

# Animal Pain Journal

## Companion Animal

PFIZER ITALIA S.r.l. - Via Valbondione, 113 - 00188 Roma

www.pfizer-salute-animale.it

Pubblicazione riservata ai Sigg. Medici Veterinari e Farmacisti

### INTRODUZIONE

Riprendiamo la frase dell'ultimo saggio di Sandro Modeo, dal titolo "L'alieno Mourinho", che scrive "Chi sa solo di calcio, non sa niente di calcio". La frase sottolinea l'interesse dell'allenatore in questione sui più disparati argomenti, oltre al calcio e i suoi fondamenti, dalla psicologia alle neuroscienze, dalla storia alla filosofia, rendendolo così differente dagli altri allenatori.

Possiamo quindi compiere una contaminazione che può sembrare irriverente, ma ha un significato se la trasformiamo in "Chi sa solo di dolore, non sa niente di dolore".

Con ciò si vuole intendere che ogni branca specialistica non deve limitarsi ad una visione limitata ma aprirsi ad una visione olistica del paziente, come d'altronde non ci si deve limitare ad una visione propriocettiva del dolore osservando solo l'azione trasduttiva, quindi al solo primo livello fino al midollo spinale, ma allargarla alla migrazione del messaggio fino al sistema nervoso centrale e alla valutazione cognitivo-emozionale dell'esperienza dolorosa.

Le nuove teorie sul dolore presentate nel numero precedente ci portano a prendere in considerazione non solo il dolore, ma anche la sofferenza, o "suffering" anglosassone, trovandone le possibili connessioni.

Il dolore può essere una causa comune di sofferenza, ma i due termini a volte sono usati in maniera interscambiabile nei pazienti umani. Ciò è dovuto in parte all'ampia varietà di modi in cui il termine "sofferenza" è utilizzato nel linguaggio comune.

In effetti la sofferenza viene definita nel 1982 da Eric Cassel come la "percezione individuale di rottura dell'equilibrio che sottende al benessere biologico e socio-psicologico": la differenza principale tra dolore e sofferenza consiste nel fatto che mentre il dolore è di solito localizzabile in una parte del corpo, la sofferenza è sempre associata all'organismo nella sua interezza; i due termini dunque non sono sinonimi, dal momento che la sofferenza è possibile anche in assenza di dolore, e viceversa. Ciò non toglie che il dolore stesso può essere fonte di sofferenza quando è difficile da controllare, ha effetti intrusivi nella vita quotidiana e non può essere intravista una sua risoluzione, come avviene per esempio nel dolore persistente.

(Suffering and pain – psiche versus soma, Prof. T. Sensky, Department of Psychological Medicine, Imperial College, London, 14° Congresso della Società Italiana di Psicopatologia, 2010).

## I N D E X

**Dolore e Medicina comportamentale: aspetti teorici, clinici e diagnostici . . . . .** 2

di Dr. Raimondo Colangeli

**La visita clinica del paziente ortopedico. . . . .** 7

di Dr. Massimo Petazzoni

**Dolore e malattie del sistema nervoso: aspetti clinici e diagnostici . . . . .** 9

di Dr. Gualtiero Gandini

**Le scale del dolore (pain scores) . . . . .** 16

di Dr. Giorgia della Rocca e Dr. Emilio Feltri

**Conseguenze cliniche del dolore negli animali . . . . .** 19

di Dr. Giorgia della Rocca e Dr. Antonello Bufalari

# DOLORE E MEDICINA COMPORTAMENTALE: ASPETTI TEORICI, CLINICI E DIAGNOSTICI

**Dr. Raimondo Colangeli**

Medico Veterinario Comportamentalista

La definizione del dolore della IASP sottolinea l'aspetto esperienziale oltre che emozionale del dolore, rendendolo quindi strettamente legato alle capacità individuali di un soggetto, variandone le risposte da un punto di vista quali-quantitativo.

Cerchiamo di definire meglio questi termini.

## Emozione, sentimento e coscienza

Il concetto protostorico sull'emozione affermava che "l'emozione e la ragione non si mescolano di più che l'olio e l'acqua" sottolineando, oltre all'assoluta mancanza di relazione fra le emozioni e le cognizioni, il danno operato dalle prime sulle seconde.

Giungendo nel tempo, al neurologo Antonio Damasio, il concetto è stato ribaltato: "sia nell'evoluzione sia in ogni singolo individuo, le strategie della ragione umana non si sono sviluppate senza la forza guida dei meccanismi di regolazione biologica dei quali emozioni e sentimenti sono espressioni notevoli". La neurofisiologia moderna ha spiegato che le reti neuronali si intrecciano, permettendo alle emozioni di influire sull'aspetto cognitivo "per il meglio e per il peggio": la gioia è un'emozione che aiuta il ragionamento, mentre la collera o la paura sono emozioni che concepiamo come facoltà mentali eccedenti, imposte dalla natura e indesiderate compagne del pensiero razionale.

Ma cos'è un'emozione? Già nel 1690 troviamo la seguente definizione nel *Dictionnaire de De Furetière*: "Emozione: movimento straordinario che agita il corpo e lo spirito, e che ne turba il temperamento e l'equilibrio. La febbre comincia e finisce con un piccolo turbamento del polso. Quando si compie uno sforzo violento, si prova emozione in tutto il corpo. Un amante prova emozione alla vista dell'amata, un codardo alla vista del proprio nemico".

Nell'arcaicità della definizione troviamo al contrario delle caratteristiche moderne che sono riconducibili a tutti i mammiferi:

- emozione è movimento (dal greco: *muovo da*): concetto di cambiamento improvviso da uno stato di immobilità iniziale
- componente fisiologica delle emozioni: *in tutto il corpo*
- componente cognitiva delle emozioni: turba o rafforza la ragione
- emozione è reazione ad un avvenimento
- componente comportamentale delle emozioni: ci prepara e ci spinge all'azione (*fight or flight, flirt or appese*).

Damasio riprende queste caratteristiche trasformandole in un linguaggio neurofisiologico attuale:

- l'encefalo ed il resto del corpo costituiscono un organismo indissociabile, integrato grazie all'azione di circuiti regolatori neuronali e biochimici interagenti, che comprendono i componenti endocrini, immunitari e nervosi autonomi
- l'organismo interagisce con l'ambiente in quanto unione tra cervello e corpo: quest'ultimi sono immersi in un contesto, che lo influenzano e da cui sono influenzati. Viene quindi confutata l'ipotesi di Cartesio ("L'errore di Cartesio") che separava la "res cogitans", la mente, dalla "res extensa", il corpo.
- i processi fisiologici che noi chiamiamo *mente*, vanno considerati quale associazione dell'aspetto strutturale e funzionale, non del solo encefalo
- le emozioni sono una configurazione di complicate reazioni neuronali e chimiche, ognuna con una funzione e con una meta definita: essere vantaggiose per l'organismo che le produce (oltre che visibili all'esterno)
- le emozioni sono prodotte da dispositivi che occupano un insieme limitato di regioni sub-corticali, dal tronco encefalico risalendo verso l'alto; queste vie sono assolutamente sovrapponibili a quelle del dolore
- i dispositivi si possono innescare autonomamente, senza passare per vie cognitive; inoltre le emozioni hanno delle caratteristiche stereotipate ed automatiche
- tutte le emozioni oltre ad usare il corpo come teatro (milieu interno, sistema viscerale e muscolo scheletrico), influenzano anche la modalità di funzionamento di numerosi circuiti cerebrali: le risposte emotive sono responsabili dei cambiamenti che costituiscono il substrato delle configurazioni neurali che definiamo *sentimento delle emozioni*.

Damasio conclude: *le emozioni non sono un lusso ma un kit per la sopravvivenza ed il benessere.*

Quali sono le differenze fra emozione e sentimento?

In un albero virtuale della macchina dell'omeostasi di ogni organismo Damasio pone come radici le *regolazioni di base della vita* (dove troviamo gli impulsi e le motivazioni: gli appetiti da una parte e le propensioni a mettere in atto dei comportamenti dall'altra), seguite da un tronco in cui troviamo le *emozioni*, a loro volta seguite dai rami, i *sentimenti* (feeling per gli anglosassoni) ed il tutto sovrastato da una chioma che corrisponde alla *coscienza di avere i sentimenti*.

Le emozioni sono visibili all'esterno, quindi pubbliche e catalogabili dall'osservatore, in quanto si esibiscono nel teatro del corpo, al contrario i sentimenti di un'emozione sono nascosti e privati, in quanto immagini neuronali di uno stimolo o del conseguente stato emozionale, che hanno come teatro la mente e particolarmente delle specifiche mappe neuronali.

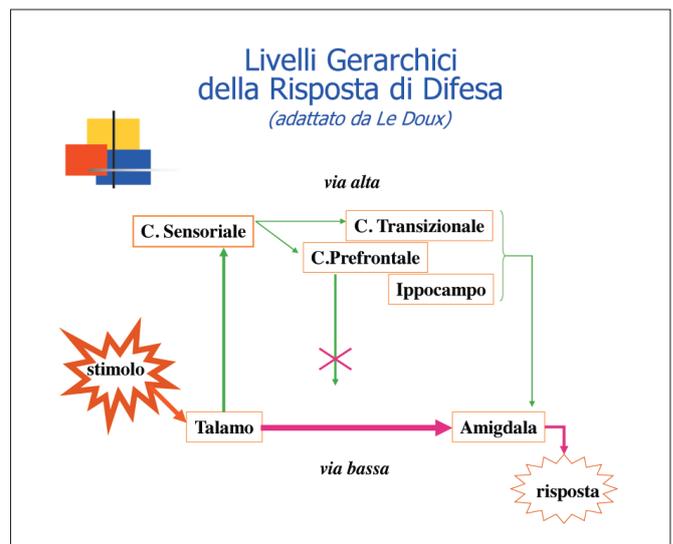
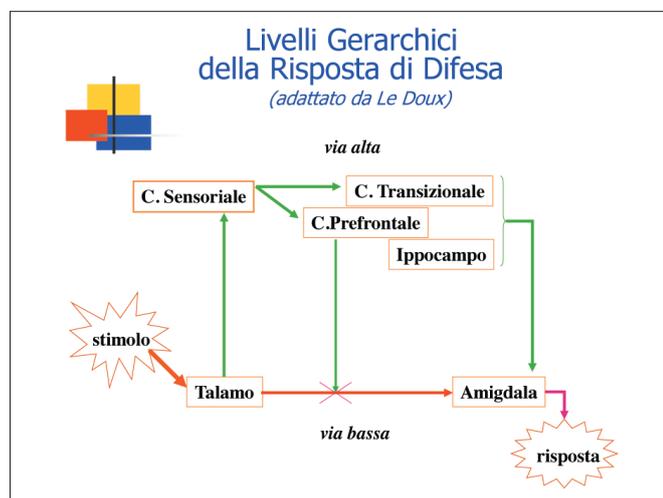
A questi processi nell'uomo si aggiunge la coscienza di avere sentimenti, cioè la coscienza del sé: "so quello che sto provando", sono coscienti di essere coscienti e posso riferire la mia esperienza. Per concepire tali astrazioni è necessario essere dotati di coscienza di ordine superiore e a tal fine occorre avere capacità semantiche e simboliche. È stato dimostrato che questa attività è strettamente legata all'evoluzione dello sviluppo della neocorteccia, quindi importante nell'uomo come anche nei primati, anche se in modo rudimentale, sicuramente meno dimostrabile nei cani e negli altri mammiferi.

Ma ciò non diminuisce le capacità cognitive di quest'ultimi, la possibilità di creare delle rappresentazioni mentali strettamente legate all'ontogenesi mentale, cioè alle esperienze individuali in adattamento alle variazioni dell'ambiente esterno. Il neuroscienziato Gerald Edelman definisce quindi questi animali dotati di *coscienza primaria*, in quanto hanno l'esperienza di una scena unitaria in un intervallo di tempo di qualche secondo, detto "presente ricordato": sono quindi consapevoli degli eventi in corso ed hanno memoria delle esperienze vissute.

## Dolore e processi mentali patologici

Il comportamento di un animale è la capacità di adattarsi alle modificazioni di un ambiente circostante: la definiremo *plasticità comportamentale* e dipende da quanto le aree cognitive riescano a "governare" lo stato emozionale.

Il dolore è una esperienza sensoriale e emozionale sgradevole che ha una variabilità legata alla intensità dello stimolo nocicettivo ma anche alla intensità emozionale del soggetto: infatti maggiore sarà la disfunzione del sistema emozionale e in modo minore le capacità cognitive potranno "modulare" le risposte comportamentali in presenza di uno stimolo dolorifico (vedi schemi A e B).



È interessante osservare che la memoria di un evento doloroso, come viene descritto da Joseph Ledoux nel suo "Il cervello emotivo", esista in forma molteplice nel cervello. Da una parte abbiamo la memoria cosciente, o esplicita, che è mediata dall'ippocampo e dalle aree corticali annesse, mentre altre forme di memorie inconsce o implicite sono mediate da altri sistemi, una delle quali è quella della memoria emotiva (paura) che comprende l'amigdala e le aree collegate. In situazioni traumatiche, quindi dolorose, il sistema implicito ed esplicito funzionano in parallelo. In seguito, l'esposizione a stimoli presenti durante il trauma può riattivare entrambi i sistemi: il primo innescando il SNA e le sue manifestazioni fisiologiche (tensione muscolare ed irrigidimento dell'animale, variazioni della pressione sanguigna e della frequenza cardiaca, rilascio di ormoni, ecc.), il secondo attraverso l'ippocampo, ricordando situazioni e luoghi presenti durante il trauma.

Sistemi di memoria diversi ma assolutamente interconnessi fra loro: un esempio sono i nostri pazienti nel momento in cui tornano nella struttura veterinaria dopo una precedente manipolazione dolorosa; il riconoscimento degli stimoli presenti (visivi, tattili, acustici, feromonal) attivano risposte emozionali (la midriasi, la polipnea, i tremori) e risposte comportamentali (l'evitamento oppure i comportamenti di aggressione).

Possono presentarsi due processi mentali, definiti da Patrick Pageat processi patologici elementari, per rendere patologica, quindi amplificata e non adattativa, una risposta comportamentale di un soggetto: la sensibilizzazione e l'anticipazione emozionale.

La sensibilizzazione corrisponde ad un aumento progressivo delle risposte di paura che tenderanno a fissarsi nel tempo. Le caratteristiche che permettono l'instaurarsi di questo processo sono:

- stimolo sconosciuto di forte intensità
- impossibilità di sottrarsi allo stimolo
- aumento della vigilanza e della reattività
- progressivo aumento della risposta della paura e conseguente perdita di adattamento alle variazioni ambientali.

Il sistema neurotrasmettitoriale maggiormente interessato in questo processo patologico è il sistema noradrenergico.

Da un punto di vista funzionale, la sensibilizzazione è caratterizzata da alcune manifestazioni neuro-vegetative:

- midriasi
- tachicardia e tachipnea
- tremori
- minzioni emozionali
- aumento della vigilanza e della reattività.

La sensibilizzazione rende *fobogeni* degli stimoli normalmente presenti nell'ambiente, al pari della sensibilizzazione periferica e centrale del dolore dove gli stimoli nocicettivi abbassando il livello di soglia di attivazione neuronale permettono i fenomeni di iperalgesia e di allodinia, come descritto dagli autori nel numero precedente. L'anticipazione emozionale è un processo che si associa spesso alla sensibilizzazione.

L'esempio visto in precedenza ci aiuta a capire: il ritorno in visita del nostro paziente nella struttura è accompagnato da alcuni sintomi dell'apparato gastroenterico, quali leccamenti ripetuti delle labbra e sbadigli, associati ad una agitazione motoria. Gli stimoli presenti nell'ambiente che precedono lo stimolo nocicettivo diventano essi stessi degli stimoli che scatenano la comparsa delle risposte comportamentali e manifestazioni neurovegetative, legate allo stato di paura.

È quindi la generalizzazione degli stimoli che porta all'anticipazione emozionale.

Noteremo quindi:

- aumento del comportamento esploratorio: ipervigilanza ed ipermotricità
- manifestazioni neuro-vegetative quali: ptialismo, dispepsie (sbadigli, eruttazioni, vomito), diarrea.

Il sistema neurotrasmettitoriale maggiormente responsabile di queste manifestazioni è il sistema dopaminergico.

I due *processi* patologici elementari sono i responsabili di uno *stato* patologico elementare: la fobia.

Da un punto di vista della semiologia legata al dolore, il medico veterinario comportamentalista può dare delle indicazioni, osservando la totalità delle risposte comportamentali e comunicazionali del paziente, che arricchiscono il già importante ventaglio di segni e sintomi presentati dagli altri specialisti.

Nell'osservazione di un cane ad esempio con imponente coxartrosi oltre alla zoppia potremo notare dei sintomi corollari: la polipnea non giustificata dal movimento dell'animale, e inoltre durante la manipolazione dell'operatore dell'area interessata una marcata midriasi, numerosi sbadigli ed un progressivo aumento del leccamento delle labbra fino alla scialorrea. Da un punto di vista comportamentale il cane potrà presentare un'iniziale inibizione seguita da un tentativo di fuga se libero, oppure un comportamento di aggressione completo o limitato alla minaccia con il solo ringhio se bloccato.

Patrick Pageat nel suo modello psicopatologico suddivide le espressioni emozionali, come ci ricorda Damasio "visibili" attraverso il corpo, in manifestazioni neurovegetative "dirette" e "indirette".

Le manifestazioni organiche dirette o primarie comprendono:

- la tachicardia-tachipnea  
razze particolarmente interessate: Yorkshire Terrier, Barbone, Bichon Frisé, Setter Irlandese
- il ptialismo  
razze particolarmente interessate: Setter, Epagneul Breton, Cocker, Pastore della Beauce
- la dispepsia (leccamento delle labbra, biaccamenti, sbadigli, eruttazioni, vomito)  
razze particolarmente interessate: Molossoidi, Pastore tedesco
- la diarrea (sindrome del colon irritabile)  
razze particolarmente interessate: Molossoidi, Pastore tedesco
- la minzione emozionale (piccole quantità di urine)

e rappresentano uno stato patologico in cui predomina l'aspetto produttivo, con comportamenti che mirano a modificare la situazione ambientale.

Le manifestazioni organiche indirette o secondarie comprendono:

- le dermatiti da leccamento (acral lick dermatitis)  
la lesione può iniziare con una colorazione rossastra del pelo, tricotomia, zona cutanea alopecica fino a raggiungere il granuloma (lichenificazione, iperpigmentazione associata a lesione erosive ed ulcerazioni)
- la localizzazione è spesso dell'emisfero sinistro, con maggiore frequenza delle lesioni sul carpo, talvolta garretto, tarso, coscia, coda, mentre raramente gropa, fianco
- la bulimia: si intende la iperfagia
- la polidipsia o potomania

e rappresentano uno stato patologico in cui predomina l'aspetto autocentrato, con comportamenti tendenti all'inibizione patologica: per contrastare lo stato ansioso oramai tendente al permanente, la mente mette in atto dei comportamenti che non hanno nessun significato dal punto di vista adattativo, in quanto non hanno relazione con il contesto, ma servono per produrre una diminuzione della tensione emozionale attraverso la produzione di endorfine. Vengono definite *attività di sostituzione* ed hanno la caratteristica di essere legate ad una situazione conflittuale e di avere un arresto endogeno. Con l'aggravarsi del quadro psicopatologico l'attività di sostituzione si trasformerà in *stereotipia*, dove non esiste più una relazione con il contesto, la frequenza del comportamento aumenta e l'arresto avviene solamente a livello esogeno, ma per riprendere rapidamente dopo un breve arresto.

## Dolore e malattie zoopsichiatriche

Gli autori nel numero precedente ci hanno descritto le vie inibitorie discendenti del dolore, cioè quel sistema di modulazione e controllo che provvede ad inviare impulsi inibitori al midollo spinale, allo scopo di ridurre la potenza degli impulsi nocicettivi afferenti. Le aree cognitive ed emozionali sono parte integrante di questo sistema inibitorio: un esempio è il distrarre il bambino che cadendo si è fatto male che smette di piangere in quanto è svanito il dolore.

La rappresentazione del dolore nel sistema nervoso si basa su una molteplicità di strutture cerebrali, che nel complesso costituiscono la "matrice del dolore".

Di questa matrice del dolore fanno parte due grandi gruppi di strutture nervose, il nodo sensorimotorio e quello affettivo, dedicati rispettivamente alla rappresentazione degli aspetti sensoriali (la sua localizzazione, durata e intensità) e di quelli affettivi del dolore (il senso di disagio e fastidio). Il nodo sensorimotorio comprende la corteccia somatosensoriale primaria e quella secondaria, l'insula posteriore ma anche strutture sensorimotorie come il cervelletto e le aree motorie e premotorie.

Il nodo affettivo della matrice del dolore comprende il giro anteriore del cingolo e la corteccia insulare, particolarmente nel settore anteriore. Queste strutture neurali insieme alla corteccia prefrontale sono maggiormente collegate alla componente affettiva emozionale nonché ai processi di memorizzazione dell'esperienza dolorifica. Molteplici evidenze sperimentali di ordine anatomico, molecolare e farmacologico avvalorano l'ipotesi di una condivisione per meccanismi biochimici e cellulari della regolazione del tono dell'umore, dell'emotività e della risposta al dolore. Si è osservato infatti che la sintomatologia dolorosa patologica (persistente o disnocicettiva) non solo è in grado di determinare modificazioni di strutture sinaptiche, ma è anche correlata alla riduzione di sostanza grigia nella corteccia prefrontale e nel talamo, aree del SNC implicate nella fisiopatologia della depressione e del dolore stesso. Queste aree, particolarmente il giro del cingolo, sono quindi una rete di strutture soprassinali coinvolte nel processamento/modulazione affettiva del dolore ma anche nella regolazione del tono dell'umore e delle emozioni connesse (fig.1).

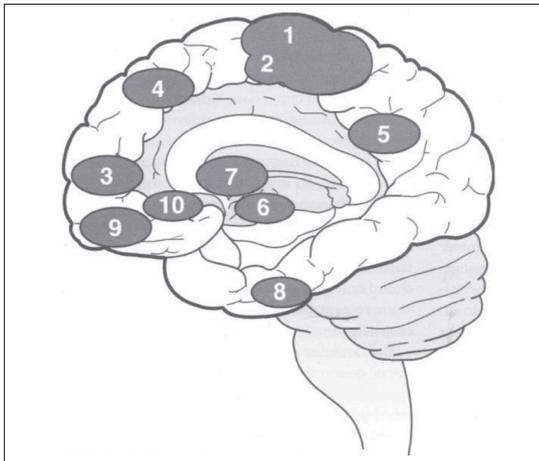


Fig.1 Rappresentazione schematica delle regioni cerebrali principalmente implicate nella modulazione della percezione del dolore e del tono dell'umore (tratto da "La depressione mascherata" a cura di Paolo Panchieri, pag.47, Masson Elsevier, Milano 2006) 1 e 2 corteccia somatosensoriale; 3 corteccia prefrontale; 4 corteccia del cingolato anteriore; 5 corteccia del cingolato posteriore; 6 talamo; 7 putamen; 8 grigio periacqueduttale; 9 amigdala; 10 insula.

In uno studio clinico del 2004 effettuato da ricercatori di Chicago è stato osservato che pazienti affetti da patologie dolorose persistenti lombosacrali (di tipo muscolo-sche-

letrico oppure di radicolopatia pura) avevano una riduzione del 5-11% della sostanza grigia neocorticale rispetto alla popolazione di controllo, si ritiene per una azione eccito-tossica dell'eccesso di glutammato. Questa perdita di sostanza grigia corticale, dimostrata essere coinvolta nella fisiopatologia della depressione maggiore dell'uomo, corrisponde a circa 10-20 anni di invecchiamento e quantitativamente a 1,3 cc per anno di sintomatologia dolorosa.

Le conclusioni portano ad affermare che possano essere sovrapponibili le aree anatomiche e convergenti i processi fisiopatologici del dolore e della depressione.

Questo argomento permette di agganciarci all'aspetto eziopatogenetico del dolore patologico con il manifestarsi di due malattie zoopsichiatriche: la depressione cronica e la "sindrome reattiva degli stati algici", descritta da Patrick Pageat.

Per depressione si definisce un disturbo dell'umore caratterizzato da una diminuzione della reattività agli stimoli esterni e da una inibizione spontaneamente irreversibile. Ciò comporta una diminuzione della programmazione delle risposte comportamentali da parte dell'animale.

Troviamo due forme ben distinte:

- la depressione acuta: il soggetto è assolutamente indifferente all'ambiente circostante; la sintomatologia comportamentale è caratterizzata da ipersomnia e da anoressia.
- la depressione cronica: in questa forma ritroviamo invece un soggetto meno apatico, in quanto produce delle violente risposte emozionali nei confronti di stimoli di forte intensità. La sintomatologia ci presenta una fluttuazione sia dell'appetito (passaggio da fasi di anoressia a fasi di bulimia) sia del comportamento dipsico, cioè dell'assunzione dell'acqua; ma è soprattutto il sonno a presentare delle alterazioni quali-quantitative: si nota un avanzamento del sonno paradossale e dei risvegli brutali durante la prima ora di sonno. Nelle fasi evolutive si osserva la presenza di un'ansia ipnagogica, cioè di manifestazioni ansiose nel momento di andare a dormire. La depressione cronica si accompagna ad alterazione dei processi cognitivi e ad una perdita delle capacità di apprendimento.

Questo quadro sintomatologico caratterizza i cani affetti da patologie organiche responsabili di dolori persistenti che cadono in depressione cronica, secondo le ipotesi fisiopatologiche delle strutture cerebrali descritte precedentemente. Quadro che può arricchirsi di manifestazioni organiche indirette quali le dermatiti da leccamento: inizialmente in quanto attività di sostituzione, per poi raggiungere la stereotipia, che dimostra la sofferenza dell'animale che si trova nell'impossibilità di sottrarsi allo stimolo algogeno.

Per quanto riguarda l'aspetto psicopatologico, si sospetta che tutti sistemi monoaminergici siano interessati: particolarmente si nota una ipoattività serotoninergica nella depressione acuta, mentre nella depressione cronica si ipotizza una ipersensibilità serotoninergica, accompagnata da una ipoattività sia noradrenergica che dopaminergica.

Queste modificazioni neurotrasmettitoriali sono sovrapponibili a ciò che avviene durante la sensibilizzazione centrale del dolore: nel sistema inibitorio discendente si

osserva un ipofunzionamento dei sistemi GABAergici, oppiodergici ma soprattutto noradrenergici e serotonergici, che impedisce l'effetto inibitorio sulla trasmissione dell'impulso dolorifico.

Dal punto di vista eziologico Pageat descrive delle cause esogene, quali i traumatismi violenti, generalmente responsabili di depressione acute, e cause endogene, al contrario responsabili di depressione cronica.

Nelle cause endogene possiamo osservare:

- ipotiroidismo (diminuzione della sensibilità dei recettori  $\beta$ )
- ipercorticosurrenalismo
- ipogonadismo
- cause iatrogene, quale l'uso prolungato dei progestinici
- sovraddosaggio oppure uso prolungato di neurolettici antiproduttivi
- neoplasie dell'encefalo, **affezioni algiche**, ecc.

Il dolore può scatenare un comportamento di aggressione per irritazione. Non si può considerare patologica l'apparizione improvvisa ed eccezionale di un tale comportamento in un animale che soffre di una affezione algogena, come ad esempio quando vogliamo aiutare un cane incidentato per strada che durante la manipolazione cerca di allontanarci mordendoci.

Per aggressione per irritazione, riprendendo la classificazione sui tipi di aggressione di Moyer, si intende quel comportamento di aggressione legato a:

- privazione (fame, sete)
- frustrazione
- **dolore**
- **persistenza di un contatto fisico dopo l'emissione di segnali di arresto**

Le aree interessate dell'encefalo in questo tipo di aggressione sono una parte dell'ipotalamo ventromediale, ma anche i corpi amigdaloidi e del nucleo caudale del setto, quindi aree che appartengono al sistema limbico, una formazione filogeneticamente antica, con uno sviluppo ed una organizzazione simile in tutti i mammiferi. Tale porzione del Sistema Nervoso Centrale interviene nell'elaborazione di tutto l'insieme dei comportamenti correlati con la sopravvivenza della specie, elabora le emozioni e le manifestazioni vegetative che ad esse si accompagnano ed è coinvolto nei processi di memorizzazione.

Infatti nelle caratteristiche dell'aggressione per irritazione ritroviamo:

- la midriasi, che sottolinea la tensione emozionale poco modulata dalle aree cognitive
  - in conseguenza, una sequenza comportamentale di aggressione con un morso poco controllato, quindi pericoloso
- Possiamo distinguere due differenti espressioni:

- in caso di soggetto competitivo: fase di minaccia (ringhio breve con orecchie abbassate indietro, piloerezione, arti anteriori rigidi e posteriori flessi che spingono la testa leggermente all'indietro) seguita da morsi brevi, ripetuti accompagnati da ringhio (talvolta con scuotimento dell'agredito) e in seguito di nuovo minaccia; l'arresto avviene solamente quando l'agredito si allontana
- in caso di soggetto non competitivo: fase di minaccia (ringhio breve con postura accucciata, orecchie abbassate indietro e arti flessi, il corpo tendente a mettersi sul fianco, collo e testa posti all'indietro) seguita da morsi brevi e multipli seguita dalla fuga dell'animale verso zone nascoste o protette.

L'apparizione improvvisa del comportamento di aggressione per irritazione in un soggetto che non ha mai presentato problemi relazionali ci deve sempre fare sospettare una patologia organica: una neoplasia, una disendocrinia, un'alterazione sensoriale ma spesso un dolore acuto o persistente (artrosi, otiti esterne o medie, fistole delle perianali, ecc.).

La "sindrome reattiva degli stati algici" si presenta in un soggetto dove si sviluppano progressivamente risposte aggressive di frequenza crescente in cui il legame con l'aspetto nocicettivo diventa sempre più tenue. Il cane presenta inizialmente un comportamento di aggressione per irritazione, a comparsa improvvisa, nel momento di avvicinamento e manipolazione della zona dolorosa soprattutto da parte di persone appartenenti al gruppo familiare con cui il cane ha la relazione migliore (le persone che più lo curano, lo manipolano, lo spazzolano, lo lavano), oppure nei confronti dei componenti della famiglia che comunicano in modo non corretto o che si muovono in modo brusco (bambini, portatori di handicap, anziani, persone agitate). Molto rapidamente l'aggressione aumenta di frequenza e di intensità, ed il quadro si arricchisce di due aspetti patologici: da una parte la sequenza comportamentale di aggressione si strumentalizza, cioè perde la fase iniziale di minaccia, il ringhio, e la parte finale di arresto, mantenendo e dilatando la sola fase centrale del morso; dall'altra parte si instaura una anticipazione emozionale da parte del cane dolente: il cane generalizza i fattori che accompagnano lo stimolo doloroso (ad esempio le persone che entrano in stanza dove è a cuccia, che lo guardano, che si avvicinano, ecc.) e inizia a manifestare il comportamento di aggressione sempre più precocemente: il cane ha maturato una fobia sociale. La midriasi in questi casi diventa imponente (il proprietario descrive "un occhio da pazzo") e la disfunzione emozionale può raggiungere la distimia bipolare, cioè una variazione dell'umore con quadri depressivi e maniacali alternati, che rende praticamente infausta la prognosi.

Questa breve dissertazione sul dolore e le possibili ripercussioni in medicina comportamentale, non vuole limitarsi all'aspetto teorico ma permettere al clinico, attraverso un approccio multidisciplinare, di prendersi cura del paziente nella sua globalità, affrontando da una parte la patologia del corpo e dall'altra il benessere della psiche, riportandoci a quello che Damasio definisce "l'omogeneità tra il corpo ed il cervello".

## Bibliografia

- Sandro Modeo "L'alieno Mourinho" Isbn ed. Milano 2010
- Tom Sensky "Suffering and pain – psiche versus soma" 14° Congresso della Società Italiana di Psicopatologia Roma 2010
- Antonio R. Damasio "L'errore di Cartesio" Adelphi ed. Milano 1995
- Gerald M. Edelman "Secondo Natura, scienza del cervello e conoscenza umana" Raffaello Cortina ed. Milano 2007
- Joseph LeDoux "Il cervello emotivo. Alle origini delle emozioni" Baldini Castoldi Dalai ed. Milano 2003-2004
- Patrick Pageat "Pathologie du comportement du chien" Editions du Point vétérinaire Maisons-Alfort 1998
- Paolo Pancheri et alii "La depressione mascherata" Masson ed. Milano 2006

# LA VISITA CLINICA DEL PAZIENTE ORTOPEDICO

**Dr. Massimo Petazzoni**

*Medico Veterinario Ortopedico*

## La visita clinica del paziente ortopedico

L'esame clinico del paziente ortopedico prevede la raccolta accurata di segnalamento e anamnesi e l'esecuzione dell'esame obiettivo generale seguito dall'esame obiettivo particolare del sistema muscolo-scheletrico.

### Segnalamento

Il segnalamento comprende specie, razza, taglia, sesso, età, peso, attitudine e tipo di mantello. Le informazioni del segnalamento che più facilmente possono aiutare ad indirizzare il clinico verso il sospetto diagnostico in ortopedia canina sono razza, taglia, età e attitudine. Per molte patologie ortopediche del cane esiste una particolare predisposizione di razza (approccio orientato alla razza), alcune malattie che coinvolgono lo scheletro sono direttamente correlate all'età del paziente (per fare alcuni esempi: ritenzione della cartilagine encondrale, necrosi asettica della testa del femore, panosteite eosinofila, sindrome iperestensoria e sindrome iperflessoria del carpo sono esclusive o più frequentemente riscontrabili nei cuccioli, mentre le neoplasie osteo-cartilaginee sono maggiormente diagnosticate nei soggetti anziani) mentre eventi traumatici possono essere correlati all'attitudine e al tipo di lavoro svolto dal paziente. Esiste anche una relazione fra alcune malattie ortopediche e traumatiche e la taglia del paziente. Per esempio i pazienti di taglia "toy" hanno una particolare "predisposizione" alla frattura di radio/ulna distale dopo salti o cadute mentre l'osteosarcoma colpisce frequentemente i soggetti di taglia grossa e gigante.

### Anamnesi

La raccolta dell'anamnesi rappresenta un punto cruciale del percorso diagnostico per arrivare alla diagnosi di malattia ortopedica. Le prime informazioni da ottenere possono non essere direttamente correlate al problema ortopedico e riguardano le condizioni di vita del paziente o di stabulazione (disponibilità di un giardino, ostacoli ambientali, presenza di altri animali, ecc.). Può risultare utile conoscere la dieta dell'animale, soprattutto se il paziente in questione è un soggetto in crescita. In questa fase della vita dell'animale squilibri alimentari (es. eccessivo o scarso apporto di Calcio, eccessi o carenze vitaminiche) o diete con un eccessivo apporto energetico possono predisporre a determinate patologie (es. rachitismo, iperparatiroidismo secondario nutrizionale, displasia dell'anca, osteocondrosi / osteocondrite dissecante). La discussione con il cliente si focalizzerà successivamente

sul problema ortopedico osservato e sarà fondamentale conoscere: [1] da quanto tempo si è manifestato il problema, (decorso della sintomatologia decorso acuto, subacuto o cronico), [2] se la zoppia si è aggravata, attenuata oppure è rimasta immutata dal momento della sua comparsa (zoppia remittente, progressiva, recidivante), [3] se i proprietari notano un peggioramento della zoppia in particolari momenti della giornata (zoppia a caldo, dopo l'attività fisica; zoppia a freddo o artralgia mattutina, al risveglio o successivamente a un prolungato periodo di riposo), [4] se la zoppia si è presentata anche in altre sedi scheletriche (zoppia migrante), [5] se il paziente è stato mantenuto a riposo e/o se sono stati somministrati farmaci (e quale effetto hanno ottenuto). È utile chiedere se ci sono stati dei cambiamenti nel comportamento del paziente: pigrizia, riluttanza al movimento in genere, difficoltà a salire in automobile o sul divano.

### Esame Obiettivo Generale (EOG)

L'esame obiettivo generale consiste nella valutazione di costituzione, sviluppo scheletrico, stato di nutrizione, tono muscolare, stato del sensorio, segni ed atteggiamenti particolari, stato di idratazione, cute e sottocute, linfonodi esplorabili, temperatura corporea, caratteri del polso (frequenza, ampiezza, celerità, ritmo, simmetria e durezza), caratteri del respiro (frequenza, ampiezza, celerità, ritmo, simmetria e tipo), grandi funzioni organiche. Alcuni di questi hanno una possibile correlazione con la zoppia ortopedica o con la zoppia di origine traumatica. Questi sono lo sviluppo scheletrico, lo stato di nutrizione, il tono muscolare, i linfonodi esplorabili e, più raramente, la temperatura corporea.

### Esame Obiettivo Particolare (EOP)

L'Esame Obiettivo Generale è seguito dall'esame obiettivo particolare (EOP). L'EOP prevede l'ispezione del paziente e la palpazione dei diversi distretti scheletrici. L'ispezione ha inizio con l'osservazione del paziente in stazione dai diversi punti di vista (frontale, caudale, laterale destro, laterale sinistro e dall'alto) cercando d'individuare segni o atteggiamenti particolari. In questa fase della visita vengono ispezionati la base d'appoggio del soggetto, il carico, gli appiombi, la presenza di ipomiotrofie e asimmetrie a carico di precisi gruppi muscolari, prominenze ossee più marcate del normale, la sottrazione al carico di un arto e altri segni o atteggiamenti particolari che possono indirizzare verso la localizzazione della sede anatomica responsabile della zoppia (Foto 1).



Foto 1

Il paziente deve essere osservato anche in movimento. Lasciato libero nella stanza, il soggetto potrebbe già manifestare segni e/o atteggiamenti particolari come difficoltà ad alzarsi, il sedersi in modo anomalo (Foto 2) o la difficoltà di stazionare sui soli arti posteriori se sollevato dagli arti anteriori.



Foto 2

La deambulazione deve essere poi osservata facendo compiere all'animale un percorso rettilineo osservandolo sia frontalmente mentre si dirige verso l'esaminatore, sia da dietro mentre si allontana dall'esaminatore, sia lateralmente da entrambi i lati. L'ispezione permette pertanto di orientare il clinico verso la sede scheletrica colpita e comprendere quanto dolore prova il paziente a causa della patologia di cui è affetto. L'EOP continua con la palpazione manuale. Inizialmente sarebbe opportuno far scivolare le mani sul corpo del paziente in modo da dare risalto a eventuali ipomiotrofie, tumefazioni o prominenze ossee non individuate durante l'ispezione. Successivamente il paziente viene collocato in decubito laterale sul tavolo visita e si esegue la palpazione utilizzando entrambe le mani, indagando in senso disto-proximale tutti i distretti anatomici potenzialmente colpevoli di zoppia. L'esame prevede la palpazione profonda delle strutture osteoarticolari e teno-mio-legamentose. Ogni articolazione va indagata eseguendo movimenti passivi di flesso-estensione che possono mettere in risalto una diminuzione o un aumento dell'escursione articolare (Range Of Motion, ROM), la presenza di crepitio articolare (sensazione di sfregamento di due fogli di carta vetrata) o di dolore. I movimenti passivi possono essere anche di abduzione e adduzione e in questo caso vengono valutate le strutture legamentose di contenimento

dell'articolazione (es., legamenti collaterali laterali e mediali) poste in una condizione di stress. A livello articolare è importante la percezione di un eventuale aumento di volume dell'articolazione stessa compatibile, il più delle volte, con un' aumentata presenza di liquido sinoviale (stati infiammatori) e/o di eccessiva fibrosi peri-articolare. Alcune articolazioni prevedono l'esecuzione di particolari movimenti passivi volti a evidenziare patologie tipiche della specifica sede scheletrica. Tra queste manovre ne ricordiamo alcune tra le quali il test del cassetto ed il test di compressione tibiale per la diagnosi clinica di rottura del legamento crociato craniale, i movimenti di iperestensione e abduzione, il test di Ortolani, Barlow e Bardens per la diagnosi di displasia dell'anca, i movimenti passivi di pronazione e supinazione di radio-ulna con gomito flesso a 90° per la diagnosi di frammentazione del processo coronoideo mediale dell'ulna.

La visita ortopedica del paziente generalmente permette d'identificare, attraverso l'associazione stimolo-risposta di tipo dolorifico, la sede anatomica da cui proviene il dolore o il difetto anatomico responsabile della zoppia meccanica. Generalmente il dolore di provenienza ossea può essere evocato alla palpazione digitale profonda del distretto interessato dalla lesione mentre il dolore articolare, soprattutto in caso di distorsioni a carico di legamenti e/o della capsula, viene evocato durante i movimenti passivi articolari particolarmente portando l'articolazione al limite dell'escursione fisiologica (iperestensione, iperflessione, iperabduzione, iperadduzione). La risposta allo stimolo algico dovrà essere interpretata dal clinico anche in base al temperamento del paziente. Lo stesso stimolo potrà produrre la sola ritrazione dell'arto o un irrigidimento in un paziente mansueto e tollerante o una reazione abnorme fino al tentativo di morsicatura in un paziente non collaborativo e aggressivo.

La diagnosi differenziale dovrà essere successivamente confermata con l'ausilio di esami collaterali (radiografia, tomografia, artroscopia, ecografia, risonanza magnetica, esame citologico, esame istologico ecc).

## Bibliografia

1. Mortellaro CM, Petazzoni M, Vezzoni A. Atlante BOA, Breed-oriented Orthopaedic Approach. Milano, Innovet Italia, 2008.
2. Brinker WO, Piermattei DL, Flo GL. Handbook of small animal orthopedics and fracture repair (3<sup>rd</sup> ed.). Philadelphia, Saunders, 1997.
3. Brunnberg L. Diagnosing Lameness in Dogs. Berlin, Blackwell, 2001.
4. Slatter D. Textbook of Small Animal Surgery (3<sup>rd</sup> ed.). Philadelphia, Saunders, 2002.
5. Bloomberg MS, Taylor RA, Dee JF. Canine Sports Medicine and Surgery. Philadelphia, Saunders, 1998.
6. Whittick WG. Canine Orthopedics (2<sup>nd</sup> ed.). Pennsylvania, Lea & Febiger, 1990.
7. Houlton JEF. Manual of small animal arthrology. Gloucestershire, British Small Animal Veterinary Association, 1994.

# DOLORE E MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO: ASPETTI CLINICI E DIAGNOSTICI

**Dr. Gualtiero Gandini**

Medico Veterinario neurologo  
DVM, PhD, DECVN

## Dolore e visita neurologica

Il cane o il gatto portati alla visita perché affetti da una sindrome algica diffusa (o da un dolore a difficile localizzazione), rappresentano sovente una sfida di non facile risoluzione per il veterinario.

Il dolore è una condizione di grave disagio e sofferenza che produce una serie di rilevanti modificazioni fisiche e comportamentali. Per questo motivo, può essere estremamente difficile esaminare adeguatamente un animale in preda a sintomi algici perché il dolore, presente o evocato, produrrà reazioni di difesa e anticipazione che rendono pressoché impossibile una adeguata valutazione sintomatologica. Il dolore spesso sovrasta e cancella altri segni di utilità diagnostica. Di qui la difficoltà ad emettere una adeguata diagnosi clinica e impostare il successivo protocollo diagnostico e terapeutico.

Situazioni di difficoltà interpretativa si manifestano non solo in presenza di dolore diffuso, ma anche in tutte quelle condizioni in cui il dolore è talmente marcato da essere di difficile localizzazione.

Svariate patologie responsabili di sindromi algiche sono riferibili a branche della medicina veterinaria molto diverse tra loro per cui, in un corretto protocollo diagnostico, si impone la necessità di considerare ipotesi diagnostico-differenziali che debordano la conoscenza specialistica di un singolo settore.

## Il dolore diffuso – meningiti e meningoencefalomieliti

Dal punto di vista del neurologo, le malattie che più frequentemente si manifestano con marcato dolore diffuso sono le **meningiti**. Le infiammazioni meningee “pure” sono riconosciute pressoché esclusivamente nel cane. Proprio perché il corredo sintomatologico si “limita” spesso alla manifestazione di una drammatica algia, non è sempre facile riconoscere i segni di un’affezione meningea. Più facile orientare la scelta quando, oltre ai sintomi dolorifici, sono presenti anche segni neurologici di diversa gravità, come nel caso delle meningomieliti, delle meningoencefalomieliti, delle estrusioni discali.

I segni dell’*infiammazione meningea*, tipicamente ad esordio acuto, sono rappresentati da manifestazioni sistemiche quali la febbre, anche molto alta, con conseguente disoressia, ma soprattutto dalle modificazioni imposte dal dolore. L’algia si manifesta in modo violento e diffuso, anche se a volte raggiunge una criticità espressiva a

livello della regione cervicale: di qui l’atteggiamento di marcato *emprostotono* e *falsa cifosi* toracolombare. Il cane si presenta abbattuto ed estremamente *riluttante al movimento*. Quando costretto, si muove con estrema cautela, con passi corti e rigidi; la deambulazione è spesso accompagnata da tremori generalizzati o da veri e propri guaiti.



Figura 1: Atteggiamento di *emprostotono* e *falsa cifosi* in un cane affetto da *meningite*

Qualsiasi manipolazione da parte del veterinario è resa estremamente difficoltosa dalle reazioni di anticipazione e difesa, a volte anche molto intense. Il collo è mantenuto abbassato e rigido, il tono muscolare è aumentato e la palpazione o manipolazione della parte produce spesso evidenti reazioni di dolore.

Nel cane le *meningiti batteriche* sono relativamente poco rappresentate, e sono la conseguenza di una diffusione embolico-metastatica sovente da altri focolai di infezione (ad esempio infezioni urinarie, prostatiche, dell’endocardio) o dall’estensione diretta da regioni adiacenti (seni; orecchie) o per ferite penetranti.

Molto più frequente nella pratica clinica, è il riscontro della *Meningite-arterite rispondente agli steroidi* (Steroid responsive meningitis-arteritis; SRMA). Questa malattia è tuttora ad eziologia sconosciuta ma riconosce una patogenesi quasi certamente legata a fenomeni di iperreattività immunomediata. La SRMA è una malattia ad esordio tipicamente acuto/iperacuto che colpisce soprattutto i cani giovani (8-18 mesi di età), con predilezione per alcune razze (Boxer, Bovaro del Bernese, Beagle). La conferma del sospetto diagnostico, effettuato sulla

rilevazione dei segni clinici precedentemente descritti, si basa sui risultati dell'*esame del liquido cerebrospinale*, caratterizzati da una marcatissima pleocitosi pressoché esclusivamente polimorfonucleata nelle fasi acute. Altra caratteristica della malattia è la pronta risposta alla terapia immunosoppressiva con corticosteroidi. La terapia deve essere mantenuta per diversi mesi, riducendo progressivamente le dosi del farmaco mentre il soggetto viene attentamente monitorizzato per valutare la comparsa di eventuali recidive. La SRMA riconosce infatti, soprattutto se trascurata dal punto di vista terapeutico (terapie con dosaggi non immunosoppressivi o mantenuti per brevi periodi), una spiccata tendenza alla recidiva. In letteratura sono descritti casi protratti, definiti forme croniche, in cui possono essere apprezzati anche segni neurologici. La prognosi è comunque generalmente favorevole.

Altre patologie che devono essere poste in diagnosi differenziale con le meningiti sono le meningiomieliti, gruppo di malattie caratterizzate dal contemporaneo interessamento delle meningi e del midollo spinale. La forma più conosciuta e più frequente è la *Meningoencefalomielite granulomatosa* (Granulomatous meningoencephalomyelitis; GME), anch'essa ritenuta la risultante di una risposta infiammatoria aberrante immunomediata. Al presente, dal momento che la diagnosi di GME è solo neuropatologica, si preferisce definire da un punto di vista clinico questo gruppo di malattie infiammatorie non sostenute da agenti infettivi "*meningoencefalomieliti ad eziologia sconosciuta*" (Meningoencephalomyelitis of unknown etiology; MUE) Forme sporadiche di meningoencefalomieliti sono rappresentate dalle forme micotiche (sostenute soprattutto da *Criptococcus spp*) e protozoarie (*Toxoplasma* e *Neospora spp.*).

Infine, in diagnosi differenziale non devono essere trascurate quelle forme ad interessamento più localizzato, come ad esempio le discospondilite o le paratopie del disco intervertebrale che, rendendosi alle volte responsabili di una drammatica sintomatologia algica, rendono molto difficile riconoscere la caratteristica focale della patologia.

### Cifosi e addome retratto: l'approccio del neurologo

La *falsa cifosi* e la *retrazione dell'addome* sono espressioni antalgiche di risposta ad uno stimolo dolorifico di diversa provenienza. Anche in questo caso, la medesima manifestazione sintomatologica può sottendere malattie che interessano apparati molto diversi, quali ad esempio l'apparato nervoso e l'apparato digerente.

L'approccio clinico del neurologo all'animale che viene presentato per la summenzionata sintomatologia (ancora una volta molto più frequente nella specie canina), deve essere mirato a identificare la sede del dolore e a scoprire l'eventuale presenza di deficit neurologici, anche modesti. A questo fine, deve essere posta grande attenzione nella valutazione dell'andatura e della risposte proprioceptive e posturali. Queste valutazioni non devono essere disgiunte da una attenta palpazione della regione del rachide lombare e toracico. Questa deve essere operata

in modo attento, ordinato e sequenziale. È fondamentale mantenere il soggetto in posizione rilassata e non particolarmente costretta, appoggiando una mano sulla parte ventrale della parete addominale e effettuando con l'altra una delicata palpazione delle strutture adiacenti alla sommità dei processi spinosi, procedendo di norma in senso caudo-craniale. La palpazione deve essere effettuata dapprima applicando pressioni estremamente delicate: la mano sull'addome è volta a percepire repentine contratture addominali qualora la mano esplorante passi su un punto dolente.



Figura 2 – palpazione del rachide toracolombare

Diverse patologie di interesse neurologico possono produrre dolore toracolombare: tra le più frequenti è opportuno citare le *discospondilite*, le *paratopie del disco intervertebrale*, le *neoplasie del corpo vertebrale*, delle *radici nervose* e del *midollo spinale*. Importanti malattie da porre in diagnosi differenziale sono anche i *traumi della colonna vertebrale* e le *meningiomieliti*, che spesso si accompagnano a vivace dolore. Il protocollo di indagine, se si eccettuano le forme infiammatorie meningiomielitiche per le quali si rende necessario l'esame del liquor, chiama principalmente in causa la diagnostica per immagini

Le *discospondilite* sono infezioni del disco vertebrale e delle limitanti dei corpi vertebrali ("endplates"). L'infezione, raramente primaria, è spesso la conseguenza della diffusione ematogena di batteri provenienti da altre sedi, quali la vescica, la bocca e le valvole cardiache. La discospondilite di norma si presenta come lesione singola, ma non è infrequente trovare lesioni multiple che colpiscono più dischi intervertebrali. Questa è la condizione con cui si presentano le rare discospondilite micotiche. Oltre alla tipica sintomatologia algica, molto variabile per entità e dipendente nelle sue manifestazioni anche dalla sede della lesione, in una ridotta percentuale di casi è presente febbre, dimagrimento e anoressia. La *radiografia del rachide*, se non effettuata troppo precocemente, tipicamente mette in evidenza alterazioni delle limitanti dei corpi vertebrali, consistenti in lesioni viepiù radiotrasparenti a margini irregolari circondate da una osteosclerosi reattiva periferica. Queste lesioni testimoniano il processo di lisi ossea e di distruzione del disco intervertebrale. Possono essere presenti concomitanti processi spondiliosi.



Figura 3 – Cane, radiografia del rachide toracolombare – proiezione Latero-laterale. Segni di discospondilite L1-L2

Il cane, specie se di razza condrodistrofica, è spesso oggetto di *processi degenerativi del disco intervertebrale* che esitano in estrusioni con conseguente interessamento compressivo delle strutture adiacenti. La sintomatologia che ne deriva è estremamente variabile per gravità, e va dalla sola iperestesia del tratto del rachide colpito fino alla paraplegia per gravi lesioni del midollo spinale. Le forme caratterizzate dalla sola iperestesia sono spesso le più difficili da diagnosticare e trattare con successo. Ancor oggi, troppo spesso i sintomi di una incipiente estrusione discale (tipicamente: falsa cifosi e addome retratto) sono scambiati per i segni di un problema gastroenterico e non adeguatamente trattati. La conseguenza è sovente un peggioramento drammatico delle condizioni cliniche per successiva compressione del midollo spinale. La diagnosi di iperestesia toracolombare da paratopia del disco intervertebrale rimane sovente una diagnosi clinica. La radiografia senza mezzo di contrasto non permette la conferma diagnostica e, agli occhi di molti proprietari, le condizioni cliniche non giustificano l'impiego di costose tecniche di diagnostica per immagini avanzata. Il trattamento di queste forme clinicamente lievi di estrusioni discali è la marcata limitazione del movimento dell'animale, eventualmente associata a terapia analgesica e antinfiammatoria. È assolutamente da scoraggiare l'impostazione di una terapia volta a ridurre la sintomatologia algica se non accompagnata da una importante riduzione della capacità di movimento del paziente.

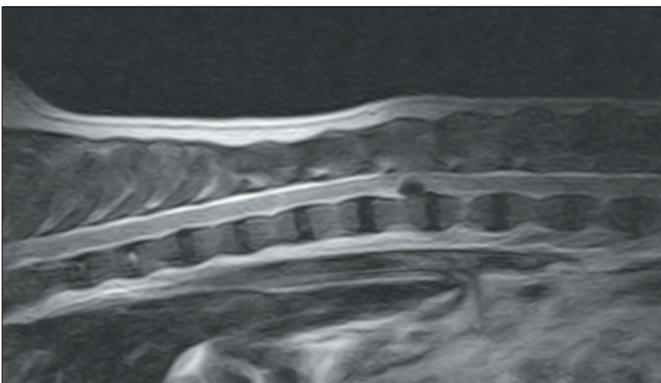


Figura 4 – Cane, Risonanza Magnetica Nucleare – Immagine sagittale T2W. Quadro di estrusione discale in soggetto con solo dolore toracolombare

Cortesia dr. Marco Bernardini – Ospedale "I Portoni Rossi"

Le *neoplasie* che interessano il distretto toracolombare della colonna vertebrale, si differenziano dalle forme precedenti per una maggior sporadicità e per presentare esordi insidiosi e decorsi tendenzialmente progressivi.

Le neoplasie del corpo vertebrale sono diagnosticate sulla base dei reperti radiografici o di diagnostica per immagini avanzata (tomografia computerizzata [TC] o risonanza magnetica nucleare [RMN]) associati possibilmente ad una biopsia della parte. Nella specie felina le neoplasie, ed in particolare il linfoma e i tumori vertebrali, sono percentualmente più rappresentate rispetto al cane come causa di patologia spinale.

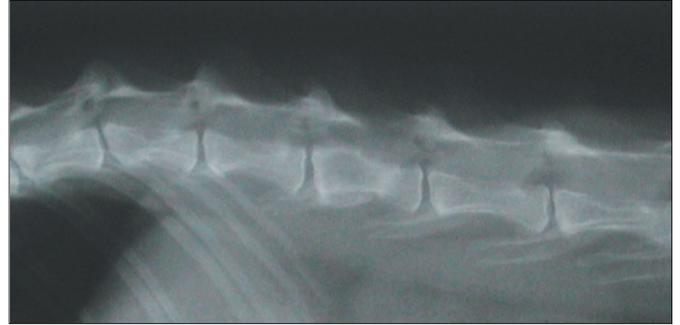


Figura 5 – Gatto, radiografia del rachide lombare – proiezione Latero-laterale. Neoplasia del corpo di L3 (diagnosi istopatologica: osteosarcoma)

Va infine sottolineato che anche le forme infiammatorie, quali ad esempio la GME, possono rendersi responsabili di severo dolore toracolombare. Per questi ultimi casi la diagnosi si ottiene accoppiando i risultati negativi della diagnostica per immagini (eccetto a volte per la RMN) con quelli dell'esame del liquido cerebrospinale.

### **Meningite, meningoencefalite, discopatie: come arrivare alla diagnosi**

La diagnostica collaterale e per immagini riveste un ruolo fondamentale nel protocollo di lavoro impostato per individuare la causa responsabile della sindrome algica. Per il neurologo, la lista delle possibili diagnosi differenziali cliniche a giustificazione della sintomatologia dolorifica è relativamente nutrita. Fondamentalmente, sono chiamati in causa processi infiammatorio/infettivi della colonna vertebrale, delle meningi e del midollo spinale, nonché lesioni compressive sulle meningi e sulle strutture adiacenti operate da processi degenerativi, traumatici o neoplastici.

Nel protocollo di lavoro rivestono quindi una importanza fondamentale la *diagnostica per immagini*, volta ad individuare tutte le alterazioni morfologiche a carico delle strutture vertebrali e di quelle contenute all'interno del canale vertebrale, e l'*esame del liquido cerebrospinale (LCS)*, elemento insostituibile per la conferma di lesioni infiammatorie altrimenti non evidenziabili con altre modalità diagnostiche.

Di norma, gli esami del sangue (esame emocromocitometrico e profilo biochimico) non mostrano significative alterazioni, eccetto che per la presenza di leucocitosi anche marcata per le forme infiammatorie meningee e per le discospondilite. L'acquisizione dei dati relativi ai parametri ematici si rivela però indispensabile ai fini di una corretta procedura anestesologica, richiesta per il prelievo del liquido cerebrospinale, la mielografia o la diagnostica per immagini avanzata.

Se il sospetto diagnostico indirizza fortemente verso una forma di infiammazione meningea, può essere opportuno anteporre ad altre indagini il *prelievo e l'esame del liquido cerebrospinale*. Questo viene di norma prelevato in anestesia generale dalla cisterna magna e, se alterato, può mostrare una imponente pleocitosi polimorfonucleata (anche 5000 cellule/ $\mu$ l; valore normale 0-5 cellule/ $\mu$ l) e un sensibile aumento del contenuto proteico. L'esame del liquido cerebrospinale non permette di differenziare adeguatamente la presenza di una SRMA o di una meningite batterica. L'esame colturale, per essere attendibile, richiede quantitativi di LCS che di norma non si riescono a prelevare. Queste modificazioni rispecchiano l'infiammazione delle meningi e la conseguente perdita di integrità della barriera ematoencefalica. Alterazioni del liquido cerebrospinale si ritrovano anche nelle forme di meningomielite. Il sospetto di GME è avvalorato dal reperto di una pleocitosi mista, da moderata a marcata, con prevalenza di elementi mononucleati.

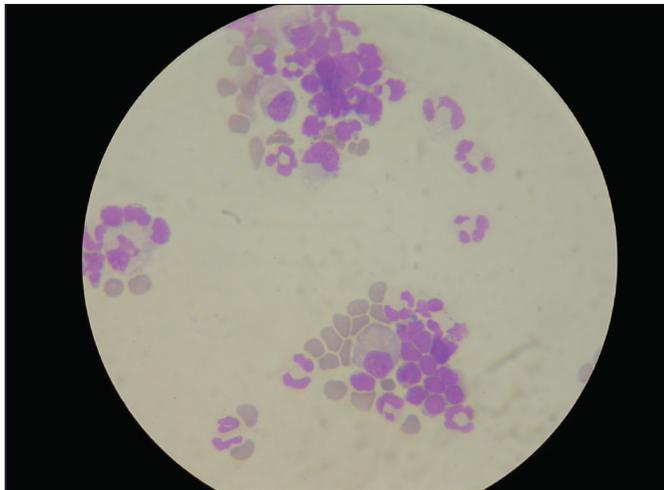


Figura 6 – Cane, GME. Esame del liquido cerebrospinale: quadro di pleocitosi mista

Non è scopo di questo breve sunto descrivere nel dettaglio le caratteristiche delle diverse patologie documentate con le differenti tecniche di diagnostica per immagini. Si ritiene invece opportuno riepilogare sinteticamente i limiti e le potenzialità diagnostiche insite in ciascuna tecnica.

La *radiografia convenzionale* offre buone possibilità diagnostiche nei confronti delle discospondiliti e delle neoplasie vertebrali. Tipicamente, le discospondiliti producono le lesioni precedentemente descritte a livello dello spazio intervertebrale e delle adiacenti limitanti (endplates) dei corpi vertebrali. Le neoplasie dei corpi vertebrali non sempre presentano alterazioni radiograficamente apprezzabili. Queste sono evidenti soprattutto per le neoplasie primarie del tessuto osseo, quali gli osteosarcomi, e consistono in alterazioni della densità ossea, con aree radiotrasparenti alternate a regioni più radiopache per la reazione ossea circostante, e soprattutto in una perdita della definizione della corticale ossea, della demarcazione tra osso compatto e osso spugnoso ed eventuale invasione dei tessuti circostanti. La conferma del sospetto diagnostico di neoplasie del midollo spinale, delle meningi e delle radici dei nervi periferici,

richiede invece di tecniche di diagnostica per immagini avanzate. Un analogo ragionamento deve essere considerato per la diagnosi delle estrusioni e delle protrusioni del disco intervertebrale. La radiografia convenzionale dimostra solo segni indiretti di paratopia discale, purtroppo non utili ai fini della decompressione chirurgica della parte lesa. La sola radiografia convenzionale non è quindi in grado di confermare un sospetto diagnostico di paratopia discale.

La *mielografia* per decenni ha rappresentato la tecnica ottimale per la documentazione di lesioni compressive del midollo spinale e ancor oggi è una tecnica largamente diffusa nel mondo veterinario. La mielografia consiste nella iniezione di un mezzo di contrasto iodato a livello di spazio subaracnoideo che produce una opacizzazione dello stesso e la visione, per contrasto, del midollo spinale. Tramite la mielografia è possibile documentare adeguatamente la presenza di compressioni extradurali, intradurali-extramidollari o intramidollari. Una *paratopia discale* è dimostrata dalla dislocazione dorsale dei binari del mezzo di contrasto e dal loro assottigliamento (fino alla totale scomparsa), a livello delle adiacenze dello spazio intervertebrale. Le neoplasie che interessano il canale vertebrale possono produrre lesioni con modalità compressive che comprendono i tre modelli precedentemente citati.



Figura 7 – Cane, mielografia del rachide cervicale – proiezione Latero-laterale. Paratopia lateralizzata del disco intervertebrale C3-C4. Notare la quasi scomparsa del binario dorsale del mezzo di contrasto e la doppia linea del binario ventrale

È ormai generalmente accettato che *Tomografia Computerizzata (TC)* e *Risonanza Magnetica Nucleare (RMN)* possiedano una sensibilità maggiore della mielografia nel dimostrare la presenza di lesioni a carico delle strutture poste all'interno del canale vertebrale. In particolare, la TC possiede una risoluzione ottimale per la visualizzazione dei tessuti duri, mentre la RMN è in grado di visualizzare al meglio le strutture dei tessuti molli, in particolare del tessuto nervoso. Un altro elemento che deve essere sottolineato è che la TC è in grado di produrre immagini per sezioni tagliate su un solo piano dello spazio (di norma la sezione trasversa), mentre la rielaborazione dei dati per ottenere immagini sui piani sagittale e dorsale comporta una notevole perdita di qualità e di dettaglio. Al contrario, la RMN è in grado di elaborare immagini delle strutture indagate in sezioni trasverse, dorsali e sagittali. In particolare, alcune immagini ottenute con particolari sequenze (ad esempio sequenze T2-pesate) sono in grado di produrre una visualizzazione secondo un asse sagittale della colonna e del canale ver-

tebrale con effetti simili (e a volte superiori) a quelli di una mielografia, evitando i rischi connessi all'iniezione del mezzo di contrasto a livello di spazio subaracnoideo. Non va infine dimenticato il grandissimo vantaggio della RMN di poter rappresentare con sufficiente dettaglio anche le strutture intramidollari. La RMN si rivela pertanto utile anche nella visualizzazione di lesioni infiammatorie e vascolari intraparenchimatose. La RMN si rivelerà quindi estremamente utile per confermare i sospetti diagnostici di paratopia discale, di GME e di neoplasie del midollo spinale, delle radici nervose e delle meningi. Di converso la TC mostra le sue migliori potenzialità nella conferma diagnostica delle lesioni ossee, siano esse di natura infiammatorio/infettiva, degenerativa o neoplastica. È opinione di chi scrive che la diagnosi delle paratopie discali effettuata tramite TC debba avvenire dopo iniezione del mezzo di contrasto iodato (mielo-TC) a livello di spazio subaracnoideo, al pari di quanto avviene in mielografia. Diversamente da quanto avviene con la RMN, lo spazio subaracnoideo non viene adeguatamente visualizzato con la TC senza l'ausilio del mezzo di contrasto: ne consegue che solo la mielo-TC offre la possibilità di apprezzare adeguatamente il livello di compressione sul midollo spinale operato da una paratopia discale.

Al presente, il fattore limitante l'impiego di tecniche di diagnostica per immagini avanzata è rappresentato più dalla disponibilità sul territorio di centri diagnostici che dispongano di tali strumenti piuttosto che non da motivazioni legate al costo dell'indagine.

## Il neurologo e il dolore dell'arto toracico

Il dolore dell'arto toracico del cane e del gatto si manifesta con una *zoppia* e una sottrazione dell'arto al carico del peso su di esso. La zoppia dell'arto anteriore è il risultato di diverse patologie ortopediche: la zoppia è infatti tipicamente il segno clinico rivelatore di una patologia di natura ortopedica a carico dell'arto colpito. È importante per il veterinario sapere distinguere adeguatamente tra una andatura che sia espressione di una zoppia e una che sia invece espressione di una *monoparesi* proprio perché, nella maggior parte dei casi, queste due alterazioni sottendono disfunzioni derivanti da apparati diversi. Nel primo caso, l'arto compie dei passi più brevi, la fase di appoggio è fortemente ridotta e l'animale mette in atto tutti i meccanismi, quali il cosiddetto "colpo di testa", atti a sgravare il più possibile l'arto colpito dal peso del corpo. L'arto con zoppicatura, quando tocca il terreno, ha una breve fase di appoggio in cui l'animale contemporaneamente solleva la testa per spostare all'indietro il peso del corpo. Subito dopo, nella sequenza del movimento, l'arto controlaterale si fa invece carico del sostegno del peso e l'animale quasi ci affonda sopra. Nei casi più gravi, l'arto è tenuto addirittura sollevato dal suolo e non è in grado quasi di poggiare al suolo.

Il deficit neurologico si esprime invece con una limitazione del movimento volontario di grado variabile. Se è relativamente facile riconoscere una *monoplegia*, caratterizzata dalla totale assenza di movimento volontario

e dall'atteggiamento di dorsoflessione della mano, più difficile è cogliere la differenza tra una monoparesi di entità moderata e una zoppia. L'arto parietico non tende a sottrarre l'appoggio e il carico del peso: viceversa, specie se è colpito il nervo radiale, tende a cedere sotto il peso del corpo e a mantenere una postura con la mano dorsoflessa. Il passo è caratteristicamente ipometrico e può mostrare accenni di deficit propriocettivi, conclamatisi nella dorsoflessione spontanea del dorso della mano. L'arto colpito da monoparesi può presentarsi con masse muscolari ridotte di volume e ipotoniche, per effetto di una atrofia neurogena. Tipicamente, la monoparesi/plegia dell'arto anteriore è l'effetto di una avulsione traumatica del plesso brachiale.

Vi sono però alcune importanti eccezioni che chiamano in causa patologie neurologiche, in cui la disfunzione legata alla malattia si manifesta con *dolore e zoppia* anziché con i tradizionali deficit neurologici, quali paresi e deficit propriocettivi. Le malattie che si rendono responsabili di questa sintomatologia che mima una patologia ortopedica sono fondamentalmente rappresentate dalle estrusioni discali lateralizzate e dai tumori delle radici nervose del plesso brachiale.

Le estrusioni discali lateralizzate si possono rendere responsabili di una sintomatologia algica anche drammatica, ad insorgenza tipicamente acuta, caratterizzata da zoppia dell'arto colpito e rigidità cervicale. Questo complesso sintomatologico viene definito "root sign", cioè segno della radice, in quanto dovuto alla compressione della radice nervosa che fuoriesce dal forame dello spazio intervertebrale colpito. La stenosi del forame produce la sofferenza della radice, che si manifesta con la già citata iperalgesia e con possibili deficit motori (paresi) e propriocettivi. Molto spesso non sono presenti altri deficit neurologici che possano aiutare il veterinario a orientare la diagnosi differenziale clinica e il successivo protocollo diagnostico. Il mezzo di elezione per la diagnosi delle estrusioni discali lateralizzate è rappresentato dalla RMN. Con questa tecnica di indagine è possibile dimostrare la degenerazione del disco intervertebrale, la sua paratopia e la compressione del foro intervertebrale, caratterizzata da una scomparsa del tessuto adiposo periradicolare. Ernie discali lateralizzate possono essere documentate anche con la mielografia e la TC. Opportune procedure chirurgiche di decompressione possono risolvere completamente la sintomatologia.



Figura 8 – Cane, mielo-TAC del rachide cervicale Estrusione lateralizzata sinistra del disco intervertebrale C5-C6.

Le neoplasie delle radici nervose sono tumori che originano dalle cellule delle guaine di rivestimento degli assoni. In passato definiti in base alle caratteristiche istologiche come neurofibromi, neurofibrosarcomi, e schwannomi, al presente queste neoplasie, particolarmente rappresentate nel cane, sono chiamate più semplicemente *tumori maligni delle guaine di rivestimento dei nervi periferici* per le caratteristiche di marcata anaplasia che ne rendono difficile la classificazione. Una delle sedi di più frequente riscontro di queste neoplasie è rappresentata dal plesso brachiale. La crescita è di norma centripeta, con coinvolgimento e infiltrazione delle altre radici del plesso brachiale. Questi tumori si rendono responsabili di una sintomatologia algica a esordio subdolo e a decorso cronico-progressivo.



Figura 9 – Cane midollo spinale e plesso brachiale. Tumore maligno delle guaine dei nervi periferici

All'esame clinico, al rilievo della zoppia non segue il riscontro di anomalie di tipo ortopedico. In molti casi la palpazione dell'arto colpito e della regione ascellare produce una reazione algica. La risposta al trattamento antinfiammatorio e analgesico è dapprima relativamente buona per poi decadere in efficacia nelle fasi più avanzate della malattia. Quando la sintomatologia è protratta nel tempo, possono divenire apprezzabili altri segni quali l'atrofia muscolare neurogena delle masse muscolari innervate dalla radice interessata, la paresi, la diminuzione dei riflessi spinali sull'arto colpito. In casi particolari, può essere evidente anche una concomitante sindrome di Horner (miosi, enoftalmo, procidenza della terza palpebra) ipsilaterale e una diminuzione del riflesso pannicolare, per l'interessamento specifico delle radici nervose. Nei casi più protratti in cui si è verificata l'invasione del canale vertebrale, possono diventare apprezzabili deficit motori e propriocettivi anche a carico dell'arto posteriore ipsilaterale alla lesione.

La diagnosi viene effettuata tramite l'impiego della diagnostica per immagini avanzata. La TC, ma soprattutto la RMN possono visualizzare le radici colpite dal processo neoplastico. La mielografia è utile solo in quei casi in cui il tumore abbia invaso il canale vertebrale, comprimendo il midollo spinale.

Per la natura altamente maligna di queste neoplasie, la prognosi nel breve-medio periodo è purtroppo sfavorevole, anche quando si interviene radicalmente con l'escissione delle radici colpite e l'amputazione dell'arto.

## Il neurologo e il dolore del bipede posteriore

Analogamente a quanto descritto per l'arto anteriore, anche il bipede posteriore è affetto, soprattutto nel cane, da una varietà di malattie ortopediche che producono dolore e difficoltà deambulatorie di vario grado. Anche in questo caso, vanno considerate in diagnosi differenziali alcune patologie che appartengono alla sfera di competenza del neurologo. Nella differenziazione tra patologie ortopediche e neurologiche che colpiscono il bipede posteriore è essenziale effettuare una buona valutazione dell'andatura. La maggior parte delle patologie del sistema nervoso produce infatti deficit di deambulazione distinguibili da quelli ortopedici. È essenziale sapere riconoscere e differenziare l'incoordinazione e la debolezza (paresi) dai deficit più francamente ortopedici, quali appunto la zoppia. Patologie cronico-progressive come la mielopatia degenerativa, vengono ancor oggi scambiate da molti veterinari per patologie di pertinenza ortopedica, almeno nelle prime fasi della malattia. Un attento esame dell'andatura dei soggetti colpiti rivela una incoordinazione (atassia) non giustificabile da malattie ortopediche. Le prove propriocettive, normali in soggetti colpiti da patologie ortopediche, sono alterate in presenza di una sindrome locomotoria a origine nervosa. Particolare rilievo deve essere pertanto dato alla valutazione della integrità della propriocezione cosciente, soprattutto attraverso il test della dorsoflessione del piede.

Al pari di quanto precedentemente esposto per l'arto anteriore, ci sono invece alcune patologie di pertinenza neurologica che producono una sintomatologia che potrebbe essere confusa con gli effetti prodotti da un problema a carico dell'apparato locomotore.

I tumori maligni delle guaine di rivestimento dei nervi periferici precedentemente citati possono, seppur con minore frequenza rispetto alla localizzazione al plesso brachiale, interessare i nervi dell'arto pelvico. L'evoluzione della sintomatologia è tipicamente cronico-progressiva ad esordio insidioso. Accanto al dolore e alla zoppia, le neoplasie del nervo femorale sono caratterizzate da atrofia neurogena del muscolo quadricipite femorale, cedimenti e incapacità a sostenere il peso del corpo sull'arto colpito. Se la neoplasia interessa il nervo sciatico, si osserverà invece atrofia dei muscoli della loggia posteriore, ipometria dovuta all'incapacità di flettere adeguatamente l'arto e conseguente trascinarsi sul terreno con consumo abnorme delle unghie. Anche in questo caso, la diagnosi viene effettuata tramite l'impiego della diagnostica per immagini avanzata. La TC, ma soprattutto la RMN possono visualizzare il nervo colpito dal processo neoplastico. L'elettromiografia e lo studio della velocità di conduzione nervosa possono confermare il sospetto diagnostico dimostrando alterazioni selettive a carico dei settori neuromuscolari interessati.

La stenosi degenerativa lombosacrale, comunemente (anche se impropriamente) conosciuta anche come "sindrome della cauda equina", occupa un ruolo estremamente rilevante tra le patologie che possono produrre dolore a carico del bipede posteriore. La stenosi degenerativa lombosacrale è il risultato delle ripetute sollecitazioni a carico dell'articolazione lombosacrale, che possono produrre una serie di alterazioni che, in ultima analisi, risultano nell'instabilità della

giunzione stessa. La stenosi degenerativa lombosacrale è caratterizzata da dolore a carico della giunzione L7-S1, che si manifesta nella riluttanza a compiere tutti quei gesti che producono una brusca estensione di questa struttura, come ad esempio il saltare sulla macchina del proprietario o superare ostacoli quali muretti di adeguate dimensioni. La maggior parte delle stenosi degenerative lombosacrali si limita a provocare dolore in assenza di deficit neurologici. Il dolore può essere lateralizzato e manifestarsi su un solo arto, se la compressione si manifesta a livello foraminale sulla radice. L'algia è rilevata anche dalla postura della groppa, mantenuta sotto di sé, e dalla riluttanza a cambiare bruscamente posizione: l'animale può mostrare estrema cautela nell'atto di alzarsi, sdraiarsi o saltare; nei casi più gravi questi movimenti possono esitare nell'apprezzamento di guaiti e lamenti. La palpazione (complesso di manualità che induce una pressione e una iperestensione della giunzione LS) può evocare vivace fastidio cui l'animale tenta di sottrarsi. Nei casi più conclamati, sono evidenti anche deficit neurologici a carico del bipede posteriore, caratterizzati da ipometria, paraparesi, modici deficit propriocettivi (elemento che diversifica le patologie toracolombari da quelle lombosacrali della cauda equina). La stenosi degenerativa lombosacrale colpisce soprattutto i cani di media-grossa taglia di media età in attività, in particolare appartenenti alla razza Pastore Tedesco. Le lesioni compressive che si producono sulla cauda equina possono essere dovute a ipertrofia e protrusione del disco L7-S1, che può essere lateralizzata ("foraminopatia" per compressione di una radice spinale del nervo sciatico) o centrale. La conferma diagnostica di una patologia a carico della cauda equina non è sempre semplice: spesso, anche in questo caso, è necessario ricorrere alla diagnostica per immagini avanzata. La TC, ma soprattutto la RMN sono in grado di cogliere il livello di compressione della cauda sia che essa si verifichi a livello mediano, sia che essa sia lateralizzata. In particolare, la RMN è in grado di rilevare la presenza di compressione di un forame documentando la scomparsa del grasso epidurale periradicolare. La TC può documentare invece la presenza di esostosi a livello foraminale. La mielografia non è una tecnica attualmente più raccomandata in quanto molto spesso, soprattutto nei soggetti di grossa taglia, il cono midollare termina prima della giunzione L7-S1 impedendo così una adeguata documentazione dell'eventuale compressione. In aggiunta, la mielografia non è comunque in grado di documentare adeguatamente la eventuale compressione foraminale.



Figura 10 – Cane, Risonanza Magnetica Nucleare – Immagini sagittale e trasversa T1W.

Quadro di protrusione lateralizzata discale L7-S1

Cortesia dr. Marco Bernardini – Ospedale "I Portoni Rossi"

I casi più lievi vengono di norma trattati con farmaci antinfiammatori e riposo. Alla ripresa del lavoro, può esserci una recrudescenza dei sintomi. Diverse tecniche di risoluzione chirurgica sono state proposte nel tempo. La più semplice propone la risoluzione della compressione attraverso una laminectomia dorsale. Quando viene documentata la presenza di instabilità, è preferibile attuare un intervento di stabilizzazione, di norma abbastanza indaginoso. Raramente si ottiene un recupero totale della funzione.

Non va dimenticato che la giunzione lombosacrale è una delle localizzazioni più frequenti della discospondilite, per cui questa malattia deve essere posta in diagnosi differenziale con le altre malattie responsabili di algia del bipede posteriore.

## Bibliografia:

- Parent J. "Clinical approach and lesion localization in patients with spinal diseases". *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010 Sep;40(5):733-53
- Tipold A, Stein VM "Inflammatory diseases of the spine in small animals". *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010 Sep;40(5):871-9.
- Tipold A, Schatzberg SJ "An update on steroid responsive meningitis-arteritis". *J Small Anim Pract.* 2010 Mar;51(3):150-4.
- Tipold A. "Diagnosis of inflammatory and infectious diseases of the central nervous system in dogs: a retrospective study". *J Vet Intern Med* 1995;9:304-14
- McDonnell JJ, Platt SR, Clayton LA "Neurologic conditions causing lameness in companion animals". *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2001 Jan;31(1):17-38.
- Brisson BA "Intervertebral disc disease in dogs". *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010 Sep;40(5):829-58.
- Moore MP "Discospondylitis". *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992;22:1027-34
- da Costa RC: "Cervical spondylomyelopathy (wobbler syndrome) in dogs". *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010 Sep;40(5):881-913.
- da Costa RC, Samii VF "Advanced imaging of the spine in small animals". *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010 Sep;40(5):765-90
- Ryan TM, Platt SR, Llabres-Diaz FJ, et al. "Detection of spinal cord compression in dogs with cervical intervertebral disc disease by magnetic resonance imaging." *Vet Rec* 2008;163:11-5.
- Bagley RS "Spinal neoplasms in small animals". *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010 Sep;40(5):915-27.
- Brehm DM, Vite CH, Steinberg HS, et al. A retrospective evaluation of 51 cases of peripheral nerve sheath tumors in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995;31:349-59
- Meij BP, Bergknut N "Degenerative lumbosacral stenosis in dogs". *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010 Sep;40(5):983-1009.
- Jones JC, Sorjonen DC, Simpson ST, et al. "Comparison between computed tomographic and surgical findings in large-breed dogs with lumbosacral stenosis". *Vet Radiol Ultrasound* 1996;37:247-56.

# LE SCALE DEL DOLORE (PAIN SCORES)

**Dr. Giorgia della Rocca e Dr. Emilio Feltri**

Centro di Studio sul Dolore Animale (CeSDA)  
Facoltà di Medicina Veterinaria  
Università degli Studi di Perugia  
<http://centri.unipg.it/cesda>



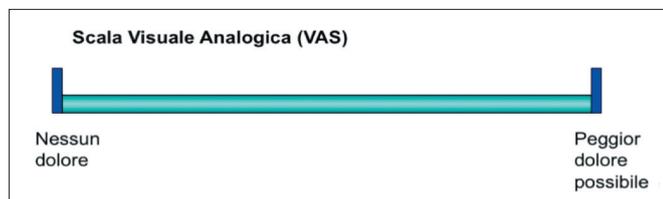
Un approccio alternativo/complementare alla diagnosi clinica per la valutazione del dolore è rappresentato dall'impiego delle scale del dolore o "pain scores".

## Scale di valutazione del dolore acuto

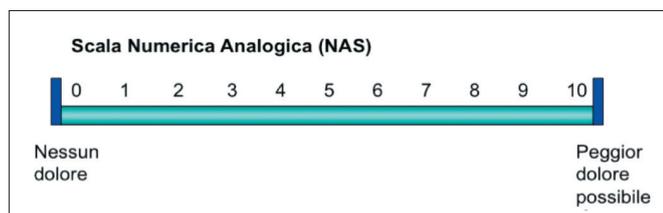
Per misurare esclusivamente l'intensità del dolore provato dagli animali sono state testate semplici scale unidimensionali o monoparametriche. Tali scale, definite monoparametriche, sono state adattate da quelle impiegate in medicina umana, e includono la scala visuale analogica e quella numerica analogica (VAS e NAS), la scala numerica verbale anche detta scala di gradazione numerica (VNS o NRS) e la scala descrittiva semplice (SDS).

Le prime tre quantificano il dolore prendendo come punti di riferimento l'assenza di dolore e la presenza di dolore estremo:

- La **scala visuale analogica (VAS)** è una rappresentazione grafica della gravità del dolore che un paziente crede di avvertire. È costituita da una linea orizzontale di 100 millimetri con barre verticali alle due estremità ed un cursore che viene spostato lungo la linea in corrispondenza del dolore presunto. In medicina veterinaria è l'osservatore che decide una posizione del cursore sulla scala in corrispondenza del grado di dolore che ritiene di aver individuato nell'animale, tenendo conto che la barra di sinistra corrisponde a nessun dolore e quella di destra al peggior dolore possibile.



- La **scala numerica analogica (NAS)** è simile alla precedente, ma in questo caso il cursore si sposta su una linea numerata da 0 a 10.



- Nella **scala numerica verbale o scala di gradazione numerica (VNS o NRS)**, scala lineare molto simile alla VAS, il paziente verbalmente attribuisce al dolore un

valore corrispondente alla sensazione che prova, scegliendo semplicemente un numero dallo zero al dieci o dallo zero al cento. Anche in questa scala, per zero s'intende l'assenza totale di dolore e per dieci (o cento), il massimo dolore immaginabile. L'affidabilità e la validità di questa scala sono state verificate in modo analogo a quelle della VAS.

La **scala descrittiva semplice** annovera 4 o 5 gradi di intensità del dolore: assente, lieve, moderato, grave, insopportabile. Ad ogni espressione viene assegnato un valore indicativo (da 0 a 4), che risulta essere il punteggio di dolore attribuito per quel soggetto.

I suoi limiti consistono nel fatto che offre un numero limitato di termini per rappresentare il dolore, non consentendone quindi una valutazione fine, perciò completa e dettagliata. Gli intervalli tra le diverse definizioni sono infatti tutti uguali e la variazione tra dolore "assente" e "lieve" non è analoga a quella tra "lieve" e "moderato". Pertanto può non risultare efficace nella valutazione di significativi cambi di gravità di dolore anche a causa dell'esiguo numero di categorie.

## Scala descrittiva semplice (SDS)

- ☹ 0= nessun dolore
- ☹ 1= dolore lieve
- ☹ 2= dolore moderato
- ☹ 3= dolore grave
- ☹ 4= dolore estremo

Una forma più complessa di scala descrittiva semplice è rappresentata dalla "**Canine Simple Descriptive Pain Scale**" proposta dalla Colorado State University: in questa scala ai 5 livelli di dolore previsti (da 0 a 4) sono associate alcune categorie descrittive che possono risultare di aiuto nella scelta del punteggio da attribuire.

Un particolare tipo di scala descrittiva è il "**Mathews Pain Scoring System**", una scala numerica che descrive in maniera particolarmente dettagliata le caratteristiche del paziente in base all'intensità del dolore, considerando 10 possibili categorie. Tale scala però non è di facile utilizzo, in quanto presenta sfumature molto sottili tra una classe e l'altra che rendono difficile l'attribuzione della categoria e quindi del punteggio.

**Colorado State University  
Veterinary Medical Center  
Canine Simple Descriptive Pain Scale**

**Colorado State University**  
Knowledge to Go Places

Pain Score	Example	Description
0		Happy, content. Minimal body tension. Comfortable when resting. Not bothered by palpation of wound or surgery site. Interested in or curious about surroundings.
1		May be content or slightly unsettled. May be slightly restless. Mild body tension may be present. Reacts to palpation of wound or surgery site by looking around, flinching, or whimpering, but is easily distracted by surroundings.
2		Not comfortable when resting. Mild to moderate body tension. Reluctant to respond when beckoned. Ears may droop, facial expression may appear "worried" (arched eye brows, darting eyes). May whimper or cry and may lick or rub wound or surgery site when unattended. May not be eager to interact with people. Responds to palpation of wound or surgery site with flinching, whimpering or crying, or guarding (pulling away). Less interested in surroundings but will look around to see what is going on.
3		Guards or protects wound or surgery site by altering weight distribution (such as limping or shifting body position). May be unwilling to move all or part of body. Moderate body tension may be present. May be unsettled, crying or groaning, or biting or chewing wound when unattended. Response to palpation may be dramatic, such as a sharp cry, growling, biting (or threatening to bite), pulling away. Response to cry, growling, biting (or threatening to bite) or increased respiratory palpation may also be subtle (shifting eyes or increased respiratory rate) if dog is too painful to move or is stoic. May have a worried facial expression.
4		Moderate to severe body tension, may be rigid to avoid movement which could contribute to pain. Cries at non-painful palpation (may be experiencing allodynia, wind-up, or fearful that pain could be made worse). May react aggressively to palpation. Potentially unresponsive to surroundings, cannot be distracted from pain. May be constantly groaning or screaming when unattended. May bite or chew at wound, but more likely to not move.

Version 1, May 2006

Tutte le scale appena descritte presentano i seguenti svantaggi:

- considerando unicamente l'intensità del dolore (individuata con un valore numerico) avvertito dal paziente, non forniscono alcuna descrizione qualitativa dello stato algico.
- sono poco affidabili quando applicate in campo veterinario, in quanto è l'osservatore, sulla base di una valutazione puramente soggettiva, a stabilire il livello di dolore provato dall'animale e ad attribuirgli un punteggio.

Per superare tali limiti, negli ultimi anni si sta tentando di allestire delle scale multiparametriche.

Le scale multiparametriche consistono sempre di un sistema di gradazione numerica (**Numerical Rating Scale** o NRS) organizzato in varie categorie per la valutazione del paziente (es. comfort, movimento, comportamento, vocalizzazioni, parametri fisiologici), con definizioni descrittive del dolore per ogni categoria. Il NRS incoraggia l'osservatore a valutare certi aspetti del paziente che potrebbero altrimenti non essere considerati (ad esempio l'aspetto degli occhi, la capacità di interazione, parametri fisiologici).

Con tali scale si ha la possibilità di valutare non solo l'intensità dello stato algico, ma anche le risposte fisiologiche e comportamentali al dolore.

Vengono valutati gli effetti di interazioni verbali e fisiche tra l'animale e l'osservatore e l'ambiente circostante, comprendenti in alcuni casi quelli conseguenti ad una lieve palpazione dell'area dolente o del sito chirurgico,

CATEGORIA	PUNTEGGIO	OSSERVAZIONI
Benessere	0	Dorme o è calmo
	1	Sveglio, interessato all'ambiente circostante
	2	Lieve agitazione; depresso e non interessato all'ambiente circostante
	3	Moderata agitazione; irrequietezza e disagio
Movimento	0	Irrequietezza estrema, il soggetto si dimena
	1	Normale
	2	Frequenti cambi di posizione o riluttanza al movimento
Comportamento (non provocato)	0	Il soggetto si dimena
	1	Normale
	2	Si discosta di poco dal normale
Comportamento interattivo	1	Lievemente al di fuori della norma; lieve ottundimento del sensorio e disinteresse per l'ambiente circostante
	2	Al di fuori della norma; irrequietezza, vocalizzazioni, autotraumatismi; sguardo rivolto verso il fondo della gabbia
	3	Normale
Vocalizzazioni	0	Si sottrae alla palpazione della ferita chirurgica, guarda la ferita
	1	Si lamenta alla palpazione della ferita; lieve irrequietezza; riluttante al movimento ma si muove se forzato
	2	Violente reazioni agli stimoli, vocalizza anche se non toccato; nervoso, ringhia o soffia se avvicinato; irrequieto o riluttante al movimento, anche se forzato.
Frequenza cardiaca	0	Silenzioso
	1	Piange ma smette se viene accarezzato o se gli si parla con voce calma
	2	Pianto o lamento intermittente; non risponde alla voce e alle carezze
Frequenza respiratoria	0	Emette un rumore continuo inusuale per l'animale
	1	0-15% in più rispetto al valore preoperatorio
	2	16-29% in più rispetto al valore preoperatorio
TOTALE (0-24)	3	30-45% in più rispetto al valore preoperatorio
	2	>45% in più rispetto al valore preoperatorio
	3	>45% in più rispetto al valore preoperatorio

Esempio di Numerical Rating Scale (NRS)

eventualmente in associazione ad una valutazione delle modificazioni fisiologiche in atto.

Allo stato attuale sono state formulate le seguenti scale:

- University of Melbourne Pain Scale (per la specie canina)
- Colorado State University Scale (per le specie canina e felina)
- 4A Vet Scale (per le specie canina e felina)
- Glasgow Composite Pain Tool Short Form (per la specie canina)

**Colorado State University**  
Veterinary Medical Center  
Canine Acute Pain Scale

Date \_\_\_\_\_  
Time \_\_\_\_\_

Rescore when awake  Animal is sleeping, but can be aroused - Not evaluated for pain  
 Animal can't be aroused, check vital signs, assess therapy

Pain Score	Example	Psychological & Behavioral	Response to Palpation	Body Tension
0		<input type="checkbox"/> Comfortable when resting <input type="checkbox"/> Happy, content <input type="checkbox"/> Not bothering wound or surgery site <input type="checkbox"/> Interested in or curious about surroundings	<input type="checkbox"/> Nontender to palpation of wound or surgery site, or to palpation elsewhere	Minimal
1		<input type="checkbox"/> Content to slightly unsettled or restless <input type="checkbox"/> Distracted easily by surroundings	<input type="checkbox"/> Reacts to palpation of wound, surgery site, or other body part by looking around, flinching, or whimpering	Mild
2		<input type="checkbox"/> Looks uncomfortable when resting <input type="checkbox"/> May whimper or cry and may lick or rub wound or surgery site when unattended <input type="checkbox"/> Groopy ears, worried facial expression (arched eye brows, darting eyes) <input type="checkbox"/> Reluctant to respond when beckoned <input type="checkbox"/> Not eager to interact with people or surroundings but will look around to see what is going on	<input type="checkbox"/> Flinches, whimpers cries, or guards/pulls away	Mild to Moderate Reassess analgesic plan
3		<input type="checkbox"/> Unsettled, crying, groaning, biting or chewing wound or surgery site by altering weight distribution (i.e., limping, shifting body position) <input type="checkbox"/> May be unwilling to move all or part of body	<input type="checkbox"/> May be subtle (shifting eyes or increased respiratory rate) if dog is too painful to move or is stoic. <input type="checkbox"/> May be dramatic, such as a sharp cry, growl, hiss or bite threat, and/or pulling away	Moderate Reassess analgesic plan
4		<input type="checkbox"/> Constantly groaning or screaming when unattended <input type="checkbox"/> May bite or chew at wound, but unlikely to move <input type="checkbox"/> Potentially unresponsive to surroundings <input type="checkbox"/> Difficult to distract from pain	<input type="checkbox"/> Cries at non-painful palpation (may be experiencing allodynia, wind-up, or fearful that pain could be made worse) <input type="checkbox"/> May react aggressively to palpation	Moderate to Severe May be rigid to avoid painful movement Reassess analgesic plan

Legend:  Tender to palpation,  Warm,  Tense

RIGHT LEFT

Comments \_\_\_\_\_

Supported by an Unrestricted Educational Grant from Pfizer Animal Health

© 2006/PW Hellyer, SR Uhrig, NG Robinson

**SHORT FORM OF THE GLASGOW COMPOSITE PAIN SCALE**

Dog's name \_\_\_\_\_  
 Hospital Number \_\_\_\_\_ Date / / Time \_\_\_\_\_  
 Surgery Yes/No (delete as appropriate) \_\_\_\_\_  
 Procedure or Condition \_\_\_\_\_

*In the sections below please circle the appropriate score in each list and sum these to give the total score.*

**A. Look at dog in Kennel**

Is the dog?

(i)	0	(ii)	0
Quiet	1	Ignoring any wound or painful area	1
Crying or whimpering	2	Looking at wound or painful area	2
Groaning	3	Licking wound or painful area	3
Screaming	4	Rubbing wound or painful area	4
		Chewing wound or painful area	4

In the case of spinal, pelvic or multiple limb fractures, or where assistance is required to aid locomotion do not carry out section B and proceed to C. Please tick if this is the case  then proceed to C.

**B. Put lead on dog and lead out of the kennel.**

When the dog rises/walks is it?		Does it?	
(iii)	0	(iv)	0
Normal	1	Do nothing	1
Lame	2	Look round	2
Slow or reluctant	3	Flinch	3
Stiff	4	Growl or guard area	4
It refuses to move		Snap	5
		Cry	5

**C. If it has a wound or painful area including abdomen, apply gentle pressure 2 inches round the site.**

**D. Overall**

Is the dog?		Is the dog?	
(v)	0	(vi)	0
Happy and content or happy and bouncy	1	Comfortable	1
Quiet	2	Unsettled	2
Indifferent or non-responsive to surroundings	3	Restless	3
Nervous or anxious or fearful	4	Hunched or tense	4
Depressed or non-responsive to stimulation		Rigid	4

**Total Score ((i)+(ii)+(iii)+(iv)+(v)+(vi)) = \_\_\_\_\_**

© University of Glasgow

Tali scale devono essere utilizzate ripetendo la valutazione prima e dopo il trattamento terapeutico, nell'ottica di perfezionare la terapia nell'ambito della scelta del tipo di farmaco, modalità di somministrazione, etc.

Tra i vantaggi delle scale multiparametriche è possibile menzionare una valutazione del paziente più accurata rispetto a VAS o a SDS, in quanto esse rappresentano:

- un metodo semplice di ottenere un punteggio;
- numerose categorie su cui basare la valutazione dell'aggio del paziente.

Gli svantaggi sono comunque presenti e rappresentati in molti casi dalla mancanza di accuratezza.

Ma i principali limiti delle scale multiparametriche appena descritte consistono in un loro possibile utilizzo solo in condizioni di dolore acuto conseguente a traumi o ad interventi chirurgici; esse infatti non sono applicabili in altre situazioni di dolore acuto - es. pancreatiti, peritoniti, etc. - né tanto meno in corso di dolore persistente o cronico.

Inoltre gli indici comportamentali riportati in alcune scale sono stati definiti facendo riferimento principalmente alla specie canina, e sono pertanto poco adattabili ad altre specie animali, in cui le risposte comportamentali al dolore differiscono significativamente da quelle osservate nel cane.

Gli strumenti descritti pertanto non valutano la presenza o assenza di dolore cronico/persistente, in cui l'intensità del dolore non sempre è un aspetto importante, in quan-

to il dolore influenza piuttosto la qualità della vita e le relazioni sociali del paziente, comportando "isolamento dal mondo delle persone e delle cose".

## Scale di valutazione del dolore persistente/cronico

Nell'ambito della valutazione del dolore persistente e cronico, in medicina umana sono stati predisposti questionari atti a valutare gli aspetti semiologici del dolore (riacutizzazione, tipo di dolore, patterns temporali), nonché questionari atti a valutare l'impatto del dolore sulla qualità della vita (permettendo una valutazione dell'efficacia della terapia, una valutazione funzionale e una valutazione psicologica. Un esempio di tali questionari è il "Brief Pain Inventory" e il "Karnofsky score".

Negli animali le alterazioni neuroendocrine caratteristiche del dolore cronico sono estremamente variabili, stante l'individualità delle risposte comportamentali individuali. Peraltro le alterazioni comportamentali osservabili negli animali che soffrono di dolore cronico sono spesso molto difficili da apprezzare in un ambiente stressante, da cui la notevole importanza del proprietario nel coadiuvare il medico veterinario nella valutazione del paziente.

Circa la formulazione di questionari per la valutazione del dolore cronico negli animali siamo ancora agli albori: esistono pochi studi dedicati nel cane, principalmente indirizzati verso il dolore associato a patologia cronica osteoarticolare (nel tentativo di sviluppare uno strumento per valutare il dolore osteoartrosico), e molto poco è stato fatto nel gatto, dove i pochi studi condotti sono legati alla valutazione clinica di FANS e alla valutazione della qualità della vita nel paziente oncologico.

Nel 2003 alcuni ricercatori hanno effettuato degli studi allo scopo di individuare degli indicatori che potessero essere associati a dolore da osteoartrite nel cane, e hanno riscontrato alcuni indicatori da includere in un "chronic pain index", che hanno portato alla formulazione dell'"Helsinki Chronic Pain Index", un pain score da somministrare al proprietario dell'animale. Alla stessa stregua, altri ricercatori, un anno dopo, hanno indagato su quali potessero essere indicatori validi di dolore cronico in grado di interferire con la qualità della vita dell'animale.

Recentemente, ulteriori ricercatori hanno formulato il "Canine Pain Brief Inventory" (CBPI), uno strumento in grado di consentire una valutazione da parte del proprietario circa severità e impatto del dolore cronico provato dal proprio cane sulle sue normali funzioni, e il "Karnofsky's Score modificato per gatti", un questionario che consta di una parte rivolta al proprietario e di una sezione di pertinenza del medico veterinario.

Tutti i "pain scores" citati in questo articolo (anche quelli non raffigurati) sono scaricabili presso il sito del CeSDA dalla sezione "Documenti".

# CONSEGUENZE CLINICHE DEL DOLORE NEGLI ANIMALI

**Dr. Giorgia della Rocca e Dr. Antonello Bufalari**

Centro di Studio sul Dolore Animale (CeSDA)  
Facoltà di Medicina Veterinaria  
Università degli Studi di Perugia  
<http://centri.unipg.it/cesda>



## INTRODUZIONE

Negli ultimi anni il controllo del dolore nei cani e nei gatti è diventato una componente essenziale delle cure veterinarie (Taylor, 2003). Lo sviluppo delle conoscenze scientifiche in termini di fisiopatologia del dolore, nonché la sensibilità dei proprietari riguardo la sofferenza dei propri animali ha infatti fatto muovere molti passi avanti in questo campo, facendo sì che il controllo del dolore fosse in prima linea nell'ambito del "compassionate care" (Ollgiev, 2004). Un adeguato controllo del dolore dovrebbe rappresentare uno dei principali obiettivi del veterinario pratico, nell'ottica di migliorare la qualità della vita, la risposta alla terapia e il tempo di sopravvivenza dei pazienti canini e felini (Ollgiev, 2004). Il dolore infatti non può più essere considerato semplicemente come un fenomeno sensoriale, e non si può più ignorare il fatto che spesso un danno e il dolore che ne deriva si possono rendere responsabili di una alterazione dei sistemi di regolazione omeostatica normalmente presenti nell'organismo. A tale alterazione, se non autolimitante, fa spesso seguito uno stato di stress che l'organismo cerca di arginare mettendo in atto tutta una serie di reazioni

nervose, ormonali e comportamentali che, pur avendo lo scopo di consentire un ritorno all'omeostasi, finiscono invece per essere deleterie (Laser e Melzack, 1999; Melzack, 1999). Infatti, un dolore che persiste interferisce con la guarigione delle ferite o di qualunque altra causa che lo ha generato, e può rendere pertanto un processo patologico più pericoloso (Scherk, 2003). Se non ben gestito, peraltro, il dolore finisce per diventare esso stesso una patologia.

## CONSEGUENZE CLINICHE DEL DOLORE ACUTO

Le conseguenze di un dolore non controllato sono state a lungo sottovalutate.

In caso di danno tessutale grave e quindi di dolore particolarmente severo, l'organismo viene allertato da una serie di informazioni sensoriali e, nel tentativo di ripristinare l'omeostasi, inizia una complessa sequela di eventi, che si riassume in risposte spinali riflesse, endocrine, metaboliche, nervose e corticali, alcune delle quali vengono riassunte in Tabella 1.

Tab. 1. Sequela di eventi facenti seguito ad uno stato algico persistente (Lamont e Tranquilli, 2000; Wright, 2002)

Riflessi spinali	Risposte endocrine	Risposte metaboliche	Risposte bulbari	Risposte corticali
↑↑ tono simpatico	↑↑ corticotropina, cortisolo	stato catabolico	↑↑ della respirazione	ansietà
vasocostrizione, broncostrizione	↑↑ glucagone	iperglicemia	↑↑ tono simpatico	paura
↑↑ resistenze periferiche	↑↑ ADH	↑↑ catabolismo proteico		↑↑ risposte simpatiche riflesse
↑↑ frequenza e volume sistolico	↑↑ ormone della crescita	↑↑ lipolisi		↑↑ viscosità del sangue
↑↑ gittata cardiaca e lavoro miocardico	↑↑ cAMP, interleuchina-1	↑↑ ritenzione urinaria di Na <sup>+</sup>		↑↑ tempo di coagulazione
↑↑ consumo di ossigeno	↑↑ renina	↑↑ ritenzione idrica		↑↑ fibrinolisi
↑↑ tono della muscolatura scheletrica	↑↑ catecolamine	↓↓ potassio		↑↑ aggregazione piastrinica
↓↓ motilità e tono gastrointestinale	↑↑ angiotensina, aldosterone	ritardata guarigione ferite		
↓↓ tono urinario	↓↓ insulina	↓↓ GFR		

Tutti questi effetti costituiscono la classica risposta da stress, la cui intensità e durata è proporzionale al danno tissutale.

Tali eventi innescano un meccanismo a catena che, lungi dal ripristinare l'omeostasi, esita in una alterazione della funzionalità di numerosi organi e apparati, con evidenti ripercussioni sulla possibilità/velocità di guarigione dell'animale.

Infatti, uno stimolo doloroso acuto determina rilascio di citochine (interleuchina-1, interleuchina-6, gamma interferone, fattore di necrosi tumorale  $\square$ ) nella circolazione sistemica e attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e del sistema nervoso simpatico. All'attivazione di ipotalamo e ipofisi segue il rilascio di fattore rilasciante la corticotropina (CRF), ormone adrenocorticotropo (ACTH), vasopressina (o ormone antidiuretico [ADH]), ormone della crescita (GH), e ormone stimolante la tiroide (TSH). L'attivazione del sistema nervoso simpatico avvia il rilascio di adrenalina, noradrenalina, cortisolo, aldosterone e renina da parte delle ghiandole surrenali. Insieme, questi eventi comportano alterazione dell'emodinamica cardiocircolatoria (con aumento della frequenza cardiaca e della coagulabilità del sangue e conseguente predisposizione alla trombosi), aumento del metabolismo e delle richieste caloriche e, nei casi più estremi, depressione della funzione immunitaria (figura 1) (Muir, 2009).

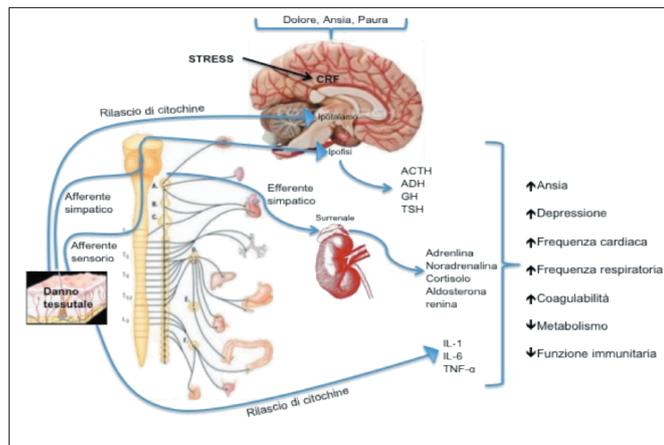


Fig. 1. Raffigurazione schematica degli eventi che fanno seguito ad uno stimolo doloroso acuto (da Muir, 2009, modificata)

Di seguito vengono riportate le variazioni fisiopatologiche a carico di sistema cardiocircolatorio, apparato respiratorio e gastroenterico, equilibrio ormonale, sistema immunitario e sistema nervoso e muscolo scheletrico, che si vengono a presentare in seguito ad uno stimolo algico importante.

### Sistema cardiocircolatorio

La stimolazione del sistema nervoso simpatico, che fa seguito allo stato algico, determina aumento della frequenza e della gittata cardiaca e quindi del lavoro miocardico, vasocostrizione periferica e conseguente aumento della pressione arteriosa. La stimolazione dell'attività cardiaca e la centralizzazione del circolo ematico (atte ad incrementare la perfusione degli organi parenchimatosi) comportano un aumento del consumo di ossigeno sia

a livello miocardico (dove possono insorgere delle aritmie) che in vari altri organi, mentre, a livello periferico, la vasocostrizione causa uno scarso approvvigionamento di ossigeno che può generare una condizione di acidosi. Se le condizioni dolorifiche permangono, l'animale può arrivare a presentare uno stato di shock conclamato con le ben note manifestazioni di collasso circolatorio (bradicardia, ipotonia), coagulazione intravasale disseminata (DIC), aumento della permeabilità vasale e, nei casi peggiori, shock neurogeno (Gogny, 2003; Henke, 2006; Lamont e Tranquilli, 2000).

### Apparato respiratorio

Le modificazioni indotte dalla sindrome dolorifica sull'apparato respiratorio sono rappresentate da iperventilazione o, nel caso in cui la condizione algica interferisca con i movimenti respiratori, da ipoventilazione, con conseguente diminuzione dell'ampiezza del respiro e del volume tidale e importanti modificazioni dei gas ematici e del pH del sangue (Lascelles e Waterman, 1997). In particolare, in caso di percezione di forti dolori, soprattutto a carico del distretto toracico e addominale craniale, si può assistere a riduzione dell'attività respiratoria, volta ad evitare, per quanto possibile, movimenti dolorosi della gabbia toracica. L'ipoventilazione antalgica comporta un ridotto apporto di ossigeno, che si contrappone all'aumentata richiesta di questo gas da parte del sistema cardiocircolatorio a seguito della stimolazione simpatica. Questo squilibrio provoca, nel giro di pochi minuti, un'ipossia generalizzata a cui consegue una alterazione dell'equilibrio idro-elettrolitico, con acidosi respiratoria e metabolica che, pur se inizialmente compensata dai sistemi tampone ematici e tissutali, con il perdurare dell'ipoventilazione e con l'esaurimento delle capacità tampone si riflette negativamente su tutte le funzioni organiche. Inoltre, in seguito alla progressiva riduzione dei volumi respiratori, si possono generare aree di atelettasia polmonare, a livello delle quali, anche a causa di una diminuita clearance muco-ciliare, possono eventualmente instaurarsi focolai di polmonite (Henke, 2006).

### Apparato gastroenterico

La ridotta motilità gastroenterica conseguente alla stimolazione simpatica induce un rallentamento dei tempi di svuotamento gastrico con rischio di vomito e, in un animale con sensorio alterato (per es., in seguito a trauma, durante la fase di induzione o di risveglio dell'anestesia), di inspirazione di materiale alimentare e quindi di polmonite *ab ingestis*. Le turbe gastroenteriche conseguenti al dolore possono consistere in salivazione costante e, talora, anche nella comparsa di diarrea, con alterazione del colore delle feci che, in fase di esordio o di manifestazione conclamata di uno stato di shock, possono essere eventualmente mescolate a sangue. Un sintomo importante legato a dolore prolungato è rappresentato dall'inappetenza, cui si associano ileo, atrofia dei villi intestinali e rischio di proliferazione e di traslocazione batterica. Va ricordato che nel gatto, soprattutto se sovrappeso, il digiuno prolungato porta a lipidosi epatica. Il rifiuto

dell'assunzione di cibo si basa su un malessere dell'animale, collegato direttamente alla sensazione di dolore e indirettamente alla ridotta motilità intestinale (Henke, 2006). Sebbene non siano ancora stati pubblicati dati oggettivi, gli effetti del dolore sulle attitudini delle varie specie animali e in particolar modo del gatto, soprattutto per quanto attiene la propensione a mangiare, sono ben riconosciuti nella pratica clinica. La risposta allo stress e la necessità di riparazione tissutale che si instaurano dopo un trauma o un intervento chirurgico aumentano le richieste energetiche dell'organismo, e se queste non vengono compensate da un adeguato introito calorico, si verificano marcata perdita di peso e alterazione del bilancio azotato, con conseguente compromissione della sintesi proteica e ritardo nel processo di cicatrizzazione. Un bilancio energetico negativo va a discapito anche di una buona funzionalità del sistema immunitario, essenziale per far fronte ad eventuali infezioni che possono insorgere durante il processo di guarigione (Taylor e Robertson, 2004).

### **Equilibrio ormonale**

La stimolazione simpatica e lo sviluppo di ipossiemia concorrono anche ad attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e a conseguente liberazione di cortisolo da parte della corteccia surrenale. In condizioni di dolore protratto aumentano anche le concentrazioni plasmatiche di ormone antidiuretico (ADH), ormone della crescita, renina, angiotensina, aldosterone, glucagone, e si verifica riduzione della secrezione di insulina e di testosterone. Ciò esita in uno stato metabolico caratterizzato da iperglicemia, aumentato catabolismo proteico e lipolisi (che si ripercuotono negativamente sui processi riparativi), ritenzione renale di acqua e sodio, con concomitante aumento dell'escrezione di potassio e ridotta velocità di filtrazione glomerulare; queste ultime modificazioni alterano la diuresi e perturbano il bilancio idrico dell'organismo (Gogny, 2003; Henke, 2006; Lamont e Tranquilli, 2000).

### **Sistema immunitario**

Cortisolo e catecolamine, insieme all'aumento del tono simpatico, provocano uno stato di immunosoppressione generalizzata, caratterizzata da inibizione della mitosi e motilità dei linfociti T, della mitosi dei leucociti, della produzione di linfocine e, infine, della fagocitosi. Questo comporta inibizione dell'immunità cellulare e umorale e della produzione di anticorpi, cui consegue una riduzione delle difese dell'ospite, cui può conseguire scarsa e lenta guarigione delle ferite, tendenza a contrarre infezioni, aumento delle complicazioni postoperatorie e possibilità di incremento della crescita tumorale e della tendenza alla metastatizzazione (Henke, 2006).

### **Sistema muscolo-scheletrico**

Il cortisolo sottrae proteine al muscolo e riduce il deposito del calcio nell'osso, determinando, qualora rilasciato in quantità eccessive, miopatie, debolezza, senso di fatica e decalcificazione dell'osso (Melzack, 1999). Oltre a ciò, la costante stimolazione delle sinapsi può essere cau-

sa di tremori, contrazioni, iperestesi e crampi a livello della muscolatura (Henke, 2006).

### **Sistema nervoso**

Le risposte del sistema nervoso al dolore includono anche aumento del metabolismo neuronale e del flusso ematico cerebrale, ipersensibilità al tocco, al suono, alle variazioni della temperatura, nonché modificazioni del tracciato elettroencefalografico, tra cui aumento dell'attività delle onde cerebrali. Il dolore persistente può causare disturbi del sonno associati a stati di ansia e paura. A livello diencefalico e corticale, l'ansia e la paura incrementano notevolmente le risposte simpatiche riflesse e contribuiscono ad aumentare la viscosità del sangue, il tempo di coagulazione, la fibrinolisi e l'aggregazione piastrinica. Infine, il dolore costante provoca alterazioni comportamentali spesso contraddittorie, quali agitazione o depressione, autoisolamento o aggressività (entrambi volti a proteggere la zona dolente), fino a fenomeni di automutilazione a livello delle parti dolenti che possono rendere del tutto vana una precedente medicazione. Le ripercussioni comportamentali del dolore possono causare un deterioramento drammatico nell'aspetto dell'animale, soprattutto quando portano ad automutilazione (Gogny, 2003; Henke, 2006; Lamont e Tranquilli, 2000). Poiché molte delle alterazioni descritte hanno origine nel tronco encefalico, lo stato di incoscienza non mette al riparo da queste eventualità (Gogny, 2003).

Le conseguenze di un dolore non trattato sono riassunte in tabella 2.

## **CONSEGUENZE A LUNGO TERMINE DEL DOLORE**

Oltre alle conseguenze più o meno immediate che fanno seguito a dolore acuto, non bisogna dimenticare che un dolore severo non trattato rappresenta l'anticamera per lo sviluppo di dolore neuropatico. Tale dolore, alla cui eziopatogenesi contribuisce la sensibilizzazione del sistema nervoso, non ha più una correlazione spaziotemporale con l'insulto che lo ha provocato, essendo l'espressione di un processo sensoriale anomalo e risultando in un dolore cronico. Esso è dovuto all'instaurarsi, nell'ambito del sistema nervoso, di cambiamenti plastici, sia biochimici che morfologici, spesso irreversibili, che implicano che il sistema si attivi anche in assenza di un danno reale, provocando la perdita di quelle caratteristiche di transitorietà e di autolimitazione che normalmente caratterizzano il dolore acuto di moderata intensità. In altre parole, un insulto algico di una certa entità e/o persistenza comporta l'instaurarsi di variazioni a lungo termine a carico del sistema nervoso periferico e centrale, che si rendono responsabili di una risposta esagerata dell'organismo nei confronti di ulteriori stimoli o anche in assenza di stimolazione afferente, configurando, appunto, il dolore neuropatico. Queste modificazioni sanciscono il passaggio del dolore da adattativo (con finalità protettive) a maladattativo (privo di qualsiasi funzione biologica, debilitante e responsabile di un impatto significativo sulla qualità di vita dei pazienti). Il dolore neuro-

Tab. 2: effetti negativi di un dolore non trattato (Grant, 2006)

Apparato	Modificazioni associate al dolore	Conseguenze
Cardiovascolare	> frequenza cardiaca > pressione sanguigna > gittata cardiaca > rischio di aritmie	Compromissione della funzione cardiovascolare
Respiratorio	> frequenza respiratoria < ventilazione	Ipossimia Ipercapnia Acidosi > rischio di atelettasia > rischio di polmonite
Gastrointestinale	> secrezione intestinale Ileo paralitico	Vomito Anoressia > rischio ulcere gastriche dolore intestinale
Urinario	Ritenzione urinaria Ritenzione di sodio e acqua	Squilibri elettrolitici
Sistema metabolico	> metabolismo e consumo di O <sub>2</sub> > catabolismo lipidico e glucidico	Ritardo nella guarigione delle ferite > catabolismo tissutale Perdita di peso
Sistema immunitario	Compromissione della funzione immunitaria	> rischio di infezione e sepsi > diffusione metastatica dei tumori > rischio di recidive tumorali
Sistema nervoso	Sensibilizzazione	Iperalgesia e allodinia Accresciuta percezione del dolore Sviluppo di dolore cronico

patico (o cronico o maladattativo), oltre ad essere molto difficile da diagnosticare in quanto non collegato ad una causa identificabile, solitamente non risponde alle terapie con i consueti farmaci antalgici, necessitando di approcci terapeutici più complessi e particolareggiati. Ecco perché trattare il dolore “sul nascere” diventa così importante: oltre ad interrompere il circolo vizioso che vede il coinvolgimento di numerosi organi e apparati con esiti che possono risultare deleteri per l'animale, un trattamento tempestivo consente di evitare che la continua stimolazione afferente possa indurre quelle modificazioni plastiche che, qualora arrivino a comprendere anche variazioni strutturali a carico del sistema nervoso, si rendono causa dello sviluppo del dolore neuropatico, un dolore tendente alla cronicizzazione e come tale più difficile da gestire (Woolf, 2004; Orlandini, 2006; Perkowski e Wetmore, 2006).

### Dolore da osteoartrosi

Un esempio di dolore a lungo termine, suscettibile di durare anche per tutta la vita dell'animale con un impatto significativo sulla sua qualità, è quello che consegue allo sviluppo di osteoartrosi (OA). Infatti, secondo le ultime acquisizioni in fatto di fisiopatologia del dolore osteoartrosico, il dolore infiammatorio non è l'unico componente della sintomatologia algica tipica dell'artrosi, in quanto ad esso si associa, soprattutto nelle fasi tardive della malattia (ma non solo), quando cioè insorgono fattori meccanici, un altro tipo di dolore, quello neuropatico, che è legato al danno a carico della fibra nervosa (non riconoscendo più una causa nocicettiva).

Rispetto a condizioni acute, il dolore in corso di OA è più subdolo ed incostante.

Benché i segni clinici dell'artrosi possano variare durante il decorso della malattia e mostrare riacutizzazioni periodiche, il processo patologico articolare tende ad essere progressivo e continuo: è quindi probabilmente corretto ritenere che, una volta che l'artrosi ha avuto inizio, progredirà con velocità variabile ma in maniera inarrestabile, e ad essa sarà proporzionalmente associata la presenza di dolore.

Se nelle fasi iniziali della malattia il dolore si manifesta esclusivamente quando l'articolazione è molto sollecitata ed è proporzionale all'intensità dell'attività fisica, per poi ridursi di intensità durante l'attività normale e ricomparire nuovamente al termine dell'attività o dopo il riposo, nella fase cronica si ha sempre una soglia di dolore continuo, anche se spesso questo dolore cronico è subclinico.

Con l'esercizio fisico, il miglioramento è minimo o assente, mentre

il riposo solitamente riduce la dolorabilità, anche se vi possono essere periodi di riacutizzazione anche durante il riposo.

In corso di osteoartrosi si innesca il cosiddetto “circolo vizioso del dolore”: il dolore causato dalla patologia infatti riduce la mobilità, e l'immobilità si rende responsabile di riduzione della massa muscolare, instabilità articolare ed aumento dello stress meccanico nei confronti di capsula articolare, cartilagine e legamenti; a ciò consegue rimodellamento ed erosione della cartilagine articolare nonché rilascio dei mediatori dell'infiammazione, responsabili di ulteriore degenerazione ed infiammazione articolare, con aumento della sensazione di dolore.

In linea generale un dolore cronico provoca tutta una serie di modificazioni del comportamento, che si compendiano in disturbi del sonno, disturbi dell'appetito, rallentamento psicomotorio, stipsi (x ridotta attività fisica), disturbi dell'umore (che possono andare dalla depressione all'aggressività), riduzione della libido.

La riduzione o l'assenza di attività, il cambio di abitudini, il ridotto interesse per l'ambiente circostante (es. interagire con il proprietario e giocare) e la perdita di peso che fa seguito all'inappetenza o al ridotto introito di cibo e acqua, sono tra i più frequenti segni che possono essere individuati in un animale affetto da una patologia algica cronica quale l'OA.

La comparsa di modificazioni nello stile di vita dell'animale, accompagnate o meno da modificazioni patologiche del comportamento o da segni specifici, deve dunque far sospettare sempre la presenza di una sindrome algica.

## CONCLUSIONI

Trattare il dolore presenta un'infinità di benefici, di cui alcuni ovvi e altri meno ovvi, soprattutto quando si tratti di animali traumatizzati o di pazienti critici. Tali benefici includono miglior funzionalità cardiaca, riduzione delle risposte metaboliche ed ormonali, riduzione del catabolismo e dell'immunosoppressione (Robertson, 2005) e, in generale, miglioramento della qualità della vita del paziente.

In Tabella 3 sono riassunte le principali ragioni a favore dell'applicazione di trattamenti analgesici.

Tab. 3. Ragioni a favore dell'applicazione di trattamenti analgesici (Leonardi, 2007)

### I trattamenti analgesici facilitano la guarigione in quanto:

- frequenza cardiaca e respiratoria sono mantenute a valori più fisiologici facilitando gli scambi respiratori e la funzionalità dell'apparato cardiovascolare;
- tutti i distretti saranno ben vascolarizzati e anche le aree lese riceveranno un adeguato apporto di ossigeno e nutrienti, con conseguenze benefiche sulla cicatrizzazione;
- si minimizza lo stress, riducendo la liberazione di catecolamine, cortisolo e glucosio;
- si migliora il metabolismo;
- gli animali ricominciano più velocemente a mangiare, a bere e a dormire regolarmente;
- la deambulazione sarà più precoce permettendo all'animale di espletare i propri bisogni;
- minzione e defecazione saranno qualitativamente e quantitativamente più regolari;
- si riducono i comportamenti autolesionistici;
- si riducono diffidenza, vocalizzazioni e aggressività, facilitando il rapporto animale-uomo.

Molte volte gli analgesici vengono sospesi a causa del fatto che non si è sicuri che l'animale stia provando dolore, nonostante magari si continuino a somministrare antibiotici pur non provando l'esistenza di contaminazione batterica o di infezione.

Proprio perchè il dolore è difficile da determinare, ci dovrebbe essere una predisposizione all'uso continuativo di analgesici; le conseguenze avverse di un eventuale sopradosaggio sono minime se paragonate allo stress provocato da un dolore non trattato. È stato a volte suggerito di sospendere gli analgesici in modo tale da consentire il mantenimento delle funzioni protettive al dolore: tuttavia, purchè siano prese le dovute misure atte ad immobilizzare o a proteggere il tessuto danneggiato, e avendo impiegato tecniche chirurgiche competenti, l'abolizione del dolore raramente costituisce un problema.

Lasciare un animale in preda a dolore, al di là dell'aspetto etico, è dunque tutt'altro che vantaggioso, e il trattamento e la prevenzione del dolore rappresentano pertanto un obiettivo chiave della professione veterinaria.

## BIBLIOGRAFIA

1. Gogny M.: La gestion de la douleur. 8<sup>th</sup> Congress on equine medicine and surgery. Chuit, Kuffer, Montavon Eds. International Veterinary Information Service ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), Ithaca, New York, USA, 2003
2. Grant D: Evidence that animals feel pain and its consequences. In: D. Grant ed. Pain management in small animals. Butterworth Heinemann Elsevier, London, 2006, 21-38
3. Hansen B.D.: Analgesia and sedation in the critically ill. *Journal of Veterinary and Critical Care*, 2005, 15, 285-294
4. Henke J., Erhardt W.: Perché deve essere alleviato il dolore? In: Henke J., Erhardt W. *Terapia del dolore negli animali da compagnia*. Edizioni Masson, Milano, 2006, 7-10
5. Lamont L.A., Tranquilli W.J.: Physiology of pain. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 2000, 30, 703-728
6. Lascelles D., Waterman A.: Analgesia in cats. In *Practice*, 1997, April, 203-213
7. Leonardi F.: Il dolore negli animali: sintomatologia, diagnosi, terapia e prevenzione: parte 1. *Bollettino AIVPA*, 2007, 1, 29-37
8. Loeser J.D., Melzack R.: Pain: an overview. *The Lancet*, 1999, 353, 1607-1609
9. Melzack R.: From the gate to the neuromatrix. *Pain*, 1999, Supplement 6, 121-126
10. Muir W.W.: Pain and stress. In: Gaynor J.S e Muir W.W.: *Handbook of veterinary pain management*. Mosby Elsevier, St. Luis (Missouri), 2009, pp. 42-56
11. Olgivie G.K.: Fulfilling the first commandment: providing analgesia and compassionate care. Proc (Atti), 29<sup>th</sup> World Congress of the WSAVA, 2004, Rhodes, Greece (<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8572&Category=1248&O=Generic>)
12. Orlandini G. Elementi di fisiopatologia del dolore. In Orlandini G: *La semeiotica del dolore: i presupposti teorici e la pratica clinica*. Delfino A. editore, Roma 2005, pp. 31-149
13. Perkowski S.Z., Wetmore L.A.: The Science and Art of Analgesia. In: Gleed R.D., Ludders J.W.: *Recent advances in Veterinary anesthesia and analgesia: companion animals*. International Veterinary Information Service (IVIS) ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), Ithaca, New York, USA, 2006
14. Robertson S.A.: Assessment and management of acute pain in cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2005, 15, 261-272
15. Scherk M.: Feline anagesia in 2003. Proc (Atti), 28<sup>th</sup> World Congress of the WSAVA, 2003, Bangkok, Thailand (<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2003&PID=6621&Category=1004&O=Generic>)
16. Taylor P.: Guest Editorial: Pain management in dogs and cats - more causes and locations to contemplate. *The Veterinary Journal*, 2003, 165, 186-187
17. Taylor P.M., Robertson S.A.: Pain management in cats - past, present and future. Part 1. The cat is unique. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2004, 6, 313-320
18. Waterman-Pearson A.E.: Analgesia. In: Seymour A., Gleed R.D.: *Manual of Small Animal Anesthesia and Analgesia*. Iowa State Press, 1999, 59-70
19. Woolf C.J. Dissecting out mechanisms responsible for peripheral neuropathic pain: implications for diagnosis and therapy. *Life Sci*. 2004; 74: 2605-2610
20. Wright B.D.: Clinical pain management techniques for cats. *Clinical techniques in Small Animal Practice*, 2002, 17, 151-157

Tutti i diritti di traduzione, adattamento e riproduzione sono riservati.  
Nessuna parte di questo volume può essere riprodotta né divulgata in qualsiasi forma, con mezzi elettronici,  
meccanici, con fotocopie e registrazioni, senza il permesso scritto di Pfizer Animal Health.

