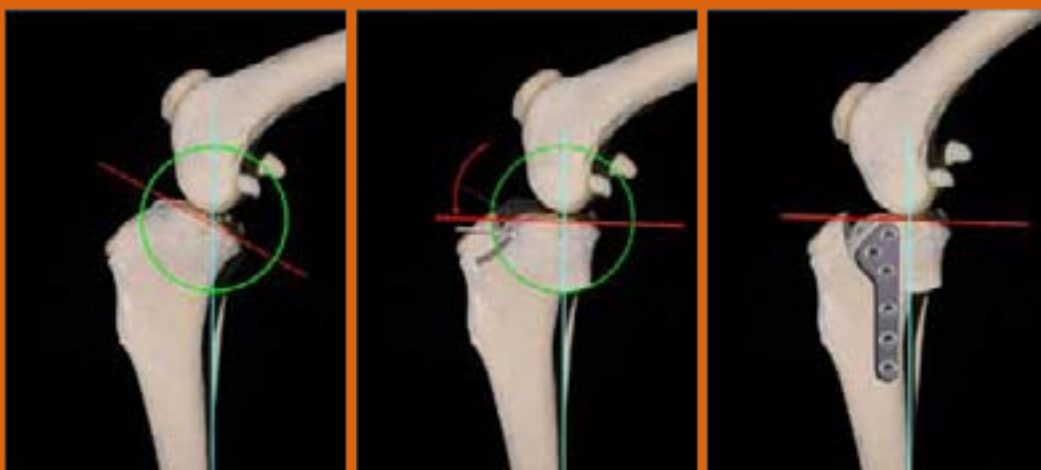


WWW.AIVPA.IT

Bollettino

AIVPA

ASSOCIAZIONE ITALIANA
VETERINARI
PICCOLI ANIMALI



n. 4 anno 2009



Spedizione in A.P. - Art. 2 comma 20/B legge 662/96
Direzione Commerciale Imprese Emilia Romagna



Compresse aromatizzate
per il cane e per il gatto



Buono da guarire

Baytril® Flavour compresse è l'antibiotico indicato per il trattamento delle infezioni di vie urinarie, vie respiratorie, cavo orale, apparato gastrointestinale e cute. Ed è anche buono. La formulazione in compresse aromatizzate e appetibili è meglio accettata dai pazienti, facilita

la somministrazione e aumenta l'adesione alla terapia incrementandone il successo con soddisfazione del clinico e dei proprietari. Baytril® Flavour è disponibile in compresse da 15, 50 e 150 mg, per rispondere alle esigenze posologiche di animali di taglie diverse.



www.vetclub.it



Baytril®
flavour

Direttore Responsabile

Ferdinando Asnaghi
Tel. 02/58300300
Fax: 02/58300300
E mail: ferdinando.asnaghi@fastwebnet.it

Direttore Scientifico

Valeria Grieco

Redazione

Barbara Simonazzi
Michela Bacchini
Chiara Venzi
Silvia Zavattiero

Progetto Grafico

Ferdinando Asnaghi
Fabrizio Calzetti

Casa Editrice

Edition 2001
Tel. 0521/657969
Fax. 0521/650584
E mail: edition2001@email.it

Stampa

Stamperia S.r.l.

Pubblicità

Fabrizio Calzetti
0521/657969
Tel. 339/2373530
E mail: info@edition2001.com

Produzione e Amministrazione

Fabrizio Calzetti

Tutti i diritti di proprietà letteraria e scientifica sono riservati.

Manoscritti, fotografie ed elaborati originali, anche se non pubblicati, non saranno restituiti.

Pubblicazione trimestrale

Registrazione presso il Tribunale di Parma n. 15/95 del 26/04/1995.
Spedizione in abbonamento postale Parma Pubb. inf 45%
Tiratura 4000 copie
Abbonamento annuo: euro 33
Copie arretrate, inclusa spedizione per l'Italia euro 15,00 cadauna.

Nota

La Casa Editrice ed il Comitato di Redazione del Bollettino AIVPA non si assumono responsabilità per errori ed omissioni, né per opinioni espresse dagli autori dei testi, sui quali ricade ogni responsabilità di quanto affermato

5 EDITORIALE

Fausto Quintavalla

6 LETTERA DEL DIRETTORE

Ferdinando Asnaghi

LAVORI SCIENTIFICI

◆ FARMACOLOGIA

7 Intossicazioni "indoor" negli animali domestici. 3: Intossicazione da alimenti

Della Rocca G., Conti M.B., Fuccelli A.

◆ ALIMENTAZIONE

15 Il Ruolo della nutrizione nei confronti del follicolo pilifero canino: una relazione preliminare

Credille K.M., Lupton C.J., Kennis R.A., Maier R.L., Dziezy J., Castle S., Reinhart G.A., Davenport G.M., Dunstan R.W.

◆ ORTOPEDIA

27 Le osteotomie tibiali per il trattamento della rottura del legamento crociato craniale nel cane: tecniche a confronto

Martini F. M., Brandstetter de Bellesini A., Pavarotti G. S.

◆ L'OPINIONE

43 lo veterinario

Marco Maggi

48 RUBRICA: In caso di... problemi comportamentali

L'aggressività nel cane

A cura di Mariotti V. M., Paladini A., Guidi G.

VITA AIVPA

58 Master di II livello in diagnostica per immagini del cane e del gatto - inizio del master 20.01.2010

59 Calendario attività 2010

60 Congresso Nazionale - Gastroenterologia Bentivoglio (BO) 20/21 febbraio 2010

61 Gestire con successo le otiti: come quando perché Perugia 20/21 marzo 2010

62 Neurologia Montegrotto Terme - 16 maggio 2010

Foto di copertina presa dall'articolo:

Le osteotomie tibiali per il trattamento della rottura del legamento crociato craniale nel cane: tecniche a confronto





“2009”

Anche quest'anno è terminato; è stato lungo e per molti colleghi difficile da un punto di vista economico vista la crisi che si è riflessa anche sul nostro lavoro. Certo i problemi del settore bancario hanno certamente influito sulla nostra professione che ancora a tutt'oggi mi sembra per certi versi venga considerata un bene di lusso: basti pensare al peso del fisco sulla sanità animale con un'aliquota IVA del 20 % simile ad un bene superfluo o alle irrisorie detrazioni delle spese medico veterinarie per i proprietari di animali da compagnia; ma certamente poco è stato fatto dalle competenti autorità in materia legislativa per incentivare e proteggere la sanità in relazione agli animali da compagnia. Nessuna vera agevolazione per gli alimenti dei nostri piccoli pazienti che usufruiscono ancora di un IVA del 20 % sui loro mangimi, nessuna istituzione di una medicina veterinaria di base convenzionata per le fasce meno abbienti che sicuramente ci porterebbe nella pull delle nazioni progredite a livello sociale. Insomma pochi di coloro che ci governano sembrano ricordarsi delle esigenze della sanità animale dei pet, basti pensare che solo da poco abbiamo finalmente applicato i canoni della Convenzione Europea di Strasburgo approvata nel lontano 1987 a difesa e tutela del benessere animale. Speriamo insomma che il 2010 rappresenti l'anno in cui anche i nostri governanti si prendano a cuore i problemi della sanità animale compresi quelli da affezione.

Il direttore

CONSIGLIO DIRETTIVO AIVPA

Fausto Quintavalla, presidente
Vittorio Pepe, vice presidente
Raffaella Bestonso, past president
Stefano Merlo, segretario
Roberto Bonato, tesoriere
Giacomo Rossi, consigliere
Andrea Vercelli, consigliere

PRESIDENZA AIVPA

Prof. Fausto Quintavalla
 Sezione Clinica Medica Veterinaria
 Facoltà di Medicina Veterinaria
 Università degli Studi di Parma
 Via del Taglio 8
 tel. 0521 032 688
 fax 0521 032.692
 E-mail: fausto.quintavalla@unipr.it

TESORERIA AIVPA

Dr. Roberto Bonato
 cvmbonato@libero.it

SEGRETERIA DELEGATA

Medicina Viva
 Servizio Congressi S.p.a.
 Via Marchesi, 26
 43126 Parma
 Tel. 0521/290191/290194
 Fax: 0521/291314
 e mail: segreteria@aivpa.it
 www.aivpa.it

COMITATO SCIENTIFICO:

in Italia:

Attilio Corradi (Parma)
Antono Di Meo (Perugia)
Franco Guarda (Torino)
Paolo Stefano Marcato (Bologna)
Lorenzo Masetti (Bologna)
Pier Paolo Mussa (Torino)
Patrizia Nebbia (Torino)
Lorella Notari (Varese)
Marzio Panichi (Torino)
Maria Grazia Pennisi (Messina)
Andrea Vercelli (Torino)
Giuseppe Zannetti (Parma)

All'estero:

Peter Bedford (Londra - GB)
Peter Darke (Bristol - GB)
Steve Ettingher (Los Angeles - USA)
Peter Holt (Bristol - GB)
Brent Joaes (Columbia - USA)
Rebecca Kirby (Wisconsin - USA)
Carl Osborne (St. Paul - USA)
AJ. Venker van Haagen (Utrecht - NL)

Care amiche, cari amici,

un altro anno è trascorso. È passato con una velocità impressionante. Forse come gli altri anni, anche se i maligni di certo penseranno che è tutta colpa della mia età a registrare questa sensazione. I presupposti tracciati ad inizio anno da molti economisti apparivano deleteri e così molti di noi, quasi con rassegnazione, si erano preparati al peggio. L'effetto era da paragonare a quello di una automobile che in autunno passa in un viale pieno di foglie secche e queste, spinte dai movimenti vorticosi creati dall'aria, si sollevano per poi depositarsi, lentamente, ai bordi della strada e solo in parte ricadendo sulle tracce lasciate dai pneumatici. In pratica molte attività economiche sarebbero saltate e solamente poche sarebbero riuscite a restare in carreggiata. E così è stato, almeno in parte, anche per la nostra professione. Per alcuni, dopo uno sbandamento iniziale, gradatamente come le foglie che si riposizionano nel punto dove poc'anzi si trovavano, l'attività professionale è ripresa con il ritmo di prima. Per altri la contrazione è stata certamente più marcata e hanno recuperato solo parzialmente quanto perduto. Qualcuno (pochi a dir la verità) ha approfittato di questo scompigliamento per azzardare un investimento nell'ambito professionale. Si è assistito così alla comparsa di strutture avveniriste nate dallo spirito associazionistico tra più medici veterinari e anche all'ingresso nel mondo veterinario di altre figure professionali che hanno identificato nell'attività medico-veterinaria un barlume di redditività che, probabilmente, è venuta a meno su altri fronti economici. Speriamo che questa lungimiranza si realizzi per tutta la nostra professione, da chi possiede un piccolo ambulatorio a tutti coloro che hanno realizzato il sogno di possedere una clinica.

Anche AIVPA ha subito questa perturbazione. Il primo congresso, quello di Perugia, ci ha scombuscolato ma il secondo, quello di Modena, è andato decisamente meglio. Lo scompiglio creatosi è stato utile per dare nuovo impulso alla nostra associazione, e così è stato.

Il Comitato Scientifico ha elaborato per il 2010 nuove iniziative che spero troverete stimolanti e meritorie della vostra attenzione. Mi rifaccio al master in diagnostica per immagini e ai prossimi convegni che verteranno su tematiche attuali e in costante aumento nell'attività professionale quotidiana. Gli eventi vedranno qualche piccolo cambiamento di sede sperando di trovare la vostra condivisione. Queste modificazioni, rispetto alle sedi ormai storiche di Modena e Perugia, devono essere interpretate come un rafforzamento dei legami tra i soci e l'AIVPA. Non sei tu che devi andare da AIVPA, è AIVPA che viene da te. AIVPA ti è sempre vicina. Ma non dimentichiamoci anche tutte le altre iniziative che vedono la partecipazione delle affiliate, il cui numero quest'anno è aumentato arricchendo l'offerta formativa.

AIVPA si sta preparando per festeggiare i suoi primi 50 anni: mezzo secolo trascorso velocemente sempre con lo spirito (o se preferite la *mission*) di fornire una educazione permanente di elevato livello volto a migliorare lo stato di salute ed il benessere degli animali da compagnia.

A tutti voi e alle vostre famiglie, il sottoscritto, unitamente a tutto il CD AIVPA, augura un felice e prospero Anno Nuovo.

Renal Renal Advanced

La gestione dell'insufficienza renale cronica

Aiutano a rallentare la progressione dell'Insufficienza Renale Cronica

Contribuiscono a ridurre l'iperazotemia e le manifestazioni della sindrome uremica



 **Candioli**
FARMACEUTICI

1. Dipartimento di Patologia, Diagnostica e Clinica Veterinaria
 Facoltà di Medicina Veterinaria
 Università degli Studi di Perugia
 2. Libero professionista, Cetona (Siena)

INTOSSICAZIONI "INDOOR" NEGLI ANIMALI DOMESTICI. 3: INTOSSICAZIONE DA ALIMENTI

INTRODUZIONE

Esistono molte sostanze alimentari insospettabili, alcune delle quali presenti in maniera pressoché costante nelle abitazioni domestiche, che possono, con una certa facilità, provocare intossicazione degli animali da compagnia.

Spesso tali alimenti sono volontariamente forniti agli animali dai loro proprietari, che, ignari della potenziale tossicità di certi cibi, danno loro gli avanzi dei propri pasti o condividono con essi dolci o frutta, molto spesso nell'intento di ricompensarli per una loro prestazione.

In altri casi, gli animali trovano all'interno dell'abitazione tali prodotti che, per golosità o curiosità, possono arrivare a consumare anche in grande quantità. Le sostanze maggiormente incriminate in questo ambito, e oggetto dei successivi paragrafi, risultano essere la cioccolata, le cipolle, la pasta del pane e l'uva, sia fresca che passita.

INTOSSICAZIONE DA CIOCCOLATA⁽¹⁻⁴⁾

Per molte persone la cioccolata è un piacere supremo, per altre diventa una vera e propria droga, in grado di generare sindromi da astinenza; in entrambi i casi è abbastanza raro che la casa sia sfornita di tale alimento che, fortemente appetito dagli animali, può rendersi responsabile di intossicazioni, finanche fatali, in relazione alla taglia dell'animale, alla quantità e al tipo di cioccolata ingerita. A causa delle abitudini alimentari meno sofisticate, i cani sono più soggetti dei gatti a questo tipo di intossicazione.

Il periodo delle feste è particolarmente pericoloso, poiché nelle abitazioni sono facilmente reperibili grandi quantità di dolci e cioccolatini.

Le sostanze presenti in quasi tutti i tipi di cioccolata, e responsabili degli effetti tossici negli animali, sono due metilxantine: la teobromina e la caffeina, la cui concentrazione varia a seconda del tipo di cioccolato considerato. Nella maggior parte dei composti a base di cioccolato la teobromina è comunque il componente tossico predominante, mentre la caffeina è presente in concentrazioni molto più basse.

Il contenuto medio (espresso in mg/oncia) di teobromina e caffeina in diversi tipi di cioccolata è riportato in tabella 1.

In tabella 2 sono invece riportate le quantità potenzialmente letali di cioccolato al latte e cioccolato amaro in polvere in rapporto al peso dei cani.

TIPO	Teobromina (mg/oncia)	Caffeina (mg/oncia)
Cioccolata Bianca	0,25	0,85
Cioccolata al latte	58	6
Cioccolata Fondente	130	20
Cioccolata pasticcera	393	47
Biscotti al cioccolato	2,4	0,85
Cioccolata Calda (1 tazza)	75	5
Cacao Solubile in polvere	136	15
Cacao amaro in polvere	737	70
Togo	20	20
Chicchi al caffè	0	600
Chicchi al cioccolato	255	

Tabella 1. Quantità relative di metilxantine in diverse forme di cioccolato*

peso del cane	quantità di cioccolato al latte	quantità di cioccolato amaro	mg di teobromide
2,3 kg	135 g	14 g	200
5 kg	270 g	28 g	400
10 kg	540 g	60 g	900
15 kg	600 g	100 g	1300
20 kg	1400 g	130 g	1800

Tabella 2. Quantità potenzialmente letali di cioccolato al latte e cioccolato amaro in polvere in rapporto al peso dei cani

Va però sottolineato che l'ingestione di quantità inferiori a quelle descritte può causare comunque considerevoli disturbi.

Gli alimenti contenenti cioccolato, oltre a contenere la teobromina e la caffeina, presentano un tenore lipidico particolarmente elevato.

Questo costituisce un ulteriore pericolo per i cani, in quanto l'assunzione di un pasto ricco in grassi può causare pancreatite acuta, evento che, nell'immediato, può mettere in pericolo la vita dell'animale, ma può evolvere anche in forma cronica, esitando in insufficienza della porzione esocrina di tale ghiandola e/o distruzione delle insulae pancreatiche (diabete mellito).

Caratteristiche tossico-cinetiche

Le metilxantine vengono rapidamente assorbite dal tratto gastrointestinale ed altrettanto rapidamente metabolizzate a livello epatico. I metaboliti vengono eliminati principalmente attraverso l'emuntorio renale; la quota eliminata con la bile può essere soggetta a ricircolo enteroepatico, che comporta il riassorbimento della sostanza attraverso l'ileo ed il suo ritorno nel

circolo sanguigno attraverso il sistema portale epatico. L'emivita della caffeina e della teobromina nel cane è rispettivamente di circa 4,5 e 17,5 ore.

Meccanismo d'azione

Le metilxantine sono degli inibitori della fosfodiesterasi; determinano, pertanto, aumento dell'AMPc, favorendo così la funzione delle catecolamine; si pensa che tale meccanismo d'azione sia alla base della sintomatologia presente negli animali con intossicazione da cioccolato, compresa la stimolazione del sistema nervoso centrale, la diuresi e la tachicardia.

Le metilxantine inibiscono inoltre i recettori cellulari del calcio, aumentando la concentrazione del calcio libero e così intensificando la contrattilità cardiaca e quella della muscolatura scheletrica. L'aumentata contrattilità muscolare viene causata sia dal maggior ingresso di ioni calcio che dal loro mancato sequestro da parte del reticolo sarcoplasmatico (con meccanismo sconosciuto).

Le metilxantine sembrano poi in grado di antagonizzare competitivamente i recettori cerebrali per le benzodiazepine.

La caffeina è anche in grado di stimolare direttamente il miocardio e il SNC e di determinare antagonismo competitivo per i recettori cellulari dell'adenosina.

Tossicità

La teobromina e la caffeina hanno entrambe una DL₅₀ di 100 - 200 mg/kg, ma gravi segni clinici si possono osservare già a dosaggi inferiori.

Sulla base dell'esperienza dell'Animal Poison Control Center (APCC) dell'American Society for the Prevention of Cruelty to Animals (ASPCA), segni clinici da leggeri a moderati si presentano in animali che hanno ingerito 20 mg/kg; segni più gravi si iniziano a verificare con 40-50 mg/kg e espressioni più gravi dell'intossicazione, finanche alla comparsa di fenomeni convulsivi, si presentano con 60 mg/kg. La terapia viene consigliata quando i livelli di ingestione delle metilxantine si avvicinano a 20 mg/Kg.

Le metilxantine possono attraversare la placenta e passare nel latte, pertanto il feto o il neonato possono andare incontro ad intossicazione da cioccolato attraverso la madre.

Sintomatologia

I segni clinici solitamente si presentano tra le 6 e le 12 ore dall'ingestione. Inizialmente la sintomatologia include polidipsia, vomito, diarrea ed irrequietezza. I segni poi progrediscono con iperattività, poliuria,

*Le quantità di metilxantine variano a seconda del tipo di semi di cacao utilizzati e delle diverse marche di prodotto
1 oncia = 28,35 gr

atassia, tremori e, nei casi più gravi, convulsioni. Altri possibili effetti includono tachicardia (associata anche alla comparsa di complessi ventricolari prematuri), tachipnea, cianosi, ipertensione, ipertermia e coma. Meno comunemente si possono manifestare bradicardia ed ipotensione. Nelle ore successive all'intossicazione è possibile il riscontro di ipokaliemia. Come precedentemente riportato, a causa dell'alto contenuto di grassi di molti prodotti a base di cioccolato, una potenziale sequela 24-72 ore dopo l'ingestione è data dall'insorgenza di pancreatite acuta, con comparsa, quindi, di vomito incoercibile, addome acuto e diarrea.

La morte è generalmente dovuta alle aritmie cardiache od all'insufficienza respiratoria e può sopraggiungere entro 6-24 ore dall'ingestione in corso di esposizioni acute ed entro qualche giorno nelle intossicazioni croniche.

Nelle intossicazioni da prodotti contenenti alte quantità di caffeina il quadro clinico sarà invece caratterizzato da tachicardia, tachipnea, ipereccitabilità, tremori, convulsioni, extrasistoli ventricolari; la vasodilatazione coronarica, polmonare e sistemica può causare congestione; l'ipertermia può derivare dall'eccessiva attività muscolare.

Trattamento

Non esistono antidoti; la terapia è solo sintomatica e di supporto, nell'ottica di stabilizzare il paziente, realizzare la decontaminazione gastrointestinale e fornire una cura di sostegno.

L'induzione del vomito può risultare efficace anche dopo 4 o 6 ore dall'ingestione; la lavanda gastrica, effettuata con acqua tiepida (che aiuta la rimozione del cioccolato fuso dallo stomaco, al contrario di quella fredda, che ne riduce l'eliminazione), è utile se il vomito è risultato solo parzialmente risolutivo o nei casi in cui è addirittura controindicato favorirne la comparsa. Dopo la decontaminazione, attraverso l'induzione del vomito o con la lavanda gastrica, possono essere somministrate dosi ripetute di carbone attivo (ogni 4-6 ore, a seconda dei casi), seguito da un purgante salino (che, alla dose di 1-4 g/kg per via orale, può ridurre significativamente l'emivita della teobromina). Poiché in alcuni casi nello stomaco si possono accumulare grandi quantità di cioccolato, che vanno ad addensarsi in una grande massa, difficile da allontanare mediante vomito o lavaggio gastrico, che viene digerita lentamente, la somministrazione di dosi ripetute di carbone attivo per un tempo sufficientemente lungo risulta fondamentale nel tentare di ridurre l'assorbi-

mento di metilxantine.

È necessario inoltre controllare i tremori, l'ansia e le convulsioni attraverso la somministrazione di benzodiazepine; qualora tali farmaci risultino inefficaci, si consiglia l'uso dei barbiturici.

Qualora si evidenzino alterazioni del ritmo e/o della frequenza cardiaca, l'animale dovrebbe essere sottoposto a monitoraggio elettrocardiografico: in caso di bradicardia si deve procedere ad inoculazione di atropina; in corso di tachicardia sopraventricolare, al cloridrato di propranololo, che secondo alcuni autori fa ritardare l'escrezione renale della metilxantina, si preferisce, se disponibile, utilizzare il metoprololo tartrato o metoprololo succinato (cane: da 0,5 a 1 mg/kg per os ogni 8 ore; gatto: 12,5-25 mg per os ogni 8-12 ore); nella tachicardia ventricolare (parossistica) si può usare anche la lidocaina (cane: 1-2 mg/Kg endovena in bolo seguiti da 25-75 µg/kg/minuto IV; gatto: 0,25-1 mg/Kg IV in bolo seguiti da 5-40 µg/kg/minuto IV). L'ipertermia, conseguente all'eccessiva attività muscolare, generalmente si risolve una volta a seguito della remissione della sintomatologia neurologica; può essere comunque conveniente porre a contatto dell'animale fonti di raffreddamento (ghiaccio), evitando tuttavia interventi troppo aggressivi (per esempio clisteri o bagni con acqua fredda), peraltro inutili e controproducenti, in quanto talvolta causa di shock termico.

La somministrazione di soluzioni idroelettrolitiche per via endovenosa contribuisce a mantenere la corretta volemia, garantendo l'adeguato stato di idratazione dell'animale e favorendo l'escrezione urinaria del tossico, e consente altresì di correggere gli eventuali squilibri elettrolitici presenti.

Poiché la caffeina e la teobromina potrebbero essere riassorbite dalla vescica, può essere opportuno posizionare un catetere urinario negli animali che manifestano segni clinici di grave entità.

Si consiglia di evitare la somministrazione di corticosteroidi perché potrebbero interferire con l'eliminazione delle metilxantine.

Fenomeni di rhabdmiolisi, esacerbazione di patologie cardiache già esistenti, nonché coagulopatia intravascolare disseminata rappresentano eventuali complicazioni secondarie negli animali intossicati, e vanno trattate di conseguenza.

Nei casi più gravi, i segni clinici possono persistere persino fino a 72 ore dall'assunzione del tossico, a causa della lunga emivita della teobromina nei cani (17,5 ore contro 4,5 ore per la caffeina).

In seguito ad un trattamento adatto e tempestivo

dell'intossicazione da cioccolato, la maggior parte degli animali recupera completamente.

INTOSSICAZIONE DA CIPOLLA⁽⁵⁻⁷⁾

Le cipolle appartengono alla famiglia delle Liliaceae, genere *Allium*.

Esse possono causare, se ingerite in grandi quantità, delle intossicazioni potenzialmente serie e minacciose per la vita degli animali domestici.

Cani e gatti possono ingerire bucce o pezzi di cipolla cruda, rovistando nella spazzatura o rubandoli dalla tavola o dal pavimento, o possono assumere resti di cibi contenenti cipolla che i proprietari, ignari degli effetti tossici, forniscono loro volontariamente.

I gatti sono estremamente suscettibili a tale intossicazione, a causa della particolare struttura dell'emoglobina e della carenza di alcuni enzimi detossificanti. Le caratteristiche ereditarie di alcuni cani, soprattutto delle razze giapponesi, può implementare significativamente la gravità dell'avvelenamento.

Meccanismo d'azione

La tossicità delle cipolle è dovuta alla presenza al loro interno di alte concentrazioni di composti solforati, che risultano tanto più elevate quanto maggiore è la presenza di zolfo nei terreni in cui vengono coltivate. Tali composti solforati, una volta che le cipolle, siano esse crude, cotte o disidratate, vengono masticate, vengono idrolizzati in tiosolfati, i quali, a loro volta, si scindono a formare disolfuri, incluso il dipropenil disolfuro (o n-propenil disolfuro), che sembra essere il più tossico del gruppo. Questi disolfuri sono potenti agenti ossidanti, in grado di causare emolisi degli eritrociti, per carenza di glutazione ridotto.

Il glutazione ridotto (GSH), convertito in questa forma dalla glucosio-6-fosfato deidrogenasi (G6FD) a partire dalla sua forma ossidata, gioca infatti un importante ruolo protettivo contro i danni ossidativi cellulari; esso partecipa a vari processi biologici, quali la sintesi proteica e quella del DNA, il trasporto transcellulare degli aminoacidi, l'attività metabolica degli enzimi e la protezione cellulare contro i radicali liberi e gli agenti cancerogeni. Il fegato, i reni, la mucosa intestinale e, soprattutto, gli eritrociti contengono quantità particolarmente elevate di glutazione, in quanto maggiormente esposti al rischio dell'azione dei radicali liberi e/o più predisposti a fenomeni di auto-ossidazione dopo i danni provocati dai radicali liberi.

Qualora si instauri carenza relativa di GSH, si verifica accumulo di ione perossido, che si forma in seguito

all'azione di agenti ossidanti, e conseguente ossidazione dei gruppi sulfidrilici delle catene della globina, denaturazione dell'emoglobina e formazione di precipitati (i Corpi di Heinz) all'interno dei globuli rossi.

A ciò segue la lisi della membrana eritrocitaria, emoglobinemia ed emoglobinuria

Tutti i cani che assumano cipolle sono suscettibili agli effetti tossici dei composti ossidanti in esse contenuti.

Tuttavia nei cani ereditariamente affetti da deficienza di G6PD (per un disordine genetico), i bassi livelli di questa causano una diminuzione dei livelli di GSH, con conseguente aumento di rischio di danno dovuto all'ossidazione. Alcune razze giapponesi (es: Akitas, Shiba Inu, ecc.) che presentano elevate concentrazioni congenite di GSH (da 5 a 7 volte in più del normale), paradossalmente sottostanno ad un aumentato effetto ossidativo di composti quali il 4-aminofenil-disolfuro.

Gli eritrociti felini sono estremamente suscettibili ai danni ossidativi, specialmente alla denaturazione dell'emoglobina; infatti, in virtù della sua particolare configurazione molecolare, l'emoglobina felina è circa 2/3 volte più suscettibile ai danni ossidativi rispetto a quella di altri animali. Altri fattori enzimatici aumentano la dipendenza felina dal glutatione per la protezione ossidativa rispetto ad altri mammiferi. Pertanto i proprietari di gatti dovrebbero controllare le etichette degli alimenti per assicurarsi che le cipolle non siano tra gli ingredienti.

Dosi tossiche

La tossicità della cipolla nei cani si manifesta quando la quantità di cipolla nel cibo supera lo 0,5% del peso totale dell'animale.

L'ASPCA riporta, in un periodo di osservazione di due anni, 23 casi di esposizione alla cipolla (20 cani e 3 gatti). Degli animali esposti però solo 6 cani e 1 gatto mostravano i segni clinici dell'avvelenamento. L'anamnesi rivelava che tali animali avevano ingerito quantità di cipolla superiori allo 0,5% del loro peso corporeo.

Sintomatologia

Gli effetti tossici provocati dall'ingestione della cipolla dipendono dalla sensibilità della specie e dalla quantità ingerita.

I sintomi più frequenti sia nel cane che nel gatto sono rappresentati da pallore delle mucose, che possono anche essere itteriche, debolezza, depressione, aumento della frequenza cardiaca e respiratoria (causata dall'ipossia), vomito e/o diarrea, anoressia, odore di cipolla dell'aria espirata.

I reperti di laboratorio più comuni sono rappresenta-

ti da riduzione dell'ematocrito (cani: < 37%; gatti:< 24%), emoglobinuria (con colore dell'urina variabile dal rosso scuro al nero), emoglobinemia, metaemoglobinemia, anormale morfologia degli eritrociti, comprendente la presenza di corpi di Heinz e/o emoglobina concentrata in un lato della cellula, leucocitosi con deviazione a sinistra dell'indice di Arneith e trombocitosi.

In seguito ad esposizioni croniche a basse dosi il quadro anemico è invece di modesta entità, poiché gli eritrociti si rigenerano rapidamente e si può incorrere in una riduzione significativa del valore ematocrito solo dopo molti giorni di esposizione al tossico.

Trattamento

Una grave intossicazione da cipolla può anche essere letale. Come per molte altre intossicazioni, il primo passo è quello di rimuovere la fonte dell'avvelenamento. Nei casi in cui è stata ingerita una grande quantità di cipolla nelle 2 ore precedenti e qualora non ci siano controindicazioni per l'emesis (quali ipossia, coma, mancanza di normale riflesso faringeo), il vomito potrebbe essere indotto mediante somministrazione per via orale di perossido di idrogeno al 3%, seguita dalla somministrazione di carbone attivo. In clinica potrà essere utilizzata apomorfina. Non sono consigliati altri metodi per indurre il vomito (lo sciroppo di ipecacuana può causare vomito prolungato ed il sale che si forma può determinare a sua volta una intossicazione nel caso in cui l'animale non riesca a vomitare).

Sulla base di quanto precedentemente riportato, è opportuno monitorare nel tempo il valore ematocrito per stabilire la necessità di ricorrere o meno ad emotrapiusione.

A prescindere da tale evento, comunque, è importante effettuare sempre fluidoterapia, al fine di correggere gli squilibri idrolettrolitici ed acido-base eventualmente presenti.

Il trattamento dovrebbe inoltre includere variazioni delle diete, in quanto le proteine presenti nella razione e la quantità e la composizione degli amminoacidi hanno una significativa influenza sulla sintesi del glutatione.

Studi sui ratti hanno infatti dimostrato che il digiuno prolungato o una dieta povera di proteine possono provocare una riduzione significativa dei livelli epatici della sintesi del glutatione, potenziando il danno epatico causato dallo stress ossidativo. Anche se la terapia nutrizionale è importante per tutte le specie, lo è maggiormente per i gatti. Lo squilibrio dietetico (soprattutto insufficienza di taurina) o l'anoressia ha un più rapido

e/o un maggior effetto sul metabolismo del glutatione nei gatti rispetto alle altre specie.

Solitamente il recupero si ottiene in 10-14 gg.

INTOSSICAZIONE DA UVA FRESCA E PASSITA⁽⁸⁻⁹⁾

Uva fresca e uva passa, frutti molto appetiti dai cani per il loro sapore dolce, si possono rendere responsabili di gravi intossicazioni in questa specie animale. I cani possono ingerire numerosi acini, rubandoli dai grappoli presenti nella fruttiera o durante lo schiacciamento che viene praticato per fare il vino. L'uva passa, quando resa disponibile, risulta ancor più appetibile. Fino ad ora i cani sono risultati l'unica specie interessata (con numerose segnalazione all'APCC); non è noto tuttavia se anche altre specie possano essere colpite da tale intossicazione.

A seguito dell'ingestione di tali alimenti i soggetti più sensibili manifestano inizialmente turbe gastrointestinali iniziali che possono esitare in insufficienza renale acuta (ARF).

Meccanismo d'azione

L'attuale meccanismo d'azione e l'eziopatogenesi dell'intossicazione da uva nei cani restano ancora sconosciuti. Le teorie fino ad oggi formulate includono disturbi metabolici, l'azione di un composto nefrotossico presente nell'uva nonché reazioni individuali (idiosincrasia). Tuttavia, non è mai stata evidenziata, nei grappoli incriminati, la presenza di pesticidi, metalli pesanti e micotossine, ed è stato notato che né la varietà dell'uva né la sua provenienza sono importanti nel determinismo dell'intossicazione. Attualmente l'estratto dei semi dell'uva non è considerato una minaccia: soltanto il frutto in sé lo è.

Sintomatologia

Dal 1989 l'APCC ha cominciato a notare nel cane la correlazione tra l'assunzione di uva o uva passa (a partire da quantitativi pari a 12,44 g/kg corporeo) e la comparsa di insufficienza renale acuta (ARF).

Tenuto conto che un cane può ingerire da pochi chicchi fino ad un kg di uva, di solito, dopo un paio di ore dall'ingestione, quasi tutti i soggetti manifestano emesi. Comune è il riscontro di tracce di uva indigerita nel vomito, nel materiale fecale o in entrambi; entro 5-6 ore dall'assunzione possono comparire anoressia, diarrea, letargia e polidipsia.

I segni dell'ARF si manifestano invece dopo 1 o più giorni dall'ingestione e comprendono: anoressia, le-

targia, depressione, vomito, diarrea, disidratazione, peritonismo e tremori. Da 24 ore a qualche giorno dopo l'ingestione di uva si può assistere all'incremento dei valori sierici di azoto ureico, creatinina, fosforo e calcio, espressione di un danno renale progressivo che può portare a degenerazione e successiva necrosi tubulare. I segni clinici anzidetti possono quindi andare incontro a remissione nell'arco di alcune settimane, od assumere carattere ingravescente, fino ad esitare in oliguria/anuria, talvolta responsabile di morte dell'animale.

Diagnosi

La sintomatologia dell'intossicazione da uva e uva passa è simile a quella evidenziata in altre cause di ARF (ingestione di glicole etilenico, traumi...).

La diagnosi di questo tipo di intossicazione si basa soprattutto sull'anamnesi, sull'evidenziazione di residui di uva nel vomito, nonché sui segni desumibili all'esame clinico diretto e sulle deviazioni laboratoristiche espressione di compromissione renale.

Trattamento

Sebbene l'esatta causa del danno renale sia ancora sconosciuta, i cani che hanno ingerito uva o uva passa possono essere trattati con successo, sempre che la terapia sia attuata tempestivamente, prima dell'instaurarsi di lesioni renali irreversibili.

La prima cosa da fare è la decontaminazione. Nelle ingestioni recenti l'induzione del vomito e la somministrazione di carbone attivo e di un purgante salino aiutano a prevenire l'assorbimento dei potenziali agenti tossici. L'emesis dovrebbe essere provocata entro le prime 2 ore; se fatta troppo tardi rischia infatti di non essere efficace. Se l'induzione del vomito non è sufficiente, può rendersi necessaria anche una lavanda gastrica. Poiché l'agente causale responsabile dell'intossicazione non è stato ancora identificato, non è chiaro se la somministrazione di dosi ripetute di carbone attivo sia di qualche utilità.

L'animale deve venire rapidamente sottoposto a fluidoterapia per via endovenosa, che dovrebbe essere effettuata per minimo 48 ore: se dopo tre giorni i parametri relativi alla funzionalità renale sono rientrati nel range di normalità, è alquanto improbabile che si verifichi la progressione in senso degenerativo/necrotico del danno dei tubuli renali; in caso contrario, a fronte della prosecuzione della fluidoterapia e dell'impiego di farmaci in grado di stimolare la produzione di urina, la comparsa di anuria porta ad emettere prognosi infausta.

INTOSSICAZIONE DA IMPASTO DEL PANE ⁽¹⁰⁾

Alcune persone, soprattutto durante le feste o in occasioni speciali, fanno il pane in casa. Di solito l'impasto viene posto a lievitare durante la notte, e può venire facilmente e voracemente ingerito dagli animali domestici se viene data loro l'opportunità di accedervi. Il mattino seguente il proprietario si accorge della mancanza dell'impasto e non essendo ben informato su fatto che l'ingestione dello stesso può creare dei problemi, non porta il cane dal veterinario fin quando non si manifestano i primi sintomi.

Meccanismo d'azione

Subito dopo l'ingestione, il caldo-umido dell'ambiente gastrico stimola la lievitazione e quindi l'aumento di volume dell'impasto: espandendosi, questo può pertanto causare dilatazione gastrica, che può esitare in compromissione della respirazione e della vascolarizzazione, o, in casi estremi, nella rottura dello stomaco. Oltre all'imponente aumento di volume, la lievitazione produce anche un notevole quantitativo di etanolo (che deriva dal processo di fermentazione del lievito), che, rapidamente assorbito dallo stomaco, conduce ad una sintomatologia molto grave, causata da marcata acidosi metabolica e da depressione del sistema nervoso centrale. In questo tipo di intossicazione sono spesso più rischiose le conseguenze derivanti dal rilascio di alcool che quelle dovute all'aumento di volume dell'impasto all'interno dello stomaco.

Sintomatologia

I segni clinici iniziali (precoci) possono includere tentativi inutili di vomito, distensione addominale e depressione. L'etanolo viene rapidamente assorbito dallo stomaco ed i sintomi che possono sopraggiungere saranno atassia e disorientamento, depressione del sistema nervoso centrale ed incontinenza urinaria.

Si potrà sviluppare inoltre una significativa acidosi metabolica. Parallelamente all'aumento nel sangue dei livelli di etanolo ci sarà depressione respiratoria, arresto cardiaco fino a portare a decubito laterale, al coma ed alla morte.

Trattamento

Se l'ingestione viene riconosciuta subito, quando ancora i segni clinici non sono manifesti, si può provare a stimolare il vomito; poiché lo stomaco potrebbe andare incontro a rottura in seguito alla spinta della massa nello sfintere esofageo, l'induzione del vomito

andrà comunque effettuata con cautela.

Se il soggetto mostra grave atassia o depressione del sistema nervoso centrale il vomito non dovrebbe essere mai indotto, poiché la possibilità di broncopolmonite ab ingestis per aspirazione del materiale evacuato è elevata.

Se il cane presenta dei conati di vomito ma non riesce ad espellere l'impasto, un lavaggio gastrico con acqua fredda mediante sonda esofagea potrebbe facilitare l'espulsione della massa e del gas; il lavaggio con acqua fredda potrebbe contribuire peraltro a rallentare la fermentazione del lievito ed a diminuire la produzione di etanolo.

Dopo il lavaggio con acqua fredda, dovrebbero essere depositati nello stomaco carbone attivato e un purgante salino premiscelati.

In casi estremi si potrà ricorrere alla rimozione chirurgica dell'impasto ingerito attraverso gastrotomia.

Poiché, come già detto, la fermentazione causa l'aumento del volume e la produzione di gas, uno dei rischi è rappresentato dalla dilatazione e rottura dello stomaco. Se si verificano entrambe le condizioni il cane dovrà essere stabilizzato e trattato secondo i protocolli standard riportati in letteratura. La maggior parte dei cani viene tuttavia presentata al veterinario per l'intossicazione da etanolo.

I livelli dell'etanolo nel sangue possono essere quantificati attraverso analisi che vengono effettuate negli ospedali umani. Livelli di 2-4 mg/ml in cani adulti producono segni clinici classificabili dall'atassia al coma. Tali livelli possono essere usati per confermare o meno l'intossicazione. Solitamente la maggior parte dei veterinari non è in grado di ottenere rapidamente le analisi per quantificare l'etanolo; sarà quindi necessario trattare l'animale in base ai segni clinici. Il medico dovrebbe pertanto monitorare frequenza cardiaca e respiratoria (anche mediante elettrocardiografia), nonché temperatura corporea, per evitare il rischio di ipotermia. In quest'ultimo caso, infatti, è opportuno riscaldare l'animale con imbottiture, fluidi caldi per via endovenosa e rettale. Qualora sia presente acidosi metabolica, l'esame emogasanalitico può consentire di verificare se fluidi isotonici ed elettroliti per via endovenosa siano sufficienti a correggere la deviazione dell'equilibrio acido-base o se sia necessario apportare idonea integrazione anche in bicarbonato di sodio (per pH inferiore a 7,1).

CONCLUSIONI

Quelle trattate sono solo alcune delle intossicazioni

domestiche imputabili all'assunzione di sostanze ad uso alimentare.

In letteratura sono riportati anche casi di intossicazione da noci di macadamia ⁽¹¹⁾ e da xilitolo, contenuto in numerose marche di caramelle o di gomme da masticare ⁽¹²⁾, e potenzialmente anche altre sostanze possono rendersi responsabili di fenomeni tossici qualora ingerite "accidentalmente".

Nell'ottica di evitare tali possibilità, l'educazione dei proprietari degli animali risulta di fondamentale importanza: dovrà essere cura del veterinario prevenire le intossicazioni, fornendo adeguate informazioni a riguardo. Il miglior trattamento consiste nell'evitare l'ingestione accidentale, tenendo gli animali lontani dalle "tentazioni". Mai lasciare cioccolata incustodita, mai dare cioccolatini o altri dolcetti come premio, mai lasciare l'immondizia in luoghi accessibili all'animale e, soprattutto, mai dare per scontato che l'animale stia bene se ha vomitato dopo aver mangiato uno degli alimenti trattati. Consultare immediatamente il veterinario se si sospetta che il proprio animale abbia assunto degli alimenti potenzialmente tossici, può in alcuni casi addirittura salvare la vita dei propri pets.

BIBLIOGRAFIA

1. Gwaltney-Brant S.: Chocolate intoxication. *Veterinary Medicine*, 2001, 96,108-111.
2. Farbman D.B.: Death by Chocolate? Methylxanthine Toxicosis. *Veterinary Technician*, 2001, 22, 146-147.
3. Gfeller R. W., Messonnier S. P.: Chocolate (theobromine) and caffeine poisoning. In: *Handbook of small animal toxicology & poisonings*. Mosby, St. Louis, Missouri, 1998, 109-113.
4. Hooser S., Beasley V.: Methylxanthine poisoning (chocolate and caffeine toxicosis). In Kirk R.V.: *Current veterinary therapy*. Saunders, Philadelphia, 1989, 112.
5. Simmons D.M.: Onion breath. *Veterinary Technicians*, 2001, 22, 424-427.
6. Cope R.B.: Allium species poisoning in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, 2005, 100, 562-566.
7. Gfeller R. W., Messonnier S. P.: Onion and garlick toxicity. In: *Handbook of small animal toxicology & poisonings*. Mosby, St. Louis, Missouri, 1998, 197-198.
8. Means C.: Toxicology Publications: The Wrath of Grapes. *ASPCA Animal Watch*, 2002, 22, 122-123.
9. McKnight K.: Grape and Raisin Toxicity in Dogs. *Veterinary Technician*, 2005, 26, 135-136.
10. Means C.: Bread dough toxicosis in dogs. *Journal of Veterinary and Critical Care*, 2003, 13, 39-41.
11. Allen C.: Treacherous treats - Macadamia nuts. *Veterinary Technician*, 2001, 22, 559-560.
12. Foss T.S.: Xilitol, "Sweet" Temptation for dogs. *Veterinary Technician*, 2004, 25, 773-775.

Trattamento nutrizionale della Ipersensibilità cutanea e gastroenterica



Dermatosis FP Pesce & Patate

Efficacia a prova di EBM (Evidence-Based Medicine)

DERMATITE ATOPICA:

Riduzione significativa dei punteggi CADESI e del prurito.
Migliori risultati vs. altre diete veterinarie ipoallergeniche.¹

ALIMENTAZIONE CASALINGA:

Nei cani affetti da dermatite atopica Dermatosis FP ha ottenuto performance significativamente superiori rispetto ad un'alimentazione casalinga a base di pesce e patate.²

FISTOLE PERIANALI:

Maggiore efficacia se alla chirurgia si associa un trattamento nutrizionale specifico a lungo termine.
Considerevole diminuzione delle complicazioni rispetto ai precedenti studi.³



1. The efficacy of commercially available veterinary diets recommended for dogs with atopic dermatitis. Glos K, Linek M, Loewenstein C, Mayer U, Mueller R. Journal of Veterinary Dermatology 2008; 19: 280-287
2. Efficacy of an essential fatty acid-enriched diet in managing canine atopic dermatitis: a randomized, single-blinded, cross over study. Bensignor E, Morgan DM and Nuttall T. Journal of Veterinary Dermatology 2008; 19: 156-162
3. Long-term evaluation of canine perianal fistulae disease treated with exclusive fish and potato diet and surgical excision. Lombardi RL & Marino DJ. JAAHA 2008; 44: 302-307

Eukanuba
VETERINARY DIETS

Conoscenza. Praticità. Risultati.

Servizio Clienti 800 - 555040

¹ Department of Veterinary Pathobiology Texas A&M University, College Station, Texas, USA

² Texas A&M Agricultural Research Extension Center, San Angelo, Texas, USA

³ Dept. of Veterinary Pathobiology, Texas A&M University, College Station, Texas, USA

⁴ Research and Development, Procter & Gamble Pet Care, Lewisburg, Ohio, USA

IL RUOLO DELLA NUTRIZIONE NEI CONFRONTI DEL FOLLICOLO PILIFERO CANINO: UNA RELAZIONE PRELIMINARE

Traduzione a cura del Prof. Giacomo Rossi
Per gentile concessione di



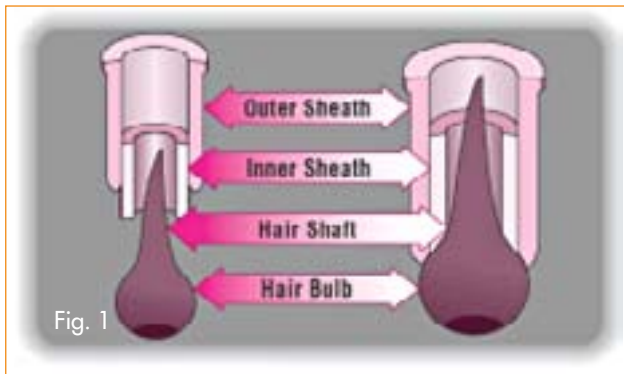
INTRODUZIONE

Chiedete a qualsiasi proprietario di cane perché dedichi tanto tempo e sforzi alla cura ed alla manutenzione del proprio animale domestico e riceverete varie risposte: *"compagnia, protezione, qualcuno di cui prendersi cura"*, sono risposte probabili. Tuttavia, siamo convinti che le principali ragioni siano essenzialmente due. In poche parole, i cani sono piacevoli da toccare e da guardare. Queste interazioni tattili e visive tra umano e cane sono tra i più grandi piaceri di proprietari di "pet". Di conseguenza, quando il pelo è assottigliato o sembra asciutto e spezzato, c'è un indebolimento di questo rapporto umano-animale. I cani con problemi di pelo sono semplicemente oggetto di minori attenzioni.⁽¹⁾ Questo è il motivo per cui la corretta conoscenza del complesso pilo-sebaceo del cane è importante. In questo report, presentiamo una review riguardante il follicolo pilifero e dati preliminari raccolti in uno studio volto a definire gli effetti della nutrizione sul follicolo pilifero del cane e sulle ghiandole annesse.

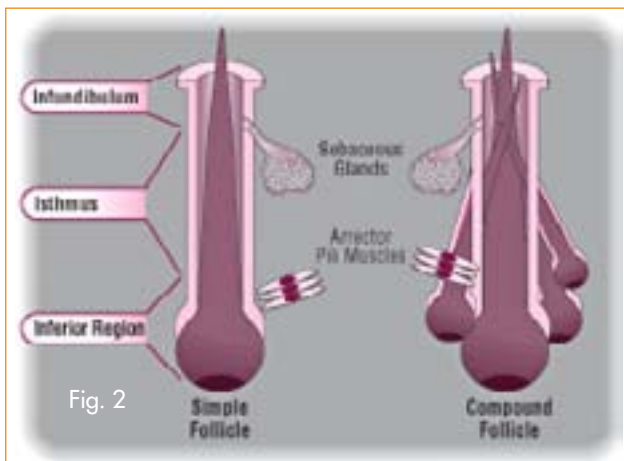
STRUTTURA E FUNZIONE

Il follicolo pilifero presenta una struttura semplice. Anche se apparentemente il processo di crescita del pelo sembra semplice ed intuitivo, si tratta in effetti di un processo estremamente dinamico che richiede complesse interazioni, alcune delle quali ancora sconosciute, tra epitelio e mesenchima; la fase di crescita poi non è un fenomeno lineare ma vede il susseguirsi di fasi di quiescenza con periodi di crescita. Il modo più semplice per comprendere la morfofisiologia del follicolo pilifero è guardarlo mentre è in crescita attiva (periodo chiamato *"anagen"*). Il follicolo in anagen è costituito da due tubi, uno all'interno dell'altro ed il pelo cresce all'interno di questi due tubi. Il tubo più esterno è conosciuto come guaina esterna e il tubo interno come guaina interna; il rigonfiamento che dirige la crescita del pelo alla base è il bulbo pilifero. All'interno del bulbo pilifero cresce una piccola porzione di tessuto connettivo, la papilla follicolare, che ha un ruolo di regolazione nella crescita, senescenza ed involuzione del pelo (Fig. 1).

Partendo dall'apertura esterna del follicolo pilifero, la regione conosciuta come ostio follicolare o poro, e prendendo in considerazione il bulbo dall'alto verso il basso, il follicolo pilifero può essere diviso in tre segmenti anatomici: l'infundibolo, l'istmo e la regione inferiore. Tradizionalmente, questi segmenti sono stati



suddivisi in base ai siti di inserimento di altre strutture annesse e costituenti il complesso pilo-sebaceo: l'infundibolo si estende dall'ostio follicolare all'inserimento del dotto della ghiandola sebacea, l'istmo va dall'inserzione del dotto della ghiandola sebacea fino all'inserzione del muscolo erettore del pelo e il segmento inferiore si estende dall'inserzione del muscolo erettore del pelo fino alla base del follicolo (Fig. 2).

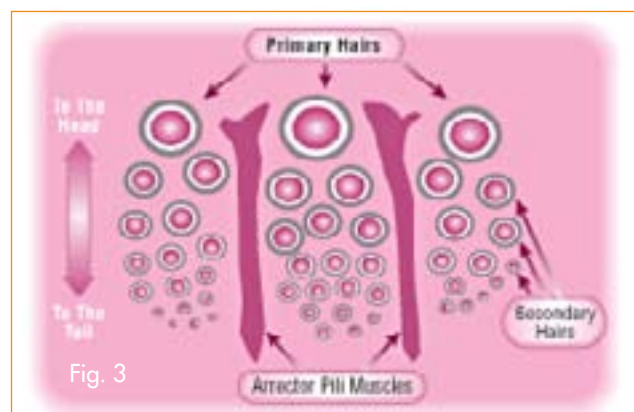


Ci sono diverse importanti differenze nella struttura del follicolo pilifero nelle diverse specie. La maggior parte degli erbivori e degli onnivori hanno follicoli "semplici".

Ciò significa che ogni infundibulo contiene un singolo pelo che fuoriesce da una singola apertura. Fanno eccezione erbivori produttori di "fibre tessili" come capre, pecore o lama, che hanno 2 o 3 peli per ciascun infundibulo. I carnivori, al contrario, hanno follicoli "composti", cioè più follicoli piliferi crescono insieme e si uniscono nella regione istmica alta, condividendo un unico infundibulo fuoriuscendo da un ostio comune (Fig. 2). Per convenzione, il più grande pelo del gruppo appartenente ad uno stesso follicolo è chiamato pelo primario, mentre i più piccoli, che costituiscono la massa maggiore, sono chiamati peli secondari o sottopelo. Va inoltre osservato che alcune specie (ovini, ratti, topi), mantengono la vecchia peluria durante la crescita dei nuovi peli. Questo non implica

che abbiano follicoli composti, anche se si possono ritrovare 2 peli nello stesso infundibulo.

Vi è una simmetria sorprendente nell'orientamento dei follicoli piliferi dei carnivori. Invece di essere dispersi casualmente sulle pelle, un pelo primario si ritrova con i relativi peli secondari generalmente in gruppi di tre. Chiameremo questo gruppo di follicoli "unità follicolare". Quindi, se si guarda molto attentamente con una lente d'ingrandimento la superficie della pelle di un cane, l'unità follicolare apparirà caratterizzata da 3 aperture ravvicinate, poi uno spazio e successivamente altre 3 aperture ravvicinate. Inoltre, vi è anche un distinto orientamento dei peli primari e secondari. I peli primari sono solitamente in posizione più craniale; sono disposti con il pelo primario al centro lievemente preceduto e fiancheggiato da altri 2 peli primari. I peli secondari sono più caudali rispetto ai peli primari. I peli secondari più vicini al pelo primario sono i più grandi e diventano progressivamente più piccoli spostandosi caudalmente. Il muscolo erettore del pelo separa le tre componenti del follicolo. In questo modo, i follicoli piliferi sono strutturati in modo che i peli secondari si trovino uniformemente sotto al pelo primario, al di sopra del sottile sottopelo. È un dato ormai comunemente acquisito che il pelo dei cani consti di due tipi di peli differenti, primari e secondari. Ciò in realtà non è esatto, in quanto vi è un continuum nei diametri del pelo e l'unico modo per distinguere un pelo primario da uno secondario è quello di stabilire il diametro dei peli in un'area di taglio, definendo poi anatomicamente il pelo primario; il pelo più anteriore in ogni gruppo di follicoli può essere considerato pelo primario, dato il suo diametro (Fig. 3). Il rapporto tra peli secondari e primari può essere >10:1.



Dal punto di vista ontogenetico, nella maggior parte dei mammiferi i follicoli iniziano a svilupparsi in periodo prenatale ed in area cefalica, diffondendo come un'onda su tutto il resto del corpo. In molte specie con un denso manto come i cani, cresce prima il follicolo

primario mentre il secondario, più piccolo, cresce dal follicolo primario.⁽²⁾

Nella costituzione del pelo rientra una moltitudine di proteine, delle quali ne sono state caratterizzate molto bene circa 50-100. I due principali gruppi di proteine che costituiscono la massa del pelo sono (1) filamenti intermedi di natura cheratinica pelo-specifici, chiamati anche cheratine "a basso contenuto di zolfo" o "cheratine forti", per distinguerle dalle cheratine dell'epidermide (2), e le proteine di matrice che organizzano le cheratine, chiamate proteine cheratina-associate o proteine associate ai filamenti intermedi. Come nell'epidermide, anche nel follicolo pilifero si osservano essenzialmente due diverse tipologie di cheratina strutturalmente correlate ovvero filamenti di cheratina a reazione acida (cheratina tipo 1) e una neutra o leggermente alcalina (cheratina tipo 2). Entrambe risultano polimerizzate a formare filamenti di diametro di 8-10 nm. La stabilità dei filamenti di cheratina dipende dal numero di legami, inclusi i legami covalenti, del tipo *cross-linked* o crociato con la cistina.⁽³⁾

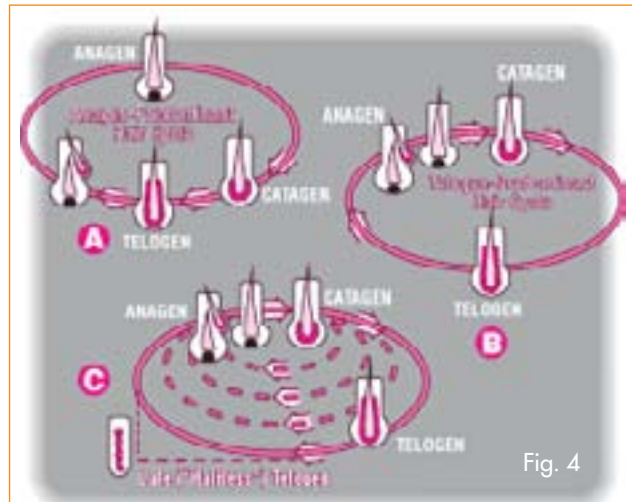
Le proteine cheratina-associate sono raggruppate in 3 grandi famiglie, il gruppo di proteine "ad alta concentrazione di zolfo" o a "zolfo alto", il gruppo ad altissima concentrazione di zolfo o "ultra-high zolfo" e il gruppo "alta glicina/tirosina". Ciascuno di questi gruppi contiene poi a sua volta molte sottofamiglie.

IL CICLO DEL PELO

La crescita del pelo è ciclica e la maggior parte delle modificazioni morfologiche associate al ciclo si verificano nella metà inferiore del follicolo pilifero. La fase di crescita attiva è chiamata *anagen* ed è caratterizzata istologicamente da un bulbo che circonda una papilla follicolare e dalla porzione interna completamente formata. La fase di involuzione, compresa tra la fase attiva e quella di non crescita è chiamata "*catagen*". Durante il *catagen* c'è perdita del bulbo pilifero e separazione dalla papilla follicolare.

Anche se si osserva un aspetto coartato a livello della guaina follicolare e si registra un aumento del numero di cellule apoptotiche nella guaina esterna, la caratteristica principale del follicolo in fase di *catagen* è la parziale sostituzione della guaina interna attraverso una con corneificazione trichilemmale, la perdita del bulbo e l'evaginazione della papilla follicolare. La fase di "*telogen*" corrisponde alla senescenza del pelo ed è caratterizzata dalla completa sostituzione della guaina interna sempre tramite un processo di corneificazione trichilemmale. Un follicolo in *telogen* è lungo

approssimativamente un terzo di un follicolo in fase di *anagen*. La porzione di guaina esterna alla base di un follicolo in *telogen* è composta da un piccolo nido di cellule basali, molto compatto, noto come "germe del pelo". Questo aggregato di cellule, poggia sulla papilla follicolare che è poco definita quando non invaginata nel bulbo pilifero. Il *telogen* è una fase fisiologica, non patologica e fa parte del ciclo del pelo come l'*anagen*. Il *telogen* diventa patologico quando una nuova fase *anagen* non rimpiazza un pelo in *telogen* e il pelo continua a degenerare.



Il tempo richiesto dal pelo per completare un ciclo varia da specie a specie e differisce tra le varie razze di cani. Nel cuoio capelluto della specie umana, l'*anagen* è la fase più lunga del ciclo; perciò il pelo cresce quasi costantemente, con la conseguente necessità del taglio dei capelli. Nella maggior parte dei mammiferi il ciclo del pelo è basato sul *telogen*: i peli crescono fino ad una lunghezza predeterminata per poi entrare in una fase di inattività nella quale il follicolo pilifero entra in *telogen*. Un ottimo esempio di ciclo *telogen* avviene nei mammiferi con gli aculei. Nel 1996, abbiamo descritto le caratteristiche degli aculei nell'istrice, nel riccio e nell'echidna. Abbiamo rilevato che dopo che gli aculei sono cresciuti fino ad una lunghezza determinata, il follicolo entra in una fase di *telogen*, stato in cui l'aculeo è ben saldo grazie alla guaina esterna. Questi aculei non cadevano, né crescevano. Nei ricci, gli aculei possono permanere per anni o addirittura per l'intera vita dell'animale. La valutazione della crescita e del mantenimento dei peli equivale al calcolo della conservazione delle proteine e dell'energia richiesta per la loro sintesi. Riteniamo che il ciclo del pelo in molte specie canine è più simile a quello dei mammiferi provvisti di aculei piuttosto che all'uomo. In breve i cani hanno un ciclo del pelo nel quale predomina la fase telogenica nella quale il

manto è mantenuto in follicoli telogen per lunghi periodi di tempo. Per quanto tempo il follicolo rimanga in telogen è un fenomeno razza-specifico. In molte razze canine come le razze nordiche, il pelo appare permanente in fase telogen, a volte per anni. In altre razze, come i Barboncini, il ciclo è basato sulla fase anagen, e questi cani necessitano, come gli umani di tagli frequenti del pelo.

FATTORI CHE CONTROLLANO IL CICLO DEI PELI

Tutti i follicoli piliferi hanno un ritmo intrinseco che può essere alterato da fattori sistemici. L'interazione tra fattori locali (intrinseci) e sistemici (estrinseci) nel controllo del ciclo dei peli è stato illustrato da studi su innesti di cute fatti nei ratti. Porzioni asportate da fianchi di ratti e ruotate di 90-180 gradi e poi riposizionate, continuano a crescere allo stesso ritmo del sito originale per lungo periodo. Allo stesso modo, trapianti tra ratti singenici di differente età mantengono il modello di crescita del donatore. Alla fine, tuttavia, il ciclo dei peli della parte trapiantata si sincronizza con la pelle circostante.⁽⁶⁾

Nel follicolo pilifero sono prodotti fattori intrinseci, conosciuti come fattori di crescita o citochine che agiscono su vari tipi di cellule incluse le cellule della matrice del pelo, guaina interna ed esterna, nonché cellule mesenchimali della papilla follicolare ma anche fibroblasti che circondano il follicolo e cellule endoteliali dei vasi sanguigni che irrorano i follicoli (Tab. 1).^(7,25)

Tab. 1

Intrinsic Factor	Site(s) of Production	Site(s) of Release	Effect on Hair Follicle
Epidermal growth factor	Cuticle sheath	Cuticle sheath Hair bulb	In vitro: Stimulates hair growth In vivo: Prolongs hair growth
Transforming growth factor A	Cuticle sheath	Cuticle sheath Hair bulb	In vitro: Stimulates hair growth In vivo: Prolongs hair growth
Fibroblast growth factors (FGF) FGF-1,2	Cuticle sheath Inner root sheath Hair bulb basement membrane	Cuticle sheath Inner root sheath Hair bulb basement membrane	In vitro: Stimulates hair growth In vivo: Inhibits hair growth
Transforming growth factor-β	Entire follicle	Entire follicle?	Inhibits hair growth
Insulin-like growth factor	Follicular papilla	?	Stimulates hair growth
Interleukin 1	Follicular papilla	Entire follicle	Inhibits hair growth
Vascular endothelial growth factor	Follicular papilla Hair bulb	?	Stimulates hair growth
Regulatory growth factor/cytokine factor	Follicular papilla	Matrix cells	Stimulates hair growth

I fattori estrinseci sono invece quelli che, prodotti da un altro organo, vengono trasportati al follicolo attraverso il sangue periferico. Gli ormoni sono i fattori estrinseci meglio definiti. Quelli che influiscono sulla crescita del pelo sono la melatonina, che agisce in sinergia con la prolattina, gli ormoni sessuali prodotti dalle gonadi e dalle surrenali che possono inibire o stimolare i

follicoli. L'attività inibente o stimolante dipende quindi dal tipo di ormone e dall'area cutanea interessata: a seconda dell'ormone e della localizzazione anatomica dell'area cutanea potremmo avere effetti differenziati. Ormoni che operano stimolando attività follicolari contrapposte sono ad esempio i glicocorticoidi che inibiscono la crescita pilifera, mentre gli ormoni tiroidei la stimolano.^(26,37)

Entrambi i fattori, intrinseci ed estrinseci, cooperano nel controllo della lunghezza del ciclo pilifero e, di conseguenza, la lunghezza dei peli risulta geneticamente determinata. Le basi molecolari per le modificazioni morfologiche che si verificano nel ciclo del follicolo pilifero sono in gran parte sconosciute e non ci sono molecole regolatrici, identificate come specifiche per il follicolo pilifero.

EFFETTI DELLA NUTRIZIONE SUL FOLLICOLO PILIFERO

A causa della natura dinamica della crescita dei peli e dal momento che i peli sono composti primariamente da proteine tenute insieme da lipidi, il mantenimento di un manto in condizioni ottimali depaupera l'organismo di una buona percentuale di energia e materie prime introdotte con la dieta. Buffington ha recentemente dimostrato che il 30% della richiesta proteica giornaliera di cani e gatti può essere utilizzata per la sintesi di cheratina di pelle e peli.⁽³⁶⁾ In studi su ratti e maiali, periodi di deprivazione cronica di proteine producono una riduzione nella sintesi di proteine primariamente a livello cutaneo e a tasso molto più elevato nella pelle rispetto che in altri organi.^(37,38)

Sfortunatamente gli autori di questi studi non indicano il distretto cutaneo ove avviene la maggior diminuzione nella sintesi di proteine. Considerando che l'epidermide è essenziale per la vita, è improbabile che l'organismo, anche in caso di bisogno, operi tagli energetici o privi di certe fonti proteiche questo distretto organico. Inoltre, il derma è un tessuto relativamente stabile, con un basso *turn-over* proteico. Così, è difficile capire che una diminuzione di proteine del derma e glicosamminoglicani risulti in una conservazione di proteine. L'unico sito in cui le proteine della pelle vengono conservate con poco o nessun danno per il cane, è il follicolo pilifero. Per questo motivo, carenze alimentari in amminoacidi, carboidrati, acidi grassi essenziali, o una qualsiasi vitamina, metalli o minerali necessarie per la sintesi di proteine o lipidi può interessare il follicolo pilifero.

Queste modificazioni sono meglio definite in casi ca-

renziali profondi. Carenze dietetiche sono quasi sempre associate a perdita di pelo o qualità scadente dello stesso come anche in condizioni di deficit di rame, zinco, vitamina A, vitamina C (in specie che non possono sintetizzarla), vitamina D, vitamina E, riboflavina, acido nicotinico, biotina, acido pantenico, cianocobalamina e rame.⁽³⁹⁻⁴²⁾

Tuttavia, vi è la prova che anche lievi variazioni nella dieta possono causare variazioni nel diametro pilifero. Ad esempio, in capre angora, c'è una correlazione positiva tra peso corporeo e diametro del pelo.⁽⁴³⁾

Molto di quello che sappiamo sugli effetti della nutrizione sul follicolo pilifero si basa su studi condotti in esseri umani, roditori, o animali utilizzati per la produzione di fibre (pecore e capre).⁽³⁹⁻⁴⁴⁾

Non si sa se le conoscenze su queste specie possano essere applicate ai cani; tuttavia, vi sono prove che suggeriscono che un confronto interspecie potrebbe non essere valido. In primo luogo, la base anatomica dei peli canini differisce da quella del pelo dell'uomo, topo, pecora e capra. Topo e uomo hanno follicoli semplici e pecore e capre hanno alcuni follicoli semplici e altri complessi. Nessuna di queste specie presenta la condizione in cui dallo stesso ostio follicolare fuoriesce un certo numero di peli, come avviene nel cane. Inoltre, solo i cani presentano una caratteristica simmetria nella disposizione dei peli primari e secondari nel follicolo, che non si ritrova in altre specie. In base a tale simmetria i peli possono essere distinti anatomicamente in peli primari (i primi 3 follicoli anteriori in ciascun gruppo di follicoli che formano un'unità follicolare) e secondari. In più, fatta eccezione per quelle razze come il Barboncino che richiedono dei tagli frequenti del pelo, per la maggior parte delle razze canine la fase telogenica è una fase lunga, se non la più lunga del ciclo del pelo. Questo non è vero negli esseri umani, topi e animali allevati per la produzione di fibre tessili. Pensiamo che la ragione per cui molte razze canine hanno sviluppato una lunga fase telogenica sia perché con questa tipologia di crescita del pelo l'animale ha la possibilità di un notevole recupero-conservazione del pool proteico-amminoacidico e quindi di energia. In base a questa stessa logica, le razze nordiche hanno una fase telogenica ancora più lunga rispetto ad altre razze, data la necessità di un folto manto per sopravvivere e l'elevato fabbisogno energetico-proteico durante i mesi invernali, periodo in cui le proteine sono più difficili da ottenere. Allo stesso modo la razza Barboncino che presenta crescita continua del pelo, potrebbe avere richieste alimentari diverse rispetto a razze che possono mantenere i

peli in uno stato metabolico di "animazione sospesa" per periodi molto lunghi.

Siamo attualmente coinvolti in uno studio per definire gli effetti della nutrizione sulla pelle. L'obiettivo principale di questo studio è definire se cambiamenti di alimentazione possano influenzare la crescita e la qualità del manto.

TECNICHE DI STUDIO DEI FOLLICOLI PILIFERI

Negli ultimi 15 anni ci sono stati grandi progressi tecnologici nell'analisi morfologica di peli umani e di animali produttori di fibre, ma nessuno di questi metodi è stato sino ad oggi applicato allo studio del pelo degli animali da compagnia.

Analisi del pelo con DermoScopio

Il DermoScopio è un microscopio esterno e portatile, che produce un'elevata qualità di immagini digitali. Ad oggi, questo strumento è stato utilizzato dai dermatologi per valutare i cambiamenti sulla superficie della pelle umana. Abbiamo adattato il suo uso a microscopio a scansione per esaminare peli del manto a ingrandimenti fino a 600x.

Analisi di sezioni orizzontali di campioni di biopsie cutanee

Nel 1984, Headington descrisse un semplice metodo innovativo che ha rivoluzionato il modo con cui i dermatologi guardano al follicolo pilifero.⁽⁴⁵⁾ Piuttosto che esaminare un punch cutaneo eseguito verticalmente (dall'epidermide al sottocute), pensò che il modo migliore per esaminare il follicolo pilifero e le sue patologie fosse tramite una biopsia trasversale (attraverso il derma, su un piano parallelo all'epidermide). Le sezioni istologiche risultanti contenevano più informazioni perché contenevano più follicoli piliferi in un unico punch. L'Autore dimostrò quindi per la prima volta che non è sempre necessario eseguire numerose biopsie per determinare la gravità di un'alopecia o per determinare il numero di follicoli piliferi che crescono attivamente o si trovano in uno stato atrofico. Inoltre, sezionati trasversalmente, i peli risultano più facili da misurare, permettendo in tal modo un'analisi morfologica. La tecnica di Headington portò alla pubblicazione di centinaia di articoli sull'analisi quantitativa nella perdita dei capelli e rimane una tecnica ampiamente utilizzata nelle diagnosi dermatologiche in umana.^(46,47)

Dal momento che questa tecnica risulta tanto utile in

umana per esaminare i follicoli piliferi, è risultata ancora più utile nel cane per la valutazione di follicoli compostianina. I cani possono avere più di 30 peli per infundibolo. Cercare di vedere tutti questi peli in sezioni verticali è quasi impossibile senza decine di sezioni. Inoltre, solo tramite sezioni trasversali si può definire morfologicamente il pattern di crescita pilifera. Questo metodo permette inoltre di determinare con precisione il rapporto anagen/telogen.

Analizzatore di densità delle fibre a fibra ottica (OFDA)

L'OFDA è essenzialmente un microscopio computerizzato che viene posizionato su un campione pulito di pelo in movimento della lunghezza di 2 mm. Il microscopio ingrandisce e cattura le immagini video delle singole porzioni di pelo. La larghezza di ciascuna fibra identificata viene poi misurata. Oltre al diametro della fibra, viene misurato il grado di curvatura della fibra. Dopo la misurazione, i dati sono convertiti ed elaborati sottoforma di un istogramma rappresentativo del diametro della fibra e del grado di curvatura della stessa. La deviazione standard e il coefficiente di variazione vengono calcolati per entrambi i parametri, diametro e curvatura. I vantaggi nell'usare l'OFDA consistono nella sua precisione (lo strumento ha una risoluzione di 1 micron e può determinare con precisione diametri tra 4 e 300 microns) e nella sua velocità (possono essere valutate un numero maggiore di 10.000 fibre al minuto). Inoltre, riteniamo che ogni razza canina abbia un proprio caratteristico istogramma-OFDA e che l'applicazione sistematica della metodica possa portare alla classificazione di ogni razza inserendola in un piccolo gruppo di razze con caratteristiche morfofisiologiche di pelo simili.

MATERIALI E METODI

Tutte le procedure per l'allestimento del protocollo sperimentale sono state realizzate in ottemperanza delle norme dell'"Animal Use Committee, Texas A&M University".

Animali usati nello studio e diete

Questo studio è stato eseguito sulla stessa popolazione di animali utilizzati per studiare gli effetti della dieta sul sebo (per chi volesse visualizzare l'intero schema sperimentale inerente i dettagli circa gli animali utilizzati e le diete, si faccia riferimento al capitolo di Dunstan et al., intitolato "Il ruolo della nutrizione sulla secrezione di sebo nel cane: una relazione prelimi-

nare").

Raccolta dei campioni

I campioni sono stati raccolti il giorno precedente l'inizio dell'alimentazione con diete sperimentali, poi ad intervalli di 3 e 18 settimane. Per evitare qualsiasi problema con i ritmi giornalieri, tutti i campioni sono stati raccolti tra le 9.30 AM e le 11.30 AM. Campioni di peli sono stati ottenuti dalla porzione dorso laterale del tronco in un'area estesa dall'area lombare fino alla regione caudale cervicale. Date le limitazioni nella taglia dei cuccioli, sono state utilizzate diverse aree per diverse raccolte. Per la valutazione *DermScope*, è stata usata la regione dorso lombare. Per la valutazione del tasso di crescita dei peli e l'analisi OFDA, è stata usata l'area toracica e quella dorsale anteriore/cervicale caudale. Sono state prelevate biopsie cutanee dall'area toracica dorso laterale.

Valutazione DermScope

Per preparare la zona per la valutazione con *DermScope*, l'area è stata delicatamente inumidita con un batuffolo di cotone imbevuto di alcool. Sono state effettuate immagini multiple usando lenti a 200x, messe poi in relazione a sezioni istologiche verticali e trasversali.

Determinazione del tasso di crescita del pelo

Il tasso di crescita dei peli è stato determinato al termine dello studio di 18 settimane. Per il campionamento è stato utilizzato uno spazio sopra l'area destro-laterale caudo cervicale/toracica anteriore. Nell'intera area il pelo è stato tagliato con una lama da bisturi #50. Un pelo è stato preso come campione controllo e definito di lunghezza "normale". I peli ricresciuti sono stati campionati al giorno 3, 7, 14, 21, 28 e 42; ciascun campione è stato prelevato dalle aree menzionate precedentemente. I campioni tagliati sono stati fissati su vetrino usando nastro biadesivo e un copri oggetto. 50 di questi peli sono stati digitalizzati con una fotocamera Sony® calibrata per assicurare lo stesso ingrandimento per ogni misurazione. È stata quindi determinata la lunghezza dei peli in queste immagini e i dati poi convertiti in millimetri usando un'immagine NIH.

Analisi OFDA

Per l'analisi OFDA, è stata tricotomizzata una zona di circa 4 millimetri. I campioni ottenuti sono stati sgrassati e rifilati in campioni di 2 mm di lunghezza. I frammenti sono stati posizionati in uno schiacciatore automatico e distribuiti "random" in sezioni seriali.

Preparate le sezioni, sono state posizionate sotto al microscopio per la misurazione del diametro e della curvatura.⁽⁴⁸⁾

Valutazione morfologica e istologica dei campioni di biopsie cutanee

Due biopsie di 6 mm sono state usate per la valutazione morfologica e morfometrica dei follicoli piliferi. Le biopsie sono state ottenute sotto anestesia locale con tecnica chirurgica e i campioni sono stati fissati in formalina al 10%. Dopo la fissazione, una biopsia è stata tagliata verticalmente, l'altra è stata sezionata orizzontalmente. I campioni sono stati processati come di routine, tagliati e sezionati a 5µm e colorati in ematossilina e eosina. Sui campioni sezionati verticalmente è stata fatta una valutazione morfologica routinaria. I campioni sezionati orizzontalmente, sono stati tagliati sequenzialmente finché non sono state identificate 5 unità follicolari sulla stessa sezione. I campioni sezionati orizzontalmente sono stati valutati come di routine e morfometricamente. L'analisi morfometrica comprende la valutazione di: (1) lo stadio del ciclo del pelo, definito per ciascun follicolo nelle 5 unità follicolari valutate e (2) la conta del numero di peli/unità follicolari. Un follicolo pilifero è stato considerato in *anagen* quando un sottile strato di cellule basali circondava l'asse del pelo a livello dell'istmo del follicolo. Un follicolo pilifero è stato considerato in *telogen* fisiologico quando la corneificazione trichilemmale circondava il pelo a livello della regione istmica. Infine un follicolo è stato considerato "a termine" o in fase di *telogen* patologico quando era vuoto ovvero mancante della porzione di fusto pilare a livello dell'istmo e aveva al tempo stesso una corneificazione trichilemmale luminale ma in assenza dell'asse del pelo, oppure ancora quando si osservava un semplice asse epiteliale ma in assenza di corneificazione trichilemmale endoluminale. Dato che peli catagenici sono impossibili da riconoscere in sezioni trasversali e non sono così comuni (<2% di tutti i follicoli) non sono stati valutati in questo studio. I peli anagenici e telogenici sono poi stati categorizzati anatomicamente in peli primari o secondari.

RISULTATI

Valutazione DermScope

L'esame in *DermScope* ha evidenziato differenze nel numero e nelle modalità di eruzione del pelo attraverso l'ostio follicolare. Come regola generale, i follicoli composti sono organizzati in gruppi da 3, anche se

sono stati riscontrati alcuni follicoli unici o in gruppi di 5 unità. La valutazione *DermScope* è stata abbastanza dettagliata per permettere la valutazione del modello cuticolare del pelo in crescita. In tutti i cani, non sono state notate differenze strutturali e non ci sono differenze attribuibili alla dieta.

L'esame in *DermScope* è stato anche utilizzato per valutare l'epidermide. In tutti i cani, l'epidermide era depigmentata e opaca, cosa che ha consentito la visualizzazione del derma e in una certa misura, della base dei peli pigmentati. Occasionalmente, è stato identificato l'organo neurocettivo associato al follicolo pilifero. Con l'esame tramite *DermScope* non sono state identificate differenze nell'epidermide, riferibili alle diete.

Valutazione morfologica e morfometrica su campioni di biopsie cutanee

Tab. 2

	Low-quality Diet			High-quality Diet		
	Week 0	Week 3	Week 18	Week 0	Week 3	Week 18
Woolies						
Hair follicles/follicular unit	35.0	36.5	43.2	26.4	36.3	32.0
Hair follicles with hair shafts/follicular unit	24.9	29.1	25.2	22.2	49.0	45.5
Hair follicles in anagen/follicular unit	24.8	17.6	25.4	20.6	36.0	25.6
Hair follicles in telogen/follicular unit	13.6	22.0	17.7	7.9	20.4	20.4
Poodles						
Hair follicles/follicular unit	18.0	19.7	23.6	14.7	20.3	21.8
Hair follicles with hair shafts/follicular unit	11.0	15.4	21.3	10.3	15.0	18.8
Hair follicles in anagen/follicular unit	11.0	15.4	21.0	10.3	15.0	18.8
Hair follicles in telogen/follicular unit	5.1	4.3	2.5	5.5	5.3	3.2
Labrador Retrievers						
Hair follicles/follicular unit	25.8	21.7	31.5	17.5	32.2	24.4
Hair follicles with hair shafts/follicular unit	13.7	15.5	19.5	11.7	20.2	19.8
Hair follicles in anagen/follicular unit	10.4	5.1	9.7	7.2	8.8	11.2
Hair follicles in telogen/follicular unit	15.5	16.6	21.8	10.3	23.3	13.1

I campioni sezionati verticalmente evidenziano un derma che si ispessisce col tempo dall'inizio dello studio al termine. Le ghiandole sebacee sono diventate più grandi. L'intera morfologia follicolare è risultata difficile da identificare con questo tipo di taglio. Come notato con l'esame tramite *DermScope*, la maggior parte delle unità follicolari era raggruppata in gruppi di 3, ma occasionalmente le unità follicolari consistevano di un unico follicolo composto e a volte alcune unità follicolari avevano 4 o più follicoli composti. Come regola generale, più alto è il numero di follicoli composti in un'unità follicolare, più grande sarà il follicolo primario centrale e il manto che produce. Nessuna differenza può essere attribuita alla dieta. I risultati della

analisi effettuate sulle biopsie cutanee sezionate orizzontalmente sono riportati in Tabella 2.

Siberian husky alimentati con dieta di alta qualità hanno avuto un aumento nel numero di follicoli piliferi per unità follicolare rispetto a quelli alimentati con una dieta di bassa qualità; queste differenze si sono osservate alla 9° e alla 18° settimana. Al contrario, Labrador Retrievers e Barboncini toys alimentati con la dieta di alta qualità hanno evidenziato un minor numero di follicoli/unità follicolare in 18° settimana, ma non alla 9° settimana. Come valore percentuale rispetto alla settimana 0, Labrador Retrievers alimentati con una dieta ad alta qualità avevano più follicoli per unità follicolare alle settimane 9 e 18, mentre i Barboncini toys non sembravano essere influenzati dalla dieta sul numero di follicoli presenti in 9° e 18° settimana rispetto alla settimana 0. In entrambe le razze non è stata notata una differenza nel numero dei follicoli/unità follicolare. In tutte le razze, le differenze sostanziali legate alla dieta sono state difficili da dimostrare. Tuttavia, questi dati sono lievemente alterati a causa di un moderato aumento del numero di follicoli in telogen nell'Siberian husky e nel Barboncino toy alimentati con diete di alta qualità, mentre si osservava una marcata diminuzione del numero di follicoli in telogen nei Labrador Retrievers alimentati con questa dieta.

Analisi OFDA

Tab. 3



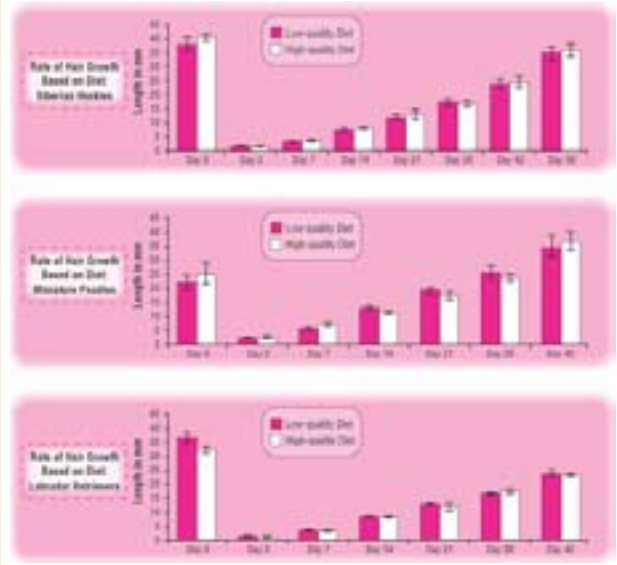
I dati ottenuti con l'analisi OFDA sono stati interpretati analizzando il diametro e la curvatura di tutti i peli misurati, riportati sottoforma di istogrammi, analizzando poi il significato di diametro e curvatura. Nel complesso, le due diete non hanno dimostrato effetti

sul diametro o sulla curvatura nel tempo di studio sia per i Labrador Retrievers che per i Barboncini toys; comunque i Siberian Huskies alimentati con la dieta di alta qualità mostrano curve un po' più ampie rispetto a quelli alimentati con una dieta di bassa qualità (Tab. 3).

Tasso di crescita dei peli

Come mostrato in Tabella 4, non ci sono sostanziali differenze nella crescita dei peli basate sulla dieta.

Tab. 4



DISCUSSIONE

Gli effetti della dieta sullo stato fisiologico e di crescita del pelo canino sono molto sottili, se comparati agli effetti indotti dalla razza e dal tempo. L'analisi Dermoscopica e quella tramite OFDA non mettono in evidenza differenze sostanziali con l'eccezione di una maggiore curvatura per i Siberian Huskies alimentati con dieta di alta qualità. Nella valutazione delle sezioni orizzontali si osserva un maggiore e più forte incremento nel numero dei follicoli per unità follicolare nei Labrador Retrievers e nei Siberian Huskies alimentati con diete ad alta qualità. Al contrario la qualità della dieta non influenza il Barboncino toy. Attualmente non ci sono delle convincenti spiegazioni per giustificare questa disparità di risultati ottenuti nelle differenti razze studiate.

Anche l'analisi OFDA non ha individuato differenze nel diametro medio del fusto del pelo in base alla dieta. I Siberian Huskies alimentati con cibo di alta qualità hanno presentato un leggero incremento nella curvatura del pelo rispetto alle altre razze alimentate con dieta di minore qualità.

La percentuale di follicoli/unità follicolari in fase telogenica è diminuita nei Labrador retrievers alimentati con dieta di alta qualità ma è lievemente diminuita nei Siberian Huskies e nei Barboncini toys alimentati allo stesso modo.

Non ci sono comunque evidenze statisticamente significative che la somministrazione di queste diete differenziate abbia indotto una differenza nella crescita dei follicoli piliferi.

Come si spiega quindi questa mancanza di differenze legata alla dieta? Una spiegazione potrebbe essere che la peggiore qualità della dieta non ha comunque creato deficit nutrizionali tali da indurre alterazioni follicolari, oppure che la maggiore qualità della dieta migliore non ha comunque raggiunto valori tali da influenzare la crescita follicolare. Un'altra possibile spiegazione è che comunque un periodo di 18 settimane, quale quello utilizzato nel nostro studio, sia sufficiente per apprezzare delle differenze nella velocità e tipologia di crescita del follicolo.

Un aspetto del follicolo pilifero di molte specie di mammiferi è la sua capacità di ritenere al suo interno il fusto del pelo in uno stato di non crescita, in quella fase che è definita *Telogen*. Analogamente ad una ibernazione follicolare, questa fase telogenica può mantenere un pelo in vita per molto tempo pur con un minimale dispendio di energia e di proteine.

Riteniamo che molte specie di cani abbiano un ciclo del pelo che è basato su una lunga fase telogenica. Dai dati del nostro studio emerge che i Siberian Huskies ed i Labrador Retrievers rientrano in questa categoria. Alla fine della diciottesima settimana del trial, i Labrador Retrievers ed i Siberian Huskies che avevano mangiato un cibo di alta qualità hanno presentato rispettivamente il 56 ed il 50% dei loro follicoli in fase telogenica. Perché i follicoli piliferi di queste razze rispondano al cambiamento dietetico ancora non è noto. Abbiamo dimostrato che i cani Beagle con ipotiroidismo indotto dalla somministrazione di Iodio 131 non divengono alopecici ma non presentano neppure ricrescita del pelo, quando questo viene tagliato, dal momento che la maggior parte dei loro follicoli sono in prolungato stato telogenico. In base a questo studio, ipotizziamo che solo cani giovani ed in perfetta salute cambino il pelo poiché sono in stato nutrizionale e metabolico ideale e ciò permette loro di effettuare il cambio e di avere una successiva e completa ricrescita. Se la nostra teoria è corretta, i cani che trascorrono un lungo periodo alimentati con cibo scadente e con quantità non appropriate avranno un progressivo ed inevitabile aumento dei peli in fase telogenica, e tali

peli saranno mantenuti e non cambiati sino a che il cane non tornerà ad un periodo alimentare corretto e ricco. Attualmente è quindi in corso uno studio su un grosso numero di cani, che potrà confermare oppure sconfessare questa teoria.

Ma come mai il pelo dei Barboncini toys non sembra seguire questa regola che ipotizziamo? Potrebbe dipendere dal fatto che il pelo di questa razza, similmente al capello umano, presenta un ciclo di tipo anagenico, ovvero con peli in continua crescita; quindi i Barboncini toys non hanno praticamente nessun follicolo "ibernato" in forma Telogenica per un periodo prolungato di tempo. Da queste osservazioni ci aspettiamo che questa razza sia particolarmente sensibile alle restrizioni alimentari, andando incontro anche a condizioni di ipotrichia o alopecia carenziali.

Recentemente sono stati individuati i geni responsabili della "crescita continuata" del pelo in topi di tipo "an-gora".⁽¹⁷⁾

Esiste quindi la possibilità che anche nei Barboncini vi possa essere un gene o un analogo che svolga una funzione inibitrice il normale meccanismo di crescita su base "telogenica" del pelo, tipico di molte altre specie canine. In questo caso quindi, una dieta ricca o carente potrebbe rappresentare il fattore di stimolo o di depressione dell'attività di tale gene.

Infine, traendo spunto dai nostri risultati, si potrebbe ipotizzare l'uso della sola valutazione esterna del pelo tramite le analisi con DermScop, test del taglio del pelo e OFDA al fine di determinare il coefficiente di crescita del pelo. È però prematuro, basandosi soltanto sulla bontà di questi tests, ipotizzare la possibilità che questi possano arrivare a rimpiazzare totalmente il test di biopsia cutanea ed esame istologico nella valutazione della bontà del pelo e la sua salute. Ad oggi, l'esame delle biopsie cutanee, specialmente quando sezionate orizzontalmente, per la valutazione dello stato del pelo ma soprattutto per la valutazione della morfologia e della fase del follicolo pilifero, non è mai stata presa in considerazione. La biopsia cutanea rimane la via migliore per determinare il numero dei follicoli piliferi e delle unità follicolari e rimane l'unica via per determinare il rapporto anagen/telogen tra questi.

Questo articolo è stato pubblicato in *Recent Advances in Canine and Feline Nutrition*, Vol. III: 2000 Iams Nutrition Symposium Proceedings. Wilmington, OH: Orange Frazer Press, 2000.

BIBLIOGRAFIA

1. Badura L.L., Goldman B.D.: Prolactin-dependent seasonal changes in pelage: role of

- the pineal gland and dopamine. *Journal of Experimental Zoology*, 1992, 261, 27-33.
2. Baxter B.P., Brims M.A., Taylor T.B.: Description and performance of the optical fibre diameter analyser. *J Text Ins*, 1992, 83, 507-526.
 3. Botchkarev V.A., Metz M., Botchkareva N.V., Welker P., Lommatzsch M., Renz H., Paus R.: Brain-derived neurotrophic factor, neurotrophin-3, and neurotrophin-4 act as "Epitheliotrophins" in murine skin. *Laboratory Investigation*, 1999, 79, 557-572.
 4. Bradfield R.B., Bailey M.A., Margen S.: Morphological changes in human scalp hair roots during deprivation of protein. *Science*, 1967, 157, 438-439.
 5. Buffington C.A.T.: Nutrition and the skin. *Proc (Atti)*, 11th Annual Kal Kan Symposium, Vernon, CA, 1987, 11-16.
 6. Choudhry R., Hodgins M.B., van der Kwast T.H., Brinkmann A.O., Boersma W.J.: Localization of androgen receptors in human skin by immunohistochemistry: implications for the hormonal regulation of hair growth, sebaceous glands and sweat glands. *Journal of Endocrinology*, 1992, 133, 467-475.
 7. Credille K.M., Petersen A.D., Nachreiner R.F., Butler K.L., Zitzow L., Dunstan R.W.: Hair follicle morphology and cell proliferation assessment in canine hypothyroidism. *Proc. (Atti)*, American Association of Veterinary Dermatology 13th Annual Meeting, 1997, 82.
 8. Danilenko D.M., Ring B.D., Pierce G.F.: Growth factors and cytokines in hair follicle development and cycling: recent insights from animal models and the potentials for clinical therapy. *Molecular Medicine Today*, 1996, 460-467.
 9. Danilenko D.M., Ring B.D., Yaragihara D., Benson W., Wiemann B., Starnes C.O., Pierce G.F.: Keratinocyte growth factor is an important endogenous mediator of hair follicle growth, development, and differentiation. Normalization of the nu/nu follicular differentiation defect and amelioration of chemotherapy-induced alopecia. *American Journal of Pathology*, 1995, 147, 145-154.
 10. Dunstan R.W.: The structure and function of skin: In: Melman SA: *Skin Diseases of Dogs and Cats. DermaPet*, 1994, 15-25.
 11. Ebling F.J.G.: The hormonal control of hair growth. In: Orfanos C.E., Happle R.: *Hair and Hair Diseases*. Springer-Verlag, Berlin, 1990, 267-299.
 12. Feldman E.C., Nelson R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1987, 68-117.
 13. Freinkel R.K.: Cutaneous manifestations of endocrine diseases. In: Fitzpatrick T.B., et al. eds: *Dermatology in General Medicine*. McGraw Hill, New York, 1993, 2113-2130.
 14. Hamilton J.B.: Male hormone stimulation is prerequisite and an incitement in common baldness. *American Journal of Anatomy*, 1942, 71, 451.
 15. Hansen L.A., Alexander N., Hogan M.E., Sundberg J.P., Dlugosz A., Threadgill D.W., Magnuson T., Yuspa S.H.: Genetically null mice reveal a central role for epidermal growth factor receptor in the differentiation of the hair follicle and normal hair development. *American Journal of Pathology*, 1997, 150, 1959-1975.
 16. Hardy M.H.: The secret life of the hair follicle. *TIG*, 1992, 8, 55-61.
 17. Headington J.T.: Transverse microscopic anatomy of the human scalp. *Archives of Dermatology*, 1984, 120, 449-456.
 18. Hébert J.M., Rosenquist T., Götz J., Martin G.R.: FGF5 as a regulator of the hair growth cycle: evidence from targeted and spontaneous mutations. *Cell*, 1994, 78, 1017-1025.
 19. Hoffmann R., Eicheler W., Wenzel E., Happle R.: Interleukin-1 β -induced inhibition of hair growth is mediated by cyclic AMP. *Journal of Investigative Dermatology*, 1997, 108, 40-42.
 20. Hordinsky M.K., Ericson M.: Hair innervation and vasculature. *Experimental Dermatology*, 1999, 8, 314.
 21. Jindo T., Tsuboi R., Takamori K., Ogawa H.: Local injection of hepatocyte growth factor/scatter factor (HGF/SF) alters cyclic growth of murine hair follicles. *Journal of Investigative Dermatology*, 1998, 110, 338-342.
 22. Kemppainen R.J., Clark T.P.: Etiopathogenesis of canine hypothyroidism. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 1994, 24, 467-475.
 23. Kozłowska U., Blume-Peytavi U., Kodolja V., Sommer C., Geordt S., Majewski S., Jablonska S., Orfanos C.E.: Expression of vascular endothelial growth factor (VEGF) in various compartments of the human hair follicle. *Archives of Dermatological Research*, 1998, 290, 661-668.
 24. Luetkeke N.C., Phillips H.K., Qiu T.H., Copeland N.G., Earp H.S., Jenkins N.A., Lee D.C.: The mouse waved-2 phenotype results from a point mutation in the EGF receptor tyrosine kinase. *Genes & Development*, 1994, 8, 399-413.
 25. Lupton C.J.: Standard deviation of fiber diameter and other characteristics of United States wool. *Sheep and Goat Research Journal*, 1995, 3, 11-121.
 26. Mann G.B., Fowler K.J., Gabriel A., Nice E., Williams R.L., Dunn A.R.: Mice with a null mutation of the TGF α gene have abnormal skin architecture, wavy hair, and curly whiskers and often develop corneal inflammation. *Cell*, 1993, 73, 249-261.
 27. Messenger A.G.: The control of hair growth: an overview. *Journal of Investigative Dermatology*, 1993, 101, 4-9.
 28. Miettinen P.J., Berger J.E., Meneses J., Phung Y., Pedersen R.A., Werb Z., Derynck R.: Epithelial immaturity and multiorgan failure in mice lacking epidermal growth factor receptor. *Nature*, 1995, 376, 337-341.
 29. Moore G.P.M., Panaretto B.A., Robertson D.: Effects of epidermal growth factor on hair growth in the mouse. *Journal of Endocrinology*, 1981, 88, 293-299.
 30. Mosier J.E.: Relationships of nutrition and skin problems. *Modern Veterinary Practice*, 1979, 11, 105-112.
 31. Oliver R.F.: Histological studies of whisker regeneration in the hooded rat. *Journal of Embryology & Experimental Morphology*, 1966, 16, 231-244.
 32. Peus D., Pittelkow M.R.: Growth factors in hair organ development and the hair growth cycle. *Dermatology Clinic*, 1996, 114, 559-572.
 33. Philpott M.P., Sanders D., Westage G.E., Kealey T.: Human hair growth in vitro: a model for the study of hair follicle biology. *Journal of Dermatology Science*, 1994,

- 55-72.
34. Preedy V.R., McNurlan M., Garlick P.J.: Protein synthesis in skin and bone of the young rat. *British Journal of Nutrition*, 1983, 49, 517-523.
 35. Randall V.A., Thornton M.J., Hamada K., Messenger A.G.: Mechanism of androgen action in cultured dermal papilla cells derived from human hair follicles with varying responses to androgens in vivo. *Journal of Investigative Dermatology*, 1992, 98, 86-91.
 36. Reis P.J., Sahl T.: The nutritional control of the growth and properties of mohair and wool fibers: a comparative review. *Journal of Animal Science*, 1994, 72, 1899-1907.
 37. Rosenquist T.A., Martin G.R.: Fibroblast growth factor signaling in the hair growth cycle: expression of the fibroblast growth factor receptor and ligand genes in the murine hair follicle. *Dev Dyn*, 1996, 205, 379-386.
 38. Scott D.W., Miller W.H., Griffin C.E.: Muller & Kirk's: *Small Animal Dermatology*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1995, 691-703.
 39. Scott D.W., Miller W.H., Griffin C.E.: Muller & Kirk's: *Small Animal Dermatology*. Harcourt Brace & Company, Philadelphia, 1995, 890-901.
 40. Shimaoka S., Tsuboi R., Jindo T., Imai R., Takamori K., Rubin J.S., Ogawa H.: Hepatocyte growth factor/scatter factor expressed in follicular papilla cells stimulates human hair growth in vitro. *Journal of Cell Physiology*, 1995, 165, 333-338.
 41. Soma T., Ogo M., Suzuki J., Takahashi T., Hibino T.: Analysis of apoptotic cell death in human hair follicles in vivo and in vitro. *Journal of Investigative Dermatology*, 1998, 11, 948-954.
 42. Stenn K.S., Combates N.J., Eilertsen K.J., Gordon J.S., Pardinas J.R., Parimoo S., Prouty S.M.: Hair follicle growth controls. *Dermatology Clinic*, 1996, 14, 543-558.
 43. Taylor M., Shcroft A.T.T., Westgate G.E., Gibson W.T., Messenger A.G.: Glycosaminoglycan synthesis by cultured human hair follicle dermal papilla cells: comparison with non-follicular dermal fibroblasts. *British Journal of Dermatology*, 1992, 126, 479-484.
 44. Watson T.D.G.: Diet and skin disease in dogs and cats. *Journal of Nutrition*, 1998, 128, 2783-2789.
 45. Whiting D.A., Howsden F.L.: *Color Atlas of Differential Diagnosis of Hair Loss*. Cedar Grove, NJ: Canfield Publishing, 1996.
 46. Whiting D.A.: Diagnostic and predictive value of horizontal section of scalp biopsy specimens in male pattern androgenetic alopecia. *Journal of American Academic Dermatology*, 1993, 28, 755-763.
 47. Winn-Elliott M.W., Dunstan R.W., Slocombe R.F.: A comparative study of the morphologic features of porcupine, hedgehog and echidna quills and quill follicles. *Proc. (Atti). American Association of Veterinary Dermatology 12th Annual Meeting*, 1996, 59.
 48. Wykes L.J., Fiorotto M., Burrin D., Del Rosario M., Frazer M.E., Pond W.G., Jahoor F.: Chronic low protein intake reduces tissue protein synthesis in a pig model of protein malnutrition. *Journal of Nutrition*, 1996, 23, 1481-1488.

il controllo dell' iperadrenocorticismo (Cushing) del cane

SEMPLICE

RAPIDO

CON EFFETTO
REVERSIBILENESSUN EFFETTO
CITOTOSSICOAlime
amodo.it

MARCHIO REGISTRATO

new

Ora disponibile la nuova
confezione da 10 mg

322.3M06

Milano

Via Michelangelo Buonarroti, 23
20093 • Cologno Monzese
Tel. 0225101 • Fax 022510500JANSSEN
ANIMAL HEALTH

Quando il bruciore
si fa sentire...

CONTRO LE GASTRITI NEL CANE

Zantadine®

RANITIDINA



- *Rapida risoluzione del vomito e delle gastriti*
- *Pratico dosaggio con siringa graduata*
- *Due presentazioni: 24 ml - 48 ml in soluzione orale*



CEVA VETEM

¹ Sezione di Clinica Chirurgica Veterinaria e Medicina d'Urgenza, Dipartimento di Salute Animale, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Parma
² Libero Professionista, Modena

SUMMARY

Objective: To review the biomechanical considerations, experimental investigations, and clinical data pertaining to tibial osteotomy procedures for treatment of cranial cruciate ligament (CrCL) insufficiency in dogs.

Study Design: Literature Review.

Methods: Literature search through Pub Med and conference proceedings abstracts.

Conclusions: Currently available data does not allow accurate comparisons between different tibial osteotomy procedures, or with traditional methods of stabilizing the CrCL-deficient stifle. Carefully designed long-term clinical studies and further biomechanical analyses are required to determine the optimal osteotomy technique, and whether these procedures are superior to other stabilization methods.

Clinical significance: Limb function in dogs with CrCL insufficiency can be improved using the currently described tibial osteotomy techniques.

Key words: TPLO, TTA, knee, tibia, osteotomy, cranial cruciate ligament, meniscus, dog.

INTRODUZIONE

La rottura del legamento crociato craniale (LCCr) è una delle patologie ortopediche di più frequente riscontro clinico nella specie canina, in particolare in soggetti di taglia medio-grande e gigante, in cani in sovrappeso oppure molto attivi.⁽³⁵⁾

L'eziologia della rottura del LCCr è da considerarsi polifattoriale ove fattori traumatici, degenerativi, conformazionali, anatomici ed autoimmunitari, soli od associati, concorrono nel determinismo della malattia. La lesione del LCCr di più frequente riscontro clinico non è di natura traumatica ma di tipo progressivo-degenerativo come conseguenza di uno stress meccanico cronico che si esercita sul legamento stesso per azione di molteplici fattori che si estrinsecano in una spinta craniale della tibia per effetto del carico ponderale che porta a progressivo indebolimento, degenerazione, rottura parziale, e solo tardivamente a completa rottura.^(42,84)

A seguito di questo particolare decorso eziopatogenetico si assiste ad una progressiva perdita di stabilità articolare a cui consegue lo sviluppo di un' artropatia degenerativa progressiva (DJD) e spesso di una secondaria lesione meniscale.⁽⁴⁰⁾

È fondamentale puntualizzare che l'instabilità articolare può essere presente nelle fasi iniziali della malattia

LE OSTEOTOMIE TIBIALI PER IL TRATTAMENTO DELLA ROTTURA DEL LEGAMENTO CROCIATO CRANIALE NEL CANE: TECNICHE A CONFRONTO

come effetto di una insufficienza funzionale del LCCr (che a causa delle alterazioni morfostrutturali degenerative perde parte della sua tenuta meccanica) e quindi anche in assenza di una chiara lesione anatomica (sia essa parziale o totale); è per tale motivo che talvolta si preferisce indicare la patologia in oggetto con la definizione di "insufficienza del LCCr".

Il trattamento deve essere volto al recupero della stabilità articolare, alla remissione della sintomatologia ed all'arresto dei secondari processi degenerativi articolari.⁽⁵⁸⁾ L'approccio conservativo può fornire risultati favorevoli e migliorare la sintomatologia clinica in soggetti di peso inferiore ai 15 Kg, mentre, in pazienti di peso maggiore, in assenza di trattamento chirurgico, il miglioramento clinico si osserva solo in una modesta percentuale di soggetti.^(59,83)

Ad oggi sono state descritte più di un centinaio di tecniche chirurgiche, ma attualmente per nessuna di queste è stata chiaramente dimostrata una superiore efficacia clinica tale da poter considerare una o più di queste come metodica chirurgica d'elezione.⁽⁴⁰⁾

Le tecniche chirurgiche tradizionali sono state suddivise, in base all'interazione tra componenti protesiche e giuntura, in intrarticolari (o intracapsulari) ed extrarticolari (o extracapsulari). Queste ultime stabilizzano la giuntura tramite l'applicazione di suture extracapsulari che si "sostituiscono" nell'azione di contenimento passivo operato dal LCCr^(24,25), mentre le tecniche intrarticolari si propongono di ripristinare la stabilità articolare attraverso la sostituzione anatomica del tessuto legamentoso originale danneggiato con autoinnesti⁽³⁾, alloinnesti⁽¹⁷⁾, xenoinnesti o protesi sintetiche.

⁽²²⁾ Nonostante la grande varietà di tecniche sperimentate, descritte e clinicamente applicate, recidive, rotture di legamenti protesici, persistenza di instabilità articolare e progressione dell'artrosi si riscontrano frequentemente soprattutto in soggetti di grande mole e/o molto attivi.^(15,25)

La comprensione del modello biomeccanico attivo del ginocchio, elaborata da Slocum nel 1983, ha evidenziato l'esistenza di una forza responsabile di uno stress costante e cronico a carico del legamento, cui consegue rottura parziale che diviene poi completa al progredire delle sollecitazioni.⁽⁷⁴⁾

La forza in esame è la spinta tibiale craniale o "cranial tibial thrust" (CTT).⁽⁷⁴⁾

A questa evoluzione del modello biomeccanico del ginocchio del cane da tradizionale o statico ad attivo, ne è conseguita inevitabilmente un'evoluzione nelle tecniche chirurgiche. Secondo questa impostazione biomeccanica la terapia chirurgica ottimale dovrebbe

essere in grado di ristabilire l'equilibrio delle forze agenti sull'articolazione e di neutralizzare la spinta craniale della tibia considerata responsabile del cedimento sia del legamento stesso, sia delle protesi impiegate nelle tecniche chirurgiche tradizionali.⁽⁷⁶⁾

La sostituzione protesica (tecniche intracapsulari) o funzionale (tecniche extracapsulari) del LCCr non risolve le cause primarie che hanno determinato la rottura del legamento e lo stress meccanico causato dalla spinta tibiale craniale pone a dura prova la resistenza del materiale sostitutivo; l'instabilità articolare residua facilita, inoltre, la progressione osteoartrosica e i danni meniscali.⁽¹¹⁾

Alla luce di quanto analizzato fino ad ora, risulta chiaro che la terapia chirurgica dovrebbe essere volta al controllo della spinta tibiale craniale, piuttosto che alla ricostruzione del LCCr o alla sostituzione delle sue funzioni. Se il CTT non viene neutralizzato, qualsiasi tipo di ricostruzione o di sostituzione del LCCr è destinato a fallire nel tempo, in quanto sottoposto alle stesse forze che hanno generato la lesione iniziale del LCCr. Secondo il modello biomeccanico teorico proposto da Slocum l'entità del CTT è direttamente proporzionale al grado di inclinazione del piatto tibiale (TPA).⁽⁷⁶⁾ Nonostante inizialmente tale ipotesi sia stata da più parti accolta con consenso, successivi studi non hanno dimostrato alcuna correlazione diretta tra inclinazione del piatto tibiale e rottura del LCCr (almeno per TPA considerati nei range fisiologici). La media del TPA, infatti, varia dai 18° ai 24° sia in cani clinicamente sani che affetti da rottura del LCCr.^(55,68)

Secondo più recenti teorie biomeccaniche la tibia non è assialmente sottoposta al carico proposto da Slocum.⁽⁴⁰⁾ Tepic suggerisce che la forza totale coinvolgente l'articolazione del ginocchio, sia diretta, in vivo, parallelamente al tendine tibio-rotuleo.^(21,80)

Il CTT, in accordo con questo modello biomeccanico, è quindi dipendente dall'angolo compreso tra il piatto tibiale e il tendine tibio-rotuleo. Se il piatto tibiale non è perpendicolare al legamento patellare, la forza di taglio che si sviluppa durante il carico dell'arto sottopone ad uno stress eccessivo il legamento crociato craniale.⁽⁸⁰⁾

A seguito di queste teorie biomeccaniche sono state elaborate metodiche chirurgiche che, modificando la geometria tibiale, permettono di ottenere una stabilità articolare dinamica in assenza di protesi legamentose.⁽⁴⁰⁾ Queste tecniche, definite osteotomie prossimali di tibia, comprendono l'osteotomia tibiale a cuneo chiuso (Cranial tibial Wedge Osteotomy, CTWO)⁽⁷⁵⁾, l'osteotomia livellante del piatto tibiale (Tibial Plateau

Levelling Osteotomy, TPLO)⁽⁷⁶⁾, la CTWO in associazione alla TPLO⁽⁷⁹⁾, l'osteotomia intra-articolare prossimale tibiale (Proximal Tibial Intra-articular Osteotomy, PTIO)⁽¹⁸⁾, la triplice osteotomia tibiale (Triple Tibial Osteotomy, TTO)^(12,13), la chevron wedge osteotomy (CWTO)⁽³⁰⁾ e l'avanzamento della tuberosità tibiale (Tibial Tuberosity Advancement, TTA).⁽⁵⁴⁾

I risultati clinici a breve e medio termine paiono per la maggior parte di queste tecniche favorevoli, ma mancano, per molte di queste, valutazioni oggettive ed a lungo termine.^(75,76,79,18,19,12,13,54,87,32)

Attualmente le osteotomie che presentano la maggiore diffusione in ambito clinico sono la TPLO e la TTA.⁽¹⁰⁾ La TPLO si pone l'obiettivo di stabilizzare il ginocchio durante il carico grazie alla neutralizzazione del CTT riducendo l'angolo di inclinazione del piatto tibiale. La TTA, per contro, ottiene la neutralizzazione del CTT mediante un avanzamento della cresta tibiale che porta il legamento tibio-rotuleo ad essere perpendicolare al piatto tibiale. Nonostante i differenti presupposti biomeccanici, il risultato finale di TPLO e TTA è simile: entrambe portano alla perpendicolarità tra tendine patellare e piatto tibiale.⁽¹⁰⁾

La biomeccanica di queste tecniche è stata validata mediante studi su cadaveri che hanno dimostrato la loro efficacia nell'eliminare il CTT durante il carico ponderale; questi studi hanno inoltre evidenziato che, a seguito di TPLO e TTA, si assiste alla conversione della spinta tibiale craniale in spinta tibiale caudale e che quindi il legamento crociato caudale (LCCd) diviene il principale elemento stabilizzante del ginocchio.^(10,86) L'obiettivo di questo lavoro consiste nella valutazione comparata dei principi biomeccanici, degli studi sperimentali e dei dati clinici riguardanti le procedure di osteotomia tibiale per il trattamento delle rotture del LCCr nel cane.

CTWO

L'osteotomia tibiale a cuneo chiuso (Cranial tibial Wedge Osteotomy, CTWO) fu descritta nel 1984 da Slocum come prima procedura chirurgica che si propone di neutralizzare il CTT diminuendo il TPA.⁽⁷⁵⁾ Inizialmente la CTWO, fu associata a procedure extracapsulari aggiuntive quali embricazione del retinacolo laterale ed avanzamento dei muscoli bicipite femorale, gracile e semitendinoso. La tecnica prevede l'esecuzione di un'osteotomia a cuneo di sottrazione craniale, immediatamente distale alla metafisi tibiale prossimale, e la stabilizzazione dell'osteotomia tibiale con placca a compressione dinamica a sei o sette fori

applicata medialmente secondo i principi AO-ASIF.⁽⁴⁾ La localizzazione dell'osteotomia deve risultare quanto più prossimale possibile, preservando uno spazio sufficiente per l'applicazione di almeno tre viti prossimali. L'angolo del cuneo tibiale, secondo la tecnica descritta in origine, è determinato dalle misurazioni preoperatorie dell'angolo d'inclinazione del piatto tibiale ed è uguale all'angolo di inclinazione del piatto tibiale misurato sottraendo 5° o 6° in modo tale da raggiungere un TPA appunto di 5°-6° ritenuto da Slocum un angolo residuo tale da eliminare il CTT.⁽⁷⁵⁾

Recenti studi biomeccanici hanno tuttavia dimostrato che al fine di raggiungere un TPA post-operatorio di 5° l'angolo del cuneo deve invece essere uguale al TPA pre-operatorio.⁽²⁾ Intuitivamente sembrerebbe che un angolo del cuneo uguale al TPA pre-operatorio possa risultare in un TPA post-operatorio uguale a zero gradi, ma questa osservazione appare errata in quanto la CTWO determina inevitabilmente uno spostamento craniale dell'asse tibiale (a seguito della CTWO infatti il tubercolo intercondiloideo, punto di reperi prossimale nella definizione dell'asse tibiale, si sposta cranialmente) che è responsabile dell'inadeguato livellamento finale dell'inclinazione del piatto tibiale.⁽⁴⁾ Per compensare questo cambiamento di posizione, sarà necessario effettuare un "over-rotation" del piatto tibiale per raggiungere gli attesi 5° di TPA post-operatorio. Se per contro nell'analisi pre-operatoria non si tenesse conto dello spostamento craniale del tubercolo intercondiloideo prossimale il TPA finale sarebbe maggiore rispetto ai 5° attesi. Anche a causa di quest'ultimo aspetto il valore del TPA post-operatorio riportato in diversi studi appare caratterizzato da ampia variabilità.^(75,50,71)

In uno studio condotto da Macias e coll. il range del TPA post-operatorio era compreso tra 7° e 21°.⁽⁵⁰⁾ La difficoltà nel raggiungimento dei gradi di TPA desiderati, può essere attribuita alla variabilità di dimensione e di posizione dell'osteotomia e allo spostamento dell'asse longitudinale tibiale.⁽⁴⁰⁾ L'esecuzione di un cuneo di ampiezza uguale al TPA e localizzato il più prossimamente possibile e l'allineamento delle corticali craniali tibiali durante la riduzione costituiscono accorgimenti fondamentali di una tecnica chirurgica ottimale.^(2,4)

La tecnica chirurgica deve essere eseguita con meticolosa precisione mediante l'ausilio di un goniometro sterile al fine di ottenere un TPA post-operatorio corrispondente a quanto pianificato.^(40,79)

La CTWO può essere indicata come singola procedura in cani con fisi di accrescimento ancora aperte nelle

quali non è indicato eseguire altri tipi di osteotomie tibiali, oppure in associazione a TPLO, in soggetti che hanno un'elevata inclinazione del TPA non correggibile con la sola TPLO.⁽⁷⁹⁾ Secondo Pozzi, inoltre, correzioni di difetti conformazionali quali varismo o torsione tibiale sembrano più facilmente eseguibili mediante CTWO piuttosto che con altre osteotomie correttive.⁽⁴⁰⁾ Nonostante l'innovazione biomeccanica e chirurgica della CTWO, la letteratura è scarsa di valutazioni clinico-radiografiche a breve e lungo termine.⁽⁴⁰⁾ Le complicazioni riportate sono per lo più associate a mancato consolidamento osseo, fratture della tibia o al cedimento degli impianti.^(75,87,50,33,71)

La stabilizzazione dell'osteotomia richiede l'utilizzo di una fissazione ausiliare (cerchiaggio craniale o placca aggiuntiva) a causa dell'elevato stress meccanico nella zona craniale del sito di osteotomia determinato dall'azione tensile del quadricipite. Lo stress meccanico esacerbato dallo spostamento distale della cresta tibiale che comporta un aumento della forza tensile esercitata dal quadricipite può, infatti, essere fattore determinante le complicazioni postoperatorie sopra riportate.^(75,87,50,33,71)

Il medesimo spostamento in senso distale della cresta tibiale comporta, inoltre, una dislocazione distale della rotula con conseguente aumento della pressione esercitata dalla stessa sulla cartilagine della troclea femorale.⁽⁴⁰⁾

In uno studio preliminare riportato su 17 cani, Slocum e Devine riportano un rapido ripristino funzionale e la completa consolidazione dell'osteotomia, nella maggior parte dei casi, sei settimane dopo l'intervento.⁽⁷⁵⁾ In uno studio clinico è stata valutata l'efficacia a lungo termine della CTWO in 91 cani mediante valutazione clinica e criteri di soddisfazione del proprietario; la percentuale dei risultati da buoni ad eccellenti è riportata essere dell'86%.⁽⁸⁷⁾ Due studi riportano i risultati di CTWO eseguita in cani di piccola taglia con deformità tibiali prossimali; tutti i soggetti esaminati (13 cani) riportarono una buona/eccellente ripresa della funzionalità articolare già sei settimane dopo la chirurgia, risultato poi confermato dal follow-up a dodici mesi.^(50,71) In uno di questi studi la CTWO fu associata ad una tecnica di stabilizzazione esterna, rendendo indiscernibili i risultati.⁽⁷¹⁾

In uno studio che paragona direttamente CTWO e TPLO, le revisioni chirurgiche per CTWO sono state stimate pari a 11,9% valore circa doppio rispetto alla TPLO (4,5%).⁽³³⁾ Dei 12 cani che sono stati sottoposti a revisione chirurgica dopo CTWO, 9 hanno riportato fratture tibiali catastrofiche.⁽³³⁾

Con una CTWO ben pianificata ed eseguita correttamente è quindi possibile portare a 5°-6° l'inclinazione del piatto tibiale e correggere difetti di varismo e di torsione; questa tecnica ha inoltre il vantaggio di non richiedere strumentario chirurgico dedicato.⁽³³⁾ Indicazione elettiva della CTWO, grazie allo spostamento distale dell'inserzione del tendine patellare, è rappresentata da insufficienza del LCCr in caso di concomitante difetto di rotula alta.^(40,79)

Inoltre, grazie alla localizzazione dell'osteotomia, questa tecnica, al contrario delle altre osteotomie correttive, può essere eseguita anche in soggetti in accrescimento.⁽⁴⁰⁾

Gli svantaggi riportati da questa procedura includono: variabilità nel TPA post-operatorio, possibilità di creare patella bassa e accorciamento dell'arto.^(50,71,79)

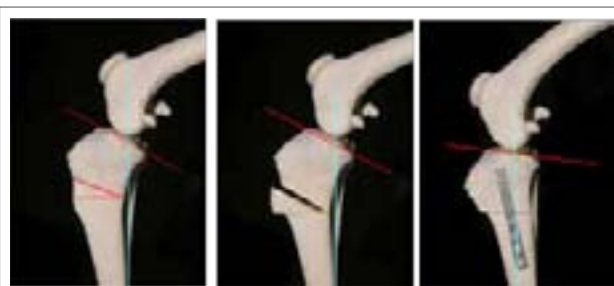


Fig. 1. CTWO: Planning pre-operatorio, Osteotomia a cuneo chiuso della tibia, Posizionamento dell'impianto

TPLO

Come la CTWO, l'osteotomia di livellamento del piatto tibiale (Tibial Plateau Levelling Osteotomy, TPLO) si propone di assicurare la stabilità dinamica cranio-caudale a carico dell'articolazione del ginocchio durante la fase d'appoggio del passo mediante riduzione dell'inclinazione del piatto tibiale. Introdotta da Slocum nel 1993, la TPLO prevede l'esecuzione di un'osteotomia radiale con rotazione caudale del segmento prossimale tibiale al fine di ottenere un'inclinazione del piatto tibiale di 5°.^(20,76) La procedura chirurgica prevede, mediante un approccio mediale alla tibia prossimale, l'esecuzione di un'osteotomia radiale (arco di cerchio) mediante lama biradiale. Mediante analisi radiografica pre-operatoria, dopo avere eseguito la misurazione del TPA e aver stabilito la dimensione della lama da utilizzare, si individua l'entità della rotazione che dovrà essere applicata al frammento prossimale della tibia servendosi delle tabelle di conversione fornite dalla Slocum Enterprises. Queste tabelle individuano per ogni TPA, in relazione al raggio della lama utilizzata, la lunghezza della corda del cerchio, che corrisponde ai mm di rotazione che dovranno essere applicati al

piatto tibiale al fine di ottenere un TPA postoperatorio di 5°. La tecnica originale prevede l'impiego di un jig applicato medialmente che ha la funzione di mantenere l'allineamento della tibia mentre viene effettuata la rotazione del segmento tibiale prossimale. L'osteotomia deve essere centrata in corrispondenza del tubercolo intercondiloideo prossimale, punto di repere che assicura un'accurata rotazione.⁽²⁰⁾

Un posizionamento scorretto dell'osteotomia implica un inadeguato livellamento del piatto tibiale, facilitando le complicanze post-operatorie quali ad esempio, deformità angolari e torsionali e fratture della cresta tibiale.^(43,88,37)

Studi biomeccanici hanno dimostrato che dopo rotazione del segmento prossimale tibiale, le forze di taglio femoro-tibiali si trasformano da craniali a caudali quando l'arto è soggetto al carico ponderale;^(86,67) per tale motivo, una rotazione eccessiva (over-rotation) può sottoporre a stress il legamento crociato caudale (LCCd).⁽⁸⁶⁾

Inizialmente si riteneva che il TPA post-operatorio ottimale dovesse essere compreso tra 0° e 5°.^(20,75) Successivamente, studi effettuati in vitro hanno dimostrato che il CCT viene neutralizzato ad un angolo di 6,5°.^(86,67)

Un modello computerizzato tridimensionale, per contro, teorizza che una rotazione fino a 5° diminuirebbe solo marginalmente le forze agenti sul LCCr.⁽⁷²⁾

Gli studi sperimentali su cadavere presentano tuttavia limitazioni derivanti dalla difficoltà di riprodurre la patologia così come normalmente si presenta in natura e la difficoltà di simulazione di tutte le forze muscolari che in vivo intervengono sull'articolazione.⁽⁴⁰⁾

Anche il modello computerizzato risulta tuttavia inaccurato in quanto non tiene conto della compensazione muscolare semplificando eccessivamente la biomeccanica articolare.⁽⁴⁰⁾

I dati che emergono dalle analisi biomeccaniche in vitro e dai modelli biomeccanici teorici non rispecchiano i risultati clinici e, anche per questo, il TPA ottimale teorico non è ancora stato oggettivamente identificato.⁽⁸⁹⁾

Il TPA ottimale, inoltre, potrebbe variare in relazione a fattori quali la razza e la cronicità della patologia.⁽⁴⁰⁾

Il dimorfismo tipico delle razze canine non si estrinseca esclusivamente sul valore fisiologico medio del TPA, ma anche sull'angolo dell'articolazione del ginocchio e quindi sull'inclinazione relativa del piatto tibiale rispetto al terreno sia in stazione che durante il passo. È ipotizzabile quindi che, in alcune razze canine, per eliminare il CTT e quindi stabilizzare il ginocchio durante il carico, sia necessario raggiungere valori di

correzione finale del TPA di 5°, mentre per altre razze sarebbero sufficienti valori superiori ai 5°. Inoltre articolazioni affette da patologia cronica potrebbero non richiedere rotazione elevata del segmento prossimale tibiale rispetto ad articolazioni che hanno subito rottura acuta del legamento in quanto la presenza di fibrosi periarticolare può funzionalmente contribuire alla stabilità articolare.^(58,40)

Dall'analisi della bibliografia si evince che i risultati clinici in cani sottoposti a TPLO sono considerati generalmente favorevoli.⁽⁶⁹⁾ Valutazioni soggettive della funzione articolare suggeriscono un rapido ritorno al carico ponderale con risultati a medio-lungo termine caratterizzati da una funzione articolare migliore rispetto alle altre tecniche di stabilizzazione intra- ed extracapsulare.⁽⁷⁰⁾

Nello studio originale di Slocum, che includeva 394 cani, i risultati ottenuti nella valutazione a follow-up > 6 mesi dopo la chirurgia, riportano i seguenti dati: eccellenti il 73% dei casi clinici, buoni il 21%, scarsi il 3%.⁽⁷⁵⁾

Un altro studio con follow-up compreso tra 6 mesi e 4 anni riporta una percentuale di soddisfazione dei proprietari del 93%.⁽³⁷⁾ In uno studio circa il trattamento bilaterale in unica sessione (25 casi clinici, 50 articolazioni) la funzione articolare a lungo termine è stata valutata dai proprietari da buona ad eccellente nella maggior parte dei pazienti.⁽⁶⁾

Numerose sono tuttavia le complicanze intra- e post-operatorie riportate in letteratura in cani sottoposti a TPLO. L'alta frequenza di complicanze rilevata è dovuta principalmente a due fattori: consistente casistica clinica riportata in letteratura e frequente inclusione nella stessa delle esperienze iniziali.⁽⁴⁰⁾

La percentuale di complicanze riportate presenta un range compreso tra 26-34%, comprendente sia complicanze maggiori che minori: fratture della cresta tibiale, cedimenti degli impianti, infiammazioni del tendine tibio-rotuleo, danni meniscali secondari e infezioni.^(40,37,57,65,77,52,14)

La frattura della cresta tibiale è stata riportata nel 3-7% dei casi^(40,57,65,77) e la maggior parte di queste non ha richiesto la revisione chirurgica.⁽³⁷⁾

Localizzazione eccessivamente craniale dell'osteotomia, over-rotation del segmento prossimale tibiale (oltre il punto d'inserzione del tendine patellare definito "safe point"), posizionamento errato del filo di Kirschner utilizzato per la stabilizzazione provvisoria e peso eccessivo del paziente, sono fattori che possono determinare un eccessivo stress sulla cresta tibiale e una conseguente frattura.^(57,65)

Altri fattori predisponenti la frattura della cresta tibiale sono: necrosi termica, compromissione vascolare secondaria alla dissezione dei tessuti molli e stress eccessivo a carico del tendine tibio-rotuleo.^(79,37,65)

L'utilizzo di fili di Kirschner e di bande di tensione può rappresentare, in casi selezionati, un mezzo preventivo al fine di ridurre il rischio di questa complicanza.^(6,40)

Ispessimento del tendine tibio-rotuleo (Patellar Tendon Thickening, PTT) e tendinite del tibio-rotuleo (Patellar Tendinosis, PTS) sono complicanze comuni e causa di zoppie nei primi due mesi post-TPLO.^(57,65,14,52)

Il PTT rappresenta un'evenienza molto comune dopo TPLO, è generalmente asintomatico e non richiede alcun trattamento. La tendinite del tibio-rotuleo invece rappresenta un ispessimento associato a sintomatologia clinica quale zoppia persistente, dolore alla flessione del ginocchio ed alla palpazione del tendine stesso. La proiezione radiografica medio-laterale, anche associata a esame ecografico, è ausilio diagnostico utile per confermare i sospetti clinici. Il PTS si verifica in grado più grave a livello di inserzione distale del tendine.⁽⁵²⁾

Tra le possibili cause di PTT e PTS vengono riportati i traumi a carico del tendine durante la chirurgia, dovuti ad un'eccessiva retrazione del legamento o da insulti termici provocati dal contatto dello stesso con la lama biradiale durante l'esecuzione dell'osteotomia tibiale.^(14,40,52)

È tuttavia fondamentale considerare che le modificazioni biomeccaniche del ginocchio indotte dalla TPLO possono essere esse stesse causa delle alterazioni a carico del tendine tibio-rotuleo.^(14,40,43)

La rotazione del segmento prossimale tibiale infatti determina un diminuito braccio in seguito a riduzione della distanza che intercorre tra l'inserzione del legamento tibio-rotuleo e il centro di rotazione articolare.^(14,40,43)

Di conseguenza, in seguito a TPLO, una maggior forza di contrazione del quadricipite può essere necessaria per ottenere la stessa coppia estensoria articolare.^(14,40,43) Questa teoria è supportata da uno studio radiografico eseguito da Mattern e coll. nel quale i TPA post-operatori inferiori ai 6° risultavano essere associati ad evidenti modificazioni ecografiche a carico del tendine patellare.⁽⁵²⁾

Le infezioni quali artriti settiche, osteomieliti, infezioni superficiali della ferita rappresentano il 3-7% delle complicanze, percentuale maggiore se paragonate ad altre procedure chirurgiche.^(57,65,77)

Le artriti settiche sono tra le complicanze più gravi che possono presentarsi nel post-operatorio.⁽⁴⁴⁾

La causa di un alto tasso di infezione post-TPLO presenta un'eziologia polifattoriale.⁽⁴⁰⁾

I principali fattori che predispongono all'infezione sono rappresentati da: scarsità di tessuti molli che copre il sito chirurgico, lunghi tempi operatori, caratteristiche di superficie della placca⁽²⁷⁾ e necrosi termica provocata dall'osteotomia.⁽⁴⁰⁾

Essendo noto il principio biomeccanico per il quale con un'over rotation (TPA inferiore a 5°) si determina un incremento delle forze agenti sul legamento crociato caudale, le lesioni a carico di questo legamento sono incluse nelle potenziali complicanze della TPLO.^(40,76,86)

Ciò è stato dimostrato in studi su cadaveri ma, secondo la letteratura, nessuna zoppia insorta nel postoperatorio era dovuta a questo tipo di complicanza se non in soggetti nei quali il TPA postoperatorio si presentava minore di -7°.^(86,40,65)

Numerosi studi hanno valutato la progressione di OA dopo TPLO. Uno studio radiografico condotto su 40 cani mostra un significativo aumento del numero di osteofiti 6 mesi dopo TPLO. In realtà, è interessante notare che la progressione osteofitica non è evidenziabile nella maggior parte dei casi clinici (57,5%) ed è aumentata soltanto in due cani.⁽⁶⁶⁾

Paragonando modificazioni radiografiche a lungo termine dopo TPLO e dopo stabilizzazione extracapsulare i risultati mostrano che la TPLO non previene la progressione osteoartrosica ma la riduce di tre volte rispetto alla tecnica extracapsulare.⁽⁴⁷⁾

Gli studi clinici che valutano l'efficacia della TPLO basandosi esclusivamente sulle analisi radiografiche devono essere interpretati con cautela dal momento che le modificazioni a carico dei tessuti molli (sinovia, capsula legamenti), della cartilagine e dei menischi non possono chiaramente essere individuate radiograficamente.⁽⁴⁰⁾ E' interessante inoltre notare che le modificazioni radiografiche associate ad OA non sono necessariamente correlate all'andamento clinico e prognostiche circa il grado di funzione dell'arto.⁽²⁶⁾

La TPLO è al momento l'osteotomia correttiva più utilizzata e riconosciuta da numerosi chirurghi ortopedici quale miglior opzione per il trattamento di rottura del LCCr in cani di taglia grande-gigante.^(16,40)

I vantaggi di questa tecnica chirurgica comprendono la precisione geometrica e il mantenimento nella posizione originale dei componenti distali del meccanismo estensorio della gamba, tendine patellare e cresta tibiale, senza modificare la biomeccanica dell'articolazione patello-femorale.⁽⁷⁹⁾

Gli svantaggi sono rappresentati dal fatto che la TPLO è una tecnica chirurgica di non semplice realizzazio-

ne, non scevra da complicanze, quali deformazioni iatrogene e torsioni tibiali, che rappresentano potenziali cause di importanti alterazioni della biomeccanica articolare.^(88,37,40,57,52)

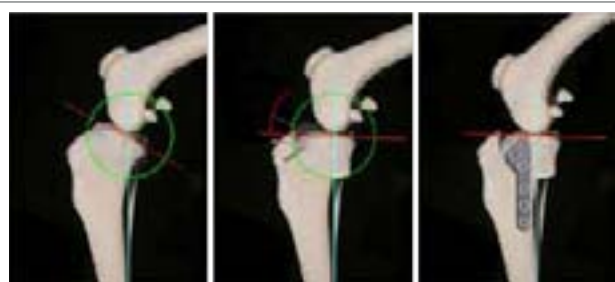


Fig. 2. TPLO: Planning pre-operatorio, Osteotomia e rotazione del segmento prossimale tibiale. Posizionamento dell'impianto

TTA

L'avanzamento della tuberosità tibiale (Tibial Tuberosity Advancement, TTA), descritta da Montavon e collaboratori nel 2002, prevede l'esecuzione di un'osteotomia longitudinale della cresta tibiale ed il suo spostamento craniale.⁽⁵⁴⁾

Questa tecnica ha l'obiettivo di stabilizzare l'articolazione affetta da rottura del LCCr, modificando con una soluzione dinamica la biomeccanica, senza intervenire direttamente livellando il piatto tibiale.

I modelli teorici articolari, illustrati da Montavon, propongono che la componente vettoriale, espressione della forza totale impressa sull'articolazione, sia pressoché parallela al tendine patellare.⁽⁸⁰⁾

Di conseguenza, l'ottenimento della perpendicolarità tra tendine tibio-rotuleo e piatto tibiale determina la neutralizzazione delle forze di taglio causa di scivolamento craniale tibiale nella fase d'appoggio del passo.⁽⁴⁰⁾

Durante questa fase, quando l'articolazione è flessa di circa 135°, l'angolo compreso tra il tendine tibio-rotuleo e il piatto tibiale è approssimativamente pari a 105°. Modificando questo angolo in modo tale da ottenere un'ampiezza di 90°, l'instabilità articolare dovrebbe essere annullata.⁽⁴⁰⁾

La riduzione teorica della forza di scivolamento craniale della tibia mediante avanzamento dell'inserzione del legamento tibio-rotuleo è stata verificata da studi eseguiti con modelli computerizzati e su cadaveri.^(1,56,73) Un recente studio effettuato in vitro su arti pelvici di cadaveri di cane dimostra che la neutralizzazione della spinta tibiale craniale avviene quando l'angolo sotteso tra il legamento tibio-rotuleo e il piatto tibiale è compreso tra 90±9°.⁽¹⁾

Questa situazione biomeccanica si ottiene con le modificazioni geometriche della tibia prossimale descritte nella TTA.⁽⁵⁴⁾

La procedura chirurgica prevede l'esecuzione di un'osteotomia longitudinale della cresta tibiale, il posizionamento di uno specifico cestello-distanziatore nel gap di osteotomia e di una apposita placca al fine di assicurare la cresta tibiale in posizione craniale. La larghezza del cestello, disponibile in 3, 6, 9 e 12 mm di spessore, è determinata tramite misurazioni radiografiche pre-operatorie dell'angolo formato dall'intersezione tra una retta passante per il plateau tibiale ed una corrispondente al decorso del legamento tibio-rotuleo.⁽⁵⁴⁾ Scopo della TTA consiste nel modificare questo angolo, spostando la cresta tibiale cranialmente, al fine di ottenere nel postoperatorio un'ampiezza dello stesso uguale a 90°.⁽⁵⁴⁾

In un'analisi retrospettiva, 38 su 40 proprietari (95%) si ritenevano soddisfatti del follow-up a lungo termine dopo TTA, e l'impressione clinica degli autori fu che il recupero post-operatorio fosse risultato piuttosto rapido.⁽¹¹⁾

Hoffman e collaboratori riportano che, con un follow-up medio di 24 settimane, il giudizio dei proprietari riguardo la procedura chirurgica è stato buono-eccezionale nel 90% dei cani trattati.⁽³²⁾

Il recupero completo della funzione articolare è stimato pari al 90% anche in uno studio di Voss e collaboratori che hanno eseguito l'analisi cinematica del passo in cani sottoposti a TTA. Nonostante i risultati positivi promettenti e incoraggianti, accurate valutazioni circa i risultati a lungo termine non sono al momento possibili visto la scarsità degli studi clinici riportati in letteratura.⁽⁴⁰⁾

Le complicanze associate a TTA includono cedimento degli impianti, fratture della tuberosità tibiale, lussazioni mediali di rotula, lesioni al LCCd dovute ad un eccessivo avanzamento della cresta tibiale e secondari danni meniscali.^(11,19,32)

Il cedimento degli impianti, dato riportato nel 1-5% dei casi, viene attribuito ad errori tecnici ed alle caratteristiche meccaniche non idonee dei primi impianti utilizzati successivamente modificati.⁽⁴⁰⁾

Anche l'eccessiva attività motoria post-operatoria del soggetto può determinare la rottura gli impianti.^(32,40)

La rottura parziale del legamento crociato caudale (LCCd) è stata diagnosticata al quarto mese postoperatorio in un soggetto nel quale fu identificato, quale errore tecnico ed esecutivo, un eccessivo avanzamento della cresta tibiale.⁽¹⁹⁾

A dimostrazione di quanto riportato, nello studio su

cadaveri condotto da Apelt e collaboratori, la traslazione tibiale caudale è presente quando la cresta tibiale viene avanzata oltre l'angolo definito necessario per la neutralizzazione della spinta tibiale craniale, esercitando un'eccessiva trazione sul LCCd.⁽¹⁾

I vantaggi di questa procedura chirurgica includono una minor invasività chirurgica rispetto alla TPLO, una supposta minor difficoltà tecnica, la contemporanea risoluzione di eventuale lussazione della rotula, la riduzione dei tempi chirurgici e la diminuzione delle complicanze post-operatorie⁽¹⁹⁾.

La TTA inoltre aumenta il braccio di leva del quadricipite offrendo vantaggi meccanici a favore del tendine tibio-rotuleo mediante una riduzione dell'intensità delle forze agenti sullo stesso.⁽⁸⁰⁾

Gli svantaggi e le complicanze riportate includono il necessario utilizzo di impianti altamente specifici, lussazioni iatrogene di rotula, e alta prevalenza di danni meniscali post-operatori.⁽⁴⁰⁾

Poiché la TTA è una tecnica chirurgica di recente introduzione, i reali benefici e le complicanze dovranno essere esaminati con futuri studi clinici ed analisi biomeccaniche.



Fig. 3. TTA: Planning pre-operatorio (l'angolo compreso tra il tendine tibio-rotuleo e il piatto tibiale è = 105°), Applicazione del cestello distanziatore e dell'impianto (l'angolo compreso tra il tendine tibio-rotuleo e il piatto tibiale è = 90°)

CTWO + TPLO

Slocum nel 1996, ha messo a punto una tecnica di associazione tra TPLO e osteotomia cuneiforme craniale prossimale della tibia denominata Cranial Tibial Closing Wedge Osteotomy (CTWO), che permette di correggere inclinazioni del piatto tibiale superiori a 34°. La TPLO, eseguita singolarmente, è infatti inadeguata in soggetti con un piatto tibiale eccessivamente inclinato che richiederebbero una rotazione maggiore a 12-14 mm poiché l'over-rotation predispone la cresta tibiale a frattura. La riduzione dell'eccessiva inclinazione del piatto tibiale mediante l'associazione delle due procedure diminuisce il rischio di complicanze, quali patella bassa e frattura della cresta tibiale.

Analizzando l'ipotesi di un soggetto con un'inclinazione del piatto tibiale di 36° è possibile comprendere le basi concettuali della CTWO. Mediante la TPLO l'inclinazione del piatto tibiale viene corretta di 20°, mentre la rimanente correzione di 10°, al fine di ottenere i desiderati 5° finali di inclinazione del piatto tibiale, si ottiene tramite CTWO. Dopo aver eseguito la TPLO, l'apice dell'osteotomia a cuneo di ampiezza pari a 10° deve essere posizionato alla giunzione tra la corticale caudale e la linea di osteotomia per il livellamento del piatto tibiale. La CTWO interessa la corticale craniale della tibia e a questo livello il cuneo osseo deve avere un'ampiezza definita secondo i gradi da correggere, in questo caso specifico dovrà avere un'ampiezza di 10°. L'osteotomia a forma di cuneo può essere considerata come un triangolo rettangolo, in cui cateto X e Y formano tra loro un angolo di 90° e rappresenta l'angolo del cuneo, ossia l'angolo di correzione.⁽⁷⁹⁾

Il cuneo può essere tagliato utilizzando la lama bi-radiale della TPLO, come raccomandato da Slocum. La stabilizzazione dei 3 monconi avviene prima con l'inserimento di un filo di Kirschner che attraversa la cresta tibiale ed il frammento prossimale della tibia. L'osteotomia a cuneo viene stabilizzata mediante banda di tensione. Si applica infine la placca della TPLO e se necessario una seconda placca caudalmente alla prima.⁽⁷⁹⁾

In uno studio condotto su 15 cani con un'inclinazione del piatto tibiale molto elevata l'esecuzione della TPLO associata alla CTWO ha permesso di ottenere un TPA medio finale di 8°. Ad un follow-up medio di 23 settimane, il 73% dei cani non presentava zoppia, il rimanente 27% mostrava zoppia di primo grado. Nonostante ciò, l'80% dei pazienti presentò complicanze post-operatorie; tra queste, la più frequente è rappresentata dal cedimento degli impianti che ha reso necessarie chirurgie di revisione.⁽⁷⁹⁾

La rottura del LCCr nei cani che presentano elevata inclinazione del piatto tibiale resta una sfida ortopedica e nonostante l'elevata insorgenza di complicanze la combinazione tra CTWO e TPLO può rappresentare una valida risoluzione chirurgica al problema.⁽⁴⁰⁾ Costituiscono indicazioni per TPLO/CTWO: patella alta, eccessiva inclinazione del piatto tibiale, trattamento di rottura del LCCr in associazione a lussazione mediale di rotula con spostamento mediale della cresta tibiale e particolari deformità della tibia prossimale.⁽⁷⁹⁾ La procedura chirurgica è complessa e solo ortopedici esperti dovrebbero eseguirla.

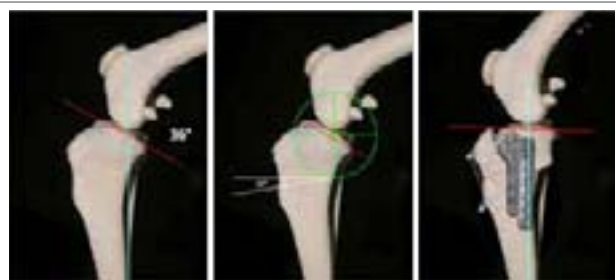


Fig. 4. CTWO + TPLO: Planning pre-operatorio e posizionamento degli impianti

PTIO

L'osteotomia prossimale tibiale intra-articolare (Proximal Tibial Intraarticular Osteotomy, PTIO) è una tecnica di livellamento del piatto tibiale che si propone, mediante un'osteotomia a forma di cuneo con base posizionata tra il tendine tibio-rotuleo e la porzione craniale dei menischi, di neutralizzare la spinta tibiale craniale.^(18,34)

L'approccio è biassiale, prevedendo due vie d'accesso mediale e laterale. Inoltre, per facilitare la riduzione dei monconi tibiali viene eseguita un'osteotomia a livello della porzione prossimale della fibula. E' raccomandata l'esecuzione di una doppia artrotomia, mediale e laterale, al fine di ispezionare il ginocchio e di ottenere, previa retrazione del tessuto adiposo retropatellare, una miglior visualizzazione. L'ampiezza dell'angolo del cuneo è calcolata nell'analisi radiografica pre-operatoria, ma la metodica di calcolo descritta in letteratura non è dettagliata. La riduzione dell'osteotomia avviene tramite pinze da riduzione e la stabilizzazione prevede l'utilizzo di una placca ad almeno sei fori e di una vite posizionata in direzione cranio-caudale disto-proximale in partenza dall'aspetto craniale della cresta tibiale. L'embricatura laterale e mediale è consigliata per migliorare la stabilità articolare.^(18,34)

Nella descrizione originale dell'osteotomia, 75 su 87 cani trattati (86%) furono considerati guariti ad un follow-up minimo di 4 mesi, mentre il restante 8% presentava un moderato grado di zoppia.⁽²⁷⁾

Risultati migliori furono riportati da Jerram e collaboratori, in cui il grado di zoppia era assente in 54 su 57 casi (95%) con follow-up a sei mesi.⁽³⁴⁾

I rimanenti 3 casi (5%) presentavano zoppia lieve e intermittente, esacerbata con l'esercizio.⁽³⁴⁾

La proporzione dei casi in cui si ottennero ottimi risultati è paragonabile alle altre tecniche chirurgiche, sebbene la tecnica comporti un maggior numero di complicanze, quali l'elevata incidenza rilevata di dan-

ni meniscali (17,5%), deformità in valgo (3-12%), traumi o fibrosi a carico dell'estensore lungo delle dita, lesioni al nervo peroneo, lacerazioni dell'arteria tibiale craniale, fratture tibiali, osteomieliti e cedimenti degli impianti.^(18,34)

Il principale vantaggio di questa tecnica chirurgica è rappresentato dalla non necessità di una strumentazione specifica.^(18,34)

Gli svantaggi includono elevate tempistiche operatorie, necessità preventiva di eseguire il meniscal release ed elevata incidenza di complicanze che possono richiedere una revisione chirurgica. Inoltre, l'esecuzione dell'ampia artrotomia, sembrerebbe favorire la progressione osteoartrosica.^(31,48)

Ad oggi, la PTIO non è considerata una valida alternativa alla TPLO.



Fig. 5. PTIO: Planning pre-operatorio e posizionamento dell'impianto

CWTO

La CWTO (Chevron Wedge Tibial Osteotomy) è un'ulteriore esempio di osteotomia tibiale; essa prevede una doppia osteotomia prossimale di tibia a forma di V. L'intuizione che ha portato alla realizzazione di questa osteotomia tibiale è basata sul concetto che la superficie di taglio a forma di V presenta teoricamente una maggior resistenza alle forze di scivolamento cranio-caudali e alla torsione tibiale rispetto alle convenzionali osteotomie lineari. Nel planning pre-operatorio viene delineato l'asse tibiale e l'osteotomia deve essere posizionata quanto più prossimalmente possibile; una placca mediale stabilizza i monconi tibiali a livello di sito di osteotomia. I risultati ottenuti con la CWTO non sono stati riportati e le complicanze associate a questa tecnica sono scarsamente documentate. Uno studio effettuato in vitro riguardante 5 differenti tecniche di osteotomie tibiali riporta la più alta incidenza di valgismo tibiale iatrogeno in seguito a CWTO.⁽³⁰⁾

La scarsità degli studi riguardanti la tecnica la rendono, ad oggi, un'opzione chirurgica i cui esiti biomeccanici, clinici e radiografici non sono ancora noti.⁽⁴⁰⁾

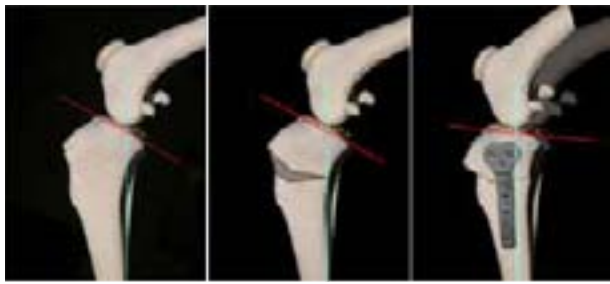


Fig. 6. CWTO: Planning pre-operatorio e posizionamento dell'impianto

TTO

La triplice osteotomia tibiale (Triple Tibial Osteotomy, TTO) prevede la realizzazione di un'osteotomia della tuberosità tibiale, lasciando intatta la corticale distale, e di un'osteotomia a cuneo parziale localizzata caudalmente alla cresta tibiale. Questa tecnica, cranializzando la cresta tibiale e livellando il piatto tibiale, ha l'obiettivo biomeccanico di ottenere la perpendicolarità tra tendine patellare e piatto tibiale quando l'arto pelvico è in carico e l'angolo del ginocchio è di 135°. L'ampiezza dell'angolo del cuneo deve essere uguale a due-terzi dell'angolo compreso tra il tendine tibio-rotuleo e la perpendicolare al piatto tibiale. La rimozione del cuneo e la riduzione dell'osteotomia determina la riduzione dell'inclinazione del piatto tibiale (simile a quanto avviene con TPLO) ed induce contemporaneamente uno spostamento craniale della cresta tibiale (simile a quanto avviene con TTA).

Per la stabilizzazione è consigliato l'utilizzo di una placca a T del 3.5 applicata medialmente, mentre non è ritenuto necessario stabilizzare l'osteotomia della cresta tibiale.^(12,13)

In uno studio eseguito in 64 cani sottoposti a TTO con follow-up medio di 15 mesi post-intervento, sono stati rilevati nella maggior parte dei soggetti assenza di zoppia, aumento del diametro della coscia e incremento del range of motion articolare. I giudizi dei proprietari risultarono eccellenti nel 96% dei casi clinici trattati. Complicanze quali frattura della cresta tibiale, lesioni meniscali e infezioni furono osservate nel 36% dei cani. La complicanza più comune è rappresentata dalla frattura intraoperatoria della cresta tibiale; nel 23% degli interventi chirurgici è stato necessario applicare fili di Kirschner e banda di tensione per stabilizzare la tuberosità tibiale.⁽¹²⁾

I vantaggi di questa tecnica includono: variazione minima dell'orientamento delle superfici articolari femoro-tibiali, presenza di un minimo gap nel sito dell'osteotomia caudalmente alla cresta tibiale, nessuna perdita di lunghezza dell'arto, limitata difficoltà

tecnica con l'utilizzo dello strumentario appropriato. Gli svantaggi sono rappresentati dalle frequenti complicanze, nonché dai frequenti danni meniscali.⁽⁴⁰⁾

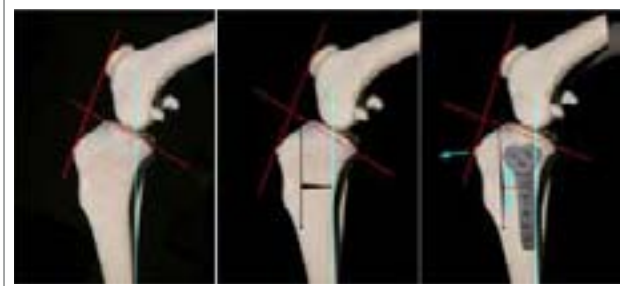


Fig. 7. TTO: Planning pre-operatorio e posizionamento dell'impianto

MENISCHI E DISTRIBUZIONI PRESSORIE FEMORO-TIBIALI

La maggior parte delle rotture del menisco è associata a lesioni del legamento crociato craniale, mentre rare sono le lesioni meniscali isolate.^(23,49) In letteratura è riportata un'incidenza di rotture meniscali in associazione a lesione del LCCr compresa tra il 50 e il 90%.⁽²³⁾

In un recente studio retrospettivo comparativo tra quattro diverse razze (Labrador Retrievers, Rottweilers, Boxers, e Pastore Tedesco con TPA medi rispettivamente di 25.9°, 26.2°, 25.9° e 28.2°) per un totale di 275 cani non sono state rilevate correlazioni dirette tra eccessiva inclinazione del piatto tibiale e lesioni meniscali. I danni meniscali possono essere acuti o degenerativi e solitamente interessano il polo caudale del menisco mediale.⁽⁶²⁾

La tipologia di approccio al menisco in pazienti con rottura del LCCr è oggetto di attuale dibattito. I metodi di trattamento delle lesioni meniscali comprendono la meniscectomia parziale o totale e la riparazione primaria delle lesioni periferiche del menisco.⁽³⁶⁾

Qualora si rilevi l'integrità del menisco al momento della chirurgia, è possibile eseguire il meniscal release, secondo quanto proposto inizialmente da Slocum, al fine di prevenire eventuali danni secondari conseguenti ad una residua spinta tibiale craniale.^(57,76)

Il meniscal release (MR) può essere eseguito mediante recisione del legamento menisco-tibiale caudale del corno caudale del menisco mediale (caudale) o mediante incisione radiale del corpo meniscale mediale, immediatamente caudalmente al legamento collaterale mediale (centrale) mediante artrotomia, mini-artrotomia o artroscopia.^(49,81)

Nonostante spesso il MR sia associato all'esecuzione di TPLO, è fondamentale ricordare che la presenza di

una lassità passiva, che si esplica in un'instabilità e in una residuale forza di taglio che causa una sublussazione femoro-tibiale, potenziale causa di danneggiamento meniscale, è stata dimostrata in vitro, anche se pur in grado minore, anche nella TTA.⁽⁵³⁾

Il MR permette di liberare il corno caudale del menisco al fine di consentirne un maggior grado di mobilità volto ad evitarne lo schiacciamento tra il condilo femorale e il piatto tibiale. La perplessità attuale nei confronti del MR è alimentata da numerosi studi in vitro, in vivo e in ex-vivo che analizzano la reale efficacia della procedura.^(49,62,81)

Il menisco svolge un'importante funzione biomeccanica a livello articolare, aumentando la stabilità e permettendo una miglior distribuzione delle forze dai condili femorali al piatto tibiale.⁽¹⁰⁾

È stato dimostrato che la resezione radiale del corpo del menisco, nell'uomo, comporta una modificazione della tensione circonferenziale meniscale e una perdita della capacità di trasmissione del carico in modo uniforme; a queste modificazioni strutturali e funzionali del menisco mediale conseguono concentrazioni eccessive di stress a livello articolare con presenza di lesioni focali della cartilagine.^(36,62,49)

Le conseguenze del rilascio meniscale sono state investigate in uno studio radiografico che ha dimostrato una più elevata progressione artrosica in cani sottoposti a questo tipo di procedura.⁽⁵¹⁾

Luther e collaboratori hanno ipotizzato che il MR determini modificazioni della cinematica articolare coinvolgenti a lungo termine, non solo le componenti mediali dell'articolazione, ma anche il compartimento laterale e forse patello-femorale.⁽⁴⁹⁾

Lo sviluppo secondario di osteoartrite in seguito a MR è sovrapponibile a quello successivo a meniscectomia del corno caudale⁽³⁶⁾ e non vi sono prove avvaloranti la tesi secondo la quale il rilascio meniscale eviterebbe complicanze meniscali secondarie. Un recente studio retrospettivo riporta un'incidenza di lesioni meniscali in articolazioni precedentemente sottoposte a rilascio meniscale e TPLO pari al 3,5%. Secondo gli autori il rilascio meniscale non ridurrebbe in modo statisticamente significativo l'incidenza post-operatoria di lesioni meniscali, se paragonata a casi trattati artroscopicamente senza rilascio meniscale (3.3 %).⁽⁸¹⁾

In uno studio clinico, lesioni meniscali post-TTA sono state rilevate in 7 su 24 casi che in fase preoperatoria presentavano il menisco mediale integro.⁽¹¹⁾

Risulta comunque difficile stabilire l'eziopatogenesi della complicanza meniscale associata a TTA. Le lesioni meniscali potrebbero infatti essere attribuite alla

biomeccanica articolare non corretta, potrebbero essere preesistenti e non diagnosticate in fase operatoria o potrebbero essere causate da un insufficiente avanzamento craniale della cresta tibiale. Nello studio condotto da Stain e Schmoekel le lesioni meniscali secondarie sono state riscontrate nell'8,5% dei cani sottoposti a TTA (6 su 70).⁽⁷⁸⁾

Anche se tradizionalmente l'artrotomia è considerata un accurato metodo per l'identificazione delle lesioni meniscali ed il loro trattamento, i dati suggeriscono che la mancata identificazione di danni meniscali preoperatori può giocare un ruolo importante nello sviluppo di zoppie ricorrenti causate da una sottostante patologia meniscale non diagnosticata.⁽⁶⁰⁾

Pozzi e coll. hanno dimostrato che l'ispezione meniscale mediante artrotomia ha una minore sensibilità e specificità se confrontata all'artroscopia nella diagnosi di danni meniscali.⁽⁶⁰⁾

Dalla più recente bibliografia si evince che quando il menisco mediale è ben valutato durante l'intervento di TPLO o TTA e la spinta tibiale craniale è effettivamente neutralizzata, il rilascio meniscale non è consigliato. Gli studi biomeccanici in vitro effettuati su articolazioni con LCCr incompetente sottoposte a TPLO e TTA dimostrano che un trattamento conservativo del menisco integro permette di ottenere una miglior meccanica articolare e, soprattutto in seguito a TTA, una distribuzione delle forze femoro-tibiali più simile a quella presente in un'articolazione non patologica.^(38,64,10) Gli effetti sulla meccanica di contatto femoro-tibiale e sulla cinematica del ginocchio durante il carico sono stati valutati in vitro sia in seguito a TPLO che in seguito a TTA.^(38,39)

Le articolazioni con LCCr incompetente, presentano, rispetto ad articolazioni sane, un'area di contatto tra condilo femorale e piatto tibiale ridotta approssimativamente del 40 %, translata caudalmente e con un aumento quasi del 100 % del valore pressorio massimo. Dopo la TPLO le superfici articolari del femore e della tibia presentano, durante il carico dell'arto, una modificazione della posizione reciproca rispetto alla situazione di origine. Al livellamento del piatto tibiale consegue un'incrementata flessione delle superfici femoro-tibiali; la superficie articolare femorale a contatto con il piatto tibiale è soggetta ad una translazione caudale dall'area centrale dei condili femorali verso l'area di maggior convessità. Questa diversa posizione delle superfici articolari, dovuta ad un'alterata geometria, comporta, durante il carico dell'arto, un decremento dell'area di contatto femoro-tibiale (circa 12 %) che presenta una translazione caudale a livel-

lo di piatto tibiale, un'incremento del carico pressorio nel compartimento caudale dell'articolazione, soprattutto medialmente, e una riduzione dello spazio per i menischi. Entrambi questi fattori possono costituire fattori predisponenti lesioni meniscali, specialmente a carico del menisco mediale. Questa anormale distribuzione pressoria articolare può, inoltre, contribuire all'innescamento del processo di degenerazione della cartilagine.⁽³⁸⁾

Diversamente, la TTA, mantenendo un normale orientamento delle superfici articolari femoro-tibiali, sembra restituire un quasi normale contatto femoro-tibiale per quanto concerne sia dimensione e localizzazione dell'area di contatto sia entità pressoria.⁽³⁹⁾

Questi studi suggeriscono la presenza di un potenziale rischio di lesione del polo caudale del menisco mediale integro e di una predisposizione allo sviluppo di osteoartrosi dopo l'esecuzione di TPLO.^(38,39)

Al contrario, la TTA alterando minimamente la distribuzione pressoria femoro-tibiale, sembra presentare, secondo questo studio biomeccanico in vitro, un minor rischio di complicanza meniscale postoperatoria e una minor predisposizione allo sviluppo di osteoartrosi.⁽³⁹⁾

CONCLUSIONI

Per la rottura del LCA sono state descritte più tecniche chirurgiche che per ogni altra patologia ortopedica. La continua ricerca di nuove tecniche testimonia la mancanza di risultati definitivi e pienamente convincenti, anche se l'avvento delle tecniche biomeccaniche ha certamente permesso di conseguire risultati più affidabili. Oltre alle preferenze che ciascun chirurgo nutre per una o più delle tecniche descritte, sulla base della propria esperienza personale, dei propri risultati e delle conoscenze acquisite, è possibile individuare di volta in volta la tecnica più adeguata, in relazione ai diversi fattori che caratterizzano ciascun paziente, per aumentare la possibilità di successo e ridurre quindi il rischio di insuccesso. Risultano determinanti a questo scopo la differenziazione tra rottura traumatica e rottura non traumatica, la taglia e la conformazione del cane, l'inclinazione del plateau tibiale, le aspettative funzionali e l'affidabilità della gestione post-operatoria. Le tecniche tradizionali, se eseguite con cura verificando l'efficacia dell'ancoraggio prossimale e ponendo il materiale di ricostruzione in modo isometrico, possono trovare indicazione in cani di piccola e media taglia non obesi, con rottura traumatica e recente del legamento, senza alterazioni della biomeccanica articolare e senza inclinazioni

eccessive del plateau tibiale. Anche nei cani di taglia grande, nelle stesse condizioni di rottura traumatica e senza alterazioni biomeccaniche, questa tecnica può dare buoni risultati purché venga utilizzato materiale di adeguata resistenza e la convalescenza sia attentamente seguita. Nei cani con rottura non traumatica, con lesioni croniche, con alterazioni biomeccaniche e lesioni bilaterali, le tecniche tradizionali comportano un elevato rischio di insuccesso perché le stesse forze che hanno provocato il cedimento progressivo del legamento crociato craniale possono determinare il cedimento del materiale protesico utilizzato. In questi casi è più indicata una tecnica biomeccanica. Al momento le tecniche corredate da analisi biomeccaniche sperimentali adeguate, maggiormente sperimentate in campo clinico, e per le quali sono disponibili evidenze circa i risultati a medio-lungo termine, sono la TPLO e la TTA.^(10,40)

Dall'analisi della bibliografia emerge inoltre che queste rappresentano le tecniche biomeccaniche con minor rischio di complicazioni e fallimenti se confrontate con TWO e TTO.⁽⁴⁰⁾

I dati clinici a disposizione permettono di affermare che sia la TPLO che la TTA sono in grado di offrire risultati consistenti e soddisfacenti.^(10,40) La TTA neutralizza la spinta tibiale craniale con la stessa efficacia raggiunta dalla TPLO, preserva l'originale conformazione dell'articolazione tibio-femorale, senza modificare il piatto tibiale e mantiene la distribuzione del carico quasi inalterato attraverso l'articolazione e i menischi.^(10,40)

La TTA può essere la prima scelta, vista la sua minor invasività, in quelle condizioni in cui non sono richieste correzioni dell'allineamento della tibia e in cui il plateau tibiale non sia eccessivamente inclinato (< a 25-27°).⁽¹⁰⁾

La TPLO rappresenta la miglior soluzione in caso di inclinazioni superiori del plateau tibiale ed in soggetti per i quali sono necessarie correzioni dell'allineamento della tibia. Qualora le condizioni della gestione post-operatoria non siano ottimali, la TPLO comporta inoltre minor rischio di cedimento degli impianti rispetto alle altre tecniche chirurgiche.^(10,40)

Deve essere tuttavia evidenziato che l'oggettiva superiore efficacia di una tipologia di osteotomia correttiva rispetto alle altre, non è ancora stata dimostrata e sono necessari ulteriori studi comparativi al fine di meglio comprendere gli intimi meccanismi biomeccanici di ogni procedura. È doveroso ricordare che tutte queste tecniche correttive permettono di stabilizzare il ginocchio nel piano sagittale durante il carico ponde-

rale, ma non sono in grado di offrire stabilizzazione passiva nei confronti dell'instabilità rotazionale. Infatti, in seguito a queste tecniche, possono permanere eccessive rotazioni interne di tibia che, potenzialmente, possono contribuire allo sviluppo secondario di osteoartrosi e di danni meniscali.⁽¹⁰⁾

BIBLIOGRAFIA

1. Apelt D., Kowaleski M.P., Boudrieau R.J.: Effect of tibial tuberosity advancement on cranial tibial subluxation in canine cranial cruciate deficient stifle joints: an in vitro experimental study. *Veterinary Surgery*, 2007, 36, 170-177.
2. Apelt D., Kowaleski M.P., Pozzi A.: The effect of tibial closing wedge angle on cranial tibial subluxation. Proceedings, 32nd Annual Conference of the Veterinary Orthopedic Society, Snowmass, CO, 2005, 3.
3. Arnoczky S.P., Tarvin G.B., Marshall J.L.: The over-the top procedure: a technique for anterior cruciate ligament substitution in the dog. *Journal of The American Animal Hospital Association*, 1979, 15, 283-290.
4. Bailey C.J., Smith B.A., Black A.P.: Geometric implications of tibial wedge osteotomies. Proceedings, 30th Annual Conference of the Veterinary Orthopedic Society, Steamboat Springs, CO, 2003, 60.
5. Ballagas A.J., Montgomery R.D., Henderson R.A.: Pre- and postoperative force plate analysis of dogs with experimentally transected cranial cruciate ligaments treated using tibial plateau leveling osteotomy. *Veterinary Surgery*, 2004, 33, 187-190.
6. Barnhart M.D.: Results of single-session bilateral tibial plateau leveling osteotomies as a treatment for bilaterally ruptured cranial cruciate ligaments in dogs: 25 cases (2000-2001). *Journal The American Animal Hospital Association*, 2003, 39, 573-578.
7. Beale B.S., Hulse D.A.: Second look arthroscopy-What happens after TPLO? Proceedings, ACVS Veterinary Symposium, 2005, 474-477.
8. Bergh M.S., P.V. Schultz, Johnson K.A.: Risk factors for tibial tuberosity fracture after tibial plateau leveling osteotomy in dogs. *Veterinary Surgery*, 2008, 37, 374-382.
9. Boudrieau R.J., Kowaleski M.P.: Risk factors for tibial tuberosity fracture after tibial plateau leveling osteotomy in dogs (letters to the editor). *Veterinary Surgery*, 2009, 38, 426-429.
10. Boudrieau R.J.: Tibial plateau leveling osteotomy or tibial tuberosity advancement? *Veterinary Surgery*, 2009, 38, 1-22.
11. Boudrieau R.J.: Tibial tuberosity advancement (TTA): clinical results. Proceedings of the 15th Annual American College of Veterinary Surgeons Symposium, San Diego, CA, 2005, 443-445.
12. Bruce W.J., Rose A., Tuke J., Robins G.M.: Evaluation of the triple tibial osteotomy (TTO): a new technique for the management of the canine cruciate-deficient stifle. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 2007, 20, 159-168.
13. Bruce W.J., Rose A., Tuke J.: Evaluation of the triple tibial osteotomy (TTO): a new technique for the management of the canine cruciate-deficient stifle. Proceedings (abstracts), European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress, Munich, Germany, 2006, 214-215.
14. Carey K., Aiken S.W., DiResta G.R.: Radiographic and clinical changes of the patellar tendon after tibial plateau leveling osteotomy 94 cases (2000-2003). *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 2005, 18, 235-242.
15. Chauvet A.E., Johnson A.L., Pijanowski G.K.: Evaluation of fibular head transposition, lateral fabellar suture, and conservative treatment of cranial cruciate ligament rupture in large dogs: a retrospective study. *Journal of The American Animal Hospital Association*, 1996, 32, 247-255.
16. Conzemius M.G., Evans R.B., Besancon M.F.: Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *Journal of The American Veterinary Medical Association*, 2005, 226, 232-236.
17. Curtis R.J., Delee J.C., Drez D.J.: Reconstruction of the anterior cruciate ligament with freeze dried fascia lata allografts in dogs. A preliminary report. *American Journal Sports Medicine*, 1985, 13, 408-414.
18. Damur D.M., Tepic S., Montavon P.M.: Proximal tibial osteotomy for the repair of cranial cruciate-deficient stifle joints in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 2003, 16, 211-216.
19. Damur D.M.: Tibial tuberosity advancement: clinical results. Proceedings of the 15th Annual American College of Veterinary Surgeons Symposium, San Diego, CA, 2005, 441-442.
20. Dejardin L.M.: Tibial plateau leveling osteotomy. In Slatter D. (ed): *Textbook of Small Animal Surgery* (ed 3), Vol. 2, Philadelphia, PA, Saunders, 2003, 2133-2143.
21. Dennler R., Kipfer N.M., Tepic S.: Inclination of the patellar ligament in relation to flexion angle in stifle joints of dogs without degenerative joint disease. *American Journal Veterinary Research*, 2006, 67, 1849-1854.
22. Denny H.R., Goodship A.E.: Replacement of the anterior cruciate ligament with carbon fibre in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 1980, 21, 279-286.
23. Flo G.L.: Meniscal injuries. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 1993, 23, 831-843.
24. Flo G.L.: Modification of the lateral retinacular imbrication technique for stabilizing cruciate ligament injuries. *Journal of The American Animal Hospital Association*, 1975, 11, 570-576.
25. Gambardella P.C., Wallace L.J., Cassidy F.: Lateral suture technique for management of anterior cruciate ligament rupture in dogs: a retrospective study. *Journal of The American Animal Hospital Association*, 1981, 17, 33-38.
26. Gordon W.J., Conzemius M.G., Riedesel E.: The relationship between limb function and radiographic osteoarthritis in dogs with stifle osteoarthritis.

- Veterinary Surgery, 2003, 32, 451-454.
27. Harris L.G., Richards R.G.: Staphylococci and implant surfaces: a review. *Injury*, 2006, 37(Suppl 2), S3-S14.
 28. Hayashi K., Manley P.A., Muir P.: Cranial cruciate ligament pathophysiology in dogs with cruciate disease: a review. *Journal of The American Animal Hospital Association*, 2004, 40, 385-390.
 29. Henderson R.A., Milton J.L.: The tibial compression mechanism: a diagnostic aid in stifle injuries. *Journal of The American Animal Hospital Association*, 1978, 14, 474-479.
 30. Hildreth B.E., Marcellin-Little D.J., Roe S.C.: In vitro evaluation of five canine tibial plateau leveling methods. *American Journal of Veterinary Research*, 2006, 67, 693-700.
 31. Hoelzler M.G., Millis D.L., Francis D.A.: Results of arthroscopic versus open arthrotomy for surgical management of cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *Veterinary Surgery*, 2004, 33, 146-153.
 32. Hoffman D.E., Miller J.M., Ober C.P.: Tibial tuberosity advancement in 65 canine stifles. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 2006, 19, 219-227.
 33. Holsworth I.G.: Clinical comparison of TPLO vs tibial closing wedge osteotomy. *Proceedings, 12th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology, Munich, Germany*, 2004, 62.
 34. Jerram R.M., Walker A.M., Warman C.G.: Proximal tibial intraarticular ostectomy for treatment of canine cranial cruciate ligament injury. *Veterinary Surgery*, 2005, 34, 196-205.
 35. Johnson J.A., Austin C., Breur G.J.: Incidence of canine appendicular musculoskeletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980 through 1989. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 1994, 7, 56-69.
 36. Johnson K.A., Francis D.J., Manley P.A.: Comparison of the effects of caudal pole hemimiscectomy and complete medial meniscectomy in the canine stifle joint. *American Journal of Veterinary Research*, 2004, 65, 1053-1060.
 37. Kergosien D.H., Barnhart M.D., Kees CE: Radiographic and clinical changes of the tibial tuberosity after tibial plateau leveling osteotomy. *Veterinary Surgery*, 2004, 33, 468-474.
 38. Kim S.E., Pozzi A., Banks S.A., Conrad B.P., Lewis D.D.: Effect of tibial plateau leveling osteotomy on femorotibial Contact Mechanics and stifle Kinematics. *Veterinary Surgery*, 2009, 38, 23-32.
 39. Kim S.E., Pozzi A., Banks S.A., Conrad B.P., Lewis D.D.: Effect of tibial tuberosity advancement on femorotibial Contact Mechanics and stifle Kinematics. *Veterinary Surgery*, 2009, 38, 33-39.
 40. Kim S.E., Pozzi A., Banks S.A., Kowaleski M.P., Lewis D.D.: Tibial Osteotomies for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs. *Veterinary Surgery*, 2008, 37, 111-125.
 41. Kipfer N.M., Tepic S., Damur D.M., Guerrero T., Hassig M., Montavon P.M.: Effect of tibial tuberosity advancement on femoro-tibial shear in cranial cruciate-deficient stifles. An in vitro Study. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 2008, 21, 385-390.
 42. Koch D: La rottura del legamento crociato anteriore (LCA). *Opzioni terapeutiche. Congresso Nazionale Scivac*, 2003.
 43. Kowaleski M.P., Apelt D., Mattoon J.S.: The effect of tibial plateau leveling osteotomy position on cranial tibial subluxation: an in vitro study. *Veterinary Surgery*, 2005, 34, 332-336.
 44. Kowaleski M.P., McCarthy R.J.: Geometric analysis evaluating the effect of tibial plateau leveling osteotomy position on postoperative tibial plateau slope. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 2004, 17, 30-34.
 45. Kowaleski M.P.: Presupposti biomeccanici della TTA. *Atti, 62° Congresso Internazionale Multisala Scivac, Rimini*, 2009, 348-351.
 46. Lafaver S., Miller N.A., Ober C.P.: Tibial tuberosity advancement (TTA) for stabilization of the cranial cruciate ligament deficient stifle joint: surgical technique, early, results and complications in 101 dogs. *Veterinary Surgery*, 2007, 36, 573-586.
 47. Lazar T.P., Berry C.R., deHaan J.J.: Long-term radiographic comparison of tibial plateau leveling osteotomy versus extracapsular stabilization for cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Veterinary Surgery*, 2005, 34, 133-141.
 48. Lineberger J.A., Allen D.A., Wilson E.R.: Comparison of radiographic arthritic changes associated with two variations of tibial plateau leveling osteotomy. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 2005, 18, 13-17.
 49. Luther J.K., Cook C.R., Cook J.L.: Meniscal Release in cruciate ligament intact stifles causes lameness and medial compartment cartilage pathology in dogs 12 weeks postoperatively. *Veterinary Surgery*, 2009, 38, 520-529.
 50. Macias C., McKee W.M., May C.: Caudal proximal tibial deformity and cranial cruciate ligament rupture in small breed dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 2002, 43, 433-438.
 51. Matis U., Brahm-Jorda T., Jorda C.: Radiographic evaluation of the progression of osteoarthritis after tibial plateau leveling osteotomy in 93 dogs. *Proceedings, 12th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology, Munich, Germany*, 2004, 250.
 52. Mattern K.L., Berry C.R., Peck J.N.: Radiographic and ultrasonographic evaluation of the patellar ligament following tibial plateau leveling osteotomy. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 2006, 47, 185-191.
 53. Milgram J.: The effect of tibial plateau leveling osteotomy and tibial tuberosity advancement on passive laxity of the cranial cruciate ligament deficient stifle joint in dogs. *Proceedings, 16th Annual Scientific meeting of the ECVS, June 2007. Veterinary Surgery*, 36, E10, 2007.
 54. Montavon P.M., Damur D.M., Tepic S.: Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of cranial cruciate deficient canine stifle. *Proceedings (abstracts), 1st World Orthopedic Veterinary Congress, Munich, Germany*, 2002, 152.
 55. Morris E., Lipowitz A.J.: Comparison of tibial plateau angles in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries. *Journal of The American Veterinary Medical Association*, 2001, 218, 363-366.
 56. Nakamura N., Ellis M., Seedhom B.B.: Advancement of the tibial tuberosity. A biomechanical

- study. *Journal of Bone and Joint Surgery – British Volume*, 1985, 67, 255–260.
57. Pacchiana P.D., Morris E., Gillings S.L.: Surgical and postoperative complications associated with tibial plateau leveling osteotomy in dogs with cranial cruciate ligament rupture: 397 cases (1998–2001). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 2003, 222, 184–193.
 58. Piermattei D.L., Flo G.L., DeCamp C.E.: The stifle joint. In: *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair* (ed 4), Saunders, Philadelphia, PA, 2006, 562–632.
 59. Pond M.J., Campbell J.R.: The canine stifle joint: I. Rupture of the anterior cruciate ligament: An Assessment of conservative and surgical treatment. *Journal of Small Animal Practice*, 1972, 13, 1.
 60. Pozzi A., Hildreth B.E., Rajala-Schultz P.J.: Comparison of arthroscopy and arthrotomy for the diagnosis of meniscal pathology: an in vitro study. *Proceedings of the 34th Annual Conference Veterinary Orthopaedic Society*, Sun Valley, ID, 2007, 48.
 61. Pozzi A., Kim S.E., Banks S.A.: In vitro pathomechanics of the Pond-Nuki model. *Abstracts of the 35th Annual Conference of the Veterinary Orthopaedic Society*, 2008, 31.
 62. Pozzi A., Kowaleski M.P., Apelt D.: Effect of medial meniscal release on tibial translation after tibial plateau leveling osteotomy. *Veterinary Surgery*, 2006, 35, 486–494.
 63. Pozzi A., Litsky A., Field J.R.: Meniscal release impairs load transmission and joint stability in the canine stifle. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 2005, 2, A36.
 64. Pozzi A., Litsky A., Field J.R.: Pressure distributions on medial tibial plateau after medial meniscal surgery and tibial plateau leveling osteotomy in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 2008, 21, 8–14.
 65. Priddy N.H., Tomlinson J.L., Dodam J.R.: Complications with and owner assessment of the outcome of tibial plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament rupture in dogs: 193 cases (1997–2001). *Journal of The American Veterinary Medical Association*, 2003, 222, 1726–1732.
 66. Rayward R.M., Thomson D.G., Davies J.V.: Progression of osteoarthritis following TPLO surgery: a prospective radiographic study of 40 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 2004, 45, 92–97.
 67. Reif U., Hulse D.A., Hauptman J.G.: Effect of tibial plateau leveling on stability of the canine cranial cruciate-deficient stifle joint: an in vitro study. *Veterinary Surgery*, 2002, 31, 147–154.
 68. Reif U., Probst C.W.: Comparison of tibial plateau angles in normal and cranial cruciate deficient stifles of Labrador retrievers. *Veterinary Surgery*, 2003, 32, 385–389.
 69. Robinson D.A., Mason D.R., Evans R.: The effect of tibial plateau angle on ground reaction forces 4–17 months after tibial plateau leveling osteotomy in Labrador retrievers. *Veterinary Surgery*, 2006, 35, 294–299.
 70. Schwarz P.D.: Tibial plateau leveling osteotomy (TPLO): a prospective clinical comparative study. *Proceedings of the 9th American College of Veterinary Surgeons Symposium*, San Francisco, CA, 1999, 379.
 71. Selmi A.L., Padilha Filho J.G.: Rupture of the cranial cruciate ligament associated with deformity of the proximal tibia in five dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 2001, 42, 390–393.
 72. Shahar R., Milgram J.: Biomechanics of tibial plateau leveling of the canine cruciate-deficient stifle joint: a theoretical model. *Veterinary Surgery*, 2006, 35, 144–149.
 73. Shirazi-Adl A., Mesfar W.: Effect of tibial tubercle elevation on biomechanics of the entire knee joint under muscle loads. *Clinical Biomechanics*, 2007, 22, 344–351.
 74. Slocum B., Devine T.: Cranial tibial thrust: a primary force in the canine stifle. *Journal of The American Veterinary Medical Association*, 1983, 183, 456–459.
 75. Slocum B., Devine T.: Cranial tibial wedge osteotomy: a technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair. *Journal of The American Veterinary Medical Association*, 1984, 184, 564–569.
 76. Slocum B., Slocum T.D.: Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 1993, 23, 777–795.
 77. Stauffer K.D., Tuttle T.A., Elkins A.D.: Complications associated with 696 tibial plateau leveling osteotomies (2001–2003). *Journal of The American Animal Hospital Association*, 2006, 42, 44–50.
 78. Stein S, Schmoekel H.: Short-term and eight to 12 months results of a tibial tuberosity advancement as treatment of canine cranial cruciate ligament damage. *Journal of The Small Animal Practice*, 2008, 49(8), 398–404. Epub 2008, 10.
 79. Talaat M.B., Kowaleski M.P., Boudrieau R.J.: Combination tibial plateau leveling osteotomy and cranial closing wedge osteotomy of the tibia for the treatment of cranial cruciate ligament-deficient stifles with excessive tibial plateau angle. *Veterinary Surgery*, 2006, 35, 729–739.
 80. Tepic S., Damur D.M., Montavon P.M.: Biomechanics of the stifle joint. *Proceedings, 1st World Orthopaedic Veterinary Congress*, Munich, Germany, 2002, 189–190.
 81. Thieman K.M., Tomlinson J.L., Fox D.B.: Effect of meniscal release on rate of subsequent meniscal tears and owner-assessed outcomes in dogs with cruciate disease treated with tibial plateau leveling osteotomy. *Veterinary Surgery*, 2006, 35, 705–710.
 82. Vasseur P.B., Berry C.R.: Progression of stifle osteoarthritis following reconstruction of the cranial cruciate ligament in 21 dogs. *Journal of The American Animal Hospital Association*, 1992, 28, 129–136.
 83. Vasseur P.D.: Clinical results following nonoperative management for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *Veterinary Surgery*, 13, 243–246, 1984.
 84. Vezzoni A.: Rotture traumatiche e non traumatiche del legamento crociato anteriore (LCA) del ginocchio nel cane. *Congresso Nazionale Scivac*, Rimini, 2003, 46, 311–315.
 85. Voss K., Damur D.M., Guerrero T., Haessig M., Montavon P.M.: Force plate gait analysis to assess limb function after

- tibial tuberosity advancement in dogs with cranial cruciate ligament disease, 2008, 21(3), 243-249.
86. Warzee C.C., Dejardin L.M., Arnoczky S.P.:
Effect of tibial plateau leveling on cranial and caudal tibial thrusts in canine cranial cruciate-deficient stifles: an in vitro experimental study. *Veterinary Surgery*, 2001, 30, 278-286.
 87. Watt P.R.:
Tibial wedge osteotomy for treatment of cranial cruciate rupture. *Veterinary Surgery*, 2000, 29, 478.
 88. Wheeler J.L., Cross A.R., Gingrich W.:
In vitro effects of osteotomy angle and osteotomy reduction on tibial angulation and rotation during the tibial plateau-leveling osteotomy procedure. *Veterinary Surgery*, 2003, 32, 371-377.
 89. Williams A., Logan M.:
Understanding tibio-femoral motion. *Knee*, 2004, 11, 81-88.

Si ringrazia il Sig. Giuseppe Bertaccini per la collaborazione grafica.

SEMINARIO DI AGGIORNAMENTO SULLA DERMATITE ATOPICA DEL CANE E DEL GATTO

Università degli Studi di Torino
con il patrocinio di AIVPA



Grugliasco, 23 gennaio 2010
Facoltà di Medicina Veterinaria di Torino
Via Leonardo da Vinci, 44 Grugliasco
Aula A

per iscrizioni <http://veterinaria.campusnet.unito.it>



IO VETERINARIO

Cari Lettori,

per anni ho letto Editoriali di vario genere sulle nostre riviste di settore.

Per anni ho ammirato il coraggio di chi, senza indugi e senza timori, ha espresso le proprie idee e le proprie convinzioni. A volte ne ho ammirato lo stile, in altre condiviso le idee. E non mi sono mai preoccupato delle sigle o delle firme. Leggere le idee altrui è sempre stata una mia curiosità; scartare avidamente la rivista di turno, incurante di pubblicità, annunci ed articoli, per divorare quella pagina così opportunamente dedicata al pensiero di un Collega.

Sazio e soddisfatto, passavo poi a letture differenti, ma con una consapevolezza diversa, come se le parole appena lette, mi avessero reso più grande e più maturo.

Il neo Presidente Aivpa, amico e Collega mi chiede di scrivere ciò che mai avrei pensato di comporre nella mia vita: un Editoriale.

Come rifiutare quindi l'invito di Fausto Quintavalla?

Mi sorge però un dubbio: forse che Fausto abbia dimenticato che io sono per lui amico e Collega, ma di "parte avversa"?

Un veterinario SCIVAC/ANMVI, cioè io, nato e cresciuto a Cremona, che riempie con le proprie parole una pagina di AIVPA? Che mondo...

Sono indeciso se lasciare ai posteri la frase appena scritta, perché rileggendola, ogni volta, mi suscita un senso di disagio.

Però non capisco il motivo del disagio e non ne riconosco le origini. Ammetto il mio limite, ma non riesco a comprendere perché noi veterinari viviamo la nostra professione con il culto del "sospetto". Forse mi sbaglio e ne sarei felicissimo. Ma troppe volte ho sentito discutere di acronimi e sigle come se fossero soltanto insegne luminose sotto la cui luce dovrebbero brillare le stelle di pochi ed arrivisti Colleghi.

Così come oggi molti preferiscono farci credere e cioè che il medico veterinario deve vivere la cultura dell'appartenenza. O da una parte o dall'altra. Io non sono contro il pluralismo "ideologico", anzi, da sempre il confronto ha portato ottimi risultati. Ma non ritengo giusto che una professione come la nostra, forse la più bella del mondo, viva di questi preconcetti.

Chi ha generato tale convinzione e soprattutto perché questa è sopravvissuta nel tempo? Non lo so, ma non sarò certo io ad alimentare tale sistema, considerando poi che di sigle ne esistono più di due. Quindi approfitto spudoratamente della situazione e ringrazio tutte le Associazioni, le Società, i Centri Veterinari, i Circoli, gli Ordini Professionali, le Delegazioni e tutti

i Colleghi che negli ultimi vent'anni hanno contribuito alla mia crescita professionale.

Grazie AIVPA, grazie SCIVAC e grazie a tutte le altre sigle vecchie e nuove. Grazie per tutti gli Editoriali che ho letto. E grazie a Fausto che mi ha permesso, fosse anche per un giorno solo, di essere un uomo AIVPA/ANMVI/SCIVAC.

Ed arriviamo così al secondo punto della mia esposizione.

Molti di noi sostengono che la nostra sia una categoria lenta, arretrata e pigra. Molti sostengono che si siano perse importanti occasioni e soprattutto prezioso tempo. "Siamo indietro di vent'anni"! Queste le parole dell'ultimo Collega che ho incontrato. Che dire? Lenti e pigri sicuramente. Conosciamo poco e male l'inglese e l'informatica diventa per noi un'opinione. Se un giorno lontano, lingue straniere e computer dovessero diventare strumenti essenziali per la nostra professione, noi italiani dovremmo chiedere una badante e in alcuni casi il sostegno. E non parliamo della nostra preparazione nella gestione delle strutture veterinarie. Concetti come regole di mercato, marketing, conformità, legislazione, servizi ed altro ancora, sono tutt'oggi a noi quasi sconosciuti. Una reazione naturale, spontanea, moderna e forse anche "europea" di una qualunque Categoria, potrebbe essere quella di mettersi al pari con le richieste Socio-Economiche del nostro tempo attraverso una formazione professionale che sfrutti una cultura che non sia solo di natura scientifica. Ma torniamo al motivo della mio disagio. Riporto su di me, i concetti sopra esposti.

Sono realmente lento e pigro? PURTROPPO.

A questa prima domanda rispondo, mio malgrado, con consapevole rassegnazione. Se solo avessi iniziato prima con le lezioni di Inglese e computer!

Ho realmente perso occasioni preziose? FORSE.

Rispondo però a questa seconda domanda, con una rispettosa incertezza. Ma se invece di essere gettato nel mondo del lavoro come un martire nella fossa dei leoni, fossi stato adeguatamente formato da percorsi Universitari e post Universitari? Se mi avessero "obbligato" ad imparare tre concetti base per la gestione del mio lavoro, avrei comunque perso queste occasioni o avrei avuto le capacità di reagire ai cambiamenti socio economici?

Terza ed ultima domanda: abbiamo veramente perso vent'anni del nostro tempo? Assolutamente NO.

E rispondo infine con imbarazzante certezza.

Molto è stato fatto per noi veterinari, ma bisogna riconoscere che in pochi si sono impegnati per arrivare

dove siamo oggi. Molti criticano i metodi e i risultati. Che dire: chi lavora sbaglia e chi sbaglia impara.

IO VETERINARIO ho perso vent'anni, non la Categoria.

IO VETERINARIO sono rimasto al palo ed ho imparato poco o nulla.

Solo io adesso posso e devo restituire alle Associazioni quei debiti formativi accumulati in anni di calma piatta, anni in cui ero convinto che essere veterinario potesse per qualche strano motivo, esentarmi dal rispetto delle comuni regole di convivenza civile.

Alternative: nessuna.

Funziona così: o ci penso io o prima poi c'è sempre qualcuno che da qualche parte mi presenterà il conto. Mi chiedo e vi chiedo: master, specializzazioni Universitarie, Diplomi europei, corsi, congressi e serate, saranno sufficienti a saldare il debito?

Grazie di cuore a tutti e come scrive un Collega più bravo di me, buon riposo.

La più ampia scelta contro le allergie e intolleranze alimentari

ALIMENTO N°1 con:
 - unica fonte proteica **MAIALE**
 - unica fonte di carboidrati **PISELLI**



Exclusion Diet Maintenance Pork & Pea è un alimento completo e bilanciato per cani adulti formulato per la terapia dell'allergia e intolleranza alimentare. La speciale formula Exclusion, utilizza un'unica fonte proteica animale (Maiale) e un'unica fonte di carboidrati (Piselli), escludendo alimenti potenzialmente allergenici. Il Maiale e i Piselli sono fonti innovative, non comunemente usate nell'alimentazione animale, senza alcun rischio di reazione avversa.



Maiale unica fonte proteica animale, altamente digeribile.
Piselli unica e preziosa fonte di carboidrati.



Aloe Vera, grazie al suo effetto antinfiammatorio e calmante, favorisce la riduzione della sensibilità agli agenti irritanti.



Estratto di Rosmarino e Vit. E innovativi conservanti naturali, garantiscono fragranza e freschezza all'alimento.



β-carotene, Taurina, Vit. E e Vit. C antiossidanti naturali, migliorano le capacità difensive dell'organismo contro i radicali liberi.



Acidi grassi Omega 6 e Omega 3 in rapporto ottimale (tra 5:1 e 10:1), migliorano le condizioni della cute e del mantello.

Olio di pesce fonte molto ricca di acidi grassi poliinsaturi Omega-3 EPA e DHA efficaci nel controllo dei processi infiammatori e allergici della cute.



Una linea completa di alimenti unici per la fonte proteica impiegata

BauBon
Exclusion
 Dieta monoproteica privativa per cani con intolleranze alimentari*

Per info: 0426.59140 o www.baubon.it

COSEQUIN® Gatti



Gatto pigro... ...o affetto da osteoartrite?



Riluttanza a saltare e diminuzione dell'altezza dei salti sono i principali segni clinici dell'OA nel gatto: il 70% dei gatti anziani soffre di osteoartrite.

*Cosequin gatti:
il condroprotettore
specifico per gatti*

Candioli
FARMACEUTICI

IN CASO DI...
PROBLEMI
COMPORTAMENTALI

A cura di Grazia Guidi

L'AGGRESSIVITÀ NEL CANE quello che è necessario sapere... per inviare il caso al comportamentalista

Mariotti V. M., Paladini A., Guidi G.

L'aggressività rappresenta uno dei motivi più frequenti per cui un proprietario si rivolge ad uno specialista di comportamento e, secondo alcuni Autori, è la causa principale di eutanasia dei cani sani. Da studi condotti in vari paesi sulle motivazioni per la richiesta di una visita comportamentale nel cane, in primo luogo si trova l'aggressività, seguita da problemi di eliminazione inappropriata in casa e distruzioni¹.

Le vittime più frequenti dell'incidente da morso dei cani sono i bambini (meno di 12 di anni di età). Sebbene solo il 10% delle ferite arrecate dalle morsicature cagionate a persone appartenenti al gruppo familiare necessita di intervento medico, il 50% delle morsicature canine lascia cicatrici ed il 30% causa la perdita di giorni lavorativi o scolastici. In Italia, su una popolazione canina di circa sei milioni di individui, si riportano circa 660 morsicature annue con 16 incidenti mortali registrati negli anni dal 1985 al 1993. Secondo la Behaviour Clinic del VHUP (Veterinary Hospital of University Pennsylvania) le forme più ricorrenti di aggressività sono quelle rivolte verso i membri della famiglia (in genere dovuta a d un conflitto sociale o competitivo con i proprietari, in alcuni casi chiamata aggressività da dominanza) che ricopre il 20% dei casi, e quella da paura che si aggira attorno al 10% dei casi. La maggior parte dei cani aggressivi esaminati presso il loro servizio presentano due o più forme di aggressività (2-9, con media di 4). Generalizzando, quanto maggiore è il numero di forme di aggressività che un soggetto presenta, tanto più precoce sarà la presentazione del comportamento aggressivo, maggiore la frequenza con cui si manifesta e la durata del problema e, quindi, più difficile da risolvere; pertanto saranno minori le possibilità di risolvere il problema e negativa la prognosi. Per quanto riguarda invece la predisposizione di razza del cane *morsicatore* è da notare che i cani appartenenti alla lista delle razze *potenzialmente pericolose* sembrano coinvolti in percentuali minime

sul totale degli incidenti. È ovvio che la genetica influisce sul comportamento aggressivo, nel senso che alcuni individui all'interno di certe razze potrebbero manifestare certa predisposizione ad alcuni tipi di aggressività. Di fatto, sono tanti e tali i fattori che intervengono nel controllo del comportamento aggressivo del cane (la genetica, l'ambiente, la socializzazione nelle prime settimane di vita, l'educazione ed i metodi di addestramento utilizzati, così come l'apprendimento ed eventuali esperienze precedenti) che qualsiasi razza può essere responsabile di atti aggressivi. Allo stato attuale non si può dimostrare con certezza che esista una relazione diretta tra la razza del cane e l'aggressività: ciononostante, studi clinici e risultati di inchieste epidemiologiche indicano una maggiore tendenza di alcune razze a presentare alcune forme di aggressività rispetto ad altre, probabilmente in relazione al loro livello neotenco², in altre parole le caratteristiche morfologiche e genetiche della razza, e pertanto alla capacità di comunicare più o meno facilmente attraverso segnali visivi ed espressioni posturali o facciali. Se non è in grado di mostrare tali segnali, un individuo può ridurre la capacità di emettere comportamenti deferenti o di sottomissione pertanto può essere più facile essere "male interpretato" e giungere a un conflitto. Spesso alla base di un problema di aggressività c'è un problema di comunicazione e di linguaggio tra cane e padrone, e non una relazione di *dominanza-sottomissione* nel suo concetto classico. Sembra, infatti, che le **razze morfologicamente meno simili ai lupi siano meno portate ad effettuare moduli di sottomissione**, questa caratteristica predispone questi soggetti a suscitare un'aggressione da parte dei conspecifici. Anche se la variabilità genetica produce una gamma di fenotipi comportamentali individuali talmente vasta che non può essere riportata ad una razza specifica, se una razza è stata selezionata e sviluppata per specifici comportamenti, è verosimilmente predisposta a produrre quel comportamento anche in modo inappropriato e fuori contesto. Ad esempio se una razza è stata selezionata per caratteristiche di protezione o di guardia, può verificarsi che alcuni di questi individui manifestino comportamenti di protezione inappropriati o comportamenti di difesa, senza

1. Potrebbero anche essere i sintomi di una reazione di ansia che si manifesta quando il cane si trova in assenza del proprietario (chiamata ansia da separazione)

2. La neotenia esprime il grado di somiglianza o diversità di una determinata razza, in quanto a caratteristiche morfologiche, comportamentali e genetiche, rispetto all'antenato comune, il lupo, e può pertanto influire sulla capacità del cane di esprimere con il linguaggio del corpo determinati stati emozionali, come la paura o l'aggressività. In altre parole, se una cane vuole trasmettere segnali pacifici di sottomissione, cercherà di comunicarlo all'"avversario" attraverso segnali posturali (come l'espressione facciale e del corpo, la posizione della coda o delle orecchie) la cui funzione è offrire informazioni sulle proprie "intenzioni". In certe razze questi segnali possono essere più difficili da interpretare a causa della morfologia e dell'aspetto del cane (razze brachicefale, occhi ricoperti dal pelo, orecchie pendule o tagliate, coda amputata).

che esista una reale minaccia.

Negli anni sono state date molte definizioni di "aggressività": la si definisce come un comportamento palese o intenzionale che venga manifestato da un individuo per "provocare uno stimolo nocivo" nei confronti di un altro individuo (Moyer 1987), come un comportamento di "attacco o minaccia di attacco" (Francis 1988) come una sequenza di atti tesa a condurre ad uno scontro fisico o psicologico dannoso e/o ad un pregiudizio, pur in assenza dell'intenzione di nuocere (Dehasse 2006) oppure ancora è *meglio definita entro un dato contesto³ come un'appropriata o inappropriata minaccia o sfida che si risolve in definitiva con il combattimento o la resa.*" (Overall, 2004)

Ci sono molti studi che tentano di spiegare le basi del comportamento aggressivo: alcuni ritengono che possa trattarsi di una forma di apprendimento che si svilupperebbe a partire da esperienze dolorose vissute nel periodo giovanile, per cui non esisterebbe un vero impulso innato che spinge all'aggressività. Questo in contrasto a quanto asserisce Lorenz che riconosce la base dell'aggressività nella funzione di conservazione della specie per cui l'aggressività sarebbe un vero e proprio istinto con una eccitazione endogena e con il comportamento appetitivo corrispondente, che differenti stimoli chiave possono scatenare. Al momento gli studi attuali ci permettono di giungere alla conclusione che le **basi biologiche** dell'aggressività siano costituite da diversi fattori:

- Fattori genetici (predisposizione di razza)
- Fattori ambientali (numero di individui in un territorio, risorse per le quali competere, (cibo, femmine in periodo di calore, difesa della prole nel caso delle femmine)
- Controllo esercitato da strutture nervose (ipotalamo: lesioni di questa regione encefalica possono portare alla perdita del controllo e disinibizione del comportamento aggressivo)
- Controllo esercitato da alcuni neurotrasmettitori (serotonina, dopamina, GABA)
- Controllo ormonale (effetto permissivo degli androgeni)

L'aggressività⁴ viene suddivisa in due principali categorie determinate dal bersaglio verso cui è diretta: aggressività **intraspecifica** ed aggressività **interspecifica**. Il comportamento di predazione che, per le sue carat-

teristiche di attacco e uccisione della preda, potrebbe essere definito aggressivo, non è considerato tale. Il comportamento predatorio e l'aggressività sono due cose completamente diverse: il *comportamento predatorio* non è esclusivo degli animali predatori, anche le prede hanno i circuiti neurali per la aggressività predatoria anche se non si attivano con frequenza.

Riassumendo potremmo dire che l'aggressività:

- è un comportamento indispensabile che rende possibili le relazioni sociali intraspecifiche.
- permette la difesa personale, della prole e degli altri membri del branco.
- viene innescata dalla competizione.
- è un modulo riscontrabile in tutte le specie di vertebrati.
- viene regolata dalla selezione naturale.
- è una caratteristica quantitativa.
- non costituisce una malattia (il comportamento aggressivo è, per l'animale, un comportamento normale. L'aggressività del cane verso l'uomo rappresenta evidentemente un problema, ma non è necessariamente una patologia di comportamento, spesso infatti è la manifestazione di un disturbo di relazione⁽⁵⁾).
- permette il mantenimento del controllo sugli altri individui.
- è una forma di comunicazione.

Classificazione

Esistono moltissime classificazioni dei diversi *tipi di aggressività*, effettuate secondo il criterio personale di ciascun autore, in base alla formazione personale, alle idee ed alla scuola da cui proviene (francese, americana, anglosassone). Spesso le classificazioni non coincidono e appaiono discordanti per quanto riguarda i raggruppamenti. La prima classificazione è stata realizzata da Moyer (1968) con il criterio di identificarne la *funzione*:

- predatoria
- fra maschi
- da paura
- da irritazione
- territoriale

4. Generalmente il termine aggressività si riferisce ai fattori motivazionali che predispongono all'azione, il termine "aggressione" si riferisce alle manifestazioni di minaccia, di rabbia ed eventualmente di attacco nei confronti di un animale della stessa o di diversa specie o addirittura di un oggetto

5. I **disturbi di relazione** sono causati dal fatto che l'uomo ignora il significato etologico di certi comportamenti del cane, un esempio classico è la valenza diversa che ha il comportamento alimentare per l'animale. Per il cane tutte le risorse, in modo particolare quella alimentare, hanno un significato "gerarchico" legato al ruolo della dominanza e della sottomissione; quindi permettere al cane di gestire il cibo significa fornirgli una prerogativa gerarchica.

3. Ad es. un cane che reagisce con un'aggressività *appropriata* e *nel contesto*, relativamente alla circostanza, se difende aggressivamente i proprietari da un rapinatore e reagisce invece in modo *inappropriato* se attacca gli amici dei proprietari mentre abbracciano chi li ospita

- materna
- strumentale
- legata al sesso

In seguito altri Autori hanno apportato molte variazioni a questa classificazione, anche se qualsiasi categorizzazione dell'aggressività non è esaustiva perché, quando non è dovuta ad un problema organico, si possono utilizzare solo alcuni parametri (la motivazione, il bersaglio, il contesto ecc.) per esprimere un concetto che ne richiederebbe molti in contemporanea. **L'aggressività, infatti, non è un fenomeno unitario in quanto ne esistono diverse forme che possono essere distinte sia per quanto riguarda le motivazioni e i moduli espressivi sia per la funzione che assolve nelle diverse situazioni.** Al fine di classificare e analizzare le varie forme di aggressività è necessario distinguere i comportamenti aggressivi che si esprimono nell'ambito della propria specie (aggressività intraspecifica) da quelli che si esprimono nei confronti di altre specie (aggressività interspecifica). Ciononostante, alcune forme di aggressività intra ed interspecifica possono avere alcuni fattori causali comuni: per esempio l'aggressività interspecifica può includere l'aggressività da dominanza, da paura, territoriale od avere altre motivazioni.

Anche se l'aggressività non ha un'unica origine e le classificazioni esistenti sono tutte ugualmente valide, la nostra scelta si è orientata verso una classificazione per così dire "pragmatica" cioè sulle cause più frequenti nella clinica comportamentale che sono:

- 1) **L'aggressività competitiva (conflitto gerarchico),**
- 2) **la difesa territoriale,**
- 3) **la competenza sessuale,**
- 4) **l'aggressività da paura,**
- 5) **l'aggressività predatoria,**
- 6) **aggressività intraspecifica,**
- 7) **aggressività correlata a problemi organici.**

1) **Aggressività competitiva**

Ricordiamo che per il cane l'accesso alle risorse trofiche ambientali e relazionali ha un valore notevole, relativo allo *status che il cane occupa all'interno sistema (famiglia)* e viene gestito dai soggetti dominanti. Nella strutturazione del branco-famiglia (nucleo familiare composto da umani e cani) può verificarsi la competizione da parte dei cani nei confronti dei proprietari, rispetto a risorse quali il cibo, i giochi, il territorio e l'attenzione. La difesa delle risorse nei confronti di conspecifici o di eterospecifici appartenenti al proprio branco-famiglia può essere la manifestazione di un comportamento sociale quanto di aggressività compe-

titiva o da dominanza⁶, invece nei confronti di estranei può significare un tentativo di auto-conservazione.

La classificazione francese distingue l'*aggressività da dominanza* da quella **da irritazione** in ragione del contesto, identificando l'aggressività da dominanza con quella che si verifica nel contesto di accesso alle risorse e quella da irritazione (da altri Autori definita da *evitazione*) con il comportamento aggressivo manifestato in occasione di una situazione sgradevole da cui il soggetto vorrebbe sottrarsi.

L'aggressività competitiva (da dominanza) si scatena in situazioni di competizione gerarchica (detta anche *aggressività possessiva* della Overall) come ad esempio: l'accesso al cibo, possesso di oggetti di valore, il controllo del territorio e comportamenti legati alla sfera sessuale. Le risorse non hanno tutte lo stesso valore (es. cibo e giocattolo) e possono suscitare diversi ordini di reazione. Gli ormoni sessuali giocano una parte importante al momento della pubertà, ma la castrazione degli adulti può essere ininfluente.

La sequenza di aggressione prevede:

Intimidazione: piloerezione, orecchie dritte, coda verticale, arti rigidi, miosi, ringhio.

Attacco con morso: varia a seconda dei rapporti gerarchici.

Quando l'aggressore si percepisce come dominante avremo un morso breve (pizzico) seguito da una nuova fase di intimidazione. Quando invece c'è una situazione di competizione il cane mantiene la presa fino ad ottenere la sottomissione dell'avversario.

Nel cane "sano" si ha sempre l'arresto del morso in seguito ad una risposta di sottomissione. Il morso all'uomo viene inferto sugli arti superiori (mano, avambraccio), nei bambini, a causa dell'altezza relativa, spesso sulla faccia.

Acquietamento: il vincitore si avvicina al vinto e (tra cani) lo mordicchia sopra la testa o pone un arto anteriore sul garrese o lo monta. All'uomo il cane pone una zampa addosso e lo lecca; il proprietario pensa che stia chiedendo scusa e lo accarezza rinforzando

6. Il termine **dominanza** non deve essere inteso come sinonimo di aggressività, si riferisce infatti ad un comportamento, d'estrema superiorità ed imposività, spesso ritualizzato e manifestato comunque in determinati contesti. La definizione di "dominanza", secondo Archer (1988), è una descrizione delle vittorie e delle sconfitte riportate negli scontri finalizzati al raggiungimento delle risorse e non deve essere confusa con lo status poiché questo non necessita di attribuire la priorità di accesso alle risorse; il rango è infatti determinato dal comportamento degli individui di status inferiore e non da quelli di rango superiore. In altre parole un individuo è dominante soltanto nella misura in cui gli altri accettano di essere sottomessi. Inoltre il rango gerarchico è relativo, ovvero è correlato al contesto. Gli animali che sono effettivamente di rango elevato sono equilibrati e tolleranti nei confronti di quelli di rango inferiore (Barrette, 1993; Boyd & Silk, 1983; Kaufmann, 1967).

la propria sottomissione.

Questo tipo di aggressività deve essere trattato sempre iniziando da una terapia sistemica⁷ mirata ad inquadrare correttamente la gerarchia familiare, passando poi ad applicare un programma di desensibilizzazione⁸ e di controcondizionamento⁹.

È inoltre necessario evitare di punire questo tipo di manifestazioni aggressive ed evitare di favorire il generalizzarsi delle situazioni scatenanti anche allo scopo di non fornire il rinforzo conseguente.

L'aggressività da irritazione (dove si può inserire anche l'aggressività da dolore secondo la classificazione della Overall) si scatena in situazioni in cui il cane "è irritato" da qualcosa come, ad esempio, il contatto fisico imposto all'animale, la fame, la sete, l'impulso sessuale, il dolore fisico e le frustrazioni. In questo genere di aggressività gli ormoni sessuali giocano una parte importante. Questo tipo di comportamento è soggetto a strumentalizzarsi¹⁰ rapidamente. Tale forma di aggressività è stimolata dagli estrogeni e dagli androgeni e, in questo caso, può essere utile la castrazione che non risolve invece il problema gerarchico. Il comportamento aggressivo non può essere abolito dalla castrazione in quanto il testosterone ha prima sensibilizzato (alla nascita) e poi attivato (alla pubertà) il SNC e quindi continuerà ad essere espresso se ci sono dei problemi di relazione.

L'aggressività correlata al cibo è frequentemente omologa all'aggressività da dominanza "francese", essendo manifestata in una circostanza di conflitto riguardo all'accesso alle risorse. Questo genere di aggressività si manifesta solo in rapporto al cibo, quando ad esempio la vittima dell'aggressione si avvicina mentre il cane mangia o tenta di togliergli il cibo oppure mentre raccoglie del cibo da terra. L'aggressività aumenta in ragione dell'appetenza dell'alimento. L'aggressività correlata al cibo si può manifestare sia con l'uomo che con i conspecifici. Alla base di questo tipo di aggressività si può riscontrare un problema gerarchico.

Talvolta la reattività di questa modalità aggressiva è potenziata dal metodo di allevamento, come nel caso di soggetti abituati alla competizione su un'unica ri-

sorsa, oppure da esperienze precedenti di randagismo o di maltrattamento.

2) Aggressività territoriale

L'aggressività territoriale consiste nella protezione della proprietà, come ad esempio la casa, il giardino ma anche l'automobile, la gabbia e la cuccia. Si verifica infatti quando la vittima si intromette nel territorio individuale o del branco. Può essere espressa sia nei confronti dell'uomo che dei conspecifici. È rappresentata da sequenze diverse in funzione della risposta dell'intruso. Una circostanza esplicativa può essere quella in cui il cane impara a reagire sempre più assertivamente alla vista del postino poiché quest'ultimo se ne va dopo poco tempo e mentre il cane abbaia, rinforzando tale comportamento con l'effetto di convincere il cane dell'efficacia di tale comportamento. Questo genere di aggressività aumenta all'avvicinarsi dell'intruso ed è rafforzata da ogni tipo di delimitazione (recinzioni, gabbie, catene, guinzagli...).

Gli ormoni sessuali sia maschili che femminili, facilitano i comportamenti legati alla protezione del territorio.

L'aggressività protettiva si manifesta quando il cane cerca di proteggere alcune persone da un potenziale pericolo. Il pericolo può essere rappresentato sia dall'uomo che dai conspecifici. Questo genere di aggressività si manifesta con ringhi, abbaia, tentativi di morso, morsi; tipico il tentativo di interporsi fisicamente fra il "protetto" ed il "nemico". Talvolta si sovrappone o si confonde con l'aggressività territoriale (es. automobile, campanello, cane estraneo che si avvicina); qualora sia solo protettiva deve scomparire in assenza dell'essere protetto. Questo tipo di comportamento è di per sé adattativo e funzionale, ma può diventare patologico fuori dal contesto; può inoltre essere aggravato da uno scorretto inquadramento gerarchico o dalla cattiva socializzazione.

L'aggressività materna si manifesta solo in presenza dei cuccioli o di feticci, come avviene in caso di pseudogavidanza. La difesa dei cuccioli è un comportamento adattativo, diventa patologica solo sotto una certa soglia di reazione e può essere intensificata da

7. **Terapia sistemica:** Si tratta di terapie che cercano di modificare l'insieme del sistema relazionale, utilizzando le sue stesse capacità di evoluzione.

8. **Desensibilizzazione:** Procedura di modificazione comportamentale che mira a risolvere la sensibilizzazione a uno stimolo esponendo il soggetto a questo stesso stimolo ripetutamente e con intensità crescente iniziando dall'intensità a cui il soggetto non reagisce.

9. **Controcondizionamento:** Tecnica di modificazione del comportamento in cui si cerca di sopprimere un condizionamento indesiderato, facendo comparire lo stimolo scatenante insieme ad un altro stimolo più interessante che scatena un'emozione contraria e positiva.

10. **Strumentalizzazione:** Processo di condizionamento operante che coinvolge una sequenza comportamentale complessa che ha prodotto conseguenze sistematicamente favorevoli al soggetto. Sotto l'effetto di tale condizionamento, la sequenza si scatena più facilmente e tende ad estendersi a situazioni più o meno connesse. **Condizionamento:** "metodo sperimentale che permette di sostituire uno stimolo «artificiale» o stimolo «condizionato» a uno stimolo naturale (incondizionato). **Condizionamento operante:** "Condizionamento che si realizza quando un comportamento inizialmente casuale viene rinforzato da conseguenze positive per il soggetto. È l'elemento fondamentale della teoria behaviourista

uno stato ansioso persistente.

L'aggressività materna decade con lo svezzamento dei cuccioli (o con il termine della pseudogavidanza). L'unico rimedio consigliabile è la sterilizzazione. Questo genere di aggressività può presentare cannibalismo: dovuto o a disturbo ambientale o a stato ansioso preesistente, (ad esempio una femmina subordinata in presenza di una dominante) o a cause genetiche.

3) Aggressività sessuale

L'influenza degli ormoni sessuali sul comportamento è evidente nel rilevamento di una maggiore incidenza delle manifestazioni aggressive nei soggetti di genere maschile. Secondo molti autori la maggior parte dei soggetti che presenta aggressività da dominanza è di sesso maschile, così come lo sono la maggior parte dei responsabili delle morsicature. Il testosterone funge da modulatore del comportamento, inducendo i cani a reazioni più intense, ovvero a reazioni più rapide, di maggiore intensità e più prolungate nel tempo.

Hopkins et al. (1976) riportano, per effetto della castrazione, una riduzione nel 62% dei casi, in circostanze di manifestazioni aggressive tra maschi ed un certo effetto anche sull'aggressività da paura, territoriale ma non sull'aggressività sociale o da dominanza nei confronti dei proprietari. Non sono state provate differenze significative fra femmine intere e sterilizzate riguardo all'aggressività territoriale ed intraspecifica. Relativamente a generiche manifestazioni di aggressività le femmine intere sono implicate meno frequentemente delle femmine sterilizzate, vale a dire il contrario di quanto accade per i maschi. Abbiamo un'esigua disponibilità di dati validi che verifichino un'associazione tra l'età di sterilizzazione, sia dei maschi che delle femmine, e l'età in cui manifestano per la prima volta un comportamento aggressivo. Nelle femmine e nei maschi adulti la condizione sociale, piuttosto che la condizione sessuale, sembra essere il fattore preponderante nello sviluppo dell'aggressività da dominanza.

4) Aggressività da paura

L'aggressività da paura è molto frequente; si manifesta quando la fuga è impossibile e l'animale non può attuare qualsiasi altro comportamento, come quando un animale impaurito venga costretto in un angolo, senza vie di fuga, la distanza critica gioca un ruolo fondamentale. Questo tipo di aggressività è accompagnato da manifestazioni di tipo vegetativo. Se la situazione non consente la fuga il cane entra in uno stato di stress e la reazione aggressiva sarà diretta e imprevedibile.

Questo genere di aggressività non presenta la fase di intimidazione (manca totalmente il ringhio) e non prevede controllo del morso. Vengono associate: midriasi (sguardo a pazzo), tachicardia, tachipnea e a volte scialorrea. Si possono presentare anche intimidazioni, ringhi, morsi a vuoto preliminari all'attacco. Talvolta si manifestano anche urinazioni, defecazioni e svuotamento dei sacchi anali. Episodi esplicativi possono essere quelli di cani ospedalizzati e di cani puniti sistematicamente in modo inappropriato. Per il trattamento di questo tipo di aggressività è necessario evitare di rinforzare la reazione di paura.

5) Aggressività predatoria

Questo tipo di aggressività appartiene ai moduli fisiologici, naturali, e possiede un enorme valore adattativo essendo finalizzata alla cattura ed all'uccisione della preda. L'aggressività predatoria non risente dell'influenza degli ormoni caratteristici della sfera sessuale. Qualora tale comportamento sia emesso nei confronti di vittime consone si ritiene più corretto parlare di pulsione predatoria. Se le prede sono rappresentate da animali di piccole dimensioni si innesca una sequenza motoria innata, fisiologica, che comporta un'enorme difficoltà per essere repressa o modulata; l'animale si esprime saltando a zampe unite per immobilizzare la preda che uccide attraverso lo scuotimento causando la frattura vertebrale. La predazione è scatenata dalla stimolazione dell'ipotalamo laterale che ha connessione con il centro della sazietà, infatti questo tipo di comportamento può essere intensificato dal digiuno, ma non è bloccato dalla sazietà. La propensione a cacciare può essere potenziata dall'imitazione dei conspecifici, da ambienti stimolanti per l'abbondanza di prede o ipostimolanti sotto altri punti di vista. La sequenza innescata dalla predazione di piccole prede è più facilmente evocabile in particolari ceppi razziali, dove questo tipo di pulsione è più sviluppata. Quando le prede sono di grandi dimensioni è stimolata una sequenza motoria che appartiene al modulo della caccia di gruppo; viene intrapresa l'identificazione della preda seguita dall'inseguimento di questa, dalla sua immobilizzazione ed infine dall'uccisione, talvolta seguita dalla consumazione, effettuata in primo luogo dagli individui di rango più alto. Per l'induzione di questo genere di aggressività si rende necessaria da parte della vittima l'assunzione del comportamento di fuga, e il movimento: infatti, se la preda sta ferma, è spesso ignorata. L'aggressività predatoria è molto pericolosa e la sua gravità è determinata anche dalla difficoltà/impossibilità di attuarne una completa riabi-

litazione, si può solo cercare di limitarla aumentando il controllo dell'animale in situazioni potenzialmente rischiose, ma non potrà essere eliminata del tutto. Questo genere di comportamento, nei confronti degli umani si ha solo in soggetti non socializzati e benché di incidenza molto bassa, viene più frequentemente evocato dai bambini con età inferiore ad un anno poiché possiedono sequenze motorie assimilabili a quelle usate dalle piccole prede e viene emesso in stati di marcata eccitazione. La causa di questa evenienza è attribuibile al mancato riconoscimento di specie: un cane, generalmente nel periodo di socializzazione, impara a differenziare una preda da ciò che non lo è. Sappiamo con certezza che durante una caccia i circuiti cerebrali dell'aggressività non si attivano. Da studi sulla stimolazione elettrica si sa che la mattanza predatoria si innesca nelle stesse aree cerebrali del circuito di ricerca che produce i sentimenti gradevoli di curiosità, profondo interesse ed anticipazione entusiastica. Quando si connette il circuito di ricerca gli animali e le persone cercano le cose che necessitano e desiderano. Al contrario, l'aggressività motivata dalla competitività/difesa/paura è generalmente spiacevole per l'individuo (nel senso che si attivano meccanismi simili quelli di una reazione de stress).

6) Aggressività intraspecifica

Nella classificazione americana e anglosassone l'aggressività intraspecifica viene trattata a parte mentre in quella francese viene considerata a seconda del contesto in cui si verifica, viene trattata come aggressività da dominanza, da irritazione o territoriale. Se questo tipo di aggressività viene manifestato verso tutti i conspecifici, la causa deve essere identificata nell'insufficiente socializzazione che frequentemente porta a questo disturbo dello sviluppo. In caso contrario, la causa può essere legata alla ricezione di rinforzi errati in associazione allo stimolo costituito dalla presenza del conspecifico (ad esempio il proprietario che di fronte ad una circostanza difficile si anticipa alla reazione ansiosa/aggressiva del cane e tira il guinzaglio non appena si presenta un cane estraneo), da esperienze traumatiche, interazione deficitaria, predisposizione razziale, bullismo e razzismo. Se l'aggressività si presenta tra cani dello stesso branco-gruppo, può essere causata da deficit dello sviluppo comportamentale, da effettiva incompatibilità individuale, da problemi di ordine gerarchico (in questo caso è importante considerare le caratteristiche dei cani residenti, come predisposizioni razziali o individuali e l'assortimento dei sessi).

7) Aggressività associata a problemi organici

Un cenno a parte merita l'**aggressività legata a problemi organici**. È importante ricordare che l'aggressività può essere il sintomo di un problema medico associato a disturbi comportamentali del cane come la sindrome da ipersensibilità-iperattività (HS-HA), le sociopatie, le fobie, la sindrome da disfunzione cognitiva dell'anziano nonché a stati algici e a malattie sistemiche, tra le quali l'encefalopatia epatica, le disendocrinie come l'ipotiroidismo, tumori intracranici, idrocefalia.

CONCLUSIONI

La diagnosi generica di aggressività in base ai sintomi è generalmente facile, ma molto difficile è interpretarne l'eziologia, la motivazione e analizzare il contesto, pertanto **è indispensabile che il caso sia inviato ad un veterinario comportamentalista**. A nostro avviso, infatti, il colloquio con i proprietari deve essere ben strutturato ed effettuato da esperti, deve analizzare le caratteristiche emozionali e reattive del soggetto, l'organizzazione gerarchica del gruppo in cui vive e l'evoluzione del suo sviluppo comportamentale. La valutazione delle caratteristiche dell'individuo prende in esame la frequenza, la sequenza e la reversibilità delle risposte emozionali. Le modificazioni che hanno rilievo per il clinico sono spesso sottili e riguardano più la struttura sequenziale che la natura dei comportamenti osservati. A volte addirittura è auspicabile l'osservazione del cane nel suo ambiente abituale, il modo migliore per raccogliere i più completi dati comportamentali. È necessario determinare se il comportamento era appropriato, in quale contesto si è verificato, se il comportamento implicava minaccia, combattimento o deferenza e la risoluzione finale.

Il percorso del comportamentalista deve essere quello di identificare, nell'ordine:

- il tipo di aggressività,
- di verificare l'integrità della sequenza aggressiva
- di evidenziare il livello di controllo del morso

"Qualunque sia il tipo di aggressione, la sequenza deve essere integra, non modificata. L'integrità della sequenza testimonia la normalità del comportamento. Un comportamento la cui sequenza è rispettata, è prevedibile per i cani e per gli uomini che possono quindi adattarsi. Se la sequenza è alterata si deve prendere in considerazione una patologia comportamentale. In tal caso, il comportamento non è più prevedibile da altri e mette a rischio la comunicazione in seno al gruppo. (...)" (Dehasse, 2006)

La mancanza di controllo del morso si evidenzia nella potenza con cui il morso viene inferto, un morso controllato lascia solo un leggero segno od al massimo un piccolo livido. I morsi forti possono essere diretti alle prede od a rivali che non appartengano al proprio branco. La mancanza di controllo del morso può indicare una dissocializzazione oppure può essere dovuta ad un forte stato di paura, a disturbi neurologici o endocrini ecc.

È necessario ricordare che i fattori che concorrono alla **prognosi e all'esito dell'intervento comportamentale**, oltre naturalmente all'entità ed alla gravità dell'affezione che colpisce il soggetto, sono:

- la precocità dell'intervento per cui è conveniente non sottovalutare mai alcun atteggiamento simil-aggressivo anche del cucciolo ed inviare il caso al medico comportamentista
- il tempo che i proprietari possono ed intendono dedicare all'attuazione della terapia
- le risorse che l'ambiente, inclusa la famiglia, può mettere a disposizione
- la possibilità di intervenire sull'ambiente e le dinamiche familiari
- le implicazioni emotive che appartengono alla famiglia di cui fa parte il soggetto aggressivo e che caratterizzano fortemente le relazioni in tali circostanze (i comportamenti aggressivi del cane spesso portano disagio emotivo, sfiducia, paura, tensioni, disamore per l'animale)
- le aspettative dei proprietari
- la fiducia accordata al comportamentista ed agli strumenti terapeutici da lui proposti.

Il veterinario comportamentista, infine, potrà valutare il grado di pericolosità del soggetto (rischio) in base alla taglia e razza dell'animale, all'intensità e prevedibilità degli episodi, alla diagnosi, alla situazione contestuale in cui vive il cane (se ci sono soggetti ad elevato rischio come bambini o anziani nel sistema familiare) e alla precocità dell'intervento terapeutico ecc.

Ricordiamo a questo proposito che il medico veterinario, nell'ambito della sua attività professionale, può vedere implicata la sua responsabilità civile. Nonostante l'obbligazione del medico debba essere intesa come un'obbligazione di mezzi e non di risultato, si riscontra una crescente tendenza dei tribunali a valutare i casi in termini di ottenimento del risultato, piuttosto che di mezzi utilizzati. È possibile che in caso di aggressione violenta, la magistratura giudichi colpevole il veterinario, in quanto responsabile del trattamento del soggetto aggressivo, talvolta in modo non appro-

priato o superficiale se il veterinario non è "esperto" di comportamento. Fermo restando l'obbligo del medico veterinario di informare il proprietario sulla diagnosi, sulla prognosi e sulle scelte terapeutiche riguardanti il proprio animale, a nostro avviso, sarebbe necessario che il comportamentista che tratti soggetti aggressivi, effettuasse non solo un'assicurazione per la responsabilità civile professionale, ma anche la sottoscrizione del modulo di consenso informato.

Pur consapevoli che la panoramica da noi effettuata sull'aggressività del cane non si possa considerare esaustiva speriamo, tuttavia, di essere riusciti a descrivere la complessità ed estrema variabilità del problema in modo da rendere auspicabile che il professionista si tuteli.

LETTURE CONSIGLIATE

- Abrantes R.:
Il linguaggio del cane. Guida all'interpretazione del comportamento canino in 290 voci alfabetiche. Editoriale Olimpia, Firenze, 2000, 94-172.
- Antoni M., Guidi G.:
Concetti di patologia e terapia comportamentale del cane e del gatto, SEU (Servizio Editoriale Universitario di Pisa), 2002.
- Antoni M., Tarricone D.:
Dalla parte del Cucciolo. Editoriale Olimpia, Firenze, 2002, 17-25.
- Beaver B.V.:
Canine Behavior: A Guide for Veterinarians. W B Saunders, Philadelphia, 1999.
- Campbell W.E.:
Social attraction the ultimate tool for canine control. Modern Veterinary Practice, 1973, 54, 73-78.
- Capra A., Robotti D.:
Guida pratica all'educazione gentile del cane. Un nuovo metodo per educare con dolcezza il nostro cane, Edizioni Calderini de Il Sole 24 ORE Edagricole S.r.l. Bologna, 2002.
- Colangeli R., Giussani S.:
Medicina comportamentale del cane e del gatto. Poletto Editore, Milano, 2004, 48-244.
- Dehasse J.:
Il cane aggressivo. Gestione del cane aggressivo nella pratica clinica. PVI Le Point Vétérinaire Italie, Milano, 2006, 41.
- Dodman N.H., Shuster L.:
Farmacologia comportamentale veterinaria. Masson S.p.A - Milano, Edizioni Veterinarie S.r.l. - Cremona, 2000.
- Fatjò J.:
Seminario di Aggressività del cane: cause, diagnosi, trattamento e prevenzione, (Pisa, 15-16 giugno 2007), Facoltà di Medicina Veterinaria, Università di Pisa.
- Fogle B.:
La mente del cane. Geo Gruppo Editoriale Armenia S.p.A, Milano, 1990.
- Francis R.C.:
On the relationship between aggression and social dominance, Ethology, 1988, 78, 223-237.
- Gallicchio B.:
Lupi travestiti. Le origini biologiche del cane domestico. Edizioni Cinque, Biella: 2001, 67-95.

- Gorodetsky E.:
"Epidemiology of dog and cat euthanasia across Canadian prairie provinces". *Can. Vet. J.*, 1997, 38, 649-652.
- Horwitz D.F., Mills D.S., Heath S.:
Terapia comportamentale del cane e del gatto. UTET Scienze mediche, Milano, 2004.
- Lorenz K.:
E l'uomo incontrò il cane. Adelphi edizioni, Milano, 1989.
- Lorenz K.:
L'aggressività. Saggi, Arnoldo Mondadori Editore, Milano, 1986, 59-176.
- Mainardi D.:
Dizionario di Etologia. Casa editrice Einaudi, Torino, 1992, 192. Stampato per conto della casa editrice Einaudi presso G. Canale & C. s.p.a., Borgaro (Torino), 1992.
- Manning A.:
Il comportamento animale, Bollati Boringhieri, 2004.
- Xavier M.:
Etología clínica veterinaria del perro y del gato. Ed. Multimédica, Barcelona, 2003.
- Marchesini R.:
L'identità del cane. Apèiron Editoria e Comunicazione, Bologna 2004, 27-66.
- Mech L.D.:
The Wolf: The Ecology and Behavior of an Endangered Species. University of Minnesota Press, Minneapolis, 1970.
- Mertens P.A.:
Aggressività canina. In Horwitz D.F., Mills D.S., Heath S.: Terapia comportamentale del cane e del gatto. UTET Scienze Mediche, Milano, 2004, 243-244.
- Morris D.:
Il cane. Tutti i perché. Arnoldo Mondadori Editore, Milano, 1993.
- Moyer K.E.:
Kinds of aggression and their physiological basis. *Communications Behav Biol*, 1968, 2, 65-87.
- Moyer K.E.:
Violence and Aggression. A Physiological Perspective, Paragon House, New York, 1987.
- Overall K.L.:
La clinica comportamentale del cane e gatto. Edizioni Medico Scientifiche, Torino, 2001, 15-153.
- Overall K.L.:
Canine aggression: Part I. *Canine Pract* 1993, 18, 40-41.
- Overall K.L.:
Canine aggression: Part II. *Canine Pract*, 1993, 18, 29-31.
- Overall K.L.:
Canine aggression: Part III. *Canine Pract*, 1993, 18, 32-34.
- Pageat P.:
Patologia comportamentale del cane. Le Point Vétérinaire Italie, Milano, 1999, 10-22.
- Reisner I.:
Una panoramica sull'aggressività. In Horwitz D.F., Mills D.S., Heath S.: Terapia comportamentale del cane e del gatto, UTET Scienze Mediche, Milano, 2004.
- Rugaas T.:
Aiuto, il mio cane tira!. Haqihana, Cormano (Milano), 2004.
- Rugaas T.:
L'intesa del cane i Segnali Calmanti. Haqihana, Cormano (Milano), 2005.
- Scott J.P. & Fuller J.L.:
Genetics and the Social Behavior of the Dog. University of Chicago Press, Chicago, 1965.
- Serpell J.:
The Domestic Dog. Its Evolution, Behaviour and Interactions with People. Cambridge University Press, Cambridge, 1995.

NORME PER GLI AUTORI

Struttura degli articoli

Ogni lavoro deve essere redatto secondo il seguente schema:

- Titolo: breve, chiaro, conciso, facilmente classificabile in un indice analitico.
- Summary (circa 10 righe) e Key Words.
- Testo: il testo va scritto senza formattazione.
- Tabelle, grafici, disegni, schemi e fotografie: debbono essere numerati e corredati di didascalia esplicativa.

Impostazione per le didascalie di tabelle/figure:

- Tabella/Grafico/Schema

Esempio

Tab.1. + didascalia per esteso che termina senza il punto finale

- Foto/Figura/Disegno

Esempio

Fig. 1. + didascalia per esteso che termina senza il punto finale

Le diciture Fig. (Figg. se il riferimento è a più figure) e Tab. (Tabb. se il riferimento è a più tabelle) vanno inserite nel testo al termine del capoverso che ne fa riferimento seguite dal punto finale.

- Bibliografia: la bibliografia deve essere presentata in ordine alfabetico in base al cognome del primo autore, numerata e richiamata nel testo, come qui indicato.⁽¹⁾

La bibliografia va compilata secondo i seguenti esempi:

- Riviste

Esempio

1. Bianchi M., Rossi A.: titolo del lavoro. *Rivista per esteso*, 2004, 54, 250 - 255.

- Testi

Esempio

1. Verdi G., Rossi A.: titolo del libro. Casa editrice, Milano, 2004, 250 - 255.

- Capitoli di testi

Esempio

1. Rossi M., Bianchi L.: nome capitolo. In: autore libro: titolo libro. Casa editrice, Milano, 2004, 250 - 255.

- Atti (proceedings) di congressi

Esempio

1. Rossi M.: titolo del lavoro. Proc (Atti), Nome congresso, 2004, 27, 210 - 214.

INVIO DEI LAVORI

Il materiale va inviato a:

Dott.ssa Barbara Simonazzi

Dip. Salute Animale Università di Parma

Via del Taglio 8 - 43100 Parma

E mail: barbara.simonazzi@unipr.it

FELIWAY: È ON LINE IL NUOVO SITO!

Ceva Vetem ha il piacere di comunicare che è on-line il nuovo sito: www.feliway.com/it

Ceva Vetem è l'azienda di riferimento nello studio e sviluppo di prodotti dedicati al comportamento. Tra questi le ricordiamo Feliway gatti a base di feromoni di identificazione e di benessere, un aiuto importante per assicurare il gatto in situazioni stressanti.

Lo stress nel gatto può avere molte cause (modifiche ambientali, adozione, spazi limitati, rumori forti, convivenza tra più gatti ecc) e determinare la comparsa di comportamenti indesiderati come marcatura urinaria, graffiature e stress da trasporto ma anche minore attività, disturbi alimentari, leccamento eccessivo.

Feliway favorisce il naturale benessere del gatto, rispettandone le necessità comportamentali; la sua efficacia è inoltre confermata da numerose pubblicazioni internazionali e da oltre 10 anni di impiego con successo.

Ora è disponibile il nuovo sito www.feliway.com/it che riporta informazioni utili per far conoscere ai proprietari alcuni aspetti comportamentali dei loro gatti, con una sezione per i Medici Veterinari che include materiale bibliografico che può essere facilmente richiesto.

Feliway gatti si affianca a D.A.P. cani, prodotti che migliorano il benessere di cani e gatti ed aiutano i proprietari a risolvere disturbi che possono complicare la convivenza con i loro animali.

Per altre informazioni potete contattarci direttamente o visitare il nostro sito www.cevavetem.it

Vi auguriamo buona navigazione !

Per ulteriori informazioni rivolgersi a :

Ceva Vetem – Via Colleoni ,15

Agrate Brianza (Mi)

Tel. 039 65659 442

Fax 039 6559 244

E – mail: marketing.italy@ceva.com

Cordiali saluti

Ceva Vetem

Animali da compagnia



Medici e Veterinari cardiologi confrontano le ultime scoperte sull'aldosterone

Bordeaux, Ottobre 2009 – Dal 16 al 18 si è svolto a Bordeaux (Francia) il primo simposio di cardiologia umana e veterinaria. Organizzato da CEVA Santé Animale, il simposio si è focalizzato sul ruolo dell'aldosterone nell'insufficienza cardiaca umana e del cane su come migliorare le condizioni di salute attraverso il controllo farmacologico. All'evento, tenutosi nel Castello Giscours nel cuore dei vigneti di Bordeaux, hanno partecipato oltre 60 specialisti in cardiologia veterinaria provenienti da 12 Paesi. Il programma ha incluso interventi di noti ricercatori di cardiologia, sia dal campo umano che veterinario. Lo stato dell'arte della ricerca medica sul ruolo dell'aldosterone è stato presentato da la dr.ssa Nicolette Farman e il dr. Frédéric Jaisser (INSERM, Francia). Il dr. Bertram Pitt (USA) e il dr. Johann Bauersachs (Germania) hanno esposto gli ultimi studi sugli effetti degli antagonisti dell'aldosterone, come lo spironolattone e l'eplerenone, nelle malattie cardiache, nei sintomi e nella durata della vita nell'uomo. Il dr. Claudio Bussadori (DVM, MD, DipECVIM Cardiology, PhD) ha presentato i risultati di uno studio a lungo termine sull'effetto dello spironolattone, studio che comprendeva 221 cani provenienti da 32 cliniche veterinarie tra Francia, Germania, Belgio e Italia. Lo studio, di prossima pubblicazione, ha dimostrato che l'aggiunta di spironolattone alla terapia cardiaca standard (Prilactone) riduce significativamente il rischio di mortalità nei cani con malattie mixomatose della valvola mitrale rispetto alla sola terapia standard senza utilizzo di spironolattone. Inoltre, il dr. Faiez Zannad (INSERM, Francia) ha esposto i più recenti dati nel nuovo campo di ricerca dei biomarcatori, utilizzati per individuare, diagnosticare, valutare e/o monitorare le malattie cardiache nell'uomo. I biomarcatori cardiaci sono sempre più spesso utilizzati anche in medicina veterinaria. Il simposio, che ha avuto come moderatori il dr. Jonathan Elliott (RVC, Londra, UK) e il dr. Mark Oyama (DVM University of Pennsylvania) ha permesso un approfondito scambio di esperienze tra medici e veterinari cardiologi. "Lo sviluppo della cardiologia canina è un settore relativamente nuovo ed emozionante e dimostra chiaramente i vantaggi dello scambio di esperienze tra medicina umana e veterinaria", ha osservato Marc Prikazsky, Presidente e CEO di CEVA Santé Animale.



Gli oratori e i responsabili il primo simposio di cardiologia umana e veterinaria sull'aldosterone. Da sinistra, Frédéric Jaisser, Nicolette Farman, Faiez Zannad, Bertram Pitt, Jonathan Elliott, Mark Oyama, Johann Bauersachs, Claudio Bussadori, John Bland and Robert Hamlin.



MASTER DI II LIVELLO IN DIAGNOSTICA PER IMMAGINI DEL CANE E DEL GATTO (DICG)

IL MASTER È RICONOSCIUTO COME ATTIVITÀ CURRICULARE PER IL CONSEGUIMENTO DEL **DIPLOMA EUROPEO** RILASCIATO DALL'**EUROPEAN COLLEGE OF VETERINARY DIAGNOSTIC IMAGING (ECVDI)** SIA PER COLORO CHE STANNO GIÀ EFFETTUANDO IL PERCORSO DI PREPARAZIONE ALL'ESAME, SIA PER COLORO CHE LO INIZIERANNO PRIMA DELL'ISCRIZIONE AL MASTER, INSERENDOLO NEL PROPRIO PERCORSO CURRICULARE

Obiettivi

Il Master in **Diagnostica per Immagini del Cane e del Gatto (DICG)** è un corso di formazione avanzato post-laurea per **laureati** in **Medicina Veterinaria** (Classe 47/S e ordinamento previgente al DM 509/99) che intendano approfondire le informazioni di tipo specialistico sugli aspetti della **diagnostica per immagini in Medicina Veterinaria**, vale a dire: **radiologia, ecografia, TAC, risonanza magnetica, scintigrafia** dei vari organi ed apparati (digerente, respiratorio, cardiocircolatorio, urinario, genitale, muscolo-scheletrico, sistema nervoso centrale e periferico, occhio ed orecchio).

La finalità del Master è quella di formare una figura professionale con **approfondite conoscenze delle tecniche e delle metodiche di diagnostica per immagini più avanzate nel campo della medicina Veterinaria**, anche attraverso un'articolata attività pratica compartecipata.

In questa direzione, un ampio spazio sarà riservato alle **attività pratico-applicative** e all'interscambio di competenze fra i partecipanti.

Programma del Master e strutture

Il master è organizzato in:

PARTE TEORICA (25 CFU)

Modulo 1: **Propedeutica alla diagnostica per immagini** (2 CFU).

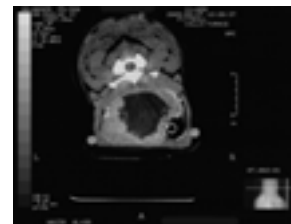
Modulo 2: **Radiologia** (6 CFU).

Modulo 3: **Ecografia** (8 CFU).

Modulo 4: **Tomografia assiale computerizzata** (4 CFU).

Modulo 5: **Risonanza magnetica** (3 CFU).

Modulo 6: **Scintigrafia** (2 CFU).



PARTE PRATICO-APPLICATIVA E STAGE (30 CFU)

PROVA FINALE (5 CFU) con dissertazione di un progetto di lavoro su argomento scelto dal candidato realizzato sotto la supervisione di un Tutor.

Il superamento della prova finale dà luogo al rilascio del **diploma** di **Master in Diagnostica per Immagini del Cane e del Gatto (DICG)**.

Il Master combina corsi teorici con periodi di attività pratico-applicativa e stage.

I **corsi teorici** si terranno presso la sede della Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università di Camerino. Le lezioni saranno svolte sia in lingua italiana che in lingua inglese e si terranno di norma **una settimana al mese** (da gennaio a giugno 2010), nelle giornate dal mercoledì alla domenica.

Lo **stage** sarà realizzato presso le strutture della Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università di Camerino e presso strutture private di elevato livello professionale convenzionate.

La frequenza alle attività didattiche è obbligatoria.

Posti disponibili

Il Master è a numero chiuso e prevede un **massimo di 20 iscritti**.

Il Master non verrà effettuato se non si raggiungerà il **numero minimo di 10** partecipanti.

Oltre ai 20 iscritti possono essere accettati, fino ad un **massimo di 5, candidati che svolgano residency in ECVDI** che intendano seguire solo la parte relativa agli **stage**.

Modalità di selezione e pubblicazione della graduatoria

La **selezione** verrà effettuata solo se perverranno un numero di domande di iscrizione superiore al numero massimo di **20 iscritti** ed avverrà **previo superamento** di una prova scritta consistente in **n° 70 quiz a risposta multipla** su argomenti inerenti le materie della diagnostica per immagini e sulla base della carriera universitaria, del curriculum e dei titoli presentati.

Al termine della prova verrà compilata una **graduatoria** sulla base del punteggio complessivo, espresso in centesimi e così ripartito:

- 70/100 alla prova scritta
- 30/100 alla valutazione dei titoli

La prova scritta si intende superata con un minimo di 42 risposte esatte.

La prova di selezione si terrà **mercoledì 16 dicembre 2009**, alle **ore 10:00**, presso la sede del **Polo didattico** della Facoltà di Medicina Veterinaria, in Via Fidanza n° 15.

I risultati della prova di selezione saranno comunicati ai partecipanti entro il **21 dicembre 2009** tramite pubblicazione nel sito della Facoltà (www.unicam.it/veterinaria).

Per quanto riguarda i **residents** che intendano frequentare esclusivamente lo **stage**, nel caso superino il numero massimo di 5, verranno selezionati in base al curriculum ed ai titoli presentati.

Modalità di iscrizione e Quota di iscrizione

Le **domande** di partecipazione al corso, redatte esclusivamente su modulo allegato, dovranno pervenire, entro il **30 novembre 2009**, via fax (0737/403350 o 0737/402099) al **Settore Post Laurea e Formazione Permanente**, Via Camillo Lili, 55 – 62032 Camerino (MC) mentre la domanda in **originale** e la relativa documentazione dovranno essere spedite a mezzo **posta ordinaria** alla **Facoltà di Medicina Veterinaria, Via Circonvallazione, 93/95 – 62024 Matelica (MC)**.

Alla domanda dovranno essere allegati:

- autocertificazione** ai sensi del D.P.R. 403/98, del possesso del **diploma di laurea** e dell'**abilitazione all'esercizio professionale**;
- due fotografie**, di cui una firmata ed una **fotocopia del documento di identità personale** in corso di validità con autocertificazione dei dati personali;
- curriculum vitae** ed **elenco titoli**.

La **quota di iscrizione** è fissata in **euro 6.000,00** (seimila/00) ed in **euro 5.000,00** (cinquemila/00) per i **soci AIVPA**; i **residents** che intendano frequentare esclusivamente lo **stage** sono tenuti al versamento della quota di **euro 3.000,00** (tremila/00).

I candidati che avranno acquisito il diritto a partecipare al Master dovranno versare una **prima rata** pari ad **euro 3.000,00 (2.500,00 per i soci AIVPA)** entro il **31 dicembre 2009** ed una **seconda rata** pari ad **euro 3.000,00 (2.500,00 per i soci AIVPA)** entro il **28 febbraio 2010**. I candidati all'esclusiva frequenza dello **stage** dovranno versare, entro il **31 dicembre 2009**, la quota unica di **euro 3.000,00**.

Il **pagamento** può essere effettuato su:

- conto corrente postale n° **166629** intestato a: Università degli Studi di Camerino, **conto tasse universitarie**, con la causale "**tassa di preiscrizione al Master in DICG**";
- conto corrente bancario, codice **IBAN IT20L060556883000000008285**, codice **BIC SWIFT BAMAIT3AXXX**, presso **Banca delle Marche**, intestato a: Università degli Studi di Camerino – **conto Tesoreria**, con la causale "**tassa di preiscrizione al Master in DICG**".

È richiesto l'invio della **ricevuta di versamento** alla Segreteria Organizzativa del Master presso la Segreteria della Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università di Camerino, fax **0737/403441**, e-mail: segreteria.veterinaria@unicam.it.

L'eventuale rinuncia alla frequenza del corso o dello stage non darà titolo al rimborso di quanto versato.

L'inizio del Master è previsto per **mercoledì 20 gennaio 2010**.



CALENDARIO ATTIVITÀ 2010

Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali

Matelica (MC)
dal 20 gennaio

master di II livello - AIVPA in coll. con l'Università di Camerino
DIAGNOSTICA PER IMMAGINI DEL CANE E DEL GATTO

Bologna 20-21 febbraio

congresso nazionale AIVPA **GASTROENTEROLOGIA**

Perugia 20-21 marzo

seminario AIVPA in collaborazione con AVULP
GESTIRE CON SUCCESSO LE OTITI: COME, QUANDO E PERCHÉ

Perugia 17-18 aprile

corso teorico-pratico AIVPAFE - AIVPA - III incontro
EMATOLOGIA E CITOLOGIA DEL CANE E DEL GATTO

Padova 16 maggio

seminario AIVPA **NEUROLOGIA**

Genova 16-17 ottobre

congresso annuale AIVPA in collaborazione con CEROVEC
ONCOLOGIA COMPARATA

Legnaro (PD) 23-24 ottobre

corso teorico-pratico AIVPA - CeLeMaSche
**RICERCA RADIOGRAFICA DELLE MALATTIE SCHELETRICHE E/O
EREDITARIE DEL CANE (HD-ED-SP-WS) RICERCA DEL DNA**

Pisa 6 novembre

seminario AIVPA in collaborazione con ASETRA- ATOVELP - ETOVET
LO STRESS: CAUSA ED EFFETTO DI DISTURBI COMPORTAMENTALI

Varese 14 novembre

seminario AIVPA **ANESTESIA NEI PICCOLI ANIMALI, DETTAGLI PRATICI**

Gruppo di Studio OTC

Cervia (RA) 19 settembre

seminario **L'ANIMALE POLITRAUMATIZZATO E LE TERAPIE
NON CONVENZIONALI**



Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina

Napoli 14 marzo

giornata di studio **ORECCHIO, NASO E BOCCA:
UN GROCEVIA TRA MEDICINA E CHIRURGIA NEL GATTO**

Perugia 17-18 aprile

corso teorico-pratico AIVPAFE - AIVPA - III incontro
EMATOLOGIA E CITOLOGIA DEL CANE E DEL GATTO

Mestre (VE) 26 settembre

congresso nazionale AIVPAFE
L'IPERTENSIONE FELINA COME CAUSA E CONSEGUENZA DI MALATTIA



Associazione Cardiologi ed ecografisti clinici veterinari

Bologna 19-21 marzo

corso **CARDIOLOGIA DEL CANE E DEL GATTO**

Milano 28 marzo

Seminario **CARDIOLOGIA**

Bologna 30 aprile/2 maggio

corso **ECOGRAFIA ADDOMINALE DEL CANE E DEL GATTO**

Pavia 20-25 settembre

corso teorico-pratico base e avanzato **ECOCARDIOGRAFIA**

Bologna 21 novembre

seminario **L'ECOGRAFIA NELL'APPROCCIO AL VERSAMENTO
PERITONEALE NEL CANE**



Gruppo Italiano Studio Pediatria Veterinaria

Torino 18 aprile

giornata di studio in collaborazione con SITOV
TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA PEDIATRICA

Torino 21 novembre

seminario **STESSO SINTOMO, DIAGNOSI DIVERSA**



Società Italiana Traumatologia e Ortopedia Veterinaria

Perugia 7-8 maggio

congresso nazionale SITOV in collaborazione con AVULP
**LE FRATTURE: STATO DELL'ARTE. FISSAZIONE INTERNA VERSUS
FISSAZIONE ESTERNA. NOVITÀ', INDICAZIONI,
MATERIALI, APPLICAZIONI.**

Padova 4-5 dicembre

corso internazionale base e avanzato **ARTROSCOPIA**



MEDICINA VIVA
Servizio Congressi SpA

Segreteria Organizzativa e Delegata AIVPA

Via Marchesi 26D - 43126 Parma Tel. 0521 - 290191 - Fax 0521 - 291314
aivpa@mvcongressi.it - www.aivpa.it

CONGRESSO NAZIONALE GASTROENTEROLOGIA

Bentivoglio (BO), 20-21 febbraio 2010
Hotel & Meeting Centergross

Con il Patrocinio:

Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna

Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma

Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Bologna

Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Modena

Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Parma

Eukanuba
IAMS



Sabato 20 febbraio 2010

- 8.30 Registrazione dei partecipanti
8.45 Saluto delle Autorità
Moderatore: Dott. Roberto Bonato
9.00 Cause principali di diarrea cronica enterocolica **G. Pengo**
9.45 Endoscopia gastrointestinale nel cane e nel gatto: indicazioni e controindicazioni **K. Allenspach**
10.15 Intervallo
10.45 Vomito cronico: una diagnosi complessa spesso difficile **G. Pengo**
11.45 IBD del cane: opzioni diagnostiche **K. Allenspach**
12.15 La terapia delle coliti croniche: il ruolo degli inibitori selettivi della COX-2 (firocoxib) e della terapia antibiotica con l'associazione spiramicina/metronidazolo **G. Pengo**
12.45 Discussione
13.15 Pausa Pranzo

Riservata a max 50 partecipanti

13.30 - 14.15 **Master Class**

Aspetti genetici dell'immunità innata in corso di IBD del cane
K. Allenspach

Moderatore: Prof. Giacomo Rossi

- 14.30 Innovativo approccio alla gestione della diarrea: i prebiotici **D. Morgan**
15.00 "Novità immunologiche" nella eziopatogenesi delle patologie G.I. **K. Allenspach**
16.00 Intervallo
16.30 Enteropatie proteinodisperdenti: che cosa fare? **K. Allenspach**
17.30 Management delle coliti croniche nel cane **K. Allenspach**
18.15 Guida ragionata alla scelta degli esami di laboratorio utili nella diagnostica gastroenterologia **P. Ruggiero**
19.00 Discussione
19.45 Assemblea dei Soci
20.30 Cena Sociale

Domenica 21 febbraio 2010

Moderatore: Prof. Famigli Bergamini

- 9.00 La triadite nel gatto è sempre presente? **A. Boari**
9.45 Approccio ragionato alla pancreatite e alla sua terapia **A. Boari**
10.30 Intervallo
11.00 Il sistema immunitario gastroenterico: quando tutto funziona e quando no! **P. Dall'Ara**
11.45 E.P.I e patologie associate: ci sono novità? **A. Boari**
12.15 Endoscopia: ausilio diagnostico indispensabile in molte patologie gastro-esofagee **P. Ruggiero**
12.45 Discussione
13.00 Pausa Pranzo

Riservata a max 50 partecipanti

13.15 - 14.30 **Master Class**

Come nasce una "allergia" alimentare e come deve essere gestita correttamente.
P. Dall'Ara - E. Marano - G. Pengo

Moderatore: Prof. Fausto Quintavalla

- 14.45 Stenosi esofagee quale conseguenza di alcune chirurgie **G. Pengo**
15.30 Megaesofago congenito idiopatico /acquisito: un approccio chirurgico **P. Bogoni**
16.15 Intervallo
16.45 La parola a un giovane collega: la migliore tesi in gastroenterologia selezionata per voi!
17.15 Discussione
18.00 Verifica apprendimento e Chiusura Congresso


Eukanuba
IAMS




Riunioni Specialistiche

Capienza Massima 100 posti (Sala Rossini - 1° Piano)

Sabato 20 febbraio 2010



Gruppo Italiano Studio Pediatrica Veterinaria

Moderatore: Dr.ssa Raffaella Bestonso
10.00 Presentazione casi clinici e chirurgici gastroenterici pediatrici **L. Scandone - M. Chiantano - I. Ferrarese**
11.00 Pausa
11.30 Presentazione casi clinici e chirurgici gastroenterici pediatrici **G. Raviri - M. Colla**
12.30 Discussione
12.45 Termine Riunione



Associazione Cardiologi ed ecografisti clinici veterinari

Moderatore: Dr.ssa Christine Castellitto
15.00 Approccio clinico al paziente con vomito: ruolo dell'ecografia **S. Faverzani**
16.00 Il vomito come emergenza: utilità dell'esame ecografico **M. Lodi**
17.00 Il vomito cronico: contributo dell'ecografia alla diagnosi differenziale **S. Faverzani**
18.00 Discussione
18.15 Termine Riunione

Domenica 21 febbraio 2010


Società Italiana Traumatologia e Ortopedia Veterinaria

FRATTURE E LUSSAZIONI VERTEBRALI. METODICHE DIAGNOSTICHE E SOLUZIONI TERAPEUTICHE ATTUALI
Moderatore: Dr. Stefano Dondo
9.30 Lesioni della colonna. La valutazione della terapia in base alla diagnosi: non solo chirurgia **P. Mizzau**
11.00 Trattamento chirurgico delle lesioni traumatiche della colonna **G.L. Rovesti**
12.00 Discussione
12.30 Termine Riunione


Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina

Moderatore: Dr.ssa Natalia Sanna
15.00 La diarrea cronica nel gatto: approccio diagnostico e terapeutico **A. Boari**
16.00 Gestione nutrizionale delle patologie intestinali del gatto **F. Morchi**
16.15 Discussione
16.30 Termine Riunione



SEMINARIO

GESTIRE CON SUCCESSO LE OTITI: come, quando e perchè

Perugia, 20-21 marzo 2010

Facoltà di Medicina Veterinaria - Aula Magna Polo Didattico

In collaborazione con

Associazione Veterinari Umbri Liberi Professionisti

Con il Patrocinio

Facoltà di Medicina Veterinaria di Perugia
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Perugia
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Arezzo
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Terni

Relatori

Prof. Rolando ARCELLI Professore Associato Dipartimento di patologia diagnostica e clinica veterinaria, Sezione chirurgia e radiodiagnostica. Facoltà di Medicina Veterinaria Perugia
Dr. Filippo DE BELLIS DVM CertVD MRCVS, Londra U.K.
Dr. Giovanni GHBAUDO DVM Libero Professionista, Fano (PU), (Samarate-VA)

Sabato 20 marzo 2010

8.30 Registrazione dei partecipanti
8.45 Saluto delle Autorità

Moderatore: **Dr. Mario VERGARA**

9.00 Anatomia dell'orecchio esterno e medio
9.20 Fattori predisponenti, primari, secondari e perpetuanti delle otiti
9.45 Aspetto clinico delle otiti e utilizzo della video-oto-endoscopia
10.30 *Intervallo*
11.00 Esami collaterali: citologia, esame microscopico a fresco e batteriologia
11.20 Diagnostica per Immagini: radiologia, tomografia computerizzata, M.R.I., ecografia, timpanometria
12.10 B.A.E.R.
12.30 *Pausa pranzo*

F. De Bellis
F. De Bellis
G. Ghibaudò

G. Ghibaudò

R. Arcelli
R. Arcelli

Moderatore: **Dott. Vittorio PEPE**

14.00 Terapia 1 - pulizia del condotto: prodotti e metodiche
14.45 Terapia 2 - terapia farmacologica: antibiotici, steroidi, ototossicità
15.30 *Intervallo*
16.00 Terapia 3 - terapia chirurgica: come, quando e perchè
17.30 *Discussione*
18.00 *Verifica apprendimento e chiusura lavori*

G. Ghibaudò
F. De Bellis

R. Arcelli

Domenica 21 marzo 2010 - SESSIONE PRATICA

Riservato a max 30 partecipanti

Relatori / Istruttori: G. Ghibaudò DVM, L.P. - S. Monti DVM, L.P.

9.00 - 9.30 Relazione tecnica teorica

9.30-12.00 Esercitazioni con set endoscopico e oto-endoscopico: effettuazione delle principali procedure diagnostico-terapeutiche

INFORMAZIONI GENERALI

Sede: Aula Magna - Polo didattico - Facoltà di Medicina Veterinaria di Perugia - Via Salvemini (Trav. di V. S. Costanzo)

Quote di partecipazione (Iva Inclusa): sabato 20 marzo 2010: • Soci AIVPA - Soci AVULP € 60,00 (*in regola 2010*) • Iscritti Ordini dei Medici Veterinari Province Patrocinanti € 60,00 • Studenti con Prom. Eventi 2010 - gratuito Studenti € 40,00 senza adesione a Prom. *Eventi AIVPA 2010* (www.aivpa.it) • Neolaureati € 40,00 (A.A. 2009/2010) • Soci del Club del Veterinario € 160,00 • Altre categorie € 180,00.

Quote di partecipazione € 120,00 (Iva Inclusa): Domenica, 21 marzo 2010

La sessione si terrà solo al raggiungimento del numero minimo di partecipanti, sino ad un massimo di n. 30.

Modalità di partecipazione: per iscriversi inviare la scheda di iscrizione con copia del versamento alla segreteria organizzativa **entro il 10 marzo 2010**

ECM: è stato richiesto l'accreditamento ECM al Ministero della Salute per la Cat. Medico Veterinario. Sessione domenica: ECM non previsti.

Rinunce e rimborsi: verrà effettuato il rimborso del 70% della quota versata a chi ne farà richiesta, per iscritto alla segreteria organizzativa, **entro il 10 marzo 2010**. Dopo tale data non sarà possibile richiedere alcun rimborso.

Hotel in zona: Hotel Grifone 075 - 5837616 - Hotel Ideal -075 30869



Segreteria
Organizzativa



Via Marchesi 26D - 43126 Parma - Tel. 0521 - 290191 Fax 0521 - 291314 - aivpa@mvcongressi.it - www.aivpa.it



SEMINARIO

NEUROLOGIA

Montegrotto Terme (PD), 16 maggio 2010 - Hotel Petrarca

Con il Patrocinio

Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università di Padova
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Padova
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Rovigo
Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Vicenza

Relatori

Dr.ssa Alberta DE STEFANI DVM, MRCVS, Dipl.ECVN The Animal Health Trust- England
Dr.ssa Daniela MURGIA DVM, Dipl. ECVS Libera Professionista - Zugliano (VI)
Dr. Rocco LOMBARDO DVM, Dipl.ACVM (neurology) ECVN Dip.Sienze Cliniche Vet. Università di Milano
Dr. Nicola GASPARINETTI DVM, Libero Professionista -Zugliano (VI)

8.00 Registrazione Partecipanti
8.45 Saluto Autorità

Moderatore: Dr. Alessandro ZOTTI

9.00 Le meningoencefaliti del cane e del gatto: l'importanza della diagnosi definitiva per il miglior trattamento parte 1 A. De Stefani
10.00 Le meningoencefaliti del cane e del gatto: l'importanza della diagnosi definitiva per il miglior trattamento parte 2 A. De Stefani
10.45 *Discussione*
11.00 *Intervallo*
11.30 Discopatie del cane e del gatto: cosa c'è di nuovo? N. Gasparinetti
12.20 *Discussione*
12.30 *Pausa pranzo*

Moderatore: Dr. Nicola GASPARINETTI

14.00 Sindromi vestibolari del cane e del gatto parte 1 R. Lombardo
15.00 Sindromi vestibolari del cane e del gatto parte 2 R. Lombardo
15.45 *Discussione*
16.00 *Intervallo*
16.15 Arti pelvici del cane: le principali diagnosi differenziali ortopediche e neurologiche D. Murgia
17.10 *Discussione*
17.20 *Verifica apprendimento e chiusura lavori*

INFORMAZIONI GENERALI

Sede: Hotel Petrarca - Piazza Roma, 23 - 35036 Montegrotto Terme (Padova) - Tel 049 8911744 petrarca@hotelpetrarca.it

Quote di partecipazione (Iva Inclusa): • Soci AIVPA € 60,00 (in regola 2010); • Iscritti Ordini dei Medici Veterinari Province Patrocinanti € 60,00; • Studenti con Prom. Eventi 2010 - gratuito; • Studenti € 40,00 senza adesione a Prom. eventi AIVPA 2010 v. www.aivpa.it; • Neolaureati € 40,00 (A.A. 2009/2010); • Soci del Club del Veterinario € 160,00; • Altre categorie € 180,00.

Modalità di partecipazione: per iscriversi inviare la scheda di iscrizione con copia del versamento alla segreteria organizzativa entro il 3 maggio 2010.

ECM: è stato richiesto l'accREDITAMENTO ECM al Ministero della Salute Cat. Medico Veterinario.

Rinunce e rimborsi: verrà effettuato il rimborso del 70% della quota versata a chi ne farà richiesta, per iscritto alla segreteria organizzativa, entro il 3 maggio 2010. Dopo tale data non sarà possibile richiedere alcun rimborso.





Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali

SCHEDA DI ISCRIZIONE o RINNOVO

da spedire con copia del versamento a: Medicina Viva Via Marchesi 26 D 43126 Parma - fax 0521-291314

Cognome e Nome _____

Domiciliato in Via _____

CAP _____ Città _____ Prov. _____

Tel. _____ / _____ Cell. _____ / _____ Fax _____ / _____

e-mail (in stampatello) _____ Codice Fiscale Personale (obbligatorio) _____

Nato a _____ il _____

Dichiara di essere Libero Professionista, iscritto all'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di _____ e di accettare lo Statuto ed il Regolamento dell'Associazione.

NUOVO SOCIO Anno _____ RINNOVO per l'anno _____

Iscrizione AIVPA **Euro 105,00**

Iscrizione AIVPA + iscrizione Affiliate (barrare le Associazioni Affiliate prescelte)

- | | | | | |
|---|----------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Aivpa + 1 Affiliata € 130,00 | <input type="checkbox"/> AIVPAFE | <input type="checkbox"/> CARDIEC | <input type="checkbox"/> GISPEV | <input type="checkbox"/> SITOV |
| <input type="checkbox"/> Aivpa + 2 Affiliate € 150,00 | <input type="checkbox"/> AIVPAFE | <input type="checkbox"/> CARDIEC | <input type="checkbox"/> GISPEV | <input type="checkbox"/> SITOV |
| <input type="checkbox"/> Aivpa + 3 Affiliate € 170,00 | <input type="checkbox"/> AIVPAFE | <input type="checkbox"/> CARDIEC | <input type="checkbox"/> GISPEV | <input type="checkbox"/> SITOV |
| <input type="checkbox"/> Aivpa + 4 Affiliate € 190,00 | <input type="checkbox"/> AIVPAFE | <input type="checkbox"/> CARDIEC | <input type="checkbox"/> GISPEV | <input type="checkbox"/> SITOV |

NEOLAUREATO (ultimi 2 anni) (allegare copia documento attestante l'appartenenza) **Euro 55,00**
(NON comprende l'iscrizione ad Associazioni Affiliate)

- Adesione GRUPPO di STUDIO Animali Non Convenzionali (ANC) Gratuita**
- Adesione GRUPPO di STUDIO Medicina D'urgenza e Terapia Intensiva (ECG) Gratuita**
- Adesione GRUPPO di STUDIO Animali, Benessere e Comportamento (ABC) Gratuita**
- Adesione GRUPPO di STUDIO Omeopatia e Terapie Complementari (OTC) Gratuita**

Riservate ai Soci AIVPA

Invio EURO _____ come quota associativa dell'anno / anni _____ tramite:

- Assegno ordinario o circolare** intestato a: **AIVPA** e spedito a: Via Marchesi 26d - Direzionale Odeon - 43126 Parma
- Vaglia postale** intestato a: **AIVPA** c/o Medicina Viva - Via Marchesi 26d - Direzionale Odeon - 43126 Parma
- Versamento sul conto corrente postale** intestato ad **AIVPA** IBAN IT71 B 07601 12700 000035679109 Swift / Bic BPPIITRRXXX

Bonifico Bancario intestato **AIVPA** Unicredit Via Mazzini Parma IBAN IT62 N 02008 12720 000002624743 Swift / Bic UNICRITB1PU5

Carta di Credito VISA Carta Si Mastercard (non sono accettate altre Carte, esempio Visa ELECTRON)

Scad. _____ / _____

CODICE CVV _____ (indicare le tre cifre poste sul retro della carta)

Autorizzo al prelievo **Data** _____ **Firma** _____

Ai sensi dell'art.13 del D.lgs n. 196/03 si informa che A.I.V.P.A. effettua il trattamento dati personali dei propri associati nella veste di Titolare. Il trattamento dei dati personali dei soci delle società affiliate - Società Italiana di Traumatologia e ortopedia Veterinaria (S.I.T.O.V.), Associazione Italiana Veterinari Patologia Felina (A.I.V.P.A.F.E.); Associazione Italiana Veterinari Diffusione Agopuntura e Omeopatia (A.I.V.D.A.O.); GISPEV (Gruppo Italiano Studio Pediatria Veterinaria); Associazione Cardiologi ed Ecografisti Clinici Veterinari (CARDIEC); viene effettuato in veste di Contitolare. I dati personali dell'interessato sono trattati per le seguenti finalità: a) adempimento di procedure gestionali/amministrative e contabili connesse all'iscrizione ad A.I.V.P.A. e/o ad una o più società affiliate, e/o all'iscrizione ad un congresso; b) invio di informazioni relative ad iniziative congressuali e/o ad eventi connessi con lo scopo dell'associazione) invio di prodotti editoriali. I dati dell'interessato potranno essere conosciuti dagli incaricati di A.I.V.P.A. e delle associazioni affiliate cui l'interessato ha spontaneamente ed espressamente richiesto l'iscrizione. In ogni caso i dati personali dell'interessato saranno trattati dalla Società Medicina Viva Servizio Congressi s.p.a. che opera come segreteria delegata a cui sono affidate tutte le operazioni amministrative/contabili, come ad esempio ma non a limitazione la gestione dell'elenco degli iscritti, gli incassi delle quote di iscrizione e l'invio di comunicazioni ai soci, nominata responsabile del trattamento. I suoi dati potranno essere comunicati a istituti di bancari, a soggetti ai quali la comunicazione risulta necessaria per legge, a case editrici per la spedizione di riviste, a professionisti di fiducia quali avvocati e commercialisti, alle società affiliate a cui l'interessato si è associato, a società scientifiche italiane ed estere, a segreterie organizzative italiane ed estere per l'organizzazione di corsi e convegni di sett. Il conferimento dei dati è facoltativo ma la loro mancata indicazione comporta l'impossibilità di adempiere alle prestazioni richieste. Le ricordiamo infine che Le sono riconosciuti i diritti di cui all'art. 7 del D.lgs. 196/2003 in particolare, il diritto di accedere ai Suoi dati personali, di chiederne la rettifica, l'aggiornamento e la cancellazione, rivolgendo le richieste al Responsabile del trattamento inerente il servizio di segreteria delegata, MEDICINA VIVA Servizio Congressi s.p.a., con sede in Via Marchesi 26 D - 43126 Parma.

Consenso al trattamento di dati personali Si No

Consenso per l'invio di materiale informativo relativo a congressi mediante strumenti automatizzati Si No

Data..... **Firma** _____



3 ingredienti attivi per migliorare la mobilità di cani e gatti



La nuova linea Mobility è stata studiata per aiutare cani e gatti nella prevenzione e cura dei problemi articolari.

Tutte le diete includono una combinazione di ingredienti attivi con alti livelli di acidi grassi omega 3 (EPA/DHA), GAGs (condroitina e glucosamina) e GLM (cozza verde della Nuova Zelanda).

MOBILITY: la linea rinnovata e completa per la salute delle articolazioni



www.royalcanin.it

ROYAL CANIN
VETERINARY DIET