



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Medicina Animale, Produzioni e Salute

Corso di Laurea magistrale a ciclo unico in
MEDICINA VETERINARIA

**FRATTURE OMERALI DISTALI NEL CANE:
DIAGNOSI E TRATTAMENTO**

Relatore

Prof. Maurizio Isola

Correlatore

Dott. Federico Longo

Laureando

Ivan Bocchio

Matricola n. 612828

ANNO ACCADEMICO 2015/2016

INDICE

1. ANATOMIA ED OSTEOGENESI DELL'OMERO

1.1 Osteogenesi.....	1
1.1.1. Ossificazione intramembranosa.....	1
1.1.2. Ossificazione endocondrale.....	2
1.2 Anatomia dell'omero.....	4
1.2.1. Muscoli del braccio.....	10
1.2.2. Muscoli dell'avambraccio.....	13
1.2.3. Neuroanatomia.....	19
1.2.4. Anatomia vascolare.....	22

2. FRATTURE

2.1 Biomeccanica.....	25
2.2 Classificazione delle fratture.....	27
2.3 Classificazione delle fratture dell'omero distale.....	33
2.4 Eziologia delle fratture dell'omero distale.....	36
2.4.1. Ipotesi dell'ossificazione incompleta (IOHC)	37
2.4.2. Ipotesi della frattura da stress.....	38
2.4.3. Ipotesi alternative.....	38
2.4.4. Fratture patologiche.....	39
2.5 Diagnosi delle fratture dell'omero distale.....	40
2.5.1. Diagnosi delle fessurazioni intercondiloidee.....	40

3. GUARIGIONE DEL TESSUTO OSSEO

3.1 <i>Interfragmentary strain theory</i>	43
3.2 Guarigione ossea indiretta.....	45
3.3 Guarigione ossea diretta.....	47

4. DISPOSITIVI DI SINTESI OSSEA

4.1 Principi AO per il trattamento delle fratture.....	49
4.2 Dispositivi di osteosintesi in medicina veterinaria.....	50
4.2.1. Placche e viti.....	50
4.2.1.1. Viti.....	50
4.2.1.2. Evoluzione delle placche in ortopedia.....	52
4.2.1.3. <i>Dynamic Compression Plate (DCP™)</i> e <i>Limited Contact-DCP™</i>	53
4.2.2. Fissatori interni.....	55

4.2.2.1.	<i>LCP™</i>	58
4.2.2.2.	<i>UniLOCK™</i>	61
4.2.2.3.	<i>FIXIN™</i>	61
4.2.2.4.	<i>String Of Pearls (SOP™)</i>	62
4.2.2.5.	<i>Clamp and Rod Internal Fixator (CRIF™)</i>	63
4.2.3.	Fissatori esterni.....	64
4.2.4.	Chiodi endomidollari	66
4.2.4.1.	Chiodo endomidollare bloccato.....	68
4.2.5.	Altri dispositivi di osteosintesi.....	69
4.2.5.1.	Filo per cerchiaggio.....	69
4.2.5.2.	Filo di Kirschner.....	70
4.2.5.3.	Chiodo di Rush.....	71
4.3	Dispositivi di osteosintesi nelle fratture omerali distali.....	72
4.4	<i>Minimally Invasive Percutaneous Osteosynthesis (MIPO)</i>	79

5. CONSIDERAZIONI PREOPERATORIE

5.1	Presentazione clinica e gestione del paziente traumatizzato.....	81
5.2	Posizionamento intraoperatorio.....	82

6. ANATOMIA CHIRURGICA

6.1	Vie di accesso.....	83
6.2	Uso della fluoroscopia come ausilio chirurgico.....	86

7. FOLLOW-UP, PROGNOSI E RIABILITAZIONE.....89

8. CASI CLINICI.....95

9. CONCLUSIONI.....113

INTRODUZIONE

Le fratture omerali distali nel cane sono relativamente frequenti, giacché contribuiscono approssimativamente al 40% delle fratture omerali. Inoltre, esse rappresentano una delle principali cause di difficoltà deambulatoria nel paziente ortopedico, anche quando trattate con massima competenza e preparazione da parte del chirurgo. Infatti, le fratture dell'omero distale coinvolgono molto spesso l'articolazione e sono chirurgicamente impegnative poiché richiedono un'ottima conoscenza della complessa anatomia vascolo-nervosa, un corretto utilizzo dei mezzi di osteosintesi, una riduzione anatomica, nonché una terapia riabilitativa che consenta un rapido ripristino della funzionalità dell'arto. La ricerca scientifica negli ultimi 20 anni ha fatto chiarezza sulla predisposizione di certe razze canine ad una fragilità intrinseca del condilo. Per tale motivo, il trattamento chirurgico deve prendere in considerazione ciò che è stato descritto in letteratura, in modo che la pianificazione operatoria e la chirurgia possano esitare in un risultato chirurgico soddisfacente.

Il lavoro del chirurgo nell'affrontare questi tipi di fratture dovrà partire dal segnalamento, seguito da una minuziosa anamnesi ed esame obiettivo, arrivando ad una corretta classificazione del trauma per infine formulare delle ipotesi eziologiche. Nell'ottica della continua evoluzione dei principi dell'osteosintesi moderna, esso dovrà ponderare la necessità di una riduzione anatomica diretta con l'approccio biologico, adattando i molteplici sistemi di sintesi ortopedici a sua disposizione alle necessità del singolo paziente.

Dagli anni '70 si è diffuso l'uso delle placche in medicina veterinaria, le quali sono a giorno d'oggi uno strumento indispensabile per il chirurgo ortopedico. In particolare, l'avvento delle placche ibride LCP (Synthes) e la varietà di sistemi a stabilità angolare presenti sul mercato hanno portato a concreti risvolti applicativi, quali la riduzione del trauma iatrogeno dovuto all'interferenza dei fissatori esterni con le masse muscolari, la possibilità di applicare le placche con metodiche mini-invasive, il rispetto dei principi di guarigione biologica ed il loro utilizzo come placche di neutralizzazione o a ponte.

In questa tesi verrà soppesata l'eterogeneità delle tematiche descritte in bibliografia riguardante l'eziologia delle fratture omerali distali nel cane, con particolare attenzione alla formulazione di un iter terapeutico e riabilitativo basato sulla diagnosi. Verrà, infine, riportata una serie di casi clinici operati per fratture omerali distali presso l'Ospedale Veterinario Universitario Didattico dell'Università degli Studi di Padova.

1. ANATOMIA ED OSTEOGENESI DELL'OMERO

L'omero è caratterizzato da una forma tipicamente sigmoide se si considera la sua superficie laterale; presenta una convessità prossimale, rivolta cranialmente, ed una convessità distale, rivolta caudalmente. Se si prende in esame il suo aspetto craniale, la superficie mediale risulta pressoché piatta, mentre quella laterale risulta convessa prossimalmente, rientrando con un profilo leggermente concavo a livello della diafisi, per poi allargarsi nuovamente nella porzione distale. La sezione trasversa dell'osso è massima nel suo diametro a livello prossimale, si assottiglia nella diafisi, e si apre, infine, in due rami delimitanti il foro sopratrocleare nella metafisi distale. Il ramo mediale presenta una sezione maggiore ed è orientato lungo l'asse meccanico dell'omero; il ramo laterale, al contrario, si presenta ristretto e obliquo rispetto all'asse meccanico. L'epifisi prossimale dell'omero origina caudalmente all'asse centrale mentre quella distale – il condilo omerale – segue un percorso craniale all'asse. La peculiare anatomia dell'omero canino fa sì che l'incidenza delle fratture aumenti da prossimale a distale con la maggiore frequenza a livello sovracondiloideo e condiloideo (Turner, 2005).

1.1 OSTEOGENESI

L'osso è un tessuto connettivo dinamico che si rimodella durante tutto il decorso della vita di un soggetto: è costituito da cellule e fibre immerse in una sostanza rigida, particolarmente adatta a svolgere funzioni di sostegno e protezione. A questo proposito Eurell e Van Sickle (2008) affermano che *“la sua struttura è peculiare in quanto fornisce la massima resistenza allo stiramento con la minima quantità di peso”*.

L'ossificazione può intraprendere due percorsi, intramembranoso o endocondrale: i termini descrivono il tipo di contesto cellulare in cui si genera il tessuto osseo e non un particolare tipo di osso adulto (Pelagalli et al., 2009).

1.1.1 Ossificazione intramembranosa

Il processo di ossificazione intramembranosa (o diretta) avviene nell'ambito di un tessuto connettivo riccamente vascolarizzato, al pari di quello che si trova nella regione embrionale da cui si formeranno le ossa piatte della volta del cranio (Eurell e Van Sickle, 2008). Questa ha inizio quando le cellule mesenchimali localizzate al centro del tessuto fibroso embrionale si differenziano in cellule formanti osso; ovvero gli osteoblasti. Questo processo determina la formazione dei centri di

ossificazione. Gli osteoblasti iniziano a deporre matrice osteoide, che è la porzione organica dell'osso, composta da fibre di collagene; alcuni osteoblasti vengono infine intrappolati nella matrice osteoide, diventando osteociti. L'osteoide calcifica formando delle strutture fini ed appuntite di osso spongioso, denominate spicole, le quali si aggregano sotto forma di trabecole. Nel frattempo, i vasi sanguigni all'esterno dell'osso spongioso condensano, formando il periostio, il rivestimento fibroso che ricopre l'osso. Mentre le trabecole aumentano di volume si sviluppa una struttura interconnessa, l'osso intrecciato, caratterizzato da una disposizione apparentemente casuale di fibre di collagene, che lo rende meccanicamente debole. Infine, si ha la deposizione di osso lamellare sull'osso spongioso neoformato. Questo osso lamellare o compatto ha un allineamento regolare e parallelo del collagene sotto forma di lamelle ed è meccanicamente resistente.

1.1.2 Ossificazione endocondrale

La maggior parte delle ossa lunghe si formano tramite ossificazione endocondrale (Fig. 1.1). Tale modalità di genesi ossea richiede un telaio cartilagineo di partenza, che viene successivamente sostituito da tessuto osseo. I condroblasti iniziano a secernere una matrice cartilaginea, che costituirà il modello di cartilagine ialina sul quale andrà a formarsi tessuto osseo. Parimenti a quanto avviene per gli altri tessuti la cui matrice è rappresentata da cartilagine ialina, i condrociti vengono intrappolati in lacune, mentre il pericondrio circonda il modello così formato. La fase successiva inizia quando i condrociti al centro del modello cartilagineo aumentano di volume (ipertrofia) e cominciano a riassorbire parte della matrice cartilaginea. Durante la fase di ipertrofizzazione, la matrice calcifica ed alcuni condrociti iniziano a morire, in quanto i nutrienti non riescono a superare la matrice neo-calcificata. Successivamente, le cellule staminali nel pericondrio si dividono, formando osteoblasti, ed un manicotto osseo compatto si forma intorno alla diafisi cartilaginea. Una protrusione periostale composta da capillari ed osteoblasti si addentra nel centro della diafisi cartilaginea, formando un centro di ossificazione primario. I resti della cartilagine calcificata servono da modello sul quale gli osteoblasti possono costruire l'osso: lo sviluppo osseo si estende dal centro di ossificazione primario verso le epifisi. Gli stessi principi dell'ossificazione primaria avvengono nelle epifisi, dove andranno a formarsi i centri di ossificazione secondaria, i quali vanno a sostituire la cartilagine calcificata con – principalmente – osso spongioso. Contemporaneamente al processo appena descritto, gli osteoclasti riassorbono tessuto osseo nella diafisi, creando una cavità midollare cava. Quando l'ossificazione secondaria è completata, la cartilagine è completamente sostituita da tessuto osseo, ad eccezione di due aree anatomiche: una regione cartilaginea che rimane sulla superficie dell'epifisi, la cartilagine articolare,

ed una che permane tra l'epifisi e la metafisi: la cartilagine di coniugazione o disco epifisario (Fig. 1.2-2), che è il punto in cui avviene la crescita in senso longitudinale dell'osso. Al raggiungimento dell'età adulta, il disco epifisario ossifica completamente e l'accrescimento si ferma.

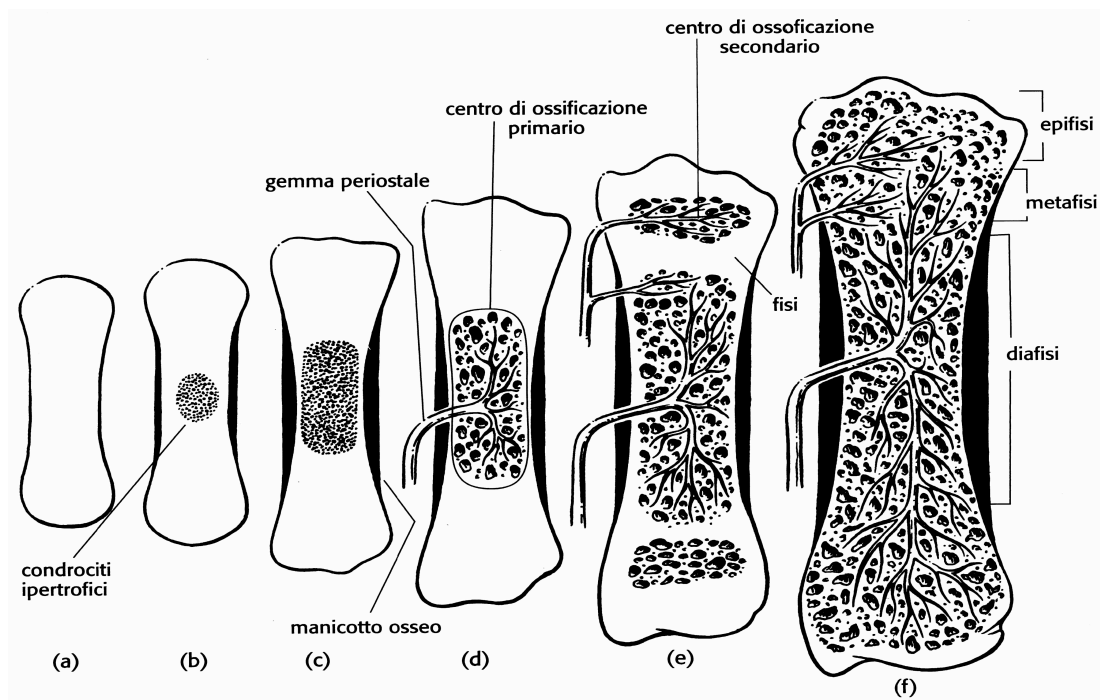


Fig. 1.1 – Ossificazione delle ossa lunghe. **(a)** – Modello cartilagineo. **(b)** – I condrociti al centro del modello cartilagineo vanno incontro a ipertrofia. **(c)** – Formazione di un manicotto osseo attorno al modello cartilagineo. **(d)** – Invasione del modello cartilagineo da parte dei vasi sanguigni periostali, con l'apporto di cellule osteogenetiche che formano il centro di ossificazione primario. **(e)** – Formazione delle fisi e dei centri di ossificazione secondari. **(f)** – Nell'osso maturo le epifisi scompaiono, creando una continuità tra la cavità midollare epifisaria e diafisaria (Eurell e Van Sickle, 2008).

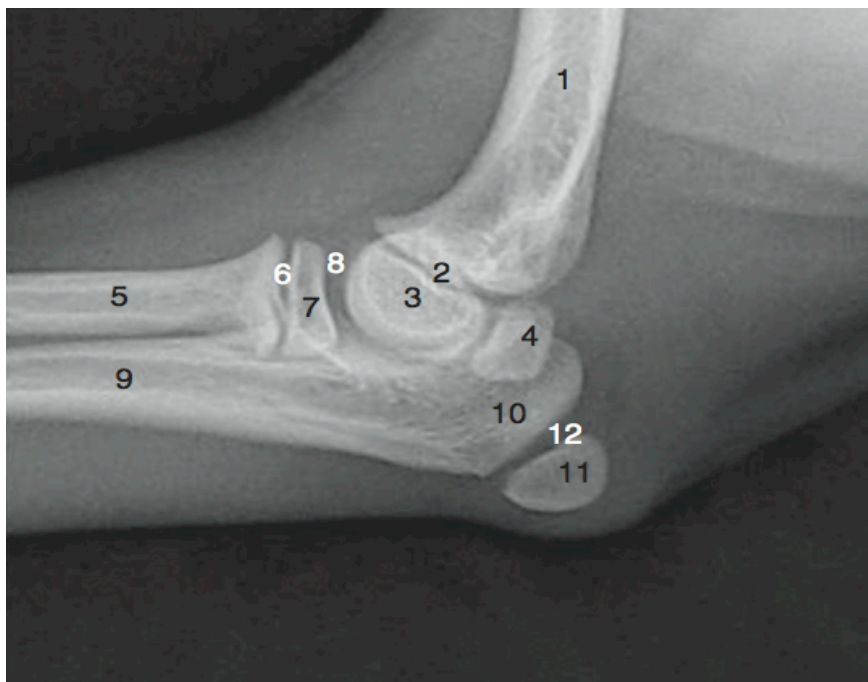


Fig. 1.2 – Radiografia mediolaterale di un gomito di un cane scheletricamente immaturo. **1**-Omero; **2**-Fisi omerale distale; **3**-Epifisi distale (condilo omerale); **4**-Epicondilo mediale (apofisi); **5**-Radio; **6**-Fisi radiale prossimale; **7**-Testa del radio (epifisi prossimale); **8**-Articolazione radio-omerale prossimale; **9**-Ulna; **10**-Olecrano; **11**-Tuberosità olecranica (apofisi); **12**-Fisi della tuberosità olecranica. (Evans e De Lahunta, 2013).

Hare (1961) e Chapman (1965) determinarono che l'ossificazione delle due epifisi omerali inizia in tre centri di ossificazione secondaria, localizzati rispettivamente a livello dell'epifisi prossimale, nel condilo mediale e nel condilo laterale. I due centri di ossificazione del condilo omerale compaiono a 14 ± 8 giorni di vita, e dovrebbero unirsi attorno a 70 ± 14 giorni completando l'ossificazione entro le 32 settimane (Marcellin-Little, 1994; Hare, 1960).

1.2 ANATOMIA DELL'OMERO

L'omero prossimalmente si articola con la scapola formando l'articolazione della spalla (un'enartrosi); distalmente si articola con il radio e l'ulna formando l'articolazione del gomito (un ginglino angolare). In senso prossimodistale si divide in testa, collo, corpo e condilo (Fig. 1.3; Fig. 1.4) (Evans e de Lahunta, 2013).

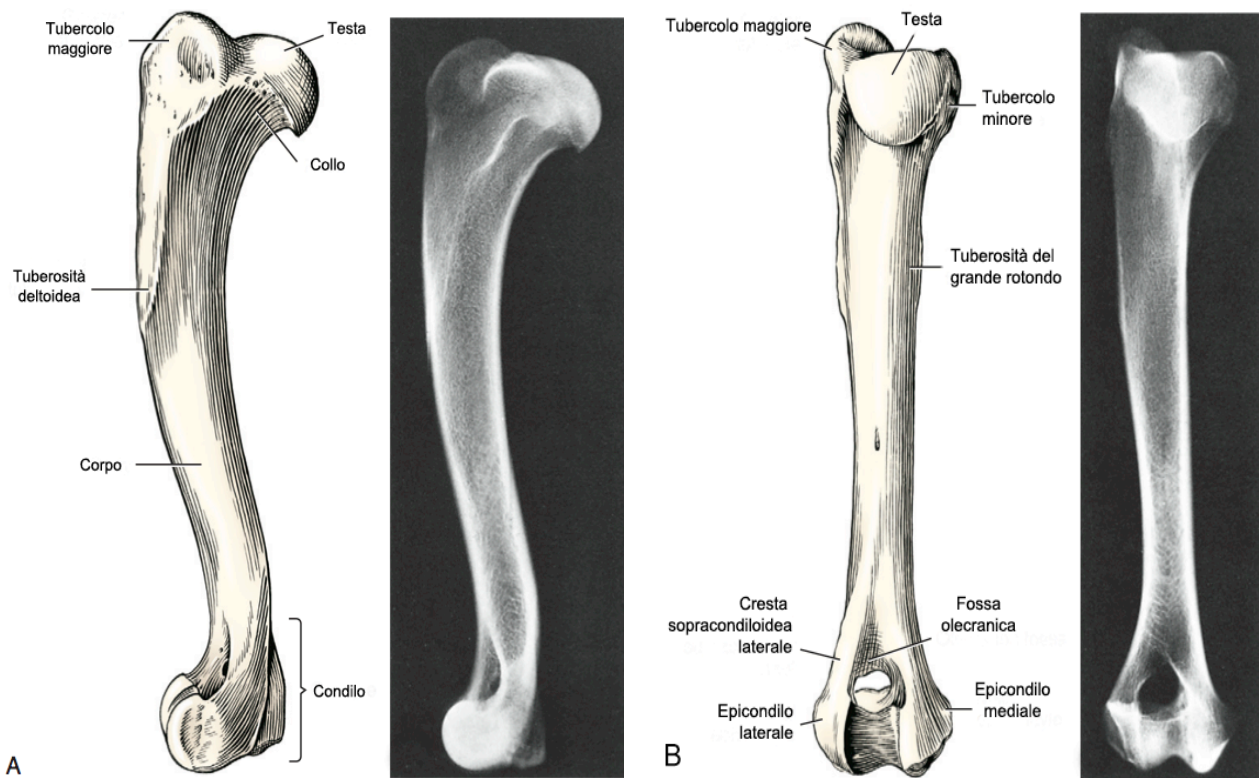


Fig. 1.3 – Aspetto laterale (A) e caudale (B) dell'omero sinistro (Evans e de Lahunta, 2013).

La **testa** (*caput humeri*) è di forma ovale ed allungata sul piano sagittale: la sua superficie è circa il doppio rispetto alla cavità glenoidea della scapola con la quale si articola. Nonostante la sua forma rotondeggiante, la testa dell'omero si presenta più piatta nella sua porzione craniale. La superficie articolare della testa si continua distalmente nel **solco intertubercolare** (*sulcus intertubercularis*), che ricopre la superficie craniomediale dell'omero prossimale: in questo solco è alloggiato il tendine del m. bicipite brachiale, il quale è accolto da un'estensione della capsula articolare.

Il **tubercolo maggiore** (*tuberculum majus*) è una grande proiezione convessa cranio laterale dell'estremità prossimale dell'omero, che in gran parte delle razze si estende prossimalmente alla testa. Il tubercolo maggiore funge da punto inserzionale per il m. sopraspinato e per una porzione del ventre del m. pettorale profondo. La faccia relativamente liscia distale all'apice del tubercolo maggiore funge da inserzione al m. infraspinato. Il **tubercolo minore** (*tuberculum minus*) è localizzato nella porzione prossimomediale dell'omero e ha una forma convessa, simile ad una gobba appiattita, ma non si estende in senso prossimale tanto quanto il tubercolo maggiore. Sul tubercolo minore si inserisce il m. sottoscapolare. I due tubercoli sono separati craniomedialmente dal solco intertubercolare e caudolateralmente dalla testa dell'omero.

Il **collo dell'omero** (*collum humeri*) è distinguibile solo quando osservato caudalmente o lateralmente, ed è frapposto tra la testa e la diafisi.

Il **corpo dell'omero** (*corpus humeri*), o diafisi, è la porzione lunga e leggermente sigmoide dell'omero che separa le due epifisi. La forma del corpo dell'omero è estremamente variabile a seconda della razza.

Sulla **faccia laterale** (*facies lateralis*) si può osservare prossimalmente la linea del m. tricipite (linea m. tricipitis) e la tuberosità deltoidea, che divide questa in due porzioni: un'area leggermente convessa rivolta cranio-lateralmente ed una leggermente concava rivolta caudo-lateralmente. La linea del m. tricipite ha inizio prossimalmente alla testa dell'omero, caudalmente al tubercolo maggiore, e si estende distalmente con un arco craniale che forma una cresta detta **tuberosità deltoidea** (*tuberositas deltoidea*). La tuberosità deltoidea funge da inserzione per il m. deltoide ed è la regione più prominente della superficie laterale dell'omero. Gran parte della lunghezza della linea del m. tricipite funge da origine della porzione laterale del m. tricipite, tuttavia una piccola area prossimale, caudalmente alla testa, serve da inserzione per il m. piccolo rotondo.

Il solco del m. brachiale forma una superficie da piatta a convessa sulla faccia laterale dell'omero: ha inizio nella porzione caudale del collo e si estende cranialmente nel suo percorso distale. La porzione prossimale è delimitata medialmente dalla cresta del tubercolo maggiore e la linea del m. tricipite lateralmente.

La **superficie mediale** (*facies medialis*) è di forma arrotondata in sezione trasversale, ad eccezione della porzione più prossimale, nella quale si presenta più piatta. Caudalmente, quest'area è delimitata dalla cresta del tubercolo minore, che si allunga distalmente nella **tuberosità del grande rotondo** (*tuberositas teres major*), localizzata alla stessa altezza della tuberosità deltoidea.

La faccia craniale dell'omero è stretta e ha inizio prossimalmente alla cresta del tubercolo maggiore. Quest'ultima passa medialmente alla tuberosità deltoidea, unendosi, infine, al bordo craniale del solco del m. brachiale. La cresta del tubercolo maggiore funge da inserzione per il m. pettorale superficiale. Inoltre, una porzione del m. pettorale profondo si inserisce sulla porzione più prossimale.

L'estensione della faccia caudale dell'omero parte dall'inserzione del capo accessorio del m. tricipite fino al quarto distale dell'omero, dove si continua in una **cresta sopracondiloidea laterale** (*cresta supracondylaris lateralis*). Da essa originano i muscoli estensore radiale del carpo, brachioradiale ed il m. anconeo. Il bordo caudale dell'omero presenta, lungo il suo profilo, il forame nutritizio.

Il **condilo omerale** (*condylus humeri*) comprende gran parte dell'epifisi distale dell'omero, ad eccezione degli epicondili. Esso si presenta arrotondato in sezione sagittale e si può suddividere in due porzioni: il capitello omerale, piccola superficie articolare laterale che si articola col radio, e la troclea omerale, una porzione semicilindrica più grande e localizzata medialmente. La troclea omerale si articola in gran parte della sua superficie con l'incisura trocleare dell'ulna, salvo una

porzione laterale che si articola con la fossetta della testa del radio.

La **fossa olecranica** (*fossa olecrani*) è una depressione profonda sulla faccia caudale, prossimale alla troclea, ed accoglie il processo anconeale dell'ulna quando il gomito è in estensione. Tale fossa è normalmente coperta dal m. anconeale, che origina dal suo margine. Sulla superficie craniale del condilo invece si trova la **fossa radiale** (*fossa radialis*): quando il gomito è in completa flessione, la testa del radio occupa questa depressione. Le fosse olecranica e radiale comunicano tra di loro tramite il **foro sopratrocleare**. Nei cani di piccola taglia il forame può anche non essere presente.

L'**epicondilo laterale** (*epicondylus lateralis*) è una prominenza laterale del condilo omerale, localizzata caudoprossimalmente al margine articolare del capitello omerale. Da esso origina gran parte dei muscoli estensori della mano, tra cui l'estensore comune delle dita, l'estensore laterale delle dita ed il m. estensore ulnare del carpo. Inoltre, sull'epicondilo laterale si inserisce la porzione prossimale del legamento collaterale mediale. La **cresta sopracondiloidea laterale** (*cresta supracondylaris lateralis*) si estende prossimalmente dall'epicondilo laterale: da essa prendono origine i mm. brachioradiale prossimalmente ed il m. estensore radiale del carpo distalmente.

L'**epicondilo mediale** (*epicondylus medialis*), più grande rispetto al laterale, è una prominenza localizzata sul lato mediale del condilo, prossimalmente al margine articolare mediale della troclea. E' conosciuto anche come "epicondilo flessore", poiché da esso originano i mm. flessore radiale del carpo, flessore superficiale delle dita, flessore profondo delle dita e flessore ulnare del carpo. Su di esso si inserisce inoltre la porzione prossimale del legamento collaterale mediale.

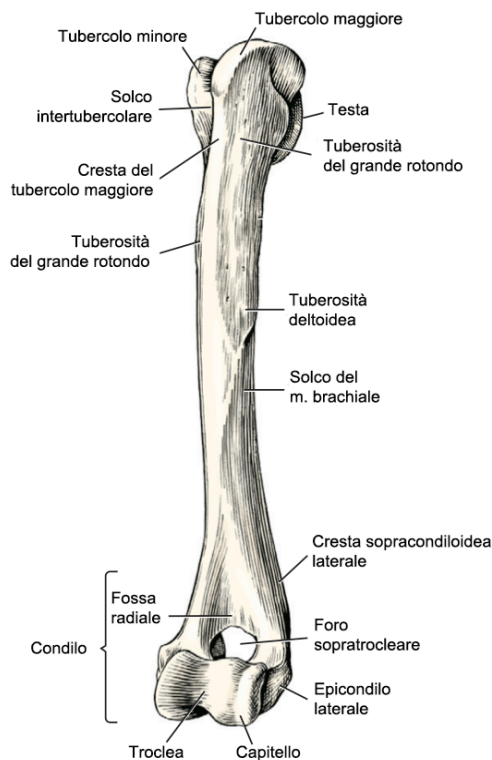


Fig. 1.4 – Omero sinistro, aspetto cranio-laterale (Evans e de Lahunta, 2013).

L'**articolazione del gomito** (*articulatio cubiti*) è un'articolazione composta formata dall'articolazione del condilo omerale con la testa del radio (**articolazione omeroradiale**) e con l'incisura trocleare dell'ulna (**articolazione omeroulnare**). L'**articolazione radioulnare prossimale** (*articulatio radioulnaris proximalis*) comunica liberamente con le articolazioni omeroradiale e omeroulnare. La maggior parte del peso supportato dall'arto anteriore è trasmesso a livello dell'articolazione omeroradiale; la componente omero-ulnare ha il ruolo di stabilizzare e limitare il movimento dell'articolazione sul piano sagittale, mentre l'articolazione radioulnare prossimale permette la rotazione dell'avambraccio (Knox et al., 2003). I movimenti in senso laterale del gomito sono limitati al minimo grazie agli spessi legamenti collaterali, mediale e laterale.

Il **legamento collaterale laterale** (*lig.collaterale cubiti laterale*) origina prossimalmente dall'epicondilo laterale dell'omero, mentre distalmente si divide in due fasci: quello craniale si inserisce distalmente al collo del radio, quello caudale sull'ulna, e, unendosi al legamento anulare del radio, può talvolta contenere un osso sesamoide (Baum e Zietzschmann, 1936).

Il **legamento collaterale mediale** (*lig.collaterale cubiti mediale*) è più sottile rispetto al corrispettivo legamento collaterale laterale: si inserisce prossimalmente sull'epicondilo mediale dell'omero, attraversando il legamento anulare distalmente, dividendosi in due fasci. La porzione più craniale, la più sottile, termina prossimalmente alla tuberosità radiale; quella caudale scende nello spazio interosseo, dove si inserisce principalmente sull'ulna.

Il **legamento anulare del radio** (*lig.anulare radii*) è costituito da una banderella sottile che attraversa il radio in senso trasversale. Si inserisce sui processi coronoidei mediale e laterale dell'ulna, localizzati ai poli opposti dell'incisura radiale dell'ulna. In congiunzione all'ulna forma un anello sul quale il radio può ruotare durante la prono-supinazione dell'avambraccio.

Il **legamento dell'olecrano** (*lig.olecrani*) è un legamento elastico che passa tra l'aspetto craniomediale dell'olecrano ed il margine mediale della fossa olecranica.

Il **legamento obliquo** è un insieme di fibre localizzato nell'aspetto craniale della capsula articolare che origina dal bordo prossimale del foro sopratrocleare e attraversa la superficie flessoria del gomito distomedialmente ai tendini dei muscoli bicipite brachiale e brachiale. A questo livello si divide in due bande, una più corta, che va ad unirsi con la porzione del legamento collaterale laterale, ed una più lunga, che termina sul margine mediale del radio.

Il radio e l'ulna sono uniti prossimalmente dall'articolazione sinoviale radioulnare e dallo spesso legamento interosseo. L'articolazione radioulnare prossimale fa parte dell'articolazione del gomito e si estende distalmente dalla circonferenza articolare del radio e dall'incisura radiale dell'ulna ad una profondità di 5mm. L'articolazione permette la rotazione del radio nell'incisura radiale dell'ulna.

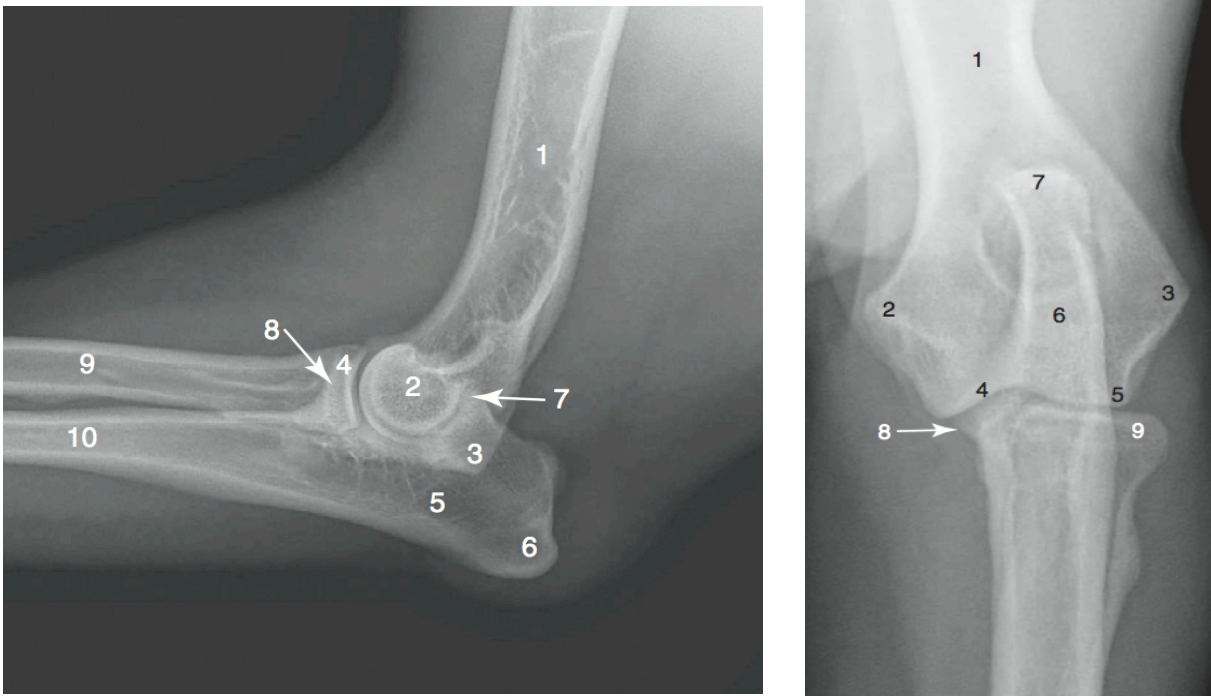


Fig. 1.5 (A) – Radiografia medio-laterale di un gomito di cane adulto. 1-Corpo dell'omero; 2-Condilo omerale; 3-Epicondilo mediale dell'omero; 4-Testa del radio; 5-Olecrano (ulna); 6-Tuberosità olecranica; 7-Processo anconeale; 8-Processo coronoideo mediale dell'ulna; 9-Corpo del radio; 10-Corpo dell'ulna. (Evans e de Lahunta, 2013).

(B) – Radiografia cranio-caudale di gomito. 1-Corpo dell'omero; 2-Epicondilo mediale; 3-Epicondilo laterale; 4-Troclea dell'omero; 5-Capitello dell'omero; 6-Olecrano; 7-Tuberosità olecranica; 8-Processo coronoideo mediale; 9-Testa del radio (Evans e de Lahunta, 2013).

1.2.1 Muscoli del braccio

I muscoli del braccio circondano completamente l'omero ad eccezione di una piccola area priva di copertura muscolare localizzata mediodistalmente (Evans e de Lahunta, 2013). Cranialmente si trovano i muscoli estensori della spalla ed i corrispettivi muscoli flessori del gomito (mm. bicipite brachiale, brachiale, coracobrachiale). Nella parte caudale si trovano invece i muscoli estensori del gomito, ovvero i mm. tricipite brachiale, anconeale e tensore della fascia dell'avambraccio.

Muscoli craniali del braccio

I muscoli craniali del braccio comprendono i m. bicipite brachiale, brachiale e coracobrachiale.

Il **m. bicipite brachiale** (*m. biceps brachii*) origina prossimalmente sulla tuberosità sopra-glenoidea e passa cranialmente e distalmente lungo il solco intertubercolare; nella regione del gomito il tendine di inserzione si divide in due parti: quella più spessa si inserisce sulla tuberosità ulnare e quella più

fine sulla tuberosità radiale.

Azione: Flessione dell'articolazione del gomito e stabilizzazione dell'articolazione della spalla durante la stazione.

Innervazione: N. muscolocutaneo.

Il **m. brachiale** (*m. brachialis*) occupa il solco del m. brachiale e attraversa la superficie craniale del gomito per terminare sul radio e l'ulna con un percorso da caudolaterale a craniale vicino al bicipite. La sua inserzione distale è localizzata lateralmente rispetto a quella del bicipite brachiale. Questo muscolo è coperto in gran parte della sua superficie dal m. bicipite brachiale.

Azione: Flessione dell'articolazione del gomito.

Innervazione: N. muscolocutaneo.

Il **m. coracobrachiale** (*m. coracobrachialis*), relativamente corto e spesso, origina dal processo coracoideo della scapola con un tendine lungo e stretto. Il muscolo scorre tra i capi mediale ed accessorio del m. tricipite brachiale, terminando sulla cresta del tubercolo minore.

Azione: Estensione e adduzione dell'articolazione della spalla.

Innervazione: N. muscolocutaneo.

Muscoli caudali del braccio

I muscoli che riempiono la parte caudale del braccio, in un triangolo compreso tra omero, scapola ed olecrano, hanno un'importante funzione antigravitazionale; essi fungono principalmente da estensori dell'articolazione del gomito. Gran parte della massa estensoria è composta dal m. tricipite brachiale (Fig. 1.6). Gli altri due estensori del gomito sono il m. anconeale ed il tensore della fascia dell'avambraccio.

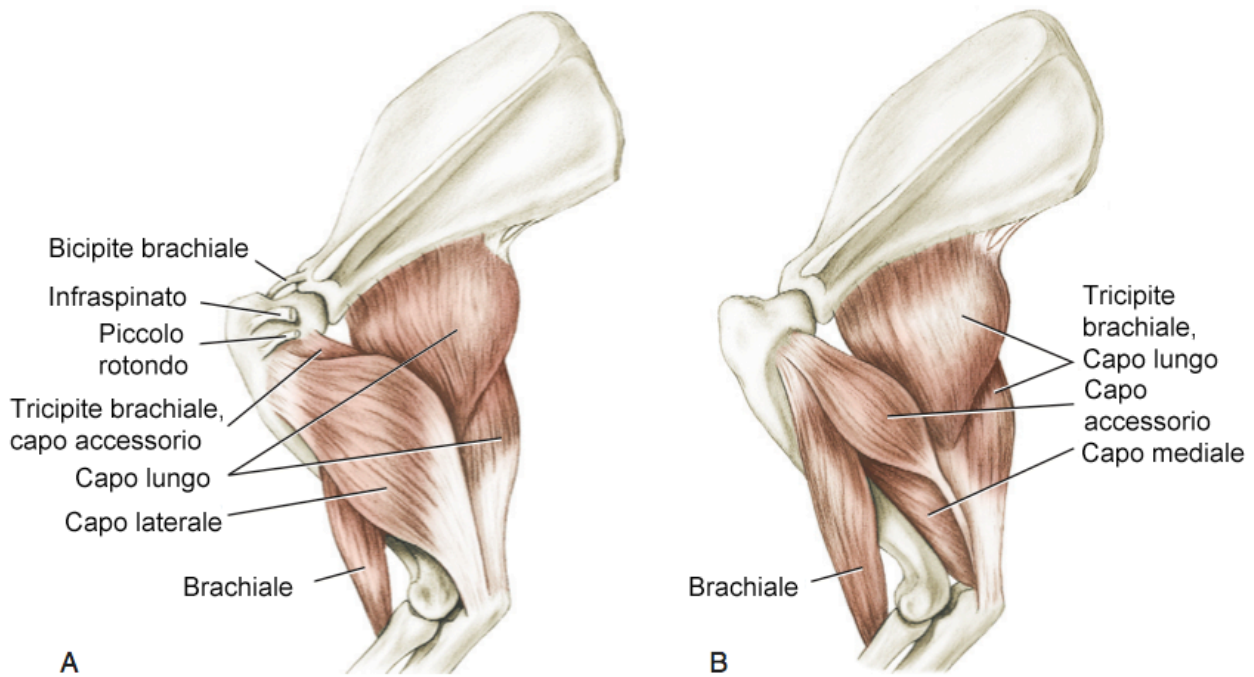


Fig. 1.6 – Muscoli profondi del braccio. (A) – aspetto laterale; (B) – aspetto laterale in seguito a rimozione del capo laterale del m. tricipite (Evans e de Lahunta, 2013).

Il **m. tricipite brachiale** (*m. triceps brachii*) si compone di quattro capi che convergono terminando sull'olecrano: capo lungo, capo laterale, capo mediale e capo accessorio.

Il *capo lungo* forma un ventre triangolare e la sua base occupa il terzo distale del bordo caudale della scapola e termina sulla tuberosità olecranica, in contatto con una borsa sinoviale circondata da abbondante tessuto adiposo.

Il *capo laterale* è largo e quasi rettangolare e risiede tra il capo lungo e l'omero. Questo muscolo emerge dal margine caudale della scapola, sotto il bordo caudale del m. deltoide e le sue fibre terminano in un tendine corto che si fonde parzialmente col tendine del capo lungo.

Il *capo mediale* è un muscolo fusato che origina dalla cresta del tubercolo minore e si porta distomedialmente sulla tuberosità olecranica, sia indipendentemente sia tramite unione col tendine del capo lungo.

Il *capo accessorio* ha una forma pressochè rettangolare e giace sulla superficie caudale dell'omero tra gli altri capi del tricipite brachiale ed il brachiale. Origina dal collo dell'omero e diventa tendineo nel suo terzo distale.

Azione: Estende l'articolazione del gomito.

Innervazione: N. radiale.

Il **m. anconeo** (*m. anconeus*) origina dalla cresta sopracondiloidea laterale e l'epicondilo laterale, e e

si inserisce sull'olecrano riempiendo quasi completamente la fossa olecranica. E' coperto quasi totalmente dal m. tricipite brachiale.

Azione: Estende l'articolazione del gomito

Innervazione: N. radiale.

Il ***m. tensore della fascia dell'avambraccio*** (*m. tensor fasciae antebrachii*) è piatto e ampio, posto sulla superficie mediale del tricipite; origina dal m. grande dorsale per terminare assieme al m. tricipite brachiale sull'olecrano e, indipendentemente, sulla fascia dell'avambraccio.

Azione: Estende l'articolazione del gomito.

Innervazione: N. radiale.

1.2.2 Muscoli dell'avambraccio

I muscoli dell'avambraccio ricoprono i segmenti ossei in modo tale da lasciarne relativamente scoperti i due terzi distomediali. Gli estensori del carpo e delle dita sono localizzati cranio-lateralmente, mentre i flessori si trovano nel versante caudomediale. I muscoli pronatore rotondo e supinatore contribuiscono alla rotazione lungo l'asse lungo e si trovano nella superficie flessoria dell'articolazione del gomito (Evans e de Lahunta, 2013).

Muscoli cranio-laterali dell'avambraccio

La componente cranio-laterale dei muscoli dell'avambraccio è rappresentata principalmente dagli estensori del carpo e delle dita (Fig. 1.7). Questi comprendono i mm. estensore radiale del carpo, estensore comune delle dita, estensore laterale delle dita, estensore ulnare laterale, estensore del I e II dito, abducente lungo del I dito. A questi si aggiungono, inoltre, i muscoli brachioradiale e supinatore nell'area flessoria dell'articolazione del gomito. La maggior parte dei muscoli cranio-laterali prende origine dall'epicondilo laterale (estensorio) dell'omero.

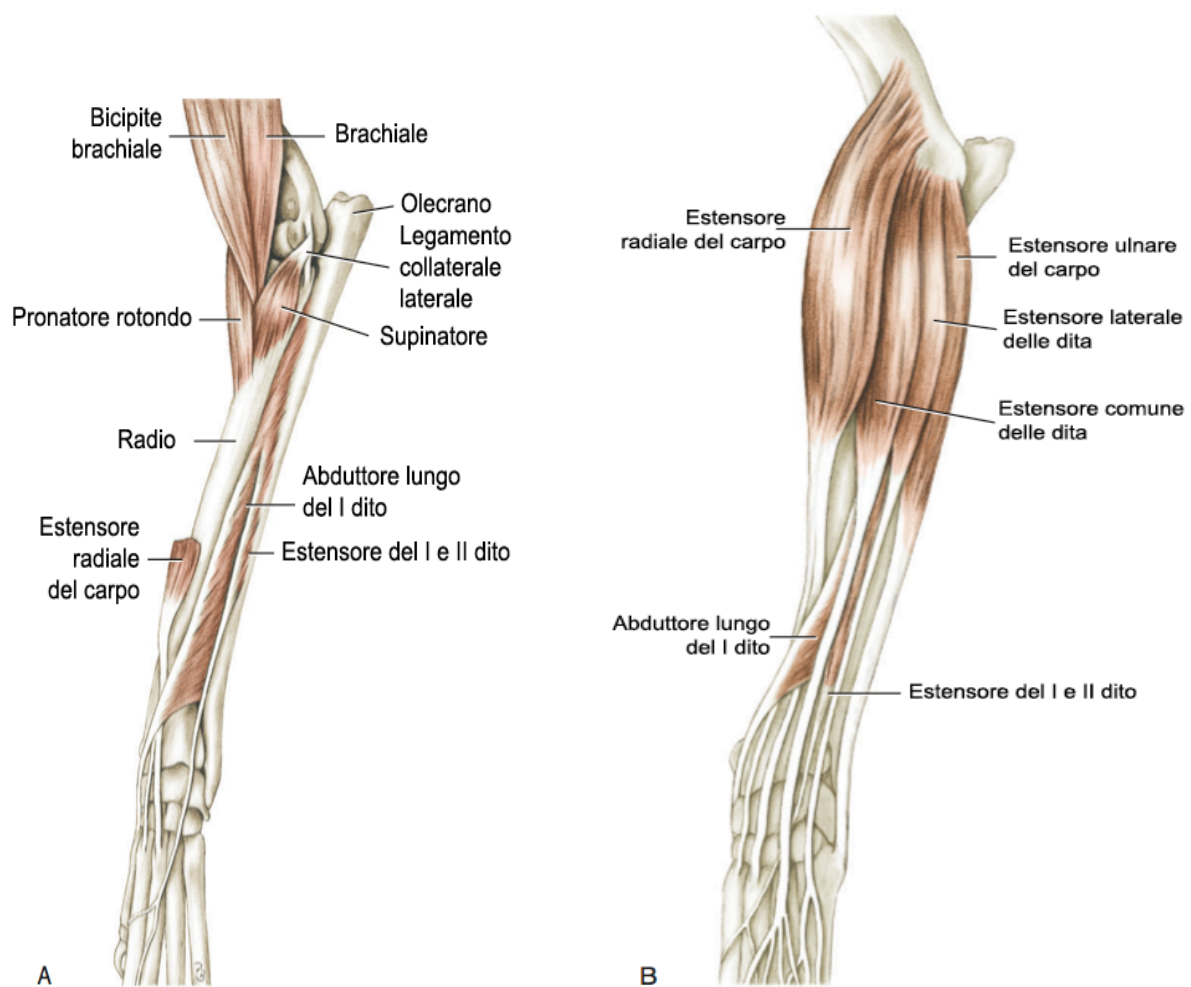


Fig. 1.7 – Muscoli profondi (A) e superficiali (B) dell'avambraccio craniolaterale (Evans e de Lahunta, 2013).

Il *m. brachioradiale* (*m. brachioradialis*), di dimensioni ridotte e spesso assente, è un muscolo lungo e stretto sulla superficie craniale dell'estensore radiale del carpo. Origina dalla parte prossimale dell'epicondilo laterale e termina sul terzo distale del radio con una sottile aponeurosi.

Azione: Rotazione craniolaterale del radio e supinazione.

Innervazione: N. radiale.

Il *m. estensore radiale del carpo* (*m. extensor carpi radialis*) è un muscolo lungo e spesso che ricopre la superficie craniale del radio, medialmente al *m. estensore comune delle dita*; è l'estensore più spesso e quello localizzato più medialmente. L'estensore radiale del carpo origina dalla cresta sopracondiloidea laterale dell'omero e alla sua origine è unito al *m. estensore comune delle dita* da un fine setto intermuscolare. Forma un ventre che si assottiglia procedendo distalmente lungo il

radio, fino a dividersi in due tendini, uno che termina sull'osso metacarpale II e l'altro sul metacarpale III. La parte più prossimale del muscolo giace sulla capsula articolare, formando una struttura a forma di tasca. Durante il trotto ed il galoppo, il muscolo è rilassato nella fase di sospensione e si attiva improvvisamente prima del contatto col suolo.

Azione: Estensione dell'articolazione del carpo e flessione del gomito.

Innervazione: N. radiale.

Il *m. estensore comune delle dita* (*m. extensor digitorum communis*) ricopre la superficie cranio-laterale del radio tra i mm. estensore radiale del carpo ed estensore laterale delle dita. Origina dall'epicondilo laterale, cranio-prossimale rispetto al legamento collaterale laterale dell'articolazione del gomito. Alla sua origine è unito al m. estensore radiale del carpo da un'aponeurosi, che si separa in due parti distalmente, una per ogni muscolo. Questo ventre sottile si divide distalmente in quattro ventri più fini che, dorsalmente al carpo, formano quattro tendini individuali che scendono sulle relative ossa metacarpali e falangi del II, III, IV e V dito. I tendini dell'estensore laterale delle dita si uniscono ai tendini dell'estensore comune delle dita a livello del III, IV e V dito.

Azione: Estensione del carpo e delle falangi.

Innervazione: N. radiale.

Il *m. estensore laterale delle dita* (*m. extensor digitorum lateralis*) è localizzato nell'avambraccio lateralmente al radio, tra l'estensore comune delle dita ed l'estensore ulnare del carpo, e ricopre il m. abducente lungo del I dito. Il muscolo si compone di due ventri. Origina dal bordo craniale del legamento collaterale laterale del gomito e dall'epicondilo laterale dell'omero. Nella parte distale dell'avambraccio, i due ventri muscolari si continuano in tendini distinti, ricoperti da una guaina sinoviale comune. Passano nel solco tra le epifisi distali del radio e l'ulna per poi divergere; il tendine più spesso e caudale estende dal V metacarpale alla falange prossimale del V dito, mentre quello più fine va a inserirsi sulle falangi prossimali e distali del III e IV dito. Lo spessore dell'estensore laterale delle dita è circa un terzo dello spessore dell'estensore comune delle dita.

Azione: Estensione delle articolazioni del III, IV e V dito; estensione del carpo.

Innervazione: N. radiale.

Il *m. estensore ulnare del carpo* (detto anche m. ulnare laterale [Schaller et al., 2008]) è spesso e risiede sulla superficie caudolaterale dell'ulna. Origina dall'epicondilo laterale dell'omero caudalmente al legamento collaterale laterale del gomito. Il suo tendine scorre lateralmente sul carpo e termina alla base del V metacarpale.

È il più caudolaterale del gruppo degli estensori; è posto così caudale da agire come un flessore del carpo e supinatore dell'avambraccio.

Azione: Abduzione, supinazione e flessione del carpo.

Innervazione: N. radiale.

Il ***m. supinatore*** (*m. supinator*) è un muscolo dalla superficie piatta, posto in profondità agli estensori del carpo e delle dita, e ricopre la superficie estensoria laterale del gomito. Origina con un tendine corto e fine dal legamento collaterale laterale dell'articolazione del gomito. Spesso contiene un sesamoide. Il muscolo si estende distomedialmente fino al quarto prossimale del radio inserendosi sulla sua superficie craniale.

Azione: supinazione dell'avambraccio.

Innervazione: N. radiale.

Il ***m. estensore lungo del I e II dito*** (*m. extensor digitorum I-II*) è una combinazione di due muscoli molto fini: origina a livello del terzo centrale della diafisi ulnare, adiacente all'abduzione lungo del I dito, e le sue fibre si portano distomedialmente al I e al II dito, unendosi all'estensore comune delle dita.

Azione: Estensione del I e II dito e adduzione del I dito.

Innervazione: N. radiale.

Il ***m. abduzione lungo del I dito (pollice)*** è quasi completamente coperto dagli estensori delle dita, origina dalla superficie laterale del radio e dell'ulna e dalla membrana interossea. Le sue fibre seguono una direzione mediodistale e si portano obliquamente sulla base del metacarpale I.

Azione: Abduzione ed estensione del I dito; estensione del carpo.

Innervazione: N. radiale.

Muscoli caudali dell'avambraccio

Il gruppo dei muscoli caudali dell'avambraccio si compone dei flessori del carpo e delle dita: i mm. flessore radiale del carpo, flessore ulnare del carpo, flessore superficiale e profondo delle dita. A questi si aggiungono i più piccoli m. pronatore rotondo e m. pronatore quadrato, i quali non si estendono oltre l'avambraccio. La maggior parte di questi muscoli origina dall'epicondilo mediale (flessorio) e ricoprono la parte caudomediale dell'avambraccio (Fig. 1.8).

Dal più craniale al più caudale, quando osservati medialmente, si hanno: il mm. pronatore quadrato, flessore radiale del carpo, flessore profondo delle dita, flessore superficiale delle dita e capo ulnare

del flessore ulnare del carpo.

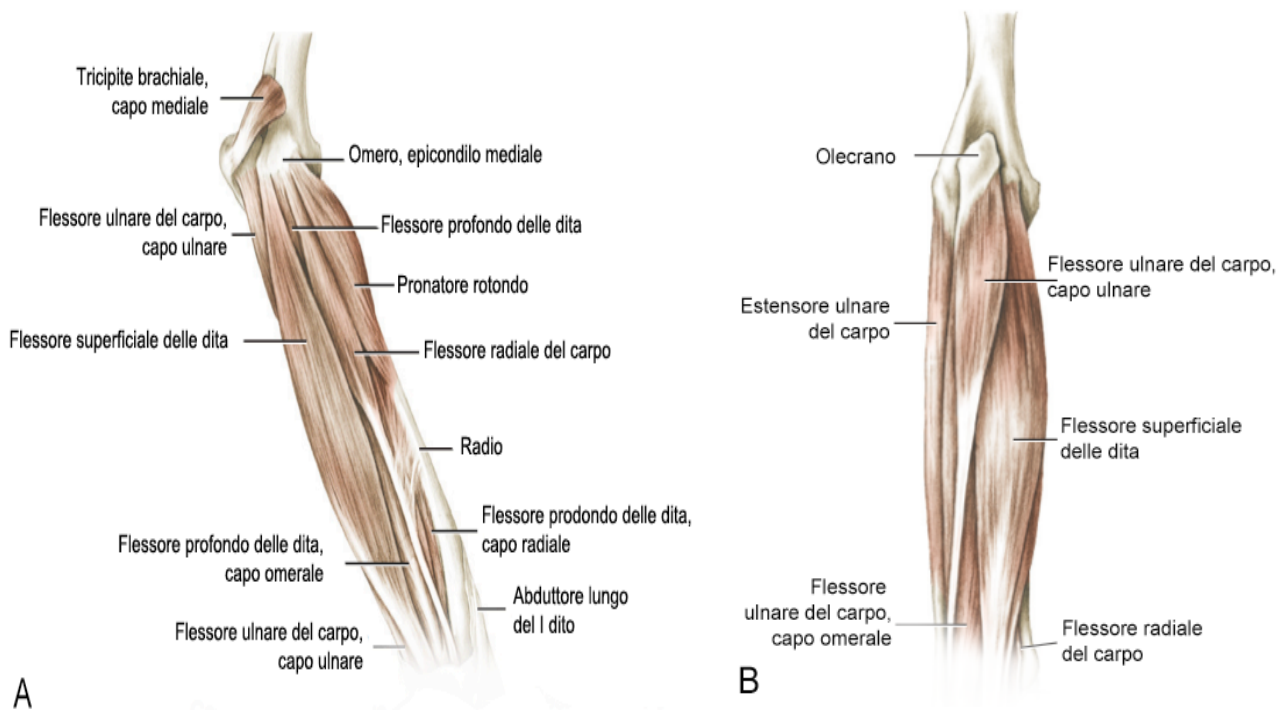


Fig. 1.8 – Muscoli della faccia mediale (A) e caudale (B) dell'avambraccio (Evans e de Lahunta, 2013).

Il *m. pronatore rotondo* (*m. pronator teres*) attraversa la superficie mediale dell'articolazione del gomito, occupando il terzo prossimale del radio. Origina dall'epicondilo mediale, cranialmente al flessore radiale del carpo. Il muscolo si estende in direzione obliqua craniodistalmente e termina distalmente al *m. supinatore* sul bordo mediale del radio.

Azione: Prona le articolazioni radioulnari.

Innervazione: N. mediano.

Il *m. flessore radiale del carpo* (*m. flexor carpi radialis*) si trova nella parte mediale dell'avambraccio, sotto la fascia dell'avambraccio, e ricopre il flessore profondo delle dita. Origina dall'epicondilo mediale caudalmente al legamento collaterale mediale del gomito, tra il *m. pronatore rotondo* ed il capo omerale del *m. flessore profondo delle dita*. Si assottiglia distalmente formando un tendine piatto parallelo al radio, e a livello del carpo scorre profondamente nel retinacolo flessorio, terminando sul lato palmare delle ossa metacarpali II e III.

Azione: Flessione del carpo.

Innervazione: N. mediano.

Il *m. flessore superficiale delle dita* (*flexor digitorum superficialis*) è spesso e piatto nel cane ed è

localizzato nella porzione caudomediale dell'avambraccio. Ricopre il m. flessore profondo delle dita ed il capo omerale del flessore ulnare del carpo. Origina con un tendine spesso sull'epicondilo flessorio, cranialmente al capo omerale del flessore ulnare del carpo; a livello del metacarpo il tendine del flessore superficiale delle dita si divide in quattro parti, ed ogni parte a livello dell'articolazione metacarpofalangea forma una struttura tubulare attorno al tendine del flessore profondo, detta *manica flexoria*, per infine continuarsi distalmente e unirsi alla superficie palmare alla base della falange media.

Azione: Flessione dell'articolazione del carpo e delle articolazioni interfalangee prossimali.

Innervazione: N. mediano.

Il *m. flessore ulnare del carpo* (*m. flexor carpi ulnaris*) occupa la superficie caudolaterale dell'avambraccio e si compone di due ventri che convergono in un unico tendine sull'osso accessorio del carpo. Il capo ulnare, più piatto e lungo, origina dal bordo caudale dell'ulna prossimale ed è coperto alla sua origine dal tendine terminale del m. tricipite brachiale. Superata la metà dell'avambraccio, si estende distalmente in un tendine piatto, lateralmente al m. flessore superficiale delle dita, per terminare sull'osso accessorio del carpo. Il capo omerale origina dall'epicondilo mediale con un tendine corto e spesso adiacente al m. flessore superficiale delle dita, e va ad inserirsi con un tendine altrettanto spesso sull'osso accessorio del carpo.

Azione: Flessione e abduzione del carpo.

Innervazione: N. ulnare.

Il *m. flessore profondo delle dita* (*m. flexor digitorum profundus*) si compone di due capi e generalmente forma lo strato più profondo della muscolatura caudale dell'avambraccio. E' coperto dai mm. flessore radiale del carpo, flessore superficiale delle dita e flessore ulnare del carpo. I suoi tre capi, l'omeroale, radiale e ulnare, si dividono per terminare sulla superficie flessoria di ogni falange distale.

Il *capo omerale* del m. flessore profondo delle dita origina sull'epicondilo mediale dell'omero, immediatamente caudale all'origine del m. flessore ulnare del carpo, ed è contenuto tra la testa del radio medialmente e la testa dell'ulna lateralmente, occupando la porzione caudomediale dell'avambraccio.

Il *capo radiale* del m. flessore profondo delle dita occupa la superficie caudomediale del radio ed origina dalla porzione mediale di questo.

Il *capo ulnare* del m. flessore profondo delle dita è più largo della testa del radio e origina sul bordo caudale dell'ulna; è posto caudalmente all'ulna tra i m. ulnare laterale, flessore ulnare del carpo e tra

il capo omerale del m. flessore profondo delle dita. E' coperto sia dal m. flessore ulnare del carpo che dal m. ulnare laterale.

Azione: flessione dell'articolazione del carpo e delle falangi.

Innervazione: N. mediano e ulnare.

1.2.3 Neuroanatomia

L'omero distale e l'articolazione del gomito sono caratterizzati da una complessa anatomia nervosa e vascolare. I nervi intrinseci dell'arto toracico originano dal plesso brachiale [C6-T2], in particolare: il n. muscolocutaneo da [C6-C8], il n. radiale da [C6-T2], il n. mediano da [C7-T1] ed il n. ulnare da [C8-T2] (Evans e de Lahunta, 2010).

Il **nervo muscolocutaneo** (*n. musculocutaneus*) fornisce ramificazioni motorie ai m. coracobrachiale, bicipite brachiale e brachiale e si continua nell'avambraccio come nervo cutaneo mediale dell'avambraccio. Il n. muscolocutaneo è irregolare nella sua formazione ed origina principalmente dal VII nervo cervicale ma riceve anche ramificazioni da C6 e C8.

Nel suo percorso lungo il braccio giace profondamente al m. bicipite brachiale, localizzato cranialmente, ed i vasi brachiali, caudalmente. Presenta tre ramificazioni:

- una sottile e prossimale che va al m. coracobrachiale;
- una più larga, il *ramo muscolare prossimale*, che entra nel m. bicipite brachiale 4 cm distalmente alla sua origine;
- il *ramo comunicante* passa caudodistalmente, generalmente mediale ai vasi brachiali, e va ad unirsi al nervo mediano caudalmente ai vasi brachiali. Il ramo comunicante porta assoni afferenti (cutanei) ed efferenti (al n. mediano). Le ramificazioni afferenti cutanee innervano parte della cute localizzata sulla superficie palmare della mano;

Quando il nervo muscolocutaneo scende mediodistalmente al m. bicipite brachiale si separa in un *ramo muscolare distale*, che innerva il m. brachiale, ed in un piccolo *nervo cutaneo mediale dell'avambraccio*, il quale penetra la superficie craniale dell'avambraccio dalla superficie flessoria del gomito (Fig. 1.10). L'area cutanea innervata da quest'ultimo non si estende fino al carpo ed è parzialmente sovrapposta alle aree innervate dai rami cutanei dei nervi radiale, ascellare, mediano ed ulnare.

Il **nervo radiale** (*n. radialis*) origina dal VII e VIII nervo cervicale e dal I e II nervo toracico. Esso è il nervo più spesso del plesso brachiale: innerva tutti i muscoli estensori dell'articolazione del gomito, del carpo, delle dita, ed anche i mm. supinatore, brachioradiale ed abduuttore lungo del I dito. La cute della porzione craniale dell'avambraccio e della superficie dorsale della mano è

innervata pure dagli assoni del nervo radiale.

Il nervo scorre per un breve tratto assieme ai n. mediano e ulnare, e penetra il tricipite distalmente all'inserzione del m. grande rotondo; scende, successivamente, lungo l'omero con una spirale che parte caudomedialmente e si dirige craniolateralmente (Fig. 1.9). Dopo aver innervato il m. tricipite brachiale e gli altri estensori del gomito (m. tensore della fascia dell'avambraccio e m. anconeo), il nervo radiale si separa in due rami, a livello del terzo latero-distale del braccio:

- un *ramo profondo*, che innerva tutti i mm. estensori del carpo e delle dita;
- un *ramo superficiale*, che innerva la cute dell'avambraccio laterale e la superficie dorsale della mano.

Il **nervo mediano** (*n. medianus*) origina principalmente dal VIII nervo cervicale e dal I nervo toracico. Se si osservano medialmente, l'arteria e la vena brachiale si trovano craniali al n. mediano e ulnare, i quali scendono a stretto contatto con l'arteria. Caratteristica peculiare del nervo mediano è che – eccezion fatta per la confluenza del *ramo comunicante* col n. muscolocutaneo – tutti i suoi rami si separano distalmente rispetto all'articolazione del gomito (Fig. 1.10). Il n. mediano attraversa la superficie flessoria del gomito, cranialmente all'epicondilo mediale, passa in profondità al m. pronatore rotondo e innerva il gruppo caudale dei mm. dell'avambraccio, tra cui il pronatore rotondo, il flessore radiale del carpo, il pronatore quadrato, il flessore superficiale delle dita, il flessore profondo delle dita; innerva inoltre la cute dell'avambraccio caudale e la superficie palmare della mano.

Il **nervo ulnare** (*n. ulnaris*) origina strettamente a contatto ai n. radiale e mediano dal VIII nervo cervicale e I-II nervo toracico. Esso scorre lungo il bordo craniale del capo mediale del tricipite e si separa dal n. mediano a livello del terzo distale del braccio; successivamente attraversa il gomito caudalmente all'epicondilo mediale dell'omero per portarsi nella porzione caudomediale dell'avambraccio (Fig. 1.10). Come il nervo mediano, anche il nervo ulnare non invia ramificazioni motorie prossimalmente all'articolazione del gomito. La componente motoria del n. ulnare innerva i m. flessore ulnare del carpo (capi omerale e ulnare), flessore profondo delle dita (capi ulnare e omerale) ed i mm. interossei; quella sensitiva, il *n. cutaneo caudale dell'avambraccio*, si dirama a metà del braccio e corre caudodistalmente, innervando la cute della superficie mediale e distale del braccio e la superficie caudale dell'avambraccio.

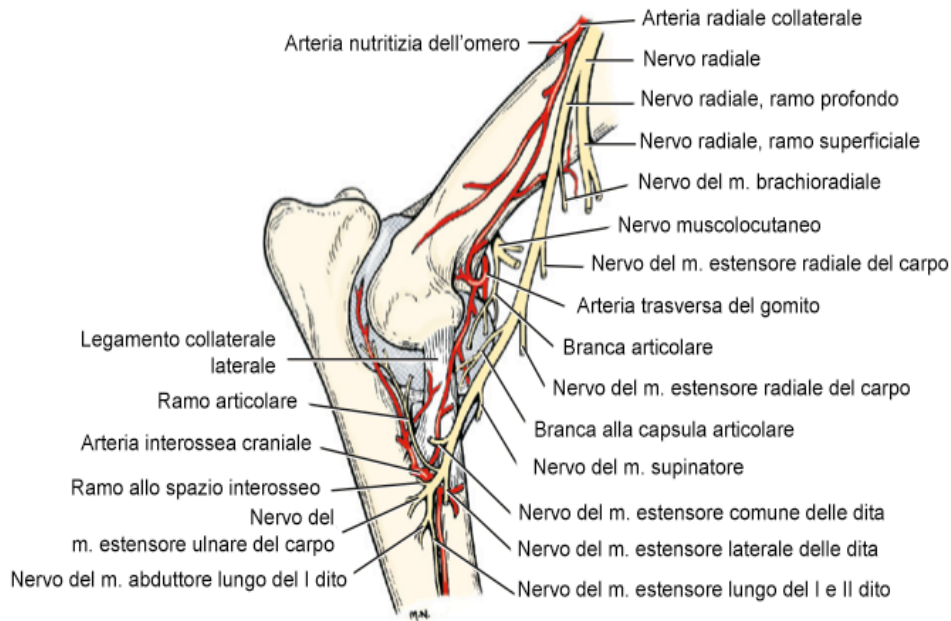


Fig. 1.9 – Principali strutture vascolo-nervose del gomito destro, aspetto laterale (Evans e de Lahunta, 2013).

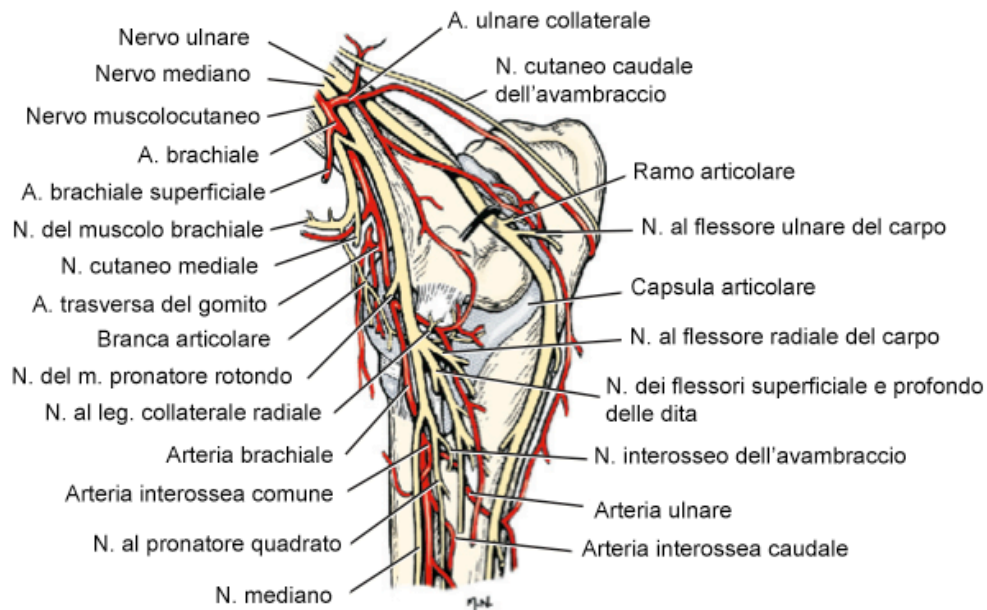


Fig. 1.10 – Principali strutture vascolo-nervose del gomito destro, aspetto mediale (Evans e de Lahunta, 2013).

1.2.4 Anatomia vascolare

L'**arteria brachiale** è il vaso arterioso principale del braccio; deriva dall'arteria ascellare, che origina dopo la ramificazione della a. succlavia a livello dei tendini del m. grande rotondo e grande dorsale. Attraversa distomedialmente il corpo dell'omero, raggiungendo la faccia craniomediale dell'articolazione del gomito, dove si separa in numerose ramificazioni. I rami collaterali dell'arteria brachiale quando questa attraversa il braccio sono: a. profonda del braccio, a. bicipitale, a. collaterale ulnare, a. brachiale superficiale, a. trasversa del gomito e la a. interossea comune.

- l'**arteria profonda del braccio** (*a. brachialis profunda*) abbandona la faccia caudale dell'arteria a livello del terzo prossimale del braccio, penetra nel capo mediale del m. tricipite e grazie a numerose anastomosi vascolarizza la muscolatura caudale del braccio;
- l'**arteria bicipitale** (*a. bicipitalis*) origina dalla faccia craniomediale dell'arteria brachiale all'altezza della diafisi omerale. Grazie a numerose anastomosi con l'arteria circonflessa omerale craniale vascolarizza il m. bicipite brachiale;
- l'**arteria collaterale ulnare** (*a. collateralis ulnaris*) origina dal bordo caudale dell'arteria brachiale a livello del terzo distale del braccio. I suoi due rami corrono nella faccia mediale del m. tricipite, contribuiscono alla rete arteriosa articolare del gomito e arborizzano nella parte prossimale dei muscoli dell'avambraccio;
- l'**arteria brachiale superficiale** (*a. brachialis superficialis*) abbandona la superficie craniale dell'arteria brachiale prossimalmente all'articolazione del gomito e si estende obliquamente distocranialmente alla sua superficie flessoria, generando numerosi rami cutanei, tra cui le arterie radiali superficiali;
- l'**arteria trasversa del gomito** (*a. transversa cubiti*) origina dalla superficie laterale dell'arteria brachiale, poco prima che questa si approfondisca nel m. pronatore rotondo, per ramificarsi in numerosi vasi che vanno principalmente a vascolarizzare il m. estensore radiale del carpo;
- l'**arteria interossea comune** (*a. interossea communis*) è il ramo più grosso dell'arteria brachiale: passa dalla superficie laterale dell'arteria brachiale nello spazio interosseo dell'avambraccio. Prima di penetrare lo spazio interosseo, invia rami muscolari cranialmente al pronatore rotondo ed una più spessa a. ulnare, caudalmente.

Le **vene** dell'arto toracico si dividono in *vene superficiali* e *vene profonde*.

La **vena cefalica** (*v. cephalica*) è un vaso tributario della vena giugulare esterna ed è la vena superficiale più rilevante dell'arto toracico (Fig. 1.11). Origina dal lato palmare della mano dall'arco venoso palmare e si va a unire alla v. cefalica accessoria, proveniente dal dorso della mano; successivamente, continua in direzione prossimale sulla superficie craniolaterale dell'avambraccio. A livello della superficie flessoria del gomito, la vena cubitale mediana forma una connessione tra le vene cefalica e brachiale: da questo punto la vena cefalica si continua prossimalmente sulla superficie craniolaterale del braccio, tra il m. brachiocefalico cranialmente ed il m. tricipite caudalmente. A metà del braccio, la vena ascellobrachiale abbandona l'aspetto caudale della vena cefalica, mentre quest'ultima scorre nel solco del m. brachiocefalico per congiungersi alla giugulare esterna.

La **vena radiale** (*v. radialis*) origina dagli archi venosi palmari superficiale e profondo; essa è relativamente piccola e segue il bordo caudomediale del radio, coperta dalla fascia dell'avambraccio, per poi congiungersi alla vena mediana distalmente alla vena profonda dell'avambraccio.

La **vena ulnare** (*v. ulnaris*) affianca la sua arteria corrispondente; origina dalla sua unione col ramo palmare della vena interossea caudale: riceve tributarie da gran parte dei muscoli dell'avambraccio e si unisce alla vena interossea comune a livello dell'avambraccio prossimale.

La piccola **vena mediana** (*v. mediana*) affianca la sua arteria corrispondente; origina dall'arco venoso palmare superficiale e confluisce nella v. radiale e nella v. profonda dell'avambraccio a metà avambraccio (Fig. 1.11).

La **vena brachiale** (*v. brachiale*) si forma all'unione della vena interossea comune e della vena mediana (Fig. 1.11). La vena cubitale mediana connette la vena brachiale alla vena cefalica. La vena brachiale scorre craniomedialmente all'articolazione del gomito e riceve affluenze dalle vene trasversa del gomito, brachiale superficiale, ulnare collaterale, bicipitale, profonda del braccio. Prossimalmente si continua nella vena ascellare.

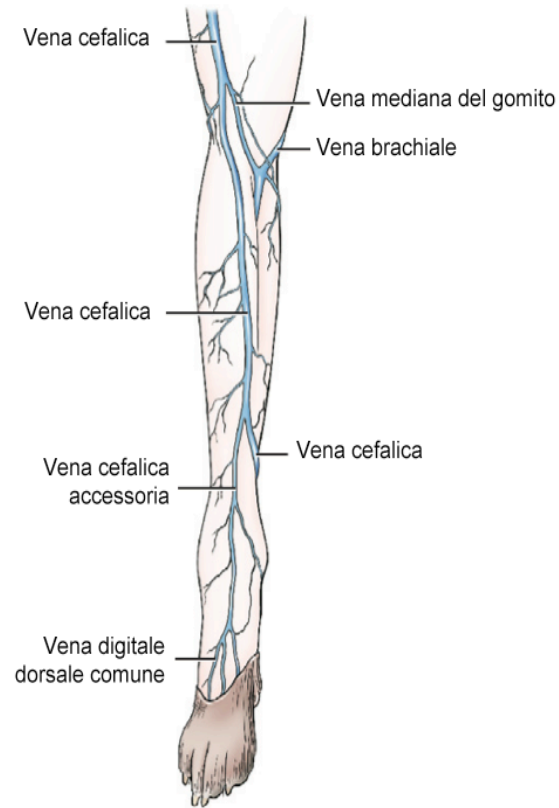


Fig. 1.11 – Vene dell'avambraccio destro, aspetto craniale (Evans e de Lahunta, 2013).

2. FRATTURE

2.1 BIOMECCANICA

Una frattura deriva dalla parziale o totale perdita della continuità di un tessuto duro. In generale, le fratture si verificano quando lo stimolo applicato supera la resistenza del tessuto, compromettendone la rigidità.

Una frattura ossea può essere conseguente a traumi (impatti o sforzi elevati) che esercitano una forza anomala su un tessuto osseo sano, o causata da traumi di lieve entità che agiscono su una matrice ossea patologica, indebolita da patologie sistemiche (neoplasie, ipotiroidismo).

Le fratture possono essere causate, inoltre, da forze intrinseche o estrinseche che agiscono sull'osso. L'azione di tali forze si classifica a seconda della direzione con cui esse vengono applicate, ovvero:

- Le forze di tipo *compressivo* (Fig. 2.1-A) sono forze assiali composte da due vettori con uguale direzione ma di verso opposto che si avvicinano l'uno verso l'altro. Questi stress risultano generalmente in fratture oblique.
- Le forze di *tensione* (Fig. 2.1-B) presentano i vettori forza con direzione analoga alle forze compressive ma con verso opposto; ovvero si allontanano l'uno dall'altro. Le forze tensili applicate all'osso risultano in fratture trasverse, tipiche delle avulsioni causate dalla trazione di tendini o legamenti.
- Le forze di *taglio* (Fig. 2.1-C) agiscono perpendicolarmente all'asse longitudinale, tramite l'azione di due vettori forza paralleli ma di senso opposto.
- La *flessione* o *piegamento* (Fig. 2.1-D) determina forze tensili da un lato dell'osso e forze compressive dal lato opposto. In relazione al carico a cui è sottoposto l'osso, la frattura inizia sotto forma di fessurazione trasversa dal lato in tensione, propagandosi con fessurazioni oblique nel lato sottoposto a sforzo pressorio. Queste fratture oblique formano dei c.d. “frammenti a farfalla” di dimensioni variabili.
- Le forze di tipo *torsionale* (Fig. 2.1-E) sono la combinazione di forze di taglio e forze tensili. Quando uno stress torsionale viene applicato alle ossa lunghe si determinano generalmente fratture di tipo spiroide.

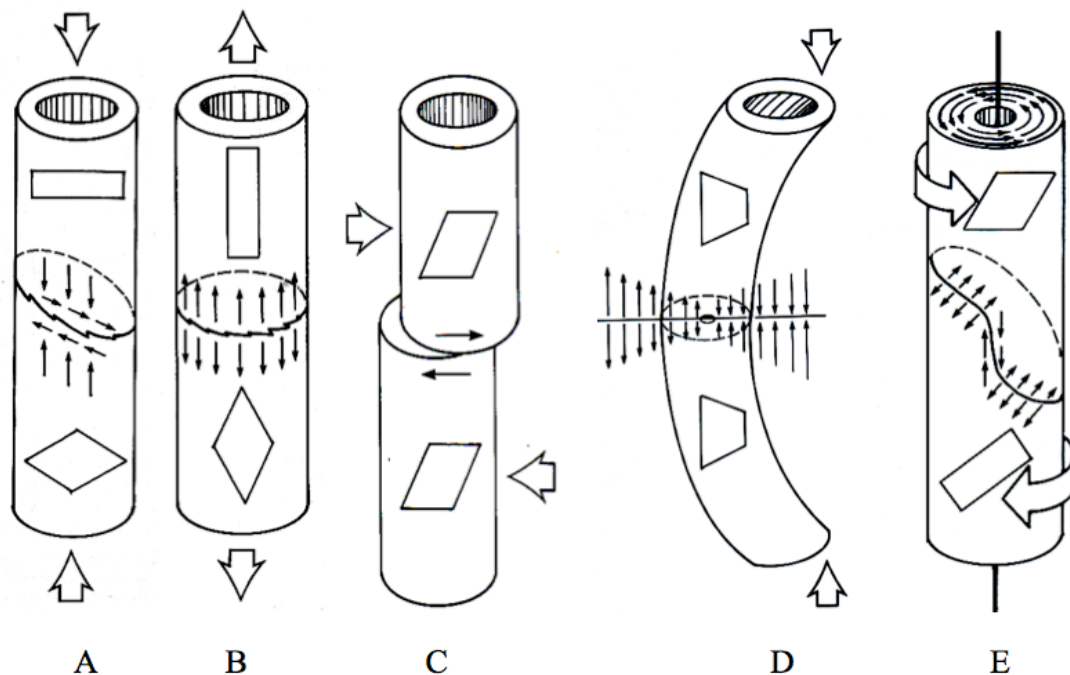


Fig. 2.1 – Azione delle forze su un segmento osseo: compressione (A), tensione (B), taglio (C), flessione o piegamento (D), torsione (E) (Bojrab, 2001).

La tipologia di frattura e l'entità del danno ai tessuti molli sono determinati dall'intensità e dalla velocità con cui la forza viene applicata. I traumi a basso carico o a bassa velocità esitano in fratture singole con lieve dissipazione ai tessuti molli. Al contrario, traumi ad alta velocità determinano una grande propagazione della forza nei tessuti molli e fratture ad alto grado di comminuzione (Fossum et al., 2007).

L'osso è un tessuto anisotropo, poichè le sue proprietà meccaniche dipendono dalla direzione lungo la quale vengono applicate le forze.

La deformazione del tessuto osseo (o di un impianto) sottoposto a sforzo può essere descritta con una curva di deformazione (Fig. 2.2). Entro una certa misura, la deformazione del tessuto è di tipo elastico, ovvero reversibile, lineare e direttamente proporzionale allo sforzo applicato (legge di Hooke). Il range di deformazione elastica termina quando il materiale raggiunge il suo carico di snervamento: a questo punto ha inizio la deformazione plastica. La deformazione plastica è irreversibile e ha una relazione non lineare con lo sforzo applicato, terminando con la frattura del materiale o tessuto.

Recenti studi dimostrano come il tessuto osseo, pur presentando un certo grado di deformazione

plastica, si comporti più come il vetro che come un materiale duttile (Nordin e Frankel, 2012).

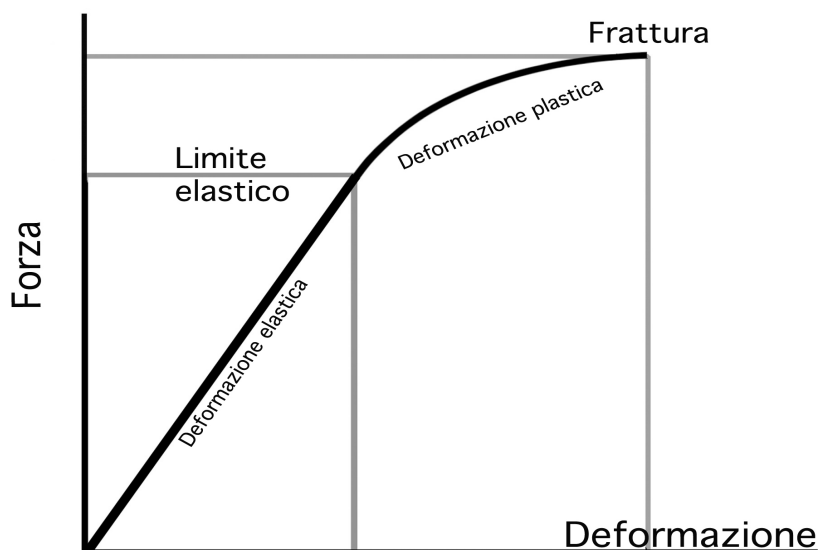


Fig. 2.2 – Curva sollecitazione-deformazione di un materiale. Le sollecitazioni di entità inferiore al limite elastico determinano una deformazione elastica reversibile. Se la forza applicata supera il limite elastico del materiale ha inizio una deformazione plastica irreversibile che può terminare in una frattura. Le caratteristiche del tessuto osseo fanno sì che la regione di deformazione plastica sia relativamente ridotta, ovvero che la forza necessaria per provocare una frattura non sia molto più elevata di quella necessaria a superare il limite elastico (Nordin e Frankel, 2012).

2.2 CLASSIFICAZIONE DELLE FRATTURE

Le fratture appendicolari possono essere classificate in base alla localizzazione, riducibilità, direzione, numero di linee di frattura, stabilità dopo ricostruzione anatomica e, infine, a seconda della comunicazione o meno con l'ambiente esterno (Houlton e Dunning, 2005).

In questa tesi verrà trattata la classificazione delle fratture adattata dalla letteratura AO (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen), in cui la localizzazione e la morfologia delle fratture sono descritte da termini standardizzati tramite assegnazione di un codice alfanumerico, con il fine di renderle facilmente consultabili e reperibili in archivi elettronici.

Ad ogni osso lungo viene assegnato un numero (1 = omero, 2 = radio/ulna, 3 = femore, 4 = tibia/fibula) e ulteriormente diviso in tre aree (1 = prossimale, 2 = diafisaria, 3 = distale). La gravità della frattura viene espressa con lettere (A= frattura singola, B = segmentaria, C = scheggiata/comminuta) (Fig. 2.3).

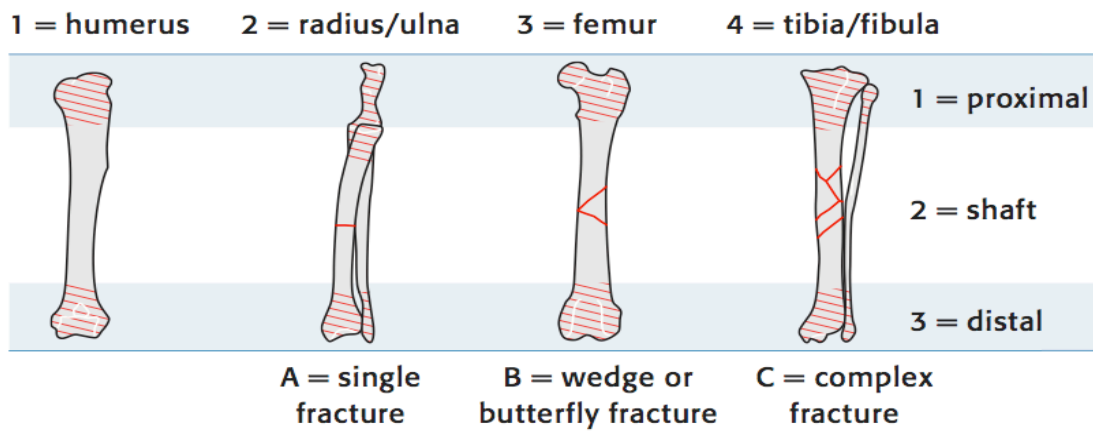


Fig. 2.3 – Sistema alfanumerico AO per la classificazione delle fratture (Houlton e Dunning, 2005)

Le fratture si classificano ulteriormente in fratture *esposte* o *non esposte*, a seconda dell'integrità della cute. Le fratture esposte sono classificate in base all'origine e al grado di danno ai tessuti molli. Tale classificazione è universalmente adottata, essendo questa utile per quantificare l'entità del danno ai tessuti molli e prevedere inoltre i possibili risvolti determinati dal trauma (Gustilo et al., 1984):

- le fratture esposte di tipo I presentano una soluzione di continuo di piccole dimensioni in prossimità del focolaio. L'osso può essere o non essere visibile a livello della ferita.
- le fratture esposte di tipo II hanno anch'esse una soluzione di continuo: hanno minimo grado di comminuzione; tuttavia il danno ai tessuti molli è più esteso rispetto a quelle di tipo I e spesso conseguente a traumi esterni;
- le fratture esposte di tipo III presentano grave comminuzione e danno esteso ai tessuti molli, grave compromissione cutanea e vascolare, e sono spesso risultanti da trauma veicolare.

I distacchi epifisari o fratture fisarie sono lesioni traumatiche che si osservano nel cucciolo prima della chiusura della cartilagine di coniugazione: la linea di frattura attraversa la cartilagine epifisaria in tutto il suo percorso o in parte di esso. Salter e Harris (1963) classificarono originariamente le fratture fisarie in cinque categorie, descrivendo la localizzazione della frattura in relazione alla fisi. Questa classificazione prende ora il loro nome, ed ha incluso in seguito anche un sesto grado (Fig. 2.4):

- Salter Harris **I**: attraversano la fisi;
- Salter Harris **II**: attraversano la fisi ed una porzione della metafisi;

- Salter Harris **III**: attraversano la fisi e l'epifisi e sono fratture articolari;
- Salter Harris **IV**: sono anch'esse fratture articolari, ed attraversano epifisi, fisi e metafisi;
- Salter Harris **V**: sono lesioni compressive alla fisi che non sono inizialmente evidenti radiograficamente ma lo diventano clinicamente quando dopo qualche settimana l'accrescimento si arresta;
- Salter Harris **VI**: sono caratterizzate da una parziale chiusura fisaria risultante al danno di una porzione della stessa (Johnson et al., 1994).

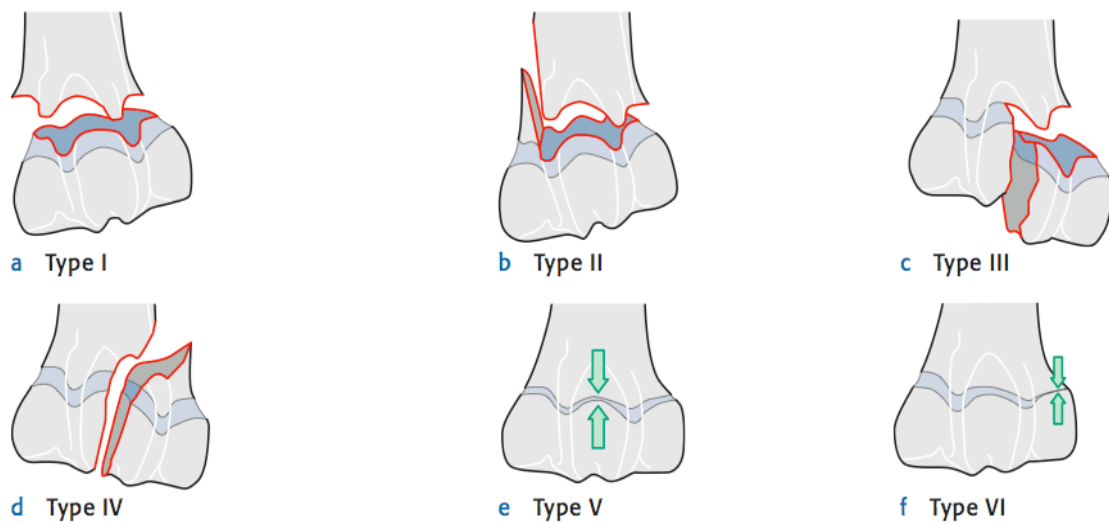


Fig. 2.4 – Classificazione dei traumi fisari secondo Salter e Harris.

Non esiste tuttavia una classificazione univoca delle fratture. Queste, infatti, possono essere ulteriormente suddivise in base a molteplici fattori, quali:

- **Causa**
- **Direzione del piano di frattura**
- **Estensione del danno**
- **Sede scheletrica**
- **Dislocazione dei monconi**

- **Causa.** Piermattei e Flo (1999) classificarono le fratture in quattro categorie relativamente all'eziologia.
 - **Frattura accidentale:** è un trauma contusivo di origine accidentale. Si può ulteriormente suddividere in:
 - *fratture accidentali dirette* nel caso in cui la forza agisca direttamente sull'osso;

- *fratture accidentali indirette* se la frattura è determinata dall'azione (o “contraccolpo”) di altre strutture ossee o muscolari sull'osso coinvolto.
 - **Frattura funzionale:** l'azione di un gruppo muscolare determina uno stress torsionale o da trazione lungo l'asse longitudinale dell'osso. Le fratture da avulsione sono comunemente causate da tali forze.
 - **Frattura da stress:** conseguenti a una riduzione della resistenza della struttura ossea dovuta a microtraumi ripetuti. Si possono ulteriormente suddividere in:
 - *Fratture da fatica:* determinate da uno stress cronico su un osso sano;
 - *Fratture da insufficienza:* determinate da un carico fisiologico su un osso anormale.
 - **Frattura patologica:** le forze agiscono su una matrice ossea interessata da processi patologici locali o sistemici. Le fratture patologiche avvengono in genere con traumi o sollecitazioni minime e spesso fisiologiche quali, ad esempio, la stazione. Le cause sistemiche più frequenti di fratture patologiche sono di origine metabolica o carenziale; tra queste si annoverano l'iperparatiroidismo, l'ipotiroidismo, l'osteomalacia, il rachitismo e l'osteoporosi. Tra le cause locali invece troviamo l'osteocondrosi, le cisti ossee, l'osteocondrite disseccante, le metastasi ossee e le osteomieliti croniche.
- **Direzione del piano di frattura.** La direzione del piano di frattura è relativa all'asse longitudinale dell'osso. Secondo questa classificazione le fratture possono essere:
- **Trasversali:** il piano di frattura è perpendicolare all'asse longitudinale dell'osso.
 - **Oblique:** il piano di frattura forma un angolo inferiore a 90° rispetto all'asse longitudinale dell'osso.
 - **A farfalla:** tipica conseguenza dell'azione di forze flettenti, queste fratture si presentano sotto forma di una frattura trasversale che si divide in due piani obliqui, delimitando una scheggia tra di essi.
 - **Spiroidi:** la linea di frattura è fortemente inclinata e coinvolge il segmento osseo con un andamento a spirale.
- **Estensione del danno.** Si distinguono fratture *complete* o *incomplete* in relazione all'estensione del danno:
- **Fratture incomplete:** la soluzione di continuo non coinvolge tutto lo spessore osseo ma solo un versante, con parziale mantenimento dell'integrità ossea. Tra queste sono comprese:
 - Fessurazione: frattura monocorticale che può potenzialmente coinvolgere tutto lo

spessore osseo;

- Frattura a legno verde: tipica degli animali giovani. L'elevata elasticità delle ossa di questi soggetti le rende resistenti a forze di tipo flettente, e rispondono con un piegamento o sfibramento anziché con una frattura completa.
- Frattura sotto-periostale: anche questa è caratteristica degli animali giovani; in questo caso l'integrità del periostio previene il dislocamento dei monconi.
- Depressione: area ossea che si allontana dal vettore forza per intersezione di multiple linee di fessurazione (Roush, 2005)
- **Fratture complete**: si definiscono come soluzioni di continuo dell'intero spessore del segmento osseo, e sono frequentemente associate a dislocazione dei monconi. Le fratture complete si suddividono in base al numero e dimensione dei frammenti:
 - Uniche: due soli monconi ossei.
 - Segmentali: tre o più segmenti.
 - Scheggiose: si distinguono per segmenti ossei voluminosi, molto spesso riducibili chirurgicamente.
 - Comminute: molteplici segmenti di piccole dimensioni. Questo tipo di fratture non permettono una riduzione anatomica dei frammenti (Piermattei e Flo, 1999).
 - Tuberositarie: sono rappresentate da un unico frammento che subisce avulsione; si verificano in seguito a forte trazione sull'inserzione di tendini o legamenti.

➤ **Sede anatomica**. In base alla sede scheletrica si possono classificare le fratture in:

- **Epifisarie**
- **Fisarie**
- **Metafisarie**
- **Diafisarie**
- **Apofisarie**
- **Tuberositarie**
- **Articolari**
- **Intra-articolari**

➤ **Dislocazione dei monconi**. Le fratture possono essere suddivise in *composte* e *scomposte* a seconda della posizione dei monconi ossei. Nel primo caso i monconi conservano approssimativamente la posizione anatomica fisiologica, nel secondo caso avviene una diastasi dei frammenti causata dal trauma stesso o dall'azione dei gruppi muscolari

(contrattura muscolare riflessa). In base al rapporto che s'instaura tra i frammenti, vengono descritte fratture con:

- ***Dislocatio ad longitudinem***: dislocazione lungo l'asse lungo dell'osso
 - *Cum contractionem*: i monconi scorrono l'uno verso l'altro
 - *Cum distractionem*: allontanamento dei monconi l'uno dall'altro
- ***Dislocatio ad latus***: spostamento in senso laterale con parallelismo degli assi longitudinali dei monconi
- ***Dislocatio ad axim***: alterazione dell'angolo formato dagli assi longitudinali dei monconi con dislocazione angolare dei segmenti ossei
- ***Dislocatio ad peripheriam***: rotazione di un moncone rispetto all'altro

2.3 CLASSIFICAZIONE DELLE FRATTURE DELL'OMERO DISTALE

La corretta classificazione delle fratture omerali distali è una prerogativa essenziale per una pianificazione preoperatoria approfondita che prenda in considerazione lo spettro dei possibili mezzi di osteosintesi, l'utilizzo della via di accesso più adatta e la formulazione di una prognosi adeguata. Non esiste tuttavia in letteratura una standardizzazione della classificazione di questi tipi di fratture: verrà in seguito stilato un elenco delle nomenclature maggiormente utilizzate in ortopedia veterinaria per identificare questi tipi di trauma.

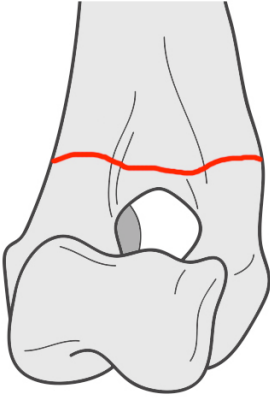
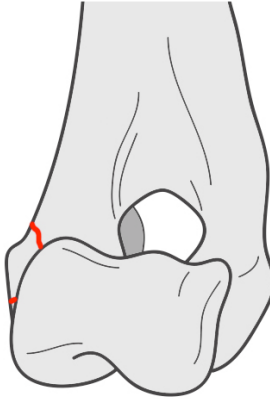
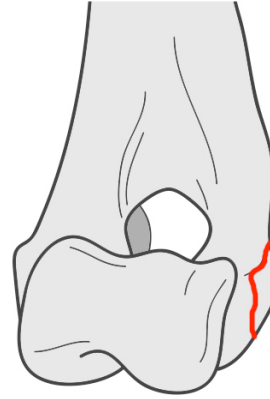
Le fratture omerali distali possono essere suddivise in due grandi categorie, le fratture articolari e non articolari (Piermattei et al., 2006):

1) **Fratture non articolari** (Tab 2.1)

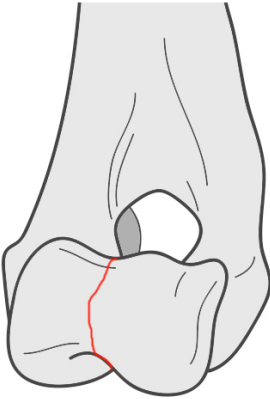
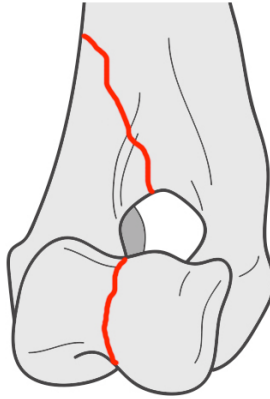
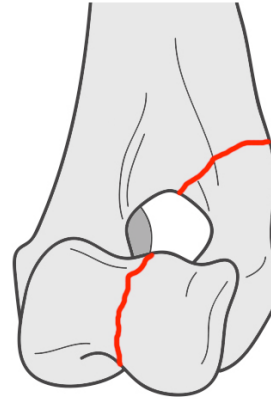
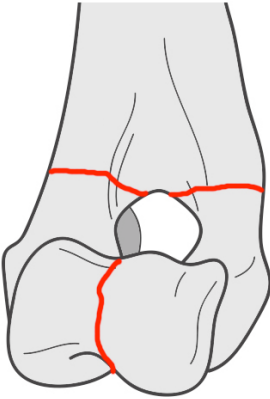
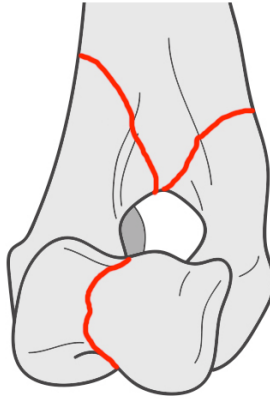
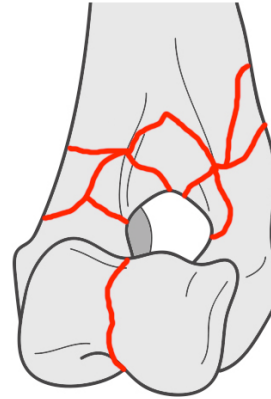
- *Sovracondiloidee* (Guerin et al., 1998)
 - trasverse
 - oblique
 - comminute
- *Epicondiloidee*
- *Fisarie* (Salter-Harris I-II)

2) **Fratture articolari o intercondiloidee** (Mc Cartney et al., 2007) (Tab. 2.2)

- *Monocondiloidee*
 - Mediali
 - Laterali
- *Diacondiloidee* (Bardet et al., 1983), a “Y-T” (McKee et al., 2005), o *bicondiloidee* (Gordon et al., 2003)
- *Fratture condiloidee incomplete* (Butterworth e Innes, 2001) o *fessurazioni* (Farrell et al., 2011)
- *Fisarie* (Salter-Harris III-IV)

<i>Fratture non articolari</i>	Sovracondiloidee	Epicondiloidee mediali	Epicondiloidee laterali
			

Tab. 2.1 – Fratture non articolari dell'omero distale.

<i>Fratture articolari</i>	Fessurazioni complete	Monocondiloidee mediali	Monocondiloidee laterali
			
	Diacondiloidee "a T"	Diacondiloidee "a Y"	Comminute
			

Tab. 2.2 – Fratture articolari dell'omero distale.

Nel cane, l'omero è l'osso lungo meno soggetto a frattura: l'incidenza delle fratture omerali varia dal 5,4% al 7,7% (Simpson, 2004). Le fratture del condilo omerale rappresentano il 41% delle fratture omerali nel cane, ed il 70% delle prime sono fratture articolari (Bardet et al., 1983; Simpson, 2004).

Le fratture della porzione laterale sono quelle più comunemente riportate, giacché rappresentano l'11,2% delle fratture omerali complessive (Bardet et al., 1983) e rappresentano il 55,6–72% delle fratture condiloidee totali (Denny, 1983; Matthiesen et al., 1984; Cook et al., 1999). Queste si estendono generalmente su un piano obliquo che parte dalla cartilagine articolare distale e si estende prossimalmente sulla metafisi laterale con coinvolgimento della fossa olecranica. La maggior parte delle fratture della porzione laterale del condilo colpiscono animali scheletricamente immaturi, con un picco di incidenza intorno ai 4 mesi (Cockett e Clayton-Jones, 1985). Non è riportata una predisposizione di genere (Marcellin-Little, 1998). Indipendentemente dall'età dell'animale, queste avvengono spesso con traumi di lieve entità come risultato della configurazione anatomica e della distribuzione delle forze di carico presenti nell'articolazione del gomito (Guille et al., 2004; Cook et al., 1999; Vannini et al., 1988).

L'aspetto mediale del condilo omerale presenta una sezione di diametro maggiore rispetto a quello laterale ed è supportato da un ramo metafisario più spesso: questo spiega come mai le fratture della regione condiloidea mediale siano molto meno frequenti rispetto a quelle della regione laterale (Turner, 2005). La linea di frattura, comunemente, si estende nella metafisi mediale, esitando in una frattura obliqua lunga che va dal condilo alla metafisi. Nelle razze condrodistrofiche, queste fratture possono presentarsi su un piano più coronale rispetto al classico piano sagittale.

Nell'animale giovane le fratture condiloidee sono più frequentemente intra-articolari con coinvolgimento della cartilagine di accrescimento distale e la maggior parte delle volte sono classificate come Salter-Harris di tipo IV (Maretta e Schrader, 1983; Lefebvre et al., 2008).

Le fratture che coinvolgono l'epicondilo mediale o laterale sono fratture da avulsione (Turner, 2005). Essendo gli epicondili mediale e laterale il sito d'inserzione per, rispettivamente, il legamento collaterale ulnare (mediale) e radiale (laterale), sforzi anomali che si focalizzano su questa area spesse volte provocano la lussazione del gomito. Tra i traumi da avulsione epicondiloidei si annoverano, inoltre, piccole avulsioni a livello dell'inserzione del flessore ulnare del carpo e del flessore superficiale delle dita. Un recente studio di Paster et al. (2009) ha rilevato un'incidenza radiografica di una mancata unione dell'epicondilo mediale (UME – *Un-united Medial*

Epicondyle) nel 15% dei labrador retriever esaminati: non sono stati tuttavia ancora condotti studi sull'eventuale correlazione di UME con le fratture epicondiloidee.

Le fratture sopracondiloidee sono scarsamente riportate: Guerin et al. (1998) definirono le fratture sopracondiloidee come fratture metafisarie senza coinvolgimento della fossa olecranica e principalmente conseguenti a trauma veicolare o da arma da fuoco. Piermattei et al. (2006), al contrario, classificano le fratture sopracondiloidee come fratture extra-articolari dell'omero distale, nelle quali è spesso presente un coinvolgimento della fossa olecranica.

Le fratture diacondiloidee sono fratture articolari del condilo omerale nelle quali avviene la separazione del condilo dalla diafisi: vengono chiamate anche fratture a “Y-T” per via della tipica configurazione delle linee di frattura. Le fratture diacondiloidee possono essere semplici (3 frammenti) o comminute nella regione sopracondiloidea (McKee et al., 2005).

Le fessurazioni intracondiloidee sono fratture condiloidee incomplete che giacciono sul piano sagittale: originano generalmente dal foro sopratrocleare e possono estendersi nel tempo fino alla superficie articolare distale (Witte et al., 2010). I primi autori a riportarle (Marcellin-Little et al., 1994) definirono la lesione come l'esito di un difetto di ossificazione encondrale del condilo omerale di cui l'eziologia è stata ampiamente discussa senza tuttavia identificarne un'origine certa.

2.4 EZIOLOGIA DELLE FRATTURE DELL'OMERO DISTALE

Almeno il 75% delle fratture negli animali da compagnia è causato da traumi accidentali derivanti da incidenti automobilistici (Piermattei e Flo, 1999). Le fratture dell'omero distale tuttavia avvengono spesso in seguito a traumi di lieve entità quali il normale esercizio fisico (Guille et al., 2004). La percentuale sopracitata non è quindi probabilmente affidabile se si considera l'eziologia di queste fratture.

In uno studio su 157 cani presentatisi con fratture omerali, Marcellin-Little et al. (1994) rilevarono una netta prevalenza di fratture condiloidee nel cocker spaniel: questa razza aveva inoltre più fratture diacondiloidee di ogni altra razza canina. L'anamnesi di questi casi non annoverava quasi mai la presenza di traumi significativi, poiché accadevano in seguito ad una normale attività fisica. L'esame TAC dell'omero sano controlaterale attestò la presenza nell'86% dei casi di una linea radiotrasparente al centro del condilo, associata nel 93% di questi ad un processo coronoideo

mediale anormale e ad una degenerazione articolare di tipo osteoartritico. Il prelievo bioptico rilevò del tessuto fibroso sulle superfici di frattura, suggerendo un'associazione tra le fratture condiloidee negli spaniel ad una possibile incompleta ossificazione del condilo omerale (*Incomplete Ossification of the Humeral Condyle* – IOHC). Gli studi genealogici suggerirono inoltre la possibile ereditarietà della IOHC con un pattern recessivo.

2.4.1 Ipotesi dell'ossificazione incompleta (IOHC)

L'ipotesi principale – la presenza di un'incompleta ossificazione anziché di una frattura da stress – è supportata dal fatto che le fratture condiloidee e le fessurazioni radiotrasparenti hanno la stessa localizzazione del residuo cartilagineo presente tra i centri di ossificazione mediale e laterale nel cane immaturo (Farrell et al., 2011). Pertanto, è stato proposto che queste fessurazioni complete siano un'estensione della debolezza intrinseca causata dalla presenza di IOHC (Butterworth e Innes, 2001). Nonostante ciò, Marcellin-Little et al (1994) in seguito ad esame bioptico rilevarono del tessuto fibroso con osteoclasti attivi, senza la presenza di matrice cartilaginea o condrociti.

Carrera et al. (2008) rilevarono in uno studio TAC sulle caratteristiche tomografiche della IOHC che nel 75% dei gomiti con IOHC era presente anche incongruità con uno scalino radio-ulnare: questo in teoria supporterebbe una eziopatogenesi comune della IOHC alla mancata unione del processo anconeale (UAP) (Sjostrom et al., 1995).

Charles et al (2009) suggerirono che l'instabilità intracondiloidea non poteva essere spiegata solo da un'incongruenza uni-planare: nel loro studio radiologico fu ipotizzato che la sezione trasversale dell'ulna, che si presentava a forma di cuneo, potesse muoversi tra gli emicondili, e si sospettò che sotto carico questa potesse ripetutamente “tendere a separare” gli stessi. Charles et al accettarono tuttavia un'importante ipotesi: che la risposta più probabile del disco cartilagineo all'applicazione di forze sovra-fisiologiche sia l'incapacità di ossificare. L'ossificazione endondrale dell'epifisi è influenzata da numerosi fattori intrinseci ed estrinseci, tra i quali la genetica, la nutrizione, gli ormoni e forze meccaniche (LeVeau e Bernhardt, 1984). Il processo è particolarmente influenzato dall'applicazione di forze esterne: in uno studio sui ratti, quando la cartilagine di accrescimento veniva abnormemente *compressa*, la calcificazione si arrestava temporaneamente e la cartilagine fisaria aumentava in altezza; tuttavia il mantenimento delle forze compressive causava una chiusura prematura della fisi. (Ehlich et al., 1972). Analogamente, in uno studio sull'applicazione di *forze tensili* alla cartilagine di accrescimento nei pulcini, le forze determinavano un'ossificazione più intensa anziché un'ossificazione incompleta (Reich et al., 2005). Nemmeno gli effetti di *forze di*

taglio croniche sovra-fisiologiche nell'attività di un gruppo di giovani ginnaste non risultavano ritardare la chiusura della fisi (Chang et al., 1995).

Pertanto, sembra che l'unico precedente di ossificazione incompleta come risposta ad un carico anormale sia la UAP nel cane (Carrera et al., 2008). La presenza di un piatto cartilagineo tra il processo anconeale e l'ulna nella UAP e la sua assenza nella IOHC tuttavia suggerirebbero una diversa patogenesi.

2.4.2 Ipotesi della frattura da stress

I due centri di ossificazione encondrale solitamente si uniscono intorno a 70 ± 14 giorni, completando l'ossificazione entro le 32 settimane di vita: un esame TAC o RM eseguito sopra i 6 mesi di età dovrebbe quindi essere sufficiente ad escludere un difetto di fusione dei due centri (Piola et al., 2012; Carrera et al., 2008). Questo, tuttavia, entra in conflitto con uno studio di Farrell et al. (2011), in cui una fessurazione sagittale ipodensa fu identificata 22 mesi dopo uno screening tomografico che all'epoca rivelò un gomito normale. Ciò potrebbe suggerire un'altra eziologia delle fessurazioni intercondiloidee, ovvero che un condilo che ha già completato l'ossificazione, quando sottoposto al carico ciclico, intraprenda un rimodellamento focale che termina con una frattura da stress. L'ipotesi della frattura da stress è supportata anche dalla presenza di tessuto fibroso, di elevata attività osteoclastica ed osteosclerosi a livello del difetto: queste potrebbero suggerire una risposta adattativa a forze meccaniche eccessive e ripetitive. Ciononostante, le fratture da stress dell'osso spongioso sono considerate rare (Major e Helms, 2000).

Un altro ritrovamento interessante è che i gomiti che presentavano una fessurazione parziale fossero 3 volte più predisposti a sviluppare una frattura condiloidea rispetto ai gomiti con una fessurazione completa (Marcellin-Little, 1999).

Se ci si attiene a questa ipotesi, la raccomandazione precedente di eseguire uno screening singolo dopo i 6 mesi di età potrebbe non essere più appropriata.

2.4.3 Ipotesi alternative

La IOHC è stata riportata in varie razze, tra cui sono comprese: gli Spaniel, il Pointer inglese, il Labrador, il Bulldog francese, il Carlino ed il Rottweiler. Un denominatore comune nella maggior parte dei cani colpiti è la conformazione condrodistrofica dello scheletro (Farrell et al., 2011).

Uno studio di Larsen et al. (1999) rivelò che la perfusione vascolare al condilo in accrescimento nei Cocker Spaniel era significativamente diversa rispetto a quella dei cani del gruppo di controllo:

tuttavia non era chiaro se fosse la ridotta perfusione sanguigna ad alterare lo sviluppo del condilo o se un'alterazione dello sviluppo del condilo determinasse una riduzione della perfusione all'interno di questo. Gli autori ipotizzarono che la riduzione del numero di vasi nel condilo omerale dei Cocker Spaniel risultasse in una alterata risposta adattativa agli stress, predisponendo al verificarsi di fratture.

2.4.4 Fratture patologiche

Le fratture patologiche dell'omero distale sono un evento relativamente raro. L'osteosarcoma, pur verificandosi generalmente nelle aree metafisarie di radio, omero, femore e tibia, tende a colpire preferenzialmente la metafisi omerale prossimale rispetto a quella distale (Berg, 1995). Secondo uno studio, la localizzazione omerale distale è inferiore all' 1% degli osteosarcomi appendicolari totali (Liptak et al., 2004). Queste neoplasie sono caratterizzate da un elevato grado di malignità, in particolare nel cane giovane, e nonostante un trattamento combinato con resezione del tumore primario e 3-6 cicli di doxorubicina, la sopravvivenza media a 2 anni è del 20% (Mueller et al., 2007).

Le cisti ossee sono lesioni che si possono ritrovare nelle aree metafisarie delle ossa lunghe e possono essere monostotiche o poliestotiche. Il trattamento delle cisti ossee benigne consiste in una gestione medica conservativa o in un *curettage* con *debridement* e *grafting* osseo. Le fratture patologiche sono una conseguenza frequentemente riportata delle cisti ossee benigne: in letteratura tuttavia è presente solo una pubblicazione che ne testimonia la presenza nell'omero distale ed il successivo trattamento con artrodesi del gomito (Fig. 2.5) (Choate e Arnold, 2011).

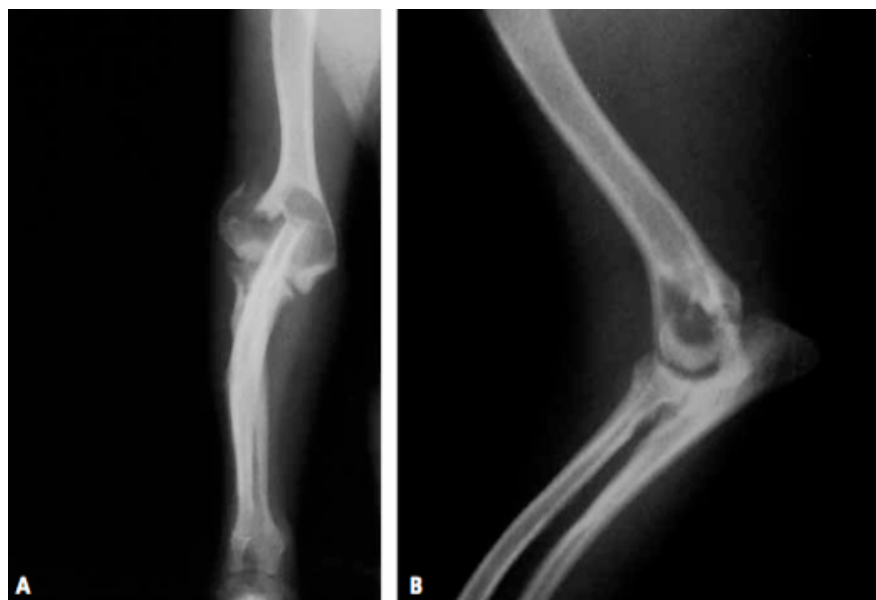


Fig. 2.5 – Radiografia cranio-caudale (A) e medio-laterale (B) del gomito destro di uno Yorkshire Terrier femmina di 10,5 mesi. Si può osservare la presenza di una cisti ossea benigna nel condilo destro ed una frattura patologica (Choate e Arnold, 2011).

2.5 DIAGNOSI DELLE FRATTURE DELL'OMERO DISTALE

Gran parte dei pazienti con una frattura omerale completa si presenta con una zoppia di IV grado (Brunnberg, 2002): l'arto coinvolto è generalmente lasciato pendere con la superficie dorsale della zampa a contatto col terreno a causa del dolore e dell'indebolimento della muscolatura estensoria. Alla visita clinica si rileva facilmente dolore alla palpazione, tumefazione a livello del gomito e compromissione della funzionalità dell'arto. Per la pianificazione preoperatoria sono generalmente sufficienti una proiezione radiografica cranio-caudale ed una medio-laterale del gomito coinvolto ed una cranio-caudale del gomito controlaterale sano: se si sospetta una predisposizione alla patologia quest'ultimo andrebbe approfondito sempre con uno studio TAC o RM.

2.5.1 Diagnosi delle fessurazioni intercondiloidee

Le fessurazioni intercondiloidee (“IOHC”) sono una causa infrequente di zoppia cronica di natura intermittente o non deambulatoria (Hattersley et al., 2011).

Radiograficamente, la lesione si identifica come una linea radiotrasparente intercondiloidea fino a 1 mm di spessore che si disegna in senso prossimo-distale nelle proiezioni cranio-caudali, spesso associata a proliferazione periostale sul ramo epicondiloideo laterale (Kirberger, 2005). Le proiezioni radiografiche effettuate nelle valutazioni di routine del gomito canino potrebbero non

mostrare la linea radiotrasparente che caratterizza la IOHC: è sufficiente una extra- o intra-rotazione di 5° a impedire l'identificazione del difetto (Marcellin-Little, 1999). Pertanto, nei casi di sospetta IOHC, sarebbe opportuno eseguire ulteriori proiezioni oblique tramite rotazione del gomito.

In risonanza magnetica (RM) le fessurazioni si osservano bene sul piano trasverso e quello dorsale: un cambiamento lineare dell'intensità del pattern che attraversa il condilo all'incirca nel suo centro può essere osservato sia sul piano trasverso che su quello dorsale, presentandosi iso-intenso in sequenze T1-pesate, iper-intenso in immagini T2-pesate e marcatamente iper-intenso nella sequenza SPIR (Gabriel et al., 2009). Ciò nonostante, la risonanza magnetica dell'osso fornisce più informazioni sul suo contenuto che sulla sua architettura minerale (Vande Berg et al., 1998).

All'esame tomografico (TAC) il difetto è ipoattenuante e si presenta completo o incompleto con un aspetto dentellato e margini iperattenuanti. A causa dei costi più bassi, l'esame TAC potrebbe essere preso in considerazione per i cani con problemi cronici all'articolazione del gomito, mentre l'esame RM è superiore per quanto riguarda la valutazione della cartilagine articolare (Carrera et al., 2008). La cartilagine articolare è tuttavia spesso integra, pertanto l'artroscopia non si rivela diagnostica in questi casi.

L'aspetto radiologico della IOHC è illustrato in Fig. 2.6.

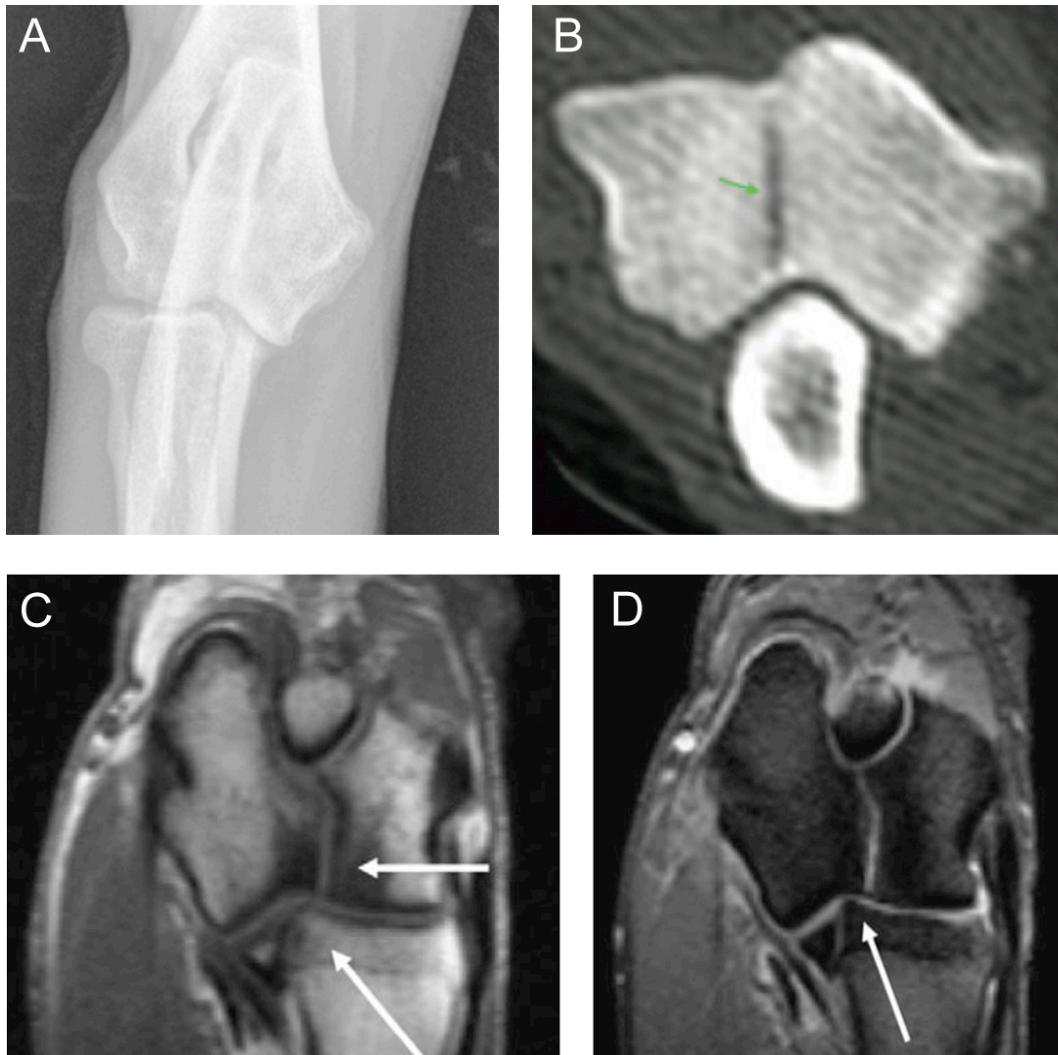


Fig. 2.6 – Aspetto radiologico della IOHC con diversi mezzi diagnostici. **(A)** – Proiezione radiografica cranio-caudale di un gomito di un Épagneul Breton di 5 anni: si osserva una linea radiotrasparente sagittale, intercondiloidea, che si estende per tutto lo spessore del condilo omerale. **(B)** – Esame TAC di un Cocker Spaniel americano di 6 anni: sul piano trasverso si può osservare una lesione ipoattenuante intercondiloidea lineare (freccia verde) che si estende dal foro sopratrocleare fino quasi a raggiungere la superficie articolare distale (Witte et al., 2010). **(C)** – Esame RM T1-pesato SE [spin-echo] di un Pastore tedesco di 6,5 anni. *Slicing* su piano dorsale dell'articolazione del gomito: si osserva un cambiamento lineare dell'intensità del pattern che attraversa il condilo all'incirca nel suo centro, isointenso alla cartilagine articolare della testa del radio (freccie bianche) (Gabriel et al., 2009). **(D)** – Immagine T2-pesata del caso precedente: il segnale in questo caso si presenta iperintenso. Oltre all'ectasia articolare si può osservare una linea isointensa nelle porzioni in cui il condilo non è unito (freccia bianca).

3. GUARIGIONE DEL TESSUTO OSSEO

La guarigione delle fratture è un processo biologico complesso che segue degli specifici pattern rigenerativi e che comprende l'espressione di migliaia di geni. L'osso può guarire in due modi: per via diretta (ossificazione intramembranosa) o indiretta (ossificazione intramembranosa ed endocondrale). La guarigione diretta richiede una riduzione anatomica con fissazione stabile e rigida del focolaio di frattura, e si ottiene con una riduzione a cielo aperto ed un'osteosintesi interna. La guarigione diretta è una sequenza di eventi che permette un ripristino immediato dell'osso lamellare e dei canali haversiani senza fasi di rimodellamento intermedio. In condizioni meno stabili, la guarigione ossea segue una risposta infiammatoria che comprende la produzione di numerose molecole, il reclutamento di cellule staminali mesenchimali, e la genesi di un callo cartilagineo primario. Il callo primario viene successivamente rivascularizzato e calcificato, ed infine rimodellato per costituire una struttura ossea normale (Marsell ed Einhorn, 2011).

3.1 INTERFRAGMENTARY STRAIN THEORY

E' ben noto come lo sviluppo e la rigenerazione del tessuto osseo siano fortemente condizionati dal microambiente meccanico: a riguardo esistono numerose teorie che ipotizzano la relazione tra stimolo meccanico e sviluppo cellulare. Tali teorie sostengono che il tipo e l'entità dello stimolo meccanico a livello del focolaio di frattura siano in grado di controllare i fenotipi cellulari che andranno a proliferare a livello del focolaio stesso (Kim et al., 2011).

L' *interfragmentary strain theory* (“teoria delle sollecitazioni interframmentarie”) sostiene che lo *strain* o “sforzo” che si verifica tra i monconi di una frattura determina l'andamento della guarigione ossea (per prima o seconda intenzione). Perren (1979) definì lo *strain* come “il rapporto tra il dislocamento relativo dei due monconi e l'ampiezza del focolaio di frattura iniziale”, descritto dalla formula: $\varepsilon (\%) = \Delta L / L \times 100$. (Fig. 3.1)

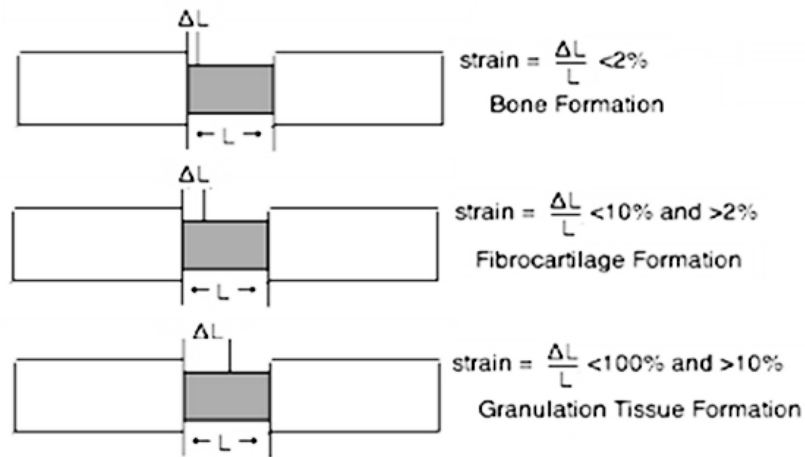


Fig. 3.1 – Come illustrato da Perren (1979), l' *interfragmentary strain*, ovvero il rapporto tra il dislocamento relativo dei monconi (ΔL) e l'ampiezza del focolaio (L), è un indice dell'ambiente meccanico della frattura e condiziona il tipo di guarigione che verrà a instaurarsi.

Perren ipotizzò che un interfragmentary strain inferiore o uguale al 2% potesse portare alla neoformazione di tessuto osseo corticale; un valore compreso tra il 2% ed il 10% determinasse la formazione di cartilagine ed ossificazione endocondrale; uno strain tra il 10% ed il 100% causasse la formazione di tessuto di granulazione e di tessuto fibroso; ed uno strain superiore al 100% portasse a non-union.

Queste percentuali sono correlate alla quantità di deformazione che un tessuto può tollerare, e variano enormemente. L'osso corticale ha una tolleranza allo sforzo del 2% (prima che si fratturi), mentre il tessuto di granulazione può sopportare degli strain fino a 100% (Ito e Perren, 2011).

L' *interfragmentary strain theory* è una teoria molto semplificata, in quanto non prende in considerazione gli sforzi multi-direzionali, ma solo quelli di tipo longitudinale. Tuttavia uno studio di Meyer et al (1999) sulla distrazione osteogenetica confermò in parte l'ipotesi di Perren: a livello istologico, in caso di strain inferiori al 2% predominava l'ossificazione intramembranosa con formazione di colonne di trabecole interconnesse; strain superiori al 10% inducevano la differenziazione degli osteoblasti in cellule simil-fibroblasti.

Un interfragmentary strain $< 2\%$, quindi adatto all'ossificazione trabecolare, può essere ottenuto in due modi: quando c'è apposizione dei monconi ossei con uno stretto contatto, ottenuta con alcuni tipi di fissazione interna; oppure dopo vari passaggi di rimodellamento e indurimento del callo osseo nella guarigione indiretta (Malik e Malik, 2015).

Livelli di strain bassi non sono necessariamente associati ad una guarigione più rapida: Comiskey et

al (2010) hanno dimostrato come in realtà la guarigione ossea avvenga più rapidamente con livelli intermedi di strain, ovvero superiori al 10% ed inferiori al 45%: l'ipotesi degli autori, confermata dallo studio, era che ad uno stimolo meccanico di maggiore entità corrispondesse una guarigione ossea più celere. Questo concetto è molto rilevante nell'ortopedia moderna, in quanto si scontra col tradizionale approccio della guarigione primaria ottenuta mediante fissazione rigida: la maggior enfasi ricevuta dalla guarigione ossea indiretta negli ultimi anni ha portato inoltre allo sviluppo di mezzi di osteosintesi adatti a promuoverla.

3.2 GUARIGIONE OSSEA INDIRETTA

La guarigione ossea indiretta (secondaria) è la forma più comune di guarigione delle fratture, e avviene per mezzo di un'ossificazione endocondrale ed intramembranosa (Marsell ed Einhorn, 2011) (Fig. 3.2). Tale guarigione è intensificata dai micro-movimenti che si ripercuotono nel focolaio di frattura e dalle forze di carico. Pertanto, avviene tipicamente con il trattamento conservativo delle fratture o in condizioni di fissazione che permettono un certo grado di movimento interframmentario.

Immediatamente dopo il trauma, si genera un ematoma che si compone di cellule provenienti dal midollo osseo e cellule del sangue periferico. Alla perdita di continuità ossea consegue una risposta infiammatoria, la quale induce la coagulazione dell'ematoma, formando una sagoma che guiderà la formazione del callo. La risposta infiammatoria acuta è caratterizzata da un picco nelle prime 24 ore e si completa dopo 7 giorni: durante questa fase l'attività sincronizzata di numerose molecole, tra cui IL-6, IL-11, TNF- α induce l'angiogenesi e la differenziazione in senso osteogenico delle cellule staminali mesenchimali. Queste cellule vengono reclutate dal BMP-2 (bone morphogenetic protein 2) e dal SDF-1 (stromal cell-derived factor 1) e sono fondamentali per la rigenerazione ossea.

Nonostante la guarigione ossea indiretta consista nell'ossificazione endocondrale e in quella intramembranosa, la formazione di un callo cartilagineo è un punto chiave di questo processo. In seguito alla formazione dell'ematoma si forma un tessuto di granulazione ricco in fibrina: i due capi e la parte esterna al periostio verranno colmate da un callo morbido per formazione endocondrale. Il picco di formazione del callo morbido avviene tra i 7 e 9 giorni post-trauma, e fornisce alla frattura una prima stabilità. Contemporaneamente, l'ossificazione intramembranosa ha inizio a livello subperiostale, formando un callo duro. La formazione di ponti ossei nel callo duro determina infine il modellamento di una struttura semirigida che permette il carico.

La rivascularizzazione è essenziale per il successo della guarigione ossea, ed è mediata da due molecole prodotte dalle piastrine: l'angiopoietina ed il *vascular endothelial growth factor* (VEGF)

(Epari et al., 2008).

Il callo morbido cartilagineo deve essere riassorbito e rimpiazzato da un callo osseo duro: mentre i condrociti proliferano, diventano ipertrofici e la matrice extracellulare calcifica. Il riassorbimento della cartilagine mineralizzata è principalmente mediato dal *macrophage colony stimulating factor* (M-CSF), l'osteoprotegerina (OPG) ed il TNF- α .

Il callo duro è una struttura rigida che fornisce stabilità, tuttavia non ripristina le condizioni biomeccaniche originali dell'osso. Perché ciò avvenga è necessario un bilancio tra il riassorbimento osteoclastico del callo e l'attività osteoblastica con deposizione di osso lamellare.

Il callo esterno viene infine gradualmente sostituito da osso lamellare mentre il rimodellamento del callo interno ripristina la cavità midollare. Il rimodellamento osseo è in realtà un fenomeno che si verifica lungo tutto l'arco della vita, anche nel tessuto osseo non coinvolto da frattura, ed è stimolato dalla mecano-trasduzione di fluido interstiziale nel sistema lacuno-canalicolare, in cui gli osteociti fungono da cellule sensitive secernendo sostanze anaboliche quando stimolate (Rosa et al., 2015).

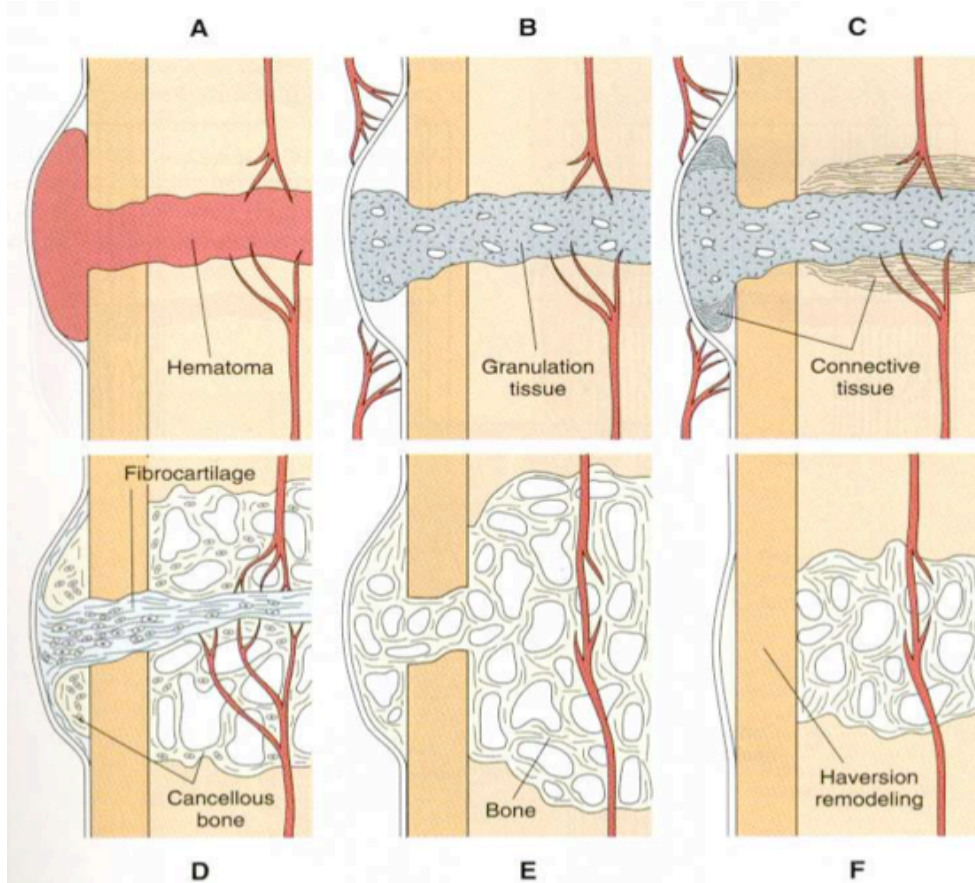


Fig. 3.2 – Guarigione ossea indiretta. La perdita di continuità ossea viene inizialmente colmata da un ematoma (A), che successivamente viene sostituito da tessuto di granulazione (B). In seguito si formano tessuto connettivo (C) e fibrocartilagine (D). La fibrocartilagine mineralizza formando tessuto osseo spongioso (E). Il callo subisce infine un processo di rimodellamento Haversiano (F) che va a ripristinare l'osso corticale (Fossum et al., 2007).

3.3 GUARIGIONE OSSEA DIRETTA

La guarigione ossea diretta non avviene comunemente nel naturale processo di guarigione delle fratture: essa richiede una riduzione dei segmenti ossei precisa, in assenza di movimento tra i frammenti ossei, e ottenuta tramite osteosintesi stabile (Fig. 3.3).

Questo tipo di guarigione è spesso l'obiettivo primario della chirurgia traumatologica a cielo aperto e della fissazione interna: questo tipo di guarigione comporta un rimodellamento diretto dell'osso lamellare, dei canali haversiani e dei vasi sanguigni, senza formazione del callo esterno (Fossum et al., 1998).

Affinchè queste condizioni siano rispettate, il gap non deve superare i 150-300 μm e l'interfragmentary strain dev'essere inferiore al 2%. Lo spazio viene colmato da tessuto osseo fibroso e meccanicamente debole, il quale va incontro ad un processo di rimodellamento nelle 7-8 settimane successive. La ricostruzione in senso longitudinale con rimodellamento haversiano è la

seconda fase del processo, e determina una solida unione dei segmenti ossei.

Il rimodellamento haversiano ha inizio con un riassorbimento osteoclastico a livello della matrice ossea del gap, che segue un senso longitudinale attraverso le estremità dei frammenti, e la successiva invasione di canali vascolo-connettivali provenienti dal periostio, dai canali di Havers e dall'endostio. Accanto ai canali si allineano osteoblasti attivi che depongono la matrice osteoide, che mineralizzerà rapidamente generando il tessuto osseo. L'osso lamellare, così formato, è orientato secondo l'asse lungo dell'osso, e determina una stabile unione dei segmenti ossei (Fossum et al., 1998).

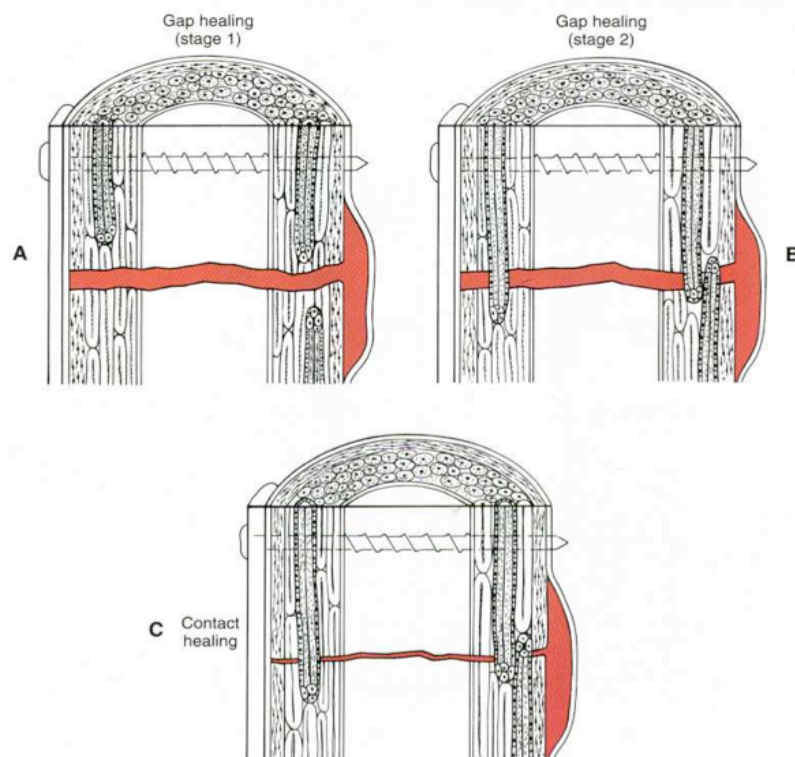


Fig. 3.3 – Guarigione ossea diretta. (A) – fase I: il gap è riempito da tessuto osseo fibroso. (B) – fase II: l'osso subisce una ricostruzione longitudinale (osteoclasia apicale) con rimodellamento haversiano. (C) – Guarigione per contatto (fase III): nella fissazione rigida, quale ad esempio quella ottenuta con placche e viti, l'unione con tessuto lamellare ed il rimodellamento haversiano avvengono simultaneamente (Fossum et al., 2007).

4. DISPOSITIVI DI SINTESI OSSEA

4.1 PRINCIPI AO PER IL TRATTAMENTO DELLE FRATTURE

Fino alla prima metà del ventesimo secolo la gestione delle fratture era prettamente focalizzata sul ripristino completo dell'unione ossea.

Il trattamento delle fratture si basava su un'immobilizzazione totale del segmento, che, anziché promuovere la guarigione, spesso la rallentava in quanto eccessivamente rigida (Comiskey et al., 2010); la necessità di una riduzione anatomica dei segmenti di frattura inoltre aumentava per ovvi motivi i tempi della chirurgia.

Un gruppo di lavoro sull'osteosintesi delle fratture (AO – *Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen*) sviluppò dal 1962 in poi delle linee guida per il trattamento del paziente traumatizzato: secondo le teorie AO ogni frattura necessita di una comprensione delle sue caratteristiche uniche, alle quali va adattato uno specifico mezzo di osteosintesi.

Gli obiettivi iniziali richiedevano un ripristino della stabilità meccanica e dell'anatomia, la preservazione della vascolarizzazione ed una mobilizzazione precoce dell'arto e del paziente; questi quattro fondamenti si sono evoluti successivamente con l'espandersi della conoscenza sulla guarigione ossea e sull'interazione tra tessuto osseo ed impianti, conferendo più importanza al ruolo dei tessuti molli ed alla preservazione della vascolarizzazione.

L'applicazione di questi principi alle fratture dipendeva anche dalla comprensione delle differenti esigenze meccaniche delle fratture diafisarie ed articolari: la stabilità assoluta è un fondamento della riduzione delle fratture articolari; l'osteosintesi a livello diafisario invece richiede il rispetto della lunghezza, dell'allineamento e della rotazione, con una maggiore tolleranza alla guarigione ossea di tipo indiretto.

In aggiunta a questo, l'avvento delle tecniche di accesso mini-invasivo ha ulteriormente ridotto il trauma vascolare iatrogeno ai tessuti molli ed ai frammenti ossei, migliorando la velocità di recupero ed i tempi di guarigione (Pozzi et al., 2012).

4.2 DISPOSITIVI DI OSTEOSINTESI IN MEDICINA VETERINARIA

4.2.1 Placche e viti

La stabilizzazione delle fratture con placche e viti rappresenta una metodica comune per la riduzione delle fratture: esse offrono un metodo versatile per la stabilizzazione e possono stabilizzare qualsiasi tipo di frattura delle ossa lunghe. Le placche e le viti sono, inoltre, richieste nei casi in cui è auspicabile un immediato utilizzo dell'arto, quali ad esempio nelle fratture articolari, o per prevenire le *fracture diseases*, ovvero l'insieme di complicazioni conseguenti ad una immobilizzazione post-frattura (Fossum et al., 2007).

Gran parte degli impianti ortopedici odierni sono costituiti da leghe di acciaio a basso tenore di carbonio (AISI 316 L o LVM) o da leghe di titanio. L'utilizzo di questi materiali conferisce agli impianti un'alta biocompatibilità e resistenza alla craterizzazione (Shahryari e Omanovic, 2007).

4.2.1.1 Viti

Le viti (Fig. 4.1) sono strumenti di osteosintesi versatili che convertono le forze torsionali in forze di compressione. Il principale obiettivo funzionale della vite è la dissipazione e la distribuzione delle forze meccaniche. La vite può essere inserita con modalità diverse per generare compressione e frizione tra due frammenti (*lag screw*) o come *vite di posizionamento*, ovvero con lo scopo di tenere i frammenti ossei in posizione anatomica, senza generare compressione. In alcuni casi, le viti possono essere utilizzate per la ricostruzione di fratture articolari senza il supporto di una placca.

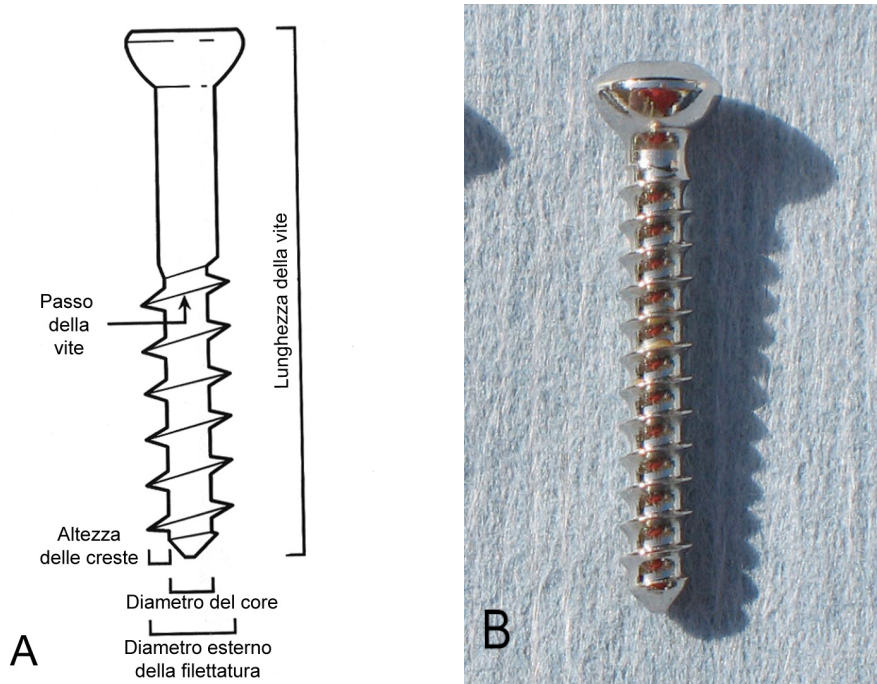


Fig. 4.1 (A) – Illustrazione schematica di una vite da spongiosa. Le dimensioni di una vite sono generalmente specificate dalla sua lunghezza e dal diametro esterno della filettatura. (B) – Vite da corticale da 3.5 mm.

La resistenza al piegamento di una vite è proporzionale al diametro del suo *core* e aumenta con la quarta potenza del raggio; la tenuta della vite è invece direttamente proporzionale al diametro delle creste. Le viti possono essere utilizzate per richiamare gli impianti all'osso, fissare due segmenti ossei, o per ancorare tessuti molli (Koch, 2005).

Le viti da ortopedia possono essere classificate a seconda di diverse caratteristiche, quali il disegno, il materiale, le dimensioni, le caratteristiche, l'area d'applicazione:

- **Disegno:** convenzionali, a stabilità angolare, *headless*, cannulate;
- **Materiale:** titanio, leghe di acciaio, bioassorbibili;
- **Dimensioni:** viti da 1.0 / 1.2 / 1.5 / 2.0 / 2.7 / 3.5 / 4.5 mm;
- **Caratteristiche:** non autofilettanti, autofilettanti, autoperforanti;
- **Area di applicazione:** da corticale, da spongiosa;
- **Funzione di utilizzo:** a neutralizzazione, a compressione, posizionale;

Le viti da corticale e da spongiosa sono composte di acciaio 316L o titanio e possono essere autofilettanti o non autofilettanti. Le viti non autofilettanti necessitano la maschiatura preventiva dell'osso; quelle autofilettanti presentano una punta tagliente in grado di incidere l'osso ed una scanalatura in grado di accogliere i detriti ossei. Le viti da corticale sono completamente filettate e

caratterizzate da un passo (rapporto tra filetti e lunghezza) più elevato delle viti da spongiosa, permettendo l'azione di più filetti sul piccolo spessore dell'osso corticale. Le viti da spongiosa sono caratterizzate da una filettatura più alta delle viti da corticale, possono essere parzialmente o totalmente filettate e sono utilizzate principalmente a livello epifisario o metafisario. Le viti a stabilità angolare presentano una testa in grado di innestarsi stabilmente nel foro dell'apposita placca.

Ogni vite deve essere associata ad una punta di trapano del diametro del *core*, ad una punta del diametro esterno ed un maschiatore corrispondente alla filettatura della vite. Il diametro della vite non deve superare il 40% del diametro del segmento osseo (Koch, 2005).

4.2.1.2 Evoluzione delle placche in ortopedia

Le placche sono disegnate in numerose conformazioni, a seconda della lunghezza della placca, delle dimensioni della vite che può essere accolta e della funzione svolta dalla placca stessa. La tipologia di placca è generalmente determinata dal tipo di foro: esso può essere tondo (placche tradizionali e tagliabili), oblungho (*dynamic compression plate*), filettato/troncoconico (placche a stabilità angolare) o *combi-hole*, ovvero filettato e oblungho (placche *locking compression plate*).

Le placche per la fissazione interna delle fratture sono state usate da più di 100 anni: il loro primo utilizzo risale al 1895, quando Lane introdusse la prima placca metallica. Questa venne in seguito abbandonata a causa di problemi di corrosione: gli studi di Lambotte (1909) e Sherman (1912) apportarono negli anni successivi migliorie della formulazione metallurgica. Nel 1948 Eggers riconobbe la necessità di compensare al riassorbimento osseo tra i capi di frattura permettendo lo scorrimento delle viti, e quindi dei monconi di frattura, su dei fori allungati a livello della placca: la placca di Eggers presentava tuttavia un'instabilità strutturale e fu presto sostituita da altri modelli (Uthoff et al., 2006).

Nel 1949 Danis introdusse la necessità di una compressione tra i frammenti della frattura: sviluppò una placca, il *coaptateur*, che poteva inibire il movimento interframmentario e incrementare la stabilità della fissazione, promuovendo, in tal modo, la guarigione diretta dell'osso. Il concetto rivoluzionario di *compressione interframmentaria* influenzò tutti i successivi sviluppi delle placche.

Nel 1958 Bagby e Janes descrissero una placca disegnata con dei fori ovali in grado di fornire compressione interframmentaria durante il serraggio della vite: questa innovazione determinò l'evoluzione nell'attuale placca a compressione dinamica (*dynamic compression plate* – DCP).

L'applicazione di un impianto nel paziente veterinario deve tuttavia prendere in considerazione un

fondamento importante: contrariamente al paziente umano, dove la cognizione della convalescenza lo porta a riprendere la mobilità progressivamente, il paziente veterinario è soggetto ad un utilizzo funzionale dell'arto precoce, con sollecitazioni immediate e di grande entità che devono essere contrastate da una stabilizzazione sufficientemente forte.

4.2.1.3 *Dynamic Compression Plate (DCP™) e Limited Contact-DCP™*

L'attuale placca a compressione dinamica fu introdotta da Perren nel 1969: il disegno rivoluzionario del foro, forgiato a scivolo, permetteva la creazione di una compressione assiale grazie all'inserimento eccentrico della vite. La forma emisferica della testa della vite permette lo scorrimento lungo un cilindro inclinato durante l'avvitamento. Il modello esplicativo di tale meccanica cita ad esempio una palla che scende lungo uno scivolo: la vite scorre relativamente alla placca e con essa il frammento osseo, determinando in tal modo una compressione assiale tra i due monconi (Fig. 4.2).

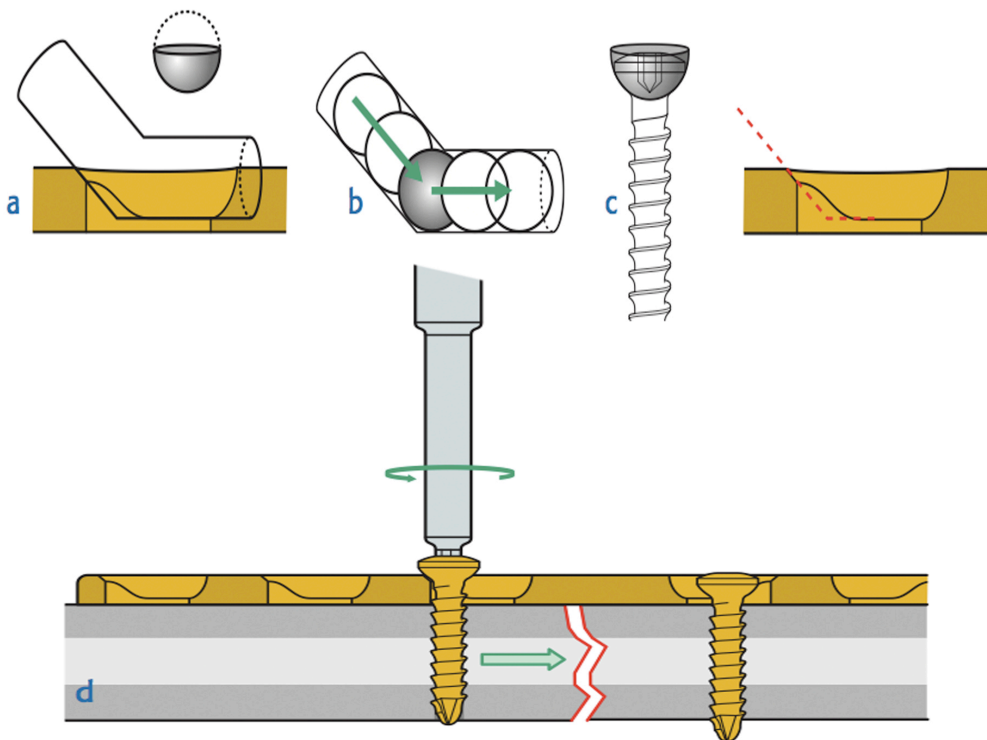


Fig. 4.2 – Principio della compressione dinamica. (a) – I fori della placca sono disegnati a forma di cilindro inclinato. (b) – La testa della vite, come una palla su uno scivolo, può scorrere lungo il cilindro inclinato. (c) – La vite tuttavia può muoversi solo in verticale, lungo il proprio asse: l'avvitamento determina un movimento orizzontale della testa della vite sulla porzione inclinata del foro, e del frammento relativamente alla placca (d), determinando una compressione della frattura (Koch, 2005).

L'applicazione delle placche DCP si basa su cinque fondamentali (Wagner, 2003):

- riduzione anatomica dei frammenti;
- fissazione interna stabile;
- presenza di una buona adesione tra placca e osso grazie alla pressione creata dalle viti;
- un preciso modellamento della placca sul profilo osseo, in modo da garantire la massima adesione tra i due;
- l'effettiva stabilità della fissazione è possibile solo grazie alla frizione tra la placca e la superficie ossea (Hayes e Perren, 1972).

Lo scopo del trattamento con placche a compressione dinamica era quindi una riduzione anatomica della frattura con vie di accesso che permettessero la massima visualizzazione dei frammenti, spesso a scapito della vitalità dei tessuti molli e della vascolarizzazione.

Sommato a ciò, negli anni le placche DCP rivelarono una serie di problematiche legate alla metodica di applicazione: l'elevata frizione e superficie di contatto tra la placca e l'osso era causa di ischemia periostale e di un intenso rimodellamento osseo subperiostale; questi effetti determinavano una diminuzione della forza e della rigidità del tessuto osseo sottostante la placca, che in seguito a rimozione dell'impianto poteva agire da *stress riser*, fratturando nuovamente (Lippuner et al., 1992; Gautier et al., 1995).

Questi inconvenienti condussero al disegno di nuove placche a compressione dinamica, la cui superficie di contatto con l'osso fosse ridotta al minimo necessario: le Limited Contact Dynamic Compression Plate (LC-DCP) e le Point Contact Fixator (PC-Fix) (Miclau et al., 1995; Savoldelli e Montavon, 1995).

La vascolarizzazione periostale provvede al 30% del flusso sanguigno all'osso periostale (Klaue et al., 2000). Grazie ad una superficie smerlata a livello dell'interfaccia placca-osso, secondo Gautier e Perren le placche LC-DCP (Fig. 4.3) possiedono una superficie di contatto periostale ridotta del 50% rispetto ad una DCP. Nonostante queste modifiche, finora è stato effettuato un unico studio sulla vascolarizzazione sotto placca LC-DCP rispetto alla DCP. Jiain et al. (1999) osservarono che il flusso ematico misurato con flussimetria laser-Doppler non fosse significativamente diverso tra i due campioni; lo stesso valeva per le alterazioni della porosità corticale. Pertanto, secondo gli autori, le modifiche sulla superficie della placca non erano rilevanti poiché era l'entità del trauma iniziale a determinare la devascolarizzazione, e non la placca.

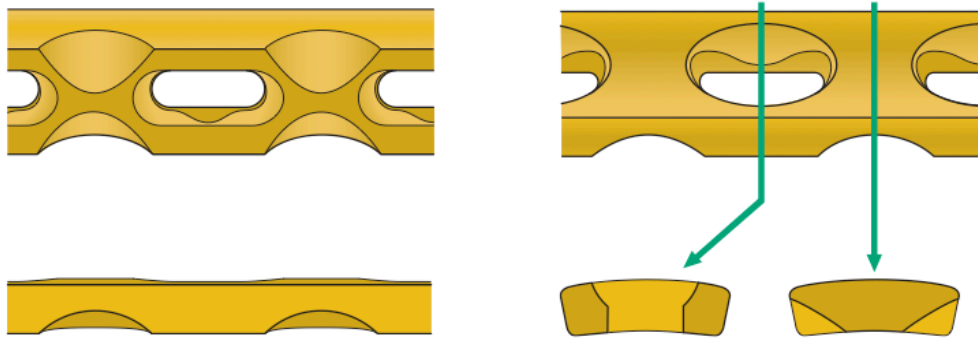


Fig. 4.3 – Le placche di tipo LC-DCP presentano una superficie inferiore smerlata, disegnata in modo da ridurre la superficie di contatto tra la placca e l'osso (Koch, 2005).

Ciò nonostante, Gunst et al. (1979), utilizzando delle iniezioni di disolfuro prima del sacrificio di due campioni di pecore osservarono una maggiore perfusione corticale nel gruppo in cui era stata precedentemente applicata una placca “a rotaia” (ovvero con una piccola area di contatto longitudinale sui margini laterali), rispetto alle placche a stretto contatto col periostio. Uthoff et al. (2006) recentemente ipotizzarono invece che questa osteopenia non fosse dovuta a problemi di tipo vascolare, quanto al fenomeno dello *stress shielding*, secondo il quale “la maggiore rigidità della protesi e la sua sopportazione dei carichi determinasse uno scarico dell'osso ed una conseguente predisposizione all'atrofia”.

4.2.2 Fissatori interni

Negli ultimi decenni la fissazione interna delle fratture si è evoluta con un cambiamento dell'enfasi da una guarigione di tipo meccanico ad una guarigione di tipo biologico. Prendendo in esame il concetto di *strain*, un'osteosintesi più flessibile dovrebbe promuovere la formazione di callo; inoltre, una riduzione meno precisa ed indiretta diminuirebbe il trauma operatorio. Questo approccio è descritto come “fissazione interna biologica”, e comprende l'utilizzo di placche che hanno un minimo contatto tra impianto e osso, una elevata lunghezza in rapporto al focolaio di frattura ed un numero inferiore di viti necessarie per la fissazione (Perren, 2002). Questo nuovo metodo di fissazione interna sembra tollerare o addirittura necessita un certo grado di mobilità a livello dell'interfaccia della frattura; il contatto tra l'impianto e l'osso è garantito dall'innesto delle teste delle viti all'interno dei fori sulla placca (Tan e Balogh, 2009).

Dagli anni '80, come già visto per le placche Point Contact Fixator e LC-DCP, emerse il concetto di guarigione biologica delle fratture: a questo seguì lo sviluppo del concetto di *bridging plate* (placca a ponte) Secondo tale principio, la placca va applicata ancorandosi prossimalmente e distalmente al

focolaio di frattura, senza il coinvolgimento di quest'ultimo.

Non essendo necessario modellare la placca sulla corticale e ricostruire perfettamente ogni segmento osseo, la tecnica a ponte permetteva una riduzione dei tempi dell'intervento chirurgico. Oltre a ciò, l'applicazione percutanea o mini-invasiva riduceva il danno ai tessuti molli; la stabilità del sistema osso-placca non era più determinata dalla frizione tra corticale e impianto, ma dal dispositivo di sintesi stesso.

I sistemi di sintesi che rispettano la fissazione interna biologica sono collocabili nell'insieme degli *impianti a stabilità angolare* o *fissatori interni*. Il loro principio di funzionamento si basa sul bloccaggio della testa della vite alla placca, con la creazione di un angolo stabile tra i due dispositivi.

Il bloccaggio della vite alla placca può avvenire in diversi modi: con un accoppiamento filettato nelle placche LISS (*Less Invasive Stabilization System*), UniLock, LCP (*Locking Compression Plate*) e SOP (*String Of Pearls*); con un accoppiamento conico nei dispositivi Fixin.

Cronier et al. (2010) illustrarono come la fissazione classica con viti convenzionali, comprimendo la placca sull'osso, agisse come una morsa sul legno: le forze assiali, quali un colpo di martello sul segmento, determinano facilmente lo scorrimento di una parte sull'altra e questo movimento è limitato dalle forze di frizione; maggiori sono le forze di frizione, minore sarà il dislocamento. Nella fissazione classica quindi una perdita di frizione quale l'allentamento di una vite può compromettere la stabilità dell'intero sistema: inoltre le viti sono soggette a forze di taglio, maggiormente evidenti nella porzione prossimale sotto la placca, a causa di un movimento assiale disuguale nelle porzioni prossimale e distale della vite (Fig. 4.4; Fig. 4.5).

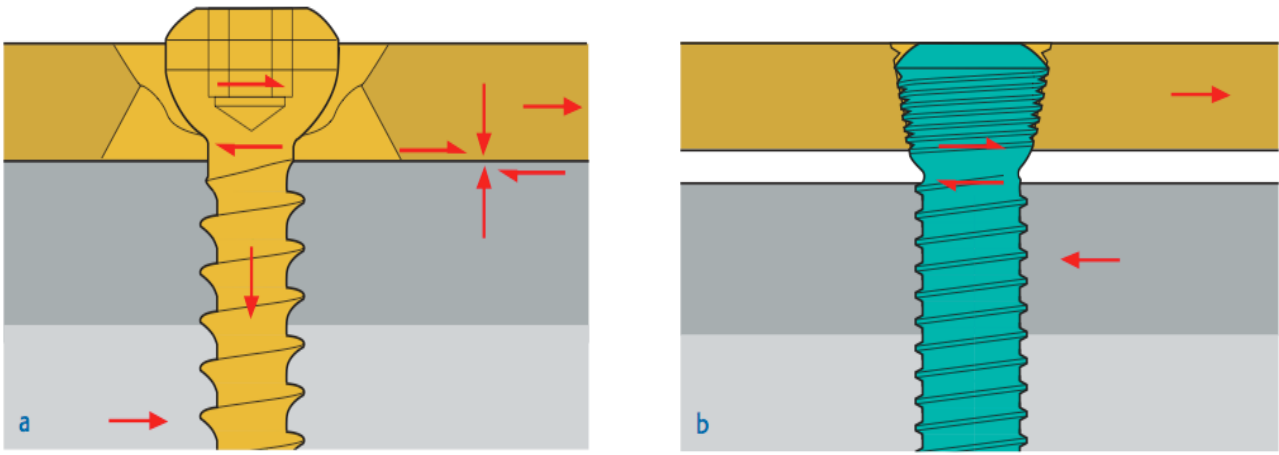


Fig. 4.4 – (a) – Distribuzione delle forze in una placca tradizionale. L'avvitamento della vite determina una pressione tra la placca e l'osso che si manifesta sotto forma di frizione superficiale, la quale fornisce stabilità al sistema. (b) – Nelle placche a stabilità angolare l'accoppiamento tra la testa della vite e la placca fornisce un sistema stabile simile ad un fissatore esterno, rendendo non necessario il contatto tra la placca e l'osso (Koch, 2005).



Fig. 4.5 – Fissazione di una mela ad una placca come illustrato da Cronier et al. (2010): l'applicazione di una vite a stabilità angolare (a) garantisce un sistema stabile. Con una vite tradizionale non avvitata (b), il sistema non è stabile: è necessario effettuare compressione sulla placca (c).

Le viti bloccate (*locking head screws – LHS*), contrariamente a quelle tradizionali, sono caratterizzate da un diametro maggiore, un passo breve con creste fini e simmetriche che fanno sì che le forze di avanzamento e di fuoriuscita siano uguali. Tali dispositivi non comprimono la placca all'osso, poiché l'accoppiamento della testa della vite con la placca fornisce un sistema ad angolo stabile che permette ad esse di mantenere l'allineamento osseo anche in caso di fratture ad alto grado di comminazione o con gap ampi. Le forze assiali, anziché manifestarsi con frizione, si distribuiscono lungo la lunghezza della placca (Larson e Rizzo, 2007). Con una vite tradizionale è spesso vantaggiosa l'acquisizione dell'osso corticale *trans*: questa considerazione non vale per gli impianti a stabilità angolare, in quanto non essendoci compressione tra impianto e osso, sulla vite

non agiscono forze di trazione; l'applicazione di questi impianti può quindi avvenire anche in monocorticale, rendendole più agevoli nelle fratture epi-/metafisarie e periprotetiche (Seebeck et al., 2004; Cronier et al., 2010). L'efficacia (*working length*) di una vite bloccata posizionata in monocorticale dipende dallo spessore della corticale (Cronier et al., 2010): il minor spessore della corticale nel paziente veterinario rispetto a quello umano rende quindi l'applicazione monocorticale meno sicura in quanto in essa si innesta un minor numero di creste.

4.2.2.1 LCP™

Le placche LCP (Locking Compression Plate), introdotte nei primi anni 2000, grazie alla combinazione dei due principali sistemi di fissazione nella stessa placca, riflettono il desiderio clinico della massima flessibilità nell'osteosintesi moderna con placca (Frigg, 2003). Le LCP sono dotate di un foro combinato ellissoidale (*combi-hole*™ - Fig. 4.6), composto da una parte filettata che può accogliere una vite bloccata, e da una porzione a scivolo che svolge le stesse funzioni di una placca DCP con viti tradizionali posizionate eccentricamente (Perren, 2002). Una *locking compression plate* può essere utilizzata come placca tradizionale con viti tradizionali o come fissatore interno utilizzando viti bloccate: in alcuni casi inoltre i due concetti si possono applicare simultaneamente con una tecnica combinata.



Fig. 4.6 – Dettaglio di un foro ibrido *combi-hole*™ in una placca di tipo LCP. In basso si può osservare la porzione filettata, che accoglie viti bloccate; la porzione in alto invece è analoga a quella delle placche DCP e accoglie viti tradizionali, comprese le *lag screw*.

Le placche di tipo LCP presentano numerosi vantaggi:

- in una frattura segmentaria che presenti una configurazione semplice ad un livello ed una frattura comminuta ad un altro livello, la compressione interframmentaria può essere applicata per stabilizzare la frattura semplice e la tecnica a ponte per stabilizzare l'area comminuta;
- nell'inserimento di una *lag screw* attraverso la placca per comprimere una linea di frattura a livello metafisario o diafisario; l'osteosintesi può essere completata con viti tradizionali o viti bloccate;
- nell'inserimento di una *lag screw* a livello epifisario per la compressione interframmentaria di fratture o fessurazioni articolari (Gautier e Sommer, 2003).

Le raccomandazioni per l'applicazione clinica della LCP prevedono l'applicazione di un minimo di tre viti per frammento ed il coinvolgimento di almeno quattro corticali (Stoffel et al., 2003).

La scelta della lunghezza appropriata di una placca LCP è una delle fasi fondamentali nell'ambito del *planning* preoperatorio. La lunghezza ideale della placca deve essere dalle 2 alle 3 volte la lunghezza del focolaio di frattura nelle fratture comminute ed almeno 8 volte il gap nelle fratture semplici.

Se si considera lo *strain* della placca in tre punti di flessione, un momento flettente – a seconda della sua intensità – determina una deformazione reversibile dell'impianto. Quando il segmento piegato è corto, la deformazione relativa (*strain*) è elevata e l'impianto è predisposto ad una rottura per fatica (Fig. 4.7).

Se la placca fa da ponte ad un'area più lunga e comminuta, la stessa flessione in tre punti porta allo stesso piegamento assoluto della placca, tuttavia la deformazione è distribuita su una lunghezza maggiore determinando uno *strain* più basso ed una maggiore resistenza alla fatica (Fig. 4.8)

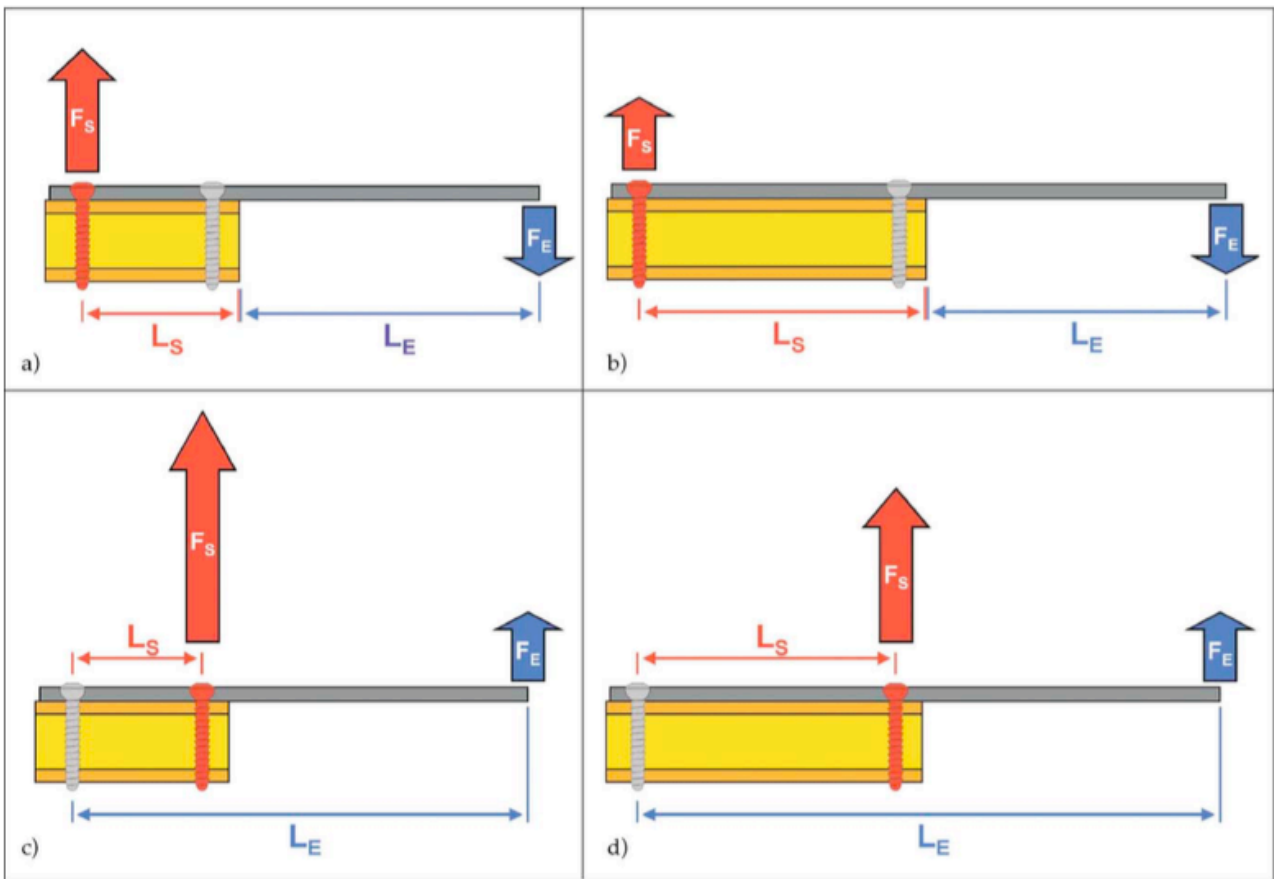


Fig. 4.7 – Applicazione di una coppia flettente ad una placca con viti tradizionali. Quando si utilizza una placca relativamente corta (**a**, **c**), la forza di estrazione a cui è sottoposta la vite è elevata a causa di un braccio di leva della vite molto corto in entrambe le direzioni della coppia flettente. L'utilizzo di una placca più lunga aumenta il braccio di leva per ogni vite (**b**, **c**), diminuendo la forza di estrazione a cui sono sottoposte a parità di coppia flettente. F_E = forza flettente; F_S = forza di estrazione; L_E = braccio di leva della forza esterna; L_S = braccio di leva della vite (Gautier e Sommer, 2003).

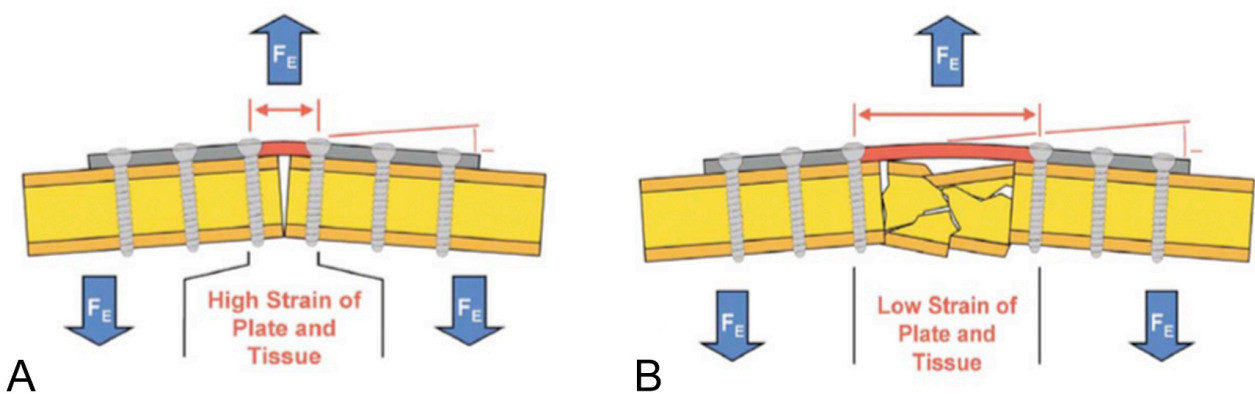


Fig. 4.8 – Flessione di una placca in tre punti. Se il segmento che viene piegato è corto (**A**), la deformazione relativa (*strain*) è elevata e l'impianto può andare incontro ad una rottura da fatica. Se la placca fa da ponte ad un *gap* più ampio, quale ad esempio in una frattura comminuta (**B**), alla stessa flessione assoluta corrisponde una deformazione relativa minore e quindi una maggiore resistenza alla fatica (Gautier e Sommer, 2003).

4.2.2.2 UniLOCK™

Nell'ultimo decennio si è diffuso l'uso di sistemi a stabilità angolare derivati dall'ortopedia umana, tra cui il sistema UniLock (Synthes), originariamente disegnato per il trattamento delle fratture mandibolari nell'uomo: questo sistema è progettato principalmente per accogliere viti bloccate ed è tagliabile e modellabile su due piani. Questa placca di titanio è costituita da fori tondi filettati, intervallati da porzioni più strette che conferiscono alla placca una maggiore malleabilità (Fig. 4.9). Nonostante la versatilità e l'apparente semplicità applicativa del sistema UniLock, un solo studio testimonia il suo utilizzo nell'ambito delle fratture omerali distali, con un'incidenza di complicazioni che si attesta al 40%, in gran parte dovuta ad errori tecnici (Voss et al., 2009). L'utilizzo dei sistemi UniLock è ancora relativamente recente ed al momento le linee guida applicative sono state delineate solo da due studi (Voss et al., 2009; Keller et al., 2005): questo sistema secondo gli autori è utile nella stabilizzazione delle fratture di tibia e di radio, per il trattamento delle nonunion e nella stabilizzazione delle fratture comminute.

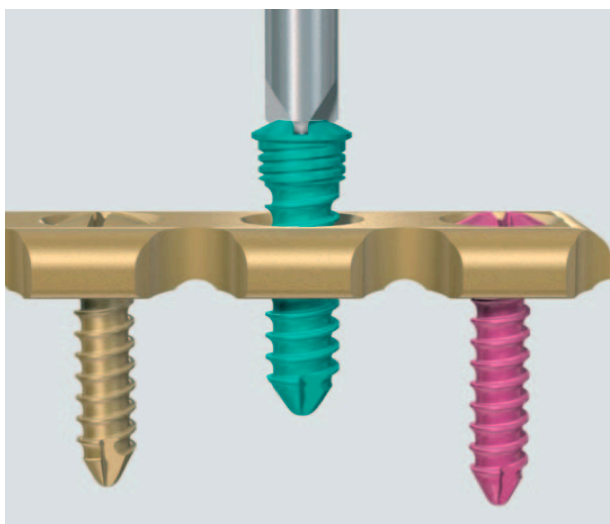


Fig. 4.9 – Il sistema a stabilità angolare di tipo UniLock (Synthes) può accogliere viti bloccate da 3.0 mm (vite al centro) o da 2.4 mm (le restanti) (Koch, 2005).

4.2.2.3 Fixin™

Le placche di tipo Fixin svolgono esclusivamente fissazione per stabilità angolare. L'accoppiamento tra la vite e la porzione che la accoglie – la bussola – è di tipo conico; le viti sono autofilettanti e di una lega di titanio-alluminio, con una testa di tipo troncoconico. La presenza di una bussola tra la vite e la placca rende possibile la rimozione dell'impianto in due modi: disaccoppiando la vite dalla bussola o svitando direttamente la bussola dalla placca (Fig. 4.10).

In uno studio di Nicetto et al. (2013) le complicazioni complessive per questo tipo di impianti si

attestarono all'11%, un livello paragonabile agli altri sistemi a stabilità angolare e più sicuro dei sistemi tradizionali quali il fissatore esterno [30%]. Ciononostante, in un altro studio il sistema Fixin dimostrò avere una resistenza inferiore al piegamento rispetto ad altri sistemi a stabilità angolare (Blake et al., 2011).



Fig. 4.10 – Sistema a stabilità angolare Fixin: la testa della vite, troncoconica, si innesta con accoppiamento conico nella bussola (di colore blu). La bussola può essere rimossa con uno specifico strumento per svitare le bussole.

4.2.2.4 String Of Pearls (SOP™)

Le placche di tipo String Of Pearls (“collana di perle”) sono placche a stabilità angolare sviluppate per l'ortopedia veterinaria che possono essere piegate con sei gradi di libertà sui tre assi con un massimo di 40° tra i nodi. Inoltre, le placche SOP sono progettate per accogliere sia viti standard che viti bloccate (Fig. 4.11). Il bloccaggio avviene con l'agganciarsi della filettatura della vite nella porzione interna filettata della perla (Kraus e Ness, 2007).

L'estrema modellabilità di questo tipo di placca la renderebbe potenzialmente adatta all'applicazione nell'omero distale, tuttavia l'elevato spessore di questi dispositivi non è irrilevante e può causare conflitto con i tessuti molli circostanti. Ness (2009) riportò un buon successo in seguito all'applicazione clinica di placche SOP bilaterali in 13 cani con fratture omerali di tipo T-Y. Inoltre, uno studio biomeccanico di Hurt et al. (2014) nel quale venivano applicate placche SOP in un modello di gap metafisario omerale distale dimostrò come le applicazioni monolaterale/bicorticale o bilaterale/monocorticale avessero proprietà biomeccaniche simili, potenziate anche dall'incorporamento di una vite transcondiloidea attraverso la placca mediale.



Fig. 4.11 – Sistema a stabilità angolare *String-of-Pearls* da 3.5 mm. L'impianto può essere piegato con sei gradi di libertà (A), ed accoglie viti corticali che sono in grado di fornire stabilità angolare innestandosi nella filettatura del foro (B) (Ness, 2009).

4.2.2.5 Clamp and Rod Internal Fixator (CRIF™)

Il sistema CRIF è un sistema a stabilità angolare di recente introduzione che si compone di una barra cilindrica, viti tradizionali e dei morsetti per fissare le viti alla barra. Le sue proprietà includono una grande versatilità, modellabilità e facilità d'applicazione, rendendolo potenzialmente applicabile nelle fratture diafisarie e metafisarie delle ossa lunghe del cane e del gatto. I morsetti possono essere posizionati a discrezione del chirurgo lungo la barra, la quale è modellata sul profilo dell'osso, ed il serraggio delle viti sui morsetti blocca lo scorrimento degli stessi (Fig. 4.12).

Nonostante ciò, gli unici due studi biomeccanici sull'applicazione del CRIF in vitro hanno dimostrato una minore resistenza torsionale di questo sistema rispetto ai sistemi LC-DCP e DCP (Bonin et al., 2014; Zahn et al., 2008).

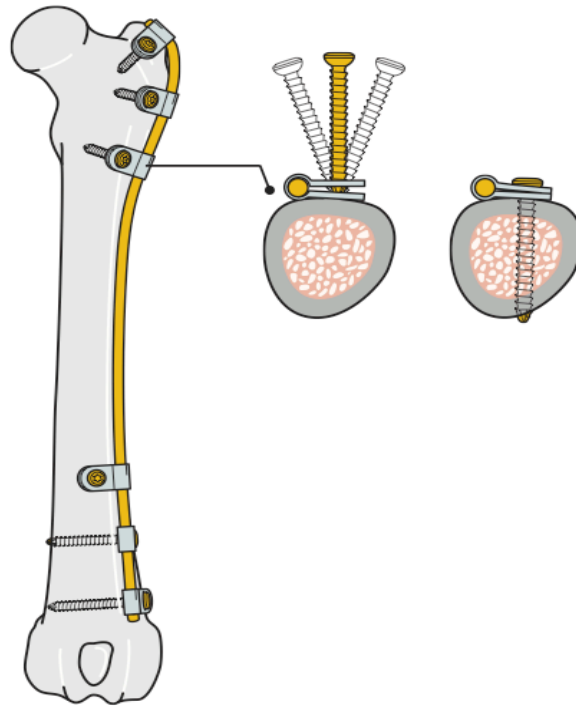


Fig. 4.12 – Sistema CRIF. Il serraggio delle viti sui morsetti blocca lo scorrimento di questi ultimi sulla barra, rendendo stabile il sistema (Koch, 2005).

4.2.3 Fissatori esterni

Il fissatore esterno è un impianto che risiede all'esterno della superficie cutanea e viene fissato all'osso mediante *pins* (perni) o *wires* (fili metallici) che perforano la cute ed i tessuti molli sottostanti, per poi arrivare all'osso. Il sistema provvede stabilizzazione mantenendo in posizione i frammenti ossei e stimolando una guarigione ossea di tipo indiretto (Fig. 4.13).

L'uso dei fissatori esterni è generalmente limitato al trattamento delle fratture distali al gomito ed al ginocchio a causa della minore copertura muscolare in queste aree, anche se in alcuni casi i fissatori esterni sono stati applicati in fratture complesse di femore, di omero o spinali (Roe, 2005).

Alcuni studi suggeriscono che la perforazione preventiva con una punta da trapano di diametro leggermente inferiore al pin che verrà inserito eviti l'osteonecrosi termica e l'eventuale allentamento dell'impianto (Augustin et al., 2012).

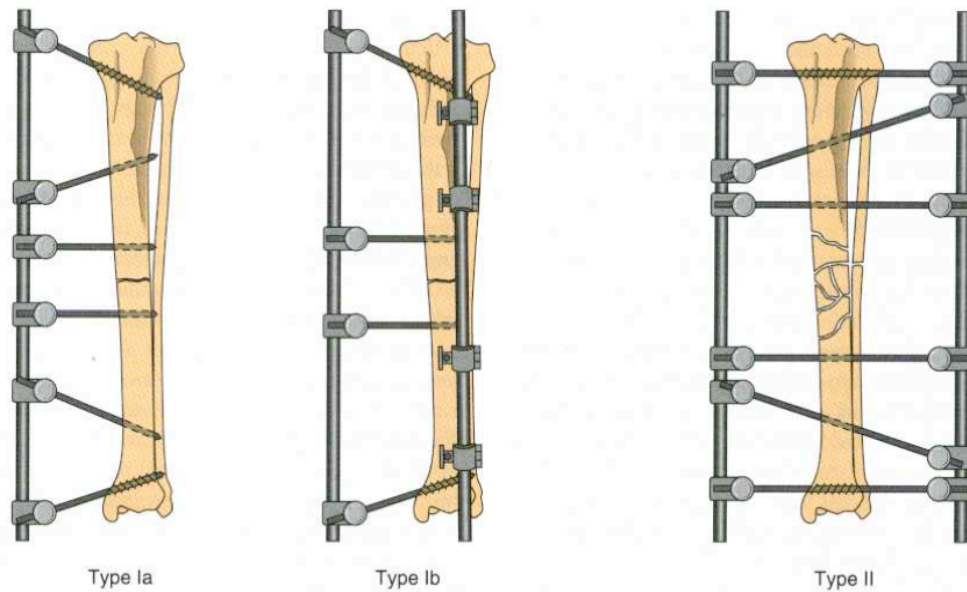


Fig. 4.13 – Tre diversi metodi d'applicazione del fissatore esterno: monoplanare monolaterale (**tipo Ia**), monoplanare bilaterale (**tipo Ib**) e bilaterale (**tipo II**) (Fossum et al., 2007)

Le barre di connessione dei fissatori lineari possono essere metalliche, di fibra di carbonio, di mastice epossidico modellabile o in polimetil-metacrilato. Nel caso in cui si utilizzino barre di connessione metalliche, sono applicati dei morsetti (*clamps*), i quali sono assemblabili a seconda delle preferenze, aumentando la versatilità del modello. I fissatori lineari richiedono un minimo di tre pin per frammento. I pin esistono in numerose conformazioni: gli *half pin* presentano un apice con filettatura positiva per la fissazione monolaterale, mentre i *full pin* sono filettati nella parte centrale, per essere utilizzati nella fissazione bilaterale (Fig. 4.14).

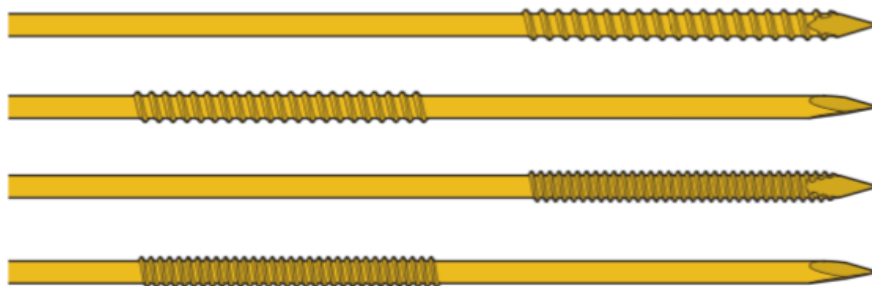


Fig. 4.14 – Alcuni tipi di *pin* da fissatore esterno, dall'alto verso il basso: *half pin* con filettatura positiva, *full pin* con filettatura positiva, *half pin* con filettatura negativa, *full pin* con filettatura negativa (Roe, 2005).

I pin lisci devono essere inseriti con un angolo di 60° tra l'uno e l'altro per evitare una fuoriuscita prematura o un allentamento dell'impianto; la filettatura (da spongiosa o da corticale) dei pin, infatti, fornisce una maggiore resistenza all'estrazione, permettendo un inserimento parallelo di questi.

Uno dei maggiori vantaggi dei fissatori esterni è l'applicazione a cielo chiuso, preservando così la vascolarizzazione, l'ematoma della frattura e minimizzando il conflitto con strutture neurovascolari: la maggior parte della riduzione si ottiene prima del posizionamento dei pin con l'arto sospeso, determinando un allungamento dei muscoli contratti e dei tessuti infiammati (Roe, 2005).

Il diametro dei pin selezionato non deve superare il 25% del diametro dell'osso. I fissatori esterni possono essere utilizzati come fissazione aggiunta ai chiodi centromidollari e più raramente ai chiodi bloccati o placche.

I fissatori esterni sono stati per molti anni un valido mezzo di osteosintesi in medicina veterinaria: la loro versatilità ed economicità li rende tuttora una soluzione applicabile; non va dimenticato però che l'incidenza di complicazioni totali con questi sistemi ammonta al 30% (Ozsoy et al., 2003).

4.2.4 Chiodi endomidollari

I chiodi endomidollari sono spesso applicati nelle fratture diafisarie di omero, femore, tibia, ulna, metacarpo e metatarso. Biomeccanicamente questi impianti presentano una grande resistenza al piegamento in tutte le direzioni essendo posizionati all'interno del canale midollare.

Gli svantaggi nell'utilizzo di tali dispositivi di osteosintesi includono invece una scarsa resistenza alle forze assiali o rotazionali (Fig. 4.15). La resistenza alla rotazione è determinata dalla frizione del pin con l'osso nel punto di fuoriuscita epifisario, che spesso non è sufficiente e dipende dall'accuratezza del posizionamento del pin stesso. A causa di queste limitazioni, i chiodi endomidollari non vengono mai utilizzati singolarmente ma in associazione ad altri impianti, quali il filo da cerchiaggio, fissatori esterni o placche in modo da supportare gli sforzi assiali e rotazionali (Fossum et al., 2007).

I chiodi endomidollari sono barre in acciaio inossidabile lisce a sezione tonda, che, grazie ad una punta, possono essere inserite nella cavità midollare per la stabilizzazione delle fratture. I chiodi endomidollari più utilizzati in ortopedia veterinaria sono i chiodi di Steinmann, che variano dai 2.0 ai 5.0 mm; generalmente sono appuntiti su entrambi gli apici e presentano una punta trocar a tre facce.

L'utilizzo di un chiodo del 70% del diametro della cavità midollare è solitamente ritenuto ottimale in quanto un pin di queste dimensioni contrasta adeguatamente le forze di piegamento nella frattura; nell'omero distale tuttavia va considerato il restringimento del canale midollare nel ramo metafisario, e le dimensioni dell'impianto vanno ridotte al 36-45% del diametro del canale midollare misurato a livello dell'ottavo distale dell'omero (Shipov et al., 2014).

Nelle fratture spiroidi o oblique lunghe a volte è sufficiente aggiungere dei cerchiaggi per contrastare le forze di rotazione, mentre l'associazione di un fissatore esterno o di una placca (*plate and rod*) può far fronte sia alle forze di rotazione quanto quelle di compressione assiale. Nel caso in cui il frammento primario sia di piccole dimensioni, il pin può essere fatto protrudere dalla cute del paziente e incorporato nel fissatore esterno con un metodo c.d. “*tie-in*”.

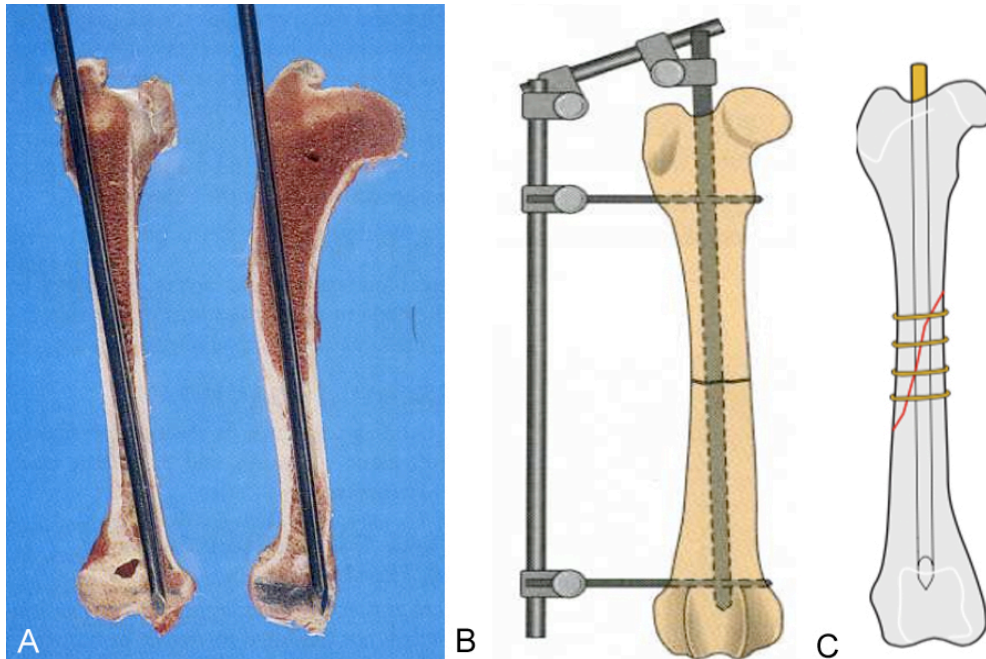


Fig. 4.15 – (A) – Applicazione di un chiodo centromidollare nell'omero: il chiodo viene diretto in questo caso dal tubercolo maggiore per via normograda nel ramo metafisario mediale. (B) – Riduzione di una frattura diafisaria trasversa di femore: l'applicazione del solo chiodo non è sufficiente a contrastare le forze di rotazione e di compressione assiale: queste possono essere contrastate integrando la porzione prossimale del chiodo ad un fissatore esterno (c.d. “*tie-in*”). Nelle fratture spiroidi od oblique lunghe le forze di rotazione possono essere contrastate con l'aggiunta di cerchiaggi (C) (Fossum et al., 2007; Roe, 2005).

Un chiodo centromidollare può essere applicato all'omero o al femore in senso *normogrado* o *retrogrado*. Nel posizionamento *normogrado* il chiodo viene inserito a livello epifisario e diretto attraverso il focolaio di frattura fino a raggiungere l'epifisi opposta; il posizionamento *retrogrado* prevede una maggiore precisione nel posizionamento associata ad una rilevante manipolazione dell'area di frattura: il chiodo viene inserito nella cavità midollare dalla superficie di frattura e diretto prossimalmente; la frattura viene ridotta ed il chiodo viene infine diretto distalmente agganciandosi all'epifisi distale.

4.2.4.1 Chiodo endomidollare bloccato

Un chiodo endomidollare bloccato è una barra in acciaio inossidabile che viene posizionata centralmente nella cavità midollare ed è bloccato all'osso tramite viti che attraversano l'osso passando nei fori del chiodo stesso (Fig. 4.16). Il principale vantaggio di questo sistema rispetto ai chiodi centromidollari semplici è la resistenza in compressione assiale e rotazione.

I chiodi bloccati sono adatti alla stabilizzazione di fratture dell'omero, del femore e della tibia: sono generalmente applicati con una metodica a ponte, con minima interferenza col sito di frattura e non sono quasi mai associati ad altri mezzi di osteosintesi. In alcune fratture possono essere posizionati a cielo chiuso; la loro stabilità è massima quando i frammenti principali sono di dimensioni sufficienti da accomodare due viti (Roe, 2005).

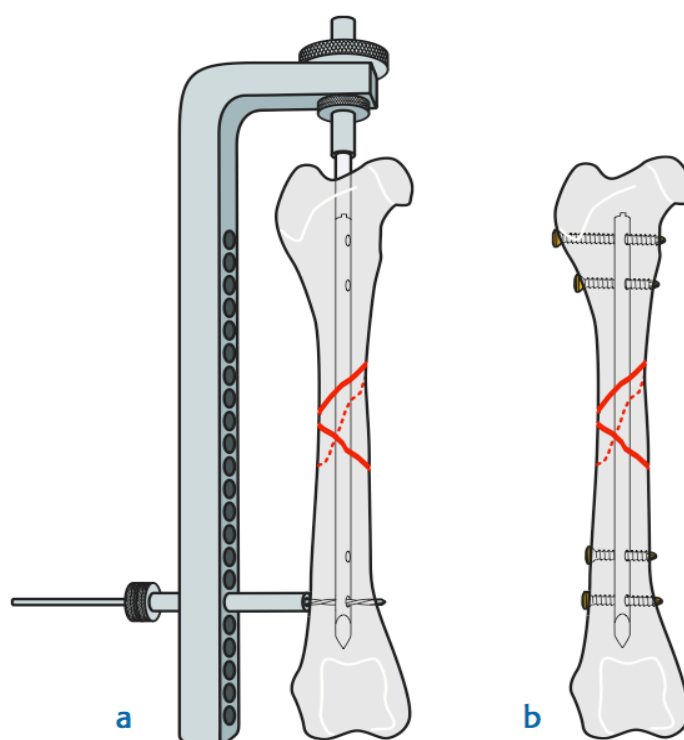


Fig. 4.16 – Chiodo bloccato. (a) – Quando il chiodo è in posizione e la frattura è ridotta, uno jig specifico viene montato sulla porzione prossimale di estensione. I fori del jig sono disegnati in modo che la punta del trapano si allinei con i fori presenti sul chiodo. (b) – Le viti bloccate contrastano le forze assiali e di rotazione; il chiodo bloccato ha inoltre un'ottima resistenza al piegamento in tutte le direzioni grazie al suo posizionamento centrale (Roe, 2005).

Il posizionamento dei chiodi bloccati avviene sempre per via normograda e si utilizza il chiodo più grande a disposizione. Quando il chiodo è nella posizione definitiva e la frattura è ridotta, si assembla un jig specifico sul chiodo tramite un dispositivo di estensione, in modo da allineare correttamente la punta del trapano col foro nel chiodo.

Gli impianti vengono rimossi solo nel caso di infezione o di nonunion; le viti vengono estratte per prime, permettendo la rimozione del chiodo ri assemblandolo con l'estensione.

4.2.5 Altri dispositivi di osteosintesi

4.2.5.1 Filo per cerchiaggio

Il filo per cerchiaggio è composto da acciaio inossidabile 316L, è malleabile e varia generalmente da 0.5 a 1.5 mm: è quasi sempre utilizzato in associazione o supporto di altri mezzi di osteosintesi, eccezion fatta per alcuni tipi di fratture mandibolari. La resistenza tensile, la resistenza allo scoglimento del nodo ed al piegamento di un filo per cerchiaggio è proporzionale al diametro del filo, tuttavia con l'aumentare dello spessore incrementa anche la difficoltà nel manipolarlo: la scelta del filo adatto deve quindi essere attentamente ponderata dal chirurgo.

Le due principali applicazioni del filo da cerchiaggio sono il *cerchiaggio*, l'*emicerchiaggio* e la *tension band* (cerchiaggio da tensione).

Il *cerchiaggio semplice* (Fig. 4.17/a-b) è comunemente usato in aggiunta ad un chiodo centromidollare, contribuendo contrastando le forze assiali e di rotazione. Può inoltre essere usato temporaneamente per mantenere la riduzione durante l'applicazione di una placca: questo torna particolarmente utile se l'orientamento della linea di frattura permette un posizionamento di una lag screw attraverso la placca. In molte applicazioni è sufficiente un'applicazione con un nodo a filo singolo, anche se la tenuta massima si ha effettuando una doppia ansa.

L'*emicerchiaggio* prevede la canalizzazione di due frammenti ossei adiacenti con una punta da trapano e la stabilizzazione di questi ultimi con del filo da cerchiaggio.

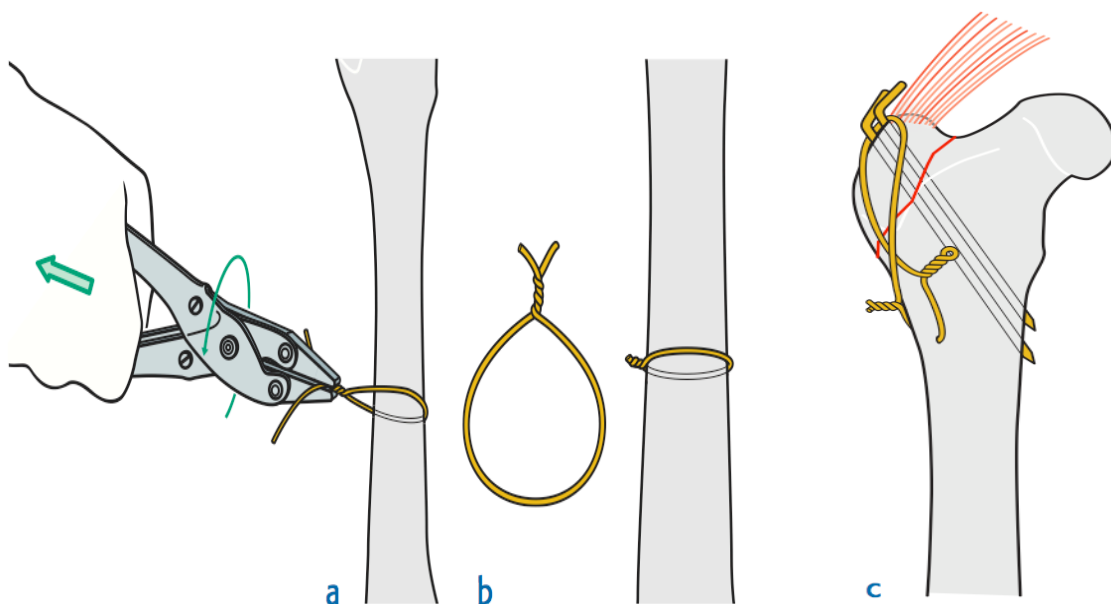


Fig. 4.17 – Applicazione del filo da cerchiaggio. (a) – Il filo è stretto all'osso con un'apposita pinza ruotandolo e trazionandolo contemporaneamente. (b) Il filo in eccesso va tagliato lasciando almeno due o tre anse. (c) – Il filo da cerchiaggio applicato nelle *tension band* è in grado di convertire le forze di distrazione in forze di compressione (Roe, 2005).

Le fratture da avulsione possono essere efficacemente trattate con una *tension band*, in grado di convertire le forze di distrazione in forze di compressione (Fig. 4.17/c). Il frammento è inizialmente stabilizzato con due fili di Kirschner o una lag screw: questi impianti vengono successivamente protetti dalle forze di distrazione esercitate dai tendini o legamenti con l'applicazione di un filo per cerchiaggio; per rendere ottimale la conversione delle forze è necessario applicare il filo di Kirschner perpendicolarmente alla linea di frattura.

4.2.5.2 Filo di Kirschner

Il filo di Kirschner è una tipologia di pin in acciaio inossidabile di diametro che varia dai 0.8 ai 2.0 mm di diametro per 150-300 mm di lunghezza, generalmente con una punta trocar su ambo gli apici. Questo dispositivo può essere usato in modo incrociato per mantenere in posizione piccoli frammenti: dopo la riduzione del frammento, il pin viene portato fino al lato trans del frammento, attraversando la frattura, in modo da connettere i frammenti e proteggerli da forze di tipo rotazionale. Un'applicazione caratteristica di questa tecnica avviene nelle fratture fisarie, col vantaggio aggiunto di essere relativamente atraumatica e promuovere una rapida guarigione.

I fili di Kirschner vengono classicamente applicati nei cerchiaggi da tensione; due fili vengono passati attraverso la linea di frattura perpendicolari ad essa e paralleli tra di loro, in modo da garantire resistenza alla rotazione e distribuire le forze compressive del tension band.

4.2.5.3 Chiodo di Rush

L'utilizzo di pin sottili ed elastici dalla punta smussa per la fissazione delle fratture è stato per la prima volta descritto dai fratelli Rush nel 1949 nelle fratture femorali diafisarie dell'uomo. Le caratteristiche elastiche di questi pin permettevano di inserirlo con un martello all'interno di ossa lunghe a livello epifisario e curvarlo ad arco nella cavità midollare, sfruttando una fissazione a tre punti simile ad una "molla carica" (Campbell, 1976). Dagli anni '70 il chiodo di Rush si è diffuso in ortopedia veterinaria con risultati variabili: i principali punti d'applicazione comprendevano le fratture delle ossa lunghe e le aree metafisarie di omero e femore, con i migliori risultati nell'applicazione come *cross pin* nelle fratture femorali distali (Fig. 4.18) (Whitney e Schrader, 1987).

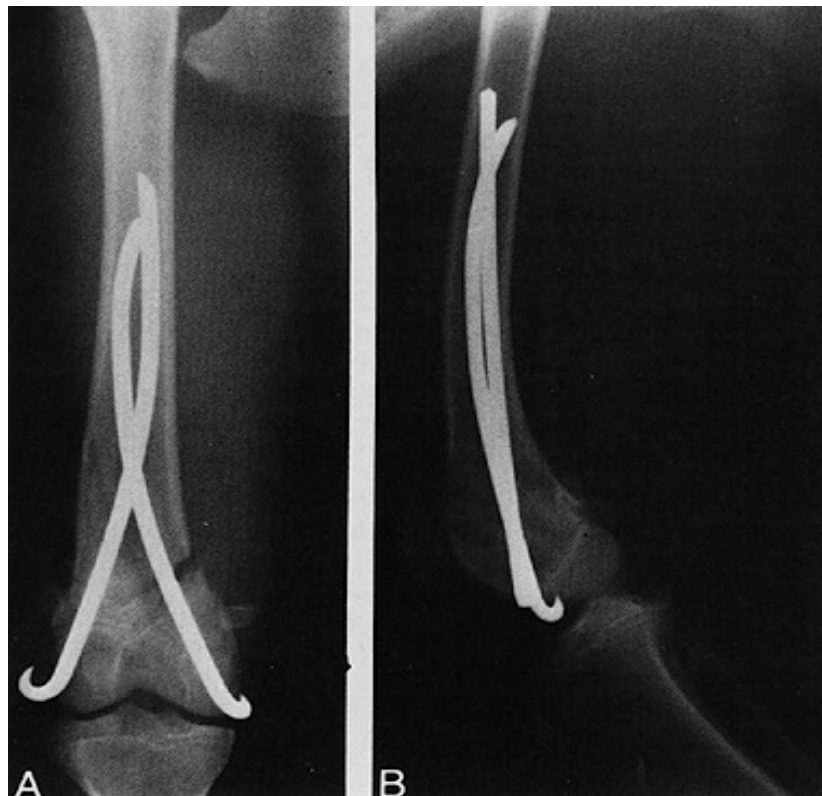


Fig. 4.18 – Proiezione radiografica cranio-caudale (A) e medio-laterale (B) di una frattura femorale sopracondiloidea trattata con due chiodi di Rush correttamente posizionati (Campbell, 1976).

4.3 DISPOSITIVI DI OSTEOSINTESI NELLE FRATTURE OMERALI DISTALI

A causa della difficoltà nell'immobilizzare l'articolazione della spalla e del dislocamento dei segmenti di frattura, poche fratture omerali possono essere trattate con bendaggi: il bendaggio di tipo "spica" può essere applicato solamente nel trattamento conservativo di fratture non dislocate dell'omero prossimale e nelle fratture a legno verde dei cani giovani.

Le fratture dell'omero distale sono spesso fratture articolari (Denny, 1983): pertanto, il trattamento chirurgico deve puntare ad ottenere un allineamento preciso della superficie articolare, seguito da una stabilizzazione del rocchetto condiloideo alla metafisi o alla diafisi. Il trattamento di questo tipo di fratture è uno dei più impegnativi in ortopedia: il minimo errore nella riduzione o nella fissazione dei frammenti può provocare inevitabilmente una diminuzione del range articolare ed un logoramento precoce, che esitano infine in una malattia degenerativa articolare (DJD) invalidante.

Le *fratture sovracondiloidee [1-3-A]* dell'animale immaturo si presentano generalmente come delle Salter-Harris di tipo I o II, in cui la linea di frattura coinvolge spesse volte il foro sopratrocleare. Una volta ottenuta una riduzione anatomica, si passa un pin di diametro piccolo/medio partendo dal tubercolo maggiore e dirigendolo distalmente nel ramo metafisario mediale; un pin più piccolo viene successivamente inserito con direzione obliqua rispetto al primo dall'epicondilo laterale attraverso il ramo laterale, con direzione distoprossimale fino a impegnare la corticale mediale. Alternativamente al pin secondario, la fissazione ausiliaria della porzione sovracondiloidea può essere effettuata con una lag screw, con due cerchiaggi o con un fissatore esterno di tipo Ia (Piermattei et al., 2006).

Il posizionamento incrociato di due chiodi di Rush costituisce una valida alternativa per il trattamento delle fratture sovracondiloidee trasverse. Il primo pin viene piegato e successivamente inserito dalla metafisi laterale con un'angolazione di 30° rispetto alla diafisi. Quando entra in contatto con la corticale interna mediale, è deviato da questa, fino a toccare la corticale prossimolaterale. Lo stesso schema viene seguito per il pin mediale (Turner, 2005; Bojrab et al., 2014).

Negli animali maturi, le fratture sovracondiloidee vanno idealmente stabilizzate con una placca applicata alla superficie omerale mediale o laterale (o entrambe), comprendendo almeno due viti nel frammento distale. Il posizionamento di due placche può essere richiesto in particolare nelle razze giganti o nelle fratture sovracondiloidee comminute.

Le **fratture monocondiloidee mediali/laterali [1-3-B]** sono fratture articolari in quanto in entrambe, oltre alla frattura del ramo metafisario (mediale/laterale) è presente una linea di frattura intercondiloidea.

Nel caso delle fratture **monocondiloidee laterali** (Fig. 4.19/a) i frammenti, una volta ridotti anatomicamente, vengono solitamente fissati con una vite a compressione interframmentaria transcondiloidea ed un filo di Kirschner diretto dall'epicondilo laterale attraverso il ramo; un recente studio ha tuttavia dimostrato una maggiore sicurezza nella fissazione della metafisi laterale con una vite sovracondiloidea (Perry et al., 2015).

Le fratture **monocondiloidee mediali** (Fig. 4.19/b) sono trattate anch'esse con una lag screw transcondiloidea; le fratture di questo tipo si estendono per una buona lunghezza nella metafisi in senso sagittale, rendendo le viti sovracondiloidee il mezzo di sintesi più adatto al supporto meccanico di quest'area.

Nelle fratture con sufficiente corridoio osseo, si può aggiungere un filo di Kirschner parallelamente alla vite. Una vite di dimensioni adeguate è importante, non solo per generare una buona compressione della frattura, ma anche per sopportare le forze cicliche che agiscono durante la guarigione ossea.

Esistono in realtà numerosi impianti che possono essere applicati al posto della lag screw da corticale per generare compressione interframmentaria intercondiloidea: a questo riguardo sono stati effettuati numerosi studi in vitro su modelli di gap metafisario. I pin filettati autofresanti Orthofix (Fig. 4.19/d) ad esempio generano compressione grazie al maggiore diametro della porzione non filettata, e l'avanzamento dell'impianto fino al contatto della porzione non filettata con l'osso è sufficiente per generare compressione in un solo passaggio: le proprietà meccaniche di questi dispositivi sottoposti a carichi fisiologici sono paragonabili alle viti da corticale di pari diametro (Guille et al., 2004; Vida et al., 2005). Le viti cannulate (Fig. 4.19/c) invece hanno il vantaggio di poter essere posizionate direttamente sopra un filo di Kirschner che mantiene ridotti i frammenti, rivelandosi particolarmente utili nel corridoio transcondiloideo, nel quale lo spazio per la canalizzazione è minimo (Rochereau et al., 2012). E' importante verificare che gli impianti non protrudano nel foro sopratrocleare o attraverso la superficie articolare: per ridurre questo rischio, la canalizzazione in senso latero-mediale offre una finestra più sicura (Barnes et al., 2014).

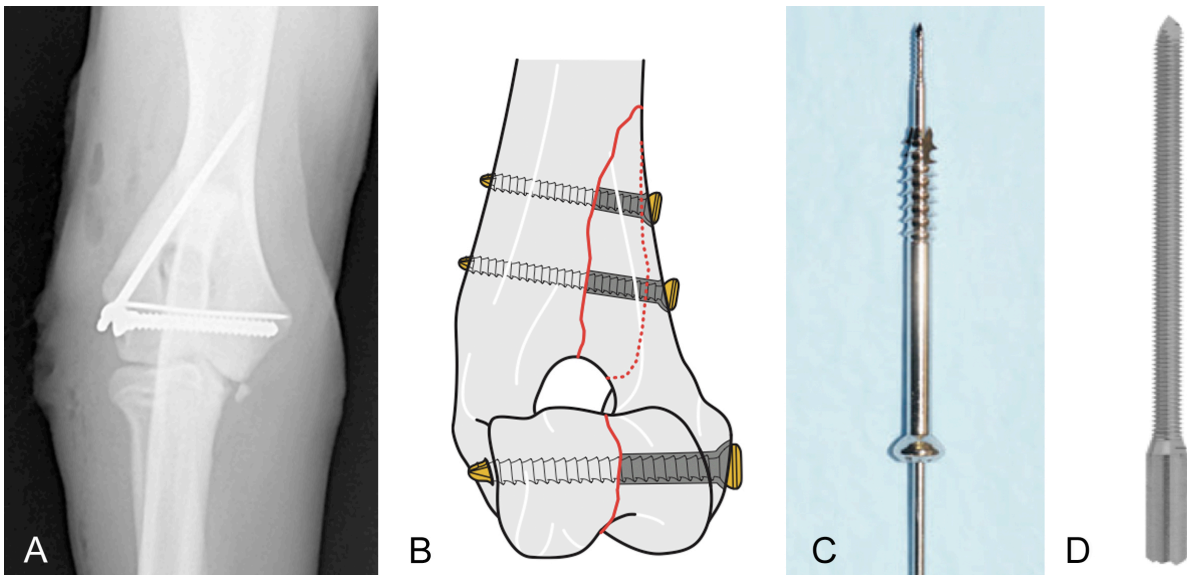


Fig. 4.19 – Il trattamento delle fratture monocondiloidee laterali (A) o mediali (B) prevede il posizionamento di una vite a compressione intercondiloidea. L'inserimento di un filo di Kirschner intercondiloideo (A) può servire a tenere ridotti i frammenti e come asse guida per la canalizzazione, tuttavia riduce lo spazio disponibile all'interno del corridoio condiloideo: i dispositivi quali le viti cannulate (C) ed i pin Orthofix (D) permettono di generare compressione interframmentaria in un solo passaggio senza bisogno del filo guida (Koch, 2005; Rochereau et al., 2012; Vida et al., 2005).

Anche le **fratture diacondiloidee [1-3-C1]** richiedono una riduzione e fissazione del condilo con una vite a compressione interframmentaria: la porzione metafisaria della frattura va ridotta e stabilizzata con una placca, nella quale può essere integrata la vite stessa. La placca può essere posizionata sulla superficie laterale, caudomediale o mediale dell'omero, a seconda della via di accesso utilizzata. In alcuni casi si possono applicare placche di tipo DCP o LC-DCP, ma a causa dell'obliquità delle linee di frattura e del numero dei frammenti la porzione metafisaria va idealmente fissata con sistemi a stabilità angolare: questi, storicamente rappresentati dai fissatori esterni, sono stati man mano sostituiti dai fissatori interni anche a causa della voluminosa massa muscolare del braccio che ne rende complicata l'applicazione (Au et al., 2008).

Nel caso di razze giganti o di fratture altamente comminute è necessaria una fissazione con due placche, posizionate in mediale/laterale o caudolaterale/caudomediale: la fissazione bilaterale ha una maggiore capacità a contrastare le forze torsionali e di piegamento in confronto alla fissazione monolaterale (Fig. 4.20) (McKee et al., 2005). Biomeccanicamente, la configurazione delle placche a 180° garantisce una maggiore rigidità rispetto alla configurazione a 90° (Penzkofer et al., 2010).

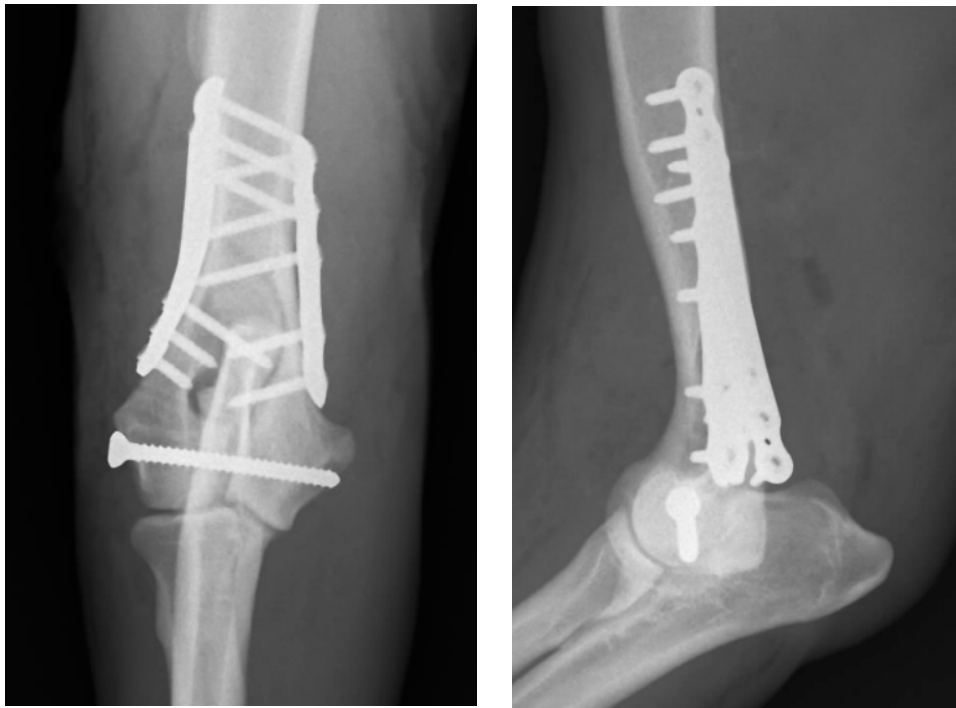


Fig. 4.20 – Proiezione cranio-caudale e medio-laterale di gomito destro di un Epagneul Breton maschio di 8 anni: frattura diacondiloidea trattata con una vite intercondiloidea posizionale e due placche a stabilità angolare Fixin con configurazione mediale/caudolaterale.

Le *fratture comminute [1-3-C2]* dell'omero distale che presentano frammenti *riducibili* possono essere fissate con delle lag screw e successivamente protette con una placca di tipo DCP/LC-DCP con funzione di neutralizzazione. Le fratture *non riducibili* di quest'area vanno invece trattate rispettando i principi della guarigione biologica delle fratture. Alla riduzione del condilo con una lag screw segue l'applicazione di un *plate and rod* o di una placca a ponte: quest'ultima deve avere almeno due viti distali nel condilo o nella metafisi, ed almeno tre viti nella porzione prossimale.

Le placche di tipo LCP sono particolarmente vantaggiose nelle fratture comminute, in quanto possono essere usate come placche a ponte, nelle situazioni in cui è difficile modellare la placca all'osso, o quando l'uso di altri impianti impedisce l'uso di viti bicorticali (Haaland et al., 2009). Ciononostante, in uno studio su un modello di gap metafisario omerale distale, le placche di tipo LCP presentarono una minore resistenza alla compressione assiale ciclica e torsionale rispetto alle placche di tipo LC-DCP, fattore dovuto in parte al maggior braccio di leva delle prime ed all'occasionale posizionamento incompleto della vite bloccata nella sede quando si usa un cacciavite dinamometrico (Filipowicz et al., 2009).

In caso di grave perdita di sostanza, la guarigione ossea può essere accelerata con un innesto autologo di corticospongiosa iliaca, alla quale può essere aggiunto PRP (Lareau et al., 2015; Gerard et al., 2006).

L'artrodesi di gomito è considerata una procedura di salvataggio per i cani con fratture comminute intrarticolari, lussazione cronica od osteoartrite. Si effettua previa fresatura della cartilagine articolare ed osteotomia dell'olecrano, seguite dal posizionamento di una placca a stabilità angolare sul margine caudale del gomito, che viene piegata per ottenere un angolo di 140° (Fig. 4.21). A causa degli effetti avversi dell'artrodesi di gomito sull'ambulazione e la funzionalità dell'arto, spesso è preferita l'amputazione dell'arto se gli arti rimanenti sono esenti da patologia (Choate ed Arnold, 2011).



Fig. 4.21 – Artrodesi di gomito. Radiografia cranio-caudale (A) e medio-laterale (B) del gomito destro di un cane in cui è stata applicata una placca a stabilità angolare *string of pearls*, piegata in modo da bloccare l'articolazione a 140° (Choate ed Arnold, 2011).

Le fratture articolari di tipo *Salter-Harris IV [1-3-C1]* sono le fratture omerali distali più comuni nel paziente giovane e sono generalmente monocondiloidee: il trattamento chirurgico deve rispettare la cartilagine di accrescimento ed è analogo all'approccio alle fratture monocondiloidee del cane adulto (Fig. 4.22).

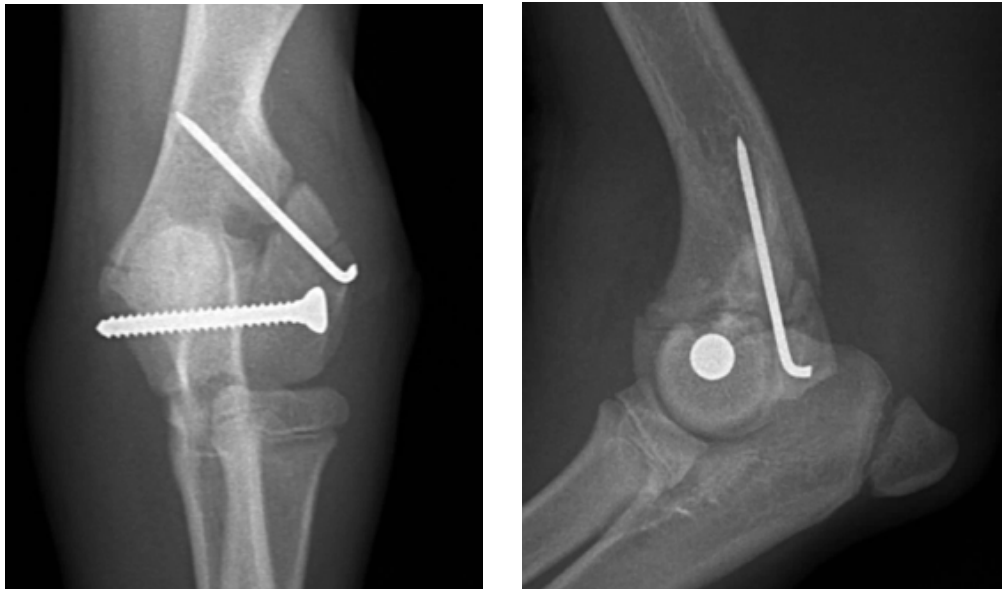


Fig. 4.22 – Frattura Salter-Harris IV del condilo laterale in un meticcio di 3 mesi: si può osservare una vite transcondiloidea diretta in senso latero-mediale associata ad un filo di Kirschner antirotazionale diretto dall'epicondilo laterale nella metafisi mediale attraverso il ramo laterale.

Le *fratture epicondiloidee [1-3-A]* sono traumi da avulsione relativamente rari ed associati a lussazioni traumatiche di gomito. Una volta ridotta la lussazione, il frammento epicondiloideo ridotto può essere fissato con una lag screw o con un cerchiaggio da tensione, inserendo due fili di Kirschner attraverso la regione metafisaria (Fig. 4.23).

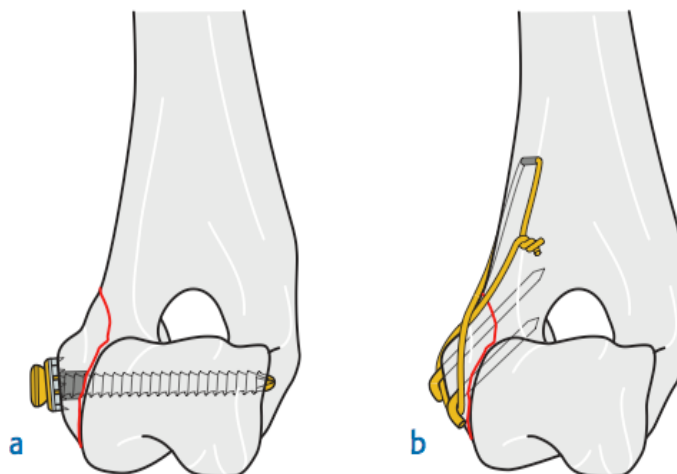


Fig. 4.23 – Due possibili metodi di fissazione delle fratture epicondiloidee. (a) – Applicazione di una vite a compressione interframmentaria con una rondella dentellata. (b) – Cerchiaggio da tensione con i fili di Kirschner diretti nella metafisi (Turner, 2005).

Le *fessurazioni intracondiloidee o IOHC [1-3-A1]* sono state storicamente trattate con la vite a compressione transcondiloidea: non è stato tuttavia dimostrato se la compressione esercitata fosse sufficiente a stimolare l'unione ossea tra i due frammenti, pertanto si continuò a consigliare l'utilizzo della vite del diametro più grande possibile in modo da prevenire una rottura da fatica.

In seguito all'applicazione della vite transcondiloidea la zoppia di solito si risolve; tuttavia, le complicazioni comprendono l'assenza di unione ossea, zoppie ricorrenti, l'ampliamento della fessurazione, la perdita della compressione transcondiloidea, il fallimento dell'impianto o una frattura condiloidea (Butterworth e Innes, 2001).

Le caratteristiche istologiche della fessurazione in due pointer inglesi includevano la presenza di tessuto fibroso e l'assenza di condrociti o matrice cartilaginea, rendendola più simile ad una nonunion atrofica (Gnudi et al., 2005). Fitzpatrick et al. (2009) asserirono che una lag screw di grandi dimensioni occupasse troppo volume nel corridoio condiloideo, riducendo ulteriormente il contatto dell'osso trabecolare; questo problema fu superato con l'applicazione di un innesto osseo corticospongioso autologo assieme ad una vite cannulata, dando esiti positivi agli autori in uno studio su 9 casi. Recentemente sono state sviluppate appositamente delle viti cannulate con fenestrature che permettono di inserire un innesto di spongiosa all'interno dell'impianto; al momento presente hanno superato i test biomeccanici e attendono una sperimentazione *in vivo* (Coggeshall et al., 2014).

Negli ultimi anni sono stati sviluppati diversi modelli di protesi totale di gomito ed applicati in cani non responsivi al trattamento medico dell'osteoartrite terminale. Si tratta di una chirurgia complessa, nella quale vanno sostituite sia la componente articolare omerale che quella radioulnare (Fig. 4.24) In uno studio di Conzemius (2009) sull'applicazione di protesi di gomito da lui disegnate, nel 20% dei cani trattati fu necessario il ricorso ad una seconda chirurgia di grado maggiore.

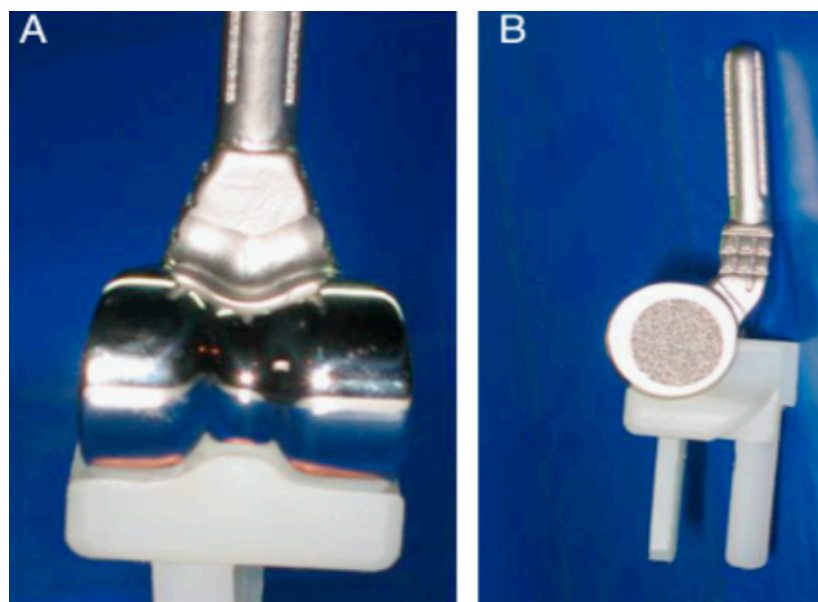


Fig. 4.24 – Protesi totale di gomito disegnata da Conzemius (2009). (A) – aspetto craniale: l'impianto comprende una componente omerale ed una radioulnare. (B) – aspetto laterale con le componenti in completa estensione.

4.4 Minimally Invasive Percutaneous Osteosynthesis (MIPO)

Le tecniche di stabilizzazione delle fratture continuano a evolvere, fornendo approcci che minimizzano il trauma iatrogeno associato alla chirurgia: la *minimally invasive percutaneous osteosynthesis* (MIPO) è un metodo di fissazione interna biologica delle ossa lunghe che si effettua immettendo una placca attraverso incisioni inserzionali prossimali e distali lontane dal focolaio di frattura. La placca viene fatta scorrere lungo un tunnel epiperiostale; le viti sono posizionate sulla placca attraverso l'incisione inserzionale o attraverso altre *stab incisions* eseguite sopra i fori della placca.

Poichè il focolaio di frattura non è mai esposto, è essenziale conoscere le regioni anatomiche nelle quali si effettua l'inserimento dell'impianto (Pozzi e Lewis, 2009).

Le indicazioni per l'approccio mini-invasivo all'omero comprendono le fratture diafisarie e metafisarie. L'incisione inserzionale prossimale della MIPO dell'omero va fatta craniale al capo acromiale del muscolo deltoide, aprendo una finestra profondamente ai muscoli deltoide e brachiale (Fig. 4.25). La retrazione del muscolo deltoide permette l'inserzione di una forbice Metzemaum retta che estende il tunnel in senso prossimo-distale. Per la finestra distale è necessaria una piccola incisione centrata sull'epicondilo laterale; in seguito a retrazione della cute e del sottocute, un'incisione viene effettuata nella fascia profonda lungo il margine craniale del tricipite. Il tunnel

distale viene esteso in senso distoprossimale inserendo delle forbici Metzembaum sotto il muscolo brachiale finché la punta della forbice appare nell'incisione inserzionale prossimale: successivamente la placca viene inserita in modo percutaneo attraverso il tunnel.

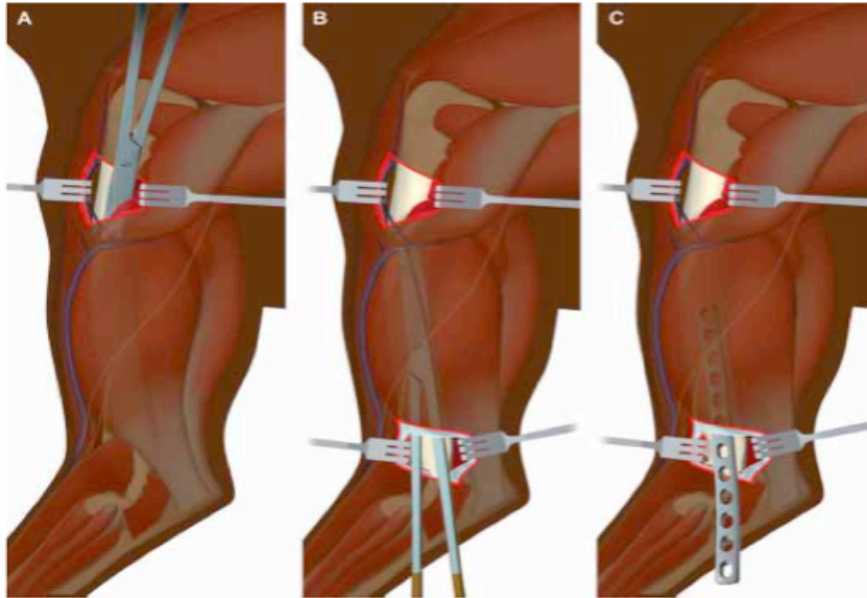


Fig. 4.25 – MIPO dell'omero come descritta da Pozzi e Lewis (2009). (A) – L'incisione prossimale viene effettuata dissezionando per via smussa tra i muscoli deltoide e brachiale. (B) – Il tunnel si estende in senso distoprossimale, facendo passare delle forbici Metzembaum rette sotto il muscolo brachiale, finché la punta compare nell'incisione prossimale. (C) – Inserimento percutaneo della placca.

5. CONSIDERAZIONI PREOPERATORIE

5.1 PRESENTAZIONE CLINICA E GESTIONE DEL PAZIENTE TRAUMATIZZATO

Le fratture delle ossa lunghe sono spesso la conseguenza più palese di un trauma ma non sono le più critiche delle lesioni possibili e sono raramente mortali. I primi passi da seguire nella gestione delle fratture devono includere un esame obiettivo completo ed accurato dell'animale traumatizzato, cercando altre lesioni corporee, in particolare lesioni occulte al torace: il 60% degli animali con fratture agli arti presenta evidenze radiografiche o elettrocardiografiche di trauma toracico, mentre solo il 20% presenta sintomi manifesti (Selcer et al., 1987).

Nelle proiezioni di torace va ricercata la presenza di fratture costali, ernia diaframmatica, pneumotorace, pneumomediastino, contusioni polmonari, bolle polmonari traumatiche o altri tipi di trauma (Roush, 2005). Le aritmie cardiache, potenzialmente fatali, risultano da traumi bruschi al miocardio, e possono non apparire fino a 72 ore dopo l'insorgenza della miocardite traumatica: idealmente, il tracciato elettrocardiografico del paziente andrebbe monitorato fino a 3 giorni dopo il trauma.

Vanno indagati anche gli altri sistemi corporei, anche se la comparsa di alcuni sintomi, quali ad esempio la rottura di organi addominali o della vescica, possono essere ritardati di giorni.

Lo stato neurologico va esaminato in modo da escludere danni al sistema nervoso centrale o lesioni al sistema nervoso periferico associate alla frattura: l'atteggiamento di flessione della mano con trascinarsi che si verifica nelle fratture omerali distali mima una perdita di propriocezione, rendendo difficile una diagnosi precoce di eventuali lesioni nervose. Raramente, le fratture omerali possono essere accompagnate a paresi o paralisi causata da lesioni al nervo radiale; le lesioni nervose possono verificarsi non solo al focolaio di frattura, ma anche nel plesso brachiale (n. ascellare) o essere causate dall'avulsione di nervi spinali dal midollo spinale. Se nell'arto coinvolto è presente sensibilità cutanea, la funzionalità motoria è generalmente ripristinata in 1-6 settimane (Simpson, 2004).

L'arto coinvolto va esaminato con attenzione alla ricerca di ferite, in particolare nella regione della frattura, poiché le fratture esposte presentano un elevato rischio di osteomielite e richiedono una pulizia immediata seguita da una terapia medica basata sulla coltura aerobia/anaerobia e l'antibiogramma.

Le fratture prossimali al gomito sono difficili da stabilizzare con un bendaggio, pertanto il paziente va tenuto confinato in gabbia e sotto terapia analgesica fino alla chirurgia.

Tutti i pazienti con fratture devono ricevere un'analgesia adeguata pre, intra e post chirurgia. Generalmente viene somministrato metadone pre- e post-operatoriamente; in alcuni casi si può applicare un *fentanyl patch*. Alternativamente, si può somministrare metadone ogni 4/6 ore per i primi 2/4 giorni. In aggiunta a questo, si può effettuare una somministrazione pre- e post-operatoria di farmaci antiinfiammatori non steroidei in modo da instaurare un'analgesia multimodale (Haaland et al., 2009).

La profilassi antimicrobica perioperatoria è definita come la somministrazione di un agente antimicrobico prima dell'incisione. Solitamente la profilassi antimicrobica perioperatoria non è consigliata nelle procedure pulite, ad eccezione dei casi in cui la procedura superi i 90 minuti, in cui si utilizzino impianti metallici o ci siano lesioni estese ai tessuti molli.

Per via dell'ampio spettro, della bassa tossicità e dell'economicità la cefazolina è l'antibiotico di scelta di molti chirurghi veterinari. Le altre alternative valide includono le penicilline semisintetiche resistenti alle β -lattamasi e la clindamicina. Perché un antibiotico sia efficace deve essere presente nel tessuto alla massima concentrazione terapeutica al momento dell'incisione (la contaminazione iniziale): studi sperimentali hanno dimostrato che gli antibiotici non hanno alcun effetto se la contaminazione è già iniziata (Dellinger et al., 1999). Se somministrato per via endovenosa, l'antibiotico andrebbe somministrato almeno 30 minuti prima dell'incisione e non prima di un'ora (Turner, 2005).



5.2 POSIZIONAMENTO INTRAOPERATORIO



Il posizionamento intraoperatorio dipende dalla via di accesso utilizzata. Questo sarà *laterale* con l'arto da operare posizionato superiormente nell'accesso cranio-laterale alla diafisi distale e nell'approccio laterale al condilo/epicondilo laterale; *dorsale* con l'arto coinvolto appeso e abdotto quando si effettua un accesso alla regione sovracondiloidea con incisione mediale.

6. ANATOMIA CHIRURGICA

6.1 VIE DI ACCESSO

Le principali vie di accesso all'omero distale nel cane sono riassunte nella Tabella 6.1.

Regione interessata	Via di accesso	
Fratture tra la diafisi e la regione sovracondiloidea	Cranio laterale	
Fratture della diafisi o distali ad essa	Mediale	

Fratture del condilo omerale	Laterale	
Fratture del condilo omerale (aspetto mediale)	Mediale (centrata sull'epicondilo)	

Tab. 6.1 – Principali vie di accesso all'omero distale nel cane (Piermattei et al., 2004).

Nell' *accesso craniolaterale* alla diafisi distale dell'omero si effettua un'incisione che si estende da metà diafisi all'epicondilo laterale. La cute va retratta e la fascia sottocutanea incisa sulla stessa linea, con particolare attenzione alle vene cefalica ed ascello-brachiale: l'incisione della fascia profonda del braccio va fatta tra questi vasi ed il bordo craniale del tricipite. Il muscolo brachiocefalico e la vena cefalica vengono retratti cranialmente, esponendo il nervo radiale; successivamente si incide l'inserzione periostale del pettorale superficiale, il quale va retratto cranialmente. Il muscolo brachiale va infine retratto caudalmente col tricipite ed il nervo radiale, in modo da esporre la diafisi distale. Particolare cura è necessaria a non lesionare il nervo radiale, in particolare alla sua biforcazione (Piermattei et al., 2004).

La chiusura si effettua con punti staccati tra la fascia del brachiale ed i muscoli brachiocefalico / pettorale superficiale. La fascia brachiale profonda si lega al tricipite, infine si sutura sottocute e

cute.

Per un **accesso mediale** l'incisione cutanea si estende dall'epicondilo mediale in senso prossimale lungo la faccia craniale dell'omero, fino a metà diafisi. La cute ed il tessuto sottocutaneo vanno retratti per visualizzare i vasi brachiali e collaterali ulnari: sotto questi scorrono i nervi ulnare e mediano, i quali possono essere esposti con un'incisione sulla diafisi distale effettuata tra i vasi sanguigni; il nervo mediano è posizionato cranialmente, quello ulnare caudalmente. I vasi ed i nervi possono essere mobilizzati a seconda dell'area dell'osso che deve essere esposta.

Per esporre la porzione più distale il muscolo bicipite brachiale viene retratto cranialmente assieme al nervo mediano, mentre il capo mediale del tricipite si retrae caudalmente assieme al nervo ulnare. Una maggiore esposizione della diafisi si ottiene retraendo caudalmente il tricipite assieme ai nervi mediano, muscolocutaneo e l'arteria e vena brachiale. Per la chiusura, la fascia, il tessuto sottocutaneo e la cute sono ricostruite su piani separati.

L'accesso mediale può essere esteso distalmente combinandolo all'approccio mediale all'epicondilo o utilizzato in combinazione con l'accesso laterale per la riduzione delle fratture diacondiloidee: l'approccio combinato riduce la dissezione dei tessuti molli periarticolari, evitando le complicazioni associate all'osteotomia dell'olecrano e permettendo una buona esposizione della diafisi per la fissazione (McKee et al., 2005).

L'**accesso laterale** al condilo ed epicondilo prevede un'incisione nel quarto distale dell'omero, che attraversa l'articolazione per terminare distalmente sull'ulna. La fascia sottocutanea è incisa sulla stessa linea e retratta assieme alla cute. La fascia profonda del braccio e dell'avambraccio va incisa lungo il margine craniale del tricipite; l'incisione va continuata distalmente ai muscoli estensori. La retrazione della fascia espone la regione del condilo; per visualizzare il ramo metafisario laterale è necessario scollare il muscolo estensore radiale del carpo con un'incisione periostale, separandolo dal setto che lo tiene unito al muscolo estensore comune delle dita. La capsula articolare può infine essere aperta con un'incisione a forma di "L".

La capsula articolare va chiusa con punti staccati; l'incisione intermuscolare nella fascia del braccio e dell'avambraccio può essere chiusa con una sutura continua (Piermattei et al., 2004).

L'**accesso mediale centrato sull'epicondilo** prevede un'incisione centrata sull'epicondilo, seguendo il percorso dell'omero distale e dell'ulna prossimale: cute, sottocute e fascia profonda dell'avambraccio sono incisi sulla stessa linea della cute. La retrazione della fascia profonda espone l'epicondilo ed il gruppo dei muscoli flessori. Particolare cura è necessaria nel dissezionare i tessuti

in direzione craniale, prendendo in considerazione il passaggio del nervo mediano ed i vasi brachiali, mentre caudalmente risiedono il nervo ulnare ed i vasi ulnari collaterali (Piermattei et al., 2004).

Per aumentare la visibilità della porzione caudale del condilo in passato sono state utilizzate vie di accesso molto invasive, quali l'*osteotomia dell'olecrano* o la *tenotomia del tricipite*, introdotta da Dueland nel 1974. In un accesso con osteotomia dell'olecrano va considerata anche la riduzione e fissazione dell'olecrano con una *tension band* al momento della chiusura, fatto che per ovvi motivi aumenta le complicazioni postoperatorie; in uno studio su 19 cani il 37% delle osteotomie risultò in complicazioni maggiori, in primis la perdita di riduzione (Halling et al., 2002).

6.2 USO DELLA FLUOROSCOPIA COME AUSILIO CHIRURGICO

A causa della necessità di allineare anatomicamente le superfici articolari, gli interventi a cielo chiuso sono stati raramente utilizzati nel trattamento delle fratture condiloidee: tuttavia, i benefici di questo approccio comprendono una riduzione del trauma iatrogeno, la preservazione della vascolarizzazione, la riduzione del rischio d'infezioni ed un rapido ritorno all'attività in molti casi (Aron et al., 1995).

Nel trattamento a cielo chiuso la riduzione può essere verificata con la palpazione, il ROM o le radiografie. In uno studio clinico sull'utilizzo dell'intensificatore di brillantezza per il trattamento a cielo chiuso delle fratture monocondiloidee laterali, Cook et al. (1999) ottennero un posizionamento appropriato degli impianti in tutti gli 11 casi: oltre alla possibilità di visualizzare il corretto posizionamento dell'impianto e l'osso subcondrale, la fluoroscopia permette anche la visualizzazione della fisi, del percorso della punta del trapano e del misuratore di profondità (Fig. 6.1).

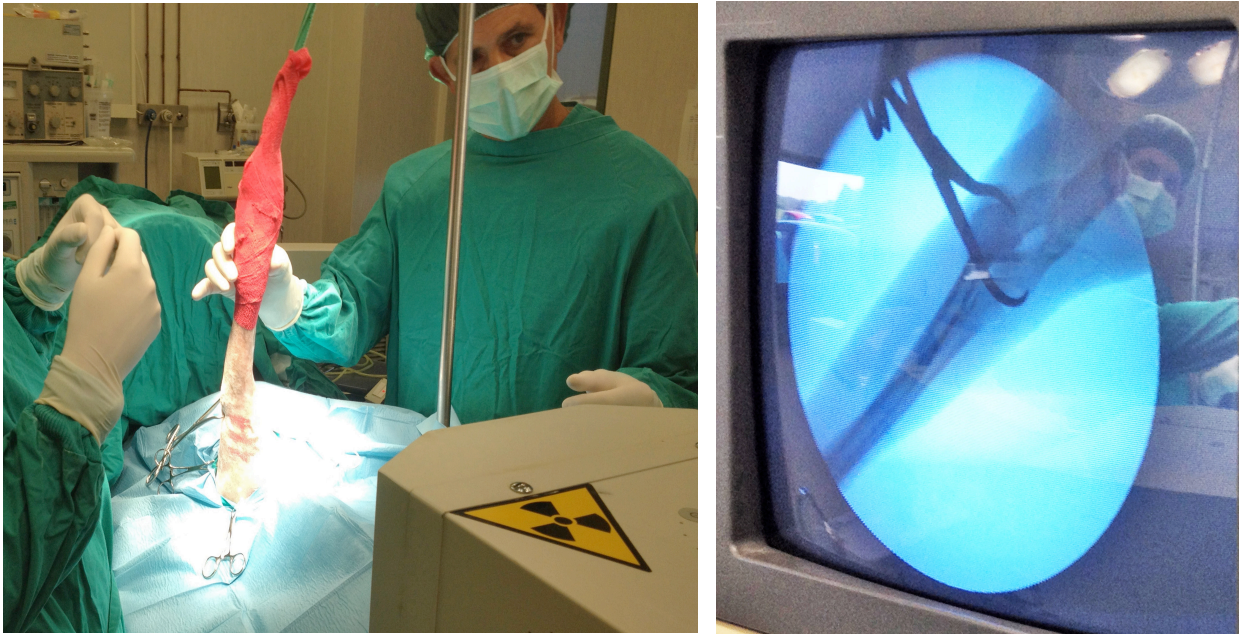


Fig. 6.1 – Chirurgia a cielo chiuso con intensificatore di brillantezza nel Caso clinico 6. L'arto viene tenuto sospeso ed il fascio radiogeno direzionato parallelo al suolo. Nello schermo si può osservare lo stato della riduzione e la pinza da riduzione condiloidea.

7. FOLLOW-UP, PROGNOSI E RIABILITAZIONE

Nelle 24 ore successive all'intervento, il paziente va ricoverato in gabbia per ridurne la mobilità, somministrare le terapie e monitorarne le funzioni vitali.

L'applicazione di una crioterapia compressiva con impacchi di ghiaccio a -17°C nell'immediato postoperatorio ha effetti antinfiammatori fino a 72 ore dopo l'intervento ed è pertanto raccomandata (Rexing et al., 2010; Drygas et al., 2011): generalmente sono sufficienti 3-6 cicli al giorno della durata di 15-20 minuti.

Una stabilizzazione aggiuntiva dopo la fissazione interna delle fratture omerali può essere ottenuta con uno *Spica splint*: questo tipo di bendaggio immobilizza la spalla, l'omero ed il gomito (Canapp et al., 2012).

Nonostante la riduzione a cielo aperto di una frattura chiusa sia considerata una chirurgia pulita ed il tasso di infezioni in queste procedure raramente superi il 6%, la contaminazione del campo operatorio è strettamente correlata al tempo di anestesia ed alla durata della chirurgia; molti studi hanno dimostrato l'efficacia di una somministrazione antibiotica nel postoperatorio (Nicholson et al., 2002; Ireifej et al., 2012; Pratesi et al., 2015).

Le terapie vanno iniziate in ospedale e continuate a domicilio per via orale o sottocutanea (Tabella 7.1).

Terapia	Farmaco	Dosaggio e somministrazione
Antibiotica	Cefazolina	10-30 mg/kg IM, EV, SC q6-8h. *Somministrata EV lenta nelle 24h successive all'intervento, poi terapia continuata con altre cefalosporine PO.
	Cefadrossile	20 mg/kg PO q12/24h per 5 giorni.
	Cefalessina	11-30 mg/kg PO, SC, IM, EV q8-12h per 5 giorni.
	Amoxicillina/Acido Clavulanico	12,5-25 mg/kg PO, SC, IM q8-12h per 5 giorni.
Antinfiammatoria	Meloxicam	0,2 mg/kg EV, SC prima dell'intervento; 0,1 mg/kg SC o PO q24h per 3-4 giorni.
	Carprofen	4 mg/kg EV, SC prima della chirurgia (entro l'induzione), continuato PO q24h per 5 giorni allo stesso dosaggio.
Antidolorifica	Metadone	0,5–1,0 mg/kg IM, EV q4h dalla scomparsa del blocco nervoso fino alla dimissione.
	Tramadolo	2-4 mg/kg PO q12-24h per 4 giorni.

Tab. 7.1 – Terapie da effettuare in seguito a chirurgia ortopedica nel cane.

La corretta gestione del paziente nel postoperatorio, spesso trascurata, contribuisce in grande misura all'esito dell'intervento: ai proprietari va raccomandato il contenimento dell'animale in gabbia nelle prime 6 settimane; in questo periodo il movimento andrà limitato a brevi uscite al guinzaglio di 10-15 minuti, all'andatura di passo, tre volte al giorno. In ortopedia veterinaria, molte complicazioni di grado maggiore quali il fallimento o cedimento dell'impianto sono spesso e purtroppo dovute ad un insufficiente contenimento dell'animale nella fase di guarigione.

Morgan et al. (2008), in uno studio su 50 fratture monocondiloidee laterali, determinarono tuttavia che una delle principali cause del fallimento dell'impianto fosse una riduzione non anatomica con la presenza di un gap intercondiloideo osservabile nella radiografia postoperatoria cranio-caudale: il fallimento dell'impianto nel medio termine riguardava il 25% dei pazienti in cui era presente il gap, e lo 0% di quelli che avevano ricevuto una riduzione anatomica.

La riduzione della funzionalità e del *range of motion* dell'articolazione del gomito nel lungo termine è una tematica di grande rilievo nell'ambito del trattamento delle fratture omerali distali. Bardet et al. (1983) riportarono una riduzione della funzionalità dell'arto nel 57% dei cani operati per fratture del condilo omerale; Denny (1983) ottenne risultati simili [54%], mentre Vannini nel 1988 riportò che nel 28% dei cani operati persistesse zoppia e dolore al gomito. Nell'uomo, l'osteoartrite post-traumatica (PTO) è considerata una importante causa di infiammazione articolare cronica e degradazione cartilaginea: tuttavia, gli eventi precisi che portano alla PTO non sono ben noti e la letteratura corrente supporta un'eziologia multifattoriale che comprende la stabilità della riparazione, la presenza di mal-riduzione con *gap* o *step*, o danni diretti all'articolazione (Huber-Betzer et al., 1990; Newberry et al., 1998). A questo proposito Gordon et al. (2003) rilevarono come la frequenza dell'osteoartrite post-traumatica in seguito a riparazione di fratture condiloidee omerali nel cane non fosse direttamente correlata a difetti di riduzione anatomica: i cani dello studio, tutti esenti da altre patologie ai gomiti e la gran parte ridotti anatomicamente, presentavano tutti PTO nel gomito coinvolto nei follow-up a 3 anni.

Alla luce di questo, i proprietari andrebbero avvertiti della possibilità di un calo della funzionalità dell'arto nel tempo nonostante l'ottenimento di una riduzione anatomica.

La fisioterapia gioca un ruolo importante nella riabilitazione delle patologie del gomito nel cane. Secondo Canapp et al. (2009) la riabilitazione in seguito a chirurgia del gomito “*segue un approccio sequenziale, progressivo e multi-fase il cui scopo finale è il ritorno del cane ai livelli funzionali originali nel modo più sicuro e nel minor tempo possibile*”.

I punti chiave da affrontare in questo percorso saranno:

- minimizzare gli effetti dell'immobilizzazione;
- limitare gli stress eccessivi al tessuto in guarigione;
- il cane deve soddisfare dei criteri oggettivi durante le fasi di riabilitazione;
- il programma deve essere basato su evidenze scientifiche e cliniche;
- il programma riabilitativo è un lavoro di squadra tra il chirurgo, il fisioterapista, il proprietario ed il cane.

La terapia riabilitativa tipicamente comprende una combinazione di tecniche quali la crioterapia, altre terapie strumentali, terapie manuali ed un programma di esercizio a domicilio. Lo scopo della terapia riabilitativa è diminuire il dolore e l'infiammazione, ripristinare il *range of motion* (ROM), rinforzare la muscolatura e stimolare il ritorno alla funzione.

Canapp et al. (2009) definiscono un percorso riabilitativo in quattro fasi, che vanno seguite come linea generale e tenendo a mente la singola natura del paziente e della sua storia clinica:

➤ **Fase 1 – Fase motoria immediata (1-3 settimane)**

In questa fase bisogna minimizzare gli effetti dell'immobilizzazione, proteggere il tessuto in guarigione, ristabilire un ROM non doloroso, ridurre l'infiammazione e ritardare l'atrofia muscolare. Gli esercizi comprendono una **terapia manuale** in modo da nutrire la cartilagine e coadiuvare l'allineamento ed organizzazione del collagene. Il ROM va effettuato su tutto l'arto anteriore 2-3 volte al giorno ed aiuta a prevenire la formazione di tessuto cicatriziale o aderenze: le contratture da flessione del gomito sono frequenti, in quanto la porzione craniale della capsula articolare è predisposta a formare aderenze in seguito a trauma.

Le mobilizzazioni articolari di grado I e II durante le fasi precoci della riabilitazione aumentano la circolazione, propiocezione, guarigione e diminuiscono l'infiammazione (Saunders et al., 2005). Inoltre, queste mobilizzazioni vengono applicate nella neuromodulazione del dolore in quanto stimolano i recettori articolari di tipo I e II.

La **crioterapia** può essere utilizzata per ridurre il dolore e l'infiammazione: i principali effetti fisiologici includono la vasocostrizione, una riduzione del metabolismo e della permeabilità

cellulare, riduzione della velocità di conduzione dei nervi sensitivi e motori, analgesia e riduzione degli spasmi muscolari.

La **laserterapia** è una forma di radiazione elettromagnetica che promuove la sintesi di ATP nelle cellule, il rilascio di fattori di crescita, citochine e la replicazione cellulare. Tipicamente viene applicata a *spot* (4-6 J) e può essere effettuata quotidianamente nella prima settimana, a giorni alterni nella seconda settimana, al bisogno nelle settimane successive.

La **terapia con ultrasuoni** si basa sull'applicazione di onde sonore longitudinali al corpo per ottenere un effetto terapeutico. Gli ultrasuoni hanno un effetto diretto sulle cellule e stimolano la guarigione. Il trattamento va fatto quotidianamente nei primi 10 giorni, successivamente può essere decrementato.

La **stimolazione elettrica nervosa transcutanea (TENS)** viene spesso utilizzata per ridurre il dolore, in quanto agisce su meccanismi inibitori discendenti (rilascio di oppioidi endogeni). I trattamenti inizialmente possono essere applicati 3-7 volte alla settimana, per poi decrementare col miglioramento del dolore e della zoppia.

L' **esercizio terapeutico** deve ritardare l'atrofia muscolare: l'alternanza ritmica di esercizi di flessione-estensione, abduzione-adduzione dell'arto toracico e di intra-extrarotazione della spalla aiuta a ristabilire la propriocezione ed il controllo neuromuscolare dell'arto. In questa fase può essere sollevato l'anteriore non operato per aumentare il carico, o può essere chiesto al cane di coricarsi e di rialzarsi.

➤ **Fase 2 – Fase intermedia (4-6 settimane)**

Questa fase può essere iniziata quando il paziente ha un ROM completo con minimo dolore ed un miglioramento evidente della zoppia. Gli esercizi di **stretching** vanno continuati per mantenere una completa estensione e flessione del gomito. In questo periodo si può allungare la durata delle passeggiate, includendo movimenti circolari o a “8”, iniziando da diametri ampi e diminuendoli di settimana in settimana. Inoltre si può introdurre esercizi quali la carriola (sostenere l'animale per i posteriori obbligandolo a camminare sugli anteriori), l'ascesa di lievi rampe o scavalcare cavalletti.

L'**idroterapia con treadmill subacqueo** può essere utile in questa fase, ma va effettuata solamente se il ROM è completo e non c'è infiammazione o pastosità palpabile al gomito. Le sessioni si praticano 2-3 volte alla settimana, cominciando da sessioni di 5 minuti e incrementandole di 1-2 minuti per sessione.

In questa fase si iniziano anche gli **esercizi di controllo neuromuscolare**, che comprendono esercizi di facilitazione propriocettiva con stabilizzazioni ritmiche ed esercizi di resistenza alla flessione del gomito/carpo.

➤ **Fase 3 – Fase avanzata di rinforzo (7-11 settimane)**

La terza fase è una serie di attività graduali che devono portare il cane ad un ritorno all'attività sportiva e senza guinzaglio. Per accedere a questa fase il ROM dev'essere completo, non ci devono essere segni di dolore, e la massa muscolare dell'arto coinvolto dev'essere almeno il 70% del controlaterale.

La flessione del gomito può essere effettuata con delle *therabands*, enfatizzando le contrazioni eccentriche e concentriche.

Gli *esercizi pliometrici* sono movimenti caratterizzati da una successione di contrazioni eccentriche e concentriche in grado di stimolare il fuso neuromuscolare con lo stiramento, facilitando contrazioni più potenti. Esempi di queste attività sono esercizi di salto singolo, brevi serie di salti ostacoli, o salti incrociati.

La stabilità e la propriocezione possono essere aumentate posizionando il cane su superfici instabili o con l'ausilio di *wobble board* o *fitball*.

➤ **Fase 4 – Ritorno all'attività (>12 settimane)**

Prima che un cane possa accedere a questa fase, deve avere un ROM completo senza dolore, una muscolatura simmetrica negli arti toracici e nessun segno di zoppia al passo o al trotto. E' importante effettuare esercizi di stretching prima e dopo l'esercizio. Nella fase 4 un rinforzo ulteriore può essere stimolato incoraggiando il cane a saltare su e giù da un divano, si possono effettuare sessioni di trotto di durata maggiore o mantenere sollevato un arto durante l'esecuzione degli esercizi.

Questa fase può essere continuata a cicli, 3 volte alla settimana, in particolare nel cane sportivo o da lavoro nel quale sono necessari un rinforzo ed una propriocezione avanzati.

8. CASI CLINICI

CASO CLINICO 1

Segnalamento: cane Labrador Retriever, “Scarlett”, femmina intera di 7 mesi, peso 19,5 kg.

Anamnesi: a 6 mesi di età subisce un lieve trauma da caduta all'anteriore destro. Viene trattata per 5 giorni con somministrazione di carprofene (4 mg/Kg) con risoluzione della sintomatologia clinica. Cinque giorni prima della visita ortopedica presso l'Ospedale Veterinario Universitario Didattico (OVUD) di Padova, il cane, in seguito ad un salto durante la normale attività fisica in giardino, riporta una zoppia di IV grado all'anteriore destro (mancato appoggio): portato da un medico veterinario esterno che prescrive una terapia antinfiammatoria che non esita nel miglioramento della sintomatologia.

Visita clinica: zoppia di IV grado all'arto anteriore destro; dolore e tumefazione al gomito destro.

Esami collaterali: studio radiografico, proiezione medio-laterale e cranio-caudale del gomito destro.

Diagnosi: frattura monocondiloidea laterale dell'omero destro: il piano di frattura si estende dall'articolazione (intercondiloideo) con coinvolgimento del forame sopratrocleare, dal quale si porta con direzione trasversa nella metafisi laterale.

Trattamento chirurgico: la frattura intercondiloidea viene trattata con un filo di Kirschner guida ed una vite a compressione interframmentaria da 2 mm. Nel ramo laterale viene posizionato un filo di Kirschner antirotazionale, diretto dall'epicondilo laterale nella metafisi mediale. Si ottiene infine una buona riduzione, anche se non perfetta (Fig. 8.1/B).

Follow-up: non avendo avuto la possibilità di monitorare il *follow-up* clinico e radiografico nei primi mesi del postoperatorio, nell'ambito della tesi i proprietari sono stati contattati per un *follow-up* telefonico a 16 mesi post-op, riferendo un'ottima funzionalità dell'arto ed un'eccellente tolleranza allo sforzo con assenza di zoppie palesi.



Fig. 8.1 – Immagini radiografiche (proiezioni cranio-caudale e medio-laterale) del gomito destro. (A) – Immagine preoperatoria. (B) – Immagine postoperatoria; si può osservare un piccolo *gap* articolare nel condilo omerale (riduzione non perfettamente anatomica). (C) Controllo radiografico a 35 giorni.

CASO CLINICO 2

Segnalamento: cane Dalmata di 5 mesi, “Pirata”, maschio intero, peso 22 kg.

Anamnesi: a 4 mesi cadendo dentro un fosso si provocò una frattura fisaria monocondiloidea del condilo omerale laterale destro (Salter-Harris IV). La frattura fu trattata da un medico veterinario esterno con due fili di Kirschner, ma, due settimane dopo, il cane cominciò ad accusare dolore all'arto e comparve una zoppia di IV grado. Eseguito un esame radiografico; il fallimento dell'impianto esitò nella rimozione dello stesso.

Visita clinica: a 5 mesi di età il paziente viene visitato all'OVUD, presentando una tumefazione del gomito destro e zoppia di IV grado con mancato appoggio.

Esami collaterali: studio radiografico, proiezioni medio-laterale e cranio-caudale del gomito destro.

Diagnosi: frattura monocondiloidea laterale inveterata dell'omero destro. Il piano di frattura si estende dall'articolazione (intercondiloideo), coinvolgendo il forame sopratrocleare, per terminare nella metafisi mediale con direzione obliqua.

Trattamento chirurgico: la frattura viene trattata con una vite a compressione interframmentaria intercondiloidea da 2 mm, posizionata con direzione latero-mediale e supportata da una placca a stabilità angolare Fixin (Traumavet®, Rivoli [To]) a cinque fori (3 viti prossimali e 2 viti distali da 2.5 mm), posizionata e modellata sul profilo laterale dell'omero distale. Date le complesse condizioni di partenza non è stato possibile ottenere una riduzione anatomica del piano articolare. Nel controllo postoperatorio a 2 mesi è presente evidenza radiografica di guarigione ossea, con segni di rimodellamento osseo e proliferazioni osteofitiche diffuse a livello del condilo.

Note: Dieci mesi post-op il cane presentò gonfiore al gomito destro, trattato da un medico veterinario esterno con una somministrazione singola iniettabile di corticosteroidi e clindamicina per os per 10 giorni. I proprietari osservarono la presenza di secrezione essudativa a carattere purulento dalla pregressa ferita chirurgica. Per tale motivo il soggetto è stato portato in visita all'OVUD; in considerazione della presenza di un'infezione cutanea e della possibile presenza della stessa nei piani sottostanti, è stata prescritta per 10 giorni una terapia antibiotica a base di amoxicillina / acido clavulanico ed enrofloxacin, senza sortire miglioramenti clinici. Per tale motivo si è poi proceduto nella rimozione dell'impianto due settimane dopo (11 mesi post-op). La visita clinica a 3 mesi dalla rimozione dell'impianto rilevò ipomotrofia dell'arto coinvolto ed una evidente riduzione del ROM del gomito.

Follow-up: nel *follow-up* telefonico a 24 mesi post-op i proprietari riferirono il persistere di una lieve zoppia a freddo nell'arto operato.



Fig. 8.2 – Immagini radiografiche, proiezioni cranio-caudali (A→D) del gomito nel periodo preoperatorio (A); post-op (B); controllo 1 mese post-op (C); controllo 5 mesi post-op (D). Nelle immagini B, C e D si può notare l'eccessiva lunghezza della vite prossimale, che protrude dalla diafisi omerale mediale per 6 mm. Nell'immagine (E) si osserva il gomito in proiezione cranio-caudale e medio-laterale a 11 mesi post-op, prima della rimozione dell'impianto dovuta ad un'osteomielite (F).

CASO CLINICO 3

Segnalamento: cane American Staffordshire Terrier, “Shiva”, femmina intera di 3,5 mesi.

Anamnesi: il paziente ha subito un trauma contusivo a livello del gomito destro, manifestando dolore ed una concomitante comparsa di una zoppia di IV grado con mancato appoggio.

Visita clinica: zoppia di IV grado all'arto anteriore destro; dolore e tumefazione al gomito destro.

Esami collaterali: studio radiografico, proiezione medio-laterale e cranio-caudale del gomito destro.

Diagnosi: frattura monocondiloidea laterale (Salter-Harris IV) dell'omero destro: il piano di frattura si estende dall'articolazione (intercondiloideo) con coinvolgimento del foro sopratrocleare, dal quale si porta con direzione obliqua corta nella metafisi laterale.

Trattamento chirurgico: la frattura intercondiloidea viene trattata a cielo chiuso con un filo di Kirschner guida ed una vite a compressione interframmentaria da 2 mm, posizionate con l'ausilio della video-fluoroscopia digitale. Nel ramo laterale viene posizionato un filo di Kirschner antirotazionale, diretto dall'epicondilo laterale nella metafisi mediale. La riduzione è anatomica.

Follow-up: nella visita clinica a 2 mesi post-op il cane presenta un'ottimo *range of movement* articolare, senza zoppie rilevabili.

Nel *follow-up* telefonico a 27 mesi post-op i proprietari riferiscono un'ottima funzionalità motoria ed un'assenza di zoppie evidenti.

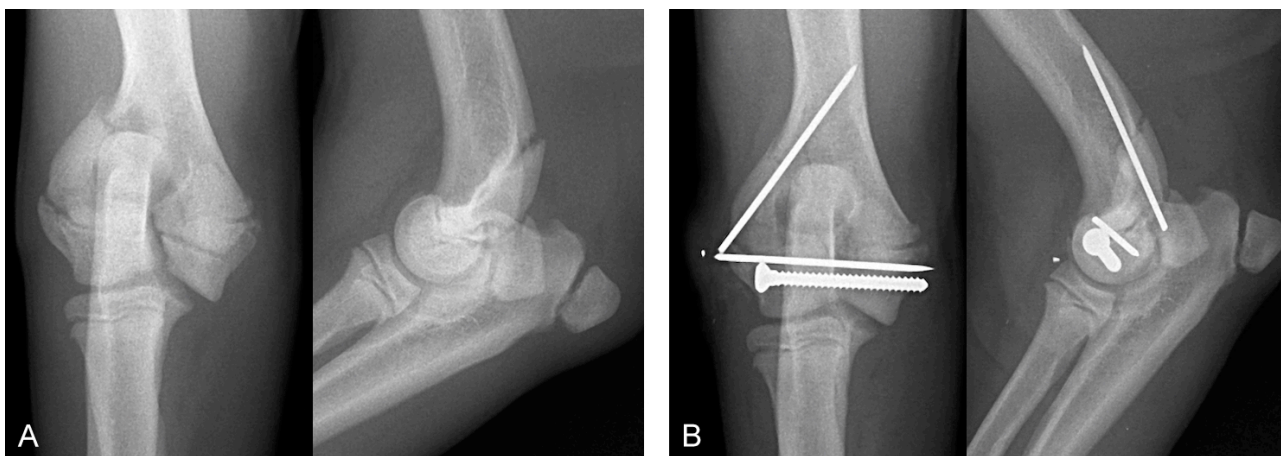


Fig. 8.3 – Proiezioni radiografiche cranio-caudale e medio-laterale del gomito destro; periodo preoperatorio (A) e immediato postoperatorio (B).

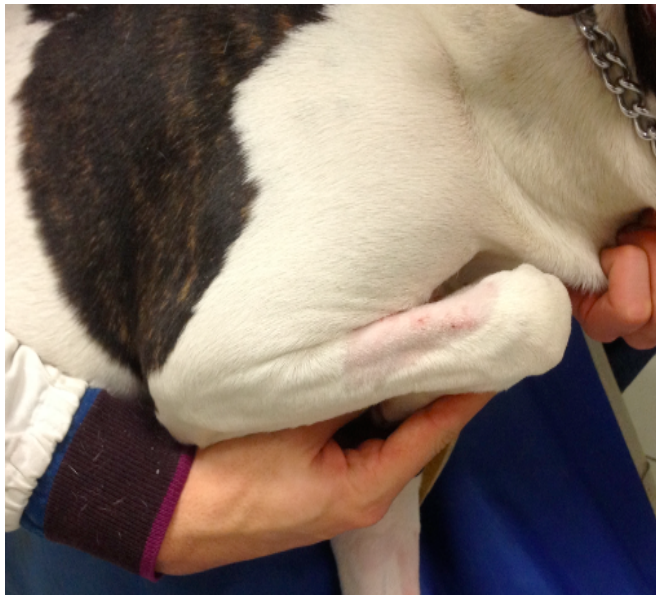


Fig. 8.4 – ROM articolare nel caso clinico 3 a due mesi di distanza dall'intervento. Il *range* articolare del gomito in flessione ed estensione è quasi fisiologico (40° - 160°).

CASO CLINICO 4/a

Segnalamento: cane Bulldog francese “Cocò”, 4,5 mesi, femmina intera, peso 5 kg.

Anamnesi: zoppia di IV grado all'arto anteriore destro, insorta in seguito ad una caduta dall'alto.

Visita clinica: zoppia con mancato appoggio, tumefazione e dolore alla palpazione del gomito destro.

Esami collaterali: studio radiografico, proiezioni medio-laterale e cranio-caudale del gomito destro.

Diagnosi: frattura monocondiloidea mediale (Salter-Harris IV). Il piano di frattura si estende dall'articolazione (intercondiloideo), coinvolgendo il foro sopratrocleare e terminando nella metafisi mediale con direzione obliqua.

Trattamento chirurgico: la frattura viene trattata con una vite a compressione interframmentaria da 2 mm a livello intercondiloideo ed un filo di Kirschner antirotazionale, diretto dall'epicondilo mediale attraverso il ramo mediale fino ad ingaggiare la metafisi craniale. Come si può osservare dalla radiografia eseguita nel postoperatorio la riduzione non è anatomica, con presenza di *gap* e *step*; a questo può aver contribuito il posizionamento craniale anziché laterale del filo di Kirschner antirotazionale nella corticale *trans* (Fig. 8.5/B).

A 54 giorni post-op si accerta radiograficamente unione ossea. Nella visita di controllo a 5 mesi post-op il cane presenta ancora una lieve zoppia all'arto anteriore destro evidente al trotto (I° grado) ed una moderata riduzione del ROM del gomito, che risulta essere di 160°-40°.

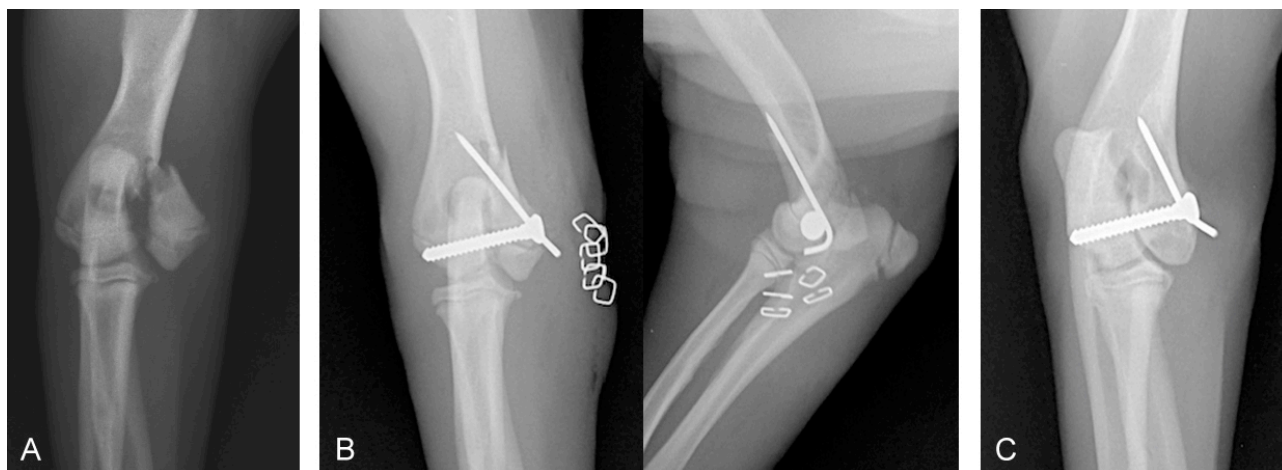


Fig. 8.5 – (A) – Proiezione cranio-caudale di gomito, preoperatorio. (B) – Proiezione cranio-caudale e medio-laterale di gomito, postoperatorio. (C) – Controllo radiografico a 54 giorni post-op.

CASO CLINICO 4/b

Anamnesi: lo stesso cane del caso precedente viene visitato all'età di 6 mesi per una grave zoppia all'arto anteriore sinistro, insorta improvvisamente dopo normale esercizio fisico.

Visita clinica: zoppia con mancato appoggio dell'arto anteriore sinistro; tumefazione e dolorabilità a livello del gomito sinistro.

Esami collaterali: studio radiografico, proiezioni medio-laterale e cranio-caudale del gomito sinistro.

Diagnosi: frattura omerale diacondiloidea di tipo “Y-T”.

Trattamento chirurgico: la frattura intercondiloidea viene trattata con una vite a compressione interframmentaria da 2 mm posizionata in senso latero-mediale, seguita dall'applicazione bilaterale di due placche a stabilità angolare di tipo Fixin 2.5 mm: una con 2 viti prossimali e 3 distali sulla faccia omerale medio-distale ed una con 2 viti prossimali e 2 distali sulla faccia latero-distale. La riduzione ottenuta non è perfettamente anatomica (Fig. 8.6/B).

Nel controllo a 2 mesi post-op il cane presenta ancora un atteggiamento di scarico sull'arto anteriore sinistro, che viene portato fuori di sé ed è evidente inoltre un colpo di testa all'andatura di trotto (zoppia di III grado). Il ROM del gomito sinistro è notevolmente ridotto (150° - 50°).

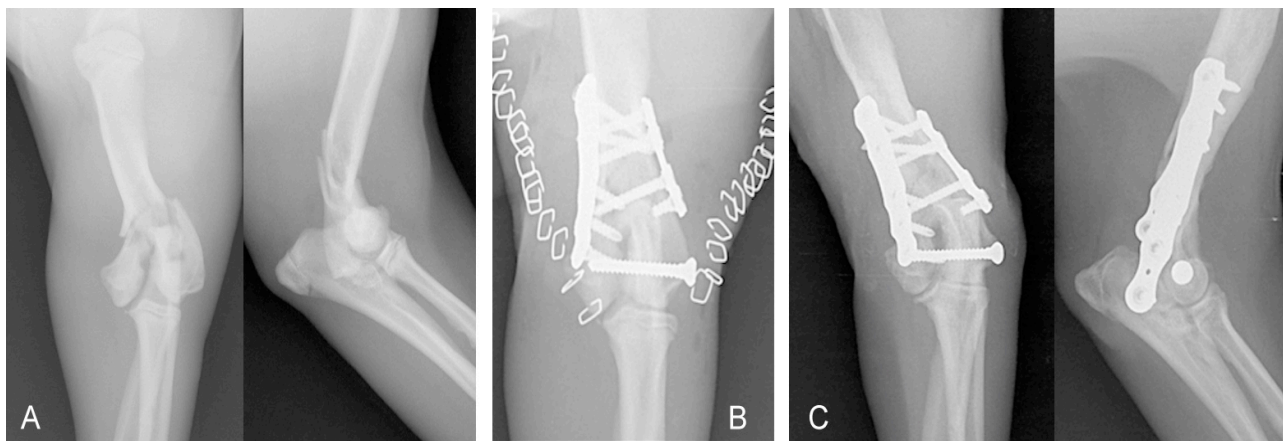


Fig. 8.6 – (A) – Proiezioni radiografiche cranio-caudale e medio-laterale di gomito, preoperatorio. (B) – Proiezione cranio-caudale di gomito, postoperatorio. Si può osservare la presenza di un piccolo *step* a livello del condilo. (C) – Proiezioni cranio-caudale e medio-laterale di gomito, follow-up a 30 giorni di distanza.

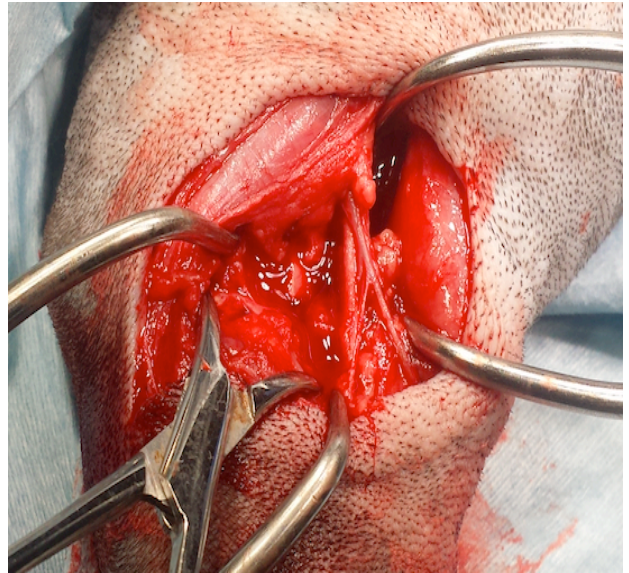
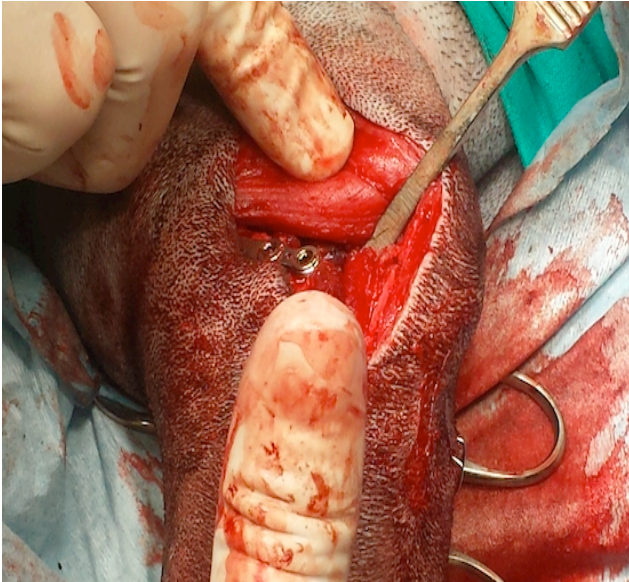


Fig. 8.7 – Nel caso clinico *4/b* sono state utilizzate una via di accesso laterale (foto a sinistra) ed una via di accesso mediale (foto a destra), senza osteotomia olecranica.

CASO CLINICO 5

Segnalamento: cane Epagneul Breton, “Leo”, maschio intero di 8 anni, peso 20 kg.

Anamnesi: il cane è sbattuto sulla gamba di un tavolo durante il gioco in casa con un altro cane, ed ha guaito manifestando una zoppia con mancato appoggio al gomito destro; in attesa della chirurgia all'Ospedale Veterinario Universitario è stato trattato da un medico veterinario esterno per 6 giorni con tramadolo e robenacoxib per via orale.

Visita clinica: zoppia di IV grado all'arto anteriore destro; dolore e tumefazione a livello del gomito destro.

Esami collaterali: studio radiografico, proiezioni medio-laterale e cranio-caudale del gomito destro.

Diagnosi: frattura diacondiloidea a “Y” dell'omero destro. Il piano di frattura della metafisi mediale si presenta con direzione obliqua lunga / spiroide; il piano di frattura della metafisi laterale si presenta obliquo.

Trattamento chirurgico: la frattura intercondiloidea viene trattata con una vite a compressione transcondiloidea di diametro 3.5 mm, posizionata con direzione latero-mediale; la porzione metafisaria viene supportata da due placche a stabilità angolare di tipo Fixin di diametro 2.5 mm, posizionate sul versante laterale e mediale (una “3+3” ed una “3+2”). L'intervento è stato eseguito con due vie di accesso separate (craniolaterale e mediale) senza osteotomia olecranica, ottenendo una riduzione anatomica; tuttavia, la fessura articolare non risulta sufficientemente compressa (Fig. 8.8/B).

Follow-up: nel *follow-up* telefonico a 3 anni post-op i proprietari riferiscono una ricomparsa della zoppia all'arto operato ad un anno dall'intervento; la zoppia è a carattere intermittente con colpo di testa; inoltre, l'arto viene tenuto spesso abdotto. Questo atteggiamento di scarico potrebbe essere attribuibile all'insorgenza di una degenerazione cartilaginea precoce, derivante, plausibilmente, da un incompleto ripristino del piano articolare post chirurgico.

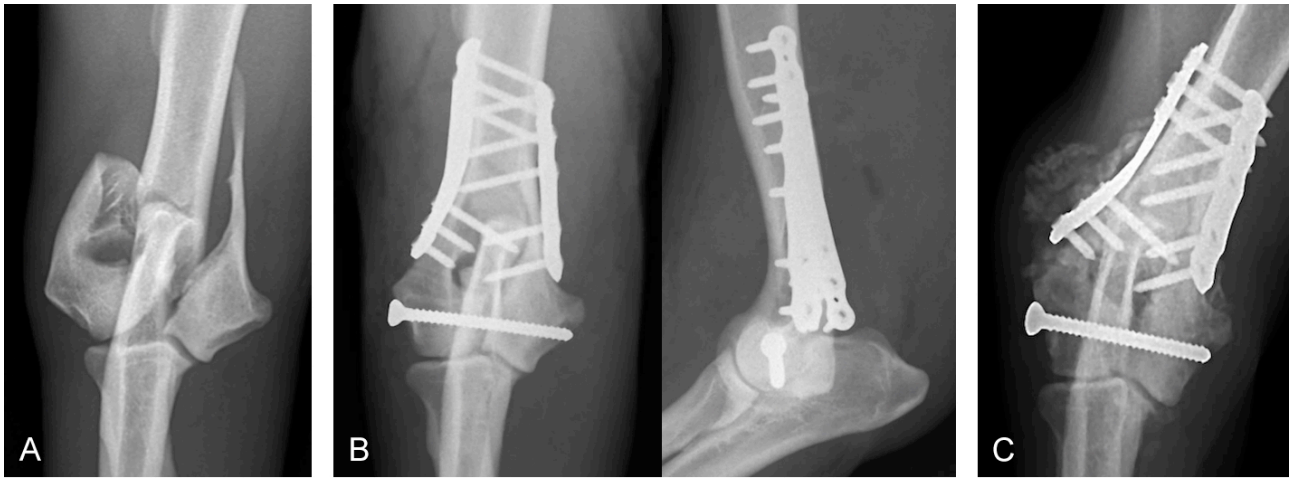


Fig. 8.8 – (A) – Proiezione radiografica cranio-caudale di gomito, preoperatorio. (B) – Proiezioni cranio-caudale e medio-laterale di gomito, postoperatorio; si può notare una riduzione anatomica della metafisi, associata ad una persistenza della fessura intercondiloidea dovuta all'insufficiente compressione esercitata dalla *lag screw*. (C) – Proiezione cranio-caudale di gomito, controllo radiografico a 4 mesi post-op.

CASO CLINICO 6

Segnalamento: cane Epagneul Breton, “Tobi”, maschio intero di 5,5 anni.

Anamnesi: il paziente accusa una zoppia di IV grado, insorta improvvisamente in seguito ad uno scatto effettuato durante una battuta di caccia, e viene successivamente ricoverato in una clinica esterna con una frattura dell'omero distale sinistro. In attesa dell'intervento all'Ospedale Veterinario Universitario, viene applicato un bendaggio “*spica*” in modo da immobilizzare la spalla, l'omero ed il gomito.

Visita clinica: una volta rimosso il bendaggio si osserva tumefazione dell'articolazione del gomito con ecchimosi cutanee a livello del braccio cranio-laterale.

Esami collaterali: studio radiografico, proiezione medio-laterale e cranio-caudale del gomito sinistro; proiezione cranio-caudale del gomito destro.

Diagnosi: frattura diacondiloidea a “Y” dell'omero sinistro. Fessurazione intercondiloidea completa (IOHC) a livello del condilo destro.

Trattamento chirurgico: la frattura intercondiloidea viene trattata con una vite posizionale da 2 mm, diretta in senso latero-mediale insieme ad un filo guida. Il ramo laterale viene fissato con un filo di Kirschner antirotazionale, inserito in un punto 8 mm distale all'epicondilo laterale e direzionato attraverso il ramo laterale fino ad impegnare la corticale mediale. Viene infine applicata una placca a stabilità angolare Fixin 2.5 mm in conformazione “3+2” (3 viti prossimali e 2 viti distali), posizionata sulla superficie medio-distale dell'omero. In questo caso è presente una riduzione anatomica dei monconi ossei, ottenuta grazie all'ausilio della video-fluoroscopia, nella quale è stato possibile osservare la canalizzazione ed il posizionamento della vite intercondilodea. Per le prime 72 ore post-op è stato mantenuto un bendaggio di tipo Robert-Jones rinforzato, fino a metà braccio, al fine di ridurre l'edema ed il movimento del gomito nell'immediato postoperatorio. La IOHC del gomito sinistro è stata trattata a cielo chiuso con l'intensificatore di brillantezza, mantenendo ridotta la fessurazione con una pinza condiloidea, e con la successiva applicazione di una vite da corticale, intercondiloidea, in posizione neutra.

Follow-up: nel *follow-up* telefonico a 3 anni post-op i proprietari riferiscono una zoppia intermittente di natura non deambulatoria all'arto anteriore sinistro (operato per IOHC), ma nel complesso il paziente presenta una buona tolleranza all'esercizio, senza difficoltà a saltare, salire/scendere le scale o ad alzarsi/coricarsi.



Fig. 8.9 – (A) – Applicazione di uno *spica splint* con lo scopo di immobilizzare la spalla ed il gomito in attesa della chirurgia. (B) – Nell'immediato postoperatorio è stato effettuato un bendaggio Robert-Jones, al fine di ridurre l'edema ed il movimento del gomito.



Fig. 8.10 – Proiezioni radiografiche cranio-caudali del gomito sinistro. (A) – Preoperatorio. (B) – Postoperatorio. (C) – Controllo radiografico a 1 mese post-op. (D) – Controllo radiografico a 2 anni post-op.

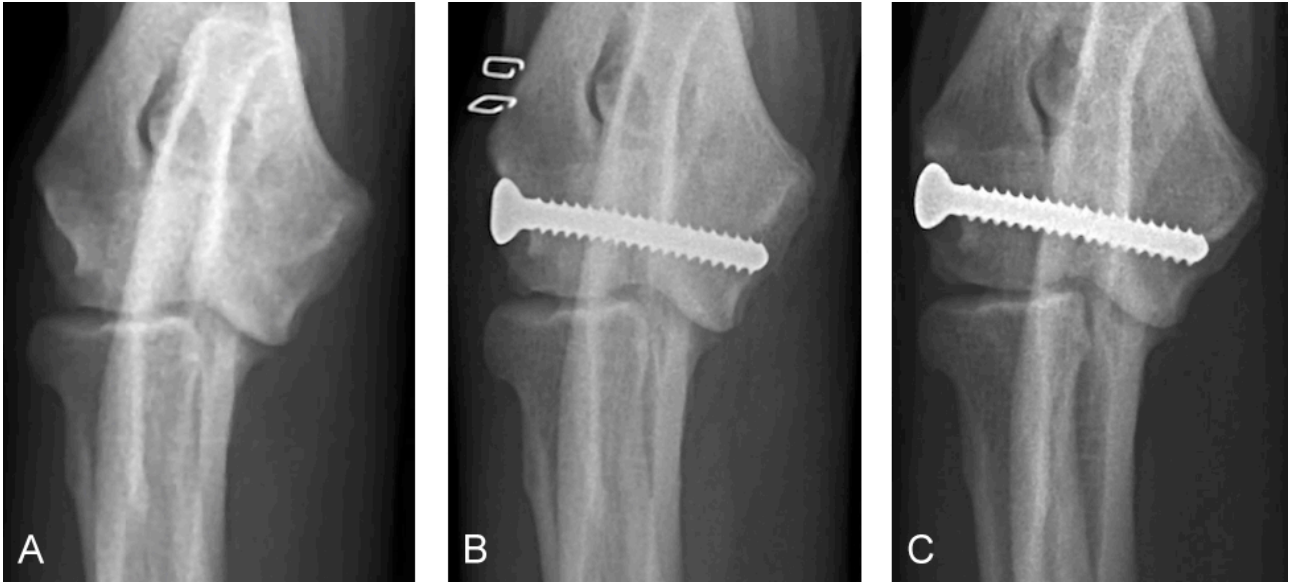


Fig. 8.11 – Proiezioni radiografiche cranio-caudali del gomito destro. (A) – Nell'immagine preoperatoria è evidente una fessurazione completa che si estende dal foro sopratrocleare alla superficie articolare distale. (B) – Immagine postoperatoria. (C) – Immagine a distanza di 4 mesi post-op.

CASO CLINICO 7

Segnalamento: cane Epagneul Breton, “Lola”, femmina sterilizzata di 2 anni.

Anamnesi: da 5 mesi il paziente presentava zoppia intermittente con passo corto agli arti anteriori: all'epoca furono effettuate delle radiografie del gomito coinvolto da un medico veterinario esterno, che risultarono negative.

Alcune ore prima della visita all'Ospedale Veterinario Universitario, il cane, durante la normale attività fisica in cortile, ha guaito ed è stato trovato dai proprietari in decubito sternale, con l'arto anteriore sinistro flesso e l'arto anteriore destro rigido.

Visita clinica: zoppia di IV grado all'arto anteriore sinistro con mancato appoggio. Tumefazione e dolore alla palpazione del gomito e dell'omero, senza deficit neurologici rilevabili. EOG nella norma.

Esami collaterali: studio radiografico, proiezione medio-laterale e cranio-caudale del gomito sinistro; proiezione cranio-caudale del gomito destro.

Diagnosi: frattura monocondiloidea mediale dell'omero sinistro: il piano di frattura si estende dall'articolazione (intercondiloidea), coinvolgendo il foro sopratrocleare, per terminare nella metafisi mediale con direzione obliqua lunga. Fessurazione intercondiloidea completa del condilo omerale destro (“IOHC”).

Trattamento chirurgico: la frattura dell'omero sinistro viene trattata con due viti a compressione interframmentaria: una intercondiloidea da 2 mm, inserita con direzione medio-laterale ed una vite da corticale da 2 mm a livello sopracondiloideo, supportate da una placca a stabilità angolare di tipo Fixin da 2.5 mm (“3+3”: tre viti nel moncone prossimale, tre in quello distale), modellata e posizionata sulla superficie medio-distale dell'omero, ottenendo infine una riduzione anatomica del piano articolare. A 2 mesi post-op si osserva unione ossea.

La fessurazione intercondiloidea dell'omero destro viene trattata con una vite a compressione interframmentaria intercondiloidea da 2 mm, posizionata in senso latero-mediale; anche in questo caso la riduzione è anatomica.



Fig. 8.12 – Immagini radiografiche cranio-caudali (serie 1) e medio-laterali (serie 2) del gomito sinistro. (A) – Immagini preoperatorie. (B) Immagini a 1 mese post-op. (C) – Immagini a 2 mesi post-op; si può osservare unione ossea.



Fig. 8.13 – Immagini radiografiche del gomito destro. (A) – Proiezione cranio-caudale preoperatoria; si può osservare una fessurazione intercondiloidea, completa, lateralmente all'ulna. (B) – Immagine radiografica postoperatoria, proiezione cranio-caudale di gomito; si osserva l'apparente scomparsa della fessurazione dovuta alla compressione esercitata dalla *lag screw*. (C) – Proiezione cranio-caudale obliqua di gomito a 1 mese post-op. (D) – Controllo radiografico a 2 mesi post-op.

9. CONCLUSIONI

Sebbene la letteratura riporti una relativa omogeneità nelle linee guida per il trattamento chirurgico delle fratture omerali condiloidee, si possono riscontrare innumerevoli discrepanze nell'approccio alle fessurazioni intercondiloidee ("IOHC"). Tali disomogeneità potrebbero essere attribuite principalmente all'incerta eziologia di questa patologia.

In passato è stato consigliato di sottoporre a singolo studio radiografico i soggetti a rischio, scheletricamente maturi, allo scopo di escludere tale patologia (Marcellin-Little et al., 1994). Questa raccomandazione è in forte contrasto con gli studi di Farrell et al. (2011) e di Piola et al. (2012), che hanno testimoniato che le fessurazioni intercondiloidee ("IOHC") possono formarsi e manifestarsi anche nel soggetto adulto con un omero risultato apparentemente sano in seguito a scansione tomografica o risonanza magnetica. Tuttavia, un forte limite di entrambi gli studi è l'esigua dimensione del campione esaminato, da cui consegue la necessità di verificare questa ipotesi su un gruppo di soggetti più numeroso.

Il trattamento delle fessurazioni intercondiloidee si è storicamente basato sull'applicazione di una vite a compressione interframmentaria del diametro più grande possibile nello spessore transcondiloideo, al fine di ottenere una riduzione anatomica con ripristino del piano articolare e una risoluzione della zoppia. Tuttavia, l'area disponibile per il contatto dell'osso trabecolare può essere limitata dalle elevate dimensioni dell'impianto, predisponendo quest'ultimo ad una rottura da fatica; negli ultimi anni, in seguito a degli studi di Fitzpatrick et al. (2009) e di Coggeshall et al. (2014), sono stati sviluppati nuovi approcci alle fessurazioni intercondiloidee, tra cui l'applicazione di osso corticospongioso autologo mediante viti cannulate con o senza fenestrature, nel tentativo di promuovere l'unione ossea in modo più efficace.

Sebbene l'introduzione di nuovi impianti quali le placche a stabilità angolare (Fixin, LCP, SOP) abbia notevolmente ridotto le complicazioni postoperatorie nel paziente affetto, l'osteoartrite post-traumatica (PTO), una patologia cronica dall'eziologia multifattoriale, colpisce più di un terzo dei cani operati per fratture omerali mono- e diacondiloidee, ed è uno dei fattori che portano ad una diminuzione della funzionalità e del *range of motion* dell'articolazione del gomito nel lungo termine (Gordon et al., 2003). Gli eventi precisi che portano alla PTO non sono ben noti; inoltre, essa può insorgere anche in seguito a riduzione anatomica del piano articolare; ne consegue che, nonostante il successo dell'intervento, l'insorgenza di PTO potrebbe determinare un peggioramento della degenerazione cartilaginea con conseguente declino della funzionalità articolare nel tempo.

E' bene segnalare che un limite di questa analisi retrospettiva è rappresentato dalle ridotte dimensioni del campione di cani operati per fratture omerali distali presso l'Ospedale Veterinario Universitario Didattico; questo fattore, unito alla bassa incidenza delle fratture omerali nel cane, non ha reso possibile l'impostazione di uno studio statisticamente significativo.

La necessità di chiarire la patogenesi della IOHC è evidente: le prospettive della ricerca futura in questo ambito dovrebbero includere studi prospettici su campioni di dimensioni più grandi rispetto a quelli riportati in letteratura, nei quali si valuti l'evoluzione istologica e radiologica di tali fessurazioni lungo tutto il decorso della vita dell'animale, al fine di capirne l'origine e lo sviluppo. Questa è una prerogativa essenziale nella determinazione del trattamento chirurgico più consono; ovvero, se approcciare tale patologia come un difetto di ossificazione endocondrale o come una frattura da stress. Nel primo caso l'obiettivo chirurgico primario verterà sul ripristino della contiguità articolare senza compressione dei frammenti (viti di posizionamento); nel secondo caso, al contrario, la compressione dei monconi di frattura sarà indispensabile ai fini di una tempestiva e corretta guarigione ossea.

Nonostante le dimensioni esigue del campione di cani affetti da incompleta ossificazione del condilo omerale presentatisi all'OVUD, è interessante notare come questa patologia abbia colpito in maniera preponderante i cani di razza Epagneul Breton, dunque razze della linea spaniel. Tale similitudine con quanto pubblicato in letteratura potrebbe essere giustificata, da un lato, dalla maggiore diffusione delle razze da caccia nel territorio; dall'altro, non può che confermare l'elevata incidenza di tale patologia in questi soggetti. Studi sul genoma di tale razza sono auspicabili in quanto potrebbero in futuro far chiarezza sulla loro spiccata predisposizione a manifestare la IOHC e permetterebbero pertanto, tramite corretta selezione genetica dei soggetti, un maggior controllo sulla diffusione di tale patologia.

La letteratura recente relativa alle fratture dell'omero distale nel cane raccomanda l'esecuzione sistematica di studi radiografici completi, negli animali scheletricamente maturi e affetti da frattura omerale, sia dell'omero affetto che di quello controlaterale; il fine ultimo sarà l'esclusione della presenza di fessurazioni intercondiloidee ("IOHC"), a maggior ragione nelle razze predisposte a questa patologia.

Infine, andrebbero considerati gli innumerevoli vantaggi della chirurgia a cielo chiuso con l'ausilio

della video-fluoroscopia digitale nel trattamento delle fessurazioni intercondiloidee e delle fratture monocondiloidee, soprattutto nei giovani soggetti. I vantaggi derivanti da tale approccio includono la possibilità di osservare lo stato della riduzione, la fisi, l'osso subcondrale ed il posizionamento dell'impianto intraoperatoriamente. Inoltre, la diffusione di impianti di ultima generazione, quali ad esempio le viti cannulate, potrebbe garantire in futuro un'ulteriore riduzione del trauma iatrogeno e dei tempi della chirurgia. Tuttavia, allo stato attuale dell'arte, non sono presenti studi retrospettivi in vivo condotti su grande scala relativi all'applicazione intercondiloidea delle viti cannulate, ma solo test biomeccanici su modelli di gap metafisario.

BIBLIOGRAFIA

1. Aron D. N., Palmer R. H., Johnson A. L., 1995. Biologic strategies and a balanced concept for repair of highly comminuted long bone fractures. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* 17: 35–39.
2. Au K., Mattern K., Lewis D. D., 2008. Dicondylar humeral fracture stabilisation in a dog using a transilial rod and external fixation. *Journal of Small Animal Practice* 49: 148–532.
3. Augustin G., Zigman T., Davila S., Udilljak T., Staroveski T., Brezak D., Babic S., 2012. Cortical bone drilling and thermal osteonecrosis. *Clinical Biomechanics* 27: 313–325.
4. Bardet J. F., Hohn R. B, Rudy R. L., Olmstead M. L., 1983. Fractures of the humerus in dogs and cats. A retrospective study of 130 cases. *Veterinary Surgery* 12: 73–77.
5. Barnes D. M., Morris A. P., Anderson A. A., 2014. Defining a safe corridor for transcondylar screw insertion across the canine humeral condyle: a comparison of medial and lateral surgical approaches. *Veterinary Surgery* 43: 1020–1031.
6. Baum H., Zietzschmann O., 1936. *Handbuch der Anatomie des Hundes*. Berlino: ed. Paul Parey.
7. Berg J., 1996. Canine osteosarcoma: amputation and chemotherapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 26(1): 111–121.
8. Blake C. A., Boudrieau R. J., Torrance B. S., 2011. Single cycle to failure in bending of three standard and five locking plates and plate constructs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*; 24: 408-417.
9. Bojrab M. J., Waldron D. R., Toombs J. P., 2014. *Current Techniques in Small Animal Surgery*. Jackson (USA): Teton NewMedia editore.

10. Bonin G. A., Baker S. T., Davis C. A., Bergerson C. M., Hildebrandt A. A., Hulse D. A., Kerwin S. C., Moreno M. R., Saunders W. B., 2014. In vitro biomechanical comparison of 3.5 mm LC-DCP/intramedullary rod and 5 mm clamp-rod internal fixator (CRIF)/intramedullary rod fixation in a canine femoral gap model. *Veterinary Surgery* 43(7): 860–868.
11. Brunnberg L., 2002. *La diagnosi di zoppicatura del cane*. Bologna: Giraldi editore.
12. Butterworth S. J., Innes J. F., 2001. Incomplete humeral condylar fractures in the dog. *Journal of Small Animal Practice* 42: 394–398.
13. Campbell J. R., 1976. The technique of fixation of fractures of the distal femur using Rush pins. *Journal of Small Animal Practice* 17: 323–329.
14. Canapp S., Acciani D., Hulse D., Schulz K., Canapp D., 2009. Rehabilitation therapy for elbow disorders in dogs. *Veterinary Surgery* 38: 301–307.
15. Canapp S., Campana D., Fair L., 2012. Orthopedic coaptation devices and small-animal prosthetics. In: Tobias, K. & Johnston, S. (ed.), *Veterinary Surgery: Small Animal*. St. Louis (USA): Elsevier, 641.
16. Carrera I., Hammond G. J. C., Sullivan M., 2008. Computed tomographic features of incomplete ossification of the canine humeral condyle. *Veterinary Surgery* 37: 226–231.
17. Chang C-Y., Shih C., Penn I-W., Tiu C. M., Chang T., Wu J. J., 1995. Wrist injuries in adolescent gymnasts of a Chinese opera school: radiographic survey. *Radiology* 195: 861–864.
18. Chapman W. L., 1965. Appearance of ossification centers and epiphyseal closures as determined by radiographic techniques. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 147: 138.

19. Charles E. A., Ness M. G., Yeadon R., 2009. Failure mode of transcondylar screws used for treatment of incomplete ossification of the humeral condyle in 5 dogs. *Veterinary Surgery* 38: 185–191.
20. Choate C. J., Arnold G. A., 2011. Elbow arthrodesis following a pathological fracture in a dog with bilateral humeral bone cysts. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24: 398–401.
21. Cockett P. A., Clayton Jones D. G., 1985. The incidence of humeral condylar fractures in the dog: a survey of seventy-nine cases. *Journal of Small Animal Practice* 26: 437–444 .
22. Coggeshall J. D., Fitzpatrick N., Conrad B. P., Swanson K. R., Kim S. E., Palm L. S., Tremolada G., Pozzi A., 2014. Biomechanical comparison of two implants for the stabilization of incomplete ossification of the humeral condyle lesions in dogs. *Veterinary Surgery* 43: 58–65.
23. Comiskey D. P., MacDonald B. J., McCartney W. T., Synnott K., O'Byrne J., 2010. The role of interfragmentary strain on the rate of bone healing – A new interpretation and mathematical model. *Journal of Biomechanics* 43: 2830–2834.
24. Conzemius M., 2009. Nonconstrained elbow replacement in dogs. *Veterinary Surgery* 38: 279–284.
25. Cook J. L., Tomlinson J. L., Reed A. L., 1999. Fluoroscopically guided closed reduction and internal fixation of fractures of the lateral portion of the humeral condyle: prospective clinical study of the technique and results in ten dogs. *Veterinary Surgery* 28: 315–321.
26. Cronier P., Pietu G., Dujardin C., Bigorre N., Ducellier F., Gerard R., 2010. The concept of locking plates. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* 96S: 17–36.

27. Dellinger E. P., Gross P. A., Barret T. L., 1994. Quality standard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures. *Clinical Infectious Diseases* 18(3): 422–427.
28. Denny J. R., 1983. Condylar fractures of the humerus in the dog: a review of 133 cases. *Journal of Small Animal Practice* 24: 185–197.
29. Drygas K. A., McClure S. R., Goring R. L., Pozzi A., Robertson S. A., Wang C., 2011. Effect of cold compression therapy on postoperative pain, swelling, range of motion, and lameness after tibial plateau leveling osteotomy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 238(10): 1284–1291.
30. Dueland R., 1974. Triceps tenotomy approach for distal fractures of the canine humerus. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1; 165(1):82-6.
31. Ehlirch M. G., Mankin M. J., Treadwell B. V., 1972. Biomechanical and physiological events during closure of the stapled distal femoral epiphyseal plate in rats. *Journal of Bone and Joint Surgery* 54: 309–322.
32. Epari D. R., Lienau J., Schell H., Witt F., Duda G. N., 2008. Pressure, oxygen tension and temperature in the periosteal callus during bone healing – an *in vivo* study in sheep. *Bone* 43: 734 – 739.
33. Eurell J. A. C., Van Sickle D. C., 2008. Tessuti connettivi e di sostegno. In *Istologia e Anatomia Microscopica Veterinaria*, ed. H. D. Dellmann 61-79. Milano – Casa Editrice Ambrosiana.
34. Evans H. E., de Lahunta A., 2010. *Guide to the Dissection of the Dog*. Saint Louis (USA) – Elsevier Saunders.
35. Evans H. E., de Lahunta A., 2013. *Miller's Anatomy of the Dog*. Saint Louis (USA) – Elsevier Saunders.
36. Farrell M., Trevail T., Marshall W., Yeadon R., Carmichael S., 2011. Computed tomographic documentation of the natural progression of humeral intracondylar fissure in a Cocker Spaniel. *Veterinary Surgery* 40: 966–971.

37. Filipowicz D., Lanz O., McLaughlin R., Elder S., Werre S., 2009. A biomechanical comparison of 3.5 locking compression plate fixation to 3.5 limited contact dynamic compression plate fixation in a canine cadaveric distal humeral metaphyseal gap model. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 22(4): 270–277.
38. Fitzpatrick N., Smith T., O'Riordan J., Yeadon R., 2009. Treatment of incomplete ossification of the humeral condyle with autogenous bone grafting techniques. *Veterinary Surgery* 38: 173–184.
39. Fossum T. W., Hedlund C. S., Johnson A. L., Schulz K. S., Seim H. B., Willard M. D., Bahr A., Carroll G. L., 2007. *Small Animal Surgery*. St.Louis (USA) – Mosby-Elsevier.
40. Frigg R., 2003. Development of the locking compression plate. *Injury* 34: SB6–SB10.
41. Gabriel P., Pfeil A., Ludewig E., Böttcher P., Oechtering G., 2009. Magnetic resonance imaging diagnosis: incomplete ossification of the humeral condyle in a German shepherd dog. *Journal of Small Animal Practice* 50: 92–94.
42. Gautier E., Rahn B. A., Perren S. M., 1995. Vascular Remodelling. *Injury* 26: 11–18.
43. Gautier E., Sommer C., 2003. Guidelines for the clinical application of the LCP. *Injury* 34: SB63–SB76.
44. Gerard D., Carlson E. R., Gotcher J. E., Jacobs M., 2006. Effects of platelet-rich plasma on the healing of autologous bone grafted mandibular defects in dogs. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 64: 443–451.
45. Gnudi G., Martini F. M., Zanichelli S., Volta A., Bertoni G., Del Bue M., Borghetti P., 2005. Incomplete humeral condylar fracture in two English Pointer dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 18: 243–245.

46. Gordon W. J., Besancon M. F., Conzemius M. G., Miles K. G., Kapatkin A. S., Culp W. T. N., 2003. Frequency of post-traumatic osteoarthritis in dogs after repair of a humeral condylar fracture. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 16: 1–5.
47. Guerin S. R., Lewis D. D., Lanz O. I., Stalling J. T., 1998. Comminuted supracondylar humeral fractures repaired with a modified type I external skeletal fixator construct. *Journal of Small Animal Practice* 39: 525–532.
48. Guille A. E., Lewis D. D., Anderson T. P., Beaver D. P., Carrera-Justiz S. C., Thompson M. S., Wheeler J. L., 2004. *Veterinary Surgery* 33: 314–322.
49. Gunst, M. A., Suter, C., Rahn, B. A., 1979. Bone perfusion after plate osteosynthesis: a study of the intact rabbit tibia with disulfm blue vital staining. *Helvetica Chirurgica Acta* 46: 171–5.
50. Gustilo R. B., Mendoza R. M., Williams D. N., 1984. Problems in the management of type III (severe) open fractures: A new classification of type III open fractures. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 24: 742–746.
51. Haaland P. J., Sjöström L., Devor M., Haug A., 2009. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 22: 309–315.
52. Halling K. B., Lewis D. D., Cross A. R., Kerwin S. C., Smith B. A., Kubilis P. S., 2002. Complication rate and factors affecting outcome of olecranon osteotomies repaired with pin and tension-band fixation in dogs. *Canadian Veterinary Journal* 43: 528–534.
53. Hare W. C. D., 1960. The age at which epiphyseal union takes place in the limb bones of the dog. *Wien Tierärztliche Monatsschrift* 8: 224.
54. Hare W.C.D., 1961. The ages at which the centers of ossification appear roentgenographically in the limb bones of the dog. *American Journal of Veterinary Research* 22: 825.

55. Hattersley R., McKee M., O'Neill T., Clarke S., Butterworth S., Maddox T., Owen M., Langley-Hobbs S. J., Comerford E., 2011. Postoperative complications after surgical management of incomplete ossification of the humeral condyle in dogs. *Veterinary Surgery* 40: 728–733.
56. Hayes W. C., Perren S. M., 1972. Plate-bone friction in the compression fixation of fractures. *Clinical Orthopaedics* 89: 236–239.
57. Houlton J. E. F. Dunning D., 2005. Perioperative patient management. In *AO Principles of Fracture Management in the Dog and Cat*, ed A. L. Johnson, 1-26. Davos (Svizzera) – AO Publishing.
58. Huber-Betzer H., Brown T. D., Mattcheck C., 1990. Some effects of global joint morphology on local stress aberrations near imprecisely reduced intra-articular fractures. *Journal of Biomechanics* 23(8): 811–822.
59. Hurt R. J., Syrcle J. A., Elder S., McLaughlin R., 2014. A biomechanical comparison of unilateral and bilateral String-of-Pearls™ locking plates in a canine distal humeral metaphyseal gap model. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 27: 186–191.
60. Ireifej S., Marino D. J., Loughin C. A., Lesser M. L., Akerman M., 2012. Risk factors and clinical relevance of positive intraoperative bacterial cultures in dogs with total hip replacement. *Veterinary Surgery* 41: 63–68.
61. Ito K., Perren M. S. 2011. Mechanobiology of indirect or secondary fracture healing. In *AO Principles of Fracture Management*, ed T. P. Ruedi, 450-462. Stoccarda – Thieme/AO.
62. Jain, R., Podworny, N., Hupel, T., Weinberg, J., & Schemitsch, E., 1999. Influence of plate design on cortical bone perfusion and fracture healing in canine segmental tibial fractures. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 13(3), 178.
63. Johnson J. M., Johnson A. L., Eurell J. A., 1994. Histological appearance of naturally occurring canine physeal fractures. *Veterinary Surgery* 23(2):81–86.

64. Keller M. A., Voss K., Montavon P. M., 2005. The compact UniLock 2.0/2.4 system and its clinical application in small animal orthopedics. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 18(2): 83–93.
65. Kim H-J., Kim S-H., Chang S-H., 2011. Finite element analysis using interfragmentary strain theory for the fracture healing process to which composite bone plates are applied. *Composite Structures* 93: 2953–2962.
66. Kirberger R. M., 2005. The elbow joint. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Imaging*, ed F. J. Barr, 103–118. Gloucester (Regno Unito) – BSAVA editore.
67. Klaue K., Fengels I., Perren S. M., 2000. Long-term effects of plate osteosynthesis: comparison of four different plates. *Injury* 31(2): S-B51–62.
68. Knox V. W., Sehgal C. M., Wood A. K. W., 2003. Correlation of ultrasonographic observations with anatomic features and radiography of the elbow joint in dogs, *American Journal of Veterinary Research* 64(6):721–726.
69. Koch D., 2005. Screws and plates. In *AO Principles of Fracture management in the Dog and Cat*, ed. A. L. Johnson, 26–50. Davos (Svizzera) – AO Publishing.
70. Kraus K., Ness M. G., 2007. Standard Operating Procedure for SOP Fixation. Orthomed, Halifax, UK.
71. Lane W.A., 1895. Some remarks on the treatment of fractures. *British Medical Journal* 1:861–3.
72. Lareau C. R., Deren M. E., Fantry A., Donahue R. M. J., DiGiovanni C. W., 2015. Does autogenous bone graft work? A logistic regression analysis of data from 159 papers in the foot and ankle literature. *Foot and Ankle Surgery* 21: 150–159.
73. Larsen L. J., Roush J. K., Mc Laughlin R. M., Cash W. C., 1999. Microangiography of the humeral condyle in the cocker spaniel and non-cocker spaniel dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 12: 134–137.

74. Larson A. N., Rizzo M., 2007. Locking plate technology and its applications in upper extremity fracture care. *Hand Clinics* 23: 269–278.
75. Lefebvre J. G. N. G., Robertson T. R. A., Baines S. J., Jeffery N. D., Langley-Hobbs S. J., 2008. Assessment of humeral length in dogs after repair of Salter-Harris type IV fracture of the lateral part of the humeral condyle. *Veterinary Surgery* 37: 545–551.
76. LeVeau B. F., Bernhardt D. B., 1984. Developmental biomechanics – effect on forces on the growth, development, and maintenance of the human body. *Physical Therapy* 64: 1874–1882.
77. Lippuner K., Vogel R., Tepic S., Rahn B. A., Cordey J., Perren S. M., 1992. Effect of animal species and age on plate-induced vascular damage in cortical bone. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 111(2): 78–84.
78. Liptak J. M., Dernell W. S., Straw R. C., Rizzo S. A., Lafferty M. H., Withrow S. J., 2004. Proximal Radial and Distal Humeral Osteosarcoma in 12 Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* 40(6): 461–467.
79. Major N. M., Helms C. A., 2000. Sacral stress fractures in long-distance runners. *American Journal of Roentgenology* 174: 727–729.
80. Malik Shahbaz. S., Malik Sheraz. S., 2015. *Orthopaedic Biomechanics Made Easy*. Cambridge: Cambridge University Press.
81. Marcellin-Little D. J., 1998. Humeral fractures in dogs. *Waltham Focus* 8: 2–8.
82. Marcellin-Little D. J., 1999. Incomplete ossification of the humeral condyle in dogs. In *Kirk's veterinary therapy XIII*, ed. J. D. Bonagura. 1000-1004. Philadelphia: Saunders.
83. Marcellin-Little D. J., Deyoung D. J., Ferris K. K., Berry C. M., 1994. Incomplete ossification of the humeral condyle in Spaniels. *Veterinary Surgery* 23(6): 475–487.

84. Maretta S., Schrader S., 1983. Physeal injuries in the dog: a review of 135 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 182: 708–710.
85. Marsell R., Einhorn T. A., 2011. The biology of fracture healing. *Injury* 42(6): 551–555.
86. Matthiesen D. T., Walter M., 1984. Surgical management of distal humeral fractures. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* 6: 1027–1036.
87. Mc Cartney W. T., Comiskey D. P., Mac Donald B., Garvan C. B., 2007. Fixation of humeral intercondylar fractures using a lateral plate in 14 dogs supported by finite element analysis of repair. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 20: 285–290.
88. McKee W. M., Macias C., Innes J. F., 2005. Bilateral fixation of Y-T humeral condyle fractures via medial and lateral approaches in 29 dogs. *Journal of Small Animal Practice* 46: 217–226.
89. Meyer U., Meyer T., Wiesmann H-P., Stratmann U., Kruse-Lösler B., Maas H., Joos U., 1999. The effect of magnitude and frequency of interfragmentary strain on the tissue response to distraction osteogenesis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 57: 1331–1339.
90. Miclau T., Remiger A., Tepic S., Lindsey R., McIff T., 1995. A mechanical comparison of the dynamic compression plate, limited contact-dynamic compression plate, and point contact fixator. *Journal of Orthopaedic Trauma* 9(1): 17–22.
91. Morgan O. D. E., Reetz J. A., Brown D. C., Tucker S. M., Mayhew P. D., 2008. Complication rate, outcome, and risk factors associated with surgical repair of fractures of the lateral aspect of the humeral condyle in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 21: 400–405.
92. Mueller F., Fuchs B., Kaser-Hotz B., 2007. Comparative biology of human and canine osteosarcoma. *Anticancer Research* 27: 155–164.

93. Newberry W. N., Garcia J. J., Mackenzie C. D., Decamp C. E., Haut R. C., 1998. Analysis of acute mechanical insult in an animal model of post-traumatic osteoarthritis. *Journal of Biomechanical Engineering* 120(6): 704–709.
94. Nicetto T., Petazzoni M., Urizzi A., Isola M., 2013. Experiences using the Fixin locking plate system for the stabilization of appendicular fractures in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 26: 61–68.
95. Nicholson M., Beal M., Shofer F., Cimino Brown D., 2002. Epidemiologic evaluation of postoperative wound infection in clean-contaminated wounds: a retrospective study of 239 dogs and cats. *Veterinary Surgery* 31: 577–581.
96. Nordin M., Frankel V. H., 2012. *Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System*. Philadelphia (USA) – Lippincott Williams & Wilkins editore.
97. Ozsoy S., Altunatmaz K., 2003. Treatment of extremity fractures in dogs using external fixators with closed reduction and limited open approach. *Journal of Veterinary Medicine*; 48 133-140.
98. Paster E. R., Biery D. N., Lawler D. F., Evans R. H., Kealy R. D., Gregor T. P., McKelvie P. J., Smith G. K., 2009. Un-united medial epicondyle of the humerus: radiographic prevalence and association with elbow osteoarthritis in a cohort of labrador retrievers. *Veterinary Surgery* 38(2): 169–172.
99. Pelagalli G., Castaldo L., Lucini C., Patruno M., Scocco P., 2009. Sviluppo degli apparati scheletrico e muscolare. In *Embriologia: morfogenesi e anomalie dello sviluppo*, 233-236. Napoli – Idelson-Gnocchi.
100. Penzkofer R., Hungerer S., Wipf F., von Oldenburg G., Augat P., 2010. Anatomical plate configuration affects mechanical performance in distal humerus fractures. *Clinical Biomechanics* 25: 972–978.
101. Perren S. M., 2002. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. *Journal of Bone and Joint Surgery (Br)* 84(B): 1093–1110.

102. Perren S. M., 1979. Physical and biological aspects of fracture healing with special reference to internal fixation. *Clinical Orthopaedics & Related Research* 138: 175–196.
103. Perren S. M., Russenberger M., Steinemann S., 1969. A dynamic compression plate. *Acta Orthopaedica Scandinavica Supplementum* 125: 31–41.
104. Perry K., Bruce M., Woods S., Davies C., Heaps L. A., Arthurs G. I., 2015. Effect of fixation method on postoperative complication rates after surgical stabilization of lateral humeral condylar fractures in dogs. *Veterinary Surgery* 44: 246–255.
105. Piermattei D. L., Flo G. L., DeCamp C. E., 2006. *Small animal orthopedics and fracture repair*. USA – Saunders Elsevier editore.
106. Piermattei D. L., Johnson K. A., 2004. *Surgical Approaches to the Bones and Joints of the Dog and Cat*. Philadelphia (USA) – Saunders editore.
107. Piermattei D. L., Flo G.L., 1997. Fractures in growing animals. In *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, 676–685. Philadelphia – WB Saunders.
108. Piola V., Posch B., Radke H., TeLintelo G., Herrtage M. E., 2012. Magnetic resonance imaging features of canine incomplete humeral condyle ossification. *Veterinary Radiology and Ultrasound* 53(5): 560–565.
109. Pozzi A., Lewis D. D., 2009. Surgical approaches for minimally invasive plate osteosynthesis in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 22: 316–320.
110. Pozzi A., Risselada M., Winter M. D., 2012. Assessment of fracture healing after minimally invasive plate osteosynthesis or open reduction and internal fixation of coexisting radius and ulna fractures in dogs via ultrasonography and radiography. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 241(6): 744–753.

111. Pratesi A., Moores A. P., Downes C., Grierson J., Maddox T. W., 2015. Efficacy of postoperative antimicrobial use for clean orthopedic implant surgery in dogs: a prospective randomized study in 100 consecutive cases. *Veterinary Surgery* 44(5): 653–660.
112. Reich A., Jaffe N., Tong I., Lavelin I., Genina O., Pines M., Sklan D., Nussinovich A., Monsonogo-Oman E., 2005. Weight loading young chicks inhibits bone elongation and promotes growth plate ossification and vascularization. *Journal of Applied Physiology* 98: 2381–2389.
113. Rexing J., Dunning D., Siegel A. M., Knap K., Werbe B., 2010. Effects of cold compression, bandaging, and microcurrent electrical therapy after cranial cruciate ligament repair in dogs. *Veterinary Surgery* 39(1): 54–58.
114. Rochereau P., Diop A., Maurel N., Bernarde A., 2012. Biomechanical comparison of 4.0-mm short-threaded cannulated screws and 4.0-mm short-threaded cancellous screws in a canine humeral condylar fracture model. *Veterinary Surgery* 41: 712–719.
115. Roe S. C., 2005. External fixators, pins, nails and wires. In *AO Principles of Fracture Management in the Dog and Cat*, ed A. L. Johnson, 53-69. Davos (Svizzera) – AO Publishing.
116. Rosa N., Simoes R., Magalhães F. D., Marques A. T., 2015. From mechanical stimulus to bone formation: a review. *Medical Engineering and Physics* 37: 719–728.
117. Roush K. R., 2005. Management of fractures in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 35: 1137–1154.
118. Salter R. B., Harris W. R., 1963. Injury involving the epiphyseal plate. *Journal of Bone and Joint Surgery* 45(A): 587–622.
119. Saunders D. G., Walker J. R., Levine D. L., 2005. Joint mobilization. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 35: 1287–1316.

120. Savoldelli D., Montavon P. M., 1995. Clinical handling: small animals. *Injury* 26(2): B47–B50.
121. Schaller O., 2008. *Nomenclatura Anatomica Veterinaria illustrata*. Roma – Antonio Delfino Editore.
122. Seebeck J., Goldhahn J., Städele H., Messmer P., Morlock M. M., Schneider E., 2004. Effect of cortical thickness and cancellous bone density on the holding strength of internal fixator screws. *Journal of Orthopaedic Research* 22: 1237–1242.
123. Selcer B. A., Buttrick M., Barstad R., 1987. The incidence of thoracic trauma in dogs with skeletal injury. *Journal of Small Animal Practice* 28: 21–27.
124. Shahryari A., Omanovic S., 2007. Improvement of pitting corrosion resistance of a biomedical grade 316LVM stainless steel by electrochemical modification of the passive film semiconducting properties. *Electrochemistry Communications* 9: 76–82.
125. Shipov A., Biton E., Shati S., Joseph R., Milgram J., 2014. Pin size selection for normograde intramedullary pinning of distal humeral fractures in the dog. *Veterinary Surgery* 44(5): 565–570.
126. Simpson A. M., 2004. Fractures of the humerus. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 19: 120–127.
127. Sjostrom L., Kasstrom H., Kollberg M., 1995. Ununited anconeal process in the dog: pathogenesis and treatment by osteotomy of the ulna. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 8: 170–175.
128. Stoffel K., Dieter U., Stachowiak G., Gächter A., Kuster M. S., 2003. Biomechanical testing of LCP – how can stability in locked internal fixators be controlled? *Injury* 34: B11–B19.

129. Tan S. L. E., Balogh Z. J., 2009. Indications and limitations of locked plating. *Injury* 20: 683–691.
130. Turner, T. M., 2005 Fractures of the humerus. In *AO Principles of Fracture Management in the Dog and Cat*, ed A. L. Johnson, 201-227. Davos (Svizzera) – AO Publishing.
131. Uthhoff H. K., Poitras P., Backman D. S., 2006. Internal plate fixation of fractures: short history and recent developments. *Journal of Orthopaedic Science* 11(2): 118–126.
132. Vande Berg B. C., Malghem J., Lecouvet F. E., Maldague B., 1998. Magnetic resonance imaging of normal bone marrow. *European Radiology* 8: 1327–1334.
133. Vannini R., Smeak D. D., Olmstead M. L., 1988. Evaluation of surgical repair of 135 distal humeral fractures in dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 24: 537–545.
134. Vida J. T., Pooya H., Vasseur P. B., Garcia T. C., Schulz K., Stover S. M., 2005. Biomechanical comparison of Orthofix pins and cortical bone screws in a canine humeral condylar fracture model. *Veterinary Surgery* 34: 491–498.
135. Voss K., Kull M. A., Haessig M., Montavon P. M., 2009. Repair of long-bone fractures in cats and small dogs with the Unilock mandible locking plate system. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 22: 398–405.
136. Wagner M., 2003. General principles for the clinical use of the LCP. *Injury* 34(2): B31–B42.
137. Whitney W. O., Schrader S. C., 1987. Dynamic intramedullary cross pinning technique for repair of distal femoral fractures in dogs and cats: 71 cases (1981–1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 191(12): 1592–1593.

138. Witte P. G., Bush M. A., Scott H. W., 2010. Propagation of a partial incomplete ossification of the humeral condyle in an American cocker spaniel. *Journal of Small Animal Practice* 51: 591–593.
139. Zahn K., Frei R., Wunderle D., Linke B., Schwieger K., Guerguiev B., Pohler O., Matis U., 2008. Mechanical properties of 18 different AO bone plates and the clamp-rod internal fixation system tested on a gap model construct. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 21(3): 185–194.