazioni, singolarmente o combinate tra loro. Le superfici articolari prossimali e/o distali possono presentarsi ipoplasiche. L'ipoplasia può coinvolgere tutta la superficie articolare o solo parte di essa, come ad esempio il condilo mediale o quello

laterale, o la cresta intermedia. L'intero osso può essere inoltre colpito da una deformità rotazionale, cioè presentarsi ruotato rispetto all'asse longitudinale fisiologico, o presentare una curvatura lungo lo stesso asse, sia essa mediale o laterale. In presenza di tali manifestazioni, le FD sarebbero il risultato di un fenomeno compensatorio secondario all'instabilità articolare (Rooney 1966). Altri autori (Boyd 1976) suggeriscono che l'ipoplasia articolare possa, invece, essere secondaria all'anomala posizione dell'arto in utero.

Tra le eziologie di FD congenite che hanno trovato conferma sperimentale, si riporta l'ingestione di alcune piante. Alcune specie di leguminose selvatiche (locoweed), appartenenti ai generi *Astragalus* e *Oxytropis*, si rendono responsabili della sindrome del "locoismo" quando ingerite da cavalli adulti. La sindrome è caratterizzata da segni neurologici che possono andare da estrema depressione a ipereccitabilità. In un gruppo di ventisei cavalle gravide che avevano ingerito *Astragalus mollissimus*, cinque abortirono, mentre dieci partorirono puledri con varie deformità degli arti, di cui sei con FD. Aborti e deformità dello scheletro appendicolare sono stati riportati anche nella specie bovina e ovina in associazione all'ingestione delle piante in parola (McIlwraith e James 1982; McIlwraith 1987). Anche l'ingestione di sorgo (*Sorghum bicolor* subsp. *drummondii*), e vari suoi ibridi, può determinare reazioni tossiche nei cavalli; l'intossicazione si può manifestare con atassia del treno posteriore, cistite, incontinenza urinaria, e mielomalacia di vari tratti del midollo spinale. L'ingestione della stessa pianta è stata associata a quattro casi di artrogriposi nella specie equina. Probabilmente queste piante producono, in alcune fasi del loro sviluppo, una tossina neurotropica, in grado di indurre mielomalacia, che nel feto si tradurrebbe in paralisi e conseguente anchilosi delle articolazioni coinvolte (Prichard e Voss 1967). Nei bovini, deformità degli arti sono state associate ad

ingestione di *Lupinus sericeus*, mentre negli ovini all'ingestione di *Veratrum californicum* (McIlwraith 1987). Altre piante, cosiddette "goitrogeniche", cioè produttrici di glicosinolati o glicosidi goitrogenici, sono responsabili di TH-MSD. Della stessa sindrome sono responsabili livelli di iodio nella dieta estremamente alti o bassi (McLaughlin e Doige 1981; McLaughlin *et al.*, 1986).

Fattori ambientali, quali alti livelli di nitriti e nitrati o presenza di acetato di piombo negli alimenti somministrati agli equini, possono essere correlati a FD. I primi sono stati ritenuti responsabili di TH-MSD nel cavallo, mentre il secondo è stato identificato come causa di artrogriposi nel bovino (McLaughlin e Doige 1981; McLaughlin *et al.*, 1986; McIlwraith 1987).

Anche agenti virali sono stati associati a FD; in un'azienda in cui vi era stata un'epidemia di virus influenzale mentre le cavalle, madri dei puledri affetti, erano gravide, sono stati riportati tre casi. Infezioni sperimentali di embrioni di pollo con Cocksakievirus A-2 sono esitate in marcata miosite, deplezione dei neuroni delle corna ventrali del midollo spinale e artrogriposi. Nella specie bovina, l'infezione in utero con il virus Akabane, sia sperimentalmente indotta che occorsa naturalmente, si rende responsabile di artrogriposi (McIlwraith 1987).

Anche disfunzioni endocrine fetali, in particolare l'ipotiroidismo congenito, possono essere causa di FD. È stata ben descritta in Canada una sindrome caratterizzata da iperplasia tiroidea e anomalie muscoloscheletriche (TH-MSD) quali: prognatismo mandibolare, ritardata ossificazione delle ossa carpali e tarsali, FD degli arti anteriori e rottura dei tendini estensori (McLaughlin e Doige 1981; McLaughlin *et al.*, 1986). La TH-MSD è stata rilevata in puledri nati a seguito di gestazioni prolungate; ciononostante, i soggetti presentavano segni di immaturità, quali pelo rado e soffice, orecchie flaccide, incompleta chiusura della parete addominale e ritardata ossificazione. Per tali caratteristiche, questa

sindrome viene anche indicata come Ipotiroidismo Congenito e Dismaturità (Congenital Hypothyroidism and Dysmaturity, CHD) (McLaughlin e Doige 1981; McLaughlin *et al.*, 1986; Allen *et al.*, 1996). L'iperplasia tiroidea, o gozzo, è indotto dalla sovrastimolazione della ghiandola da parte dell'ormone stimolante la tiroide (TSH), prodotto in maggiore quantità per mancato feedback negativo, operato fisiologicamente dagli stessi ormoni tiroidei. Non è ancora del tutto chiara la correlazione tra il gozzo iperplastico e le lesioni muscoloscheletriche, anche se è ben noto il fondamentale ruolo che gli ormoni tiroidei giocano nello sviluppo e nella maturazione scheletrica. In particolare la tiroxina è sinergica con le somatomedine, polipeptidi prodotti dal fegato in risposta alle stimolazioni operate dall'ormone della crescita, e che sono responsabili della crescita scheletrica. Tiroidectomie effettuate su feti ovini sono esitate in ritardo di ossificazione, riduzione dell'accrescimento longitudinale e impossibilità nel riassorbimento dell'osso primario; tiroidectomie eseguite su neonati equini hanno portato a ritardata ossificazione, anche se di grado minore rispetto a quella rilevata in soggetti con ipotiroidismo congenito (McLaughlin e Doige 1981; McLaughlin *et al.*, 1986).

Nella specie umana, l'ipotiroidismo si rende responsabile di manifestazioni neuromuscolari quali la sindrome del tunnel carpale, polineuropatie e miopatia. Quest'ultima si manifesta con debolezza, di solito prossimale, mialgia e crampi, ed è spesso associata ad aumento dell'attività sierica degli enzimi muscolari, in particolare del CK (Scott *et al.*, 2002). Altri segni sono mioedema in seguito a percussione, ipertrofia muscolare e una ritardata fase di rilassamento dei riflessi tendinei. L'esame istopatologico dei muscoli in corso di ipotiroidismo può risultare negativo, soprattutto nelle fasi acute, ma più spesso sono presenti segni miopatici caratteristici. Questi includono variabilità di dimensione delle fibre, con

atrofia delle fibre di tipo II ed ipertrofia di quelle di tipo I, fibre in degenerazione, aumento del numero di fibre con nuclei centrali e strutture “*core-like*”, aumento del numero di mitocondri e aumento della concentrazione intracellulare di glicogeno e lipidi (Scott *et al.*, 2002). Nel cane, similmente, si osserva in corso di miopatia da ipotiroidismo un difetto metabolico preferenzialmente a carico delle fibre di tipo II, con riduzione del diametro e del numero delle suddette fibre (Braund *et al.*, 1981).

Miopatie congenite e disfunzioni neuromuscolari sono state riscontrate in casi di FD congenite. Mayhew (1984) fu il primo a descrivere l'artrogriposi associata a un disordine neuromuscolare, riportando il caso di una puledra Purosangue Inglese che presentava una marcata FD con fissazione del garretto e dell'articolazione femoro-tibio-rotulea. Il range of motion (ROM) residuo di queste articolazioni era circa del 10 %. Anche il nodello dello stesso arto presentava una grave FD, risultante in un ROM ridotto al 50%. L'esame istopatologico dei muscoli e dei nervi dell'arto affetto permise di emettere diagnosi di artrogriposi multipla congenita di origine neurogena, dimostrata dalla deplezione dei corpi cellulari dei motoneuroni inferiori che avrebbero dovuto servire l'arto affetto e dall'aspetto di miopatia da denervazione rilevato nei muscoli semitendinoso, quadricipite femorale e gastrocnemio (Mayhew 1984).

È stato poi descritto il caso di un pony affetto da FD multiple a tutti e quattro gli arti; all'esame clinico le FD erano accompagnate da ipotonia della muscolatura prossimale degli arti e aumento degli enzimi muscolari sierici. L'esame istopatologico eseguito su muscolo permetteva di identificare aree prive di attività ossidativa e di emettere diagnosi di Central Core Like Disease (Paciello *et al.*, 2006). La stessa miopatia era stata già descritta nella specie bovina, ovina e canina. La Central Core Disease è una miopatia congenita umana non progressiva

o lentamente progressiva, caratterizzata da gradi variabili di ipotonia della muscolatura assiale e prossimale degli arti, lussazione congenita d'anca, scoliosi e talipes equinovarus. Nei campioni biopsici muscolari dei soggetti affetti, sono evidenti aree di prive di attività enzimatica ossidativa, corrispondenti ad aree prive o con un basso numero di mitocondri. Tale patologia, nella specie umana, si trasmetterebbe geneticamente come tratto autosomico dominante, ma è stato supposta anche un'eredità di tipo recessivo (Paciello *et al.*, 2006).

In un recente lavoro (Pasolini *et al.*, 2010) sono stati riportati otto casi di FD associata a miopatia congenita.

In tre casi si trattava di distrofie muscolari congenite, caratterizzate da drammatica atrofia delle fibre muscolari a grandi gruppi e necrosi, con sostituzione del muscolo da parte di tessuto connettivo; in nessuno dei casi è stata però identificata la proteina deficitaria (Pasolini *et al.*, 2010).

Un altro soggetto è risultato affetto da distrofia muscolare lipomatosa, poiché il tessuto infiltrante il muscolo era tessuto adiposo, e il quadro istopatologico richiamava quello presente nella lipomatosi del bovino (Pasolini *et al.*, 2010).

In due casi era presente disproporzione congenita del tipo fibrale (Congenital Fiber Type Disproportion, CFTD): tale miopatia è caratterizzata da predominanza di fibre di tipo 2 e da un aumento del diametro delle stesse fibre tale che, quelle di tipo 1, valutate mediante microanalisi, risultino più piccole almeno del 12%. Nella specie umana la CFTD può presentare diversi quadri di gravità e nel 25% dei casi è associata ad FD congenite che colpiscono più spesso le anche, le ginocchia, le caviglie, i gomiti e le articolazioni interfalangee. La CFTD potrebbe inoltre essere legata a ritardata crescita intrauterina (Intra-Uterine Growth Retardation, IUGR) (Pasolini *et al.*, 2010).

In uno dei due casi, la CFTD era associata a miopatia mitocondriale (Mitochondrial Myopathy, MM), miopatia caratterizzata da deficit del primo complesso enzimatico della catena respiratoria mitocondriale (NADH CoQ). A questo deficit fa seguito una marcata acidosi lattica, che si esprime clinicamente con rigidità muscolare ed intolleranza all'esercizio (Pasolini *et al.*, 2010).

Uno dei soggetti inclusi, affetto da FD gravi associate a scoliosi, torticollis e deformità del cranio, è risultato affetto da miopatia da accumulo di lipidi (Lipid Storage Myopathy, LSM), caratterizzata da accumuli anormali di lipidi, sotto forma di grosse gocce o di gocce più piccole finemente sparse tra le fibre muscolari (Pasolini *et al.*, 2010).

Infine l'ultimo soggetto è risultato affetto da miopatia nemalinica (Nemaline Myopathy, NM) associata a sospetto ipotiroidismo. Questo puledro era affetto da FD bilaterale degli arti anteriori che coinvolgeva sia i carpi che i nodelli, con concomitante ipotonia grave della muscolatura prossimale degli arti e prognatismo mandibolare (fig. 1).



Figura 1: Puledro affetto da CFD bilaterale ai carpi e ai nodelli anteriori, ipotonia della muscolatura prossimale degli arti e prognatismo mandibolare.

Sebbene in tale soggetto non sia stato eseguito il test di stimolazione con l'ormone tireostimolante (Thyroid Stimulating Hormone, TSH), la presentazione clinica ed i valori degli ormoni tiroidei erano fortemente suggestivi di ipotiroidismo congenito (Pasolini *et al.*, 2010). Inoltre la presenza dei corpi nemalini, caratteristici, ma non patognomonici, della NM, è stata riscontrata anche in soggetti ipotiroidici della specie umana e canina (Braund 2003).

Le miopatie congenite potrebbero rendersi responsabili di debolezza già durante la vita intrauterina, impedendo quindi i normali movimenti fetali e inducendo lo sviluppo di FD.

La IUGR potrebbe in vario modo influenzare lo sviluppo muscolare, che è strettamente dipendente dalla normale produzione di vari ormoni; nei neonati affetti da IUGR è evidente una riduzione delle masse muscolari, debolezza muscolare, ridotta capacità termogenica ed alterazioni della morfologia, del metabolismo e della contrattilità delle miofibre (Dauncey 1998). Il normale sviluppo muscolare dipende da diversi ormoni quali gli ormoni tiroidei, l'ormone della crescita (growth hormone, GH), i fattori di crescita insulino-simili (insulin-like growth factor, IGFs), l'insulina e gli ormoni steroidei. La IUGR induce anomala distribuzione, disponibilità e ricambio di detti ormoni, e questo potrebbe essere uno dei meccanismi chiave nelle forme in cui si sospetta questa origine (Dauncey 1998). In particolare, la IUGR può rendersi responsabile di variazioni significative a livello dei recettori nucleari per gli ormoni tiroidei e per quelli steroidei, i quali, in quanto membri della super-famiglia di regolatori trascrizionali, hanno la capacità di innescare una cascata di difetti a livello di recettori di membrana cellulare, di segnali intracellulari, e di funzioni e strutture cellulari, incluse specifiche alterazioni dei trasportatori di GH, IGFs e glucosio, delle isoforme di miosina, degli enzimi glicolitici e della vascolarizzazione

(Dauncey 1998). Ad ogni modo la grandiosa variabilità e complessità dei meccanismi di regolazione dello sviluppo muscolare sottolinea la necessità di ulteriori approfondite indagini per chiarire il ruolo della IUGR (Dauncey 1998).

La componente genetica è da sempre inclusa tra i fattori che possono rendersi responsabili di FD. Forme congenite di artrogriposi sono state descritte nel cavallo in diversi lavori; tali forme possono essere trasmesse sia come caratteri dominanti letali che come caratteri recessivi caratterizzati da vari gradi di gravità. In uno studio, quattro femmine, figlie dello stesso stallone di razza Norwegian Fjord Horse, erano affette da artrogriposi letale; nello stesso anno, lo stallone in esame aveva anche prodotto tre maschi e una sola femmina sani. Nello stesso caso è stata ipotizzata una trasmissione di tipo autosomico con dominanza legata al sesso, cioè la manifestazione clinica avveniva solo nelle femmine, mentre i maschi, che probabilmente presentavano una sola copia del gene responsabile, erano sani (Nes *et al.*, 1982).

Un altro report descrive invece un'elevata incidenza di artrogriposi congenita nella progenie di uno stallone Anglo-Arabo: FD erano presenti in otto puledri su ventisei nati (McIlwraith 1987).

Le cause genetiche di artrogriposi non sono però necessariamente ereditarie; sono, infatti, stati descritti casi di artrogriposi e di varie altre deformità degli arti associati a trisomie, cioè presenza di un cromosoma in più, in coppie di cromosomi autosomici. Nei suddetti casi, le madri risultavano, all'analisi citogenetica, provviste di un cariotipo normale (64, XX) (Bouen *et al.*, 1997).

Anche per la CFS si è postulata la possibile presenza di uno o più geni responsabili e sono in corso ricerche per la loro identificazione (Lear e Bailey 2008). I risultati preliminari evidenziano la presenza di tre sequenze su tre

differenti cromosomi, mostrando quanto la condizione sia complessa, data la sua probabile natura poligenica (Lear 2011).

Infine, in medicina umana la maggior parte delle miopatie congenite sono state caratterizzate, ed i geni coinvolti e la loro modalità di trasmissione sono stati identificati; non risulta difficile pensare che anche negli equini queste miopatie possano avere, in alcuni casi, carattere ereditario. Il loro studio sistematico potrebbe quindi portare all'identificazione dei geni responsabili e alla caratterizzazione della loro modalità di trasmissione, con lo sviluppo eventuale di test per identificare i soggetti *carrier* da escludere dalla riproduzione.

3. Deformità flessorie acquisite

Le FD acquisite si presentano generalmente durante il periodo di massimo accrescimento, cioè tra le quattro settimane ed i ventiquattro mesi di età; più spesso le FD acquisite che coinvolgono il tendine del muscolo flessore profondo del dito si appalesano tra le sei settimane e gli otto mesi, mentre quelle che interessano il tendine del muscolo flessore superficiale del dito sono più frequenti tra i nove ed i diciotto mesi di età (Knottembelt *et al.*, 2004).

In generale si ritiene che, come per altre complesse patologie dell'apparato muscolo-scheletrico, le FD acquisite siano patologie su base multifattoriale (McIlwraith 1987).

Svariati meccanismi patogenetici sono stati suggeriti nello sviluppo delle FD acquisite, e il fattore alimentazione è stato quello più frequentemente incriminato. Errori alimentari, in particolare sovralimentazione, razioni poco equilibrate o ad alto contenuto energetico, associati al rapido accrescimento, tra l'altro potenzialmente indotto anche da tali regimi alimentari, porterebbero allo sviluppo del problema (McIlwraith 1987; Auer 2006). È stato postulato che in puledri a crescita rapida, la crescita longitudinale dei segmenti ossei sarebbe maggiore del potenziale del tendine ad allungarsi passivamente ad un ritmo simile. Questa teoria è supportata dal fatto che la maggior parte delle FD acquisite si riscontrano, come già detto, tra le quattro settimane ed i quattro mesi e poi di nuovo dopo l'anno di età (Auer 2006).

La rapida crescita ossea che si verifica tra le quattro settimane ed i quattro mesi può indurre FD dell'articolazione interfalangea distale. L'allungamento passivo

del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi potrebbe essere limitato dalla relativamente rigida briglia carpica (legamento accessorio del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi), o capo tendineo di Schmaltz, che origina dalla porzione volare della seconda fila di ossa carpiche e dalla porzione prossimale del metacarpo principale per inserirsi a pieno calibro sul tendine del muscolo in parola a livello del terzo medio del metacarpo principale (Bruni e Zimmerl 1947). La possibilità di allungamento passivo della porzione prossimale a questa regione ha, quindi, scarsa influenza sulla prevenzione della deformità. A causa dell'accorciamento funzionale del tendine del muscolo flessore profondo, viene esercitata una tensione eccessiva sulla terza falange, tensione che si esprime con una rotazione in senso palmare dell'intero piede. A causa del ridotto carico sulla porzione volare e del mancato consumo dello zoccolo a livello dei talloni, si determina il restringimento di tale porzione e l'eccessivo allungamento dei talloni che arrivano ad avere praticamente la stessa lunghezza della parete dorsale dello zoccolo, con lo sviluppo del tipico piede incastellato (clubfoot) (McIlwraith 1987; Auer 2006).

A tre mesi d'età, la fase di rapido accrescimento della porzione distale del metacarpo principale cessa, ma continua invece a livello della porzione distale del radio. La briglia radiale, o legamento accessorio del tendine del muscolo flessore superficiale delle falangi, che origina appena prossimalmente al disco epifisario distale del radio, a livello del margine volare di quest'osso, si porta distalmente per inserirsi sul tendine del muscolo flessore superficiale delle falangi (Bruni e Zimmerl 1947). La rapida crescita del radio, che occorre intorno all'anno di età, porterebbe, in maniera del tutto sovrapponibile a quanto descritto per i rapporti intercorrenti tra metacarpo principale e briglia carpica, a un accorciamento funzionale del tendine del muscolo flessore superficiale delle

falangi e, conseguentemente, allo sviluppo di FD a carico del nodello o, più raramente, dell'articolazione interfalangea prossimale (Auer 2006).

A conferma di questa teoria, quando puledri preventivamente mantenuti con un regime alimentare povero erano in seguito, all'età di circa un anno, alimentati con cibi di alta qualità *ad libitum*, si osservava una significativa incidenza di FD (Auer 2006).

Secondo altri autori, invece, la crescita longitudinale ossea non sarebbe sufficiente a qualsiasi età a creare tale accorciamento relativo dei tendini flessori (Kidd e Barr 2002). Se comunque tale teoria può spiegare le FD acquisite che si sviluppano in un periodo che va da qualche giorno a qualche settimana, risulta difficile credere che lo stesso meccanismo sia responsabile di quelle FD acquisite ad insorgenza iperacuta, cioè che si sviluppano nel giro di ventiquattro-quarantotto ore. Infatti, mentre il muscolo può rispondere ad un qualche insulto in tale arco di tempo, l'allungamento dell'osso richiederebbe di certo un tempo maggior (Kidd e Barr 2002).

Il dolore è l'altro fattore eziologico frequentemente menzionato in associazione alle FD acquisite. Qualsiasi condizione in grado di generare dolore può rendersi responsabile di un riflesso flessorio di sottrazione al carico, che porta ad un'alterata postura. Tale riflesso risulta in un aumentato tono dei muscoli flessori che porta all'iperflessione dell'articolazione influenzata dall'unità muscolo-tendinea affetta (McIlwraith 1987; Auer 2006). L'individuazione di un numero significativo di miofibroblasti nella briglia carpica e nel tendine del muscolo flessore profondo delle falangi di giovani puledri, associata al miglioramento clinico successivo all'utilizzo di analgesici nei casi ad insorgenza acuta, aggiunge plausibilità a questa teoria (Adams e Lescun 2011). Osteocondrosi, fisiti, artrosi, artriti settiche o di altra natura, traumi gravi articolari, ossei o dei tessuti molli

circonvicini, problematiche relative allo zoccolo e alla suola sono alcune delle condizioni associate a zoppia con mancato carico dell'arto o ad un continuo sovraccarico degli arti per periodi di tempo prolungati (McIlwraith 1987; Auer 2006). Senza un trattamento efficace, infatti, può svilupparsi una contrattura secondaria dei flessori sovraccaricati.

Sono stati anche riportati due casi di FD acquisite associate a forme miopatiche congenite. Il primo descrive un puledro Quarter horse maschio condotto a visita a causa di andatura rigida e saltellante "a coniglio" degli arti posteriori, con ipertrofia dei muscoli glutei; alla percussione della muscolatura prossimale lombare e dell'arto pelvico era evidente la miotonia, cioè una contrazione persistente (10 – 15 secondi) dei muscoli dopo stimolazione. A tre mesi il soggetto, la cui rigidità e debolezza muscolare erano progressivamente peggiorate, aveva sviluppato contratture dei muscoli flessori degli arti posteriori (Reed *et al.*, 1988). La diagnosi di miotonia distrofica, emessa sulla base dell'esame clinico, fu confermata dall'esame bioptico muscolare (Hegreberg e Reed 1990) e dal caratteristico quadro elettromiografico, caratterizzato da scariche ripetute ad alta frequenza in seguito alla stimolazione muscolare, con il tipico suono di "bombardiere in picchiata" (Reed *et al.*, 1988). Il secondo caso riguarda un puledro Trottatore Italiano che aveva sviluppato FD all'età di sette mesi con associato aumento dei livelli serici dell'enzima creatinin-chinasi (Pasolini *et al.*, 2010). L'esame istopatologico del muscolo permise di emettere diagnosi di CFTD e MM, entrambe miopatie congenite. Secondo alcuni autori le FD acquisite potrebbero essere, in alcuni casi, espressione tardiva di miopatie congenite (Pasolini *et al.*, 2010).

4. Esame clinico e Diagnosi

La diagnosi di FD nei puledri viene emessa in seguito agli esami ispettivo e palpatorio delle articolazioni coinvolte (Adams e Lescun 2011). Le FD congenite possono essere causa di distocia o appalesarsi durante le prime ore di vita. Le FD acquisite si sviluppano ad un'età compresa tra qualche giorno e qualche mese. Le articolazioni affette andrebbero sottoposte a manovre di flesso-estensione, sia con l'arto sottoposto che sottratto al carico, per determinare se possano essere estese manualmente (Wagner *et al.*, 1982; Adams e Lescun 2011). La possibilità o meno di ridurre le articolazioni affette in una posizione normale è un buon indicatore ai fini prognostici e può aiutare nel decidere se trattare il puledro (Auer 2006). La palpazione dei tendini flessori durante tali manipolazioni può dare preziose indicazioni circa quale sia la struttura anatomica coinvolta nella deformità. L'esame radiografico dell'articolazione affetta viene solitamente eseguito solo in caso di FD congenite gravi o di forme acquisite croniche, per evidenziare eventuali anomalie scheletriche; nelle forme congenite per escludere o confermare l'anchilosi dell'articolazione, nelle forme croniche per valutare la presenza di fenomeni artrosici o la presenza ed il grado di instabilità articolare, che può arrivare fino alla sub-lussazione (Wagner *et al.*, 1985_a; McIlwraith 1987; Auer 2006).

I puledri neonati affetti da FD congenite andrebbero valutati il più presto possibile; la patologia può infatti rendersi responsabile di un ritardo nel raggiungimento della stazione quadrupedale e, conseguentemente, di deficit immunitario per ritardata o mancata assunzione di colostro (Adams e Lescun

2011). I soggetti vanno quindi esaminati frequentemente per il rischio di complicanze settiche, enterite, onfaloflebite e poliartrite (Wagner *et al.*, 1982; Adams e Lescun 2011).

La gravità delle FD localizzate all'articolazione interfalangea distale viene stabilita misurando l'angolo formato dalla muraglia dello zoccolo con il suolo; in condizioni fisiologiche questo misura 45° . In corso di rampinismo, tale angolo può misurare tra i 45° ed i 90° nelle forme lievi (I grado), tra i 90° e di 115° nelle forme moderate (II grado) e superare i 115° nelle forme gravi (III grado) (Adams e Lescun 2011). Le indicazioni per la terapia più adatta, soprattutto in corso di FD acquisite, si basano su questa classificazione (Fackelman *et al.*, 1983; Auer 2006).

Anche per l'articolazione del nodello esiste un simile sistema di classificazione; l'angolo fisiologico dell'articolazione metacarpofalangea è di 135° (Wagner *et al.*, 1985_a; Whitehair *et al.*, 1992). I soggetti affetti da FD lievi presentano un angolo che si avvicina ai 180° ; in tali cavalli, in stazione, il margine dorsale dell'articolazione si trova posteriormente al centro dello zoccolo, ma la stessa può portarsi cranialmente allo zoccolo in maniera intermittente (Wagner *et al.*, 1985_a; Whitehair *et al.*, 1992; Adams e Lescun 2011). In questa posizione il carico viene trasferito sui tendini estensori (Adams e Lescun 2011). Nelle forme moderate di arrebbatura, l'angolo del nodello supera i 180° in stazione, con il profilo dorsale dell'articolazione in posizione craniale rispetto al centro dello zoccolo; ad ogni modo, quando questi soggetti vengono fatti camminare o trottare, l'articolazione si può spostare volarmente, verso una posizione più simile a quella fisiologica (Adams e Lescun 2011). I soggetti affetti da FD gravi dell'articolazione metacarpofalangea presentano la stessa permanentemente flessa con un angolo che misura 225° o più, e solo la punta del piede viene posta a diretto contatto col

terreno; i tendini estensori supportano il peso del cavallo e nessun tipo di stress viene posto a carico dei tendini flessori o del legamento sospensore del nodello (Wagner *et al.*, 1985_a; Whitehair *et al.*, 1992; Adams e Lescun 2011). In questi casi, l'estensione forzata eseguita spingendo posteriormente con forza e decisione l'articolazione sotto carico non risulta in un miglioramento della deformità (Adams e Lescun 2011). La palpazione dei tendini flessori, contemporanea all'applicazione di una pressione in senso volare sulla porzione dorsale del nodello, permette di stabilire quale struttura del comparto flessorio risulti più tesa; tale test è importante nella selezione del tipo di trattamento, in special modo per quanto riguarda l'approccio chirurgico (Auer 2006; Adams e Lescun 2011).

5. Terapia

La scelta del protocollo terapeutico da adottare in corso di FD è influenzata da vari fattori; *in primis*, da se le FD sono congenite o acquisite, quindi dalla gravità ed infine dall'articolazione colpita (Wagner *et al.*, 1982; Auer 2006; Adams e Lescun 2011).

Nei soggetti affetti da FD congenite è possibile applicare terapie conservative, singolarmente o in associazione, e ciò è possibile grazie alla notevole plasticità dei tessuti del soggetto neonato e alla presenza, nei primi periodi dopo la nascita, all'interno del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi e della briglia carpica di miofibroblasti, che risponderrebbero a specifici trattamenti che non avrebbero invece effetto sulle fibre tendinee (Hartzel *et al.*, 2001).

In ogni caso la scelta del protocollo terapeutico è correlata alla gravità della deviazione: nessun trattamento o terapie di relativamente breve durata nei casi lievi; terapie più aggressive, costituite dall'associazione di più trattamenti, nei casi moderati (Auer 2006; Adams e Lescun 2011). Nei casi gravi si ricorre solitamente alla terapia chirurgica, la cui applicazione è comunque subordinata a fattori quali le condizioni generali del puledro o la presenza di gravi modificazioni osteo-articolari, motivo di prognosi decisamente infausta per il recupero all'attività agonistica, se non per la stessa sopravvivenza (Auer 2006; Adams e Lescun 2011).

La prognosi e la risposta alla terapia sono influenzate anche dalla sede: l'arrembatura sembra avere una prognosi più favorevole rispetto all'arcatura

(Wagner e Waltrous 1990). Si è ipotizzato, per questo, che queste deformità siano da considerare entità patologiche indipendenti (Wagner e Waltrous 1990).

In generale, le FD di grado più lieve, quelle indicate come parafisiologiche nella classificazione di Rooney, sono autolimitanti e scompaiono in pochi giorni grazie al solo utilizzo dell'arto (Rooney 1966; Boyd 1976). Le forme da lievi a moderate vengono invece corrette con un management non chirurgico; quelle che invece non rispondono a tali trattamenti beneficerebbero del trattamento chirurgico, ma il risultato su FD gravi può rivelarsi deludente (Wagner *et al.*, 1982; Embertson 1994; Auer 2006; Adams e Lescun 2011).

L'eutanasia va considerata come opzione quando puledri con FD gravi non rispondono a terapie aggressive o quando il proprietario non è disponibile ad affrontare l'impegno economico (Embertson 1994; Auer 2006).

Per le FD acquisite pure è possibile intervenire in maniera conservativa, correggendo l'alimentazione e ricorrendo a fisioterapia, somministrazione di analgesici, pareggio, ferrature correttive e ingessature. Ciononostante, la terapia risolutiva, per le forme gravi e quelle lievi o moderate che non rispondano alla terapia conservativa, è quella chirurgica (Wagner *et al.*, 1982; Embertson 1994; Auer 2006; Adams e Lescun 2011).

5.1. Terapia delle deformità flessorie congenite

Il trattamento delle FD congenite andrebbe iniziato il prima possibile; la gravità del caso clinico determina quanto rapidamente e aggressivamente debba procedere la terapia. Più il puledro è giovane, più rapida sarà la risposta al trattamento, grazie alla presenza di miofibroblasti nel tendine del muscolo flessore profondo delle falangi e nella briglia carpica (Hartzel *et al.*, 2001) e alla

notevole plasticità dei tessuti, che tende rapidamente a perdersi nel periodo postnatale (Wagner *et al.*, 1982; Embertson 1994; Auer 2006; Adams e Lescun 2011). I puledri che abbiano, a causa delle FD, un ritardo nel raggiungimento della stazione quadrupedale e, quindi, nell'assunzione del colostro, andrebbero tenuti sotto stretta osservazione (Adams e Lescun 2011). La terapia intensiva, costituita da antibiotici ad ampio spettro, somministrazione di colostro e di plasma iperimmune, ossigeno per via endonasale, fluidoterapia di sostegno con integrazione di elettroliti in base alla valutazione dell'emogas-analisi e il monitoraggio dei parametri ematochimici, è spesso necessaria. Inoltre i casi da moderati a gravi andrebbero ospedalizzati per poter seguire costantemente la risposta alla terapia, e adeguare la stessa all'evoluzione clinica (Embertson 1994; Adams e Lescun 2011).

Le opzioni terapeutiche sono state di seguito suddivise in terapia medica, fisica e chirurgica; più spesso si ricorre all'associazione di due o più protocolli terapeutici.

Per quanto riguarda il pareggio, le ferrature correttive e le tecniche chirurgiche applicabili, queste saranno discusse in relazione alle specifiche deformità.

5.1.1. Terapia medica

La terapia medica è essenzialmente limitata all'utilizzo dell'ossitetraciclina, per i suoi effetti miorilassanti, e dei farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS), per i loro effetti analgesici.

Farmaci gastroprotettori, come gli antagonisti dei recettori H2 per l'istamina (ranitidina [6,6 mg/kg q8h *per os* oppure 1,5 mg/kg q8h e.v.], cimetidina [6,6 mg/kg q6-8h e.v. oppure 15-20 mg/kg q8h *per os*]), gli inibitori della pompa

protonica (omeprazolo [1,5-4 mg/kg q24h *per os*]) o il sucralfato [20-40 mg/kg q6h *per os*], farmaco citoprotettivo della mucosa gastrointestinale che esplica il suo effetto attraverso il legame con le zone ulcerate, andrebbero sempre somministrati ai puledri, sia perché in terapia con FANS, sia perché sottoposti a situazioni particolarmente stressanti, soprattutto quando vengono ricoverati (Embertson 1994; Magdesian 2003; Adams e Lescun 2011).

Per quanto riguarda l'ossitettraciclina, si pensa che il suo effetto sia legato alla sua capacità di legare gli ioni calcio e di prevenirne, quindi, il flusso all'interno delle fibre muscolari producendo, così, il miorilassamento ed il conseguente allungamento dell'unità muscolo-tendinea (Embertson 1994). Data la presenza, nei primi giorni di vita del puledro, di miofibroblasti all'interno del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi e della briglia carpica, questo farmaco sarebbe particolarmente utile nel suo allungamento passivo (Hartzel *et al.*, 2001). Tale farmaco è somministrato una volta al giorno alla dose totale di 3 grammi, indipendentemente dal peso del puledro, diluito in 500 ml – 1 L di soluzione fisiologica per via endovenosa; la somministrazione può essere ripetuta fino a 3 o 4 giorni consecutivi, a seconda dell'effetto ottenuto (Lokai e Meyer 1985; Embertson 1994). La diluizione è una pratica comune, resa necessaria dalle possibili complicanze della somministrazione rapida per via endovenosa; questa può, infatti, provocare il decubito improvviso del soggetto (Embertson 1994; Adams e Lescun 2011). È stato inoltre dimostrato, nel ratto, un effetto bradicardizzante e depressivo respiratorio direttamente proporzionale alla dose ed alla rapidità di infusione (Gyrd-Hansen 1980). I risultati ottenuti con l'utilizzo dell'ossitettraciclina sono notevoli, sebbene non sempre affidabili; in ogni caso, i migliori effetti si ottengono nei primi giorni di vita. Inoltre gli effetti dell'ossitettraciclina sarebbero transitori, della durata di circa quattro giorni in

sogetti normali (Adams e Lescun 2011). Ad ogni modo tale periodo sarebbe sufficiente a ristabilire la normale conformazione dell'articolazione affetta e alla sua definitiva correzione (Embertson 1994; Adams e Lescun 2011). Gli effetti collaterali sono rari e consistono nella colorazione vitale di ossa e denti ed in una possibile nefrotossicità, per cui va valutata la concentrazione sierica della creatinina prima e dopo la somministrazione, per monitorare la funzionalità renale (Embertson 1994; Adams e Lescun 2011). La nefrotossicità sarebbe inoltre più probabile nel neonato in condizioni critiche (Adams e Lescun 2011). Va infine posta attenzione alle conseguenze sulle altre articolazioni, poiché l'effetto miorilassante è generalizzato e può verificarsi iperestensione di altre articolazioni (Embertson 1994; Adams e Lescun 2011).

L'uso di FANS (flunixin meglumine [0,25-0,5 mg/kg q12h e.v. oppure 1 mg/kg q24h e.v.], fenilbutazone [4,4 mg/kg q24h *per os*]) ai dosaggi raccomandati è molto efficace nel fornire analgesia; il dolore da alleviare è indotto dallo stiramento dei tessuti molli, a sua volta causato dal carico sull'arto affetto, dall'applicazione di gessi o bendaggi rigidi con l'arto in estensione o dagli esercizi di stretching passivo (Wagner et al., 1982; Embertson 1994; Magdesian 2003; Adams e Lescun 2011).

5.1.2. Terapia fisica

Il rilassamento e lo stiramento dei tessuti molli "contratti" può essere ottenuto attraverso alcuni mezzi fisici; un significativo rilassamento dell'arto dei neonati può essere prodotto, spesso entro 24 ore, con un bendaggio rigido dell'intero arto (Embertson 1994). Questo risultato è probabilmente dovuto all'effetto di supporto

e protettivo esplicito *in primis* sul muscolo, ma anche su tendini e legamenti (Embertson 1994). Un altro meccanismo proposto per spiegare il rilassamento dell'unità muscolo-tendinea è il riflesso miotatico, o tendineo, inverso. Le fibre nervose presenti nel tendine a livello delle giunzioni muscolo-tendinee rispondono alla tensione causando l'inibizione riflessa del muscolo corrispondente, cui consegue il rilassamento dell'intero muscolo (Embertson 1994; Auer 2006).

Si può ottenere una tensione relativamente costante sui muscoli flessori, e sui rispettivi tendini, con l'esercizio controllato, con l'utilizzo di bendaggi con steccatura o gessi, ottenendo la suddetta tensione sia durante il decubito che con gli arti sottoposti al carico, e, per certi versi, con il pareggio correttivo dello zoccolo, che però stressa le strutture in parola solo durante il carico (Embertson 1994; Auer 2006).

L'esercizio ha un effetto molto più marcato nel puledro neonato che nei soggetti giovani o maturi; la restrizione dell'esercizio nel neonato esita in un tendine flessore più debole e più rilassato. L'incremento dell'esercizio, di contro, produce un aumento della forza e del tono muscolare del comparto flessorio. Nei puledri neonati affetti da FD che siano in grado di raggiungere la stazione quadrupedale e di compiere dell'esercizio, sembrerebbe vantaggioso ridurre l'entità dell'esercizio almeno all'inizio al solo passeggiare, per evitare un anticipato aumento del tono muscolare. Inoltre, lo stiramento ripetuto dei muscoli, tendini e legamenti contratti causerebbe un dolore all'arto sufficiente a causare un'ulteriore contrazione dei muscoli flessori. È però difficile suggerire con sicurezza l'appropriata quantità di esercizio necessaria a correggere i vari gradi di FD a causa delle potenziali risposte riflesse allo stretching ed al dolore (Embertson 1994; Auer 2006; Adams e Lescun 2011).

Quando si ricorre all'utilizzo dei bendaggi, questi apportano i maggiori benefici quando comprendono l'intero arto, dallo zoccolo al gomito, nell'arto anteriore, o al ginocchio, in quello posteriore. Il bendaggio andrebbe applicato piuttosto stretto per fornire supporto all'arto; dovrebbe essere abbastanza imbottito da proteggere la delicata cute del puledro dalla necrosi da compressione, ma abbastanza sottile da adattarsi bene all'arto (Embertson 1994).

Le steccature ed i gessi andrebbero applicati ai puledri con FD da moderate a gravi, cui consegue l'impossibilità ad alzarsi facilmente e a supportare il peso del corpo sull'arto affetto. I bendaggi con stecche rendono possibile la sostituzione del bendaggio stesso e la valutazione dell'arto secondo necessità; l'applicazione delle stecche sulla superficie volare è molto più efficace rispetto ad altre configurazioni, sia nell'arto anteriore che in quello posteriore. Nell'arto anteriore, andrebbe utilizzata una stecca che si estenda dallo zoccolo al gomito, da applicare al di sopra di un bendaggio praticato come prima descritto. Nell'arto posteriore, la stecca va applicata in maniera simile, ma, solitamente, questa si estende dallo zoccolo alla sommità calcaneale (Embertson 1994). Le stecche possono essere ottenute da diversi materiali; tubi in polivinilcloruro (PVC), tagliati in tre parti in modo da ottenere una forma semi-tubulare, sono tra i supporti più popolari (Embertson 1994; Trumble 2005). Anche materiale da ingessatura in vetroresina funziona bene, poiché può essere modellato perfettamente sull'arto bendato e può essere adattato in maniera tale da includere anche il piede, se necessario. È più semplice applicare le stecche in vetroresina in puledri sedati e posti in decubito laterale; due o tre rotoli di materiale da ingessatura in vetroresina da 10 cm vengono srotolati e associati in un'unica striscia formata da strati sovrapposti di lunghezza appropriata. Tale stecca viene quindi inumidita e fermamente assicurata all'arto bendato con un rotolo di materiale da bendaggio; la si lascia

indurire in una ben conformata forma semitubulare, mentre un assistente tenta di ridurre manualmente l'arto contratto in una posizione il più possibile normale (Embertson 1994).

Alle volte è necessaria l'ingessatura dell'arto per garantire un maggior sostegno, in particolare nei puledri con arcatura; similmente a quanto descritto per la steccatura con materiale da ingessatura, il gesso viene applicato e lasciato indurire mentre un assistente provvede alla riduzione dell'arto contratto in una posizione il più possibile normale. Per evitare piaghe da compressione o da frizione, è fondamentale applicare il gesso al di sopra di un bendaggio aderente in cotone o di uno spesso strato di materiale di supporto in spugna. La necrosi da compressione della cute nel puledro può verificarsi molto rapidamente e tale complicanza non va mai sottovalutata. Il gesso andrebbe rimosso per permettere la valutazione dell'arto dopo 4-7 giorni dall'applicazione (Embertson 1994).

L'effetto di rilassamento ottenuto con le metodiche sopra descritte può risultare temporaneo e può quindi rendersi necessaria la ripetizione del trattamento stesso; ad ogni modo, i progressi ottenuti possono spesso essere sufficienti ad ottenere un graduale e continuo miglioramento anche solo con l'esercizio o con altre modalità di trattamento (Embertson 1994; Auer 2006).

In molti casi, durante i periodi in cui l'arto affetto non sia bendato o gessato, è importante adottare un protocollo fisioterapico; movimenti passivi di flessione-estensione vanno applicati alle articolazioni affette per 10 minuti ogni 2 – 4 ore per evitare l'ulteriore contrattura dei tessuti molli circostanti e favorire invece la loro graduale distensione (Embertson 1994).

5.1.3. Pareggio e ferrature correttive

Per quanto riguarda il pareggio, le ferrature correttive e le tecniche chirurgiche più appropriate, queste saranno discusse in relazione alle specifiche deformità. Va ricordato, in linea di principio, che nel neonato pareggio e ferrature correttive vanno utilizzate con cautela perché la resistenza della lamina potrebbe essere superata dalle forze esterne che con queste tecniche vengono applicate sullo zoccolo (Embertson 1994; Auer 2006). L'applicazione di estensioni anteriori dello zoccolo utilizzando resine acriliche, da sole o in combinazione con leggere piastre da piede, protegge la punta dello zoccolo da eccessivo ed indesiderato consumo e induce lo stiramento dei flessori durante la seconda fase dell'appoggio e la prima della levata. Per assicurarsi che tali dispositivi durino il più a lungo possibile, vengono praticati fori di circa 2 mm di diametro e di profondità nella parete dorsale dello zoccolo, in prossimità della punta. Durante l'applicazione della resina acrilica, questa viene spalmata anche sulla parete dorsale in modo da farla penetrare nei fori e fornire maggiore stabilità al sistema, prolungandone la vita. Il riempimento dello spazio tra l'estensione e la parete dorsale riduce inoltre il rischio che il puledro incespichi nell'estensione stessa. La durata di questo sistema è di circa due settimane (Auer 2006).

L'estensione della punta dello zoccolo appena descritta è utile sia nel trattamento del rampinismo di I e II grado che nei casi lievi di arrembatura (Auer 2006).

5.2. Terapia delle deformità flessorie acquisite

La determinazione dell'apporto nutrizionale della razione, in particolare l'apporto energetico ed il rapporto calcio/fosforo, è molto importante poiché gli squilibri nutrizionali sono stati considerati tra le principali cause di FD. Una razione bilanciata è importante per l'armonico sviluppo scheletrico e per l'ossificazione

encondrale. In più, è consigliabile eseguire una valutazione del suolo e dell'acqua di abbeverata per conoscere la loro composizione in minerali; se livelli inadeguati di uno o più minerali vengono individuati, il loro tenore nella razione andrebbe immediatamente adeguato. I puledri, se ancora sotto la madre, andrebbero svezzati quanto prima, soprattutto se sviluppano contemporanee deformità angolari (McIlwraith 1987; Auer 2006).

L'uso di analgesici, come i FANS, è indicato per varie ragioni; secondo alcuni autori, lo sviluppo delle FD acquisite può essere legato alla presenza di dolore generato da diverse condizioni ortopediche, cui fa seguito un riflesso flessorio di sottrazione al carico. Anche l'allungamento passivo dei tendini e dei tessuti molli responsabili della FD può essere causa di dolore ed impedire al soggetto di alzarsi e muoversi liberamente. Infine, i puledri con dolore agli arti tendono a rimanere in decubito per periodi prolungati, e ciò può di per sé aggravare il quadro clinico delle FD (McIlwraith 1987; Auer 2006).

Anche per le FD acquisite, la discussione circa il pareggio, le ferrature correttive e le procedure chirurgiche, verrà sviluppata in riferimento alle singole articolazioni.

6. Rampinismo

Le FD congenite che coinvolgono l'articolazione interfalangea distale (fig. 2) non sono tanto comuni quanto le corrispondenti forme acquisite, né quanto quelle congenite che colpiscono il nodello o il carpo. Gli arti anteriori sono più spesso colpiti rispetto ai posteriori e la condizione può essere sia monolaterale che bilaterale (Finocchio 1973; Wagner *et al.*, 1982; Embertson 1994).



Figura 2: CFD dell'articolazione interfalangea distale (rampinismo).

Il trattamento delle forme lievi richiede, nella maggior parte dei casi, un'unica somministrazione di ossitetraciclina e/o un bendaggio dell'intero arto; terapie più

aggressive sono indicate quando si rileva una ridotta risposta alla terapia e si osserva solo un miglioramento minimo, o nei casi di FD moderata (Embertson 1994). Possono rivelarsi benefiche ulteriori dosi di ossitetraciclina e l'utilizzo di FANS, come anche l'utilizzo di bendaggi gessati o gessi. L'esercizio viene inizialmente ristretto, quindi aumentato gradualmente man mano che l'angolo tra zoccolo e suolo migliora. Misure correttive che coinvolgano direttamente il piede vanno usate con cautela; infatti, a quest'età, eccessive estensioni della punta con scarpette, materiali acrilici o altri supporti, possono determinare un'eccessiva tensione sulle lamine del piede, danneggiando le stesse e il cerchio coronario (Embertson 1994; Auer 2006). Gli stessi mezzi possono invece risultare utili come mezzi protettivi dall'eccessivo logoramento della punta, via via che l'angolo tra parete e suolo migliora (Embertson 1994; Auer 2006).

La chirurgia, in corso di rampinismo congenito, è raramente necessaria, dato che la condizione risponde in maniera adeguata alla terapia conservativa. Nelle forme croniche ed in quelle acquisite si può ricorrere invece alla terapia chirurgica rappresentata dalla desmotomia della briglia carpica nel rampinismo di I grado e dalla tenotomia del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi nei casi più gravi o in quelli che non abbiano risposto alla desmotomia della briglia (Auer 2006).

La terapia del rampinismo acquisito segue i principi generali delle FD acquisite. In particolare, l'applicazione di estensioni della punta dello zoccolo o di "scarpette" in gomma incollate al piede sono piuttosto efficaci. Lo scopo di questo trattamento è di proteggere la punta da un eccessivo consumo; in più, l'estensione amplia cranialmente la superficie di carico del piede, ritardando la fase di atterraggio e creando una maggiore tensione sui tessuti molli della porzione palmare della regione digitale (Wyn-Jones et al., 1985; Auer 2006).

La semplice applicazione delle estensioni, senza provvedere al loro ancoraggio alla parete dorsale dello zoccolo, esita nel frequente incespicare e in un anormale svasatura della parete stessa (Auer 2006).

Il pareggio dell'eccesso di talloni in soggetti che abbiano sviluppato il piede incastellato è controindicato come unico trattamento poiché si va a ridurre la superficie di carico e si induce un più rapido consumo della punta. Nella maggior parte dei casi, il clubfoot si sviluppa inizialmente a causa del maggior consumo in punta e del mancato consumo dei talloni, piuttosto che per la più rapida crescita dei talloni. Il trattamento più efficace è dato dal pareggio dei talloni associato ad un'estensione protettiva della punta (Auer 2006).

L'applicazione di gessi, come già detto, provoca un temporaneo indebolimento dei tendini; la porzione distale dell'arto, piede incluso, andrebbe ingessata per circa dieci giorni, fino ad un massimo di 14 giorni. Alla rimozione del gesso, il rilassamento dei tendini permette la correzione del problema, nonostante, in effetti, tale rilassamento duri solo pochi giorni. L'applicazione di gessi è comunque raramente utilizzata per le potenziali complicanze ad essa associate (Auer 2006).

6.1. Desmotomia della briglia carpica

La briglia carpica, o legamento accessorio del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi o capo tendineo di Schmaltz, origina dalla porzione volare della seconda fila di ossa carpiche e dalla porzione prossimale del metacarpo principale per inserirsi a pieno calibro sul tendine del muscolo flessore profondo delle falangi a livello del terzo medio del metacarpo principale (Bruni e Zimmerl 1947). Con il soggetto in narcosi in decubito laterale, si può avvicinare la briglia

carpica sia con accesso laterale che mediale; in corso di FD bilaterale questo permette di intervenire su entrambi gli arti senza la necessità di ruotare il puledro. Ad ogni modo, poiché spesso in seguito a tale intervento si può avere una reazione proliferativa dei tessuti molli, si preferisce eseguire la procedura eseguendo un approccio laterale; infatti, una tumefazione sulla faccia mediale dello stinco può essere confusa con esostosi del metacarpeo accessorio mediale ed essere quindi considerata un difetto. Inoltre, la briglia carpica viene meglio visualizzata eseguendo l'accesso laterale (Fackelman *et al.*, 1983; Auer 2006).

Un'incisione cutanea di circa 5 cm viene eseguita tra il terzo prossimale ed il terzo medio del metacarpeo principale al di sopra del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi; il tessuto sottocutaneo viene dissezionato per via smussa e le strutture tendinee identificate. Nel caso dell'accesso mediale, il fascio vascolonervoso che si trova al di sopra del tendine del muscolo flessore delle falangi viene identificato e allontanato dalle strutture profonde. La palpazione attraverso il paratenonio permette di identificare e separare il tendine del muscolo flessore delle falangi e la briglia carpica. Una pinza emostatica curva viene introdotta al di sotto della briglia carpica ed avanzata seguendo il margine del tendine, che è leggermente curvilineo, ed in seguito viene ruotata e divaricata. La briglia carpica viene sollevata fino a livello dell'incisione cutanea; l'estensione del piede mette in tensione la briglia e permette di assicurarsi di aver isolato correttamente la struttura. Una volta identificata, la briglia viene dissezionata con il bisturi. L'estensione dell'articolazione interfalangea distale produce un gap di circa 1 cm tra i capi recisi; tale gap viene ispezionato e palpato, ed ogni lacinia residua eliminata. Il paratenonio, il sottocute e la cute sono chiuse utilizzando materiale di sutura assorbibile 2-0 o 3-0 con un pattern continuo semplice. Si suggerisce l'utilizzo di una sutura intradermica per ottenere un miglior risultato

estetico. Dopo l'intervento si applica un bendaggio compressivo per due o tre settimane, cambiando la medicazione ogni tre o quattro giorni (Auer 2006).

È stata proposta, inoltre, una tecnica mininvasiva ecoguidata, eseguibile sul cavallo in stazione (Auer 2006).

Ai puledri molto giovani o quelli sottoposti a chirurgia precocemente rispetto all'insorgenza della FD si consente un esercizio controllato a partire dal 3°-6° giorno dopo la chirurgia; si incoraggia l'esercizio libero al pascolo dopo due settimane. Nei soggetti meno giovani ed in quelli con contratture croniche o gravi, l'esercizio viene limitato per un periodo di mesi per prevenire l'eccessiva fibroplasia del sito della chirurgia. Antinfiammatori non steroidei a basso dosaggio possono essere somministrati come analgesici (Auer 2006).

La fibroplasia postoperatoria che si verifica a livello del sito della chirurgia ricongiunge, col tempo, i capi recisi della briglia carpica; in alcuni casi, tale fibroplasia può essere eccessiva e può residuare una tumefazione (Auer 2006).

Risultati scarsi possono anche conseguire a tendiniti indotte dall'esercizio, quando il tendine è stato per lungo tempo sottratto al lavoro dalla briglia contratta; tali tendiniti possono essere evitate con lunghi periodi di esercizio controllato. Il massaggio giornaliero della parte può inoltre ridurre la tumefazione (Auer 2006).

Il follow-up a lungo termine su puledri Standardbred trattati con la desmotomia della briglia carpica ha dimostrato che i soggetti giovani, di età inferiore agli otto mesi al momento della chirurgia, possono realizzare il proprio potenziale atletico; nessun puledro trattato oltre gli otto mesi ha avuto un esito favorevole da questo punto di vista (Auer 2006). Un altro studio che valutava l'efficacia del trattamento descritto in 40 cavalli appartenenti a diverse razze (Quarter Horse, Purosangue Arabo e Purosangue Inglese) ha mostrato come l'applicazione della

desmotomia nei soggetti di età inferiore ai 4 mesi dia i migliori risultati (Wagner et al., 1985_b).

6.2. Tenotomia del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi

Il muscolo flessore profondo delle falangi, o muscolo perforante, è un muscolo lungo e potente, carnoso nella sua porzione prossimale, che ha tre capi di origine, i quali si mantengono ben distinti e facili da isolare l'uno dall'altro, anche quando si avvicinano a formare il ventre muscolare; questi tre capi prendono il nome dall'osso dal quale traggono origine (Bruni e Zimmerl 1947).

Il *capo omerale* si distacca dall'epicondilo mediale, o flessorio dell'omero, con un breve tendine d'origine, al quale la sinoviale articolare del gomito fornisce una borsa; il suo ventre consta di tre grossi fasci carnosì intimamente uniti e percorsi da lamine tendinee. Prima di raggiungere il carpo, questo ventre passa in un tendine robustissimo. È questa la parte del muscolo flessore profondo delle falangi che corrisponde al muscolo flessore profondo delle dita dell'uomo (Bruni e Zimmerl 1947).

Il *capo ulnare* nasce dal margine posteriore e dalla faccia mediale dell'olecrano, forma un ventre carnoso, che si assottiglia in basso, per passare in un esile tendine. Molto superficiale all'origine, si approfonda in seguito, per raggiungere col suo tendine il margine laterale del capo omerale, al quale si unisce prima di raggiungere il carpo; questo fascio viene considerato da molti autori omologo del muscolo palmare lungo dell'uomo (Bruni e Zimmerl 1947).

Il *capo radiale*, più esile di tutti, talora addirittura assente, nasce con una lamina carnosa, ricca di fasci fibrosi, dal terzo medio della faccia volare del radio; diventa ben presto tendineo e si fonde a livello del carpo col tendine del capo omerale. Corrisponde al muscolo lungo flessore del pollice dell'uomo (Bruni e Zimmerl 1947).

Il tendine comune, che man mano assume forma cilindrica, percorre la doccia volare del carpo, avvolto dalla grande guaina sinoviale carpica; nel terzo prossimale del metacarpo riceve la briglia carpica, che proviene dal legamento volare del carpo. Verso l'articolazione del nodello entra nel canale formato dal tendine del muscolo flessore superficiale delle falangi e percorre con questo la puleggia sesamoidea, avvolto dalla guaina grande sesamoidea; si appiattisce mentre percorre la faccia volare della prima falange, prende attacco con lacinie alla faccia volare della seconda falange e all'osso navicolare, si riflette ancora sullo stesso osso navicolare, ove è accompagnato dalla guaina piccola sesamoidea. Finalmente, allargandosi in una membrana, nota col nome di aponeurosi plantare, prende attacco alla cresta semilunare della terza falange (Bruni e Zimmerl 1947).

In corso di rampinismo di II grado, che non risponda alla desmotomia della briglia carpica, la tenotomia del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi può essere utilizzata con successo per correggere questo tipo di FD. Inizialmente, tale intervento chirurgico era considerato una procedura di salvataggio; invece, diversi soggetti sono poi riusciti a diventare cavalli da equitazione sani (Auer 2006).

Sono stati proposti due siti per eseguire la tenotomia. L'approccio distale si esegue sulla linea mediana a livello della faccia volare dell'articolazione pastoro-coronale e prevede l'ingresso nella guaina tendinea immediatamente al di sotto

del punto di biforcazione del tendine del muscolo flessore superficiale delle falangi (fig. 3 e 4).

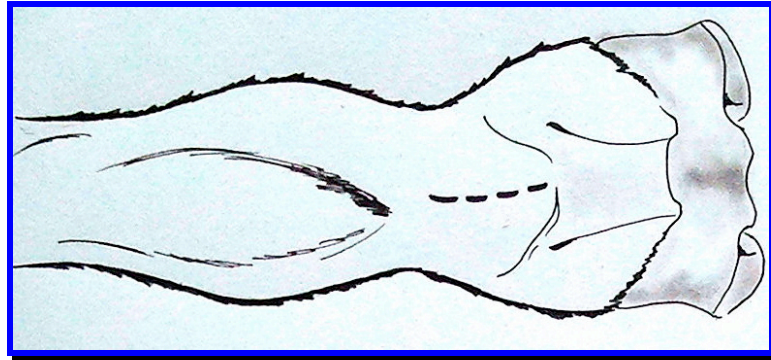


Figura 3: Accesso distale per l'esecuzione della tenotomia del flessore profondo delle falangi (modificato da Turner e McIlwraith, Techniques in Large Animal Surgery, 1989).

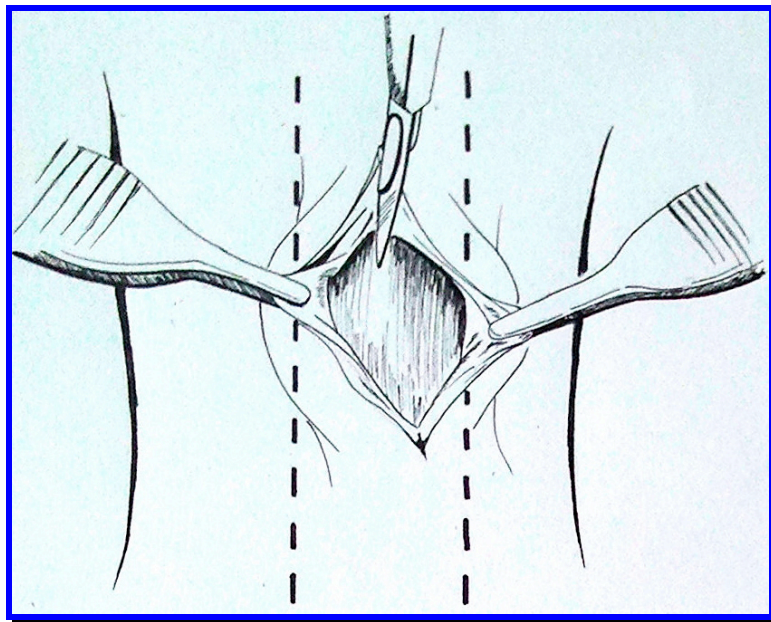


Figura 4: Accesso alla guaina tendinea dei muscoli flessori (modificato da Turner e McIlwraith, Techniques in Large Animal Surgery, 1989).

A questo punto il tendine del muscolo flessore profondo delle falangi viene identificato, esteriorizzato e reciso con il bisturi (fig. 5).

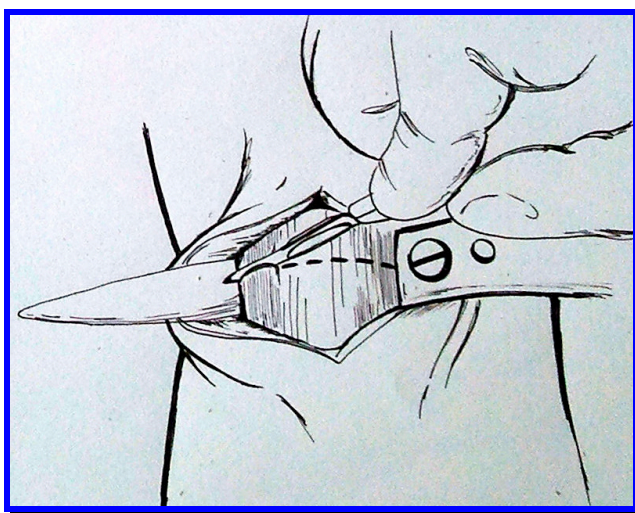


Figura 5: esteriorizzazione del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi ed esecuzione della tenotomia (modificato da Turner e McIlwraith, Techniques in Large Animal Surgery, 1989).

È possibile notare l'immediata retrazione del moncone prossimale entro la guaina (fig. 6).

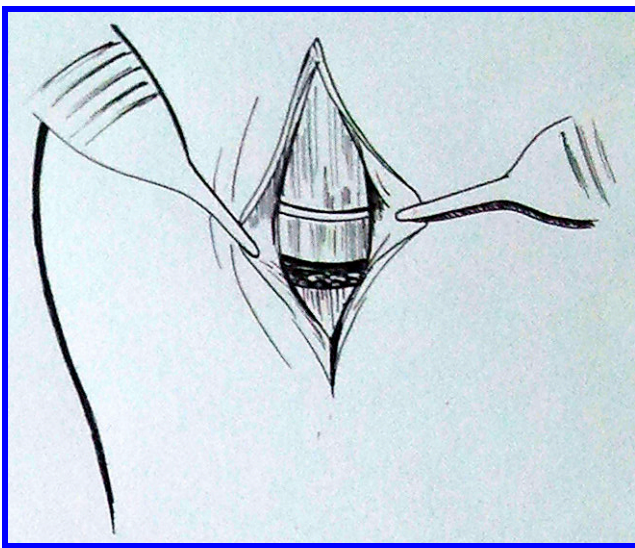


Figura 6: Retrazione del moncone prossimale del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi (modificato da Turner e McIlwraith, Techniques in Large Animal Surgery, 1989).

La sintesi dell'accesso viene eseguita *more solito* e non è considerata necessaria la chiusura della guaina tendinea (Fackelman *et al.*, 1983). Con il soggetto ancora in narcosi, viene eseguito il pareggio dello zoccolo, nel tentativo di conferirgli una forma il più possibile normale. La correzione della FD appare immediata

dopo l'intervento chirurgico, al quale però si associa un dolore considerevole; per questo motivo è d'obbligo la somministrazione di FANS. Poiché il rampinismo impiega un tempo considerevole, nelle forme acquisite, per passare dal I al II grado, i tessuti molli della regione, quali la capsula articolare, i legamenti e gli altri tessuti periarticolari della porzione volare delle falangi, risultano significativamente contratti. La tenotomia appena descritta non esita in un marcato innalzamento della punta dello zoccolo durante il carico, cosa che avviene dopo la rottura di questo tendine a livello dell'osso navicolare. Ciononostante, in casi selezionati, è necessario applicare una scarpetta con un'estensione della punta (Fackelman *et al.*, 1983; Auer 2006).

Il secondo approccio chirurgico descritto viene eseguito circa a metà del metacarpeo/tarso principale; la procedura può essere eseguita mediante un approccio sia laterale sia mediale. I vantaggi di questo approccio risiedono sia in una maggiore distanza dal piede che nel non dover penetrare una guaina tendinea. In più, la tenotomia eseguita a questo livello risulta di più semplice esecuzione. Una sequela indesiderabile di questo approccio può essere però la formazione di una cicatrice con grave deturpazione della parte. Il management post-operatorio è del tutto sovrapponibile a quello descritto per il precedente intervento (Auer 2006).

7. Arrembatura

Le FD congenite che colpiscono le articolazioni metacarpo- e metatarso- falangee (fig. 7) vengono rilevate con frequenza simile sia negli arti anteriori che in quelli posteriori e possono essere bilaterali o monolaterali; quando bilaterali, solitamente un arto risulta più gravemente affetto del controlaterale (Embertson 1994).



Figura 7: CFD di un nodello anteriore (arrembatura).

Nei casi molto lievi non è solitamente necessaria alcuna terapia e la condizione si rivela autolimitante; se ciò non avviene, la terapia conservativa con ossitetraciclina, FANS e bendaggio dell'arto dà ottimi risultati. In assenza di risposta alla terapia medica, o in caso di FD più gravi, il bendaggio steccato o l'ingessatura sono più indicati. Per quanto riguarda il pareggio correttivo, vale quanto riportato per il rampinismo (Embertson 1994; Auer 2006).

Nelle forme moderate o gravi andrebbe sempre eseguita la valutazione radiografica delle articolazioni colpite, sebbene modificazioni osteo-articolari siano piuttosto rare (Auer 2006).

Anche in corso di arrembatura la terapia chirurgica è raramente necessaria; nelle forme non rispondenti alla terapia conservativa ed in quelle acquisite, però, andrebbe considerata la chirurgia associata al bendaggio o all'ingessatura dell'arto. Le tecniche chirurgiche utilizzate con successo in corso di arrembatura sono la desmotomia della briglia carpica, quando alla palpazione dell'arto posto in estensione risulti il tendine del muscolo flessore profondo il più teso, la desmotomia della briglia radiale, quando invece alle stesse manovre risulti più teso il tendine del muscolo flessore superficiale, o l'associazione di entrambe le tecniche. Se queste procedure dovessero risultare infruttuose, la resezione del tendine del muscolo flessore superficiale delle falangi o del legamento sospensore del nodello possono permettere di salvare la vita del soggetto. A causa delle complicanze collegate all'ipercorrezione conseguente alla resezione dei flessori e del legamento sospensore del nodello, è stata descritta la possibilità di associare l'artrodesi dell'articolazione metacarpo-/ metatarso- falangea affetta (Whitehair *et al.*, 1992; Auer 2006; Carpenter *et al.*, 2008).

Le FD gravi consecutive a prolungate zoppie con mancato carico dell'arto non rispondono alla desmotomia di entrambe le briglie; questi casi andrebbero trattati o con plastiche tendinee, come le procedure di allungamento, di entrambi i tendini, seguite da applicazione a lungo termine di bendaggi gessati, o con osteotomie in associazione ad artrodesi del nodello (Auer 2006).

L'arrembatura acquisita di grado lieve o moderato può rispondere alla fisioterapia che va tentata prima di sottoporre i soggetti all'intervento chirurgico. Si può far saltellare il soggetto sull'arto affetto; l'arto controlaterale viene tenuto sollevato

mentre un aiutante conduce il soggetto al passo. Durante la fase di appoggio dell'arto sollevato, la maggior parte del peso viene trasmessa alla persona che lo sostiene; per reazione il cavallo porta repentinamente in avanti l'arto controlaterale che si trova così a supportare tutto il peso. Ripetendo tale tipo di fisioterapia diverse volte nell'arco della giornata si può ottenere l'allungamento dei tendini. Anche il semplice esercizio è un'importante tipo di fisioterapia, ma andrebbe sempre condotto sotto controllo; l'eccesso di esercizio, infatti, può portare all'affaticamento che andrebbe invece evitato (Auer 2006).

Un altro intervento terapeutico conservativo è la ferratura correttiva; sollevare i talloni con cunei imbottiti porta ad una variazione dell'angolo del nodello che diviene più acuto, il che risulta in un parziale rilassamento del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi. Alcuni autori dubitano dell'efficacia di questo trattamento, ma è stato dimostrato un miglioramento clinico. In caso di diagnosi precoce si è dimostrata efficace anche l'applicazione delle estensioni della punta. Durante la deambulazione, con l'estensione applicata, l'atterraggio del piede viene ritardato, esercitando un maggiore stress sui tendini flessori (Auer 2006).

L'applicazione di scarpette con barra verticale associate ad un pezzo di camera d'aria posta a ponte dorsalmente al nodello può essere un mezzo correttivo efficace. La camera d'aria, morbida e piuttosto elastica, previene lo sviluppo di piaghe cutanee (fig 8).

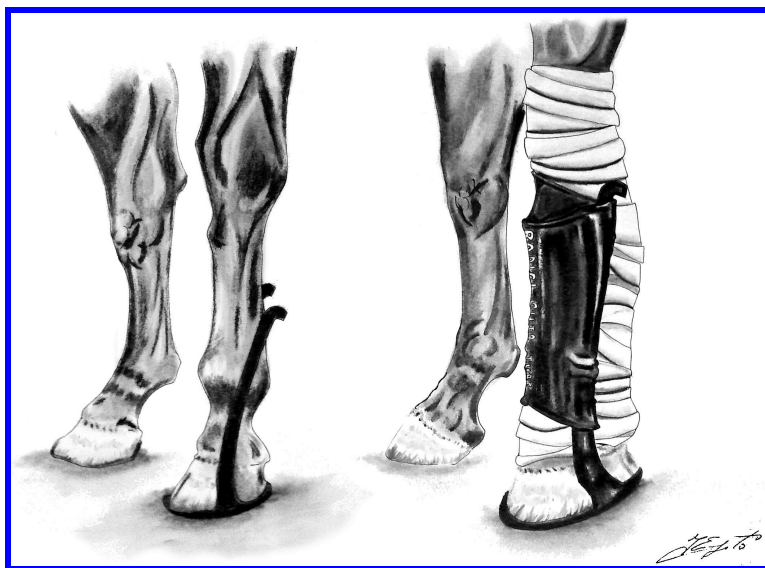


Figura 8: trattamento con scarpetta con barre verticali. Un pezzo di camera d'aria viene teso tra le barre in modo da mantenere il nodello in posizione fisiologica (modificato da Auer, Equine Surgery, 2006).

Bisogna prestare attenzione alla possibilità di interferenza tra le barre mediali, quando tali dispositivi vengono applicati su entrambi gli arti anteriori (Auer 2006).

Nei casi diagnosticati precocemente si può tentare anche l'applicazione di bendaggi con steccatura (Auer 2006).

7.1. Desmotomia della briglia radiale

La briglia radiale, o legamento accessorio del tendine del muscolo flessore superficiale delle falangi, è una robusta struttura desmica che origina appena prossimalmente al disco epifisario distale del radio, a livello del margine volare di quest'osso, e si porta distalmente per inserirsi sul tendine del muscolo flessore superficiale delle falangi a livello della sua origine, in corrispondenza del carpo (Bruni e Zimmerl 1947).

Lo scopo di questo intervento è di ottenere un'unità muscolo-tendinea funzionalmente più lunga. Sono stati descritti due differenti approcci; per entrambi, i *reperi* anatomici sono gli stessi e sono il margine mediale dell'epifisi distale del radio, la castagnetta e la vena cefalica (Auer 2006).

Le castagnette sono placche cornee, prive oramai di qualsiasi funzione, che starebbero a rappresentare le vestigia del primo dito degli animali pentadattili progenitori degli attuali equini; nell'arto toracico le stesse sono situate al lato mediale nel terzo distale della regione dell'avambraccio (Bruni e Zimmerl 1947).

La vena cefalica è un grosso tronco venoso che corre superficialmente nel solco pettorale laterale, ricoperta soltanto dal muscolo pellicciaio. Essa continua la vena metacarpea superficiale volare mediale che, nella regione dell'avambraccio, prende appunto il nome di vena cefalica dell'avambraccio; si dirige prossimalmente e dorsalmente, incrociando obliquamente la direzione del radio, e passa nel braccio come vena cefalica del braccio e sbocca nella vena giugulare poco al di sopra della vena ascellare. Nella parte prossimale dell'avambraccio riceve la vena cefalica accessoria, che origina dalla rete venosa del carpo (Bruni e Zimmerl 1947).

Per entrambe le tecniche, si esegue un'incisione cutanea di circa 10 cm lungo la castagnetta, cranialmente alla vena cefalica (fig. 9); i tessuti sottocutanei vengono dissezionati per via smussa e le branche venose comunicanti con la vena cefalica vengono legate a monte e a valle, e quindi recise nel mezzo delle due legature (Auer 2006).

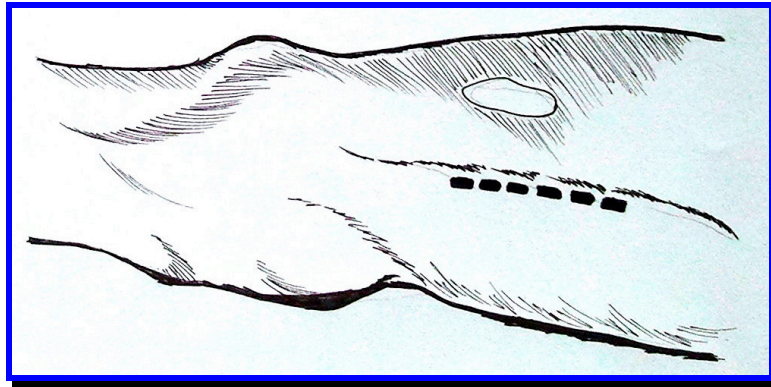


Figura 9: Identificazione dell'accesso per la desmotomia della briglia radiale (modificato da Auer, Equine Surgery, 2006).

Dopo l'incisione cutanea, la prima tecnica chirurgica prevede l'approccio alla briglia radiale cranialmente al muscolo flessore radiale del carpo. Questo muscolo, pallido e poco voluminoso, ricco di elementi fibrosi, origina dall'epicondilo laterale dell'omero e aderisce intimamente alla capsula articolare; all'estremità distale dell'avambraccio passa in un tendine, che, avvolto da una guaina sinoviale, attraversa il legamento trasverso del carpo dal lato mediale e si inserisce alla testa del metacarpo accessorio mediale (Bruni e Zimmerl 1947). Il forame ovale, cioè l'ingresso prossimale al canale del carpo, può essere preso in considerazione come limite distale della desmotomia (Auer 2006). La fascia carpica viene incisa con attenzione ed il muscolo flessore radiale del carpo, privo di guaina, viene identificato. Tale muscolo e la vena cefalica vengono dislocati utilizzando un divaricatore autostatico (fig. 10).

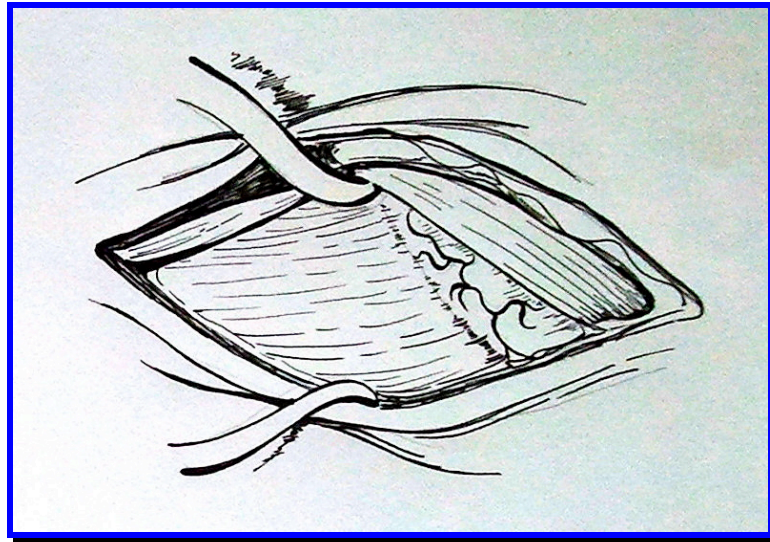


Figura 10: Visualizzazione della parete cranio-laterale della guaina tendinea. la linea tratteggiata rappresenta la linea della desmotomia (modificato da Auer, Equine Surgery, 2006).

A questo punto viene eseguita la desmotomia della briglia radiale, che a questo livello ha forma a ventaglio, ponendo attenzione a non danneggiare il retinacolo volare del carpo. In seguito alla desmotomia è possibile visualizzare il capo radiale del muscolo flessore profondo delle falangi e la guaina carpica (fig. 11).

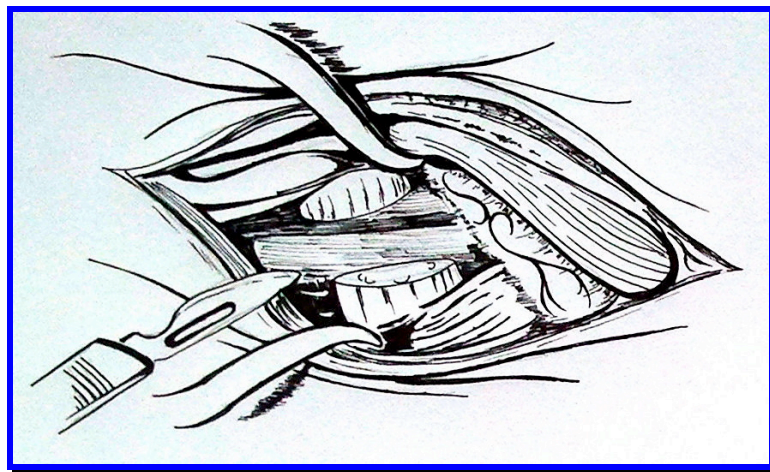


Figura 11: Desmotomia della briglia radiale completata (modificato da Auer, Equine Surgery, 2006).

Viene eseguita l'emostasia e la guaina carpica, il sottocute e la cute vengono suturati *more solito* (Auer 2006).

Un approccio alternativo è attraverso la guaina del tendine del muscolo flessore radiale del carpo; dopo aver dislocato il muscolo in parola all'interno della guaina, si possono visualizzare la sua porzione cranio-laterale e la briglia carpica. Una pinza emostatica curva viene posizionata al di sotto del margine distale e divaricata; la resezione della briglia si esegue quindi in direzione prossimale. Va posta attenzione a non danneggiare l'arteria nutritizia del muscolo flessore superficiale delle falangi, che penetra il muscolo a livello del margine craniale della briglia carpica. Anche con questo approccio, in seguito alla resezione della briglia, è possibile visualizzare le strutture prima ricordate. La sintesi della guaina tendinea si esegue utilizzando un pattern continuo semplice con materiale sintetico riassorbibile 2-0 o 3-0; i restanti tessuti vengono chiusi *more solito* (Auer 2006).

Al termine dell'intervento, viene applicato un bendaggio compressivo sterile per due o tre settimane che viene cambiato ogni 3 o 4 giorni (Auer 2006).

Un recente studio *in vitro* ha mostrato che la desmotomia della briglia radiale è associata ad un significativo aumento dello stress biomeccanico a livello del tendine del muscolo flessore superficiale delle falangi e del legamento sospensore del nodello e ad alterazioni degli angoli delle articolazioni del nodello e del carpo (Auer 2006).

7.2. Tenotomia del tendine del muscolo flessore superficiale delle falangi

Il muscolo flessore superficiale delle falangi, o muscolo perforato, è carnoso nella sua parte prossimale e contiene molti setpimenti fibrosi nel suo ventre, che

aderisce intimamente a quello del muscolo flessore profondo delle falangi. Nasce medialmente al capo omerale di quest'ultimo muscolo, dal tubercolo flessorio dell'omero. A livello del carpo passa in un tendine che, appena originatosi, riceve la robusta briglia radiale, originante dalla parte distale del margine mediale del radio, e contrae aderenze col tendine del muscolo flessore profondo delle falangi e con il legamento trasverso del carpo. Percorre il canale del carpo nella stessa guaina carpica che avvolge il flessore profondo; al metacarpo il tendine, alquanto appiattito, si incava a doccia aperta in avanti, per accogliere il tendine del muscolo flessore profondo delle falangi. Verso l'articolazione del nodello questa doccia si fa profonda e si trasforma in un vero e proprio canale lungo 3 – 4 cm, che si apre ancora dorsalmente a livello delle grandi ossa sesamoidee, ove il tendine si espande notevolmente. A livello del terzo distale della prima falange, il tendine stesso forma un occhiello per lasciar passare il tendine del muscolo flessore profondo delle falangi, da cui il nome di perforato e perforante rispettivamente per i due muscoli sunnominati, e finalmente si divide in due robuste terminazioni, le quali, dopo aver dato ciascuna un fascio alla faccia volare dell'estremità distale della prima falange, si inseriscono alle estremità collaterali del sesamoideo fisso della seconda falange (Bruni e Zimmerl 1947).

La tenotomia del tendine del muscolo flessore superficiale delle falangi è indicata in alcuni casi di arrembatura. In precedenza si pensava che tale FD fosse addirittura causata dal solo tendine in parola; è stato poi chiarito che anche il muscolo flessore profondo delle falangi è spesso coinvolto e, nei casi cronici, anche il legamento sospensore del nodello può essere affetto. Nei casi di prevalente coinvolgimento del tendine del flessore superficiale, la sua tenotomia può riportare l'articolazione metacarpo/tarso falangea ad un allineamento fisiologico.

L'approccio chirurgico è a livello del terzo medio del metacarpo/tarso principale e si può eseguire sia sul soggetto in stazione, adeguatamente sedato e previa anestesia locoregionale della parte, o in narcosi in decubito laterale (fig. 12).



Figura 12: Accesso per la tenotomia del flessore superficiale delle falangi. La linea tratteggiata indica il sito dell'incisione cutanea (modificato da Turner e McIlwraith, Techniques in Large Animal Surgery, 1989).

Inoltre, l'intervento può essere eseguito alla cieca utilizzando un tenotomo fatto penetrare attraverso una piccola incisione cutanea (Turner e McIlwraith 1989).

Altrimenti, l'intervento prevede un'incisione cutanea di maggiori dimensioni, che permetta la visualizzazione diretta del tendine. L'incisione, di 2 cm, viene eseguita al di sopra della giunzione tra i tendini dei due muscoli flessori; il paratenonio viene quindi inciso e si procede allo scollamento dei due tendini, reso piuttosto semplice dalla presenza di un evidente piano di clivaggio (fig. 13).

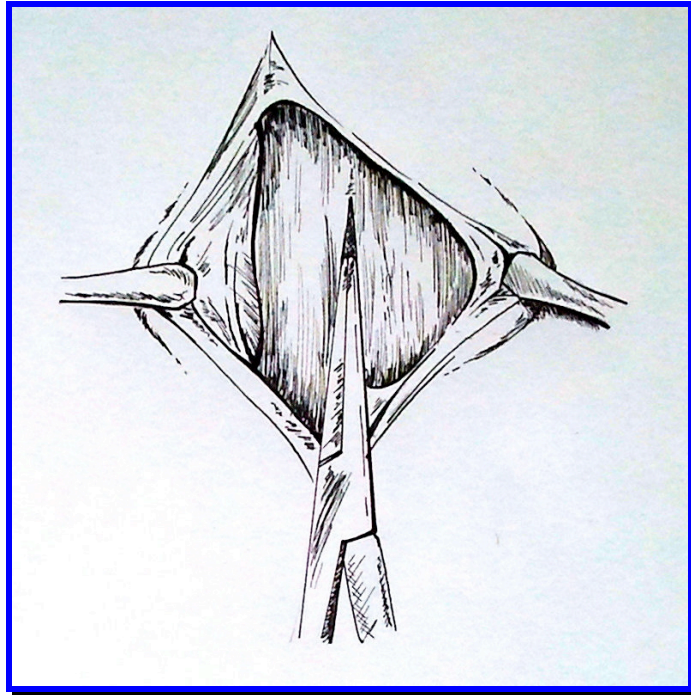


Figura 13: Separazione dei due tendini flessori per via smussa (modificato da Turner e McIlwraith, Techniques in Large Animal Surgery, 1989).

Una volta isolato, il tendine viene reciso (fig. 14).

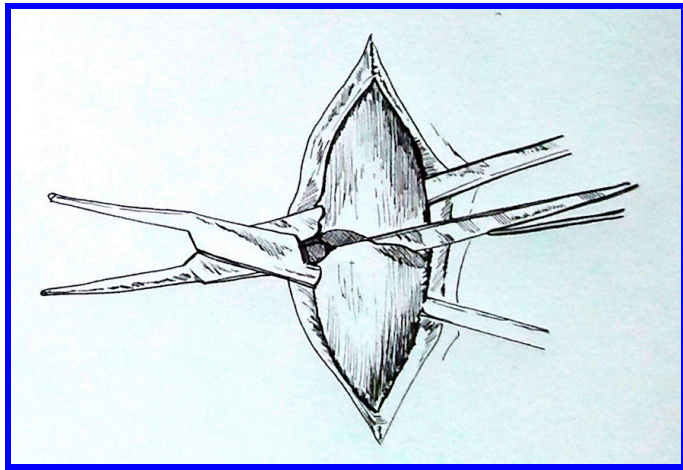


Figura 14: Esteriorizzazione del tendine del flessore superficiale delle falangi e sua tenotomia (modificato da Turner e McIlwraith, Techniques in Large Animal Surgery, 1989).

La sintesi dei tessuti incisi viene eseguita *more solito* (Turner e McIlwraith 1989).

Una volta padroni della tecnica, risulterà facile eseguire la tecnica alla cieca inserendo un tenotomo, attraverso una piccola incisione cutanea, tra i due tendini e ruotandolo di 90° per procedere alla tenotomia; la cute viene richiusa con un singolo punto (Turner e McIlwraith 1989).

Una medicazione sterile viene posta sull'incisione e l'arto operato viene fasciato a partire dalla porzione prossimale del metacarpo/tarso principale in senso prossimo-distale; FANS vengono somministrati per facilitare il ritorno all'attività ed il soggetto viene rimesso a regime di esercizio immediatamente (Turner e McIlwraith 1989).

7.3. Resezione della branca mediale o laterale del legamento sospensore del nodello

Il legamento sospensore del nodello, o legamento sesamoideo prossimale o organo tendineo elastico del Ruini, rappresenta il muscolo interosseo degli animali pentadattili. È un grosso e lungo cordone desmico appiattito in senso dorso volare, compreso, per la maggior parte del suo percorso, fra i due metacarpi accessori. Origina dalla seconda fila delle ossa carpiche e dalla faccia volare del metacarpo principale; in corrispondenza del quarto distale di questo si biforca e i due rami che ne risultano vanno ad inglobare il corrispettivo osso sesamoideo prossimale. Ciascuna branca, dopo aver inglobato il proprio sesamoide, si divide in due branche, una delle quali si dirige distalmente e dorsalmente per andare a congiungersi, circa a metà della prima falange, al tendine del muscolo estensore anteriore delle falangi; l'altra branca, che procede distalmente, è destinata a fissarsi sul sesamoideo fisso della seconda falange e

provvede a completare distalmente l'apparato di sospensione del nodello insieme ai legamenti sesamoidei distali (Bruni e Zimmerl 1947).

L'incisione cutanea è effettuata direttamente al di sopra della branca del legamento sospensore del nodello, il tessuto sottocutaneo viene dissezionato per via smussa con una pinza emostatica, e un tenotomo curvo viene inserito al di sotto della branca. Applicando pressione con un moto oscillante, la branca viene resecata. Va posta attenzione nell'evitare di danneggiare inavvertitamente l'arteria e la vena palmare della capsula dell'articolazione del nodello. La stessa procedura viene eseguita sulla branca controlaterale. La cute viene quindi suturata con punti nodosi staccati (Auer 2006).

7.4. Artrodesi dell'articolazione metacarpo- /metatarso-falangea

L'articolazione metacarpo- /metatarso- falangea, o del nodello, si stabilisce fra la superficie articolare distale del metacarpo/ tarseo principale e la prossimale della prima falange, ingrandita e completata volarmente dalle ossa grandi sesamoidee, o sesamoidi prossimali. I legamenti di questa articolazione si dividono in due gruppi: legamenti sesamoidei che uniscono i sesamoidi alla prima falange per completare la superficie articolare distale e legamenti metacarpofalangei che riuniscono le due superfici articolari principali (Bruni e Zimmerl 1947).

I legamenti sesamoidei sono: il legamento intersesamoideo; i due legamenti collaterali; i legamenti distali, distinti in superficiale o retto, in medio, a sua volta costituito da tre fasci uno retto e due obliqui, e in profondo o crociato costituito

da due fasci; i legamenti brevi ed il legamento prossimale (Bruni e Zimmerl 1947).

I legamenti metacarpofalangei sono il legamento capsulare ed i legamenti collaterali. Il legamento capsulare costituisce un sottile manicotto che si impianta sui margini delle due superfici articolari; lateralmente e medialmente si unisce con i legamenti collaterali, sulla faccia dorsale, ma in modo lasso anche con il tendine del muscolo estensore anteriore delle falangi, separato però in parte da questo da una piccola borsa mucosa. Volgarmente è molto più sviluppato e fra le due branche di biforcazione del legamento sesamoideo prossimale dà luogo alla formazione di un diverticolo a fondo cieco. I legamenti collaterali, mediale e laterale, sono due robusti nastri fibrosi, che dalle impronte legamentose dell'estremità distale del metacarpo/ tarseo principale vanno alle tuberosità mediale e laterale della prima falange; come detto nel loro percorso si fondono col legamento capsulare (Bruni e Zimmerl 1947).

Il soggetto in narcosi viene posto in decubito laterale sul lato sano; si esegue la tricotomia a partire dal cerchione coronario fino al carpo o al tarso, ed il campo viene quindi preparato in maniera asettica. Un'incisione cutanea rettilinea, che includa il tendine dell'estensore anteriore delle falangi, viene eseguita a partire dalla porzione prossimale del metacarpo /tarseo principale sino alla porzione prossimale dell'articolazione interfalangea prossimale. La capsula articolare viene incisa in maniera trasversale, con andamento parallelo alle superfici articolari. Il periostio dei due segmenti ossei viene lasciato integro; una sezione lunga 10 mm della porzione prossimodorsale della cresta intermedia del metacarpo /tarseo principale ed una sezione larga 10 mm e lunga 12 mm della porzione prossimale della prima falange viene asportata con un osteotomo per

ampliare l'area di contatto tra le due superfici articolari e ridurre l'angolo di flessione necessario perché la placca aderisca (Carpenter *et al.*, 2008).

Una placca a compressione dinamica da 14 o 16 fori larga 4,5 mm viene flessa di 10 – 12° tra il 4° ed il 5° foro dell'unità a compressione dinamica a partire dall'estremità distale della placca. Il punto di flessione viene centrato tra i fori per le viti per ridurre la deformazione della filettatura entro la porzione filettata del foro Combi; il foro Combi prevede la combinazione, nel medesimo foro, di un foro a compressione e di uno autobloccante. La placca viene allineata alla superficie dorsale della prima falange e del metacarpo /tarseo principale in modo da far capitare l'angolo di flessione al di sopra della faccia dorsale dell'articolazione metacarpo-falangea, ponendo 4 fori al di sopra della prima falange. Una volta allineata, la placca viene mantenuta in sede con uno strumento di riduzione Push-Pull, inserito attraverso il 6° foro prossimale all'articolazione. Per fissare definitivamente la placca vengono inserite due viti da corticale da 4,5 mm nella prima falange, in modo neutrale, nel 2° e 3° foro distalmente all'articolazione. Una volta serrate le viti, l'allineamento viene confermato dall'ispezione visiva della parte o con l'esame radiografico/fluoroscopico; a questo punto la placca viene rimossa asportando il sistema di riduzione Push-Pull per accedere all'articolazione (Carpenter *et al.*, 2008).

Il legamento collaterale laterale metacarpo-falangeo viene reciso per permettere la disarticolazione e accedere alle superfici articolari. La cartilagine articolare viene rimossa con l'ausilio di una curette e con una punta di trapano da 2,5 mm vengono praticati diversi fori fino a raggiungere l'osso sottocondrale sia nei condili distali del metacarpo / tarseo principale che in quelli prossimali della prima falange (Carpenter *et al.*, 2008).

Per ricostituire l'azione biomeccanica del legamento collaterale laterale, viene applicata una banda di tensione. Si pratica un foro, a metà strada tra le corticali dorsale e volare, con una punta da 2,5 mm, circa 2 cm distalmente alla superficie articolare prossimale della prima falange e parallelamente alla stessa. In maniera simile viene praticato un foro 2 cm prossimalmente alla superficie articolare distale del metacarpo /tarseo principale. Un filo in acciaio inossidabile di diametro 1,7 mm viene fatto passare attraverso i suddetti fori in modo da creare una configurazione ad 8, serrando il filo da cerchiaggio sulla faccia laterale del metacarpo /tarseo principale (Carpenter *et al.*, 2008).

A questo punto viene riposizionata la placca e le viti autobloccanti vengono inserite in posizione neutrale nei fori prossimali della placca, fino a che tutti i fori siano riempiti dalla vite adatta. Le viti vengono scelte in base alle misurazioni eseguite e le differenze tra soggetto e soggetto possono essere notevoli. Le viti poste a livello dei due fori che sono al di sopra dell'articolazione dovrebbero avere una direzione prossimodistale dal metacarpo /tarseo principale alla prima falange e l'altra in direzione opposta; per evitare che tali viti interferiscano tra loro vengono inoltre direzionate medialmente e lateralmente. Per produrre ulteriore compressione tra le due superfici articolari vengono introdotte due viti da 5,5 mm transarticolari in lag fashion ad entrambi i lati della placca (Carpenter *et al.*, 2008).

Il tendine, i tessuti sottocutanei e la cute vengono suturati singolarmente *more solito*; viene poi ingessata la parte distale dell'arto per 2 settimane, poi viene applicato un bendaggio con steccatura della porzione distale dell'arto per 4 settimane, seguite da 8 settimane di riposo in box (Carpenter *et al.*, 2008).

8. Arcatura

Le FD congenite del carpo (fig. 15) sono solitamente bilaterali.



Figura 15: CFD del carpo (arcatura) bilaterale.

Possono essere presenti quadri di diversa gravità, da forme molto lievi, quasi impercettibili, a deviazioni gravi; queste ultime sono spesso associate ad arrembatura (fig. 16).



Figura 16: CFD bilaterale ai carpi e ai nodelli anteriori.

La loro presenza può impedire al puledro di raggiungere la stazione quadrupedale senza aiuto. Le forme severe sono inoltre una delle cause più frequenti di distocia (Embertson 1994; Byron *et al.*, 2002; Auer 2006).

Una condizione che può simulare la FD del carpo è la rottura del tendine estensore anteriore del dito, che è però caratterizzata da una tumefazione fluttuante a livello della faccia dorso-laterale del carpo; anche in questo caso la patologia può essere mono o bilaterale. Il riposo ed il bendaggio dell'arto sono sufficienti alla *restitutio ad integrum* del tendine, i cui capi tendono a risaldarsi nel giro di pochi mesi (Embertson 1994; Auer 2006).

Nei casi di FD lievi che colpiscano contemporaneamente il carpo e il nodello, i puledri affetti beneficiano della riduzione dell'esercizio, del bendaggio dell'arto e solo occasionalmente è necessario il bendaggio steccato (Embertson 1994).

I casi di arcatura lieve richiedono spesso una terapia minima e tendono a risolversi in poche settimane. L'esercizio può portare ad un aggravamento della sintomatologia; i puledri spesso ritornano dopo una giornata al pascolo con un peggioramento della FD associato a tremore degli arti anteriori. Tale sintomatologia è probabilmente legata al dolore provocato dallo stiramento dei tessuti molli coinvolti nella contrattura, in particolare dei tendini flessori. D'altro canto, dopo una nottata di riposo in box, la FD appare migliorata (Wagner *et al.*, 1982; Embertson 1994; Auer 2006).

Il trattamento consiste quindi nell'esercizio controllato e nella somministrazione di FANS; questo richiede un certo impegno e pazienza, seguiti dal graduale ritorno al normale livello di esercizio, man mano che il puledro migliora (Wagner *et al.*, 1982; Embertson 1994; Auer 2006).

In caso di FD moderate, al protocollo terapeutico sopra indicato, va associato il bendaggio o la steccatura dell'arto; nel soggetto molto giovane si può ottenere

una risposta positiva alla somministrazione di ossitetraciclina. Quando la risposta a tale terapia risulti troppo lenta, l'ingessatura dell'intero arto per tre o quattro giorni risolve completamente la patologia. Quando la condizione è bilaterale, si può alternare l'ingessatura degli arti. Man mano che il puledro migliora, viene reintrodotta l'esercizio in maniera graduale, portandolo dal suo box ad un piccolo recinto, quindi in un paddock, prima di permettergli di correre al pascolo con i suoi consimili (Wagner *et al.*, 1982; Embertson 1994; Auer 2006).

Alle volte, l'arcatura può ripresentarsi all'aumentare del livello di esercizio, poiché l'effetto rilassante del bendaggio via via sparisce; in questi casi, per ottenere un appiombamento normale, sono necessari diversi mesi di terapia intermittente. Pazienza e perseveranza sono indispensabili per ottenere un risultato ottimale (Embertson 1994).

Le FD gravi del carpo, che spesso coinvolgono anche i nodelli, sono sempre bilaterali e generalmente hanno una prognosi riservata o infausta per quel che riguarda la possibilità di intraprendere l'attività agonistica. L'eutanasia sembra essere l'approccio terapeutico più logico per questa deformità proprio a causa della ben nota prognosi e dei costi della terapia che possono rivelarsi piuttosto elevati. Non è però impossibile ottenere dei buoni risultati con terapie aggressive e prolungate; vanno impiegati ossitetraciclina, FANS e gessi che comprendano l'arto dallo zoccolo al gomito. I gessi possono essere sostituiti dal bendaggio con stecche se il puledro migliora (Embertson 1994).

La chirurgia è un'opzione terapeutica, in corso di arcatura, anche per le forme lievi o moderate, ma persistenti; poiché con il tempo tali condizioni possono comunque migliorare, qualsiasi intervento chirurgico in grado di compromettere il futuro atletico del puledro andrebbe rinviato il più possibile. La desmotomia

della briglia radiale può dare qualche beneficio a breve termine, ma non sembra essere efficace a lungo termine (Embertson 1994; Auer 2006).

Nelle situazioni gravi, l'associazione della chirurgia, della terapia medica e di quella fisica possono salvare alcuni puledri da destinare ad attività differenti da quella atletica. L'incisione della porzione palmare della capsula articolare con approccio mediale al canale del carpo può apportare qualche beneficio; allo stesso modo, la tenotomia dei tendini dei muscoli ulnare laterale e flessore ulnare del carpo ha dato miglioramenti in corso di grave arcatura. In alcuni soggetti, però, persino l'associazione di tali tecniche non è in grado di dare un rilasciamento dei tessuti molli sufficiente a raddrizzare l'arto in maniera significativa. In questi casi è indicata l'eutanasia (Wagner *et al.*, 1982; Embertson 1994; Auer 2006).

L'arcatura acquisita è solitamente conseguente ad altre patologie che prevengono l'utilizzo dell'arto da parte del puledro. Se le stesse lo consentono, fisioterapia, cioè esercizi passivi di flesso-estensione, applicazione di bendaggi con steccatura ed esercizio controllato andrebbero iniziati il prima possibile. Difatti queste FD si sviluppano nel giro di pochi giorni dopo diverse settimane di mancato carico dell'arto (Embertson 1994; Auer 2006).

8.1. Tenotomia del muscolo ulnare laterale e del muscolo flessore ulnare del carpo

Il muscolo ulnare laterale, o flessore laterale del metacarpo, origina in parte tendineo dall'epicondilo laterale dell'omero (tubercolo estensorio), avvolto all'origine da una grossa borsa sinoviale, comunicante con la sinoviale articolare

del gomito; forma un ventre piuttosto appiattito, robusto, percorso da fasci fibrosi e si continua all'estremità distale dell'avambraccio con un tendine, che si divide in due branche. Di queste la più volare si attacca al margine superiore dell'osso accessorio del carpo (pisiforme o osso sopracarpiano), l'altra, alquanto più stretta, percorre un solco della faccia laterale dello stesso osso in una guaina sinoviale e raggiunge la testa del metacarpeo accessorio laterale, confondendosi in parte con il legamento collaterale laterale del carpo (Bruni e Zimmerl 1947).

Il muscolo flessore ulnare del carpo, o muscolo flessore obliquo del metacarpo, è un muscolo robusto ed appiattito ed ha due capi d'origine. Un capo omerale più grosso, nasce dall'epicondilo mediale dell'omero e dalla capsula articolare del gomito, un capo ulnare, sottile, nasce dalla faccia mediale e dal margine posteriore dell'olecrano, si accosta al margine volare del capo omerale e si fonde con esso. Il tendine terminale, largo, si fissa all'osso sopracarpiano, insieme al tendine sopracarpiano del muscolo ulnare laterale (Bruni e Zimmerl 1947).

La chirurgia viene eseguita con il soggetto in narcosi, in decubito laterale sul lato sano. Viene eseguita un'incisione cutanea di circa 5 cm centrata a livello della fisi distale del radio; i tendini d'inserzione vengono identificati ed isolati con dissezione per via smussa e quindi recisi circa 2 cm prossimalmente rispetto all'osso accessorio del carpo. Va posta attenzione ad evitare traumi alla vena ed al nervo palmare laterale. Può accadere di trovare un *core* di tessuto muscolare al centro del sito della tenotomia; in questi casi viene reciso solo il tessuto tendineo periferico. Il tessuto sottocutaneo viene suturato con materiale riassorbibile con sutura continua semplice; la cute con materiale non riassorbibile con sutura da materassaio orizzontale (Charman e Vasey 2008).

Quando in seguito all'intervento chirurgico il grado di estensione dell'articolazione migliora di più del 50%, l'arto affetto va bendato nella sua

interezza, utilizzando un'adeguata imbottitura, ed il puledro va confinato in box per due settimane. Se invece il miglioramento risulta inferiore al 50%, si possono applicare bendaggi steccati o si procede all'ingessatura dell'arto, che va però valutato giornalmente (Charman e Vasey 2008).

9. FD dell'articolazione interfalangea prossimale

Questa FD è solitamente acquisita e viene riscontrata in forma bilaterale in puledri a rapido accrescimento durante lo svezzamento; è più frequente nei puledri diritto-giuntati agli arti posteriori. Le basi biomeccaniche ipotizzate per spiegare come questa FD si verifichi sono un accorciamento dell'unità muscolo-tendinea del muscolo flessore profondo delle falangi ed una concomitante lassità del tendine del muscolo flessore superficiale delle falangi, che si inserisce in prossimità dell'articolazione interfalangea prossimale. Solitamente si diagnostica anche una sublussazione dorsale della seconda falange che si accompagna ad un "click" udibile al passo. Nei casi cronici, l'esame radiografico può mostrare segni di osteoartrite (Embertson 1994; Auer 2006).

Questa FD può svilupparsi anche in seguito a periodi prolungati di mancato carico dell'arto, come avviene in corso di paralisi del radiale o, più spesso, a seguito del trattamento conservativo delle fratture. A seconda della loro gestione, le deformità possono diventare permanenti e debilitanti, nonostante si riesca a ristabilire l'asse fisiologico del dito. La regione articolare coinvolta può essere infatti fissata dalla contrattura, senza che sia presente anchilosi ossea; tale evento prende il nome di fibrosi (Embertson 1994; Auer 2006).

Il riposo non risulta uno strumento terapeutico efficace in questi casi; i tessuti periarticolari possono andare incontro a fibrosi ed eventualmente il click può scomparire. La deformità della regione può addirittura aumentare. Può svilupparsi, come detto, osteoartrite e in questi casi si rende necessaria l'artrosi dell'articolazione interfalangea prossimale per rendere di nuovo l'animale libero da dolore (Embertson 1994; Auer 2006).

Il suono di click associato allo scatto in senso dorsale delle articolazioni interfalangea prossimale e metacarpo/tarso falangea potrebbe anche essere riscontrato in puledri con la persistenza di zoccolo da puledro alla punta degli zoccoli, che esita in una configurazione di zoccolo a pantofola. In questi casi, il pareggio è risultato efficace nell'eliminare il click e lo scatto dell'area interessata; questo approccio terapeutico andrebbe sempre tentato prima di procedere alla terapia chirurgica (Embertson 1994; Auer 2006).

La resezione della briglia carpica o la tenotomia del capo mediale del muscolo flessore profondo delle falangi a livello della castagnetta, o entrambe, sono esitate nella correzione del problema in tre cavalli (Embertson 1994; Auer 2006).

10. FD del tarso

Le FD congenite localizzate al complesso articolare del tarso sono rare. Pochi lavori descrivono tale condizione; solitamente il puledro non riesce ad estendere l'articolazione oltre i 70°. È stata descritta come terapia la resezione della corda femoro-metatarsica, ma a questa deve sempre seguire una prolungata terapia fisica (Trout e Lohse 1981). L'eutanasia è purtroppo l'opzione più spesso indicata a causa dell'importante impegno economico necessario e dell'incertezza della prognosi (Embertson 1994).

10.1. Resezione della corda femorometatarsica

La corda femorometatarsica è puramente tendinea in tutta la sua estensione. Origina in comune col tendine prossimale del muscolo estensore anteriore delle falangi dalla fossa estensoria dell'estremità distale del femore e accompagna quel tendine fino alla parte prossimale della gamba, ove entra prima in rapporto, poi in connessione, con il muscolo tibiale anteriore. Sorpassato il legamento anulare della fascia, a livello dell'estremità distale della tibia, essendo situato innanzi al tendine del muscolo tibiale anteriore, si divide in due branche, che formano un occhiello per detto tendine. Delle due branche una si chiama branca metatarsica, è assai lunga e si espande a ventaglio dietro il tendine del muscolo tibiale anteriore, inserendosi sulla tuberosità del metatarso principale, sulla testa del metatarso accessorio laterale e sulle ossa della seconda serie del tarso. L'altra branca, o branca cuboidea, più piccola, portandosi in basso e lateralmente, in parte entra a

far parte del legamento fundiforme, in parte si fissa alla faccia laterale del cuboide e del calcagno (Bruni e Zimmerl 1947).

L'approccio per eseguire la resezione della corda femorometatarsica è a livello del terzo medio della tibia sulla faccia dorso-mediale; si preferisce tale sito rispetto ad un approccio laterale o più prossimale o più distale per diverse ragioni. *In primis*, a questo livello è facile identificare mediante palpazione il ventre muscolare del muscolo estensore lungo del dito che si trova immediatamente sopra la corda femorometatarsica e l'incisione del setto intermuscolare tra il muscolo estensore lungo del dito ed il muscolo tibiale craniale permette la visualizzazione diretta della corda femorometatarsica. Inoltre tale approccio permette di evitare gli sfondati articolari femoro-tibio-rotulei, il retinacolo estensorio prossimale del tarso, l'arteria e la vena tibiale craniale, la vena safena medialmente ed il nervo peroneo superficiale lateralmente. Un'incisione cutanea di circa 8 cm viene dunque eseguita al di sopra del solco di divisione tra i muscoli estensore lungo del dito e tibiale craniale. La fascia crurale viene incisa per esporre i ventri muscolari; il muscolo estensore lungo del dito viene represso lateralmente in modo da individuare la corda femorometatarsica che viene isolata facendovi passare al di sotto una pinza emostatica curva. A questo punto viene asportato un tratto di circa 2 cm di corda femorometatarsica. La fascia crurale profonda ed il tessuto sottocutaneo vengono suturati con materiale riassorbibile con punti nodosi staccati. La sintesi della cute viene eseguita *more solito* (Trout e Lohse 1981).

La terapia post-operatoria prevede, oltre la regolare copertura antibiotica ed antinfiammatoria, due mesi di fisioterapia, alimentazione correttamente bilanciata ed esercizio regolare (Trout e Lohse 1981; Embertson 1994).

11. Deformità Iperestensorie

Le Deformità Iperestensorie (Hyperextension Deformities, HD) colpiscono più frequentemente le articolazioni del nodello e interfalangea distale, sebbene a volte sia evidente una conformazione dell'arto anteriore definita "back at the knee", cioè con iperestensione del carpo. Anche le HD vengono classificate, in base alla gravità, da lievi a gravi; prendendo in considerazione l'articolazione del nodello, nelle forme lievi la stessa appare leggermente abbassata e la punta dello zoccolo è leggermente sollevata dal terreno, mentre in quelle gravi, durante il carico, il nodello viene a trovarsi a contatto col terreno. Le HD sono tipicamente bilaterali, potendo colpire il bipede anteriore o quello posteriore, ma possono anche coinvolgere tutti e quattro gli arti (Fackelman e Clodius 1972; Embertson 1994).

Anche l'eziologia delle HD è per lo più oscura; alcuni autori hanno suggerito quale causa deficienze vitaminiche. Di certo la patologia è stata riscontrata più frequentemente in soggetti nati da cavalle in stato di malnutrizione (Fackelman e Clodius 1972).

I segni clinici sono chiaramente inclusi nella definizione, corrispondendo ad un'estrema dorsiflessione del nodello o delle articolazioni interfalangee (Fackelman e Clodius 1972). Radiograficamente, in proiezione lateromediale, è evidente la direzione dorsale della punta dell'osso coronale, mentre la prima e la seconda falange appaiono quasi completamente orizzontali (Fackelman e Clodius 1972; Embertson 1994).

La forme da lievi a moderate rispondono bene, solitamente, ad una modica quantità di esercizio, che provvede al rinforzo e all'aumento di tono di muscoli, tendini e legamenti. Nelle forme lievi, risulta benefico il pareggio correttivo con abbassamento dei talloni, in modo da fornire una più ampia superficie d'appoggio del piede. Il miglior tipo di fisioterapia in corso di HD è il nuoto (Fackelman e Clodius 1972; Embertson 1994; Auer 2006).

Se durante i primi giorni di vita non sono evidenti miglioramenti della sintomatologia, si rendono necessari dispositivi terapeutici quale l'estensione dei talloni, che fanno sì che il piede poggi completamente al suolo ed il nodello si sollevi da terra. I dispositivi possono essere costituiti da legno o metallo, applicati mediante colla, cavi o nastro adesivo direttamente allo zoccolo del puledro; esistono anche delle scarpette con estensione dei talloni prodotte specificamente per tali problemi. È importante comunque non lasciare i suddetti dispositivi in sede per più di 12 – 14 giorni, in quanto gli stessi possono rendersi responsabili della mancata espansione dello zoccolo, dando origine ad un clubfoot iatrogeno. In genere, i puledri con forme da lievi a moderate migliorano fino a tornare ad un appiombamento normale, o molto vicino alla normalità, nel giro di due/tre settimane (Embertson 1994; Auer 2006).

I puledri affetti da HD gravi richiedono cure intensive nell'immediato periodo postnatale. I traumi dovuti all'appoggio sulla superficie volare del nodello possono portare a necrosi della cute della regione, fino all'esposizione dei tessuti profondi. Il bendaggio della porzione volare del nodello e dei bulbi dei talloni può prevenire questa evenienza; è importante, però, non applicare bendaggi troppo spessi, poiché questi possono rendersi responsabili di una maggiore lassità delle componenti coinvolte nella deformità. Anche in questi casi può essere benefica l'applicazione di estensioni a livello di talloni. L'esercizio andrebbe

incrementato in maniera graduale in questi soggetti, passando da passeggiate all'esercizio in tondino, sino all'esercizio in paddock in presenza della sola fattrice; come sempre, il cambio di esercizio è in relazione alla rapidità con cui i puledri tendono a migliorare. È necessaria un'accurata valutazione prima di permettere ai soggetti affetti di passare da un regime di esercizio ristretto alla possibilità di stare in gruppo con altri puledri e fattrici su ampi pascoli. Infatti, il passaggio anzitempo ad un regime di esercizio troppo intenso può occasionalmente rendersi responsabili di fratture dei sesamoidi prossimali (Fackelman e Clodius 1972; Embertson 1994; Auer 2006).

È raro che, applicando le tecniche conservative suesposte per un periodo di tempo sufficiente, i puledri non migliorino sufficientemente da evitare la terapia chirurgica, qualsiasi sia il livello di gravità. Nelle forme più gravi, i risultati si ottengono in tempi più lunghi, nell'ordine di 3-6 settimane per osservare un obiettivo miglioramento; il raggiungimento di una conformazione normale richiede pochi mesi (Embertson 1994; Auer 2006).

È stata anche descritta l'associazione delle terapie conservative descritte a somministrazione di vitamine, sebbene non esistano evidenze scientifiche circa la reale efficacia di queste ultime (Fackelman e Clodius 1972).

L'accorciamento dei tendini flessori è stato descritto come possibile terapia chirurgica in corso di HD; questa tecnica potrebbe essere indicata quando deformità gravi non rispondano al management conservativo, tenendo ben presente la conseguente prognosi riguardo l'attività atletica. L'esposizione dei tessuti profondi in seguito a necrosi della cute della faccia volare del nodello, come prima descritto, giustifica una prognosi da riservata ad infausta e la considerazione dell'eutanasia (Fackelman e Clodius 1972; Embertson 1994; Auer 2006).

11.1. Plastica dei tendini flessori

Il soggetto viene posto in narcosi ed in decubito sternale con gli arti anteriori leggermente addotti ed i posteriori lasciati sospesi al di fuori del tavolo operatorio. In questo modo si può facilmente accedere alla faccia volare dei metacarpei / tarsei principali (Fackelman e Clodius 1972).

Viene eseguita un'incisione a zig-zag per tutta la lunghezza dello stinco, esteriorizzando i tendini dei muscoli flessore superficiale e profondo delle falangi, ricoperti dal paratenonio. Quest'ultimo viene inciso in senso prossimo distale e scollato dai tendini che riveste. È importante porre attenzione a non traumatizzare eccessivamente il paratenonio, per la sua importante funzione durante la cicatrizzazione e rivascolarizzazione dei tendini (Fackelman e Clodius 1972).

I due tendini vengono scollati l'uno dall'altro e tenuti sollevati rispetto al campo operatorio, al di sopra del piano cutaneo, mediante l'ausilio di sottili fili di Kirschner che li attraversano. Entrambi i tendini vengono divisi a metà mediante un'incisione longitudinale, e le due metà così ottenute vengono recise; tale resezione viene eseguita in modo che la porzione lunga del tendine superficiale corrisponda alla porzione corta del tendine profondo e viceversa. A questo punto viene asportata una quantità di tendine precedentemente misurata, basata su misurazioni relative alla posizione anormale e a quella che si vuole ottenere in seguito all'intervento, ed i capi tendinei suturati tra loro, considerandoli come quattro entità individuali (Fackelman e Clodius 1972).

Il pattern di sutura utilizzato è quello descritto da Bunnell con materiale metallico e l'ausilio di aghi retti a margine tagliente. Le corrispondenti metà dei tendini

vengono riaccollate con un pattern a punti nodosi staccati in materiale non riassorbibile ed il paratenonio viene attentamente suturato con il medesimo pattern utilizzando un materiale da sutura non riassorbibile di piccolo calibro (4-0) (Fackelman e Clodius 1972).

La cute viene chiusa *more solito*, iniziando dalle punte ottenute con il particolare tipo di incisione; viene quindi applicato un bendaggio nell'immediato periodo post-operatorio. La scelta di tale accesso è legato all'ottima esposizione del campo operatorio e quindi al minor tempo di intervento, al minore trauma ai tessuti molli circostanti ed alla formazione di una cicatrice più flessibile sul piano longitudinale. Questi vantaggi sono sufficienti a compensare la più complicata chiusura e le precauzioni da prendere in corso di chirurgia per evitare l'introflessione dei flap cutanei nel campo operatorio (Fackelman e Clodius 1972).

I risultati ottenuti con questa tecnica sono molto positivi; alla rimozione del bendaggio, i soggetti caricano l'arto utilizzando completamente la superficie soleare e l'andatura è normale. Il nodello può cedere come risultato dello scarso uso e tale condizione raggiunge il suo massimo a 48 ore dall'intervento, senza mai però rendersi tanto grave quanto la situazione pre-operatoria. In generale a 12 settimane dalla chirurgia i piedi appaiono completamente normali (Fackelman e Clodius 1972).

12. Artrogriposi Multipla Congenita e Deformità Flessorie in medicina umana

L'Artrogriposi Multipla Congenita (AMC) è una rara, ma ben definita, entità patologica caratterizzata da immobilità, in flessione o in estensione e generalmente simmetrica, di una o più articolazioni degli arti, presente alla nascita (Sheldon 1932). Le sedi anatomiche più frequentemente colpite sono il piede e la caviglia (Brown *et al.*, 1980). Tale condizione è stata descritta per la prima volta da Otto nel 1841, ma solo nel 1923 Stern propose il nome che ancora oggi la identifica, che significa letteralmente “incurvamento multiplo congenito delle articolazioni” (Bharucha *et al.*, 1972). L'eziopatogenesi è tuttora non del tutto chiarita, ma è oramai accertato che la via patogenetica ultima è la ridotta mobilità del feto (Jacobson *et al.*, 1999; Darin *et al.*, 2002); quest'ultima può essere dovuta ad un gran numero di disordini, incluse neuropatie, anomalie muscolari, patologie del tessuto connettivo, condizioni che limitano lo spazio intrauterino o variazioni patologiche dell'ambiente uterino, ma anche fattori ambientali, infezioni virali, tossine, farmaci e patologie neuromuscolari materne (Riemersma *et al.*, 1996; Jacobson *et al.*, 1999; Fassier *et al.*, 2009). All'assenza di movimento fa seguito la contrattura secondaria dei tessuti molli periarticolari, in particolare della capsula articolare, e l'assenza di pliche cutanee, e anzi il suo aspetto teso al di sopra delle articolazioni colpite, che trovano la stessa spiegazione patogenetica nel lungo periodo di immobilità dell'articolazione (Brown *et al.*, 1980; Darin *et al.*, 2002). Inoltre, in casi selezionati, è stata

riconosciuta una componente genetica di trasmissione alla progenie (Jacobson *et al.*, 1999; Attali *et al.*, 2009; Shohat *et al.*, 1997).

In generale, l'AMC è suddivisa in due grandi sottocategorie: il tipo neuropatico ed il tipo miopatico (Bharucha *et al.*, 1972; Brown *et al.*, 1980).

L'AMC neuropatica è caratterizzata da deformità articolari in estensione o in flessione (Brown *et al.*, 1980); questa forma di AMC può avere un pattern di trasmissione genetica autosomico sia dominante che recessivo (Rosenmann e Arad 1974). Le modificazioni patologiche che sono state descritte in corso di AMC neuropatica sono diminuzione di dimensioni e/o di numero, degenerazione e assenza delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale; ad esse sono state anche associate alterazioni a carico delle circonvoluzioni cerebrali e dilatazione dei ventricoli cerebrali (Bharucha *et al.*, 1972; Brown *et al.*, 1980). Alla lesione neurologica consegue lo squilibrio muscolare che, presentandosi precocemente durante lo sviluppo intrauterino, porta alle contratture articolari (Brown *et al.*, 1980). Si è anche supposto che la distruzione delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale sia opera di qualche virus che agisce durante la vita intrauterina; questo sembrerebbe confermato da un'indagine svolta in Sud Africa da Davidson e Beighton che ipotizzarono la presenza di un "fattore ambientale sconosciuto", presente nella popolazione solo nei precedenti 24 anni (Brown *et al.*, 1980).

La forma miopatica, definita anche amioplasia, è la più comune ed è caratterizzata da deformità flessorie multiple, solitamente simmetriche, e dalla sostituzione del tessuto muscolare scheletrico con tessuto fibroso o adiposo (Fassier *et al.*, 2009). Questo fenomeno occorrerebbe durante lo sviluppo del muscolo stesso, portando ad incompleto o addirittura mancato sviluppo dello stesso (Sheldon 1932). Si tratta comunque di una patologia sporadica e per essa

non è stato identificato alcun pattern di trasmissione genetica (Fassier *et al.*, 2009).

Il reperto più comune all'esame istopatologico del muscolo è rappresentato da fibre muscolari estremamente sottili incluse in maniera irregolare in tessuto fibroso che va a costituire la maggior parte del muscolo (Dastur *et al.*, 1972). Il meccanismo in base al quale avvenga questo mancato sviluppo non è chiaro, ma le ipotesi plausibili sono un mancato o ritardato sviluppo del muscolo *per se* o l'assenza dello stimolo neurogenico o dell'impulso trofico (Dastur *et al.*, 1972). Che il problema sia confinato al solo muscolo è una possibilità; è ben noto, infatti, che l'organizzazione primitiva del muscolo fetale non necessita di innervazione (Dastur *et al.*, 1972). D'altro canto quest'ultima risulta essenziale per la crescita successiva delle fibre muscolari ed il loro adeguato sviluppo, tra il quarto ed il sesto mese di gestazione, avviene solo a seguito dello stimolo nervoso (Dastur *et al.*, 1972).

Poiché embrioni di pollo trattati con *d*-tubocurarina, un farmaco bloccante i recettori muscolari per l'acetilcolina (AChR), presentavano deformità articolari multiple ed era stato riportato un caso di AMC in un bambino nato da una madre che assumeva miorilassanti per il trattamento del tetano, si è cominciato a prendere in considerazione come possibile causa di AMC l'azione di fattori presenti nella circolazione materna in grado di inibire l'attività muscolare del feto (Riemersma *et al.*, 1996; Jacobson *et al.*, 1999). In particolare è stato dimostrato che in madri affette da *miastenia gravis* (MG), gli anticorpi anti-AChR potevano rendersi responsabili sia di miastenia neonatale sia di AMC (Riemersma *et al.*, 1996). Il fatto che alcune delle madri coinvolte non presentassero alcun sintomo di MG è stato successivamente spiegato con la dimostrazione della presenza di anticorpi anti-AChR fetale; questo recettore è presente nei muscoli fetali durante

le prime fasi dello sviluppo muscolare *in utero*, ma è presente anche nel timo in condizioni fisiologiche ed in alcuni muscoli (Riemersma *et al.*, 1996). Tuttavia non è stato dimostrato se la risposta immunitaria sia stimolata direttamente dalla muscolatura fetale durante la gravidanza (Riemersma *et al.*, 1996). L'effetto degli anticorpi anti-AChR è stato inoltre confermato iniettando il siero proveniente dalle madri in esame ad animali da esperimento in gravidanza. I topi nati presentavano articolazioni fisse ed altre deformità simili a quelle osservate in corso di AMC nell'uomo (Jacobson *et al.*, 1999).

Anche nella specie umana le FD possono presentarsi sia a localizzazione multipla che singola; tra queste ultime, la forma più comune è il *talipes equinovarus* idiopatico, o clubfoot per gli autori anglosassoni. Tale FD è caratterizzata dall'adduzione della punta del piede, dall'inversione associata a supinazione della porzione metatarsale e dall'allineamento di detta parte con l'asse della gamba. Il *talipes equinovarus* è più frequentemente bilaterale ed i soggetti di sesso maschile sono colpiti due volte più spesso delle femmine (Moorthi *et al.*, 2005). Le presunte cause di questa deformità sono del tutto sovrapponibili a quelle descritte per l'AMC e cioè compressione intrauterina, miogenesi anormale, disfunzioni neurologiche, insufficienze vascolari e fattori genetici. Studi sulla familiarità di questa patologia supportano fortemente il ruolo di una base genetica (Dietz *et al.*, 2005). Ad ogni modo, fattori riguardanti le madri e fattori ambientali giocano un ruolo importante nella patogenesi della patologia. In particolare, l'età, il numero di parti e finanche l'estrazione sociale delle madri sono stati associati, sia positivamente che negativamente, alla presenza di FD, sebbene tale correlazione non sia stata chiarita. Altro fattore di rischio positivamente correlato è il fumo la cui influenza è dose dipendente, trovandosi la massima frequenza della patologia nelle forti fumatrici. Detta frequenza aumenta

nelle famiglie in cui vi sia un'alta prevalenza del talipes equinovarus, suggerendo un'interazione genetico-ambientale (Dietz *et al.*, 2005; Moorthi *et al.*, 2005).

L'approccio terapeutico in presenza di FD prevede fisioterapia, interventi chirurgici, tesi a promuovere la mobilità delle articolazioni colpite, e l'uso di ingessature (metodo Ponseti). Le chirurgie, a seconda dei casi, prevedono l'allungamento tendineo e la resezione dei tessuti molli periarticolari; molto spesso è necessario ripetere nel corso dello sviluppo muscoloscheletrico del soggetto affetto lo stesso intervento o eseguirne di nuovi per assicurare una certa autosufficienza ai bambini con FD. Spesso, quindi, è fondamentale, per ottenere il successo terapeutico, un approccio multidisciplinare, che preveda la collaborazione tra fisioterapisti, chirurghi, neurologi e pediatri (Faulks e Luther 2005).

In generale, la presenza di contratture associata a debolezza viene sempre affrontata, sul piano diagnostico, come sospetto di patologia neuromuscolare; la possibilità di giungere ad una diagnosi definitiva è stata enormemente aumentata negli ultimi decenni grazie all'avvento dei test elettrofisiologici, metabolici, genetici e di diagnostica per immagini. Poiché, d'altronde, è anche aumentato il numero di patologie neuromuscolari, genetiche e metaboliche per le quali sia disponibile un test specifico, è diventato di fondamentale importanza riuscire ad identificare i segni clinici che indirizzino il clinico verso specifiche indagini (Vasta *et al.*, 2005).

L'algoritmo diagnostico proposto per la valutazione delle patologie neuromuscolari neonatali prevede, quando siano presenti i suddetti segni di debolezza e FD, la valutazione degli enzimi muscolari, in particolare della Creatinin-fosfochinasi (CK), studi elettro- e neurofisiologici e l'esecuzione della biopsia muscolare, anche in presenza di segni clinici o segni rilevabili alla

diagnostica per immagini di coinvolgimento del sistema nervoso centrale. Un recente studio ha dimostrato che la debolezza muscolare, identificata con la ridotta presenza o totale assenza di movimenti antigravitazionali, è presente nell'81% dei bambini con patologie neuromuscolari con una sensibilità del 97% ed una specificità del 75%. Lo stesso lavoro ha sottolineato l'alta frequenza di FD nei soggetti affetti da patologie neuromuscolari, sebbene tale segno mostri una sensibilità ed una specificità minori (69% e 61%, rispettivamente) (Vasta *et al.*, 2005).

13. Sindrome iperflessoria del carpo del cane

La Sindrome Iperflessoria del Carpo (SIC) del cane, nota anche come FD del carpo, contrattura del tendine flessore, instabilità carpale, sindrome flessoria, iperflessione carpale, sindrome da lassità carpale e sindrome iperflessoria, è un'affezione tenomuscolare che colpisce i cuccioli appartenenti ad alcune razze di taglia media, grande e gigante, durante le prime fasi del periodo dell'accrescimento. Patologia causata dalla contrattura del muscolo flessore ulnare del carpo, è segnalata in numerose razze, ma nel Dobermann e nello Sharpei si registra la più alta prevalenza; la malattia è stata, comunque, segnalata in numerose altre razze quali: Alano, Boxer, Rottweiler, Schnauzer nano, Beagle, Segugio a macchie blu o Bluetick Coonhound, Dogo argentino, Segugio italiano, Pointer, Pitbull e Golden retriever. I cani colpiti dalla SIC sono generalmente molto giovani, tra le 6 e le 16 settimane di vita. Non sembra esserci predisposizione di sesso. Il sospetto diagnostico, posto sulla scorta di segnalamento, anamnesi, esame obiettivo generale e visita ortopedica, è confermato dalla negatività dell'esame radiografico per lesioni osteoarticolari. La malattia, spesso autolimitante, ha una prognosi favorevole ed un decorso generalmente breve. L'approccio terapeutico può prevedere, secondo la gravità ed il decorso clinico, misure conservative o chirurgiche (Petazzoni e Mortellaro 2000).

Il muscolo flessore ulnare del carpo è stato precedentemente descritto; le funzioni di questo muscolo sono flessorie e di abduzione del carpo (Brni e Zimmerl 1947; Petazzoni e Mortellaro 2000).

Nel linguaggio comune, i muscoli dei mammiferi vengono classificati in carne bianca e carne rossa, caratteristiche cromatiche che derivano dalla concentrazione di mioglobina e dalle capacità ossidative degli stessi. Le fibre muscolari “rosse” sono specializzate nell’effettuare movimenti ripetitivi, nel mantenere la postura ed hanno un metabolismo prettamente ossidativo. Al contrario, le fibre muscolari “bianche”, sono deputate ai movimenti rapidi e brevi con un’alta produzione di forza. Da un punto di vista istologico le fibre sono classificate, secondo le loro proprietà, in fibre di tipo I e di tipo II. Le fibre di tipo I sono maggiormente rappresentate nei muscoli deputati a mantenere la postura e quindi in quelli ad azione antigravitazionale. Questi sono, ad esempio, il vasto intermedio della coscia, il tricipite brachiale del braccio, il flessore superficiale delle dita della mano ed il muscolo flessore ulnare del carpo. Le fibre di tipo II sono maggiormente rappresentate, per contro, nei muscoli deputati ai movimenti ed agli sforzi brevi ed intensi. A livello di avambraccio, il muscolo flessore superficiale delle dita ed il muscolo flessore ulnare del carpo possiedono la maggior percentuale di fibre di tipo I (> 75%) (Petazzoni e Mortellaro 2000).

Le fibre muscolari di entrambi i capi del muscolo flessore ulnare del carpo contengono, nel cane, più del 50% di fibre di tipo I con un valore medio del 77% per i due capi (Petazzoni e Mortellaro 2000).

Lo stesso muscolo, nel gatto, è composto nella sua porzione omerale da fibre di tipo I per il 50% e nella sua porzione ulnare dallo stesso tipo di fibre nella misura del 36% e, sempre nel gatto, il capo omerale del flessore ulnare del carpo è il muscolo che contiene la più alta percentuale di fibre di tipo I tra i muscoli dell’avambraccio; la conoscenza di tale struttura istologica permette di comprendere il fondamentale ruolo antigravitazionale durante la locomozione e la

stazione quadrupedale svolto dal muscolo in parola (Petazzoni e Mortellaro 2000).

L'eziologia di questa sindrome rimane ancora un problema irrisolto. Nei cuccioli, nonostante non si riscontrino anomalie a carico delle cartilagini di accrescimento, Vaughan ipotizza l'esistenza di uno sviluppo asincrono fra tessuto scheletrico e apparato muscolo-tendineo con una maggiore crescita del primo comparto, causa di un relativo accorciamento tenomuscolare e di conseguenza causa di iperflessione ed iperadduzione del carpo. L'improvvisa e spontanea guarigione osservata nella maggior parte dei cuccioli induce a ritenere la sindrome iperflessoria del carpo una condizione fisiopatologica piuttosto che patologica. Nel Dobermann e nello Shar-pei sono segnalati casi in cui più soggetti della stessa cucciolata sono stati colpiti dalla SIC; ciò potrebbe indurre ad ipotizzare la presenza di un fattore ereditario (Vaughan 1992). Un caso con caratteristiche cliniche simili alla SIC è stato descritto in un Dobermann di 3 mesi in seguito a trauma; il cucciolo era rimasto imprigionato nella rete di un'amaca. Il soggetto presentava un angolo in massima estensione di 105° , rispetto ai fisiologici 175° , ed, in seguito alla valutazione neurologica ed elettromiografica, era stato possibile emettere diagnosi di coinvolgimento della branca profonda del nervo radiale. All'ispezione chirurgica della cicatrice residua dal pregresso evento traumatico, era stato possibile identificare l'imprigionamento della suddetta branca nervosa nella cicatrice; in seguito alla sua liberazione, associata a fisioterapia e restrizione dell'esercizio, il soggetto mostrava un recupero funzionale dell'arto pressoché totale a 4 mesi dall'intervento chirurgico (Holland 2005). Questo tipo di contrattura andrebbe però inquadrato tra quelle acquisite piuttosto che tra le congenite; un danno muscolare o alle fibre motorie periferiche, o ad entrambi, ad eziologia idiopatica, traumatica, infettiva, vascolare

o autoimmune potrebbe essere alla base della fisiopatologia delle alterazioni degenerative che portano alla conseguente alterazione posturale, atrofia muscolare ed, infine, alla fibrosi e alla contrattura.

Secondo alcuni autori, tutte le razze in cui la lesione si manifesta presentano normalmente una particolare conformazione della regione antebrachio-carpo-metacarpica con un angolo articolare molto “chiuso”. La malattia risparmia, infatti, razze come il pastore tedesco, il pastore maremmano abruzzese o il terranova che presentano un angolo “aperto” e che sono invece potenzialmente colpite dalla “sindrome iperestensoria del carpo” (Petazzoni e Mortellaro 2000).

Non è ancora noto se le razze predisposte alla SIC abbiano un maggior numero di fibre di tipo I a carico del muscolo flessore ulnare del carpo, ed in particolare il capo omerale, rispetto alla media dei cani, e se i cani predisposti alla *sindrome iperestensoria* abbiano, per contro, un minor numero di fibre antigravitazionali a carico dello stesso comparto flessorio (Petazzoni e Mortellaro 2000).

L'affezione è generalmente bilaterale, anche se i due arti anteriori possono essere coinvolti in tempi diversi e con diversa gravità; raramente può essere colpito anche un solo arto (Petazzoni e Mortellaro 2000).

L'anamnesi recente non riporta traumi. La comparsa della zoppia è talvolta improvvisa, con interessamento di uno o entrambi gli arti anteriori. La sintomatologia si aggrava dopo esercizio e tende a peggiorare progressivamente con il trascorrere del tempo (Petazzoni e Mortellaro 2000).

I cuccioli godono generalmente di ottima salute, sono in buono stato di nutrizione e presentano un normale sviluppo scheletrico. Fra i segni e gli atteggiamenti particolari si segnalano una più o meno evidente iperflessione del carpo accompagnata da un diverso grado di deviazione in varo della mano ed

eventualmente concomitante appoggio sulle superfici palmarolaterali delle dita o ancora una incurvatura in senso laterale del carpo (Vaughan 1992).

La zoppia è di gravità variabile dal I al III grado e progressivamente ingravescente con l'aumento dell'attività motoria del cucciolo. Dopo un prolungato periodo di riposo il carpo può talvolta presentarsi normale ma subisce sempre più la deviazione in varo ed in procurvato con la stazione eretta e soprattutto con il movimento. Inoltre, nei casi più gravi, i soggetti colpiti giungono ad appoggiare le superfici laterali delle dita della mano. In casi dubbi perché con sintomatologia lieve, in fase iniziale di malattia o per contro in via di risoluzione, è possibile evocare o esacerbare la deviazione carpica facendo camminare il cucciolo sugli arti anteriori mantenendo sollevati gli arti posteriori. Nei casi più gravi la deviazione è imponente ed il cane può addirittura incespicare durante la deambulazione. Alla palpazione del carpo non si rileva versamento articolare, non si percepisce crepitio, né il cucciolo manifesta artralgia ai movimenti passivi delle articolazioni radio-carpica, intercarpica e carpo-metacarpica. Nella maggior parte dei casi l'articolazione può essere estesa anche se con diverso grado di difficoltà e con diverso grado di tensione a carico del comparto flessorio. In alcuni casi la totale estensione articolare non può essere ottenuta. Non si rilevano deficit neurologici (Petazzoni e Mortellaro 2000).

L'esame radiografico permette di confermare il sospetto diagnostico, non evidenziando alcuna anormalità a carico di ossa ed articolazioni dell'avambraccio e della mano. Anche le cartilagini d'accrescimento distali di radio ed ulna risultano normali così come normale appare il grado di mineralizzazione ossea (Petazzoni e Mortellaro 2000).

La malattia è nella maggior parte dei casi autolimitante potendo quindi beneficiare in genere di un'esclusiva terapia conservativa. I casi più gravi e/o

refrattari al trattamento conservativo possono essere trattati chirurgicamente (Petazzoni e Mortellaro 2000).

Terapia Medico-conservativa: ai cuccioli, se diversamente alimentati, viene offerta una dieta completa e bilanciata evitando gli eccessi e l'eccessiva integrazione minerale e/o vitaminica. Il controllo dell'attività fisica è mandatorio e consiste nel riposo assoluto del cucciolo, limitando le uscite all'espletamento delle funzioni organiche, vincolate sempre e comunque ad un guinzaglio corto e limitate al tempo minimo indispensabile. I cani affetti devono essere separati da altri animali, soprattutto se anch'essi cuccioli. Il miglioramento, nei casi con sintomatologia lieve, è generalmente impressionante (da alcuni giorni a due settimane) ed un recupero anatomico e funzionale è già osservabile in seconda/quarta settimana. I cuccioli refrattari alla sola terapia conservativa possono beneficiare di un bendaggio, in posizione anatomica, che si estende dal gomito alla mano, da mantenersi per una o più settimane (Petazzoni e Mortellaro 2000).

Terapia Chirurgica: i casi più gravi, che non rispondono al trattamento conservativo entro quattro settimane, possono essere sottoposti a tenotomia di entrambi i capi (ulnare e omerale) del tendine del muscolo flessore ulnare del carpo; è possibile che la sintomatologia si riproponga a causa del ricongiungimento dei capi tendinei recisi. Successivamente a questo tipo di intervento si può riscontrare un parziale e transitorio atteggiamento iperestensorio del carpo destinato a risolversi spontaneamente nel giro di alcuni giorni, con recupero della normale postura (Petazzoni e Mortellaro 2000).

PARTE
SPERIMENTALE

Introduzione

Le deformità flessorie congenite (Congenital flexural deformities, CFD) rappresentano una patologia muscoloscheletrica comune nei puledri (Adams e Lescun 2011). A tale patologia sono state attribuite diverse denominazioni, quali contratture tendinee e artrogriposi. Quando queste deformità sono associate a torticollis, scoliosi ed incompleta chiusura della parete addominale, il complesso risultante viene indicato come sindrome contratturale del puledro (contracted foal syndrome) (Rooney 1966; Finocchio 1973). È stata anche descritta l'associazione di CFD, prognatismo mandibolare, rottura dei tendini estensori ed ipotiroidismo (gozzo iperplastico) (McLaughlin e Doige 1981). Tali deformità vengono descritte con riferimento all'articolazione affetta, cioè quella che non è possibile estendere (Trumble 2005).

Nonostante la patologia sia ben conosciuta e molti articoli ne discutano i protocolli terapeutici (Wagner *et al.*, 1982; Leitch 1985; Whitehair *et al.*, 1992; Embertson 1994; Orsini e Kreuder 1994; Greet 2000; Trumble 2005; Adams e Lescun 2011), l'eziologia e la patogenesi sono scarsamente definite (McIlwraith e James 1982). In casi selezionati, l'eziologia è stata chiaramente identificata: alimentazione di fattrici al pascolo con leguminose selvatiche o ibridi di sorgo (Prichard e Voss 1967; McIlwraith e James 1982) o con diete gozzigene (McLaughlin e Doige 1981); malformazioni ossee o articolari (Rooney 1966); agenti infettivi (McLaughlin e Doige 1981; McIlwraith 1987); disordini neuromuscolari e miopatie congenite (Mayhew 1984; Reed *et al.*, 1988; Paciello *et al.*, 2006; Pasolini *et al.*, 2010). Tra i fattori eziologici sono stati identificati anche alcuni agenti teratogeni (McIlwraith 1987).

Molti casi di CFD sono stati attribuiti a malposizionamento intrauterino, causato da “sovraffollamento” durante le ultime fasi della gestazione (Wagner *et al.*, 1982; Leitch 1985; Embertson 1994). La posizione relativa del feto in utero rispetto alle pareti addominali ed al tratto gastroenterico può impedire al puledro stesso l'estensione di uno o più arti e la persistente flessione dell'articolazione nel feto in via di sviluppo esiterebbe nella deformità evidente alla nascita (Orsini e Kreuder 1994; Trumble 2005).

È stato supposto che tale condizione abbia una componente genetica, sia come tratto ereditabile sia in forma di mutazione *de novo* (Lear e Bailey 2008). A supporto di questa teoria, CFD a carattere ereditario sono state descritte in una linea di sangue Anglo-Araba e nel Fjord Horse (Nes *et al.*, 1982; McIlwraith 1987).

Si ritiene che le CFD siano la più comune anomalia congenita dei puledri riferiti per l'esame *post-mortem* (Crowe e Swerczek 1985; Embertson 1994). CFD degli arti anteriori sono state inoltre registrate nello 0,4% di tutti i cavalli portati a visita presso le istituzioni partecipanti al Veterinary Medical Data Program durante un periodo di 25 anni (Wilson *et al.*, 1990).

Scopo del presente lavoro è stato di valutare l'incidenza delle CFD in un ospedale ippiatrico specializzato, quali fossero gli arti e le articolazioni più frequentemente colpite e la correlazione tra il livello di gravità della patologia e l'esito a breve e lungo termine. Sono stati inoltre valutati alcuni dati riguardanti le fattrici e la gestazione allo scopo di identificare eventuali fattori di rischio. Quando possibile, lo studio della genealogia dei puledri affetti è stato impiegato per identificare l'influenza di eventuali componenti su base familiare nell'eziopatogenesi della patologia.

Materiali e metodi

Nell'ambito di uno studio retrospettivo sui cavalli riferiti per contrattura, debolezza neonatale, distocia e parto cesareo nel periodo tra gli anni 2000 – 2011, sono state valutate le cartelle cliniche di 1583 cavalli ricoverati presso il Rood and Riddle Equine Hospital (Lexington, KY). Tutti i puledri inclusi nello studio erano di età compresa tra 0 e 10 giorni di età. Sono stati inclusi tutti i soggetti affetti da CFD indipendentemente dal livello di gravità ed anche quando la CFD non fosse il motivo primario dell'ospedalizzazione del puledro. Sono stati esclusi i soggetti con deformità iperestensorie e quelli affetti da deformità flessorie acquisite.

I dati raccolti per le fattrici, in format predefinito (fig. 17), includevano: razza, età, numero di gravidanze/parti precedenti, durata della gestazione ed esame macro/microscopico della placenta. I dati raccolti per i puledri (fig 18) includevano: sesso, arto/i e articolazione/i affetti, gravità della CFD, presenza di qualsiasi altra patologia connatale, valutazione degli enzimi sierici muscolari, la registrazione di tutti i trattamenti eseguiti, la durata dell'ospedalizzazione e l'esito.

I protocolli terapeutici applicati erano: la somministrazione di ossitetraciclina per via endovenosa; la fisioterapia, praticata ogni 2 o 4 ore, consistente in movimenti passivi di flesso-estensione dell'articolazione affetta; l'applicazione di bendaggi, bendaggi con steccatura e gessi. I bendaggi, semplici o steccati, e le ingessature potevano comprendere solo metà arto o lo stesso per tutta la sua lunghezza, a seconda dell'articolazione colpita. Per quanto riguarda la somministrazione di ossitetraciclina, veniva registrato quante volte era stata somministrata; per le altre terapie, veniva registrato quanto a lungo, in giorni, il presidio terapeutico era stato lasciato *in situ*.

Veniva registrato il tipo di terapia chirurgica utilizzata, in qualsiasi momento la stessa fosse stata eseguita. La durata dell'ospedalizzazione veniva calcolata in relazione al tempo necessario ad ottenere la correzione della CFD e non considerando il prolungamento di tale tempo se necessario alla cura di altre patologie concomitanti. Quando possibile, veniva eseguito l'esame della genealogia.

Le CFD sono state suddivise in singole, quando un'unica articolazione risultava affetta o multiple, se erano coinvolte più articolazioni dello stesso arto o di arti diversi.

I soggetti sono stati raggruppati in base al livello di gravità delle CFD nei gruppi Lieve, Moderato e Grave; quando la localizzazione era multipla, l'inclusione in una categoria dipendeva dall'articolazione più gravemente affetta. I puledri che non sono sopravvissuti, in base alle modalità del decesso, sono stati categorizzati come segue: morti durante o immediatamente dopo il parto, fetotomia, eutanasia e setticemia.

I dati relativi a terapia ed esito erano raccolti nella scheda raffigurata in fig. 19.

MARE Date

Breed Age

Diet

Housing.....

Vaccinations Tetanus West Nile EEE/WEE/VEE Influenza

 Rabies Herpesvirus Rotavirus Botulism

Deworming Y N Infectious diseases (i.e. strangles) (last 2 years) Y N

If yes

Previous or current reproductive pathologies

.....

.....

.....

Number of previous pregnancy Number of previous parturition

Previous affected offspring Y N

If yes

.....

Mated with same sire Y N

Previous or current exposition to toxic pollutants (i.e. toxic plants, pesticides) Y N

If yes

Treatments during pregnancy

.....

.....

Figura 17: format predefinito per la raccolta dei dati segnaletici ed anamnestici delle fattrici.

FOAL Date

Breed Sex F M

Weight Kg (approx.) Delivery Eutocic Dystocia

Gestation lenght days Dysmaturity Y N

LEFT FORELIMB	SEVERITY			MANUALLY REDUCIBLE		RIGHT FORELIMB	SEVERITY			MANUALLY REDUCIBLE		
	JOINT	MILD	MOD.	SEVERE	YES		NO	JOINT	MILD	MOD.	SEVERE	YES
CARPUS						CARPUS						
FETLOCK						FETLOCK						
P.I.P.J.						P.I.P.J.						
D.I.P.J.						D.I.P.J.						

LEFT HINDLIMB	SEVERITY			MANUALLY REDUCIBLE		RIGHT HINDLIMB	SEVERITY			MANUALLY REDUCIBLE		
	JOINT	MILD	MOD.	SEVERE	YES		NO	JOINT	MILD	MOD.	SEVERE	YES
HOCK						HOCK						
FETLOCK						FETLOCK						
P.I.P.J.						P.I.P.J.						
D.I.P.J.						D.I.P.J.						

Other deformities/pathologies

.....

.....

.....

CBC WBC RBC Hct%

Biochemistry CK AST LDH

Others altered

.....

Figura 18: format predefinito per la raccolta dei dati relativi al puledro; in particolare dati segnalatici, anamnestici, caratterizzazione della FD, risultati esami emocromocitometrico e biochimico.

Analisi statistica

L'età delle fattrici ed il numero di parti precedenti, il sesso dei puledri, la localizzazione (arto/i e articolazione/i) sono stati confrontati con quelli attesi in una popolazione distribuita normalmente mediante il test del χ^2 . La correlazione tra il livello di gravità e altre variabili (distocia, parto cesareo ed esito), e tra localizzazione multipla o singola ed esito, è stata analizzata tramite tabelle di contingenza (test F di Fisher). Le differenze tra i livelli sierici degli enzimi muscolari dei puledri affetti ed i corrispettivi valori fisiologici sono stati valutati mediante test t di Student. La correlazione tra l'attività sierica degli enzimi muscolari e la durata della terapia e dell'ospedalizzazione è stata valutata calcolando il coefficiente di correlazione di Spearman (ρ). Le variabili risultate significativamente correlate alle CFD con i metodi di analisi statistica su indicati sono state poi incluse in un modello di analisi multivariata. Tutti i dati sono stati inseriti in un foglio di calcolo elettronico (Microsoft Excel[®] 2011) prima di essere importati in un programma per l'analisi statistica (JMP di SAS 8.0[®]). Il livello di significatività è stato impostato a $P \leq 0,05$.

Risultati

Nel periodo compreso tra il 1° Gennaio 2000 ed il 1° Marzo 2011, sono stati portati a visita, per diverse condizioni cliniche, presso il Rood & Riddle Equine Hospital 2250 puledri di età compresa tra 0 e 10 giorni. 1583 cavalli, tra fattrici e puledri, sono stati riferiti presso la struttura per la presenza di contratture, debolezza neonatale, distocia e/o parto cesareo; 274 puledri erano affetti da CFD. Quindi i puledri affetti da CFD rappresentano il 12% (274/2250) di tutti i puledri condotti a visita durante il periodo preso in esame.

I soggetti affetti appartenevano alle seguenti razze: Purosangue Inglese (236), Quarter Horse (12), American Saddlebred (6), Standardbred (5), Friesian (2), Tennessee Walking Horse (1), Rocky Mountain Horse (1), Paso Fino (1), Hanoverian (1), English Shire (1), e razza mista (1). Per 7 cavalli non era stata annotata la razza (tab. 1).

Purosangue Inglese	236
Quarter Horse	12
Sconosciuta	7
American Saddlebred	6
Standardbred	5
Friesian	2
Tennessee Walking Horse	1
Rocky Mountain	1
Paso Fino	1
Mix	1
Hanoverian	1
English Shire	1

Tabella 1: Razze rappresentate nel campione.

Le fattrici avevano un'età compresa fra i 4 ed i 24 anni (media \pm deviazione standard $10,16 \pm 4,14$; moda 8) e la probabilità che una fattrice di 8 anni desse alla luce un puledro contratto è risultata di 0,13 (graf. 1).

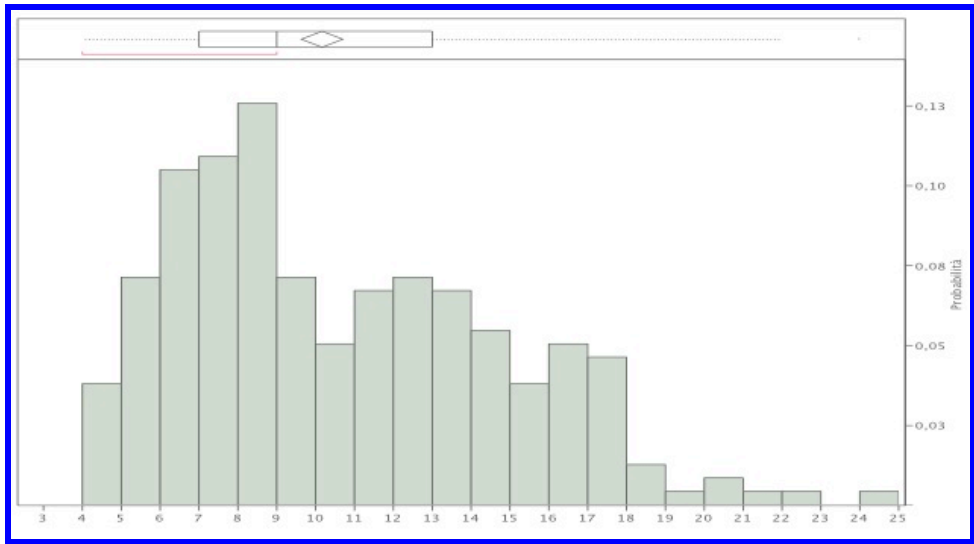


Grafico 1: Istogramma di frequenza in relazione all'età delle fattrici.

Il numero di parti precedenti per fattrice era compreso tra 0 e 14 ($3,34 \pm 3,03$; 0) e la probabilità che una cavalla primipara partorisce un puledro affetto è risultata dello 0,20 (graf. 2).

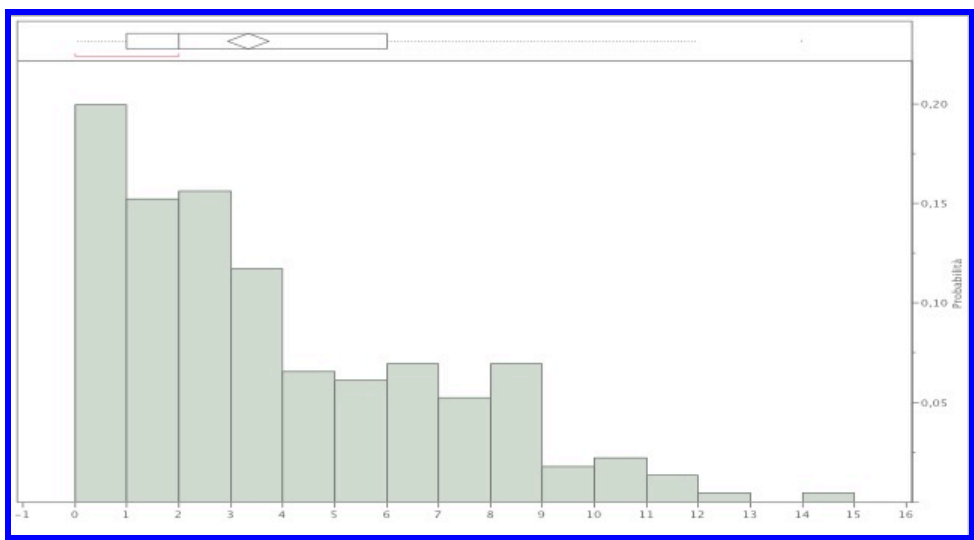


Grafico 2: Istogramma di frequenza in relazione alla parità delle fattrici.

Per quanto riguarda la durata della gestazione, è stato possibile determinarla solo per 56 soggetti: il 52% erano parti a termine, 18% erano stati partoriti dopo il termine e 30% erano prematuri (tab. 2).

A Termine	Oltre termine	Prematuri
29 (52%)	10 (18%)	17 (30%)

Tabella 2: Numero e percentuale di puledri affetti classificati in base alla durata della gestazione.

754 fattrici sono state riferite per distocia durante il periodo in esame; di queste 119 (16%) hanno partorito un puledro affetto da CFD. In 63 casi è stato necessario ricorrere al parto cesareo, ed in 23/63 casi (36%) la CFD è stata la causa dell'intervento. Il livello di gravità della deformità è risultato significativamente associato sia alla distocia che al ricorso al parto cesareo ($P=0,0056$ e $P=0,01$, rispettivamente) (graf. 3 e 4).

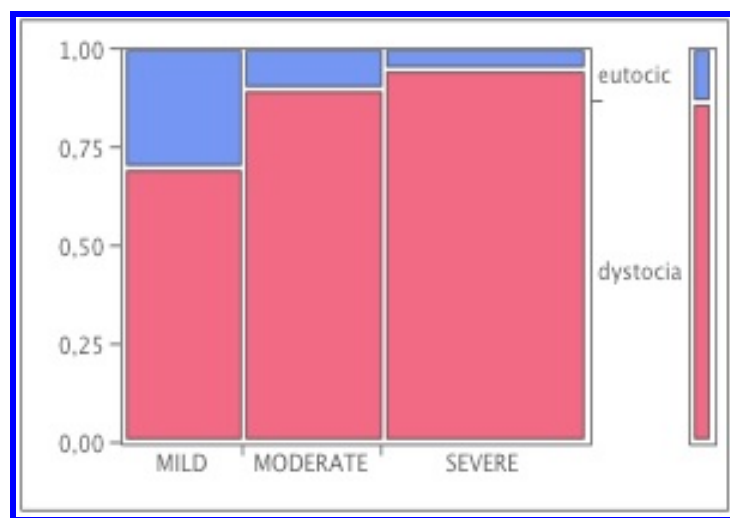


Grafico 3: Valutazione dell'associazione tra il livello di gravità e l'evenienza di distocia.

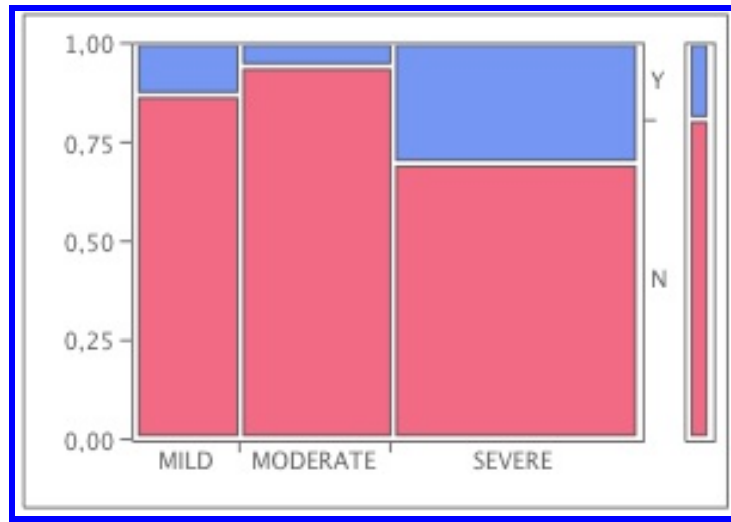


Grafico 4: Valutazione dell'associazione tra il livello di gravità e la necessità di ricorrere al parto cesareo.

La valutazione della placenta, eseguita in 30 casi, ha dimostrato la presenza di alterazioni placentari nel 50% dei casi; queste mostravano segni di placentite nel 62% dei casi, crescita batterica nel 13%, atrofia dei villi coriali nel 13%, alterazioni infiammatorie del cordone ombelicale nel 7% e segni di degenerazione nel 5%. Solo in un caso la placenta veniva descritta come “piccola”. La gravità delle CFD non differiva significativamente in relazione all'esame della placenta ($P=0,15$) (graf. 5).

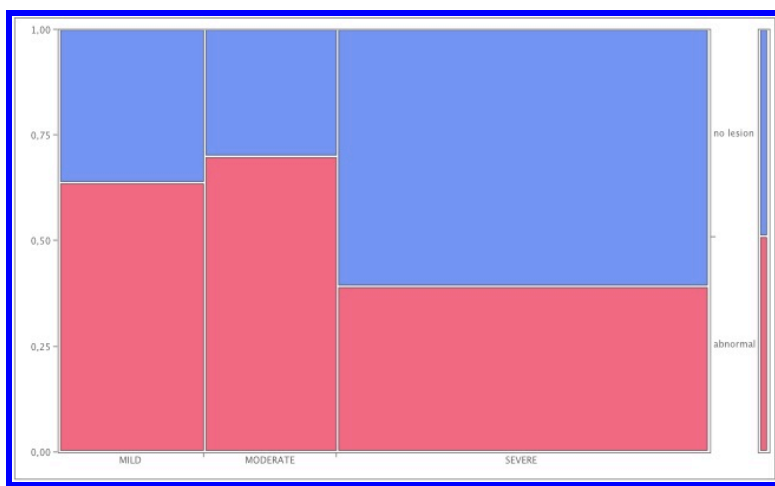


Grafico 5: Valutazione dell'associazione tra il livello di gravità e la presenza di patologie placentari.

I puledri di sesso maschile (58%) sono risultati più frequentemente colpiti dalla patologia rispetto alle femmine (42%) ($P=0,018$) (graf. 6).

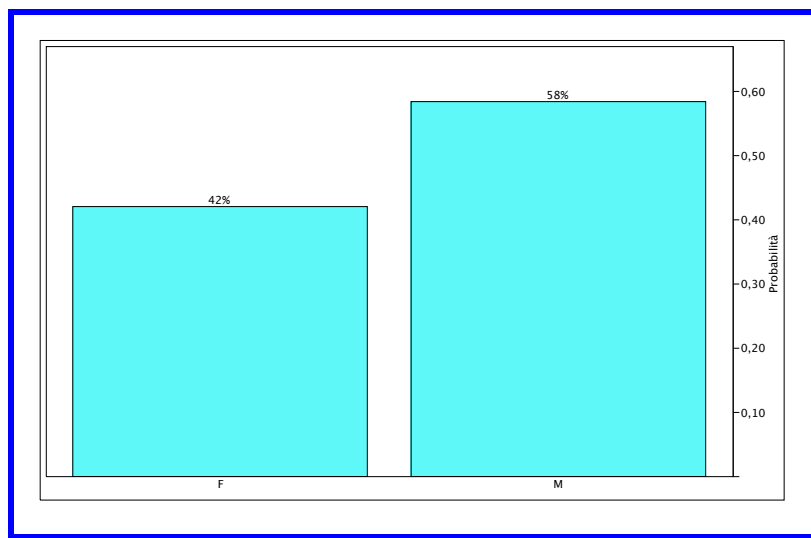


Grafico 6: istogramma di frequenza in relazione al sesso dei puledri.

Le CFD sono risultate più frequentemente a localizzazione multipla (79%) che singola (21%) ($P<0,0001$) (graf. 7).

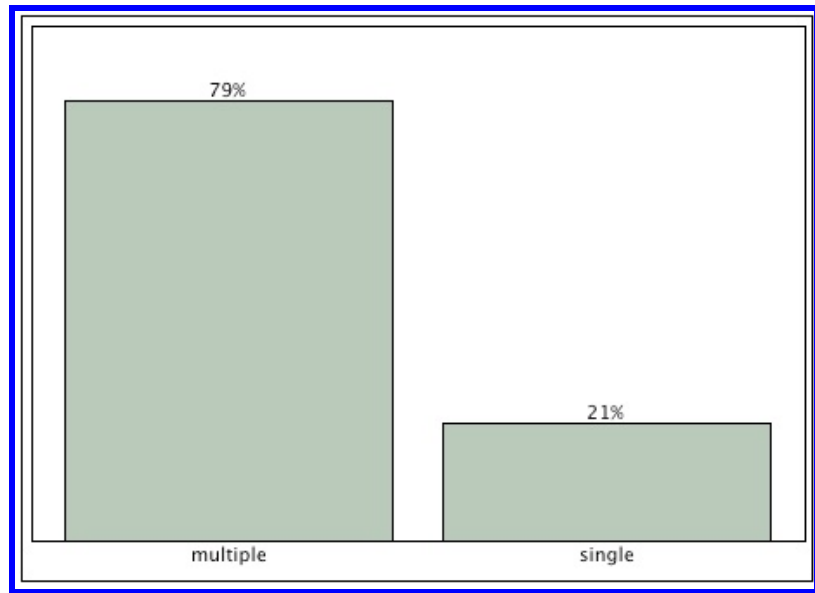


Grafico 7: istogramma di frequenza in relazione alla localizzazione, singola o multipla, delle CFD.

Gli arti anteriori (60%) sono risultati più frequentemente affetti rispetto sia agli arti posteriori (22%) che rispetto a localizzazioni che includessero gli anteriori ed i posteriori contemporaneamente (18%) ($P < 0,0001$) (graf. 8).

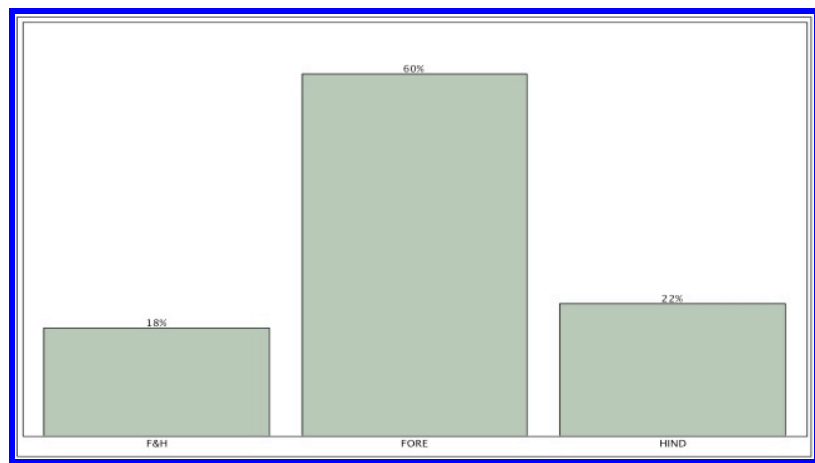


Grafico 8: istogramma di frequenza relativo alla localizzazione, ai soli arti anteriori, ai soli posteriori o anteriori e posteriori contemporaneamente.

Sono risultati colpiti entrambi gli arti anteriori nel 53% dei casi, entrambi i posteriori nel 7% e tutti e quattro gli arti contemporaneamente nel 10% (tab. 3).

Entrambi Arti Anteriori	Entrambi Arti Posteriori	Tutti e quattro gli Arti
53%	7%	10%

Tabella 3: Percentuale di localizzazione ai soli arti anteriori, ai soli posteriori o anteriori e posteriori contemporaneamente.

Nel 6% dei casi erano coinvolti entrambi gli arti posteriori ed un anteriore, mentre nel 2% erano colpiti entrambi i posteriori ed un arto anteriore (tab. 4).

Entrambi gli Arti Anteriori + 1 Arto Posteriore	6 %
Entrambi gli Arti Posteriori + 1 Arto Anteriore	2 %

Tabella 4: Percentuale di localizzazione ad entrambi gli arti anteriori ed un solo posteriore, e ad entrambi gli arti posteriori e ad un solo anteriore.

Localizzazioni multiple su di un singolo arto erano presenti solo nel 2% dei casi, di cui 1% arto anteriore destro e 1% arto posteriore destro (tab. 5).

Anteriore Sinistro	Anteriore Destro	Posteriore Sinistro	Posteriore Destro
-	1 %	-	1 %

Tabella 5: Percentuale di localizzazioni multiple ad un singolo arto e loro distribuzione.

Le localizzazioni singole rappresentavano il 20% dei casi ed erano così distribuite: 5% arto anteriore destro, 1% arto anteriore sinistro, 2% arto posteriore destro e 12% arto posteriore sinistro (tab. 6).

Anteriore Destro	Anteriore Sinistro	Posteriore Destro	Posteriore Sinistro
5 %	1 %	2 %	12 %

Tabella 6: Percentuale di localizzazioni singole e loro distribuzione.

Le articolazioni risultate più frequentemente affette erano il carpo (48%) e le articolazioni metacarpo- (21%) e metatarso- (24%) falangee. Il tarso è risultato coinvolto nel 3% dei casi e l'articolazione interfalangea distale nel 2% dei casi, sempre nell'arto anteriore. In 3 soggetti la CFD era localizzata al gomito (1), all'articolazione interfalangea prossimale (1) e all'articolazione interfalangea distale di un arto posteriore (1) (graf. 9).

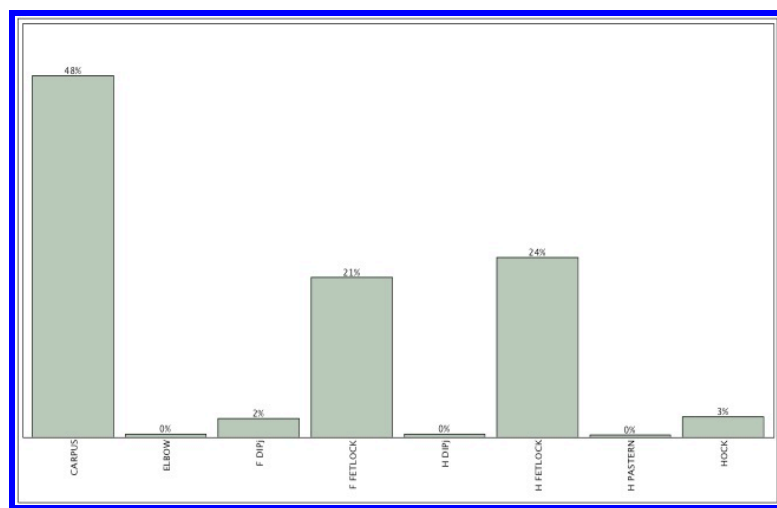


Grafico 9: Istogramma di frequenza in relazione alle singole articolazioni colpite.

Non è risultata significativa la differenza nel livello di gravità tra arti anteriori, posteriori e localizzazioni ad anteriori e posteriori ($P=0,09$); la gravità delle manifestazioni cliniche non era significativamente differente in nessuna delle articolazioni esaminate (carpo $P=0,09$; nodello $P=0,07$; pastoro-coronale $P=0,4$; tarso $P=0,29$; gomito $P=0,33$). Le patologie concomitanti riscontrate sono state: deviazioni angolari (17), entropion (10), scoliosi (9), deviazione del naso (6), malformazione della parete addominale (4), torticollis (3), ritardata ossificazione delle ossa del tarso (2), deformità iperestensorie (1), difetti cardiaci interventricolari (1). In 6 casi era presente concomitante lassità dei tendini flessori e 34 puledri mostravano segni di debolezza neonatale. Segni di dismaturità erano stati registrati in 2 casi e diagnosi di dismaturità/debolezza faringea era stata emessa per 4 soggetti.

I valori medi di CK ($2329,08 \pm 3481,02$ U/L) ed LDH ($652,24 \pm 400,17$ U/L) sono risultati significativamente superiori ai corrispondenti range di riferimento (CK 50 – 250 U/L; LDH 50 – 250 U/L) ($P < 0,0001$). Il valore medio dell'AST ($419,7 \pm 2161,04$) non era invece significativamente aumentato rispetto al range di riferimento (80 – 250 U/L). Sia i valori di GGT che di SDH risultavano significativamente superiori ai range di riferimento. Il CK non è risultato correlato alla durata dell'ospedalizzazione né a tipo e durata della terapia.

L'ossitetraciclina è stata somministrata, in media $1,42 \pm 1,78$ volte per puledro (range 0 – 10 somministrazioni); la fisioterapia è stata effettuata per $0,14 \pm 1,5$ giorni (range 0 – 24 giorni). I bendaggi venivano lasciati in sede, in media, per $1,3 \pm 2,2$ giorni (range 0 – 23 giorni); i bendaggi steccati sono stati applicati per $1,2 \pm 2,7$ giorni (range 0 – 25 giorni); i gessi venivano lasciati in sede per $1 \pm 2,6$ giorni (range 0 – 20 giorni). In media, la durata dell'ospedalizzazione è risultata di $4,3 \pm 5,2$ giorni (range

0 – 38 giorni). La somministrazione di ossitetraciclina è risultata significativamente più frequente nei puledri affetti da CFD moderate, rispetto a quelli affetti da forme lievi e gravi ($P=0,001$ e $P=0,045$, rispettivamente) (graf. 10 e 11).

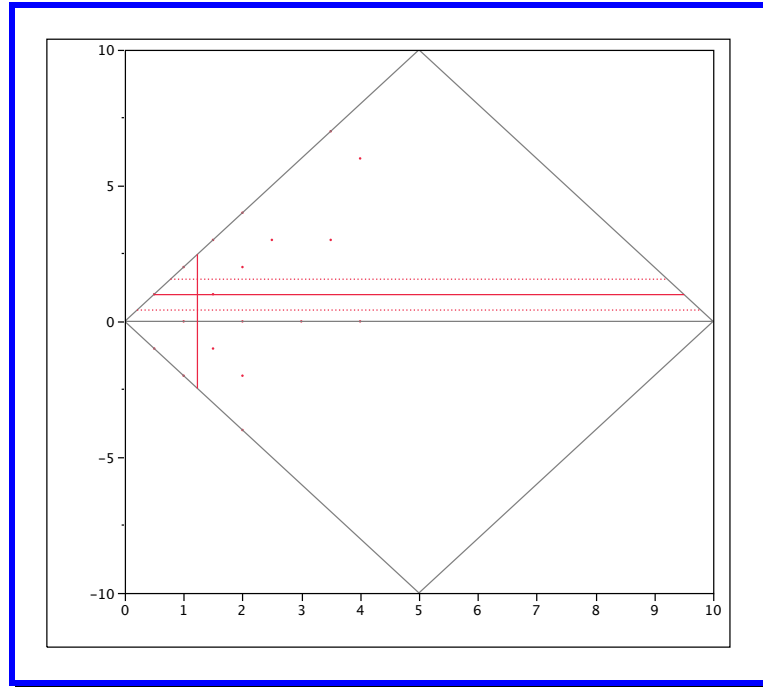


Grafico 10: Rappresentazione della differenza nella frequenza di somministrazione di ossitetraciclina tra puledri affetti da CFD moderate e puledri affetti da CFD lievi ($P=0,001$).

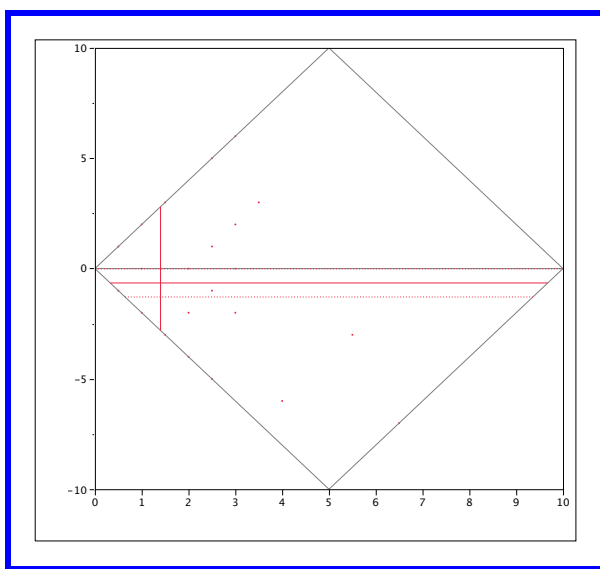


Grafico 11: Rappresentazione della differenza nella frequenza di somministrazione di ossitetraciclina tra puledri affetti da CFD moderate e puledri affetti da CFD gravi (P=0,045).

I bendaggi venivano lasciati in sede significativamente più a lungo nei soggetti affetti da CFD di grado moderato rispetto a quelli colpiti in forma lieve e grave (P=0,011 e P=0,016, rispettivamente) (graf. 12 e 13).

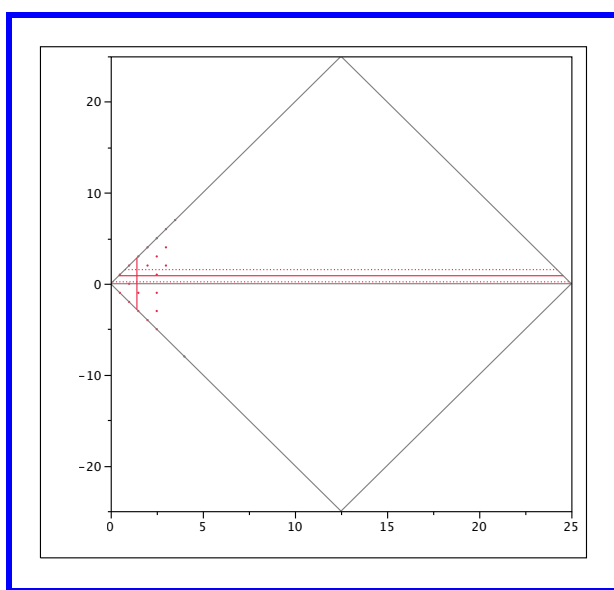


Grafico 12: Rappresentazione della differenza nella durata di applicazione dei bendaggi tra puledri affetti da CFD moderate e puledri affetti da CFD lievi (P=0,011).

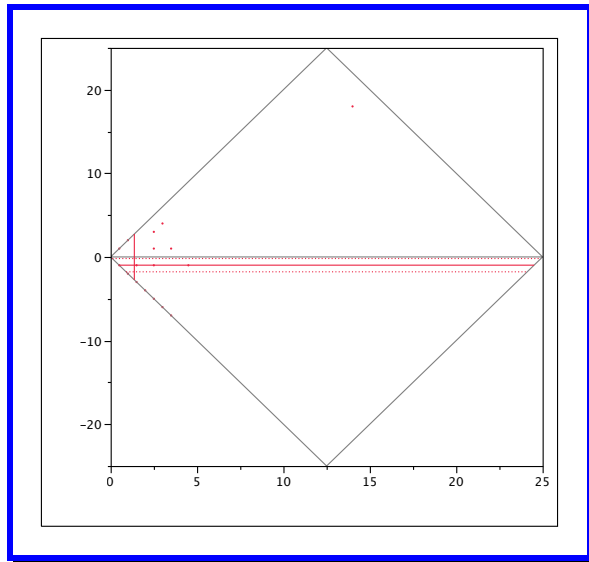


Grafico 13: Rappresentazione della differenza nella durata di applicazione dei bendaggi tra puledri affetti da CFD moderate e puledri affetti da CFD gravi (P=0,016)

I bendaggi steccati venivano lasciati in sede significativamente più a lungo nei puledri affetti da CFD moderate rispetto a quelli colpiti da forme lievi (P=0,006) (graf. 14).

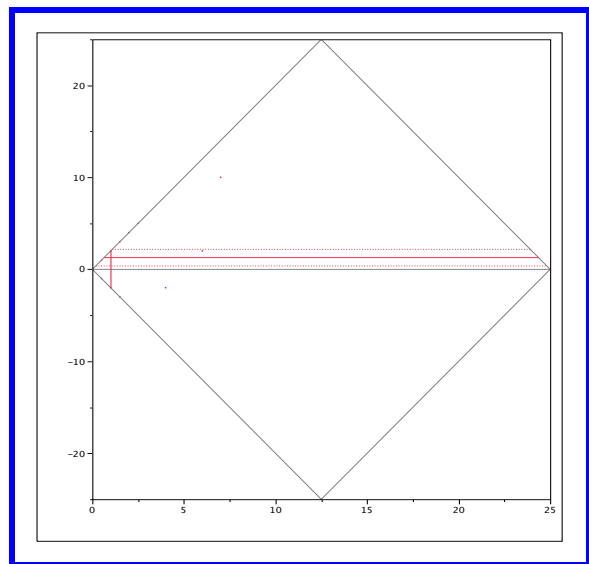


Grafico 14: Rappresentazione della differenza nella durata di applicazione dei bendaggi tra puledri affetti da CFD moderate e puledri affetti da CFD lievi (P=0,006).

Non è stata rilevata alcuna differenza significativa tra i tempi di ingessatura degli arti affetti in relazione alla gravità.

La durata dell'ospedalizzazione è risultata significativamente maggiore per i soggetti affetti da CFD moderate rispetto a quelli colpiti da forme lievi e gravi ($P=0,003$ e $P=0,005$, rispettivamente) (graf. 15 e 16).

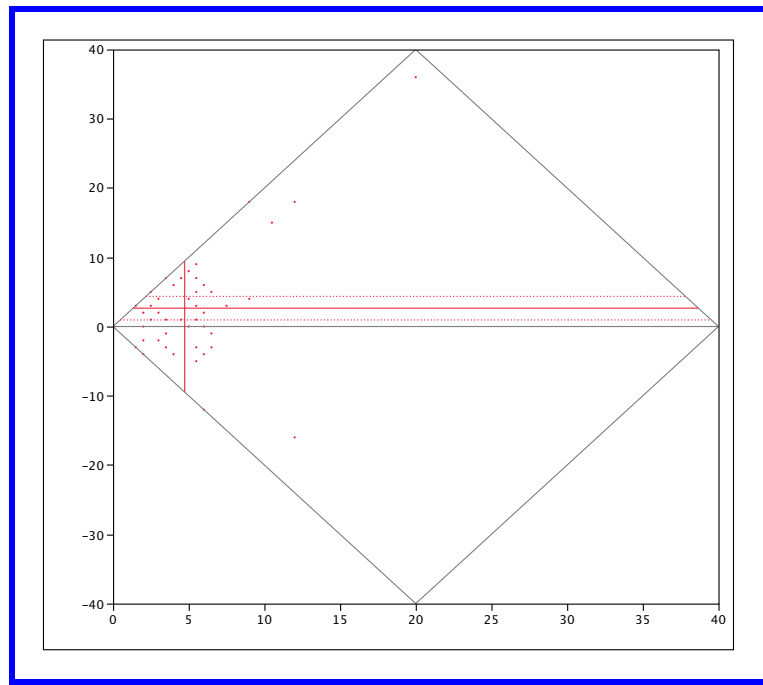


Grafico 15: Rappresentazione della differenza nella durata dell'ospedalizzazione tra puledri affetti da CFD moderate e puledri affetti da CFD lievi ($P=0,003$).

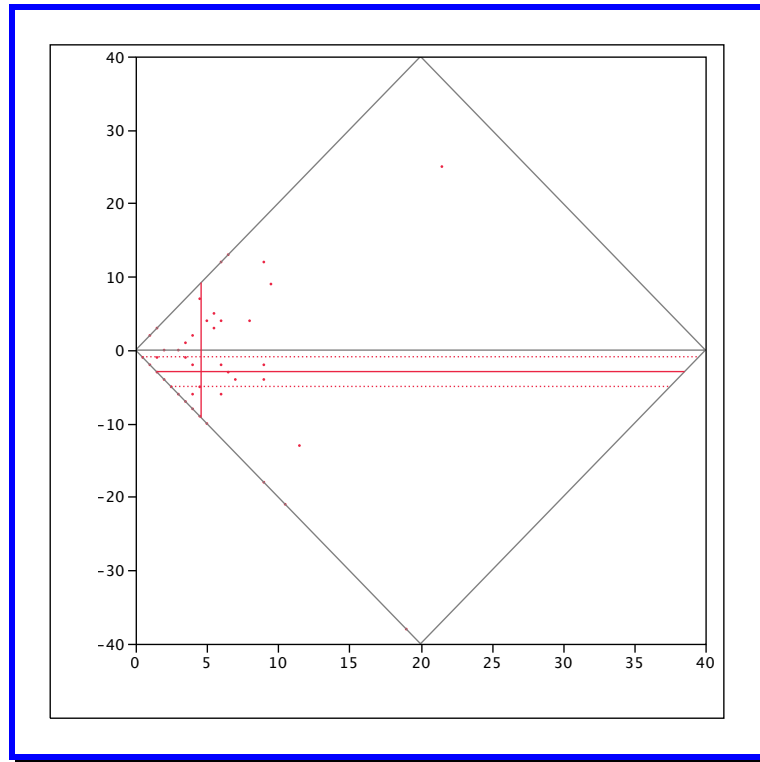


Grafico 16: Rappresentazione della differenza nella durata dell'ospedalizzazione tra puledri affetti da CFD moderate e puledri affetti da CFD gravi (P=0,005).

È stato necessario ricorrere alla correzione chirurgica delle CFD in 8 puledri, di cui 6 erano affetti da deformità grave e 2 da deformità moderate; non è stata rilevata alcuna relazione significativa tra gravità e ricorso all'intervento chirurgico (P=0,09). L'analisi della genealogia ha mostrato che 8 fattrici Purosangue Inglese, 1 Quarter Horse ed 1 Standardbred avevano prodotto 2 puledri contratti ciascuna; in 5 casi non era stato possibile risalire agli stalloni, nei 5 casi rimanenti le fattrici si erano accoppiate con stalloni differenti. Per quanto riguarda gli stalloni, riportando solo i più indicativi, uno è risultato padre di 5 puledri affetti, mentre 6 stalloni hanno prodotto 3 puledri contratti ciascuno. Un altro stallone ha prodotto 3 puledri con CFD e due suoi discendenti ne hanno generati 3 ciascuno (graf. 17).

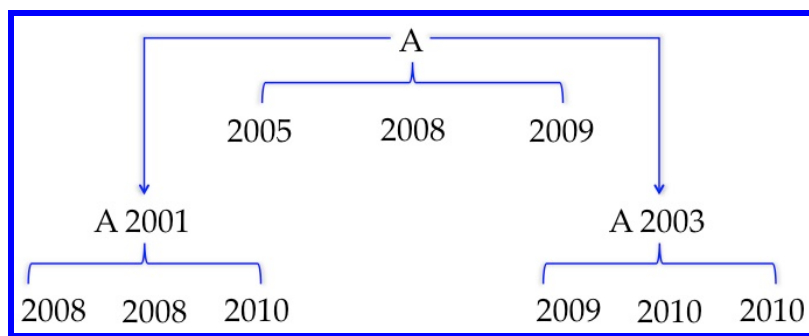


Grafico 17: Lo stallone "A" ha prodotto 3 puledri con CFD negli anni indicati e due suoi discendenti ne hanno generati 3 ciascuno.

Dei 274 puledri riferiti per CFD, 88 (32%) sono morti o sono stati sottoposti ad eutanasia entro il primo mese di vita; nel periodo in esame sono stati sottoposti ad eutanasia per differenti patologie 530 puledri di età compresa tra 0 e 10 giorni di età; perciò i puledri affetti da CFD rappresentano l'11% (88/530) di tutti i puledri sottoposti ad eutanasia presso il Rood & Riddle Equine Hospital.

I puledri affetti da CFD a localizzazione multipla e quelli con CFD grave andavano incontro più frequentemente ad un esito infausto ($P < 0,0001$ entrambi) (graf. 18 e 19).

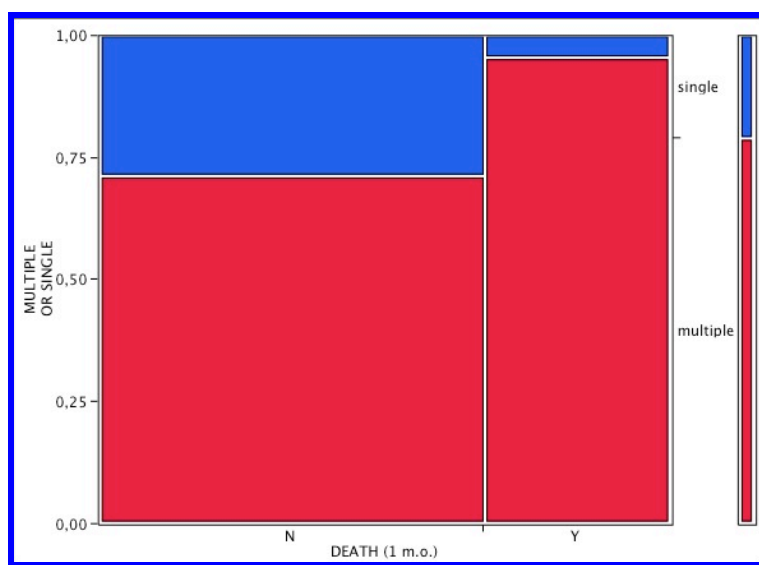


Grafico 18: Relazione tra l'esito infausto e localizzazione multipla o singola ($P < 0,0001$).

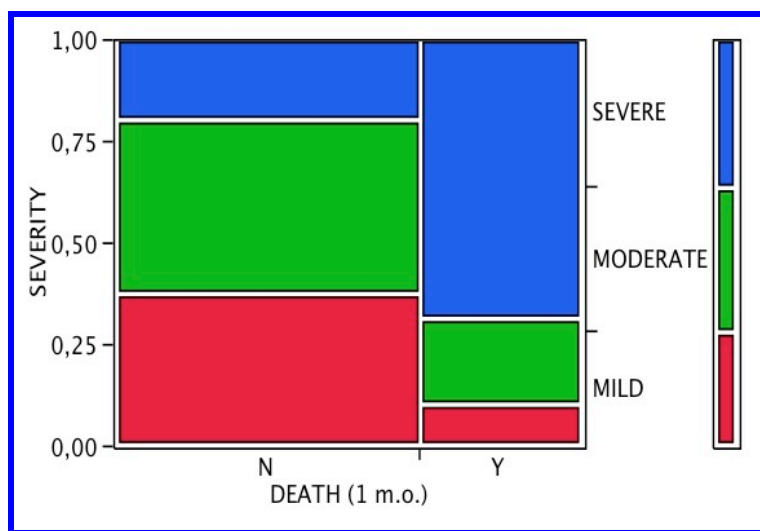


Grafico 19: Relazione tra esito infausto e livello di gravità della CFD (P<0,0001).

Non è risultata significativa la differenza tra i soggetti dimessi con risoluzione completa della patologia e quelli in cui la stessa non risultasse completamente risolta in relazione alla gravità; né è stata rilevata alcuna correlazione con la durata dell'ospedalizzazione ($\rho = -0,02$; $P = 0,7$). L'analisi multivariata non ha mostrato alcuna correlazione tra le variabili inserite nel modello.

Dei 186 puledri sopravvissuti, solo 54 (29%) sono stati dimessi con completa risoluzione della patologia (graf. 20).

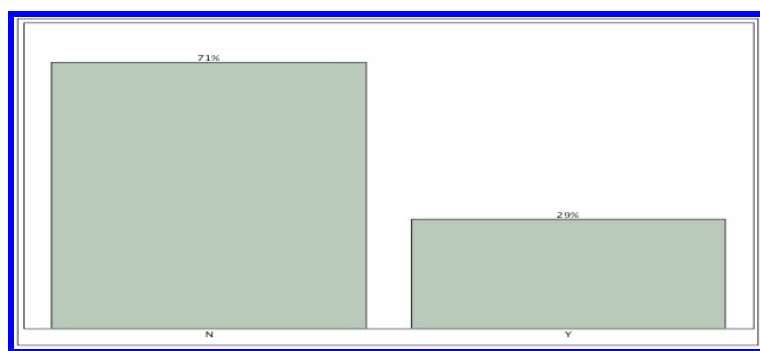


Grafico 20: Istogramma di frequenza in relazione alla completa risoluzione o meno della CFD al momento delle dimissioni dall'ospedale.

61 cavalli sui 186 sopravvissuti (33%) sono stati destinati all'attività agonistica e 36/186 (19%) sono risultati vincitori in varie competizioni. La differenza tra i soggetti che hanno corso e quelli che non hanno corso in relazione all'arto/i affetto/i ($P=0,17$), la localizzazione multipla o singola ($P=0,66$) ed il livello di gravità ($P=0,5$) non è risultata statisticamente significativa. I cavalli affetti da forme gravi non hanno mai riportato vittorie nelle rispettive discipline ($P=0,044$) (graf. 21).

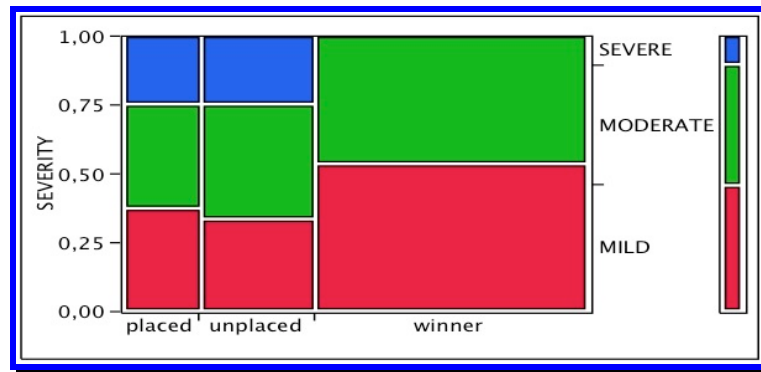


Grafico 21: Relazione tra il livello della CFD e le performance agonistiche registrate ($P=0,044$).

Discussione

Le CFD sono una frequente patologia muscoloscheletrica che colpisce i puledri neonati (Adams and Lescun 2011); è stata considerata la più frequente anomalia congenita in feti equini e puledri neonati riferiti per l'esame *post-mortem*. Tale condizione rappresentava circa il 54% dei difetti connatali riportati in un lavoro (Embertson 1994), ed il 33,2% in un'altra serie di casi (Crowe and Swerczek 1985). CFD degli arti anteriori è stata registrata nello 0,4% di tutti i cavalli portati a visita durante un periodo di 25 anni presso le istituzioni partecipanti al Veterinary Medical Data Program (Wilson *et al.*, 1990). Non esistono altri lavori che discutano l'incidenza di tale patologia; nella casistica presentata in questo lavoro, le CFD sono state diagnosticate nel 12% dei puledri di età compresa tra 0 e 10 giorni di vita riferiti al Rood & Riddle Equine Hospital. Tale dato conferma l'importanza clinica di questa patologia e la necessità di approfondirne gli aspetti eziopatogenetici, tuttora poco noti. Occorre ricordare che qualsiasi motivo determini la perdita di un puledro nel *peripartum* annulla il guadagno di un intero anno di produzione ed è causa di grave danno economico per l'allevatore.

Nonostante le CFD vengano trattate come un'unica patologia, sia dal punto di vista dell'eziopatogenesi che del trattamento, è plausibile considerarle un sintomo piuttosto che un'entità patologica a sé stante (Wagner e Waltrous 1990; Pasolini *et al.*, 2010). A supporto di tale ipotesi, si possono considerare l'ampia varietà di fattori eziologici coinvolti, di manifestazioni cliniche e di risposta alla terapia. Sono stati, infatti, identificati numerosi fattori eziologici in grado di indurre CFD: malposizionamento intrauterino, deformità osteo-articolari, fattori ambientali, tipo di

alimentazione della fattrice gravida, agenti patogeni e teratogeni, disfunzioni endocrine, patologie neuromuscolari e fattori genetici (Rooney 1966; Prichard e Voss 1967; McLaughlin e Doige 1981; McIlwraith e James 1982; Wagner *et al.*, 1982; Mayhew 1984; Leitch 1985; McIlwraith 1987; Reed *et al.*, 1988; Hegreberg e Reed 1990; Embertson 1994; Orsini e Kreuder 1994; Trumble 2005; Paciello *et al.*, 2006; Lear e Bailey 2008; Pasolini *et al.*, 2010). Inoltre, l'eziologia viene confermata solo in alcuni casi, mentre in altri è solo possibile speculare circa le cause della deformità senza riuscire ad averne conferma. Le manifestazioni cliniche possono mostrare altresì un'ampia varietà; possono essere a localizzazione multipla o singola, essere o meno simmetriche, e presentarsi con diversi livelli di gravità, anche quando nello stesso soggetto sono coinvolte più articolazioni (Embertson 1994; Trumble 2005). L'associazione ad altre malformazioni o patologie interviene ad ampliare il corteo sintomatologico, come avviene nella CFS, nella TH-MSD e nella CHD (Rooney 1966; Finocchio 1973; McLaughlin e Doige 1981; McLaughlin *et al.*, 1986; Allen *et al.*, 1996; Lear e Bailey 2008). Infine, è noto che le CFD rispondono in maniera differente alle terapie e che la prognosi varia a seconda dell'articolazione coinvolta, indipendentemente dal livello di gravità (Wagner e Waltrous 1990, Embertson 1994). In medicina umana la debolezza muscolare grave e la presenza di deformità contratturali sono considerati i più attendibili indicatori di patologie neuromuscolari (Vasta *et al.*, 2005). Diverse miopatie congenite e patologie neuromuscolari sono state identificate in associazione alle CFD nei cavalli (Mayhew 1984; Reed *et al.*, 1988; Paciello *et al.*, 2006; Pasolini *et al.*, 2010).

L'analisi dei fattori epidemiologici e di rischio su ampie casistiche può fornire elementi utili alla comprensione della o delle eziopatogenesi di questa frequente

patologia congenita.

La razza più rappresentata nella nostra casistica è il Purosangue Inglese (86%); sebbene non sia stato effettuato un confronto con la popolazione di estrazione del campione, la predisposizione di questa razza sembra significativa, soprattutto se si considera che in Kentucky su 175.503 cavalli regolarmente registrati, solo il 29% (51.611) appartiene a razze da corsa (USDA 2007). Un dato simile era stato già riportato in passato nella stessa regione geografica: su un campione di 124 puledri affetti da CFS, i Purosangue Inglese rappresentavano il 93% del campione (Giles 1993). L'esistenza di una predisposizione di razza, se confermata da ulteriori studi epidemiologici, può essere considerata suggestiva di un'eziologia o quantomeno di una predisposizione su base genetica ereditaria.

Per quanto riguarda l'età delle fattrici, non sembra esserci una correlazione tra questa e la probabilità che una cavalla di una certa età produca un puledro con CFD. Più interessante, invece, il dato riguardante la parità; fattrici primipare mostrano il 20% di probabilità di partorire un puledro affetto, probabilità che diminuisce via via coll'aumentare del numero di parti. A parziale conferma di questo dato, in un lavoro in cui veniva discussa l'incidenza delle distocie nella specie equina, su 601 cavalle presentate tra il 1941 ed 1985, il 31% risultavano primipare, il 17% era al secondo parto ed il restante 52% erano pluripare (Vandeplassche 1987). Purtroppo i due dati non sono facilmente comparabili, poiché l'autore non specifica quanti casi fossero dovuti a FD.

Quello che invece è stato appurato in diversi lavori (Wilsher e Allen 2003; Abd-Elnaeim *et al.*, 2006), è che il numero di parti, piuttosto che l'età della fattrice, influisce sul peso del puledro alla nascita. Quest'ultimo è condizionato dagli scambi

di nutrienti e gas materno-fetali che dipendono principalmente dall'architettura vascolare della placenta, in particolar modo dalle dimensioni dei microcotiledoni (Abd-Elnaeim *et al.*, 2006). I microcotiledoni risultano meno sviluppati nelle cavalle anziane con lesioni degenerative dell'endometrio (endometriosi), ma anche in soggetti giovani alla prima gravidanza (Wilsher e Allen 2003). Tale incompetenza placentare, nelle primipare, potrebbe essere alla base della IUGR, che rappresenta, tra le possibili cause di CFD, una delle più intriganti.

Anche la durata della gravidanza non risulta chiaramente correlata all'incidenza della patologia; infatti i dati anamnestici relativi alla durata erano piuttosto imprecisi e non permettevano di calcolare precisamente la durata delle singole gravidanze, ma solo di inserirle nelle categorie "a termine", "prematuro" e "oltre il termine". Inoltre è stato possibile raccogliere tali notizie solo per 56 gravidanze. In generale, non è stata dimostrata alcuna correlazione tra la durata della gravidanza ed il peso alla nascita, e quindi con lo sviluppo fetale (Elliott *et al.*, 2009).

Purtroppo, è stato possibile valutare la placenta solo in 30 casi e la stessa è risultata patologica nel 50% dei casi. Inoltre, solo in 2 casi erano presenti segni di immaturità/dismaturità e in un singolo caso la placenta era stata descritta come "piccola". Sarebbe stato interessante poter valutare in maniera più approfondita un'eventuale influenza delle patologie placentari come causa di IUGR (Han 1993).

Le fattrici gravide di puledri affetti da CFD possono presentare distocia al momento del parto (Wagner e Waltrous 1990; Embertson 1994; Lear e Bailey 2008; Adams e Lescun 2011); i puledri affetti da torticollis e scoliosi, associati o meno a malformazioni degli arti ed FD, rappresentavano il 24% dei casi di distocia in una serie di casi (Vandeplassche 1987). In un altro lavoro, le CFD degli arti anteriori

erano causa di distocia nel 10% dei casi, ma la patologia non era stata mai descritta nei soggetti nati in seguito a parto cesareo (Byron *et al.*, 2002). Nella casistica esaminata il 16% dei casi di distocia era associata alla presenza di FD, che era inoltre considerata la causa del 36% dei parti cesarei. Trova conferma, quindi, il rapporto causale tra le FD e le distocie.

Nel campione in esame l'analisi statistica ha mostrato una significativa probabilità per i puledri di sesso maschile di essere affetti (58%; $P=0,018$). La predisposizione di sesso non è stata mai valutata in precedenza; solo in un lavoro, su 25 cavalli affetti da contrattura del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi, è stata riportata la percentuale di maschi e femmine affetti (40% e 60%, rispettivamente), ma il significato di tale osservazione è stato considerato equivoco a causa della piccola dimensione del campione in esame (Wagner *et al.*, 1982). In una serie di 4 casi di artrogriposi letale, i puledri affetti erano tutte femmine. Veniva determinata, per questi soggetti, una trasmissione legata ad un'alterazione di un gene autosomico con dominanza incompleta legata al sesso (Nes *et al.*, 1982). Anche di fronte ad una casistica relativamente ampia, come quella esaminata nel presente lavoro, l'interpretazione del significato della predisposizione sessuale risulta complesso; se, infatti, consideriamo le FD il sintomo con il quale possono manifestarsi differenti entità patologiche, ognuna di queste potrebbe avere una trasmissione o una propria eventuale predisposizione in relazione al sesso.

Nel nostro studio, le CFD sono risultate più frequentemente a localizzazione multipla (79%) e a carico del bipede anteriore (60%); inoltre, sono risultate più frequentemente bilaterali a livello di arti anteriori (53%). Tali risultati sono in accordo con quanto riportato in letteratura (Finocchio 1973; Wagner *et al.*, 1982;

Crowe e Swerczek 1985; Wagner e Waltrous 1990; Whitehair *et al.*, 1992; Embertson 1994; Greet 2000). Le articolazioni più frequentemente colpite sono risultate il carpo (48%) ed il nodello (anteriori 21%, posteriori 24%), mentre le altre articolazioni erano affette molto raramente; anche questo risultato è sovrapponibile a quanto riportato da Embertson (1994). Secondo quanto riportato da Embertson (1994), infatti, le CFD con localizzazione ai nodelli hanno frequenza simile a carico degli arti anteriori e posteriori; le CFD dell'articolazione interfalangea distale non risultano frequenti quanto le FD acquisite a carico della stessa articolazione, ed hanno un'incidenza inferiore rispetto alle CFD localizzate al nodello o al carpo. Greet (2000), osserva la maggiore incidenza di CFD a livello del carpo, similmente a quanto riscontrato nel nostro studio; in Crowe e Swerczek (1985) invece, riportano come più frequente la localizzazione a livello di nodello (1985). In ogni caso, le localizzazioni più frequenti riguardano le articolazioni più distali, in relazione, verosimilmente, all'anatomia dell'arto equino, che vede prevalere a livello distale un'importante componente tendinea flessoria. Le differenze tra autori relative al prevalente interessamento di carpo o nodello possono essere giustificate dalle caratteristiche del campione esaminato e dalla prevalenza nello stesso di condizioni patologiche differenti, accomunate dal sintomo deformità. L'algoritmo diagnostico seguito in campo umano nella valutazione di bambini affetti da contratture/debolezza muscolare congenita, prevede la valutazione degli enzimi muscolari sierici, considerati indicativi di un coinvolgimento muscolare nella patogenesi della patologia (Vasta *et al.*, 2005).

Nella casistica esaminata, gli enzimi muscolari è stata eseguita con l'obiettivo di indagare circa l'eventuale presenza di patologie muscolari nella patogenesi delle

CFD. Gli enzimi muscolari valutati erano il CK, l'AST e l'LDH; livelli elevati di CK indicano degenerazione muscolare acuta e anche l'attività sierica di LDH e AST può essere considerata un marker di necrosi muscolare (Valberg 2002). Gli ultimi due enzimi non sono indicatori specifici di danno muscolare, poiché un loro aumento può essere osservato anche in corso di necrosi epatica; per questo motivo il profilo biochimico muscolare dovrebbe sempre includere anche la valutazione dell'attività sierica di ALT, GGT e SDH per differenziare gli aumenti di AST ed LDH da danno muscolare ed epatico (Valberg 2002). Nei puledri affetti da FD, l'esame della cartelle cliniche ha consentito di evidenziare un significativo aumento dei livelli sierici di CK, LDH, GGT e SDH; per tale motivo solo il CK è stato preso in considerazione quale marker di danno muscolare. Tuttavia, la presenza di un innalzamento dei livelli sierici del CK in un puledro neonato non è di facile interpretazione. Tali aumenti possono essere correlati a traumi durante il parto o essere conseguenti alle manualità che si eseguono in corso di distocia; un loro aumento significativo si può registrare anche in caso di decubito prolungato, ad esempio in puledri che tardano ad assumere la stazione, o che cadono più volte nel tentativo di mantenerla autonomamente (Axon e Palmer 2008; Axon 2011). Queste ultime evenienze, piuttosto frequente in corso di CFD, possono essere conseguenti tanto a debolezza muscolare quanto alla presenza delle CFD stesse, che possono impedire al puledro di mantenere la stazione quadrupedale per periodi prolungati (Wagner *et al.*, 1982; Axon e Palmer 2008; Axon 2011).

Sebbene le sindromi contratturali dei puledri non siano solitamente considerate patologie ereditarie, l'analisi della genealogia mostra come possano esistere dei fattori di rischio di natura genetica (Lear and Bailey 2008); attualmente, i risultati

preliminari evidenziano la presenza di tre sequenze su tre differenti cromosomi, mostrando quanto la condizione sia complessa, data la sua probabile natura poligenica (Lear 2011). Due lavori descrivono la condizione in esame in 8 su 26 puledri nati dallo stesso stallone Anglo-Arabo (McIlwraith 1987) e in 4 di 8 puledri nati dal medesimo stallone di Fjord Horse (Nes *et al.*, 1982). In quest'ultimo caso è stata postulata la presenza di un anomalo gene autosomico con dominanza incompleta legata al sesso (Nes *et al.*, 1982). Nella nostra serie di dati diverse fattrici avevano prodotto 2 puledri affetti nella loro progenie ed alcuni stalloni avevano prodotto 3 o più puledri con CFD. È difficile interpretare tali dati dal momento che non è stato possibile risalire a quanti altri puledri affetti siano nati dalle fattrici e dagli stalloni in esame, eventualmente non riferiti alla clinica. Un dato particolarmente intrigante riguarda uno stallone che aveva prodotto 3 puledri con CFD e due altri stalloni suoi discendenti che avevano prodotto 3 puledri affetti ciascuno; tale dato suggerisce di proseguire gli studi di genetica per meglio chiarire i possibili pattern di ereditarietà delle CFD e della CFS. Anche in relazione a questo aspetto, si sottolinea ancora una volta che, se le CFD sono sintomo di patologie diverse, anche il tipo di trasmissione potrebbe differire da caso a caso.

Sono stati descritti in letteratura diversi protocolli sia conservativi che chirurgici per il trattamento delle CFD (Wagner *et al.*, 1982; Leitch 1985; McIlwraith 1987; Wagner e Waltrous 1990; Whitehair *et al.*, 1992; Embertson 1994; Greet 2000; Adams e Lescun 2011) e la scelta del protocollo dipende *in primis* dalla gravità della condizione. Il protocollo viene inoltre modulato in base alla risposta osservata monitorando il soggetto.

Anche la diversa risposta a protocolli terapeutici simili, messi in atto in presenza di

FD apparentemente di pari gravità sembra costituire un'ulteriore prova dell'esistenza di entità patologiche diverse nei puledri affetti (Wagner and Waltrous 1990). La risposta a protocolli terapeutici simili non sembra correlata alla gravità iniziale della presentazione clinica nella casistica esaminata. I nostri dati mostrano come non esista differenza significativa tra i puledri dimessi con completa risoluzione della patologia e quelli dimessi ancora in presenza di CFD, in relazione al livello di gravità; né la gravità è correlata alla durata dell'ospedalizzazione e, quindi, di trattamento.

I puledri affetti da CFD di grado moderato richiedevano, tuttavia, un'ospedalizzazione più lunga rispetto a quelli con patologia lieve e grave. Questo dato, apparentemente contraddittorio, potrebbe trovare spiegazione nel fatto che le forme lievi migliorino spontaneamente (McIlwraith 1987), mentre i puledri con contratture gravi muoiono o vengono abbattuti precocemente. Altro dato interessante è che la gravità non sia risultata un ostacolo alla possibilità di destinare un puledro affetto da CFD all'attività agonistica, sebbene i puledri con forme gravi non siano mai risultati vincitori. Ciononostante, se dovesse essere confermata l'ereditabilità delle CFD, la persistenza della patologia in linee di sangue popolari potrebbe essere spiegata considerando che tale condizione possa essere stata direttamente o indirettamente selezionata negli anni perché strettamente associata a caratteri che conferiscono aumentate performance, secondo un meccanismo simile a quello suggerito per la RER nei Purosangue Inglese o per la Paralisi Periodica Iperkaliemica dei Quarter Horse (MacLeay *et al.*, 1999).

Nella nostra casistica, i puledri affetti da forme gravi non hanno mai vinto; tale dato può essere spiegato considerando che, se come ipotizzato le CFD sono un sintomo e non una patologia a sé stante, i protocolli terapeutici mirano alla risoluzione della

deformità e non alla cura dell'eventuale patologia sottostante. Dunque, anche quando la terapia risulta efficace nell'eliminare la deformità, la patologia causa della FD potrebbe continuare a perpetrare un danno e rendersi responsabile di ridotte performance. Ciò risulta facilmente comprensibile nei casi in cui le FD fossero espressione di miopatie congenite o metaboliche o di deficit neuromuscolari. Difatti in medicina umana debolezza e FD rappresentano i più importanti indicatori delle patologie neuromuscolari (Vasta *et al.*, 2005). Come in medicina umana, in veterinaria andrebbe applicato un algoritmo diagnostico per la valutazione delle patologie neuromuscolari neonatali che preveda la valutazione degli enzimi muscolari, in particolare della CK, studi elettro- e neurofisiologici, l'esecuzione della biopsia muscolare e di tecniche di diagnostica per immagini del sistema nervoso centrale.

Conclusioni

I risultati di questo studio mostrano quanto le CFD siano frequenti nella specie equina. Il loro costo è sicuramente importante, per la perdita dei puledri sottoposti ad eutanasia, per le spese mediche correlate alla terapia dei puledri affetti e delle fattrici che vanno incontro a distocia, e per le perdite relative alle scarse performance dei soggetti affetti che pure vengono messi in attività agonistica.

È auspicabile che la ricerca continui per identificare più accuratamente i fattori di rischio e per risolvere i dubbi che ancora gravitano attorno all'eziopatogenesi di questa condizione. In quest'ottica, le miopatie congenite andrebbero considerate più attentamente quale causa di CFD, anche perché gli studi circa questo fattore eziopatogenetico potrebbero incrociarsi con le ricerche di genetica.

Inoltre, almeno quando non si abbia una precoce risposta alla terapia conservativa, sarebbe opportuno applicare un percorso diagnostico simile a quello proposto in medicina umana, in modo da identificare la patologia causa della deformità e poter applicare il protocollo terapeutico più adatto.

Bibliografia

Abd-Elnaeim M.M.M., Leiser R., Wilsher S., Allen W.R. (2006) “Structural and haemovascular aspects of placental growth throughout gestation in young and aged mares”, *Placenta* 27: 1103-13.

Adams S.B., Lescun T.B. (2011) “Flexural deformities”, In: *Equine Reproduction*, 2nd edition, McKinnon A.O., Squires E.L., Vaala W.E., Varner D.D. Eds., Blackwell publishing, Ames, USA, pp. 441-5.

Allen A.L., Townsend H.G.G., Doige C.E., Fretz P.B. (1996) “A case-control study of the congenital hypothyroidism and dysmaturity syndrome of foals”, *Can. Vet. J.* 37: 349-58.

Attali R., Warwar N., Israel A., Gurt I., McNally E., Puckelwartz M., Glick B., Nevo Y., Ben-Neriah Z., Melki J. (2009) “Mutation of *SYNE-1*, encoding an essential component of the nuclear lamina, is responsible for autosomal recessive arthrogyrosis”, *Human Molecular Genetics* 18(18): 3462-9.

Auer J.A. (2006) “Flexural limb deformities”, In: *Equine Surgery*, 3rd edition, Auer J.A. Ed., Saunders Elsevier, St. Louis, USA, pp. 1150-65.

Axon J.E. (2011) “Critical care – assessment”, In: *Equine Reproduction*, , 2nd edition, McKinnon A.O., Squires E.L., Vaala W.E., Varner D.D. Eds., Blackwell publishing, Ames, USA, pp. 167-76.

Axon J.E., Palmer J.E. (2008) “Clinical pathology of the foal”, *Vet Clin North Am Equine Pract* 24(2): 357-85.

Bharucha E.P., Pandya S.S., Dastur D.K. (1972) “Arthrogryposis multiplex congenital – Part 1: clinical and electromyographic aspects”, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 35: 425-34.

Bouen L.C., Zhang T.Q., Weber A.F., Turner T., Bellamy J., Ruth G. (1997) “Arthrogryposis in the foal and its possible relation to autosomal trisomy”, *Equine vet. J.* 29(1): 60-2.

Boyd J.S. (1976) “Congenital deformities in two Clydesdale foals”, *Equine vet. J.* 8(4): 161-4.

Braund K.G., Dillon A.R., August J.R., Ganjam V.K. (1981) “Hypothyroid myopathy in two dogs”, *Vet Pathol* 18(5): 589-98.

Braund K.G. (2003) “Myopathic disorders”, In: *Clinical neurology in small animals – localization, diagnosis and treatment. International veterinary information service*,

Braund K.G. Ed., New York, USA,
www.ivis.org/special_books/Braund/braund20a/ivis.pdf.

Brown L.M., Robson M.J., Sharrard W.J.W. (1980) “The pathophysiology of arthrogyrosis multiplex congenita neurologica”, *J. of Bone and Joint Surgery* 62-B(3): 291-6.

Bruni A.C., Zimmerl U. (1947) “Anatomia e meccanica speciale dei muscoli (miologia)”, In: *Anatomia degli Animali Domestici vol. I*, Dottor Francesco Vallardi, Milano, Italia, pp. 345-56.

Byron C.R., Embertson R.M., Bernard W.V., Hance S.R., Bramlage L.R., Hopper S.A. (2002) “Dystocia in a referral hospital setting: approach and results”, *Equine vet. J.* 35(1): 82-5.

Carpenter R.S., Galuppo L.D., Simpson E.L., Dowd J.P. (2008) “Clinical evaluation of the locking compression plate for fetlock arthrodesis in six Thoroughbred racehorses”, *Vet Surg* 37: 263-8.

Charman R.E., Vasey J.R. (2008) “Surgical treatment of carpal flexural deformity in 72 horses”, *Australian Vet J* 86(5): 195-9.

Cheli R. (1977) “Lesioni del carpo”, “Lesioni del nodello”, “Lesioni del dito”, In: *Clinica Chirurgica Veterinaria vol. II*, UTET, Torino, Italia, pp. 1056-9, 1345-7, 1371-2.

Crowe M.W., Swerczek T.W. (1985) “Equine congenital defects”, *Am J Vet Res* 46(2): 353-8.

Darin N., Kimber E., Kroksmark A.K., Tulinius M. (2002) “Multiple congenital contractures: birth prevalence, etiology, and outcome”, *J. of Pediatrics* 140(1): 61-7.

Dastur D.K., Razzak Z.A., Bharucha E.P. (1972) “Arthrogryposis multiplex congenital – Part 2: muscle pathology and pathogenesis”, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 35: 435-50.

Dauncey M.J. (1998) “Potential impact of intrauterine growth retardation on muscle function: a cellular and molecular analysis”, *Equine vet. J.* 30: 460-1.

Dietz F.R., Cole W.G., Tosi L.L., Carroll N.C., Wemer R.D., Comstock D., Murray J.C. (2005) “A search for the gene(s) predisposing to idiopathic clubfoot”, *Clin Genet* 67: 361-2.

Elliott C., Morton J., Chopin J. (2009) “Factors affecting foal birth weight in Thoroughbred horses”, *Thriogenology* 71: 683-9.

Embertson R.M. (1994) "Congenital abnormalities of tendons and ligaments", *Vet Clin North Am Equine* 10(2): 351-64.

Fackelman G.E., Clodius L. (1972) "Surgical correction of the digital hyperextension deformity in foals", *Vet Med Small Anim Clin* 67: 1116-23.

Fackelman G.E., Auer J.A., Orsini J., von Salis B. (1983) "Surgical treatment of severe flexural deformity of the distal interphalangeal joint in young horses", *JAVMA* 182(9): 949-52.

Fassier A., Wicart P., Dubousset J., Seringe R. (2009) "Arthrogryposis multiplex congenital. Long-term follow-up from birth until skeletal maturity", *J Child Orthop* 3: 383-90.

Faulks S., Luther B. (2005) "Changing paradigm for the treatment of clubfeet", *Orthopaedic Nursing* 24(1): 25-30.

Finocchio E.J. (1973) "A case of contracted foal syndrome", *Vet Med* 68: 1254-5.

Giles R. (1993) "Contracted foal syndrome: a common congenital defect", *Equine Disease Quarterly* 1(2).

Greet T.R.C. (2000) "Managing flexural and angular limb deformities: the Newmarket perspective", *Proceedings AAEP* 46: 130-6.

Gyrd-Hansen N. (1980) "The effect of tetracyclines on the rabbit heart", *Zentralbl Veterinarmed A*. 27(3): 228-37.

Han V.K. (1993) "Pathophysiology, cellular and molecular mechanisms of foetal growth retardation", *Equine Vet J Suppl* 14: 12-6.

Hartzel D.K., Arnoczky S.P., Kilfoyle S.J., Stick J.A. (2001) "Myofibroblast in the accessory ligament (distal check ligament) and the deep digital flexor tendon of foals", *Am J Vet Res* 62(6): 823-7.

Hegreberg G.A., Reed S.M. (1990) "Skeletal muscle changes associated with equine myotonic dystrophy", *Acta Neuropath.* 80(4): 426-31.

Holland C.T. (2005) "Carpal hyperflexion in a growing dog following neural injury to the distal brachium", *J Small Anim Pract* 46: 22-6.

Jacobson L., Polizzi A., Morriss-Kay G., Vincent A. (1999) "Plasma from human mothers of fetuses with severe arthrogryposis multiplex congenital causes deformities in mice", *J. Clin. Invest.* 103: 1031-8.

Kidd J.A., Barr A.R.S. (2002) "Flexural deformities in foals", *Equine vet. Educ.* 14(6): 311-21.

Knottenbelt D.C., Holdstock N., Madigan J.E. (2004) "Flexural deformities", In: *Equine Neonatology Medicine and Surgery*, Knottenbelt D.C., Holdstock N., Madigan J.E. Eds., Saunders, Edinburgh, UK, pp. 291-6.

Lear T.L., Bailey E. (2008) "Genetics of contracted foal syndrome", *Equine Disease Quarterly* October 05 2008, Article # 12834.

Lear T.L. (2011) "Congenital flexural limb deformities in foals", *Bleugrass Equine Digest* August 2011: 10-2.

Leitch M. (1985) "Musculoskeletal disorders in neonatal foals", *Vet Clin North Am Equine Pract* 1(1), 189-207.

Lokai M.D., Meyer R.J. (1985) "Preliminary observations on oxytetracycline treatment of congenital flexural deformities in foals", *Mod Vet Pract* 66: 237-9.

Magdesian K.G. (2003) "Neonatal pharmacology and therapeutics", In: *Current Therapy in Equine Medicine*, 5th edition, Robinson N.E., Sprayberry K.A. Eds., Saunders Elsevier, St. Louis, USA, pp. 1-5.

Mayhew L.G. (1984) "Neuromuscular arthrogryposis multiplex congenital in a Thoroughbred foal", *Vet. Pathol.* 21: 187-92.

McIlwraith C.W., James L.F. (1982) "Limb deformities in foals associated with ingestion of locoweed by mares", *JAVMA* 181(3): 255-8.

McIlwraith C.W. (1987) "Diseases and problems of tendons, ligaments, and tendon sheaths", In: *Adams' Lameness in Horses*, 4th edition, Ted S. Stashack Ed., Lea & Febiger, Philadelphia, USA, pp. 447-81.

McLaughlin B.G., Doige C.E. (1981) "Congenital musculoskeletal lesions and hyperplastic goiter in foals", *Can. vet. J.* 22: 130-3.

McLaughlin B.G., Doige C.E., McLaughlin P.S. (1986) "Thyroid hormone levels in foals with congenital musculoskeletal lesions", *Can. vet. J.* 27: 264-7.

Moorthi R.N., Hashmi S.S., Langois P., Canfield M., Waller D.K., Hecht J.T. (2005) "Idiopathic talipes equinovarus (ITEV) (clubfeet) in Texas", *Am. J. Medical Genetics* 132A: 376-80.

Nes, N., Lømo, O.M., Bjerkås I. (1982) "Hereditary lethal arthrogryposis ("muscle contracture") in horses", *Nord Vet Med* 34(12), 425-30.

Orsini, J.A., Kreuder C. (1994) "Musculoskeletal disorders of the neonate" *Vet Clin North Am Equine Pract* 10, 137-66.

Paciello O., Pasolini M.P., Navas L., Russo V., Papparella S. (2006) “Myopathy with central cores in a foal”, *Vet. Pathol.* 43: 579-83.

Pasolini M.P., Auletta L., Trapani F., Papparella S., Lamagna F., Paciello O. (2010) “Muscle biopsy in the diagnosis of flexural deformities (FD) in foals” *Proceedings of the International Congress on Neuromuscular Diseases*, Naples, Italy – July 17th-22nd, 2010, in *Acta Myologica* XXIX: 101.

Petazzoni M., Mortellaro C.M. (2000) “Sindrome iperflessoria del carpo in un cucciolo di Dalmata: segnalazione di un caso clinico e revisione della letteratura”, *Veterinaria* 14(2): 33-40.

Prichard J.T., Voss J.L. (1967) “Fetal ankylosis in horses associated with hybrid Sudan pasture”, *JAVMA* 50(8): 871-3.

Reed S.M., Hegreberg G.A., Bayly W.A., Brown C.M., Paradis M.R., Clemmons R.M. (1988) “Progressive myotonia in foals resembling human dystrophia myotonica”, *Muscle & Nerve* 11(4), 291-6.

Riemersma S., Vincent A., Beeson D., Newland C., Hawke S., Vernet-der Garabedian B., Eymard B., Newsom-Davis J. (1996) “Association of arthrogyrosis multipla congenital with maternal antibodies inhibiting fetal acetylcholine receptor function”, *J. Clin. Invest.* 98(10): 2358-63.

Rooney J.R. (1966) "Contracted foals", *Cornell Vet.* 172-86.

Rosenmann A., Arad I. (1974) "Arthrogryposis multiplex congenital: neurogenic type with autosomal recessive inheritance", *Journal of Medical Genetics* 11: 91-4.

Scott K.R., Simmons Z., Boyer P.J. (2002) "Hypothyroid myopathy with a strikingly elevated serum creatine kinase level", *Muscle & Nerve* 26: 141-4.

Sheldon W. (1932) "Amyoplasia Congenita", *Archives of Disease in Childhood* VII: 117-36.

Shohat M., Lotan R., Magal N., Shohat T., Fischel-Ghodsian N., Rotter J.I., Jaber L. (1997) "A gene for arthrogryposis multiplex congenital neuropathic type is linked to D5S394 on chromosome 5qter", *Am. J. Hum. Genet.* 61: 1139-43.

Trout D.R., Lohse C.L. "Anatomy and therapeutic resection of the peroneus tertius muscle in a foal", *JAVMA* 179(3): 247-51.

Trumble T.N. (2005) "Orthopedic disorders in neonatal foals", *Vet Clin North Am Equine Pract* 21: 357-85.

Turner A.S., McIlwraith C.W. (1989) "Superficial digital flexor tenotomy", In: *Techniques in Large Animal Surgery*, 2nd edition, Turner A.S., McIlwraith C.W. Eds., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, pp. 150-2.

USDA (2007) “Horses and Ponies – Inventory and Number sold 2007 and 2002”,
2007 Census of Agriculture table 15;

http://www.kentuckyhorse.org/attachments/wysiwyg/36/st21_2_015_015.pdf

http://www.kentuckyhorse.org/attachments/wysiwyg/5/Non_Race_KY_Horses.pdf .

Valberg S. J. (2002) “A review of the diagnosis and treatment of rhabdomyolysis in foals”, *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*, pp. 117-21.

Vandeplassche M.M. (1987) “The pathogenesis of dystocia and fetal malformation in the horse”, *J Reprod Fert Suppl* 35: 547-52.

Vasta I., Kinali M., Messina S., Guzzetta A., Kapellou O., Manzur A., Cowan F., Muntoni F., Mercuri E. (2005) “Can clinical signs identify newborns with neuromuscular disorders?”, *J. Pediatr* 146: 73-9.

Vaughan L.C. (1992) “Flexural deformity of the carpus in puppies”, *Journal Small Anim Pract* 33: 381-4.

Wagner P.C., Reed S.M., Hegreberg G.A. (1982) “ Contracted tendons (flexural deformities) in the young horse”, *Compendium Continuing Education* 4(3): 101-10.

Wagner P.C., Shires G.M.H., Watrous B.J., Kaneps A.J., Schmotzer W.B., Riebold T.W. (1985_a) “Management of acquired flexural deformity of the metacarpophalangeal joint in Equidae”, *JAVMA* 187(9): 915-8.

Wagner P.C., Grant B.D., Kaneps A.J., Watrous B.J. (1985_b) “Long term results of desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon (distal check ligament) in horses”, *JAVMA* 187(12): 1351-3.

Wagner P.C., Waltrous B.J. (1990) “Equine pediatric orthopedics: part 2 – Flexural limb deformities (tendon contractures)”, *Equine Practice* 12(5): 27-33.

Whitehair K.J., Adams S.B., Toombs J.P., Parker J.E., Prostredny J.M., Whitehair J.G., Aiken S.W. (1992) “Arthrodesis for congenital flexural deformity of the metacarpophalangeal and metatarsophalangeal joints”, *Vet Surg* 21(3): 228-33.

Wilsher S., Allen W.R. (2003) “The effects of maternal age and parity on placental and fetal development in the mare”, *Equine vet. J.* 35(5): 476-83.

Wilson D.G., Miyabayashi T., Schenkman D.I. (1990) “Multiple congenital skeletal deformities in an Arabian foal”, *Can Vet J* 31: 113-5.

Wyn-Jones G., Peremans K.Y., May S.A. (1985) “Case of quadrilateral flexural contracture in a 10-year-old pony”, *Vet Rec* 116: 685-7.