

VETERINARIA

Rivista Ufficiale della SCIVAC

LA DIROFILARIOSI CARDIOPOLMONARE DEL CANE

LA FRAMMENTAZIONE DEL
PROCESSO CORONOIDEO
DEL GOMITO DEL CANE
MEDIALE

MIOPATIA DEL COMPLESSO MUSCOLO
GRACILE-SEMITENDINOSO NEL CANE

SOMMARIO

EDITORIALE

pag. 3

CHIRURGIA

V. Capello, C.M. Mortellaro, D. Fonda
Miopatia del complesso muscolo gracile-semitendinoso
nel cane

pag. 5

D.D. Lewis, R.B. Parker, D.A. Hager

La frammentazione del processo coronoideo mediale del gomito
del cane

pag. 23

OFTALMOLOGIA

T.L. McCalla, C.P. Moore

L'esoftalmo nel cane e nel gatto. Seconda parte

pag. 37

NEUROLOGIA

T. VanGundy

La sindrome di wobbler nel cane. Seconda parte. Terapia

pag. 53

R.C. Penwick

Embolo fibrocartilagineo e mielopatia ischemica

pag. 69

AGGIORNAMENTI SCIVAC

C. Genchi, A. Vezzoni, B. Di Sacco, G. Baroni

La dirofilariosi cardiopolmonare del cane:

epidemiologia e profilassi

pag. 83

CASO CLINICO

A. de Gresti, L. Martel, M. Caniatti

Emangioma cavernoso della terza palpebra in un cane

pag. 93

RUBRICHE

ATTUALITÀ

pag. 99

RECENSIONI

pag. 109

AGGIORNAMENTI BIBLIOGRAFICI

pag. 115

NEL PROSSIMO NUMERO

pag. 117

CONGRESSI

pag. 119

ELENCO DEGLI INSERZIONISTI

pag. 135

Miopatia del complesso muscolo gracile - semitendinoso nel cane

VITTORIO CAPELLO

Medico Veterinario

Libero Professionista - Milano

CARLO MARIA MORTELLARO
DIEGO FONDA

Istituto di Clinica Chirurgica
Facoltà di Medicina Veterinaria
Università degli Studi di Milano
Via Ponzio 7, 20133 Milano
Tel. 02/70630184 - 70600157

A livello di arto posteriore, nel cane, è possibile diagnosticare una lesione caratterizzata da zoppia cronica, di relativamente facile riconoscimento sia alla dinamica del passo così come alla palpazione della faccia mediale della coscia. A tale chiarezza clinica non corrisponde eguale chiarezza eziologica. Di fatto tale sindrome, denominata "contrattura"^{11, 21, 22} o miopatia fibrotica¹⁶ tanto nella pratica quanto in bibliografia, è stata indifferentemente legata a lesioni del muscolo gracile, del muscolo semitendinoso, perfino del muscolo semimembranoso¹¹.

Una siffatta variabilità eziologica si riflette sulla patogenesi, finora oscura, che non può escludere ipotesi neurogenetiche e che potrebbe quindi anche rendere ragione degli insuccessi dell'approccio terapeutico chirurgico. Simili lesioni riscontrate in altre specie domestiche, come ad esempio nel cavallo, sembrano confermare, sia pure in minor grado, tale difficoltà interpretativa.

Nei casi afferenti alla Clinica Chirurgica Veterinaria dell'Università di Milano è stata notata negli ultimi tempi, in particolare dal maggio 1988 ad oggi, una maggiore incidenza di miopatie a carico del muscolo gracile e/o semitendinoso, che ha suggerito una prima nota nel settembre 1988¹⁷ limitata ai casi riguardanti il muscolo gracile. Tale nota viene ampliata dal presente lavoro, con il duplice obiettivo di chiarire, attraverso un attento studio anatomico e anatomo-patologico, alcuni aspetti dell'eziopatogenesi e di indicare infine un iter ottimale per formulare una diagnosi precoce attraverso indagini finora poco impiegate quali l'elettromiografia.

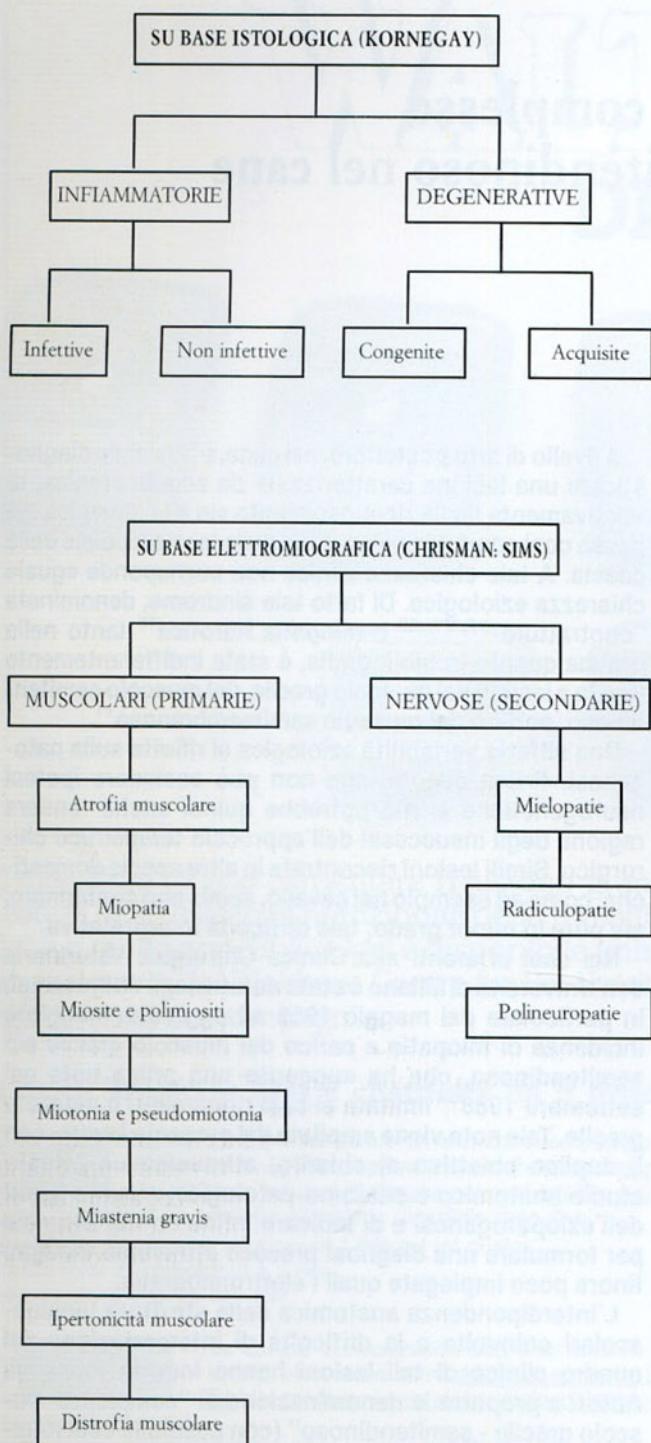
L'interdipendenza anatomico delle strutture tenomuscolari coinvolte e la difficoltà di interpretazione del quadro clinico di tali lesioni hanno indotto infine gli Autori a proporre la denominazione di "complesso muscolo gracile - semitendinoso" (con possibile coinvolgimento del muscolo semimembranoso) in luogo della più riduttiva e per taluni versi impropria dizione di: "miopatia del muscolo gracile" fino a ieri impiegata.

Generalità

Il termine generico di "miopatia", adottato per definire la patologia oggetto della presente trattazione, richiede una attenta analisi.

Viene definita "miopatia" qualsiasi alterazione anatomica o funzionale del muscolo e delle sue inserzioni tendinee. Su questa base, è possibile distinguere la miopatia in primaria (miogena) o secondaria (neurogena, o da altre cause)¹. Tale distinzione tuttavia è più teorica che reale: ancora oggi, e soprattutto in campo veterinario, può essere impossibile

Tabella 1 - Classificazione delle miopatie del cane



stabilire se un agente eziopatogenetico agisca esclusivamente e primitivamente sulla fibra muscolare oppure indirettamente attraverso le strutture anatomiche di supporto. In letteratura, Kornegay¹³ classifica le miopatie del cane su base istologica, suddividendole in infiammatorie e degenerative; Chrisman⁷ e Sims²⁰ su base elettromiografica, distinguendo tra patologie di origine nervosa e patologie primariamente miogene, definendo queste ultime con il termine di "miopatia"⁷ (Tab. 1). In questo caso, sotto tale denominazione bisogna inquadrare solo alcune lesioni particolari, e non l'intero gruppo delle patologie muscolari²⁰.

L'impossibilità di collocare con precisione nell'ambito

delle classificazioni proposte da altri Autori la lesione muscolare da noi esaminata, la segnalazione attraverso denominazioni arbitrarie (contrattura^{21, 22}, miopatia fibrotica¹⁶) di alcune patologie muscolari clinicamente sovrapponibili a quella oggetto del nostro studio, ed infine l'incapacità di distinguere con sicurezza, dal punto di vista eziopatogenetico, tra un'origine miogena o neurogena, ci obbligano ad adottare il termine polivalente e non definito di "miopatia" per indicare la lesione a carico dei muscoli gracile e semitendinoso oggetto della presente nota.

Cenni anatomici

Muscolo gracile (retto mediale della coscia)^{3, 5, 15, 18}

Appartiene al gruppo dei muscoli mediali o adduttori della gamba. È costituito da un cospicuo ventre muscolare situato superficialmente nella parte posteriore della faccia mediale della coscia, e ricopre in senso cranio-caudale e prossimo-distale i muscoli adduttore della coscia, semimembranoso e semitendinoso (Figg. 1A, 1C).

Prossimalmente si inserisce sulla faccia ventrale della sinfisi ischiopubica, distalmente invece presenta due distinte terminazioni tendinee: una anteriore e una posteriore. La terminazione anteriore del m. gracile, insieme a quella corrispondente del m. semitendinoso, prende inserzione sul piatto della tibia. Tale terminazione infatti è costituita da due distinte lame tendinee: quella più superficiale appartiene al m. gracile, quella più profonda al m. semitendinoso (Fig. 2).

La terminazione anteriore, comune dunque ai due muscoli, si continua nella fascia crurale, nel cui contesto però abbiamo repertato un fascio tendineo nettamente distinto, nastriforme, che si inserisce a livello del terzo medio della faccia mediale della tibia (Fig. 3), elemento anatomico di cui non abbiamo trovato cenno nella letteratura consultata^{3, 5, 15, 18}. La terminazione posteriore del m. gracile (Fig. 4), analogamente a quella del m. semitendinoso concorre, insieme ai tendini dei muscoli gastrocnemio, bicipite femorale e flessore superficiale delle falangi, alla formazione della *chorda magna*⁶, che si inserisce sulla sommità del calcaneo.

Il m. gracile è vascolarizzato da rami collaterali dell'a. femorale e dell'a. safena; riceve l'innervazione principalmente dal n. otturatorio.

Oltre alla funzione principale di adduzione della gamba e dell'intero arto partecipa, grazie all'inserzione tendinea posteriore, all'estensione del metatarso.

Muscolo semitendinoso^{3, 5, 15, 18}

Appartiene al gruppo dei muscoli posteriori, o flessori della gamba.

È ubicato nella porzione caudale della coscia, della quale disegna il profilo posteriore (Figg. 1B, 1C). L'inserzione tendinea prossimale si realizza in corrispondenza della tuberosità ischiatica mentre distalmente presenta, al pari del m. gracile, due terminazioni tendinee: una anteriore, già ricordata, che si inserisce sul piatto della tibia profondamente a quella del m. gracile; una posteriore (Fig. 5), che entra a far parte della *chorda magna*⁶. Il m. semitendinoso riceve la vascolarizzazione dall'a. femorale profonda e dall'a. femorale caudale; l'innervazione è supplita dal n. ischiatico e dal n. tibiale.

Riveste la funzione di flessore della gamba quando l'arto non è in appoggio e di estensore del metatarso.

Le numerose dissezioni anatomiche personalmente condotte (con particolare riguardo alla razza Pastore Tedesco)

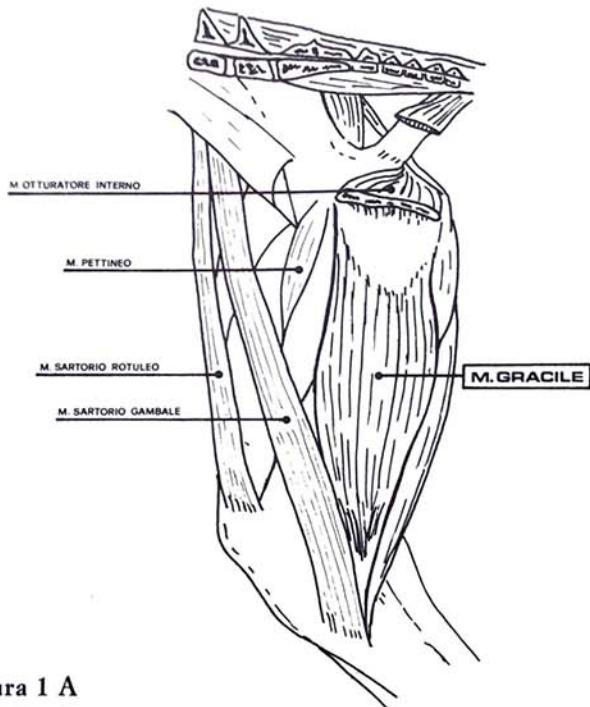


Figura 1 A

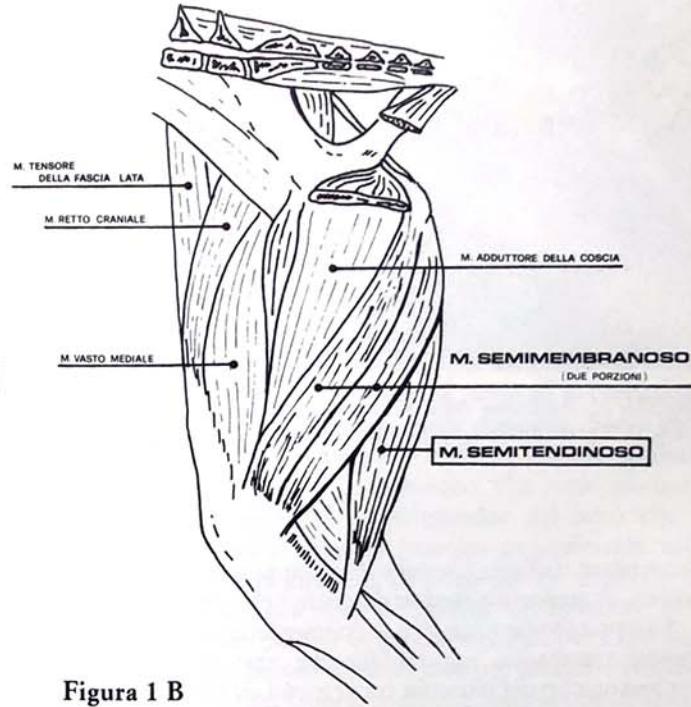


Figura 1 B

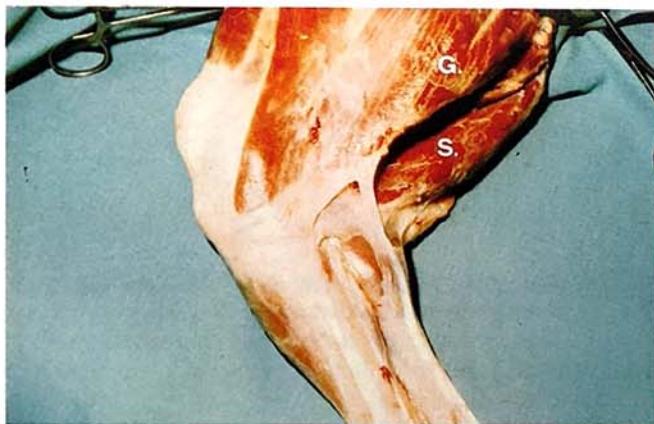


Figura 1 C

ci consentono di concludere che, dal punto di vista funzionale, i due muscoli prendono inserzione sulla base ossea in tre punti diversi: anteriormente sul piatto della tibia e, più distalmente, sulla sua faccia mediale; posteriormente sulla sommità del calcaneo come costituenti della *chorda magna*. Ciò fornirà in parte la chiave interpretativa della zoppia che caratterizza la miopatia in oggetto.

Eziopatogenesi

L'eziologia e la patogenesi della miopatia in esame risultano prive di obiettivi supporti documentali. L'assenza quindi di un quadro eziopatogenetico univoco in bibliografia obbliga a prendere in considerazione singolarmente le diverse ipotesi le quali, in accordo a quanto esposto in precedenza, ascrivono di volta in volta l'origine ad una patologia muscolare primaria (miogena), rispettivamente secondaria, o neurogena.

A sostegno della natura *miogena* vi sono la teoria traumatica, la teoria farmacologica e la teoria infiammatoria.

La *teoria traumatica* comprende nel suo ambito tre diverse ipotesi.

FIGURA 1 - (A) Muscoli della coscia di cane. Veduta mediale. (Da Barone³, modificato).

(B) Muscoli della coscia di cane. Veduta mediale dopo asportazione del m. gracile e del muscolo sartorio. (Da Barone³, modificato).

(C) Dissezione anatomica della faccia mediale dell'arto posteriore di un cane di razza Pastore Tedesco. Le lettere indicano il m. gracile (G.) e il m. semitendinoso (S.).

La prima, dedotta dall'eziologia della contrattura del m. infraspinato^{2,19,23}, lesione per certi versi analoga alla miopatia del complesso muscolo gracile-semitendinoso, prevede che la causa sia da ricercarsi nelle modificazioni anatomiche che seguono l'azione di un singolo trauma acuto, sia esogeno che endogeno. Il trauma determinerebbe a carico delle fibre muscolari necrosi primitiva o secondaria, qualora fossero interessati dal trauma vasi sanguigni o nervi. La necrosi, se imponente, sarebbe seguita da riparazione cicatriziale fibrosclerotica, la quale si tradurrebbe successivamente in una contrattura.

Altre due ipotesi presuppongono invece all'origine della miopatia l'azione di microtraumi. Secondo Vaughan²², questi sarebbero provocati da una intensa, talora esagerata attività sportiva del soggetto. L'eccessivo sforzo meccanico determinerebbe la lacerazione delle fibre muscolari con conseguenti fenomeni aderenziali, ed infine contratturanti che rappresentano l'esito delle microemorragie diffuse nella compagine muscolare in seguito alla rottura delle fibre.

Come ulteriore e suggestiva ipotesi, ricordiamo infine che la miopatia in esame potrebbe essere causata da microtraumi

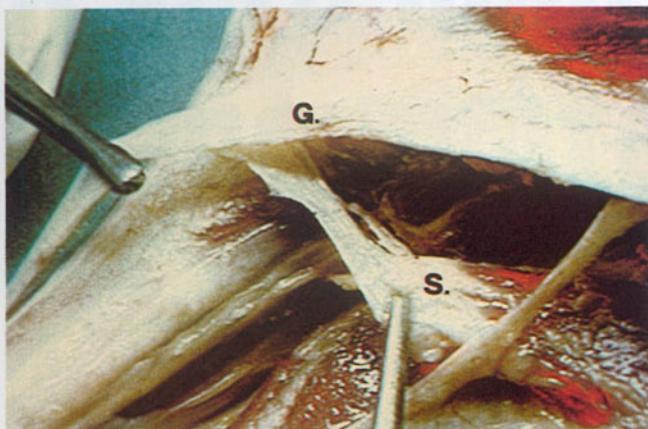


FIGURA 2 - Particolare della terminazione tendinea anteriore dei mm. gracile (G.) e semitendinoso (S.). Le pinze evidenziano le due componenti. (Foto da video).

determinati dall'ago a seguito di ripetute iniezioni intramuscolari, in analogia a quanto descritto nell'uomo^{9,12}.

La *teoria farmacologica*¹² è strettamente connessa all'ultima ipotesi traumatica, appena esposta; alterazioni macro e microscopiche del muscolo conseguenti ad iniezioni parenterali sarebbero infatti causate non solo dal trauma provocato dall'ago^{9,12}, ma anche dall'azione di specifiche preparazioni farmacologiche quali meperidina, pentazocina e siero antitetanico nell'uomo¹², lincomicina e spectinomicina nel cane¹².

I risultati dell'elettroforesi sierica raccolti da Moore¹⁶ deporrebbero infine per una *eziologia infiammatoria* cronica, od autoimmune.

La *teoria neurogena* pone all'origine della miopatia una primitiva lesione nervosa; l'alterazione funzionale sarebbe dovuta ad una contrazione eccessiva ed incoordinata dei muscoli gracile e semitendinoso.

Incidenza

Le scarse segnalazioni presenti in letteratura^{11,16,21,22} non permettono di trarre conclusioni definitive sull'incidenza della miopatia dal punto di vista geografico; possiamo solamente ricordare che tale patologia è stata segnalata in Italia⁶, Inghilterra²² e Svezia²¹ per quanto riguarda il m. gracile, ed in USA¹⁶ e Svezia²¹ per quanto riguarda il m. semitendinoso. È stato anche segnalato in Germania¹¹ un soggetto con interessamento del m. semimembranoso.

In riferimento alla razza e al sesso le segnalazioni sono invece univoche, trattandosi, in tutti i 17 casi segnalati, di cani di razza Pastore Tedesco; tra questi, 16 maschi ed una sola femmina.

L'età dei soggetti colpiti è variabile, oscillando dai 2 ai 7 anni. È presumibile tuttavia che questo dato non sia indicativo del periodo di insorgenza della miopatia, ma dipenda dal momento in cui viene posta la diagnosi. Due cani venivano utilizzati come animali da lavoro; i rimanenti soggetti, pur essendo animali da affezione, conducevano una vita estremamente attiva²².

Dei 17 casi descritti in letteratura, 14 presentavano lesione monolaterale contro 3 in cui l'interessamento era bilaterale. In nessun caso è stato segnalato un contemporaneo interessamento dei due muscoli.

Sintomatologia

La miopatia del complesso muscolo gracile-semitendinoso è contrassegnata da un segno clinico patognomonico, costi-

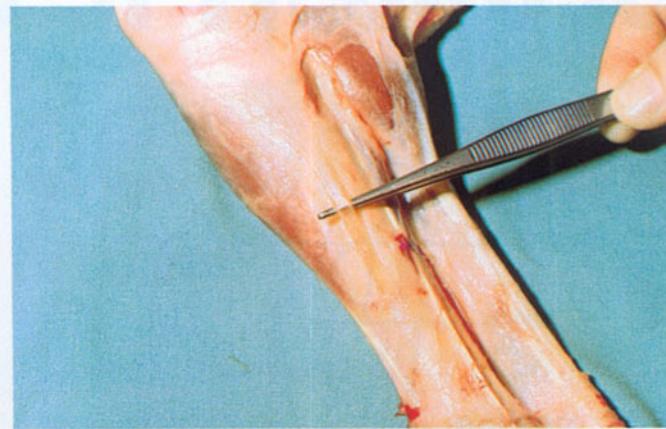


FIGURA 3 - Dissezione anatomica di cui alla fig. 1. La pinza evidenzia la terminazione tendinea nel contesto della fascia crurale, che si inserisce a livello del terzo medio della faccia mediale della tibia.

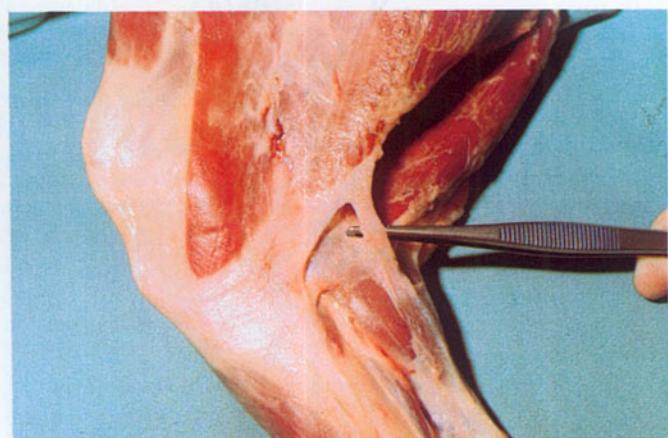


FIGURA 4 - Dissezione anatomica di cui alla fig. 1. La pinza evidenzia la terminazione tendinea posteriore del m. gracile.

tuito da una caratteristica zoppia a carico dell'arto posteriore.

Tale alterazione può comparire sia in soggetti giovani (2-3 anni), che in soggetti adulti (7-9 anni). L'anamnesi, in genere, è muta in riferimento a precedenti traumi muscoloscheletrici a carico del treno posteriore.

La zoppia appare evidente osservando il paziente sia lateralmente, che posteriormente. In visione laterale, il passo è caratterizzato da uno spostamento in avanti dell'arto più rapido e più marcato, e da un appoggio ritardato. Questo movimento viene impropriamente definito "passo dell'oca" (goose stepping)¹⁶, a motivo del fatto che l'arto viene sollevato ed avanzato in maniera molto evidente (Figg. 6 e 7), decisamente accentuata.

La visione posteriore è forse più utile per evidenziare i caratteri patognomonici della zoppia: durante la fase di spostamento in avanti dell'arto, si nota un rapido movimento di iperflessione ed extrarotazione del garetto, e di intrarotazione del piede^{16,22}. Tale movimento avviene a scatto, ed è stato definito "jerky gait"²² (Figg. 8 e 9). Questo atteggiamento anomalo si accentua se l'animale aumenta l'andatura, oppure in caso di interessamento di entrambi gli arti posteriori. La patogenesi del "jerky gait" è da attribuire alla abnorme contrattura di uno o di entrambi i muscoli i quali, agendo sul garetto attraverso l'insersione tendinea posteriore inserita nel contesto della chorda magna, determinerebbero l'iperflessione e l'extrarotazione del garetto, controbilanciata

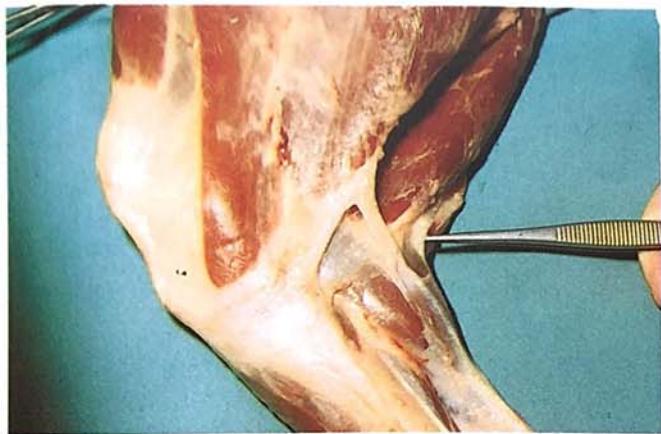


FIGURA 5 - Dissezione anatomica di cui alle figg. 1 e 4. La pinza evidenzia la terminazione tendinea posteriore del m. semitendinoso.

dalla intrarotazione che si realizzerebbe grazie alla inserzione tendinea dei muscoli stessi sulla faccia mediale della gamba.

Alla palpazione, e raramente all'ispezione della regione interessata, cioè la faccia mediale ed il margine posteriore della coscia, si apprezza la presenza di una tumefazione costituita dal ventre muscolare aumentato di volume, teso, di consistenza fibrosa e fibrosclerotica, freddo, in genere non dolente²². Talora i movimenti passivi di abduzione dell'arto risultano limitati.

Diagnosi

Per quanto la diagnosi di miopatia del muscolo gracile e/o semitendinoso venga posta costantemente in sede clinica, almeno nelle forme conclamate, il ricorso ad indagini diagnostiche collaterali, quali l'esame elettromiografico, l'esame radiografico nonché l'ematochimica di laboratorio, può fornire ulteriori informazioni atte a confermare la diagnosi clinicamente formulata o a individuare l'elemento anatomico coinvolto.

L'esame elettromiografico consente di valutare a scopo diagnostico l'attività elettrica dei muscoli gracile e/o semitendinoso, mediante riproduzione grafica dell'attività stessa

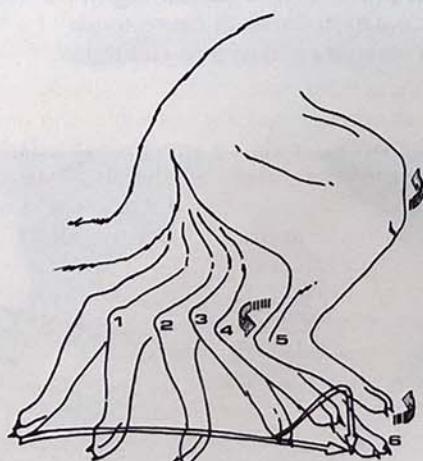


FIGURA 6 - "Goose stepping" (da Moore¹⁶, modificato). Il caratteristico "goose stepping" consiste nell'alterazione della fase di spostamento in avanti dell'arto; la fase caudale (1, 2) è prolungata, quindi l'avanzamento dell'arto viene completato con un movimento più rapido (3, 4, 5). In 4 e 5 si ha il movimento di "jerky gait" (vedi Figg. 8 e 9), quindi l'arto appoggia a terra in posizione corretta.

attraverso tracciati che possono essere visualizzati su oscilloscopio o, più comunemente, riprodotti su carta.

Ricordiamo che esistono diversi tipi di elettromiografi; tuttavia lo strumentario fondamentale è costituito da un elettrodo di registrazione ed uno di riferimento (che possono essere ad ago oppure di superficie), da una messa a terra e da un amplificatore di segnali. La visualizzazione grafica dell'attività elettrica si realizza mediante l'oscilloscopio e la stampante, mentre un amplificatore audio e un altoparlante consentono di riprodurre il suono^{7, 8, 10}.

Nel nostro studio, abbiamo condotto l'indagine elettromiografica su due soggetti.

Previo posizionamento del paziente, non sedato, in stazione quadrupedale su un tavolo, come per una normale visita ambulatoriale, sono stati applicati gli elettrodi in corrispondenza del muscolo interessato dalla miopatia. Sono stati utilizzati una volta elettrodi di superficie, un'altra elettrodi ad ago; questi ultimi non determinano che una modesta reazione algica, anche in considerazione del fatto che il muscolo in preda a miopatia presenta generalmente una sensibilità dolorifica inferiore. La posizione del soggetto in stazione quadrupedale viene definita di "ortostatismo", ed è particolarmente indicata in quanto naturale per l'animale. Tuttavia un'altra posizione molto utile per condurre l'esame è il decubito laterale. Questa posizione offre la possibilità di indurre l'animale a contrarre spontaneamente l'arto mediante stimolazione nocicettiva dell'estremità, e quindi di poter valutare l'attività elettrica del muscolo durante la contrazione volontaria.

È comunque consigliabile condurre l'indagine elettromiografica non solo a carico del muscolo interessato dalla miopatia, ma anche su di un muscolo normale preso come riferimento, preferibilmente il gracile o il semitendinoso controlaterale.

L'esame radiologico non riveste specifica importanza per la diagnosi di miopatia, in quanto i reperti radiografici non sono significativi^{2, 4, 19, 23}, fatta eccezione per un aumento diffuso della radiopacità a livello del ventre muscolare e/o del tendine distale che si inserisce sul piatto della tibia. Tali riscontri tuttavia non sono costanti e possono mancare anche in presenza di una sintomatologia conclamata.

Gli esami di laboratorio in grado di fornire un ulteriore ausilio diagnostico sono rappresentati da¹⁶:

- latticodeidrogenasi sierica (LDH) e i suoi isoenzimi;
- transaminasi glutammicossalacetica sierica (SGOT);
- creatinfosfokinasi (CPK);
- elettroforesi sierica.



FIGURA 7 - "Goose stepping". Il momento cinetico corrisponde al n. 5 della fig. 6. (Foto da video).

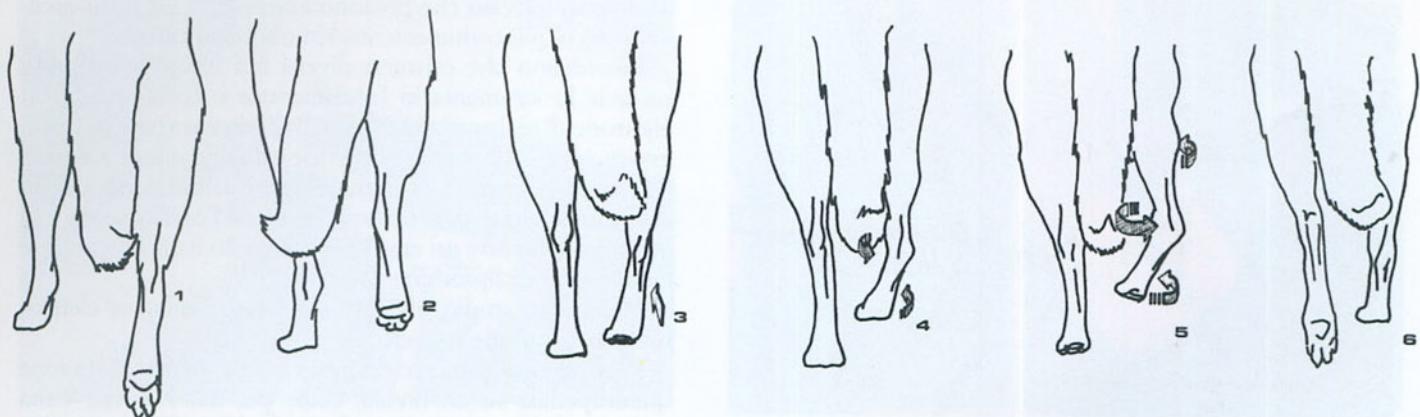


FIGURA 8 - "Jerky gait" (da Moore¹⁶, modificato). Il caratteristico movimento di "jerky gait" consiste nella iperflessione ed extrarotazione del garetto accompagnate da intrarotazione del ginocchio e del piede (4, 5). Questo movimento è a scatto, e viene compiuto durante la fase di spostamento in avanti dell'arto (vedi Fig. 6). Tuttavia, esso viene successivamente compensato da un movimento opposto, cosicché il piede, al momento dell'appoggio (6), si trova in posizione normale.

Il parametro più importante ai fini diagnostici è fornito dalla CPK, in quanto il suo aumento è specifico di lesioni muscolari; meno importante appare la LDH, a causa della sua origine ubiquitaria, a meno di condurre un attento studio dei suoi isoenzimi.

Terapia

Il trattamento terapeutico della miopatia del m. gracile e/o semitendinoso può essere chirurgico o conservativo.

L'approccio chirurgico prevede differenti modalità di intervento, che hanno però in comune la scontinuazione parziale o totale del cordone fibrosclerotico rappresentato dal m. gracile e/o semitendinoso in preda al processo patologico contratturante. Sono note quindi e sono state di volta in volta applicate la tenotomia del tendine distale, la tenectomia, la mietectomia parziale od estesa, ed infine la mio-tenectomia.

In 6 casi di miopatia del m. gracile, Vaughan²² ha condotto la semplice tenotomia. La contrattura è stata immediatamente risolta, la zoppia però si è ripresentata in tutti i casi da 3 a 5 mesi dopo l'intervento, a seguito della riparazione cicatriziale del tendine scontinuato. Nuove recidive hanno quindi fatto seguito ad alcuni reinterventi.

Moore¹⁶ e Thoren²¹ hanno successivamente proposto altre tecniche chirurgiche che prevedono la dieresi con

asportazione di un tratto o di gran parte del ventre muscolare, oppure un trattamento ancora più radicale rappresentato dall'exeresi dell'intero muscolo e del suo tendine distale. Benché all'intervento chirurgico sia seguito un periodo caratterizzato dalla remissione completa della sintomatologia, successivamente la zoppia si è ripresentata in grado uguale od inferiore a quella iniziale in un intervallo di tempo compreso fra i 3 e i 4 mesi^{16, 21}.

Descriveremo di seguito l'approccio chirurgico comunemente messo in atto.

Con il soggetto posto in decubito laterale corrispondente all'arto interessato si esegue una incisione longitudinale in corrispondenza della tumefazione rappresentata dal muscolo interessato dalla miopatia. Evidenziato il muscolo, lo si scolla per via smussa isolandolo dai tessuti vicini, in modo da evidenziarne gran parte del ventre e l'inserzione tendinea distale (Fig. 10). Con due incisioni trasversali a diverso livello a seconda che si esegua una tenectomia, una mietectomia parziale, una mietectomia estesa o una mio-tenectomia, si asporta il tessuto patologico (Figg. 11 e 12). Per prevenire eventuali aderenze nei confronti dei tessuti adiacenti, ma soprattutto per limitare il rischio del ricongiungimento dei monconi, è ipotizzabile il congelamento dei monconi stessi in analogia al procedimento criochirurgico che viene messo in atto nel cavallo in corso di nevrectomia⁶. La sutura dei tessuti molli completa l'intervento chirurgico.



FIGURA 9 - "Jerky gait". Il momento cinetico corrisponde al n. 5 della fig. 8. (Foto da video).

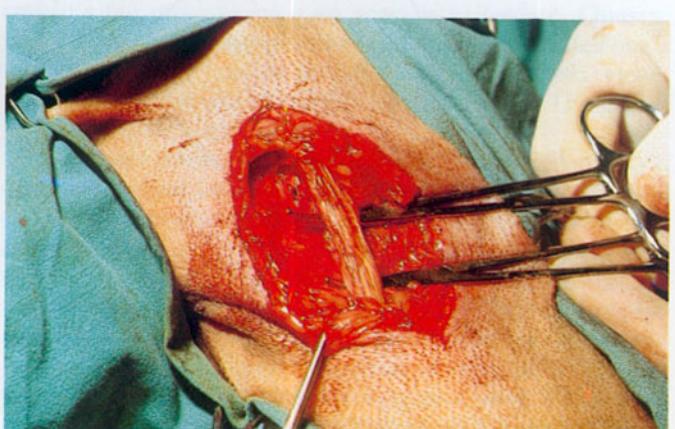


FIGURA 10 - Evidenziazione del tratto distale del m. semitendinoso in preda ad evidente trasformazione fibrotica, dopo isolamento dai tessuti vicini.

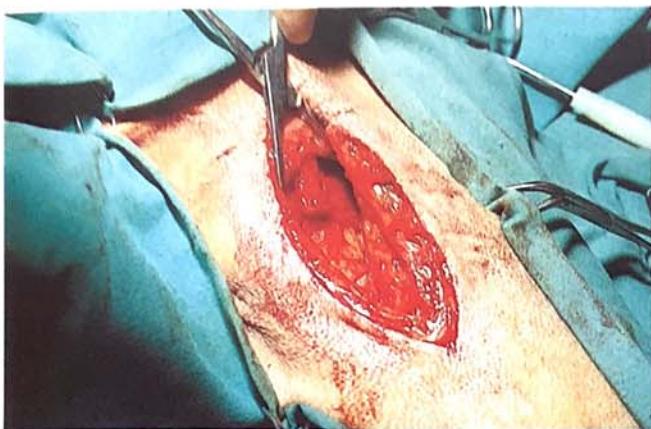


FIGURA 11 - Caso di cui alla fig. 10. Dopo scontinuazione, in alto si evidenzia il moncone prossimale residuo del m. semitendinoso.



FIGURA 12 - Caso di cui alle figg. 10 e 11. Frammento di tessuto muscolotendineo patologico asportato.

L'approccio conservativo è stato preso in considerazione in seguito ai risultati non brillanti ottenuti con l'intervento di semplice tenotomia e la frequente comparsa di recidive che caratterizzano le varie metodiche chirurgiche. Esso non prevede né la somministrazione di farmaci, né altri accorgimenti particolari, eccetto il riposo o, in caso di soggetti particolarmente attivi, la restrizione dell'attività sportiva. Alcuni soggetti hanno mantenuto una buona attività per oltre 2-3 anni.

Prognosi

Dal punto di vista funzionale le prospettive di un recupero, sia quale risultato di un intervento chirurgico, sia come esito del trattamento conservativo, sono modeste. Il decorso postoperatorio presenta un andamento variabile da caso a caso: talora, nell'immediato periodo successivo all'intervento chirurgico, si assiste ad un recupero funzionale pressoché totale; in altri casi invece si ha una precoce o immediata ricomparsa della sintomatologia. Fatta eccezione per alcuni casi, tuttavia, l'animale manifesta, in un intervallo di tempo variabile da due settimane a sei mesi, il ripresentarsi della caratteristica zoppia. Tale esito è da ricercarsi nel costante - e talora sorprendente, se considerato in relazione all'entità del tratto muscolare patologico asportato - ricongiungimento dei monconi scontinuati, nonché, talvolta, all'estensione del processo patologico ai muscoli contigui.

La prognosi è invece sicuramente favorevole dal punto di vista della vita dell'animale. Tale zoppia, non di grave entità, non pregiudica in alcun modo la qualità della vita dell'animale. Fanno eccezione solamente quei soggetti che vengono utilizzati in particolari mansioni - quali cani da guardia, da caccia, da difesa - che sono sottoposti ad addestramenti particolari o che svolgono comunque una attività fisica particolarmente intensa. In tutti questi casi è inevitabile la riduzione parziale o totale dell'attività stessa.

Osservazioni personali

La nostra casistica è illustrata nella tabella 2 e comprende 13 casi osservati negli ultimi 9 anni (dei quali 5 nel periodo di tempo maggio '88-aprile '89), per la maggior parte appartenenti alla razza Pastore Tedesco. In casi singoli (1, 2, 6) sono rappresentate anche altre razze, sempre di media e grossa taglia. L'età non pare rivestire un significato determi-

nante quale dato segnaletico, mentre si osserva una frequenza maggiore a carico dei soggetti di sesso maschile. Nessun soggetto svolgeva un'attività fisica particolarmente intensa. In 9 casi la patologia era monolaterale (7 a destra, 2 a sinistra), in 4 bilaterale. In un caso (11) vi era il contemporaneo interessamento dei muscoli nello stesso arto, mentre in un caso bilaterale (12) erano colpiti a destra il m. semitendinoso, ed a sinistra il m. gracile.

I soggetti da noi sottoposti ad esame elettromiografico presentavano rispettivamente un interessamento bilaterale a carico del m. gracile (caso 10) e del m. semitendinoso destro (caso 13). Entrambi i muscoli patologici hanno dimostrato, in seguito a stimolazione nocicettiva, un'attività elettrica anomala rappresentata da una scarica miotonica di breve durata (2-3 secondi). Il relativo tracciato è caratterizzato da scariche di elevata frequenza (fino a 200/secondo) ed ampiezza (fino a 500 uV) che presentano un andamento "a saliscendi"; tale attività elettrica determina inoltre un suono caratteristico, denominato "dive-bomber discharge"²⁰ perché simile al rumore prodotto da un bombardiere in picchiata (Fig. 13).

I tracciati riprodotti (Figg. 14 e 15) sono stati rilevati con due strumentazioni diverse, tuttavia possono essere confrontati attraverso i parametri fondamentali, vale a dire ampiezza e frequenza. Risulta così che la scarica riportata nel primo tracciato è di minore entità rispetto alla seconda (50 uV di ampiezza contro 120-150; 5-6 potenziali ogni decimo di

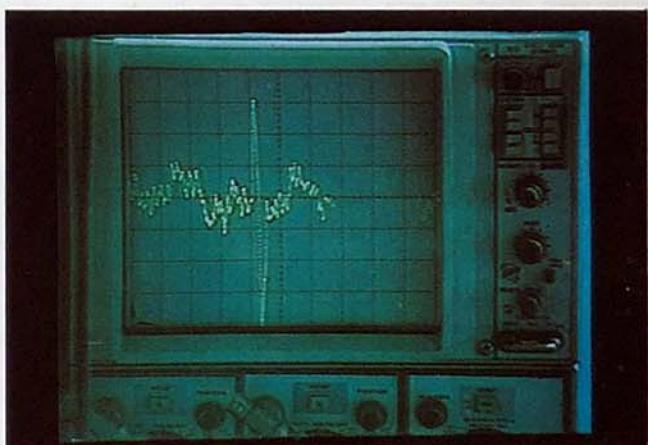


FIGURA 13 - Esame elettromiografico. Potenziale di scarica miotonica. (Foto da video).

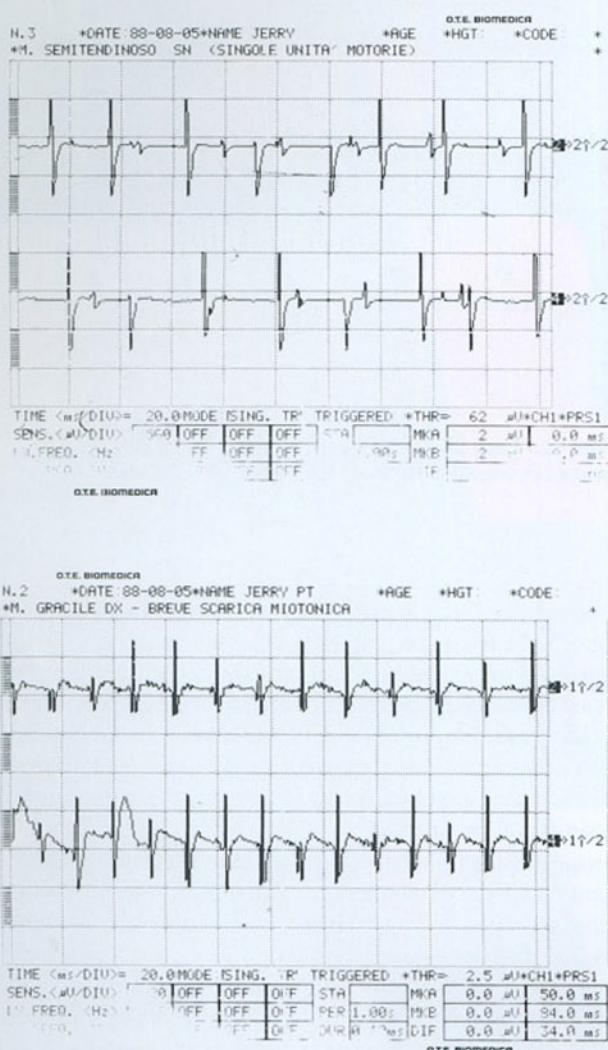


FIGURA 14 - Tracciati elettromiografici relativi al caso n. 10. In alto, nel tracciato elettromiografico normale sono evidenziate le singole unità motorie di base. In basso, il tracciato patologico è rappresentato da una scarica miotonica (ampiezza 50 µV, frequenza 50-60/sec.).

secondo contro 10-12). Nel caso 10, anche il m. gracile contralaterale ha dato origine ad un tracciato analogo, confermando la nostra diagnosi di interessamento bilaterale. Tali reperti elettromiografici sono sicuramente indicativi di sofferenza muscolare, in particolare essi sono patognomonici di "miotonia"²⁰. Sottolineiamo inoltre che i riscontri grafici sono stati ulteriormente confermati dalla percezione della caratteristica espressione sonora della miotonia, rappresentata dal rumore di "dive-bomber". Siamo in grado quindi di avanzare la fondata ipotesi che la lesione in esame sia rappresentata da una miotonia.

Per quanto riguarda la biochimica clinica, la nostra esperienza è in accordo con la letteratura¹⁶, che segnala in un cane un valore di 120 per la CPK (ricordiamo che i valori normali sono compresi fra 0 e 50). Nel caso 13 abbiamo infatti rilevato un valore di 72 per la CPK, oltre ad un modesto aumento della LDH (175 su 60-150). Tuttavia, in altri soggetti che presentavano il sintomo zoppia e l'interessamento muscolare clinicamente manifesti, i parametri ematologici erano nella norma.

Nell'ambito dei 13 cani che abbiamo potuto osservare, abbiamo condotto l'intervento chirurgico su 10 soggetti, per un totale di 14 interventi, considerando che 3 soggetti sono

stati sottoposti a reintervento, e che in un caso vi era interessamento bilaterale. In 2 soggetti (9, 10) abbiamo optato per la terapia conservativa, mentre un altro (12) non è stato più riproposto alla nostra attenzione.

Per quanto riguarda la tecnica chirurgica, abbiamo eseguito inizialmente la semplice tenotomia (caso 1) come suggerito da Vaughan, quindi abbiamo modificato la tecnica nel senso di una dieresi con asportazione di un tratto del tendine (caso 2). La presenza costante della zoppia anche a seguito di tali interventi chirurgici ci ha suggerito di mettere in atto una miectomia, ed infine, dato il persistere dell'insuccesso terapeutico, abbiamo eseguito l'exeresi dell'intero ventre muscolare (caso 8). Il soggetto ha ottenuto un sensibile miglioramento che si è mantenuto per un periodo di sei mesi circa, trascorsi i quali tuttavia si è ripresentata la caratteristica zoppia. Hanno invece ottenuto un esito lievemente positivo gli interventi chirurgici messi in atto sugli ultimi due cani.

Il primo soggetto, sottoposto inizialmente ad asportazione totale del m. gracile seguita dal congelamento del moncone prossimale, è stato sottoposto ad un nuovo intervento in quanto la miopatia aveva interessato successivamente anche il muscolo semitendinoso. In seguito a tale doppio intervento di exeresi, il controllo a distanza di due mesi ha consentito di apprezzare ancora una lieve presenza del "jerky gait", di entità comunque sicuramente inferiore a quella iniziale.

A carico del secondo cane (caso 13), sottoposto ad intervento di miotenection, abbiamo eseguito un bendaggio semirigido con arto fissato al torace allo scopo di mantenere opportunamente in diastasi i monconi del muscolo scontinuato (Fig. 16); è stato tuttavia necessario rimuovere tale bendaggio già in seconda giornata, a seguito di un esteso spandimento emorragico nonché di un edema a carico dell'intero arto. Il controllo a distanza di due settimane ha fatto registrare la scomparsa pressoché totale del "jerky gait".

Circa due mesi dopo il controllo, il cane è stato sottoposto ad eutanasia a causa di una coagulopatia, che è stata molto probabilmente all'origine anche delle complicazioni post-operatorie sopra ricordate. Esaminando in sede di necropsia l'arto interessato, abbiamo potuto osservare un reperto quantomeno sorprendente: sia il m. gracile che il m. semitendinoso - che avevamo diagnosticato, in sede di esame clinico, quale sede della miopatia - apparivano integri. Tra il m. semitendinoso e il m. semimembranoso - anche quest'ultimo, perfettamente integro nel suo doppio ventre muscolare - abbiamo repertato invece la presenza di una struttura cordoniforme di colore bianco-giallastro, di oltre 15 cm. di lunghezza e 2 di spessore, di aspetto tendineo e consistenza fibrosclerotica, anelastica, tesa fra l'inserzione del m. semitendinoso e il piatto della tibia (Figg. 17 e 18). Tale struttura, su cui forse era stata condotta l'exeresi, si era perfettamente ricostituita, e non mostrava alcun segno apprezzabile della scontinuazione, peraltro non trascurabile, che aveva subito (Fig. 19). Prendendo atto della completa integrità degli elementi del gruppo muscolare della coscia, possiamo solamente ipotizzare che tale struttura abbia preso origine dalla fascia muscolare mediale della coscia.

Quale indagine diagnostica supplementare, abbiamo eseguito l'esame istopatologico su frammento di tessuto muscolare e/o tendineo prelevato in 9 casi in sede intraoperatoria, ed in un caso (13) in sede di autopsia.

I reperti significativi ottenuti con la colorazione ematosilina-eosina sono rappresentati da accumuli di pigmento emosiderinico in sede perivasale, indicativi di emorragie pregresse, e quindi di sofferenza muscolare (Fig. 20A).

Tabella 2

Casistica e Risultati (gennaio 1982 - aprile 1989)

N. progressivo	Razza	Sesso	Età	Data	Arto	Muscolo	Intervento	Esito
1	Bobtail	Femmina	5	27.01.82	Destro	Gracile	Tenotomia	—
				27.01.82	Sinistro	Gracile	Tenotomia	—
2	Pastore Belga	Maschio	3	08.03.82	Sinistro	Gracile	Tenectomia	—
				04.06.82	Sinistro	Gracile	Tenectomia	—
3	Pastore Tedesco	Maschio	4	08.09.82	Destro	Gracile	Tenotomia	—
4	Pastore Tedesco	Maschio	9	06.06.83	Destro	Semitendinoso	Miectomia	—
				02.08.83	Destro	Semitendinoso	Miectomia	—
5	Pastore Tedesco	Femmina	3	20.02.84	Destro	Gracile	Tenectomia	—
6	Boxer	Femmina	2	13.06.84	Sinistro	Gracile	Tenectomia	—
7	Pastore Tedesco	Maschio	4	15.06.84	Destro	Gracile	Tenectomia	—
8	Pastore Tedesco	Maschio	7	04.07.86	Destro	Gracile	Miectomia totale	—
9	Pastore Tedesco	Maschio	3	05.09.88	Destro	Gracile	Conservativo	—
10	Pastore Tedesco	Maschio	5	13.09.88	Destro	Gracile	Conservativo	—
					Sinistro	Gracile	Conservativo	—
11	Pastore Tedesco	Maschio	3	08.02.89	Destro	Gracile	Miectomia totale	—
				11.04.89	Destro	Semitendinoso	Miectomia	—
12	Pastore Tedesco	Femmina	2	12.04.89	Destro	Semitendinoso	—	—
					Sinistro	Gracile	—	—
13	Pastore Tedesco	Femmina	2	04.05.89	Destro	Semitendinoso	Mio-tenectomia	—

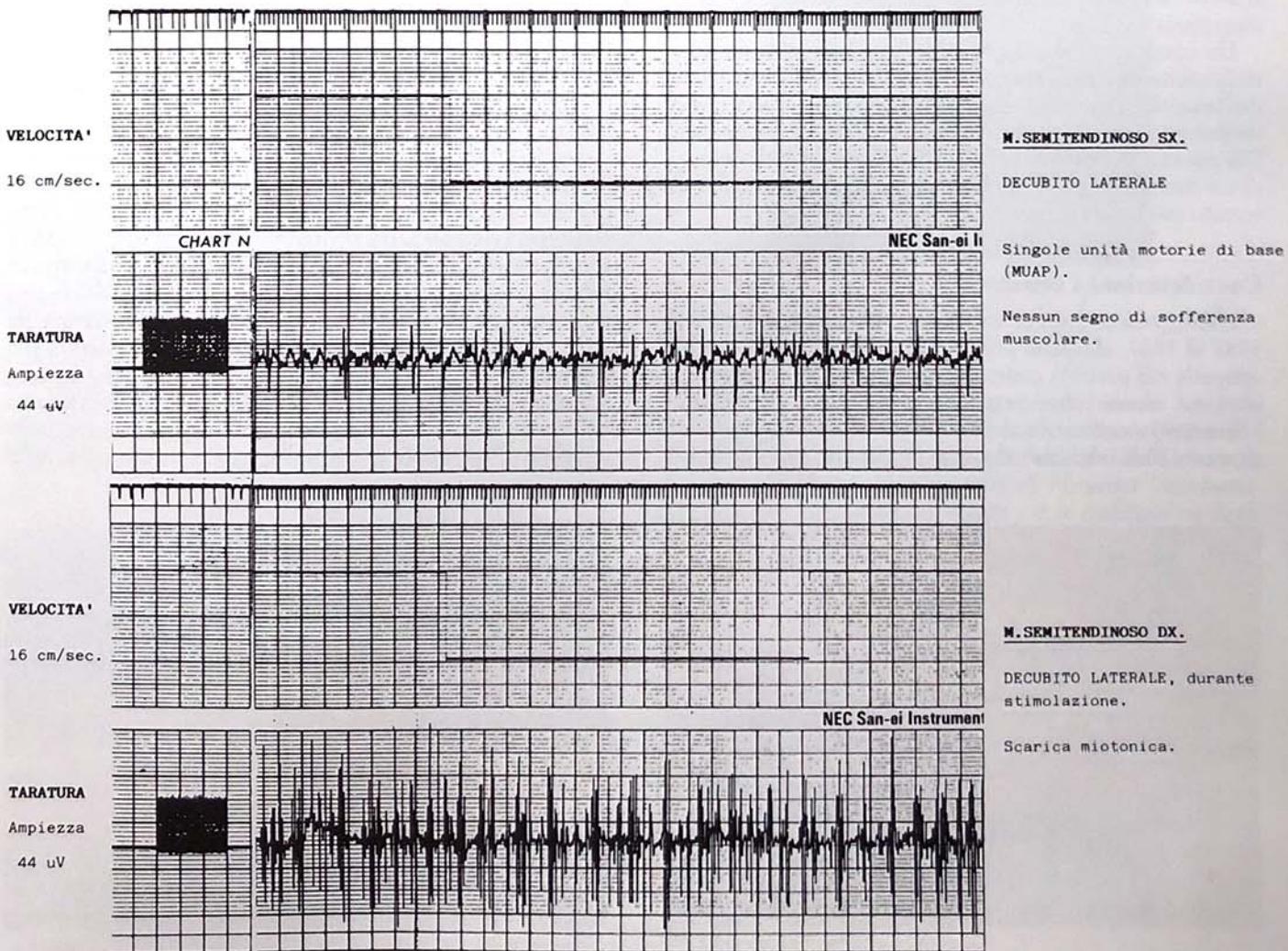


FIGURA 15 - Tracciati elettromiografici relativi al caso n. 13.

In alto, tracciato elettromiografico normale. In basso, scarica-mitonica (ampiezza 120-150 uV, frequenza 100-120/sec.).



FIGURA 16 - Caso di cui alle figg. 10, 11 e 12.
Bendaggio semirigido con arto fissato al torace. (Foto da video).

Gli accumuli di pigmento possono essere meglio evidenziati con la colorazione blu di Prussia (Fig. 20B). A carico di due frammenti muscolari abbiamo repertato la presenza di tessuto connettivo plurilobato, di aspetto nodulare, suggestivo di atrofia muscolare a causa dell'alternarsi di tessuto connettivo di età diverse. Ci sembra interessante segnalare inoltre il riscontro, a carico di un muscolo asportato mediante miectomia, di un quadro istologico del tutto sovrapponibile a quello di un tendine normale. È quindi presumibile che il muscolo sia andato incontro ad una progressiva e completa metaplasia tendinea.

Un ulteriore ausilio diagnostico potrebbe essere fornito dalle colorazioni immunoistochimiche, sia per la dimostrazione dell'attività ATP-asi miosinica¹⁴, sia con antisieri specifici nei confronti di alcune proteine costituenti il tessuto muscolare. Tali colorazioni permetterebbero di evidenziare, nel contesto di un connettivo proliferante, la sia pur minima presenza di tessuto muscolare atrofico.

Considerazioni e conclusioni

A fronte di casi sporadici rilevati nella nostra Clinica dal 1982 al 1987, abbiamo potuto diagnosticare ben 5 casi di miopatia nel periodo compreso tra maggio '88 e aprile '89, oltre ad alcune altre segnalazioni da parte di colleghi. L'aumento singificativo dell'incidenza di tale miopatia è da ricercarsi senza dubbio nel miglioramento del procedimento

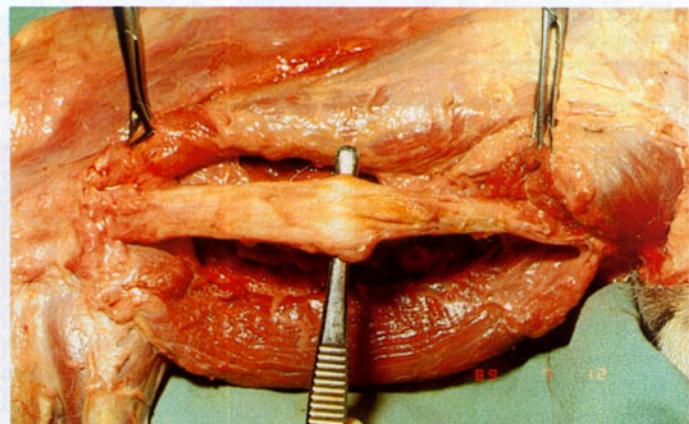


FIGURA 18 - Caso di cui alla fig. 17.
La pinza, sollevando il cordone fibroso, mette in evidenza il suo grado di tensione.

diagnostico, che noi stessi abbiamo perfezionato nel corso degli anni. Vi è il dubbio quindi che una zoppia dalle caratteristiche anomale come quella causata dalla miopatia in oggetto e difficilmente inquadrabile dal punto di vista eziopatogenetico, fosse probabilmente in passato riferita a patologie già note, sfuggendo più facilmente all'occhio del clinico.

L'eziopatogenesi di tale lesione rimane un punto interrogativo di estrema importanza. Anche se le ipotesi suggerite sono numerose, nessuna ha trovato finora riscontro scientifico, né è riuscita a risolvere la dicotomia tra un'origine miogena o neurogena. Riteniamo quindi di estrema importanza, l'approfondimento dello studio elettromiografico, che potrebbe altresì suggerire una terapia causale.

L'esame della zoppia, le sue caratteristiche patognomoniche rilevabili soprattutto attraverso la visione posteriore, che permette inoltre di stabilire se la lesione è mono o bilaterale, l'ispezione e la palpazione dei muscoli, costituiscono elementi più che sufficienti per formulare la diagnosi. Gli esami collaterali possono al più confermare la diagnosi di miopatia, fornendo ulteriori informazioni a proposito della stessa. Ribadiamo che l'importanza maggiore è rivestita dall'esame elettromiografico che fornisce, attraverso il riscontro sia visivo che acustico tipico della miotonia, la conferma più probante. Potrebbe inoltre contribuire a far luce ulteriore sull'eziopatogenesi, ancora in gran parte oscura, soprattutto nel senso di un'origine primariamente neurogena della miopatia. Purtroppo le difficoltà che si incontrano nella

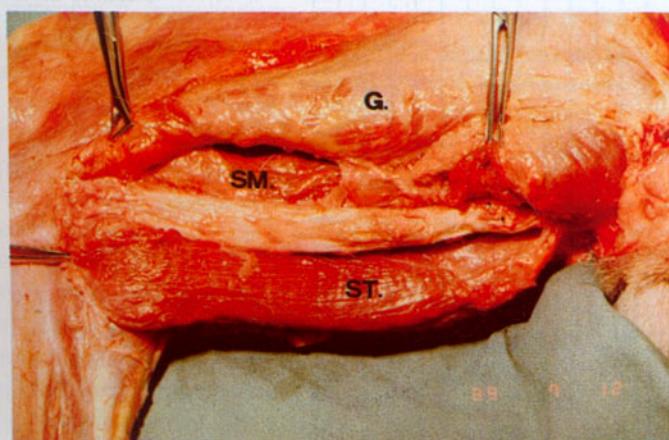


FIGURA 17 - Cordone fibroso repertato in sede di necroscopia e suoi rapporti nei confronti dei mm. gracile (G.), semimembranoso (SM), e semitendinoso (ST).

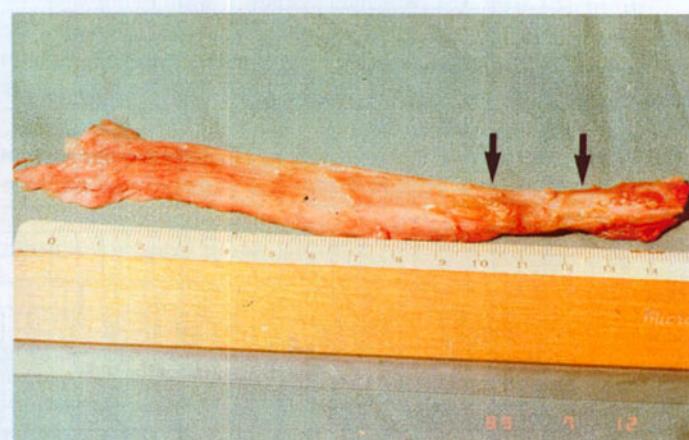


FIGURA 19 - Caso di cui alle figg. 17 e 18.
Cordone fibroso completamente asportato. La struttura è lunga oltre 15 cm. e spessa circa 2 cm. Le frecce indicano il tratto in cui era stata condotta la miotenection (cfr. Fig. 12): i due monconi si sono perfettamente ricongiunti.

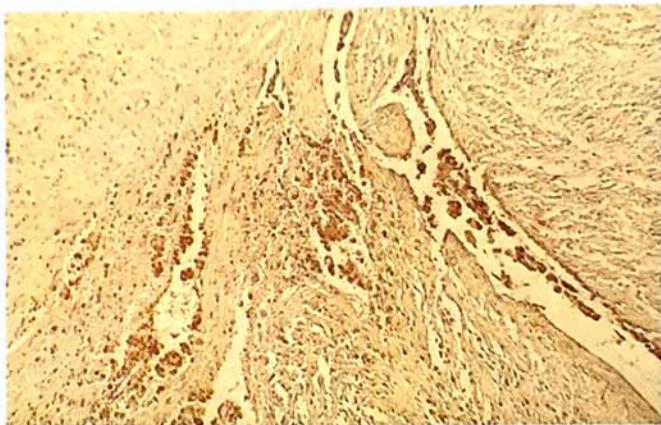


Figura 20 A

FIGURA 20 - Presenza di accumuli di pigmento emosiderinico in sede perivasale, indicativi di emorragie pregresse. (A) Colorazione con ematossilina-eosina. (B) Colorazione con blu di Prussia.

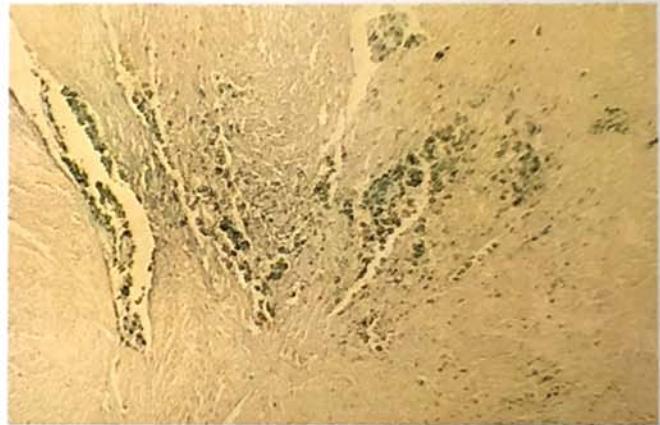


Figura 20 B

messi in atto di tale indagine diagnostica sono notevoli, e fanno sì che essa rimanga, per ora, privilegio di pochi istituti universitari.

L'ausilio fornito dalle indagini radiografiche ed ematologiche è piuttosto limitato, a motivo del fatto che responsi chiaramente negativi possono coesistere con casi di miopatia clinicamente manifesti.

L'indagine radiografica può essere d'ausilio solamente in casi eccezionali, come quello documentato in figura 21, in cui la miopatia, che interessa il m. gracile di entrambi gli arti, è accompagnata da aree decisamente radiopache, riferibili a metaplasia ossea o a calcificazioni isolate del tessuto muscolare.

L'indagine xeroradiografica potrebbe probabilmente fornire risultati più concreti.

Per quanto riguarda la CPK, un suo aumento anche significativo è indicativo solamente di un interessamento muscolare, e non patognomonico di una miopatia localizzata quale quella del gracile o del semitendinoso.

Il riscontro dell'esame istopatologico infine, rappresenta esclusivamente una diagnosi di conferma, in quanto il frammento del muscolo interessato dalla miopatia viene prelevato in sede intraoperatoria, quando cioè è già stata posta la diagnosi ed è già stato deciso un indirizzo terapeutico ben preciso.

Un ultimo motivo di riflessione è costituito dall'insuccesso delle terapie, sia chirurgiche che conservative.

Quantunque sia da considerarsi positivo un esito di remissione anche solamente parziale della sintomatologia, e sebbene le dieresì/exeresi tenomuscolari fin qui sperimentate siano risultate inefficaci (fatta forse eccezione per l'exeresi completa del muscolo interessato e del relativo tendine, peraltro non agevole dal punto di vista chirurgico), tuttavia ci sembra importante segnalare un'ulteriore possibilità terapeutica, rappresentata, in analogia a quanto consigliato ed attuato per la terapia della paresi spastica del vitello⁶, da una nevrectomia elettiva.

Ringraziamenti

Si ringraziano il Prof. Giovanni Aguggini ed il personale tecnico dell'Istituto di Fisiologia della Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università degli Studi di Milano, ed il servizio di Neurofisiopatologia degli Ospedali Civili Riuniti di Brescia, per l'indispensabile supporto fornito in merito agli esami elettromiografici; il Prof. Francesco Mascarello dell'Istituto di Anatomia Normale della Facoltà di Medicina Veterinaria



FIGURA 21 - Radiogramma relativo al caso n. 1.

Presenza di aree radiopache a carico del m. gracile, riferibili a metaplasia ossea o a calcificazioni isolate del tessuto muscolare.

dell'Università degli Studi di Milano e il dottor Giorgio Romanelli per la gentile e preziosa collaborazione offerta nello studio dell'anatomia; il dott. Eugenio Scanziani dell'Istituto di Anatomia Patologica della Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università degli Studi di Milano per la realizzazione degli esami istopatologici.

Ringraziamo inoltre il dott. Giuseppe Sirtori per aver contribuito all'arricchimento della nostra casistica.

Riassunto

La miopatia del complesso muscolo gracile-semitendinoso è una patologia muscolare oggetto di scarse segnalazioni bibliografiche, ad eziologia ignota, caratterizzata da una zoppia patognomonica a carico dell'arto posteriore.

Gli Autori prendono in esame dettagliatamente i diversi aspetti di questa rara affezione: le ipotesi eziopatogenetiche, i sintomi clinici, l'approccio diagnostico con particolare riferimento all'elettromiografia e le indicazioni terapeutiche. Infine, sulla scorta delle osservazioni personali, vengono illustrati e commentati i risultati ottenuti.

Parole chiave

Cane, muscolo gracile, muscolo semitendinoso, miopatia, elettromiografia.

Abstract

In the hindlimb of dogs a typical, chronic lameness, is easily recognized by walking the animal and by palpating the medial region of the thigh. Yet it is seldomly diagnosed.

This syndrome, named "contracture" or "fibrotic myopathy", has been indistinctly related to gracilis muscle, semitendinosus muscle, and even semimembranosus muscle lesions.

The difficulties in clinical interpretation led the Authors to suggest the name: "gracilis - semitendinosus muscle complex". The mechanism by which these muscles are affected is not clear, so that one cannot exclude the eventual cause to be neurogenic. This may explain the ineffectiveness of surgery.

13 dogs affected by these lesions were referred to the Surgery Department of the University of Milan. 10 of the 13 dogs underwent surgery.

In this review the Authors outlined the anatomic, etiopathogenetic, clinical, diagnostic, therapeutical and prognostic aspects and proposed electromyography for earlier diagnosis.

Keywords

Dog, gracilis muscle, semitendinosus muscle, myopathy, electromyography.

Bibliografia

1. Adams RD, "Pathological reactions of the skeletal muscle fibre in man". In Walton, "Disorders of Voluntary muscle", ed. Churchill Livingstone, London & Edinburgh, (1974).
2. Avery Bennet R, "Contracture of the infraspinatus muscle in dogs: a review of 12 cases." JAAHA, 22, 481-487, (1986).
3. Barone R, "Anatomia comparata dei mammiferi domestici (Vol. 2 - Artrologia e miologia)", ed. Edagricole, Bologna, (1981), 732-733; 742.
4. Bennett D, Campbell JR, "Unusual soft tissue orthopaedic problems in the dog." JSAP, 20, 27-39 (1979).
5. Bruni AC, Zimmerl U, "Anatomia degli animali domestici". ed. Vallardi, Milano, (1929), 729; 732.
6. Cheli R, "Clinica Chirurgica Veterinaria", ed. UTET, Torino, (1988), 896; 968.
7. Chrisman CL, "Elecromyography in animals". In Bojrab MJ, "Pathophysiology in small animal surgery", ed. Lea & Febiger, Philadelfia, (1981), 831-850.
8. Chrisman CL, Averill DP "Malattie dei nervi periferici e dei muscoli". In Ettinger SJ, "Trattato di medicina interna veterinaria", ed. Saunders, Philadelfia, (1988), 608-625.
9. Engel WK, "Focal myopathic changes produced by electromyographic and hypodermic needles". Arch Neurol 16, 509, (1967).
10. Farnbach GC, "Peripheral nerve testing and electromyography". In Newton CD, Nunamaker DM, "Textbook of small orthopaedics", ed. Lippincott, Philadelfia, (1985), 115-1122.
11. Gobel DR, Hartel I, Magunna E, "Fallbericht: Kontraktur des M. semimembranosus als Lahmheitsursache bei einem Hund" Kleintierpraxis, 33, 251-252, (1988).
12. Gray CE, "Local histologic changes following long term intramuscular injection." Arch Pathol, 84, 522, (1967).
13. Kornegay et al, "Polymyositis in dogs". JAVMA, 176, 4431-4438, (1980).
14. Mascarello F, Massimini M, "Profilo immunoistochimico delle fibre muscolari della lingua di alcuni mammiferi." Tesi di Laurea", (1986).
15. Miller ME, Christensen GC, Evans HE, "Anatomy of the Dog", ed. Saunders, Philadelfia, (1979), 384; 391.
16. Moore RW et. al, "Fibrotic myopathy of the semitendinosus muscle in four dogs". Vet Surg 10, 169-174, (1981).
17. Mortellaro CM, Fonda D, "Miopatia del muscolo gracile nel cane". Atti Esvot, Milano, (1988).
18. Nickel R, Schummer A, Seiferle E, "Trattato di anatomia degli animali domestici (sistema nervoso e organi di senso)", ed. Casa Ambrosiana, Milano, (1988).
19. Pettit GD, Slatter DH, "Infraspinatus contracture associated with suprascapular paralysis in a dog". JSAP, 13, 699-702, (1972).
20. Sims MH, "Electrodiagnostic techniques in the evaluation of diseases affecting skeletal muscle". Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 13, 145-162, (1983).
21. Thoren L, "Contracture of the gracilis and semitendinosus muscles as a cause of lameness in the dog". Svensk Veterinartidning (Abst.), 33, 319-321, (1981).
22. Vaughan LC, "Muscle and tendon injuries in dogs". JSAP, 20, 711-736, (1979).
23. Wright R, Windom A, "Contracture of the infraspinatus muscle in a hunting dog". Vet Med Small Animal Clinician, 1501-1504, (1982).

PER ABBONARSI

**Inviare L. 80.000 a Scivac con
versamento su c.c.p. n. 10556264
intestato Scivac (Cremona)
Esterio L. 100.000**

**La rivista è inviata in
abbonamento gratuito
ai soci Scivac**