

Università degli Studi di Milano

Facoltà di Medicina Veterinaria

Istituto di Clinica Chirurgica

MIOPATIA DEL COMPLESSO
MUSCOLO GRACILE - SEMITENDINOSO
NEL CANE

Relatore: Chiar.mo Prof. Carlo Maria MORTELLARO

Correlatore: Dott. Diego FONDA

Tesi di Laurea di:

Vittorio CAPELLO

Matr. Nr. 272426

Anno Accademico 1988 - 1989

UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI MILANO
FACOLTA' DI MEDICINA VETERINARIA
Istituto di Clinica Chirurgica

MIOPATIA DEL COMPLESSO
MUSCOLO GRACILE-SEMITENDINOSO
NEL CANE

Relatore:

Chiar.mo Prof.

Carlo Maria MORTELLARO



Correlatore:

Dott. Diego FONDA



Tesi di laurea di:

Vittorio CAPELLO

matr. n. 272426

ANNO ACCADEMICO 1988/89

INDICE

INTRODUZIONE	pag. 1
GENERALITA'	pag. 4
ANATOMIA E FUNZIONE	pag. 10
EZIOPATOGENESI	pag. 22
INCIDENZA E CASISTICA	pag. 26
CASISTICA (Tabella)	pag. 29
DIAGNOSI	pag. 30
Esame clinico	pag. 30
Esame radiologico	pag. 45
Esami di laboratorio	pag. 48
Esame istopatologico	pag. 51
Esame elettromiografico	pag. 57
TERAPIA	pag. 83
RISULTATI	pag. 93
(Tabella)	pag. 101
CONCLUSIONI E DISCUSSIONE	pag. 104
RINGRAZIAMENTI	pag. 109
BIBLIOGRAFIA	pag. 111

INTRODUZIONE

Nel corso degli ultimi anni è stata portata all'attenzione del clinico una lesione muscolare particolare, localizzata, poco frequente, dai caratteristici sintomi clinici, ma di difficile inquadramento e dall'eziopatogenesi ancora oscura.

Nel 1979 Vaughan segnalava 8 casi di contrattura del muscolo gracile nel cane; nel 1981 Moore e collaboratori riportavano 4 casi di miopatia fibrotica del muscolo semitendinoso; nel 1981 Thoren descriveva 4 casi di contrattura del muscolo gracile e del muscolo semitendinoso; nella seconda edizione della "Clinica Chirurgica Veterinaria", pubblicata nel 1984, Cheli, riferendosi alla "miopatia" del muscolo gracile come "termine non ancora definitivo", descriveva in poche righe i caratteri clinici e

radiologici senza specificare l'entità della casistica.

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 maggior incidenza di miopatie a carico del muscolo gracile e/o del semitendinoso, che ha suggerito una prima nota nel settembre 1988²¹ limitata ai casi riguardanti il muscolo gracile, e che ora è all'origine della presente tesi.

Esistono però altre motivazioni che spingono a far luce ulteriore sull'argomento. Mentre nella casistica segnalata in precedenza nel nostro istituto, tale miopatia sembrava riguardare costantemente ed esclusivamente il muscolo gracile, recentemente si sono presentati alla nostra osservazione anche alcuni casi riguardanti il muscolo

semitendinoso od entrambe le componenti muscolari, in
cio' confermando alcuni riscontri bibliografici. Si
aggiunga inoltre l'esigenza, plausibile e doverosa
per un Istituto di Chirurgia, di trattare con qualche
successo tale patologia, ribelle ai precedenti
tentativi, con nuove metodiche conservative o
chirurgiche. Si ricordi infine l'intento di chiarire
in modo piu' completo l'eziopatogenesi di tale lesione
mediante un piu' attento studio anatomo-fisiologico,
e di giungere ad una diagnosi precoce attraverso
mezzi moderni e finora poco utilizzati in medicina
veterinaria, quali l'elettromiografia.

Tali motivazioni dunque hanno spinto a compilare
questa tesi, che si propone di illustrare nel modo
piu' completo ed articolato, allo stato delle attuali
conoscenze, una lesione complessa quale la miopatia
del muscolo gracile e semitendinoso.

GENERALITA '

La complessità e la difficoltà d'interpretazione della lesione muscolare che stiamo per descrivere impone, per una sua corretta definizione e corretta collocazione, una analisi accurata dei vari tipi di miopatia.

In realtà, le alterazioni patologiche della fibra muscolare striata sono oggetto, nell'uomo come nel cane, di controversa e non definita classificazione ed in generale sono raccolte sotto la denominazione comune di miopatia. Più precisamente, si definisce miopatia qualsiasi alterazione anatomica o funzionale del muscolo e delle sue inserzioni tendinee e su questa base essa deve essere distinta in primaria (miogena) o secondaria (neurogena o da altre cause)¹.

Tale distinzione tuttavia risulta essere piu' teorica che reale: ancora oggi puo' essere infatti impossibile decidere se un agente patogenetico agisca esclusivamente sulla fibra muscolare oppure indirettamente attraverso le strutture anatomiche di supporto; cio' è da attribuirsi principalmente ai limiti effettivi dei mezzi diagnostici in nostro possesso nell'interpretare particolari entità patologiche a livello muscolare.

Alla luce di tale ambigua ed irrisolta premessa, anche in campo veterinario, sono state proposte differenti classificazioni delle miopatie del cane. Si conoscono due tipi principali di classificazione, una su base istologica ed una su base elettromiografica (Tabella 1.).

La piu' attendibile tra quelle del primo tipo" suddivide le miopatie canine in infiammatorie e

degenerative. Le prime vengono distinte a loro volta in infettive e non infettive, mentre le seconde vengono ulteriormente suddivise in congenite ed acquisite. Per quanto concerne quelle del secondo tipo, sulla base dei caratteri elettromiografici delle lesioni è stato proposto di suddividere le patologie diagnosticabili in nervose (mielopatie, radiculopatie, polineuropatie, eccetera) e muscolari (miopatie)¹⁰. Queste ultime a loro volta sono state caratterizzate, sempre sulla base degli aspetti elettromiografici, come entità patologiche a se stanti soltanto per quanto riguarda le seguenti patologie: atrofia muscolare, miopatia, miosite, polimiosite, miotonia, pseudomiotonia, miastenia gravis, ipertonicità muscolare e distrofia muscolare.²⁶

In questo caso come miopatia è da intendersi, con qualche confusione terminologica, non più l'intero

gruppo delle lesioni muscolari, ma soltanto alcune particolari miopatie di tipo degenerativo.²⁶

I caratteri della lesione muscolare da noi esaminata a carico del complesso muscolo gracile-semitendinoso non consentono di identificarla con precisione con alcuna delle miopatie prese in considerazione nelle precedenti classificazioni. In letteratura inoltre, sono segnalate alcune patologie muscolari, a carico del gruppo muscolare ricordato, che hanno denominazioni arbitrarie, basate su criteri clinici o traslate da analoghe patologie in altre specie (cavallo), quali ad esempio contrattura^{27,28} o miopatia fibrotica,²⁹ ma che presentano aspetti clinici del tutto sovrapponibili a quelli da noi repertati. Di qui la difficoltà, anche da parte nostra, di definire con terminologia adeguata una patologia caratteristica, tanto riconoscibile ed

identificabile sul piano clinico quanto non chiarita,
sul piano eziopatogenetico, nella sua origine miogena
o neurogena.

Da quanto esposto in precedenza, appare evidente che
la scelta di denominare col termine polivalente e non
definito di "miopatia" le lesioni a carico dei
muscoli gracile e semitendinoso da noi indagate si
rivela una necessità, qualora si vogliano evitare
definizioni arbitrarie o imprecise.

CLASSIFICAZIONE DELLE MIOPATIE DEL CANE

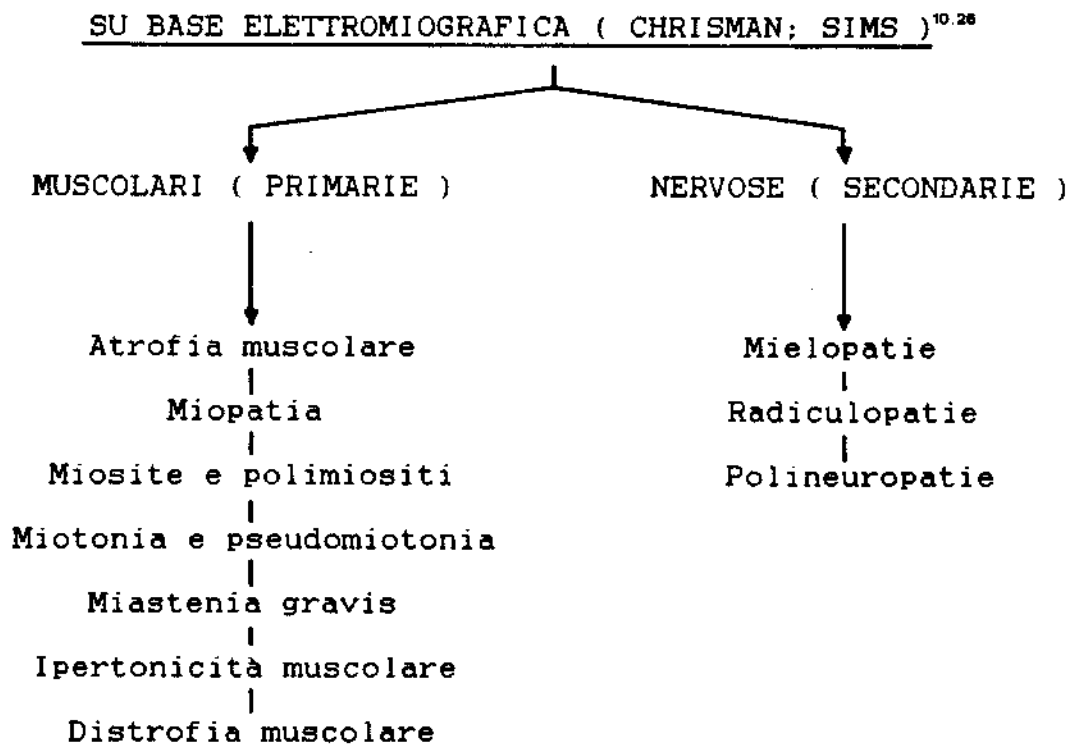
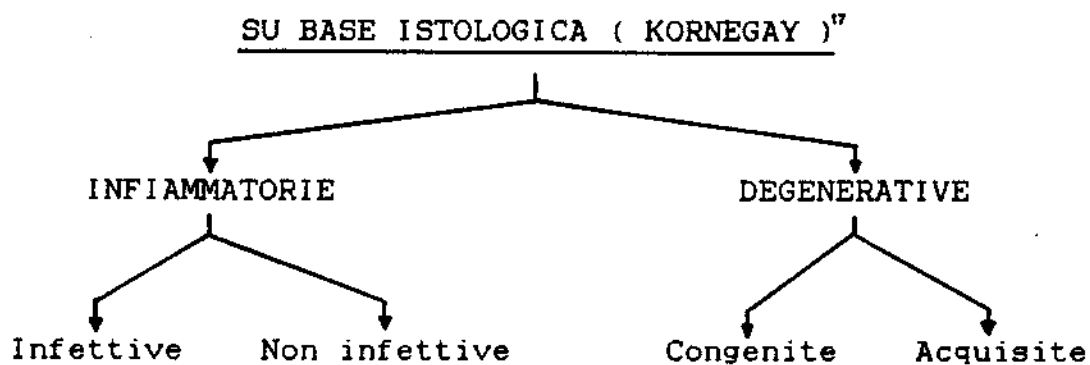


TABELLA 1.

ANATOMIA E FUNZIONE

Il muscolo gracile, che può essere denominato anche m. retto mediale della coscia o m. corto adduttore della gamba o m. sottopubiotibiale, appartiene al gruppo dei muscoli mediali o adduttori della gamba.

E' costituito da un'ampia lamina muscolare situata nella parte superficiale caudale della faccia mediale della coscia (Figura 1.).

L'inserzione tendinea prossimale è ubicata sulla faccia ventrale della sinfisi pelvica ischiopubica; questa origine tendinea è in comune con quella del m. grande adduttore¹⁹.

Il m. gracile ricopre in senso prossimo-distale i seguenti muscoli: m. adduttore della coscia (distinto nelle sue due porzioni rispettivamente

craniale e caudale, denominate m. piccolo e m. grande adduttore); m. semimembranoso; m. semitendinoso.

Il suo tendine terminale, piatto, si inserisce sulla faccia mediale dell'estremità prossimale della tibia, ricoperto dal tendine del m. sartorio gambale,⁴ e si continua distalmente nella fascia gambale (crurale). Inoltre, dal margine caudale dell'inserzione si diparte un fascio tendineo ben sviluppato che si unisce come banda di rinforzo al tendine caudale del m.semitendinoso,¹⁹ il quale va a costituire, insieme ai tendini del m. bicipite femorale, m. gastrocnemio, e m. flessore superficiale delle falangi, la corda magna⁸.

Il m. gracile è vascolarizzato da numerosi rami collaterali dell'arteria femorale, e dall'arteria safena^{4,7}

Riceve l'innervazione principalmente dal nervo

otturatorio^{7,22} e, nella sua porzione craniale, dal nervo femorale. Entrambi questi nervi prendono origine dal plesso lombare.

La principale funzione del m. gracile è quella di adduzione della gamba e dell'arto; inoltre, grazie alla porzione tendinea caudale ricordata, funziona come estensore del metatarso.¹⁹

Il muscolo semitendinoso, che è denominato anche m. ischiotibiale interno⁷, appartiene al gruppo dei muscoli posteriori della coscia e flessori della gamba.

E' un muscolo lungo, grosso, appiattito, situato nella parte caudale della coscia, della quale disegna il profilo posteriore (Figura 1.).

L'inserzione tendinea prossimale è ubicata sulla parte ventrolaterale della tuberosità ischiatica, fra

le origini del m. bicipite femorale anteriormente e del m. semimembranoso posteriormente. Decorre in senso prossimo-distale posteriormente al m. bicipite femorale, quindi nel suo quarto distale si porta medialmente per inserirsi, tramite un grosso tendine piatto che passa sotto l'aponeurosi craniale del m. gracile, sulla faccia mediale della estremità prossimale e della cresta della tibia. L'aponeurosi del m. semitendinoso si continua nella fascia gambale (crurale). Caudalmente all'aponeurosi, si diparte un altro tendine, che si unisce al ricordato fascio tendineo caudale del m. gracile¹⁹. Questi due tendini, passando sulla faccia mediale del m. gastrocnemio mediale vanno a costituire, insieme ai tendini del m. bicipite femorale, m. gastrocnemio e m. flessore superficiale delle falangi, la cosiddetta corda magna⁸.

Il m. semitendinoso è vascolarizzato da rami collaterali dell'arteria femorale profonda⁴ e dall'arteria femorale caudale.^{4,7}

Riceve l'innervazione dal nervo ischiatico²² che origina dal plesso sacrale, e da rami prossimali del nervo tibiale²², diramazione del nervo ischiatico.

La funzione del m. semitendinoso è quella di flessione della gamba quando l'arto non è in appoggio¹⁹, e di estensione del metatarso.

Sulla base di alcune dissezioni anatomiche della faccia mediale dell'arto pelvico di cani di razza Pastore Tedesco da noi eseguite, è sembrato opportuno aggiungere qualche osservazione a quanto descritto nei trattati anatomici, in particolare focalizzando l'attenzione sulle inserzioni tendinee distali, craniale e caudale, dei due muscoli.

La terminazione craniale, che si inserisce sulla faccia mediale della parte prossimale della tibia, presenta infatti una caratteristica diversità: mentre l'estremità tendinea del muscolo gracile mantiene approssimativamente la larghezza del ventre muscolare e non ne modifica il profilo dei margini anteriore e posteriore, quella del muscolo₄ semitendinoso si riduce ad una benderella piu' stretta rispetto al diametro trasversale del muscolo, la quale a sua volta si inserisce sulla tibia profondamente rispetto alla lamina tendinea del muscolo gracile. Le due estremità si uniscono l'una sopra l'altra nel prendere inserzione sulla tibia; è comunque possibile evidenziarne le due singole componenti (Figure 2. e 3.). Questa inserzione tendinea comune si continua, come già ricordato, nella fascia della gamba, che si estende distalmente in lamina aponeurotica a prendere

inserzione sulla faccia mediale della tibia lungo tutta la sua lunghezza. Nella compagine della fascia gambale si è potuto però evidenziare un fascio di fibre collagene nettamente distinto, nastriforme, che si inserisce al limite fra terzo medio e terzo distale sulla faccia mediale della tibia (Figura 4.). Questo fascio potrebbe, se non addirittura essere considerato responsabile, per lo meno svolgere un ruolo non trascurabile nella adduzione del garretto che segue alla abnorme abduzione del medesimo, eventi cinetici che concorrono a determinare la zoppia caratteristica della lesione esaminata in questa sede.

La terminazione tendinea caudale dei muscoli gracile e semitendinoso concorre, insieme ai tendini del muscolo gastrocnemio, del muscolo bicipite femorale, e del muscolo flessore superficiale delle

falangi, alla formazione della corda magna, che come è noto si inserisce sulla sommità del calcaneo; inoltre i due tendini si fondono a costituire un'unico elemento prima di unirsi a loro volta ai tendini degli altri muscoli ricordati (Figure 5. e 6.).

Si può quindi concludere che, dal punto di vista funzionale i due muscoli prendono inserzione sulla base ossea in tre punti diversi: anteriormente e prossimalmente sulla cresta tibiale; anteriormente e distalmente sulla faccia mediale della tibia grazie al tendine nel contesto della fascia gambale; posteriormente sulla sommità del calcaneo come costituenti della corda magna.

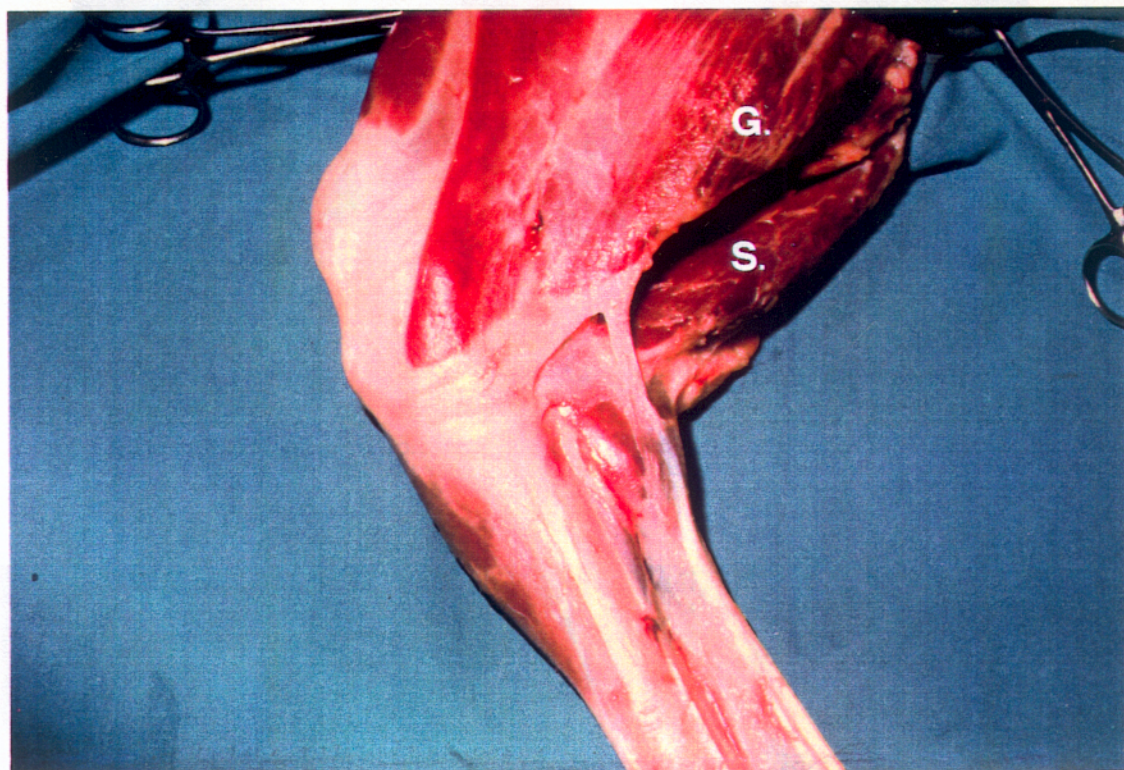


FIGURA 1.

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

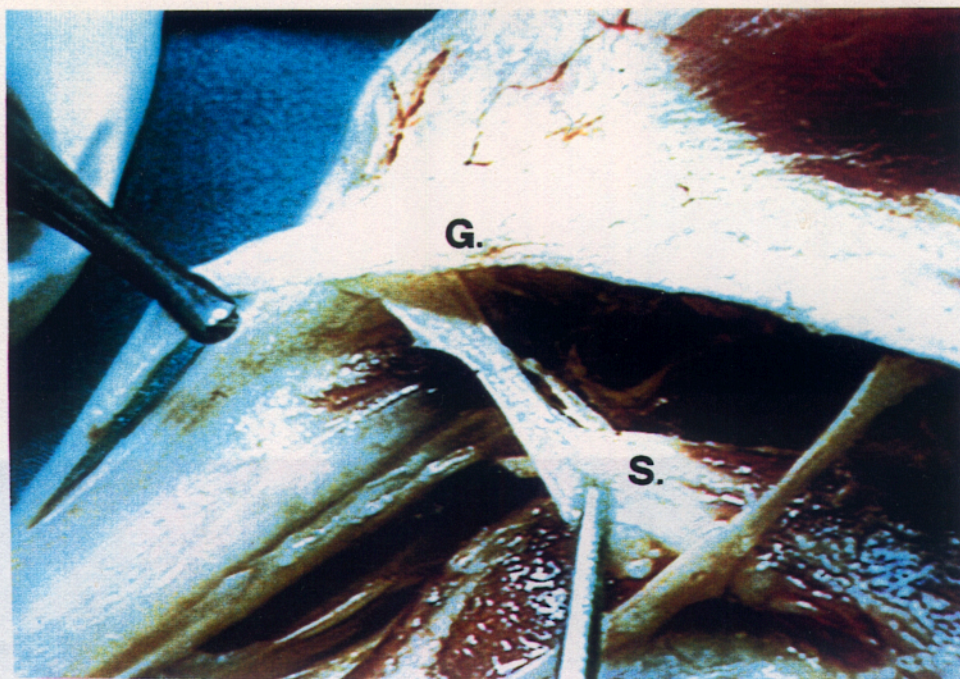


FIGURA 2.

Le pinze evidenziano le due componenti della terminazione tendinea craniale dei muscoli gracile (G.) e semitendinoso (S.). (Foto da video).

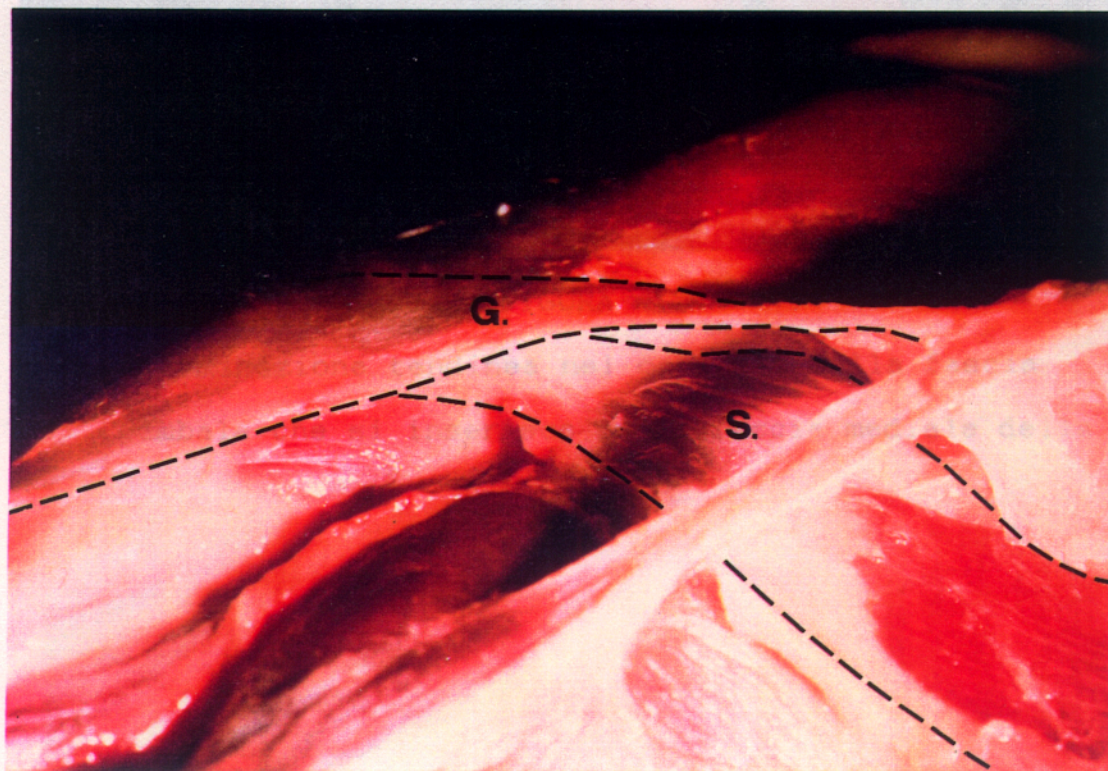


FIGURA 3.

Particolare delle due componenti della terminazione tendinea craniale.

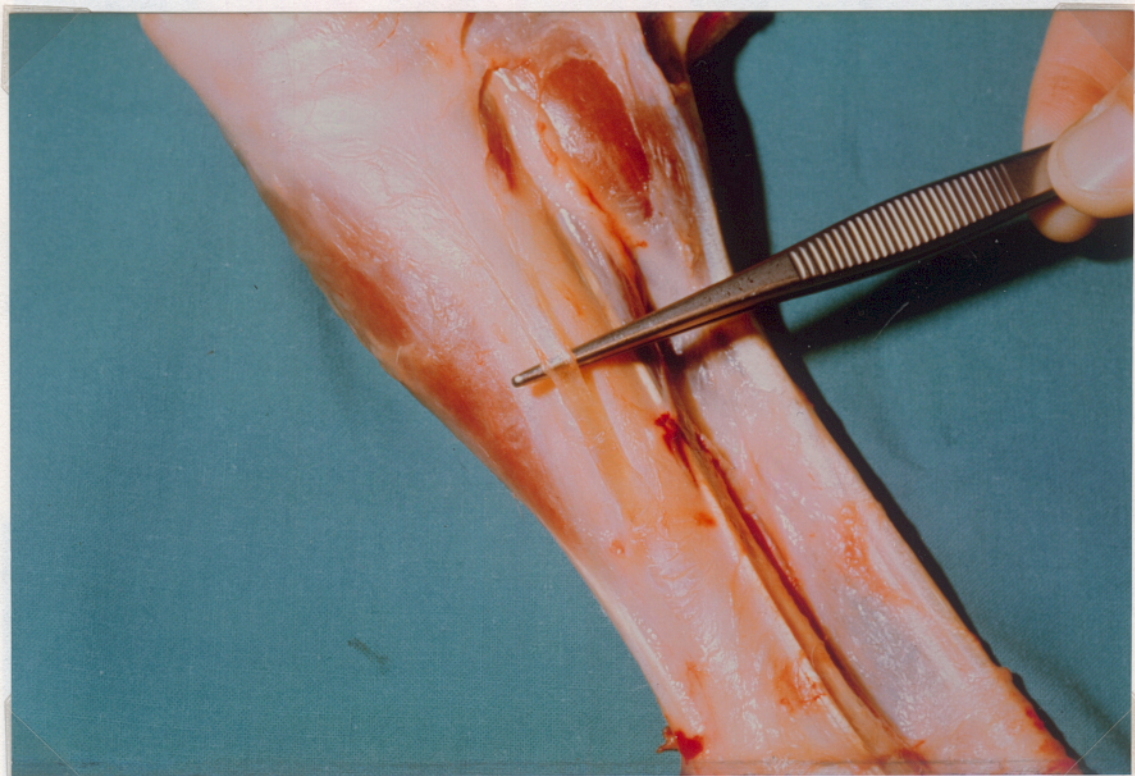


FIGURA 4.

Terminazione tendinea nel contesto della fascia
gambale che si inserisce sulla faccia mediale della
tibia.

FIGURA 5.

La pinza evidenzia la terminazione tendinea caudale
del muscolo semitendinoso.

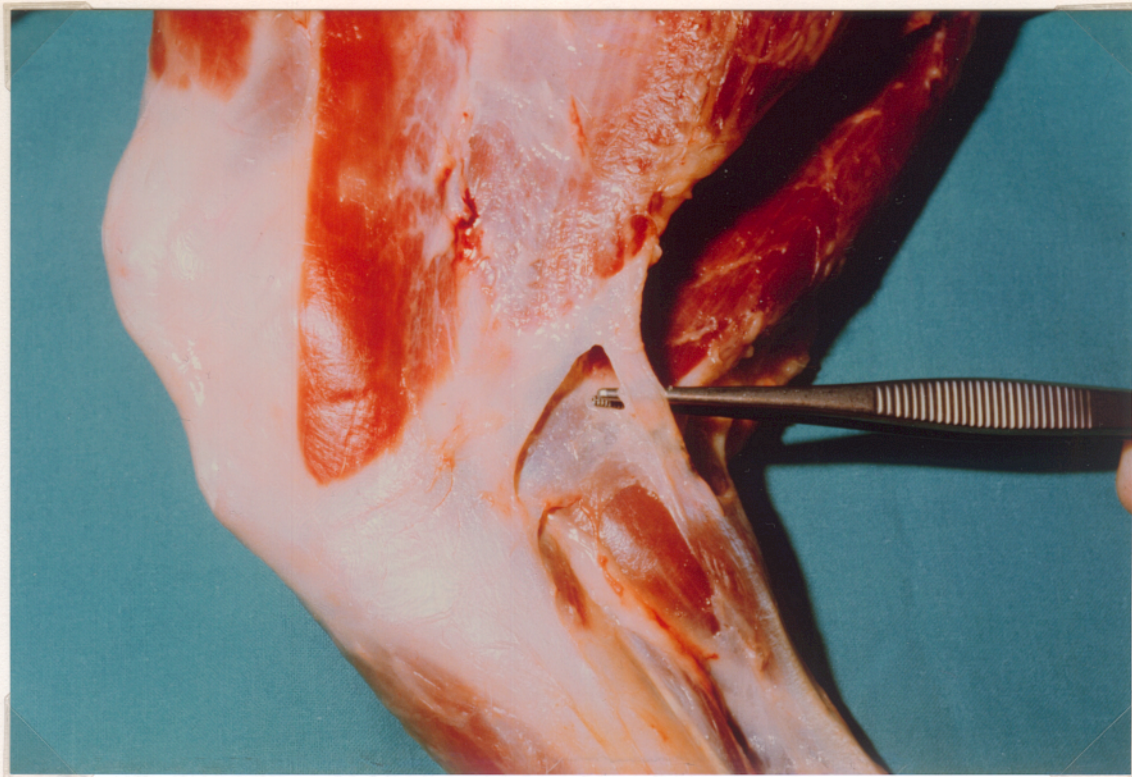


FIGURA 5.

La pinza evidenzia la terminazione tendinea caudale
del muscolo gracile.

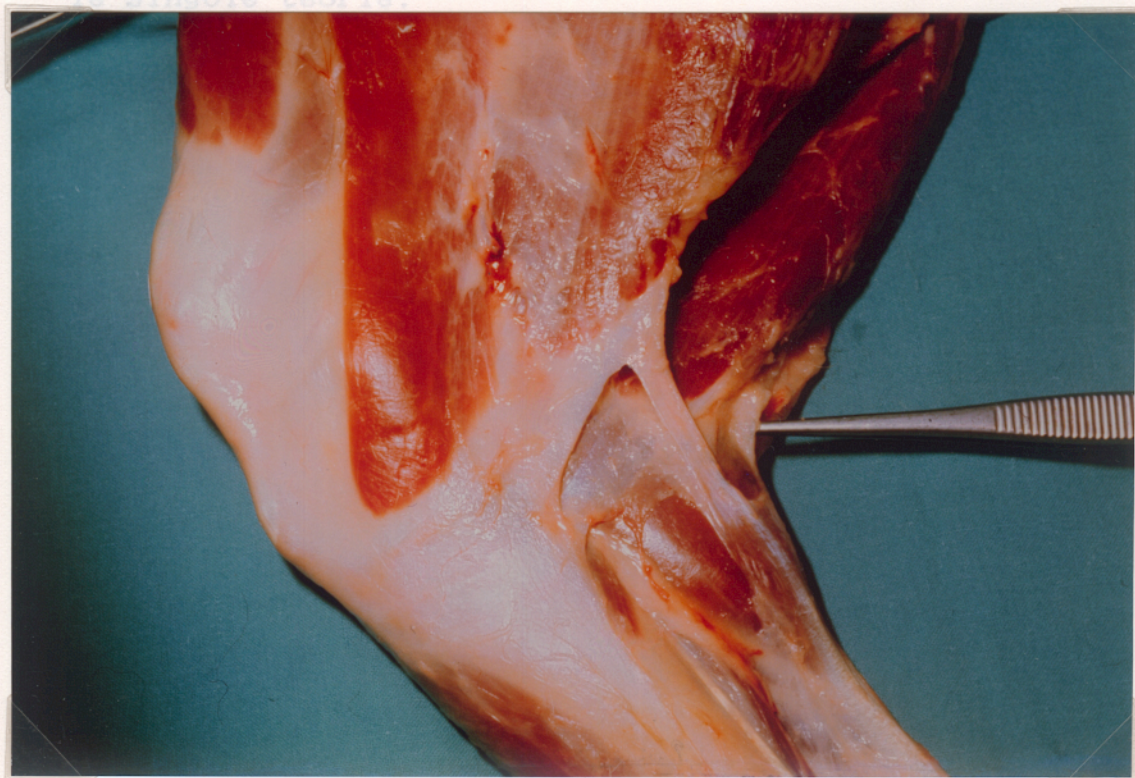


FIGURA 6.

La pinza evidenzia la terminazione tendinea caudale
del muscolo semitendinoso.

EZIOPATOGENESI

L'eziologia e la patogenesi della miopatia in esame sono ancora in gran parte oscure; da ciò la necessità di proporre solamente alcune ipotesi che possano spiegarne l'origine. D'altra parte l'assenza di un quadro eziopatogenetico univoco si evince già dalla letteratura. Prenderemo in considerazione ora le singole teorie.

Secondo Vaughan il danno muscolare origina da un eccessivo sforzo dovuto ad una esagerata attività del soggetto. Tale meccanismo eziopatogenetico è suffragato dai dati del segnalamento nonché anamnestici (sui quali ci soffermeremo in futuro), dai quali traspare che i cani affetti da tale patologia avevano un comune denominatore costituito da un'intensa attività sportiva. E' interessante

ricordare che nella rottura del muscolo gracile del levriero inglese da corsa, molto spesso, alla lacerazione delle fibre muscolari (specialmente a carico di quelle del margine posteriore del muscolo), fa seguito una estesa emorragia a carico della coscia.²⁸ Questa esita invariabilmente in un certo grado di contrattura nonché fenomeni aderenziali, benchè il passo non risulti alterato anche nei casi piu' severi. Nei cani Pastore Tedesco tuttavia la rottura delle fibre e l'emorragia non sono mai state dimostrate, tuttavia l'ipotesi è degna di essere considerata con una certa attenzione.

Una seconda ipotesi è dedotta dall'eziologia di una patologia muscolare per certi versi analoga alla miopatia del complesso gracile-semitendinoso, di cui abbiamo accennato in precedenza, vale a dire la contrattura del muscolo infraspinato.^{2,24,29}

Anche in questo caso è stato invocato il trauma (endogeno, oppure, meno frequentemente, esogeno) come causa determinante, inteso però come trauma acuto. Esso determinerebbe a carico delle fibre muscolari necrosi primitiva o secondaria, qualora fossero interessati dal trauma i vasi sanguigni o i nervi. La necrosi, se imponente, è seguita da riparazione cicatriziale fibrosclerotica, la quale si tradurrebbe successivamente in contrattura?

Alquanto suggestiva è la segnalazione in letteratura di alterazioni macro e microscopiche di muscoli causate nell'uomo da inoculazioni parenterali ripetute di meperidina e pentazocina, nei bambini da iniezioni di antibiotici e di siero antitetanico, nel cane da iniezioni di antibiotici (lincomicina e spectinomicina); tuttavia il processo fibrotico potrebbe essere determinato non solo dalle

caratteristiche del farmaco, ma anche dal trauma stesso dell'ago, se frequentemente ripetuto.^{12,14}

I risultati preliminari dell'elettroforesi sierica deporrebbero infine per una eziologia infiammatoria cronica, od autoimmune.²⁰

Tutte le ipotesi finora elencate presuppongono un'origine primariamente muscolare della patologia. L'opinione piu' recente è che si tratti invece di una miopatia secondaria ad una primitiva lesione nervosa. Il danno muscolare non sarebbe pero' causato da necrosi secondaria del tessuto², bensì legato ad una contrazione muscolare eccessiva ed incoordinata; vale a dire non su base anatomica²⁴, ma su base funzionale.

INCIDENZA E CASISTICA

Le scarne segnalazioni presenti in letteratura^{20,23,27,28} non permettono di trarre conclusioni definitive sull'incidenza della miopatia dal punto di vista geografico; possiamo solo ricordare che tale patologia è stata segnalata in Inghilterra e Svezia per quanto riguarda il muscolo gracile,^{27,28} ed in USA e Svezia per quanto riguarda il muscolo semitendinoso.^{20,27}

In riferimento alla razza e al sesso le segnalazioni sono invece univoche, trattandosi, in tutti i 16 casi segnalati, di Pastori Tedeschi; tra questi, 15 maschi ed una sola femmina.

L'età dei soggetti colpiti è variabile, oscillando dai 2 ai 7 anni. E' presumibile tuttavia che questo dato non sia indicativo del periodo di insorgenza

della miopatia, ma dipenda dal momento in cui viene posta la diagnosi. La patologia infatti determina una particolare forma di zoppia, di cui si dirà in seguito, che può essere presente anche per lungo tempo senza creare gravi disturbi alla deambulazione.

Dei 16 casi descritti in letteratura, 13 presentavano lesione monolaterale contro 3 in cui l'interessamento era bilaterale. Dei primi, 8 casi riguardavano l'arto destro, 5 il sinistro. In nessun caso è stato segnalato un contemporaneo interessamento dei due muscoli.

Due cani erano utilizzati come animali da lavoro, rispettivamente nel Servizio Carceri e in test di obbedienza; anche il resto dei soggetti, pur trattandosi di animali d'affezione, conduceva una vita estremamente attiva, disponendo di ampi spazi in cui muoversi e giocare.²⁸

La nostra casistica (Tabella 2.) 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 determinante quale dato segnaletico mentre si osserva una frequenza maggiore nei soggetti di sesso maschile.

In 9 casi la patologia era monolaterale (7 a destra, 2 a sinistra), in 4 bilaterale. In un caso vi era contemporaneo interessamento dei due muscoli nello stesso arto (11.), mentre in un caso bilaterale erano colpiti a destra il muscolo semitendinoso, ed a sinistra il muscolo gracile (12.).

CASISTICA

(gennaio '82 - aprile '89)

	RAZZA	SESSO	ETA'	ARTO	MUSCOLO
1.	BOBTAIL	Femmina	5	Destro	Gracile
				Sinistro	Gracile
2.	PASTORE BELGA	Maschio	3	Sinistro	Gracile
3.	PASTORE TEDESCO	Maschio	4	Destro	Gracile
4.	PASTORE TEDESCO	Maschio	9	Destro	Semitendinoso
5.	PASTORE TEDESCO	Femmina	3	Destro	Gracile
6.	BOXER	Femmina	2	Sinistro	Gracile
7.	PASTORE TEDESCO	Maschio	4	Destro	Gracile
8.	PASTORE TEDESCO	Maschio	7	Destro	Gracile
9.	PASTORE TEDESCO	Maschio	3	Destro	Gracile
10.	PASTORE TEDESCO	Maschio	5	Destro	Gracile
				Sinistro	Gracile
11.	PASTORE TEDESCO	Maschio	3	Destro	Gracile
				Destro	Semitendinoso
12.	PASTORE TEDESCO	Femmina	2	Destro	Semitendinoso
				Sinistro	Gracile
13.	PASTORE TEDESCO	Femmina	2	Destro	Semitendinoso

TABELLA 2.

DIAGNOSI

La diagnosi di miopatia del muscolo gracile e/o semitendinoso può essere formulata seguendo un iter che prevede fondamentalmente l'esame clinico ed alcuni esami collaterali sussidiari, quali l'esame radiologico, esami biochimici clinici, l'esame istologico e l'esame elettromiografico.

ESAME CLINICO

ANAMNESI:

L'anamnesi è univoca: il proprietario segnala unicamente la presenza di alterata deambulazione, a carico di uno o di entrambi gli arti posteriori.²⁰ In genere l'animale non ha presentato precedenti zoppie^{20,28} a carico di uno qualsiasi dei quattro arti. Tuttavia in un caso²⁰ tra i 16

documentati in letteratura l'anamnesi segnalava un trauma acuto a carico degli arti posteriori, uno dei quali ha manifestato in seguito la "miopatia".

ESAME OBIETTIVO GENERALE:

L'esame obiettivo generale non indica alcuna alterazione a carico di organi e apparati.

ESAME OBIETTIVO PARTICOLARE:

L'esame obiettivo particolare prevede l'ispezione degli arti posteriori sia in stazione che durante la deambulazione; quindi, dopo avere stabilito se la zoppia è monolaterale o bilaterale, si procede all'ispezione e alla palpazione della regione interessata. Entrambi gli esami vengono condotti su soggetto non sedato.

In stazione l'animale non presenta nulla di evidente: la posizione dei quattro arti, ed in

particolare di quelli posteriori, è normale²⁸

Al contrario, la manifestazione clinica si evidenzia solo in movimento ed è rappresentata da una zoppia caratteristica e patognomonica.

Prima di esaminare i caratteri di tale zoppia, sembra opportuno un breve richiamo ai movimenti che nel cane l'arto posteriore compie in condizioni normali durante il passo²³(Pagina 42).

Si possono distinguere quattro fasi:

- fase di levata,
- fase di spostamento in avanti dell'arto,
- fase di appoggio,
- fase di propulsione.

Nella fase di levata, o di sollevamento dell'arto (Figura 1), si ha una flessione delle articolazioni del tarso, del ginocchio, ed una lieve flessione dell'articolazione dell'anca. Nella fase di

spostamento in avanti dell'arto (Figure 2 e 3), il movimento avviene esclusivamente a carico dell'anca per cui, grazie alla sua flessione, si ha uno spostamento in avanti del femore e dell'intero arto. La fase di appoggio (Figura 5), è preceduta da una lieve estensione del garretto, che prepara il piede all'appoggio sul terreno (Figura 4). La fase di appoggio si realizza grazie all'estensione delle articolazioni del garretto e del ginocchio, insieme allo spostamento del peso sull'arto a terra, mentre quello controlaterale comincia la fase di levata. La fase di propulsione si realizza grazie ad una estensione di tutte e tre le articolazioni principali, accompagnata da una iperestensione delle falangi determinata dallo spostamento in avanti dell'arto rispetto al punto fisso rappresentato dalle falangi stesse che appoggiano sul terreno (Figure

6,7,8). Al termine della fase di propulsione, l'arto controlaterale appoggia sul terreno, e mentre per questo comincerà la fase di propulsione, per l'arto osservato comincerà nuovamente la fase di levata (Figura 9).

I movimenti descritti ed illustrati nel disegno sono meglio osservabili quando il soggetto viene fatto muovere lateralmente rispetto all'osservatore; posteriormente si può apprezzare solamente l'innalzamento del garretto in seguito alla flessione della gamba, ed il conseguente sollevamento del piede da terra. E' importante sottolineare che in visione posteriore, nella normale deambulazione non viene compiuto nessun movimento apprezzabile in senso mediale o laterale rispetto al piano sagittale dell'arto.

Per l'esame della zoppia il cane viene fatto

avanzare al passo, e durante questo movimento il soggetto deve essere esaminato sia lateralmente che posteriormente.

Prendiamo in considerazione la visione laterale.

Nel caso l'anamnesi indichi una zoppia monolaterale, il cane viene fatto muovere in modo che l'arto sospetto sia visibile in maniera diretta dal clinico. Scarso significato assume l'esame dell'arto visto dal lato mediale in quanto risulta alla visione coperto dal controlaterale, che non permette una corretta analisi della zoppia. Solamente un cospicuo aumento di volume del ventre muscolare (vedi sotto), rende possibile la sua visione medialmente durante la deambulazione.

L' esame viene comunque eseguito a carico di entrambi gli arti, per escludere una zoppia bilaterale. Si puo' verificare infatti, qualora

l'alterazione funzionale sia bilaterale ma di grado diverso nei due singoli arti, che quello interessato in maniera meno severa possa apparire inizialmente normale. E' necessaria quindi sempre una attenta ispezione di entrambe le estremità.

In visione laterale, la zoppia è caratterizzata da un aumento del tempo in fase di estensione sia durante l'appoggio (Figura 9), che durante la levata²⁰(Schema 1.). A ciò consegue una fase di spostamento in avanti dell'arto più rapida, movimento che avviene a scatto. Questo movimento viene definito "passo dell'oca" ("goose stepping")^{20,23} (Schema 1. e figura 7.), proprio a motivo del fatto che l'arto viene sollevato ed avanzato in maniera molto evidente.

Il meccanismo descritto trova spiegazione nell'abnorme contrattura di uno o di entrambi i

muscoli per cui, nella fase di propulsione, l'estensione trova resistenza finchè le dita appoggiano a terra, mentre subito dopo la levata la gamba e il piede vengono portati in avanti più rapidamente del normale; è verosimile che tale esagerata contrazione agisca principalmente mediante le inserzioni tendinee posteriori dei muscoli ricordate nel capitolo dell'anatomia.

Prendiamo ora in considerazione la visione sagittale, anteriore e posteriore.

La visione anteriore, fornisce scarso o nullo ausilio in quanto gli arti anteriori coprono il movimento dei posteriori.

La visione posteriore, permette innanzitutto di valutare meglio se la alterazione è mono o bilaterale, poichè il clinico è in grado di osservare contemporaneamente il movimento dei due arti; inoltre

questa è la visione in cui l'anomalia assume caratteri decisamente patognomonici.

Tale caratteristica alterazione viene definita "jerky gait"²⁸ (passo a scatto) (Schema 2. e figura 8.), ed interessa la fase di spostamento in avanti dell'arto. Durante questa fase, si nota un movimento a scatto di rotazione esterna del garretto, accompagnata da rotazione interna del ginocchio e del piede.^{20,28} Tuttavia, questo movimento di abduzione/adduzione viene compensato, prima che l'animale poggi le dita a terra, da un opposto movimento di adduzione/abduzione, che non oltrepassa però medialmente il piano sagittale dell'arto cosicchè il piede, al momento dell'appoggio, si trova in posizione normale. Questo atteggiamento anomalo si accentua se l'animale aumenta l'andatura, oppure in caso di lesione bilaterale.

La patogenesi del "jerky gait" è da attribuire alla abnorme contrattura di uno o di entrambi i muscoli i quali, agendo sul garretto attraverso l'inserzione tendinea posteriore inserita nel contesto della corda magna, determinerebbero l'extrarotazione del garretto, controbilanciata dalla intrarotazione che si realizzerebbe grazie all'inserzione tendinea dei muscoli stessi sulla faccia mediale della gamba.

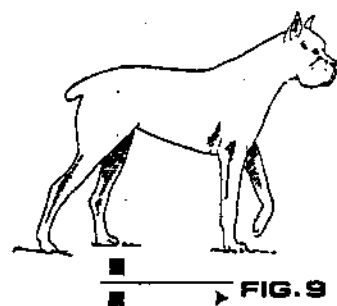
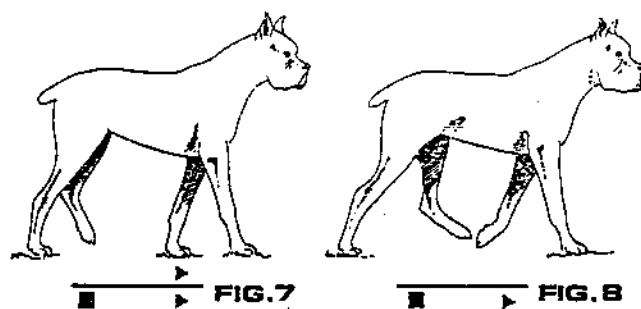
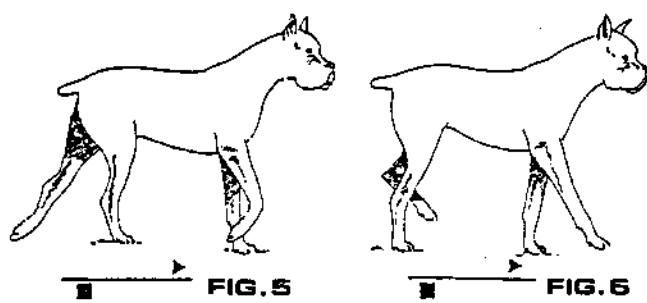
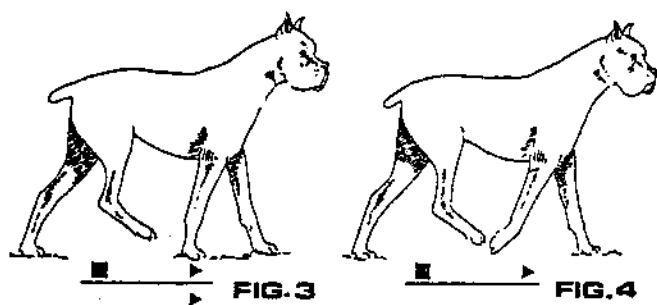
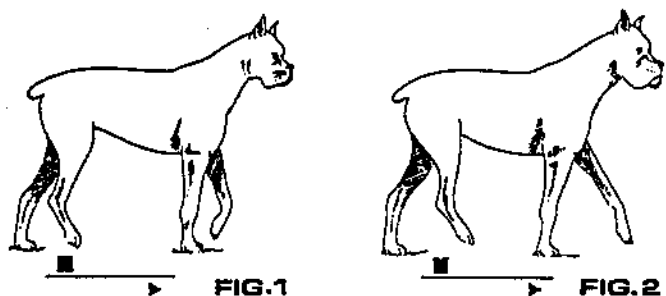
L'ispezione e la palpazione della regione interessata, vale a dire la faccia mediale ed il margine caudale della coscia, devono essere messe in atto con soggetto in stazione e in decubito, sia laterale che dorsale.

Con soggetto in stazione e in decubito laterale, l'indagine semeiologica fondamentale è rappresentata dalla palpazione, che consente di valutare le caratteristiche del muscolo. A carico di uno solo o

di entrambi i muscoli, con localizzazione ad un solo arto o al bipede posteriore, si percepisce il ventre muscolare aumentato di volume, teso, di consistenza fibrosa o fibrosclerotica, freddo; il tendine distale appare aumentato di spessore.²⁸ La palpazione provoca una reazione algica piu' o meno spiccata, ed i movimenti passivi, in particolar modo quello di abduzione dell'arto, risultano limitati. In caso di lesione monolaterale, significativo è il confronto con l'arto controlaterale.

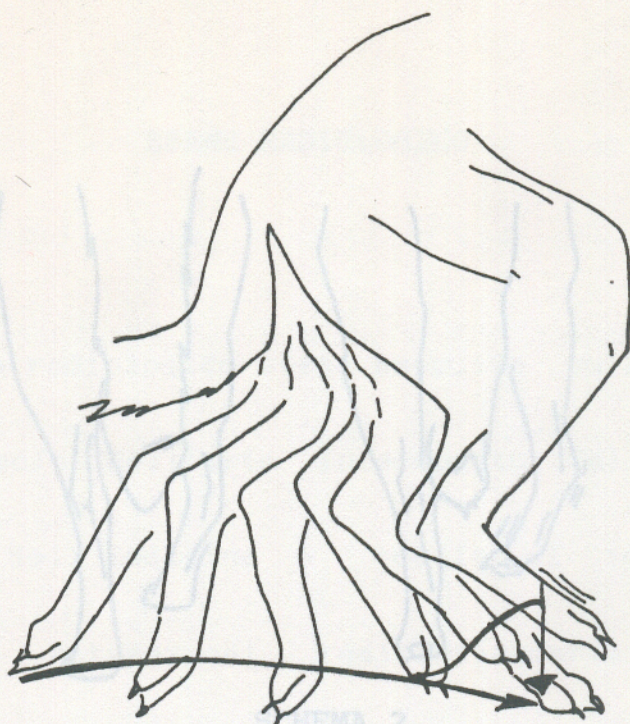
Se si pone il soggetto in decubito dorsale con gli arti posteriori in massima abduzione l'ispezione della superficie mediale della coscia puo' evidenziare la presenza di una tumefazione a carico del muscolo interessato, visibile al di sotto della cute.^{20,28} La palpazione evidenzia i caratteri ricordati in precedenza, accentuati semmai dalla

posizione di abduzione di entrambi gli arti. Anche in questo caso, il confronto con l'altro arto è determinante, sia per stabilire l'entità della lesione in rapporto al muscolo sano, sia per confermare o meno la diagnosi di bilateralità. Per quanto riguarda l'entità della alterazione muscolare, è opportuno ricordare che in alcuni casi ad un disturbo funzionale eclatante, possono corrispondere sintomi locali anche di modica entità.



Movimento degli arti durante il passo.

(Tratto da Newton - Nunamaker).



SCHEMA 1.

"GOOSE STEPPING"

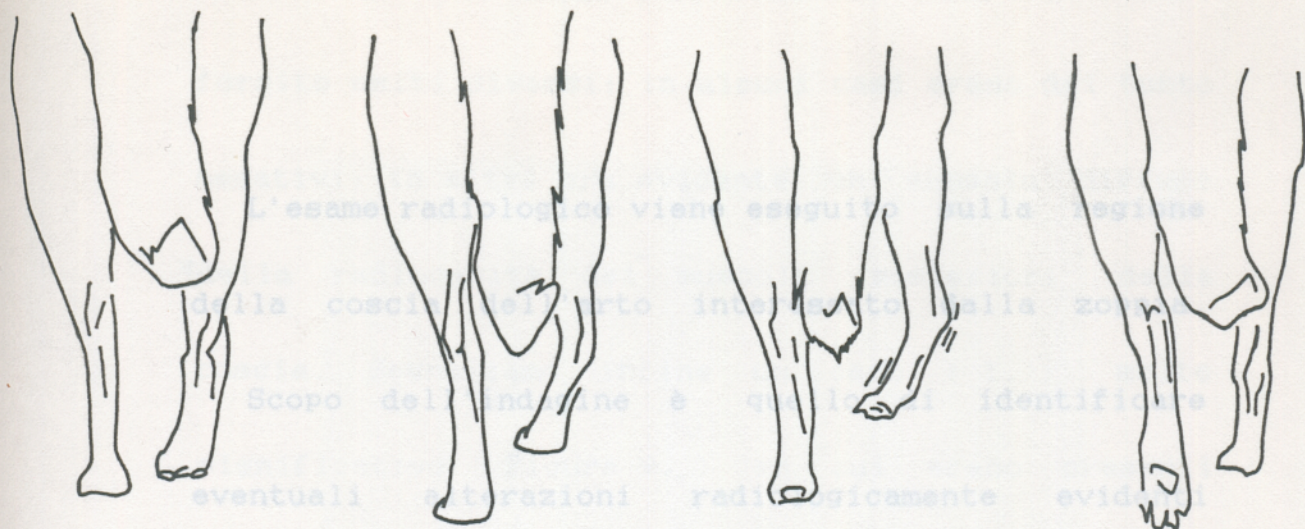
(Schema tratto da Moore)



FIGURA 7.

"GOOSE STEPPING"

(Foto da video).



SCHEMA 2.

"JERKY GAIT"

(Schema tratto da Moore)



FIGURA 8.

"JERKY GAIT"

(Foto da video).

ESAME RADIOLOGICO

L'esame radiologico viene eseguito sulla regione della coscia dell'arto interessato dalla zoppia.

Scopo dell'indagine è quello di identificare eventuali alterazioni radiologicamente evidenti presenti a carico del muscolo, ed in secondo luogo anche a carico delle strutture ossee ed articolari. Tuttavia, come riportato in letteratura sia in riferimento alla miopatia oggetto del nostro lavoro, sia in riferimento ad altre patologie muscolari quali la contrattura dei muscoli sopraspinato⁵, infraspinato^{2,5,24,29} e quadricipite³, il referto nella maggior parte dei casi è negativo, fatta eccezione per rari casi di miosite ossificante⁶, in cui a carico del tessuto muscolare sono visibili aree di maggiore radiopacità.

Gli esami radiografici da noi effettuati in

presenza di una diagnosi certa di miopatia hanno fornito esiti diversi: in alcuni casi erano del tutto negativi; in altri era evidente un aumento diffuso della radiopacità dei muscoli posteriori della coscia. Segnaliamo infine un caso (1.) molto significativo (Figura 9.) in cui erano presenti aree isolate decisamente radiopache nel contesto del muscolo gracile di entrambi gli arti, da riferirsi molto probabilmente a metaplasia ossea o a calcificazione.



FIGURA 9.

Il radiogramma evidenzia la presenza di aree

radiopache a carico del muscolo gracile.

ESAMI DI LABORATORIO

Un ulteriore ausilio diagnostico viene fornito dalle indagini di laboratorio condotte su prelievo ematico del soggetto.

Gli esami sono rappresentati da:^{2,20}

- esame emocromocitometrico e formula leucocitaria;
- latticodeidrogenasi sierica (LDH) e suoi isoenzimi;
- transaminasi glutammico-ossalacetica sierica (sGOT);
- creatinfosfokinasi (CPK);
- elettroforesi sierica.

Ricordiamo in breve il significato diagnostico dei parametri segnalati.¹⁶

La determinazione della latticodeidrogenasi sierica totale non ha grossa importanza, a causa

della sua origine ubiquitaria e quindi della difficoltà dell'interpretazione dei valori anormali. In generale, l'analisi dei suoi isoenzimi, che nel cane sono cinque, può fornire indicazioni diagnostiche più precise; tuttavia, nelle affezioni dei muscoli scheletrici, non offre effettivi vantaggi rispetto alla determinazione degli altri enzimi più frequentemente ricercati.

La transaminasi glutammico-ossalacetica sierica (SGOT), risulta elevata in caso di processi necrotici sia a carico del fegato che del muscolo scheletrico.

La creatinfosfokinasi (CPK) è invece specifica per lesioni muscolari, e rappresenta dunque l'esame più significativo. Comunque un tasso elevato di CPK non è in grado di spiegare la genesi della miopatia, che può essere sia miogena che neurogena.

Gli esami di laboratorio, segnalati in tre casi di miopatia del muscolo semitendinoso²⁰ hanno fornito i seguenti risultati: in due casi i valori erano tutti nella norma; nel terzo caso i valori erano nella norma tranne la LDH, che segnalava un lieve aumento, e la CPK, che risultava aumentata in maniera significativa, presentando un valore di 120 in contrasto con i valori normali (0 - 50).

La nostra esperienza è in accordo con la letteratura; tra gli esami effettuati vi era infatti in un caso (13.) un modico aumento della LDH (175 su 60 - 150), e della CPK (72). Negli altri, i parametri ematologici erano nella norma.

ESAME ISTOPATOLOGICO

L'esame istopatologico viene eseguito su frammento di tessuto muscolare e/o tendineo prelevato in corso di intervento.

In tre dei quattro casi di miopatia del muscolo semitendinoso segnalati in letteratura²⁰ è stato eseguito un prelievo istologico del muscolo operato. I risultati sono stati identici: presenza di fibre muscolari normali insieme a fibre muscolari degenerate, caratterizzate da nuclei picnotici e migrati dalla periferia al centro della fibra. Inoltre, è stato repertato tessuto connettivo di tipo collagene strutturato in maniera del tutto casuale. Questi reperti, associati a degenerazione vacuolare e variabilità delle dimensioni delle fibre muscolari,

hanno suggerito una diagnosi di miopatia degenerativa.

Per quanto concerne la nostra casistica, abbiamo eseguito 9 esami istopatologici, di cui 8 condotti su frammento di muscolo prelevato in sede intraoperatoria, e uno prelevato in sede di autopsia. Su 7 di questi sono state eseguite le tecniche di colorazione routinarie (ematossilina-eosina), mentre un frammento è stato colorato con Blu di Prussia, e su uno è stata condotta una particolare colorazione immunoistochimica, della quale riportiamo di seguito la metodica¹⁸.

Al criostato, sono state tagliate sezioni seriate dello spessore di 10 micron. Su queste sezioni è stata eseguita la reazione istochimica per la dimostrazione dell'attività ATPasi-miosinica.

preceduta da una preincubazione acida per 5' in tampone Na-acetato 0.2M aggiustato con acido acetico a pH 4.4, 4.55, 4.6, e da preincubazione alcalina per 15' in una soluzione di Na-barbital 0.25M, Na-acetato 0.07M e CaCl₂ 0.1M portato a pH 10.2, 10.4, 10.6 con NaOH.

Con ematossilina-eosina sono stati colorati 3 prelievi tendinei e 4 muscolari. A carico dei primi si è repertato tessuto connettivo fibroso con fasci collageni scompaginati, accompagnati da ingenti accumuli emosiderinici in sede perivasale, questi ultimi indicativi di emorragie pregresse, e quindi di sofferenza muscolare. Gli accumuli emosiderinici sono stati molto meglio evidenziati attraverso la colorazione con Blu di Prussia (Figura 10.).

A carico di 2 frammenti muscolari si è repertata la presenza di tessuto connettivo plurilobato, con

aspetti nodulari; suggestivo, anche se non dimostrativo, di atrofia muscolare, suggerita dall'alternarsi di aree di tessuto connettivo di età diverse. E' interessante segnalare che, a carico di un terzo frammento muscolare, asportato mediante miectomia, è stato repertato un quadro istologico del tutto sovrapponibile a quello di un tendine normale. E' quindi presumibile che il muscolo sia andato incontro ad una progressiva e completa metaplasia tendinea. Tale trasformazione tissutale potrebbe essere dimostrata con certezza mettendo in atto una particolare colorazione immunoistochimica con antisiero specifico nei confronti di alcune proteine costituenti il tessuto muscolare, quali l'actina, la miosina o la desmina. Tale colorazione permetterebbe di evidenziare, nel contesto di un tessuto connettivo proliferante, la sia pur minima presenza di tessuto

muscolare atrofico.

Mediante colorazione immunoistochimica per la dimostrazione dell'attività ATP-asi miosinica invece, sono state evidenziate le fibre muscolari tipo 1, tipo 2A e tipo 2 cane, tuttavia il reperto non ha fornito indicazioni circa la presenza o meno di alterazioni patologiche.

ESAME ELETTROMIOGRAFICO

L'esame elettromiografico (EMG) consiste nella

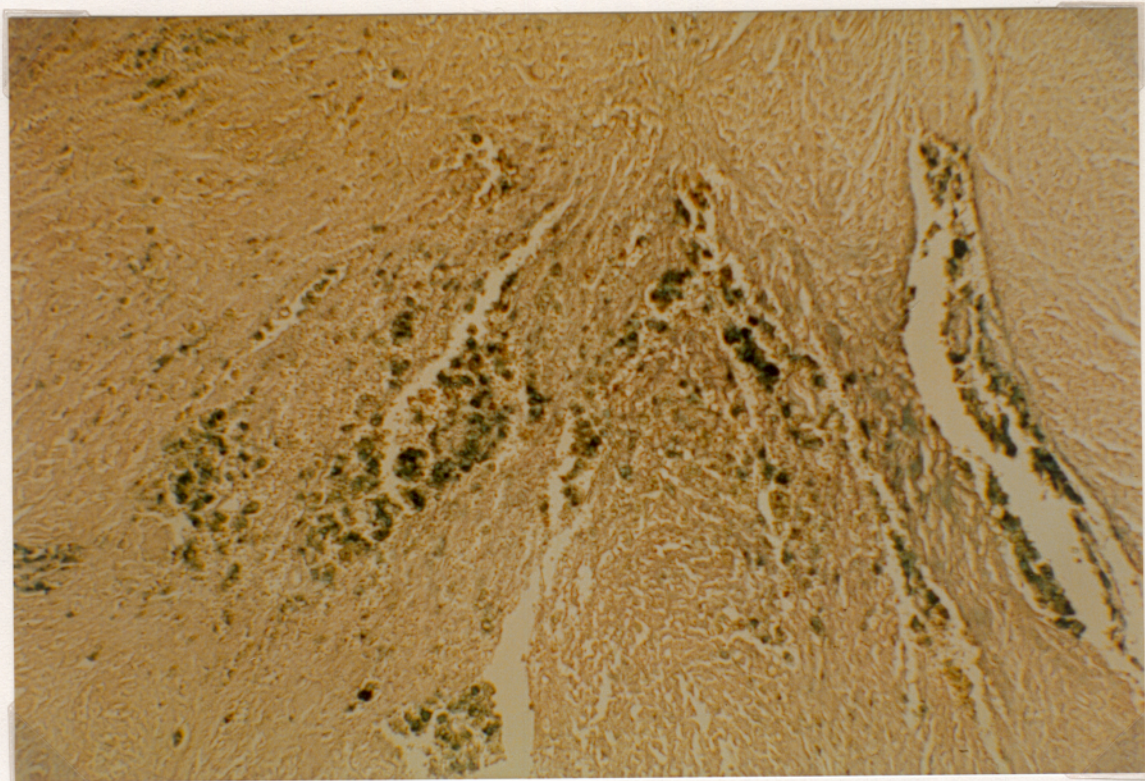


FIGURA 10.

Presenza di accumuli di pigmento emosiderinico in sede perivasale, indicativi di emorragie pregresse. Colorazione con Blu di Prussia.

loro insieme vengono definite unità motoria.

Come illustrato in maniera schematica nella figura

11., il nervo motore prende origine dal corno

ESAME ELETTROMIOGRAFICO

L'esame elettromiografico (EMG) consiste nella valutazione a scopo diagnostico dell'attività elettrica del muscolo scheletrico mediante visualizzazione grafica dell'attività stessa.²⁵

L'impiego dell'elettromiografia nella diagnosi delle patologie neuromuscolari in medicina veterinaria risale al 1972.¹⁰

RICHIAMI ANATOMO-FISIOLOGICI

Gli elementi anatomici che interessano l'esame elettromiografico sono la terminazione periferica del nervo motore e la singola fibra muscolare, che nel loro insieme vengono definite unità motoria.¹⁰

Come illustrato in maniera schematica nella figura 11., il nervo motore prende origine dal corno

ventrale omolaterale del midollo spinale, segue il suo decorso anatomico caratteristico, raggiunge il muscolo che innerva, e si suddivide in moltissime branche terminali che si inseriscono ciascuna su ogni singola fibra muscolare. Ricordiamo che il muscolo, dal punto di vista microscopico è suddiviso dal perimisio in gruppi di fibre. Le singole fibre sono a loro volta suddivise in fibrille, composte da miofilamenti. Il miofilamento costituisce l'elemento contrattile di base del muscolo.

L'inserzione del terminale nervoso sulla fibra muscolare si realizza attraverso una particolare microstruttura: questa è costituita da un'espansione della estremità dell'assone, la cui membrana si mette in rapporto con quella della fibra muscolare. Le due superfici sono separate da un piccolo interstizio. L'insieme di queste due membrane e dello spazio che

le separa viene definito "giunzione neuromuscolare", o "placca motrice".

Il nervo motore periferico è composto da diversi assoni. Ogni singolo assone è coperto da mielina, che viene prodotta dalle cellule di Schwann. Come illustrato nella figura 12., quando la membrana dell'assone è in stato di riposo (cioè non riceve alcuno stimolo centrale), l'interno della cellula è caricato negativamente, se comparato con l'esterno che è caricato positivamente. Quando la cellula nervosa viene stimolata, le cariche elettriche invertono la loro posizione, in quanto gli ioni Na, caricati positivamente, passano rapidamente dall'esterno all'interno della cellula, determinando così all'interno della stessa una positività di carica, se paragonata all'esterno. Tuttavia questa situazione è di brevissima durata, in quanto gli ioni

K, caricati positivamente, vengono immediatamente estrusi dalla cellula. ristabilendo così lo stato elettrico di partenza. Il primo momento viene definito "fase di depolarizzazione", il secondo "fase di ripolarizzazione" della cellula nervosa.¹⁰

Tuttavia, se dovesse essere interessata dalla depolarizzazione tutta la membrana dell'assone, l'intero meccanismo risulterebbe troppo lento per le necessità fisiologiche. Sulla superficie della guaina mielinica però esistono dei punti di interruzione della stessa, denominati "nodi di Ranvier": poiché la depolarizzazione si realizza solamente in corrispondenza di questi, la conduzione nervosa risulta enormemente velocizzata. Questo tipo di conduzione viene definita "saltatoria".

Raggiunta la placca motrice, lo stimolo nervoso si traduce in un rilascio di acetilcolina, che

rappresenta il neurotrasmettitore della giunzione neuromuscolare. L'acetilcolina diffonde attraverso lo spazio tra le due membrane e reagisce con speciali recettori, definiti colinergici, situati sulla membrana della fibra muscolare, determinando a carico di quest'ultima una depolarizzazione del tutto simile a quella descritta per il nervo. La depolarizzazione della fibra muscolare si traduce in una contrazione della fibra stessa, e questa contrazione viene definita "potenziale d'azione dell'unità motoria".¹⁰

STRUMENTARIO E METODICA

Sono disponibili in commercio diversi tipi di elettromiografi. Tuttavia, l'apparecchiatura fondamentale è costituita da un elettrodo di registrazione, da un elettrodo di riferimento, da una messa a terra, da un amplificatore di segnali e da un

oscilloscopio, che consente la valutazione visiva dell'attività elettrica. Inoltre, un amplificatore audio ed un altoparlante permettono di riprodurre il suono dell'attività elettrica." I segnali visivi possono essere riprodotti immediatamente su carta, oppure, insieme a quelli acustici, possono venire registrati su nastro magnetico, e successivamente riprodotti sull'oscilloscopio provvisto di audio oppure su carta, della quale è possibile variare la velocità di scorrimento.

Per quanto riguarda gli elettrodi di registrazione, i tipi principali sono due: gli elettrodi di superficie e gli elettrodi ad ago.^{10, 11, 13}

I primi sono utilizzati in diagnostica umana, e si applicano direttamente sulla cute, essendo provvisti di un supporto adesivo che li mantiene in posto. Gli elettrodi ad ago possono essere monopolari o

bipolari, e vengono inseriti direttamente nel muscolo. Nell'indagine elettromiografica del cane gli elettrodi piu' utili dal punto di vista pratico sono quelli ad ago, in quanto sono posizionati direttamente a livello della struttura da esaminare, consentendo una visualizzazione migliore del potenziale elettrico", ed evitano di dover eseguire la tricotomia, che si rende necessaria quando si utilizzano gli elettrodi di superficie. Gli elettrodi ad ago sono molto sottili, dunque la reazione algica determinata dall'inserimento è minima anche nell'animale non sedato. Per contro, gli elettrodi di superficie evitano anche questo piccolo inconveniente.

Gli elettrodi di riferimento sono identici ai precedenti. Il loro utilizzo non è necessario quando si adoperi un elettrodo di registrazione bipolare, in

quanto quest'ultimo è fornito di un rivestimento di teflon che costituisce già l'elettrodo di riferimento.¹⁰

Le caratteristiche degli altri strumenti possono variare moltissimo; è quindi impossibile riportarne una descrizione, anche sommaria.

L'esame elettromiografico può venire condotto su soggetto precedentemente anestetizzato, tranquillizzato, oppure vigile. Indubbiamente quest'ultima condizione è preferibile rispetto alle prime due perchè non contempla l'uso di presidi farmacologici, anche se non consente di valutare tutti i parametri elettromiografici di base, come diremo in seguito.

Al soggetto, posizionato in stazione quadrupedale su un piano, come per una normale visita clinica, vengono applicati gli elettrodi. Se si tratta di

elettrodi di superficie, questi vengono posizionati in corrispondenza della tumefazione determinata dalla fibrosi e contrattura del muscolo colpito; se si tratta di elettrodi ad ago, questi vengono inseriti delicatamente nel muscolo interessato ove, come ricordato in precedenza, normalmente non determinano reazione algica, sia perchè gli aghi sono molto sottili, sia perchè il muscolo in preda a miopatia presenta generalmente una sensibilità dolorifica inferiore. Cio' è confermato dal fatto che l'inserimento degli aghi in un muscolo sano utilizzato come controllo, determina una reazione algica superiore, sia pure sempre molto limitata.

Se si utilizzano due elettrodi ad ago bipolari, questi devono essere inseriti nel muscolo ad una distanza la piu' breve possibile per non generare disturbi nel tracciato. I due aghi tuttavia non

devono assolutamente toccarsi. La manualità di inserimento degli elettrodi è dunque molto delicata, così' come è importante, durante l'esame, mantenere il soggetto tranquillo, cosa non sempre facile senza l'aiuto di farmaci, affinché con movimenti bruschi dell'arto non possa provocare uno spostamento o la perdita degli aghi, cio' che determinerebbe l'interruzione del tracciato.

La posizione del cane in stazione quadrupedale è definita di "ortostatismo", ed è particolarmente indicata in quanto naturale per l'animale che raramente ostenta irrequietezza, intolleranza o indocilità. Un'altra posizione utile per condurre l'esame è quella effettuata in decubito laterale, preferibilmente sul lato dell'arto interessato, in modo che quest'ultimo offra la sua faccia mediale. Il decubito laterale ha il vantaggio di poter far

compiere all'animale movimenti dell'arto in modo da valutare l'attività elettrica del muscolo durante la contrazione volontaria. Questa può essere facilmente provocata mediante un lieve stimolo algico sui polpastrelli (puntura, pinzamento), al quale l'animale risponde retraindo l'arto.

E' indispensabile condurre l'indagine elettromiografica non solo a carico del muscolo interessato ma, come accennato in precedenza, anche ad un muscolo normale di riferimento, preferibilmente il gracile o il semitendinoso controlaterale.

PARAMETRI ELETTROMIOGRAFICI DI BASE

L'esame elettromiografico consiste nella valutazione di tre parametri fondamentali:

- il potenziale d'azione dell'unità motoria di base (MUAP),

- l'attività inserzionale,
- l'attività spontanea del muscolo a riposo.

Per potenziale d'azione dell'unità motoria si intende l'attività elettrica determinata dalla contrazione volontaria o riflessa del muscolo.¹⁰

Il MUAP si determina normalmente nell'animale non sedato, e può essere valutato durante una contrazione minima e durante una contrazione massima. La contrazione minima è rappresentata dal muscolo rilassato in un animale non sedato: infatti, benché il muscolo non stia compiendo un lavoro muscolare, al suo interno alcuni fasci di fibre sono comunque in attività. Un grado di rilassamento muscolare più profondo può essere ottenuto solamente con la sedazione o con l'anestesia generale del soggetto. La contrazione massima è rappresentata dal muscolo in attività spontanea. L'ortostatismo, vale a dire la

stazione quadrupedale, costituisce già una attività volontaria, tuttavia è preferibile valutare la contrazione spontanea del muscolo, evocabile, come ricordato in precedenza, in decubito laterale.

Il MUAP è rappresentato da onde mono o bifasiche, di ampiezza, frequenza e durata variabili in rapporto all'intensità della contrazione. Nel muscolo normale l'ampiezza varia da un minimo di 100 ad un massimo di 3000 microvolts; la frequenza può variare da 1 a 50 Hz; la durata è inversamente proporzionale alla frequenza ed oscilla da 1 a 12 millisecondi.¹⁰

La visualizzazione dei MUAP sull'oscilloscopio è accompagnata da un rumore di crepitio che aumenta di intensità all'aumentare della forza di contrazione.

L'attività inserzionale rappresenta i potenziali elettrici prodotti dalla irritazione meccanica della membrana della cellula muscolare indotta dalla punta

dell'elettrodo di registrazione nel momento in cui viene inserito a livello del muscolo." Questo parametro non è di facile evidenziazione in quanto, se l'animale oppone resistenza, l'attività inserzionale non è valutabile. E' dunque consigliabile, qualora si voglia considerare questo parametro, sedare o anestetizzare il soggetto. La durata dipende dalla tecnica di inserzione dell'ago, ma generalmente varia da 10 a 30 millisecondi; l'ampiezza oscilla da 50 a 500 microvolts. L'attività inserzionale è accompagnata da un suono secco e crocchiante, che si interrompe bruscamente al momento della cessazione del movimento imposto all'elettrodo.

L'attività spontanea del muscolo a riposo è rappresentata dai potenziali di fascicolazione e di fibrillazione". Si ritiene che le prime siano scariche spontanee di parte o di tutta l'unità motoria, e che

i potenziali di fibrillazione rappresentino delle scariche di singole fibre muscolari. Queste scariche elettriche spontanee si manifestano quando il muscolo è denervato o affetto da una condizione patologica. L'ampiezza (5-30 microvolts), la durata (0.5-2 millisecondi) e la frequenza (2-10/secondo) di tali potenziali possono essere molto variabili; essi vengono identificati da un ritmo e da una frequenza di scarica irregolare, di solito inferiore a 3-4 per secondo. Il suono che essi determinano è simile a quello delle uova che friggono!^{11,28}

TRACCIATI ELETTROMIOGRAFICI PATOLOGICI

Dopo avere descritto i parametri di base che si possono evidenziare all'esame elettromiografico del muscolo normale, fatta eccezione per l'attività spontanea del muscolo a riposo che è sempre

patologica. ne prendiamo ora in considerazione l'interpretazione in chiave diagnostica, segnalando i tracciati elettromiografici anormali di maggiore interesse clinico.

Per quanto riguarda il MUAP possiamo dire che nelle miopatie in generale c'è una diminuzione del numero delle fibre muscolari che possono essere attivate, che si traduce in MUAP polifasici di minore ampiezza e di piu' breve durata rispetto al normale¹⁰. Questo tipo di potenziale d'azione viene definito "potenziale miopatico", la cui ampiezza puo' essere inferiore ai 500 microvolts anche nel momento di massima contrazione.

Un aumento dell'attività inserzionale è indicativo di miopatia, come pure lo è un altro disturbo che si puo' osservare all'esame della attività elettrica di inserzione. Quest'ultimo è rappresentato da scariche

ad alta frequenza (fino a 200 al secondo) e di aspetto bizzarro, caratterizzate da un andamento "a saliscendi" apprezzabile sia visivamente che acusticamente. Il tipico suono è il cosiddetto "dive-bomber discharge",²⁶ cioè un rumore simile a quello prodotto da un bombardiere in picchiata. Esse sono evidenziabili non solo al momento dell'inserimento dell'elettrodo, ma anche durante tutto l'esame elettromiografico e possono essere evocate stimolando l'animale a contrarre volontariamente il muscolo. L'aspetto caratteristico del potenziale di scarica miotonica è illustrato nella figura 13. .

Bisogna sottolineare comunque che anomalie nell'attività inserzionale non permettono di distinguere tra miopatie primitive o miopatie secondarie a neuropatie, in quanto sono presenti in

entrambe¹⁰.

La presenza di attività spontanea del muscolo è indice di fascicolazioni e fibrillazioni già descritte in precedenza. Nel muscolo normale è invece assente.

L'atrofia muscolare è caratterizzata dalla presenza di potenziali di fascicolazione e di fibrillazione, rilevabili mediante l'attività del muscolo a riposo.²⁶ La loro presenza non è patognomonica di atrofia conseguente a denervazione, anche se è indicativo il fatto che nell'atrofia conseguente ad inattività questi potenziali non sono presenti.

Dal punto di vista elettromiografico, è molto difficile distinguere i diversi tipi di miopatie. Come già ricordato, sono presenti MUAP ridotti per numero, frequenza e durata; inoltre può esserci un

aumento del numero dei potenziali polifasici dovuto alla asincronizzazione delle singole unità motorie.²⁵

Sono indicativi di miosite un alto numero di MUAP a basso voltaggio e potenziali di fibrillazione; nelle polimiositi si aggiungono aspetti polifasici dei MUAP e un aumento della attività inserzionale.²⁶

La miotonia, come ricordato nelle definizioni è una patologia caratterizzata da ipereccitabilità delle membrane delle fibre muscolari, che esita in una contrattilità muscolare continuata anche in seguito a rilasciamento volontario del muscolo. Essa è caratterizzata, analogamente alla pseudomiotonia, dal rumore di "dive-bomber";²⁶ è però possibile distinguerla da quest'ultima in quanto il tracciato elettromiografico della miotonia presenta il caratteristico andamento a saliscendi dei potenziali ad altissima frequenza, mentre nella pseudomiotonia i

potenziali sono piu' uniformi in ampiezza e non assumono necessariamente l'andamento a saliscendi.

OSSERVAZIONI PERSONALI

Nella nostra esperienza, abbiamo potuto condurre 2 soli tracciati elettromiografici (Casi 10. e 13.).

Gli esami sono stati condotti con soggetto non sedato, utilizzando elettrodi ad ago. Come ricordato in precedenza, abbiamo eseguito il tracciato anche a carico di un muscolo normale, preso come riferimento.

I risultati sono stati analoghi: entrambi i muscoli patologici (m. gracile destro nel caso 10. e m. semitendinoso destro nel caso 13.) hanno dimostrato, in seguito a stimolazione nocicettiva, una attività elettrica anomala rappresentata da una scarica miotonica di breve durata (2-3 secondi).

Le tavole inserite al termine del capitolo illustrano

graficamente tali scariche patologiche. I tracciati sono stati eseguiti con 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 secondo contro 10-12). Nel caso 10., anche il m. gracile controlaterale 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 patognomonicici di miotonia. Ci preme di sottolineare 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, pur consapevoli della scarsità numerica delle nostre esperienze, di avanzare la fondata ipotesi che la miopatia oggetto del nostro studio sia rappresentata da una miotonia.

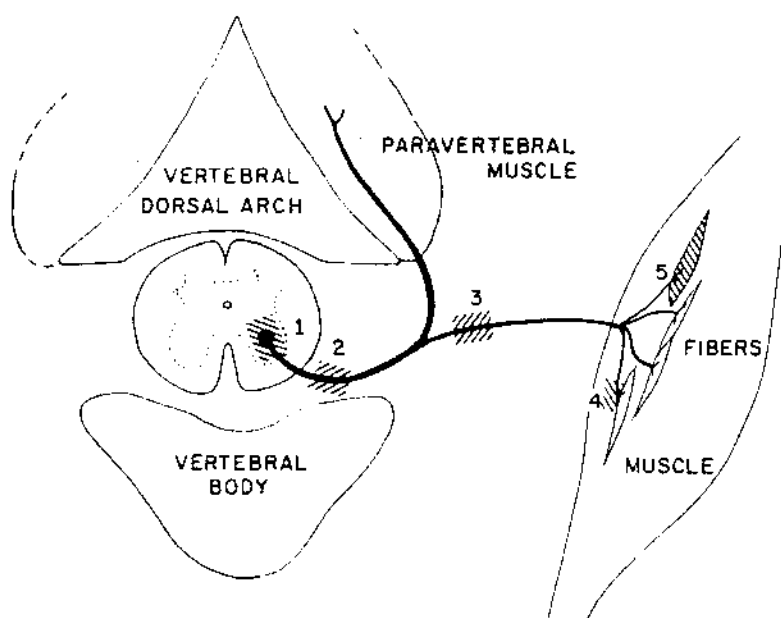


FIGURA 11.

Lo schema illustra l'anatomia dell'unità motoria.

(Tratto da Chrisman).

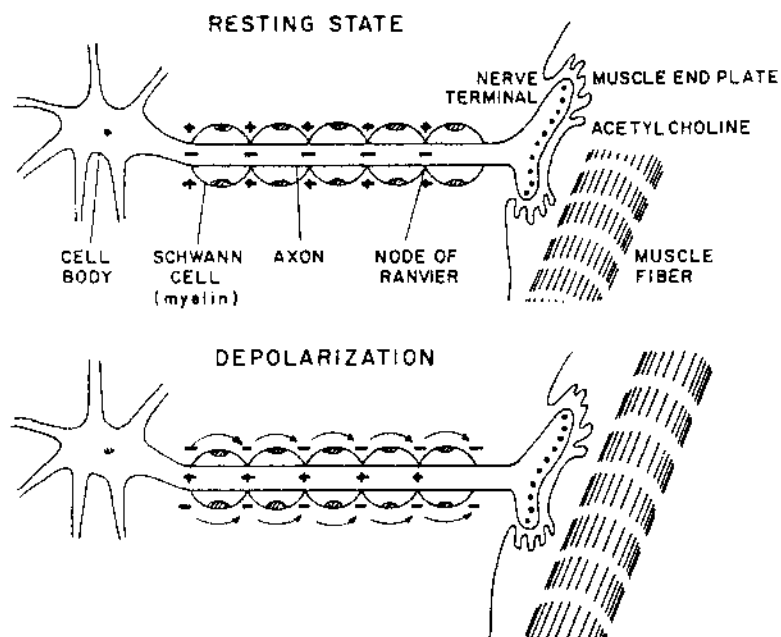


FIGURA 12.

Lo schema illustra il potenziale di riposo e il potenziale d'azione della cellula nervosa.

(Tratto da Chrisman).

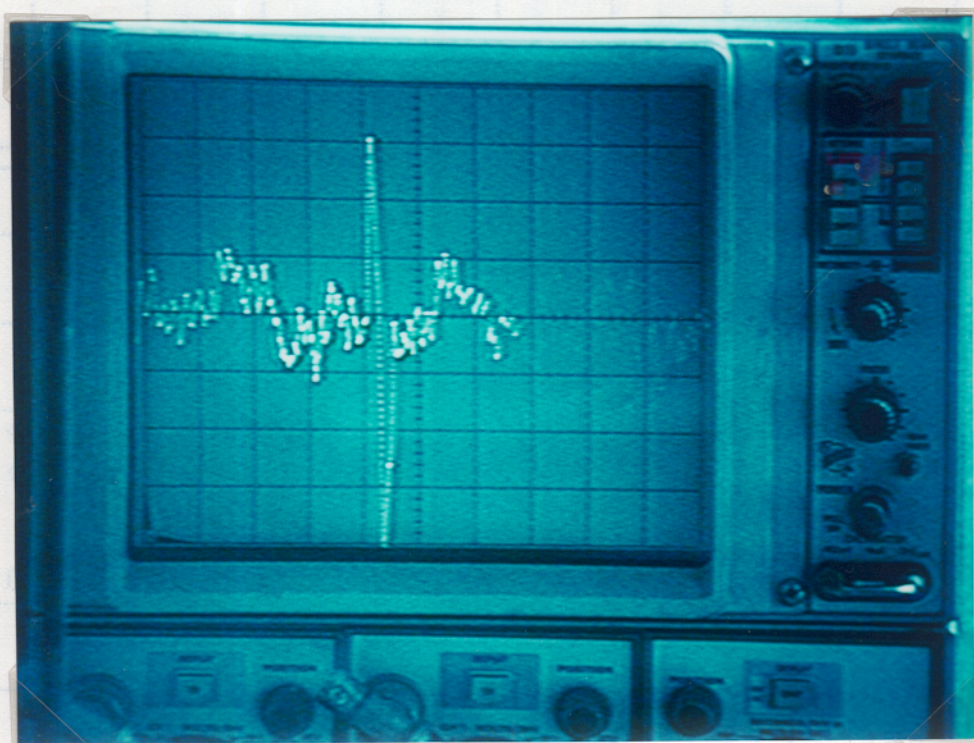


FIGURA 13.

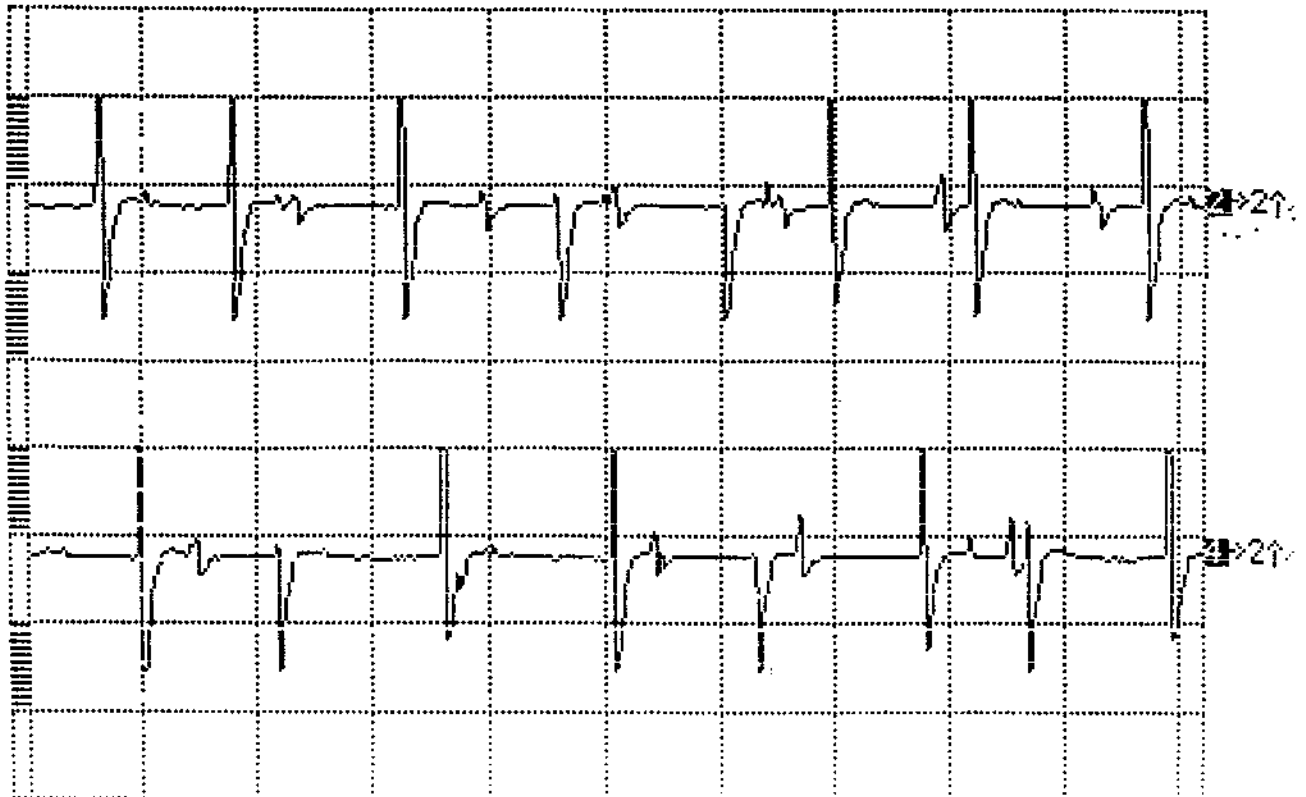
Esame elettromiografico.

Potenziale di scarica miotonica.

(Foto da video).

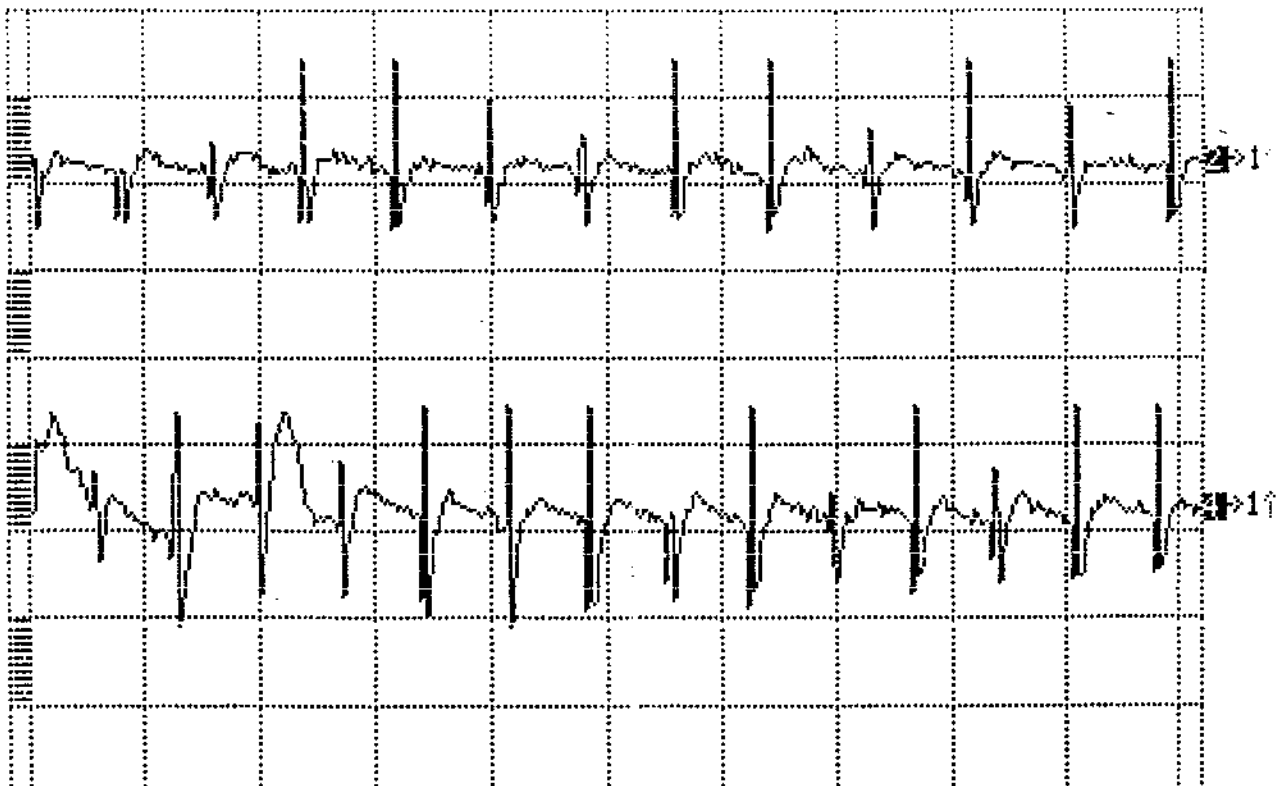
TIME <ms/DIV>= 20 BRIDGE ISNG. TR TRIGGERED *THR= 2.5 A
 SENS. <uV/DIV> OFF OFF OFF STA MKR 0.0 A
 LM. FREQ. <Hz> OFF OFF OFF *FREQ 20 MKR 0.0 A
 *OFF OFF OFF 0.0 A

N.3 *DATE:88-08-05*NAME JERRY *AGE *HGT: *CODE:
 *M. SEMITENDINOSO SN (SINGOLE UNITA' MOTORIE)



TIME <ms/DIV>= 20.0 MODE:ISING. TR' TRIGGERED *THR= 62 μV*CH1*PRS
 SENS.<μV/DIV> 50.0 OFF OFF OFF STA MKA 2 μV 0.0 m
 O.T.E. BIOMEDICA

N.2 *DATE:88-08-05*NAME JERRY PT *AGE *HGT: *CODE:
 *M. GRACILE DX - BREVE SCARICA MIOTONICA



TIME <ms/DIV>= 20.0 MODE:ISING. TR' TRIGGERED *THR= 2.5 μV*CH1*PRS
 SENS.<μV/DIV> 20.0 OFF OFF OFF STA MKA 0.0 μV 50.0 m
 LM.FREQ. <Hz> 10.0 OFF OFF OFF PER 1.00s MKB 0.0 μV 84.0 m
 LM.FREQ. <Hz> 10.0 OFF OFF OFF DUR 0.2ms DIF 0.0 μV 34.0 m

VELOCITA'

16 cm/sec.

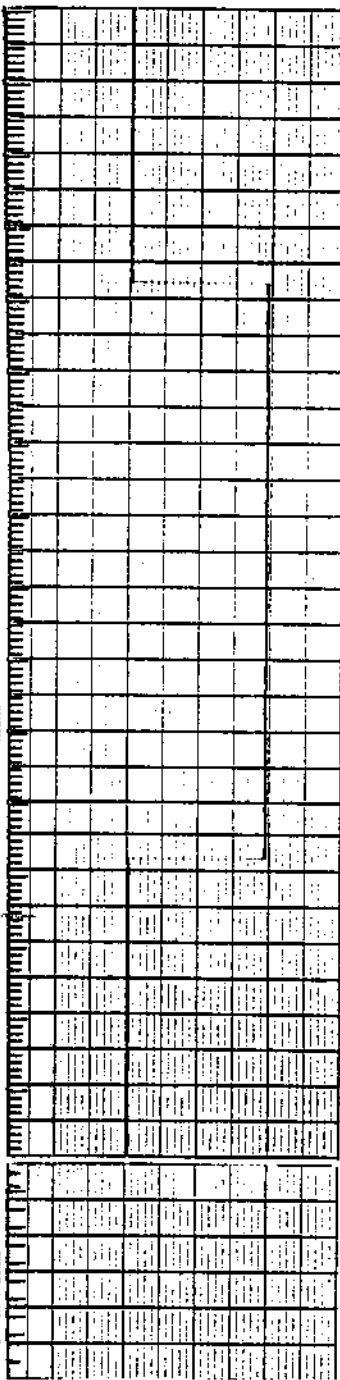
TARATURA

Ampiezza

44 uV

CHART N

NEC San-ei II



M. SEMITENDINOSO SX.

DECUBITO LATERALE

Singole unità motorie di base (MUAP).

Nessun segno di sofferenza muscolare.

VELOCITA'

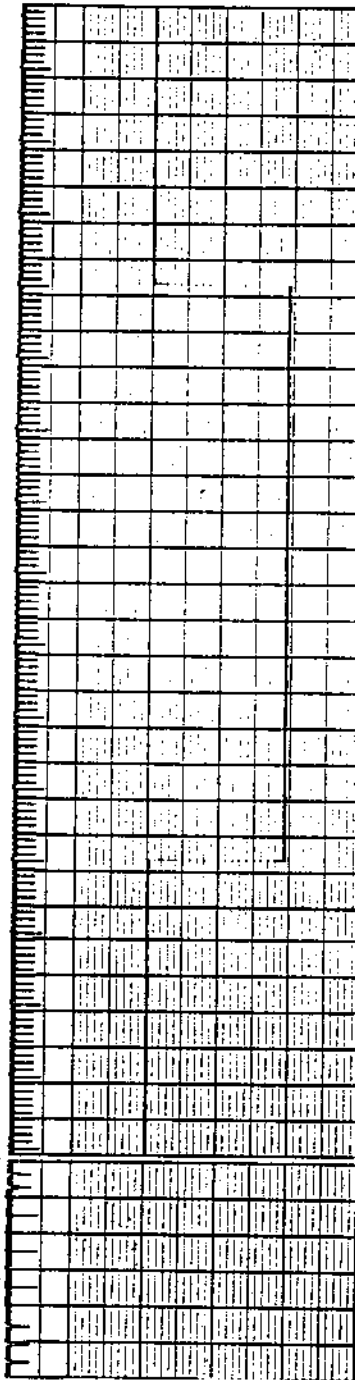
16 cm/sec.

TARATURA

Ampiezza

44 uV

NEC San-ei Instrument



M. SEMITENDINOSO DX.

DECUBITO LATERALE, durante stimolazione.

Scarica miotonica.

TERAPIA

Il trattamento terapeutico della miopatia in oggetto può essere di due tipi: chirurgico o conservativo.

La terapia chirurgica prevede differenti modalità di intervento, che hanno però in comune l'obiettivo di scontinuarne parzialmente o totalmente il cordone fibrosclerotico rappresentato dal muscolo gracile e/o semitendinoso in preda al processo patologico.

Le tecniche impiegate sono state:

- tenotomia²⁸
- tenectomy
- miectomy parziale
- miectomy estesa²⁰
- mio-tenectomy.

La letteratura riporta i seguenti dati per quanto riguarda la tecnica chirurgica ed il follow-up.

In 6 casi di miopatia del muscolo gracile²⁸ è stata condotta la semplice tenotomia, eseguita con una incisione obliqua. La contrattura è stata immediatamente risolta. In tutti i casi però la zoppia si è ripresentata da 3 a 5 mesi dopo l'intervento, a seguito della riparazione cicatriziale del tendine scontinuoato. L'intervento è stato quindi ripetuto su 4 cani, con lo stesso risultato ad un mese di distanza; infine su 2 di questi si è intervenuto una terza volta, con ricomparsa della zoppia dopo 3 settimane.

La semplice miotomia non è segnalata, tuttavia è presumibile che essa non fornisca beneficio terapeutico superiore alla tenotomia, essendo la riparazione cicatriziale del muscolo completa e addirittura più rapida rispetto a quella del tendine, a causa della maggiore vascolarizzazione.

Per tentare di ovviare alla riparazione cicatriziale del tendine o del muscolo scontinuoato, sono state proposte altre tecniche chirurgiche^{20,27} che prevedono la dieresi con asportazione di un tratto o di gran parte del ventre muscolare; infine è stato tentato un trattamento ancora piu' radicale, rappresentato dall'exeresi del muscolo e del suo tendine distale. In 4 casi su 7,^{20,27} all'intervento chirurgico è seguito un periodo piu' o meno lungo caratterizzato dalla remissione completa della sintomatologia, anche se successivamente la zoppia si è ripresentata in grado uguale od inferiore rispetto a quella iniziale in un intervallo di tempo compreso fra i 3 ed i 14 mesi.

Per quanto riguarda ancora l'intervento chirurgico le cui diverse tecniche, come ricordato in precedenza, hanno in comune l'obiettivo di

scontinuare il muscolo patologico, fa eccezione un caso²⁰ in cui alla tenotomia ha fatto seguito una tenorrafia allo scopo di allungare la banda fibrosa di 5 o 6 centimetri. La tecnica chirurgica non è descritta dettagliatamente, tuttavia sembra immediato intuire che la "tenorrafia" segnalata dall'autore²⁰ sia consistita in un allungamento del tendine, secondo la metodica descritta da Cheli.⁹ Tuttavia questa tecnica è quella che ha conseguito l'esito peggiore, essendosi la zoppia rappresentata dopo soli 10 giorni dall'intervento.

La terapia conservativa è stata considerata in seguito all'insuccesso ottenuto con l'intervento di semplice tenotomia e la frequente comparsa di recidive²⁸ che caratterizzano le altre metodiche chirurgiche. Essa non prevede ne' la somministrazione di farmaci ne' altri accorgimenti particolari,

eccetto la restrizione dell'attività sportiva. Alcuni soggetti hanno mantenuto una buona attività per oltre 2-3 anni.

La tecnica operatoria da noi eseguita in caso di intervento è la seguente: con soggetto in anestesia generale gassosa posto in decubito laterale corrispondente all'arto interessato, e con arto posteriore controlaterale tenuto abdotto da un aiuto, previa tricotomia e disinfezione della faccia mediale della coscia si esegue una incisione in corrispondenza del muscolo lesionato che interessa cute, sottocute e fascia mediale della coscia. Evidenziato il muscolo patologico, lo si scolla per via smussa isolandolo il piu' possibile dai tessuti vicini e in senso prossimale e distale, fino ad evidenziarne gran parte del ventre e l'inserzione

tendinea distale (Figura 14.). Con due incisioni trasversali a diverso livello a seconda che si esegua una tenectomia, una miectomia parziale, una miectomia estesa o una mio-tenectomia, si asporta il tessuto patologico e parte del tessuto sano viciniore (Figure 15. e 16.). Sul moncone proximale non viene eseguito alcun trattamento; tuttavia in un caso (11.), per prevenire eventuali aderenze nei confronti dei tessuti adiacenti, ma soprattutto per limitare il rischio del ricongiungimento dei monconi, è stato impiegato il congelamento analogamente al procedimento criochirurgico che viene seguito in caso di nevrectomia. Si esegue allora la sutura delle fascie e del sottocute a punti nodosi staccati in materiale riassorbibile, e la sutura della cute con punti nodosi staccati in nylon. A carico di un soggetto (13.), sulla scorta di indicazioni fornite

da colleghi stranieri, abbiamo eseguito un bendaggio semirigido (Figura 17.), con arto fissato al torace, allo scopo di mantenere costantemente diastasati i monconi del muscolo scontinuoato. Come di norma, nel periodo postoperatorio si procede a trattamento antibiotico ed antinfiammatorio.

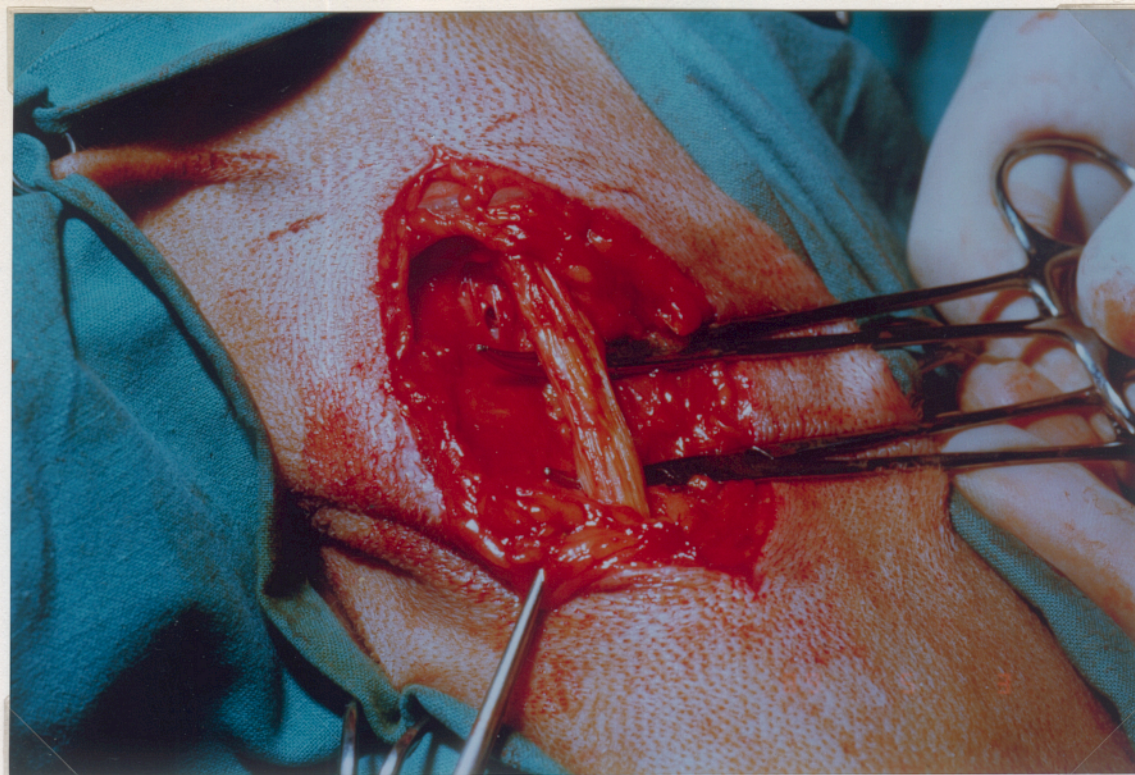


FIGURA 14.

Evidenziazione del tratto distale del muscolo semitendinoso in preda ad evidente trasformazione fibrotica, dopo isolamento dai tessuti vicini.

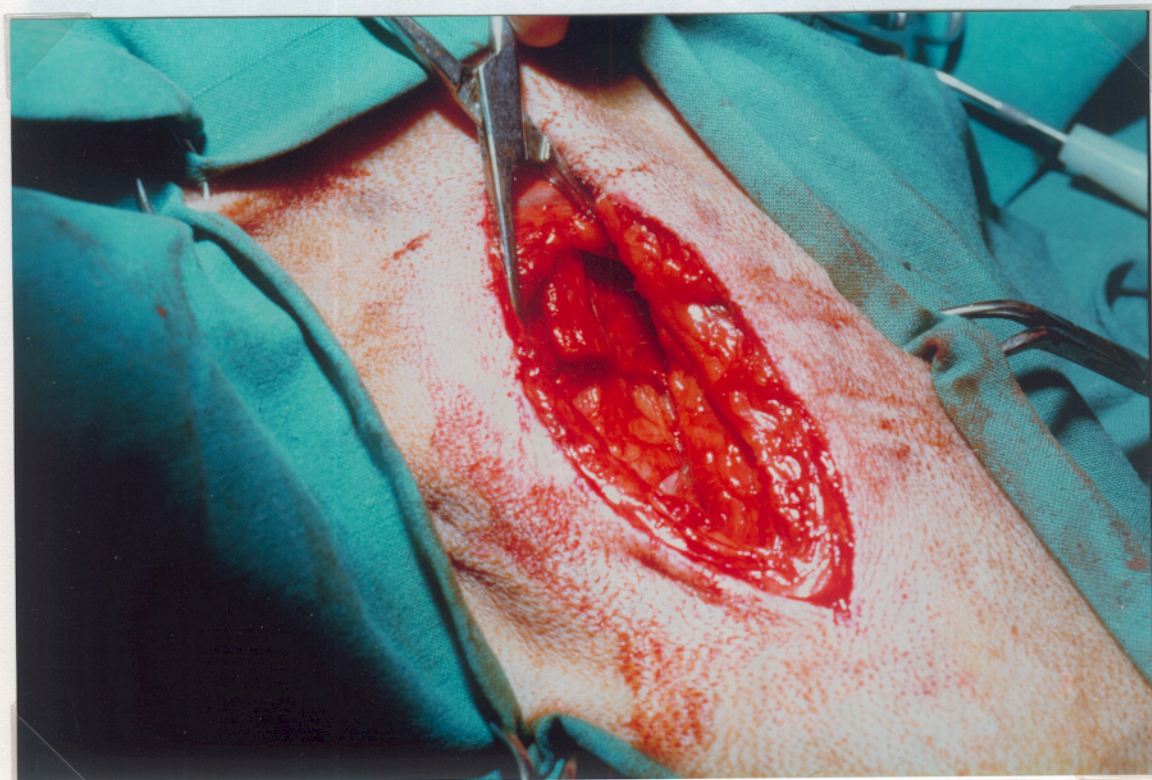


FIGURA 15.

Caso di cui alla figura 14.

Dopo scontinuatione, a sinistra si evidenzia il moncone prossimale residuo del muscolo semitendinoso.

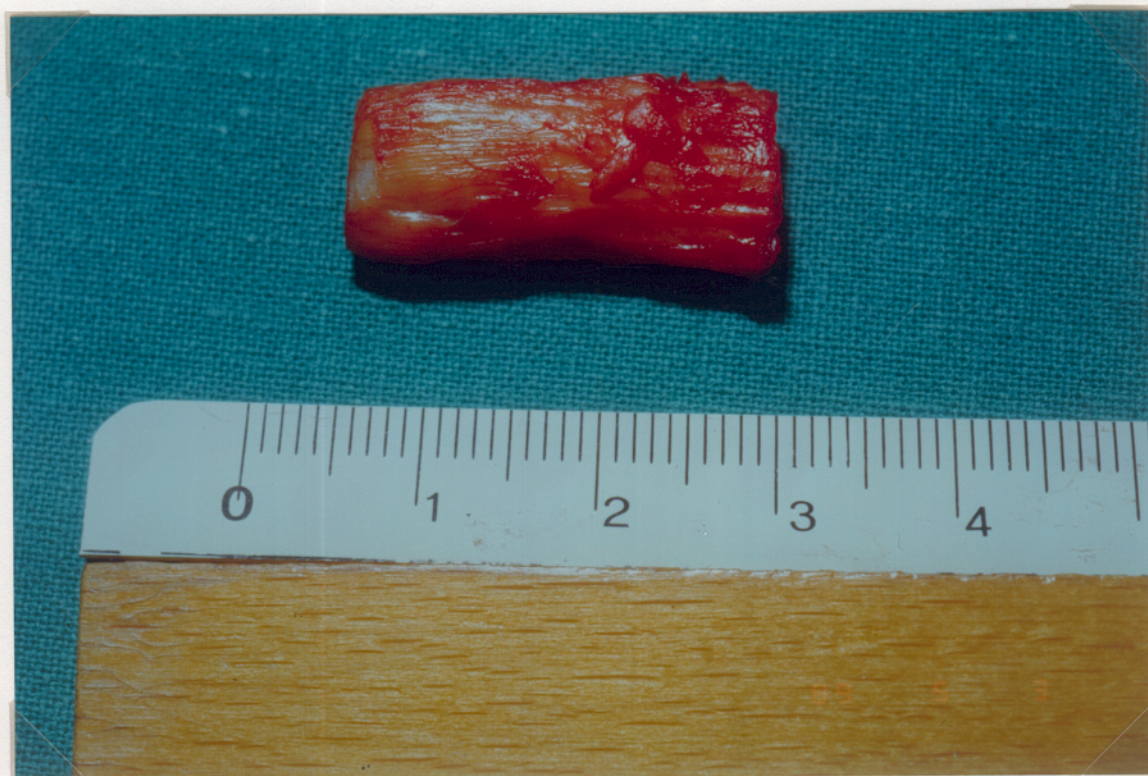


FIGURA 16.

Caso di cui alle figure 14. e 15.

Frammento di tessuto muscolotendineo patologico
asportato.

RISULTATI

Nell'ambito dei 13 cani che abbiamo potuto



FIGURA 17. seguito l'intervento

Caso di cui alle fotografie precedenti.

Bendaggio semirigido con arto fissato al torace.

Per quanto riguarda (Foto da video.)

inizialmente è stata eseguita la semplice laringotomia

(1.) come descritto da Vaughan: l'aspirazione tuttavia

non ha mostrato alcun miglioramento. Ma che ha

RISULTATI

Nell'ambito dei 13 cani che abbiamo potuto osservare, su 10 di essi abbiamo eseguito l'intervento chirurgico. In 2 soggetti (9., 10.) abbiamo optato per la terapia conservativa, mentre un altro (12.) attende di essere sottoposto ad intervento chirurgico.

Poichè tra i 13 soggetti trattati mediante terapia cruenta, in uno vi era interessamento bilaterale (1.), ed in tre è stato ripetuto l'intervento (2., 4., 11.), in totale abbiamo eseguito l'intervento chirurgico 14 volte.

Per quanto riguarda la tecnica chirurgica, inizialmente è stata eseguita la semplice tenotomia (1.) come descritto da Vaughan; l'animale tuttavia non ha mostrato alcun miglioramento, cosa che ha

suggerito, in occasione del successivo intervento (2.), di variare la tecnica nel senso di una dieresi con asportazione di un tratto del tendine. Anche in questo caso la zoppia si è regolarmente ripresentata, cosicchè il soggetto è stato sottoposto a reintervento, sempre però con risultati negativi.

La presenza costante della zoppia anche in seguito a trattamento chirurgico ha suggerito un'ulteriore variazione nella metodica di intervento: quella cioè di asportare un tratto del muscolo interessato allo scopo di impedire il ricongiungimento dei monconi e quindi il ripristino dell'integrità del cordone fibrosclerotico responsabile della zoppia (4.).

Integrità che anche in questo caso, puntualmente, si è ricostituita in un tempo inferiore ai due mesi, cosicchè è stato necessario ripetere l'intervento, sempre con risultati negativi.

Il persistere dell'insuccesso terapeutico, che ha interessato in quel periodo altri 4 soggetti (3., 5., 6., 7.), ha spinto verso la scelta di una tecnica di intervento ancora piu' radicale: abbiamo eseguito l'exeresi dell'intero ventre muscolare attraverso una miectomia estesa quasi fino in prossimità dell'inserzione prossimale del muscolo gracile (8.). In questo caso 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. Dato che questo tipo di patologia non compromette l'utilizzo del treno posteriore da parte dell'animale, nè crea grossi problemi alla deambulazione, quest'ultimo soggetto, come anche gli altri precedenti, non è stato piu' riproposto alla nostra attenzione.

Alla luce di tali scoraggianti risultati, in due cani

che abbiamo osservato successivamente abbiamo optato per la terapia conservativa. In un caso (9.) la zoppia si è mantenuta costante; nell'altro (10.) a carico di un arto (l'interessamento era bilaterale) si è avuto un lieve miglioramento.

Hanno ottenuto invece un esito lievemente positivo gli interventi chirurgici messi in atto sugli ultimi due cani: il primo soggetto (11.) che era stato sottoposto ad intervento di miectomia del muscolo gracile seguito dal congelamento del moncome prossimale, ha rappresentato la zoppia dopo soli due mesi. Il motivo pero' era dovuto al fatto che in questo intervallo di tempo, la miopatia aveva interessato anche il muscolo semitendinoso. Sottoposto a reintervento, è stata condotta l'exeresi anche a carico di questo muscolo: il controllo a distanza di due mesi ha consentito di apprezzare

ancora una lieve presenza del "jerky gait", tuttavia di entità sicuramente inferiore a quella iniziale.

Nel secondo cane (13.), era stato diagnosticato un interessamento del muscolo semitendinoso, quindi l'animale è stato sottoposto ad intervento di mioteneclomia, interessando parte del ventre muscolare (che appariva tuttavia completamente fibroso) e il tendine distale. A questo soggetto è stato applicato un bendaggio semirigido con arto fissato al torace (metodica applicata con successo da colleghi stranieri) come descritto nel capitolo precedente; tale bendaggio tuttavia è stato rimosso il giorno successivo a causa di un esteso spandimento emorragico nonché edema a carico dell'intero arto. Il controllo a distanza di due settimane ha fatto notare un sensibile miglioramento della zoppia, essendo questa volta praticamente assente il

caratteristico "jerky gait".

Circa due mesi dopo il controllo, il cane è stato sottoposto ad eutanasia per scelta del proprietario, a causa di una coagulopatia che ha reso estremamente problematica l'esecuzione di un semplice intervento ambulatoriale e che è stata probabilmente all'origine delle complicanze prima ricordate. La decisione è comunque stata influenzata da una lieve zoppia che, a detta del proprietario, stava in quel momento ricomparendo.

Tale situazione ci ha consentito, per la prima volta, di eseguire un esame necroscopico nei confronti di un soggetto precedentemente operato. Esaminando l'arto interessato abbiamo riscontrato la completa integrità sia del muscolo gracile che del muscolo semitendinoso, a carico del quale avevamo invece attribuito la miopatia in sede di esame clinico.

Tuttavia, situato tra il muscolo semitendinoso lateralmente, e il muscolo semimembranoso medialmente (anche quest'ultimo, perfettamente integro nel suo doppio ventre muscolare), abbiamo repertato la presenza di una struttura cordoniforme di colore bianco-giallastro, di lunghezza di oltre 15 centimetri e spessore di circa 2 centimetri, di aspetto tendineo e di consistenza fibrosclerotica, anelastica, tesa fra l'inserzione del muscolo semitendinoso ed il piatto della tibia (Figure 18., 19., 20.). Era inoltre sorprendente osservare che tale struttura, che era stata oggetto della miotenectomia (e non il muscolo semitendinoso), si era perfettamente ricostituita, nè mostrava alcun segno apprezzabile della scontinuação, peraltro non trascurabile (cfr. figura 16.), che aveva subito.

Tale significativo responso anatomopatologico ci

costringe ad ampliare ulteriormente il campo delle possibilità di origine di questa zoppia. In questo caso, prendendo atto della completa integrità degli elementi del gruppo muscolare della coscia, si può solamente ipotizzare che tale struttura abbia preso origine dalla compagine delle fasce muscolari.

La tabella della pagina seguente espone in dettaglio la casistica relativamente ai risultati.

RISULTATI

	RAZZA	DATA	ARTO	MUSCOLO	INTERVENTO	ESITO
1.	BORTAIL	27. 1.82	Destro	Gracile	Tenotomia	-
		27. 1.82	Sinistro	Gracile	Tenotomia	-
2.	PASTORE BELGA	8. 3.82	Sinistro	Gracile	Tenectomia	-
		4. 6.82	Sinistro	Gracile	Tenectomia	-
3.	PASTORE TEDESCO	8. 9.82	Destro	Gracile	Tenotomia	-
4.	PASTORE TEDESCO	6. 6.83	Destro	Semitendinoso	Miectomy	-
		2. 8.83	Destro	Semitendinoso	Miectomy	-
5.	PASTORE TEDESCO	20. 2.84	Destro	Gracile	Tenectomia	-
6.	BOYER	13. 6.84	Sinistro	Gracile	Tenectomia	-
7.	PASTORE TEDESCO	15. 6.84	Destro	Gracile	Tenectomia	-
8.	PASTORE TEDESCO	4. 7.86	Destro	Gracile	Miectomy totale	-
9.	PASTORE TEDESCO	5. 9.88	Destro	Gracile	Conservativo	-
10.	PASTORE TEDESCO	13. 9.88	Destro	Gracile	Conservativo	-
			Sinistro	Gracile	Conservativo	+ -
11.	PASTORE TEDESCO	8. 2.89	Destro	Gracile*	Miectomy totale	-
		11. 4.89	Destro	Semitendinoso	Miectomy	+ -
12.	PASTORE TEDESCO	12. 4.89	Destro	Semitendinoso		
			Sinistro	Gracile	* Criochirurgia	
13.	PASTORE TEDESCO	4. 3.89	Destro	Semitendinoso	Mio-tenectomia	+ -

TABELLA 3.

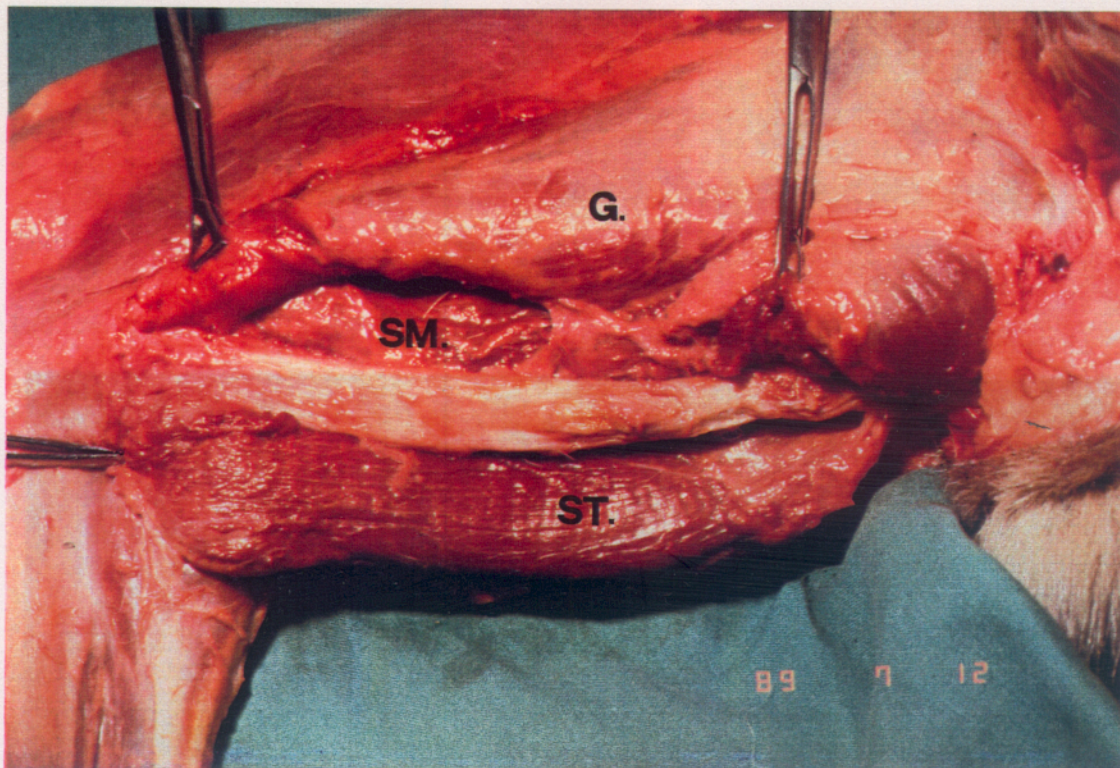


FIGURA 18.

Cordone fibroso repertato in sede di necropsia e suoi rapporti nei confronti dei muscoli gracile (G.), semimembranoso (SM.), e semitendinoso (ST.).

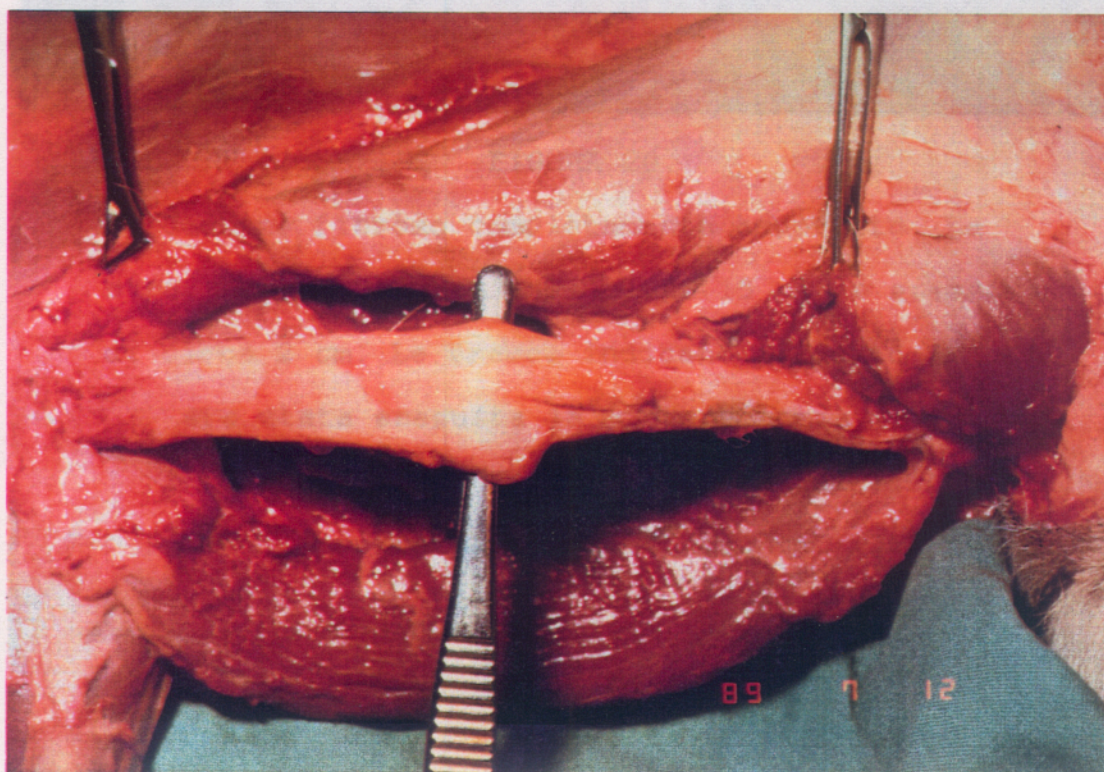


FIGURA 19.

La pinza, sollevando il cordone fibroso, mette in evidenza il suo grado di tensione.

CONCLUSIONI E DISCUSSIONE

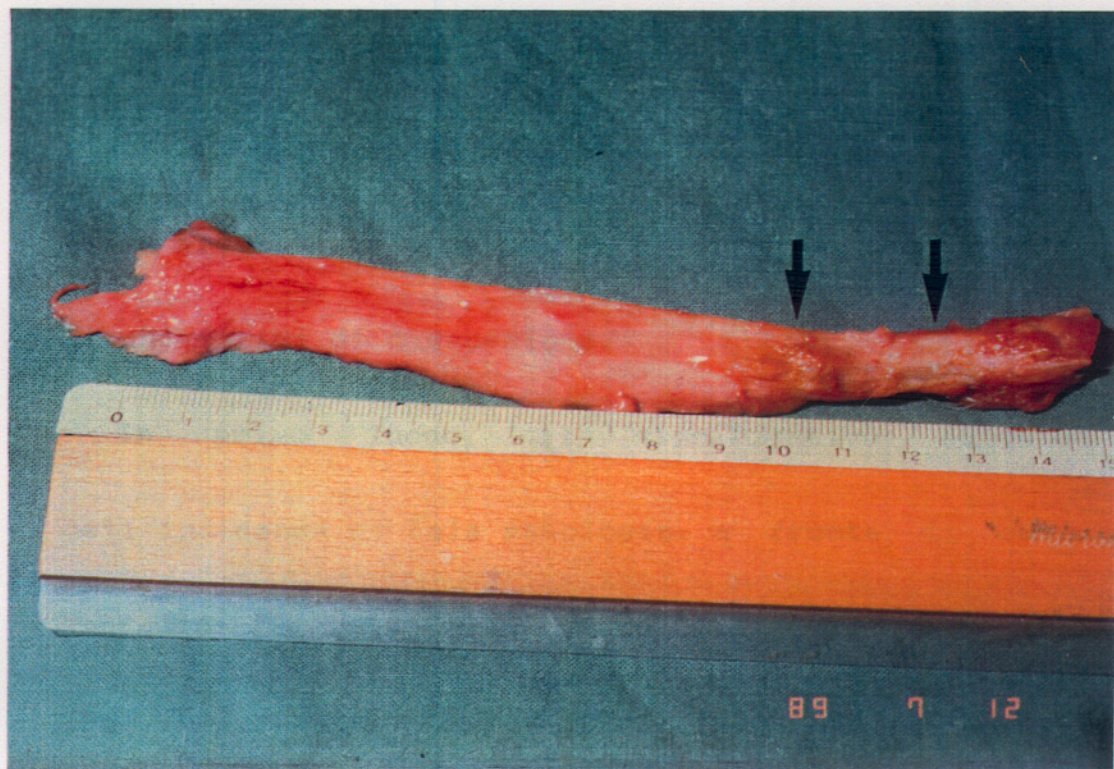


FIGURA 20.

Cordone fibroso completamente asportato. La struttura ha lunghezza di oltre 15 cm. e spessore di circa 2 cm. Le frecce indicano il punto in cui era stata eseguita la miotenectomia (cfr. fotografia 16.): i due monconi si sono perfettamente ricongiunti.

CONCLUSIONI E DISCUSSIONE

In riferimento non tanto ai risultati da noi riportati quanto alla illustrazione dei vari aspetti della miopatia in oggetto, è importante considerare alcuni motivi di discussione.

In primo luogo, il significativo aumento dell'incidenza di tale patologia: a fronte di casi sporadici rilevati nella nostra Clinica dal 1982 al 1987, nel periodo compreso tra maggio '88 e aprile '89 abbiamo potuto diagnosticare ben 5 casi di miopatia del complesso muscolo gracile-semitendinoso, oltre ad altre segnalazioni da parte di colleghi. Il motivo principale è senza dubbio da ricercarsi nel miglioramento del procedimento diagnostico, che noi stessi abbiamo perfezionato nel corso degli anni, per cui una zoppia dalle caratteristiche anomale come

quella causata dalla miopatia in oggetto, e difficilmente inquadrabile dal punto di vista anamnestico ed eziopatogenetico, veniva probabilmente riferita a patologie già note, sfuggendo piu' facilmente all'occhio del clinico.

Analizzando ulteriormente le modalità dell'iter diagnostico, ci sembra importante sottolineare che tale lesione puo' essere diagnosticata in modo sicuro già all'esame clinico ed in particolare mediante l'ispezione e la palpazione. Tra gli altri sussidi diagnostici, l'esame radiologico, ematologico ed ematochimico, istologico (fatta eccezione per eventuali future biopsie diagnostiche preoperatorie) sembrano essere di limitato o scarso significato; piu' utili invece sembrano risultare i responsi dell'esame elettromiografico o gli eventuali sviluppi delle colorazioni immunoistochimiche. Conferme

determinanti, ovviamente, si ottengono attraverso l'esame necroscopico. Tuttavia, considerato che la patologia in esame determina a carico dell'animale una zoppia trascurabile, se considerata ai fini della vita dell'animale, l'esame post-mortem deve essere considerato, fuori dall'iter diagnostico routinario, solamente come indagine supplementare.

Punto interrogativo di estrema importanza, comune del resto a tutti gli autori consultati, rimane l'eziopatogenesi di tale lesione tanto che, anche se numerose sono le ipotesi suggerite, nessuna ha trovato riscontro scientifico, nè è riuscita a risolvere la dicotomia tra un'origine miogena o neurogena. Riteniamo quindi di estrema importanza l'approfondimento dello studio elettromiografico, che può consentire di tipizzare la miopatia con maggior precisione, allo scopo di far luce più chiara sul

meccanismo eziopatogenetico e di suggerire una terapia causale.

Un altro motivo di riflessione infatti è fornito dagli insuccessi delle terapie attuate che ovviamente dipendono dalla oscura eziopatogenesi ma che si evidenziano anche nella contraddittorietà del decorso postoperatorio. E' infatti sorprendente che talora nell'immediato periodo successivo all'intervento si assista ad un recupero totale della funzionalità dell'arto mentre poi, a distanza di tempo variabile da poche settimane a qualche mese, si verifichi una recidiva; altre volte invece si ha una precocissima ricomparsa della sintomatologia, correlata o meno alla ricongiunzione dei monconi scontinuatì, oppure alla estensione del processo ai muscoli contigui. Dinanzi all'inefficacia delle dieresi/exeresi tenomuscolari fin qui sperimentate (fatta forse

eccezione per l'exeresi completa del muscolo interessato e del relativo tendine, peraltro non agevole dal punto di vista chirurgico). sembra auspicabile approfondire gli studi anatomici con particolare riguardo all'innervazione dei muscoli interessati, che rendano meno utopistico il ricorso ad una nevrectomia elettiva, in analogia a quanto consigliato ed attuato per la terapia della paresi spastica del vitello⁸.

RINGRAZIAMENTI

Si ringraziano vivamente per la preziosa
collaborazione:

L'Istituto di Anatomia degli Animali domestici con
Istologia ed Embriologia, ed in particolare il Prof.
Bruno Ferrandi, il Prof. Francesco Mascarello e il
sig. Paolo Stortini;

l'Istituto di Fisiologia, ed in particolare il
Prof. Aguggini, il sig. Massimo Marzani e il sig.
Marco Costanzi;

l'Istituto di Anatomia ed Istologia Patologica,
ed in particolare il Prof. Giancarlo Mandelli ed il
Dott. Eugenio Scanziani;

gli Ospedali Civili Riuniti di Brescia ed in

particolare la Dott.ssa Antonini;

il sig. Franco Pedrotti;

il Centro Televisivo Universitario dell'Università
degli Studi di Milano, ed in particolare la sig.na
Francesca Ristori, il sig. Andrea Restelli e il sig.
Michele Lonati;

il Centro Audiovisivi della Facoltà di Medicina
Veterinaria, ed in particolare il sig. Alberto
Guerrini e il sig. Antonio Corchia.

Un ringraziamento speciale al Prof. Renato Cheli

mio primo, paziente maestro.

BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS, R.D., "Pathological reactions of the skeletal muscle fibre in man."

In WALTON, "DISORDERS OF VOLUNTARY MUSCLE", ed.
Churchill Livingstone, London & Edinburgh, (1974).

2. AVERY BENNETT R., "Contracture of the infraspinatus muscle in dogs: a review of 12 cases."

J.A.A.H.A., 22, 481-487, (1986).

3. BARDET J.F., "Quadriceps contracture in dogs."

J.A.V.M.A., 183, 680-685, (1983).

4. BARONE, R. "ANATOMIA COMPARATA DEI MAMMIFERI DOMESTICI

(VOL.2 - ARTROLOGIA E MIOLOGIA)", ed Edagricole,
Bologna, (1981), 732-733; 742.

5. BENNETT D., CAMPBELL J.R., "Unusual soft tissue

orthopaedic problems in the dog."

J.S.A.P., 20, 27-39, (1979).

6. BONE D.L., "Myositis ossificans in the dog: a case report and review."

J.A.A.H.A., 21, 135-138, (1985).

7. BRUNI A.C., ZIMMERL U., "ANATOMIA DEGLI ANIMALI DOMESTICI", ed Vallardi, Milano, (1929), 729; 732.

8. CHELI R., "CLINICA CHIRURGICA VETERINARIA", ed. UTET, Torino, (1988), 896; 968.

9. CHELI R., ADDIS F., "MEDICINA OPERATORIA VETERINARIA" ed. UTET, Torino, (1982), 264-265.

10. CHRISMAN C.L., "Elettromyografy in animals."

In BOJRAB M.J., "PATHOPHYSIOLOGY IN SMALL ANIMAL SURGERY", ed. Lea & Febiger, Filadelfia, (1981), 831-850.

11. CHRISMAN C.L., AVERILL D.P., "Malattie dei nervi periferici e dei muscoli."

In ETTINGER S.J., "TRATTATO DI MEDICINA INTERNA VETERINARIA", ed. Saunders, Filadelfia, (1988), 608-625.

12. ENGEL W.K., "Focal myopathic changes produced by electromyographic and hypodermic needles."

ARCH. NEUROL., 16, 509, (1967).

13. FARNBACH G.C., "Peripheral nerve testing and electromyography."

In NEWTON C.D., NUNAMAKER D.M., "TEXTBOOK OF SMALL ORTHOPAEDICS", ed. Lippincott, Filadelfia, (1985), 1115-1122.

14. GRAY G.E., "Local hystologic changes following long term intramuscular injection."

ARCH. PATHOL., 84, 522, (1967).

15. GRIFFITHS I.R. et al., "Myotonia in the dog: a report of four cases."
VET.REC., 93. 184-188. (1973).
16. KIRK. BISTNER. "DIAGNOSTICA E TERAPIA D'URGENZA VETERINARIA.", ed. Edi Ermes. Milano. (1981), 477; 479; 488-489.
17. KORNEGAY et al., "Polymyositis in dogs."
J.A.V.M.A., 176. 4431-438. (1980).
18. MASCARELLO F.. MASSIMINI M.. "Profilo immunoistochimico delle fibre muscolari della lingua di alcuni mammiferi."
TESI DI LAUREA. (1986).
19. MILLER M.E.. CHRISTENSEN G.C.. EVANS H.E.. "ANATOMY OF THE DOG", ed. Saunders, Filadelfia. (1979), 384; 391.

20. MOORE R.W. et al., "Fibrotic myopathy of the semitendinosus muscle in four dogs."
VET.SURG., 10, 169-174, (1981).
21. MORTELLARO C.M., FONDA D., "Miopatia del muscolo gracile nel cane."
ATTI ESVOT. Milano, (1988).
22. NICKEL R., SCHUMMER A., SEIFERLE E., "TRATTATO DI ANATOMIA DEGLI ANIMALI DOMESTICI (SISTEMA NERVOSO E ORGANI DI SENSO)", ed. Casa Ambrosiana, Milano, (1988).
23. NUNAMAKER D.M., "Normal and abnormal gait."
In NEWTON C.D., NUNAMAKER C.M., "TEXTBOOK OF SMALL ANIMAL ORTHOPAEDICS", ed Lippincott, Filadelfia, (1985), 1083-1093.
24. PETTIT G.D., SLATTER D.H., "Infraspinatus contracture associated with suprascapular paralysis in a dog."

J.S.A.P., 13, 699-702, (1972).

25. RICHARDSON A.T., BARWICK D.D., "Clinical electromyography."

In WALTON, "DISORDERS OF VOLUNTARY MUSCLE", ed
Churchill Livingstone, London & Edinburgh, (1974),

1003-1026.

26. SIMS M.H., "Electrodiagnostic techniques in the evaluation of diseases affecting skeletal muscle."

VETERINARY CLINICS OF NORTH AMERICA : SMALL ANIMAL
PRACTICE, 13, 145-162, (1983).

27. THOREN L., "Contracture of the gracilis and semitendinosus muscles as a cause of lameness in the dog."

SVENSK VETAERINARTIDNING (Abst.), 33. 319-321,
(1981).

28. VAUGHAN L.C., "Muscle and tendon injuries in dogs."

J.S.A.P., 20, 711-736, (1979).

29. WRIGHT R., WINDOM A., "Contracture of the
infraspinatus muscle in a hunting dog."

VET.MED./SMALL ANIMAL CLINICIAN, 1501-1504, (1982).

