



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA
Dipartimento di Medicina Animale, Produzioni e Salute

CORSO DI LAUREA MAGISTRALE A CICLO UNICO
IN
MEDICINA VETERINARIA

TESI DI LAUREA

APPROCCIO MULTIMODALE
NEL TRATTAMENTO DELL'OSTEOARTRITE
DEL CANE E DEL GATTO

Relatore:
Prof. Maurizio Isola

Correlatore:
Dott.ssa Miljana Glazar

Laureanda:
Susanna Orefice
Matricola n. 580797/MV

ANNO ACCADEMICO 2014/2015

INDICE

Riassunto	3
Abstract	4
1. INTRODUZIONE	5
2. OSTEOARTRITE	7
2.1 DEFINIZIONE	7
2.2 EZIOLOGIA	8
2.3 PRESENTAZIONE CLINICA	11
2.4 DIAGNOSI	12
2.4.1 Esame ortopedico	13
2.4.2 Diagnostica per immagini	15
2.4.2.1 Esame Radiografico.....	15
2.4.2.2 Artrografia	17
2.4.2.3 Tomografia computerizzata (TC).....	17
2.4.2.4 Risonanza magnetica (RM)	18
2.4.2.5 Ultrasonografia	18
2.4.2.6 Scintigrafia ossea.....	19
2.4.2.7 Artroscopia	19
2.4.3 Artrocentesi ed analisi del fluido sinoviale	20
2.5 EPIDEMIOLOGIA DELL’OA NEL CANE.....	20
2.6 EPIDEMIOLOGIA DELL’OA NEL GATTO	21
3. DOLORE.....	23
4. TERAPIA FARMACOLOGICA.....	27
4.1 FARMACI ANTINFIAMMATORI NON STEROIDEI (FANS).....	27
4.2 ANALGESICI AGGIUNTIVI.....	30
4.3 CORTICOSTEROIDI.....	31
4.4 FARMACI AD AZIONE LENTA	32
5. VARIAZIONI AMBIENTALI PER LA GESTIONE DELL’OA FELINA.....	41
6. CONTROLLO DEL PESO	43
7. TECNICHE FISIOTERAPICHE.....	45

7.1	TECNICHE FISIOTERAPICHE MANUALI	46
7.1.1	Massaggio	46
7.1.2	Esercizi terapeutici (Chinesiterapia)	49
7.1.2.1	Esercizi passivi.....	50
7.1.2.2	Esercizi attivi assistiti	51
7.1.2.3	Esercizi attivi.....	52
7.2	TECNICHE FISIOTERAPICHE STRUMENTALI.....	54
7.2.1	La Termoterapia.....	54
7.2.1.1	La Crioterapia	54
7.2.1.2	La Termoterapia a caldo	56
7.2.2	L'Idroterapia	58
7.2.3	L'Ultrasuonoterapia	61
7.2.4	La Laserterapia.....	65
7.2.5	La Magnetoterapia	69
7.2.6	La Diatermia	71
7.2.6.1	La Tecarterapia (Trasferimento Elettrico Capacitivo e Resistivo)	71
7.2.7	Le onde d'urto	75
7.2.8	La Stimolazione elettrica	77
7.2.8.1	L'Elettrostimolazione Neuromuscolare	79
7.2.8.2	L'Elettrostimolazione Nervosa Transcutanea.....	81
8.	L'AGOPUNTURA	85
9.	PRINCIPALI ARTROPATIE AD EVOLUZIONE OSTEOARTRITICA.....	89
9.1	DISPLASIA DEL GOMITO.....	90
9.2	DISPLASIA DELL'ANCA.....	95
9.3	ROTTURA DEL LEGAMENTO CROCIATO CRANIALE.....	99
9.4	LUSSAZIONE DELLA ROTULA.....	105
9.5	OSTEOCONDROSI/OSTEOCONDRITE DISSECANTE.....	111
9.6	SPONDILOSI DEFORMANTE	115
10.	CONCLUSIONI	119
11.	BIBLIOGRAFIA	123

Riassunto

Il presente lavoro si propone di raccogliere e analizzare la letteratura scientifica fino ad ora prodotta sull'argomento "osteoartrite del cane e del gatto" e sul trattamento multimodale volto a limitarne la progressione, i sintomi associati e a migliorare la qualità della vita degli animali affetti da tale patologia.

I trattamenti riportati comprendono quello farmacologico (FANS, corticosteroidi, analgesici aggiuntivi), la somministrazione di condroprotettori per via orale (nutraceutici) o attraverso iniezioni intrarticolari, il controllo del peso e le modificazioni dell'ambiente domestico.

Si è voluto approfondire il trattamento basato sulla riabilitazione fisioterapica, illustrando numerose tecniche che ad oggi stanno assumendo un ruolo sempre più importante nella gestione a lungo termine dell'osteoartrite.

Le tecniche fisioterapiche prese in considerazione sono quelle manuali tra cui i massaggi, gli esercizi terapeutici (passivi, attivi assistiti, attivi) e le tecniche strumentali che comprendono termoterapia (crioterapia e termoterapia a caldo), idroterapia, ultrasuoni, laserterapia, magnetoterapia, diatermia (tecarterapia), onde d'urto, elettrostimolazione (NMES, TENS).

Si sono poi voluti descrivere brevemente i principi e le basi dell'agopuntura, antica tecnica appartenente alla medicina tradizionale cinese, che da alcuni anni ha iniziato a diffondersi nei paesi occidentali.

Infine sono state riportate le principali patologie ad evoluzione osteoartritica tra cui displasia del gomito, displasia dell'anca, rottura del legamento crociato anteriore, lussazione della rotula, osteocondrite dissecante e spondilosi deformante. Per ognuna di queste è stato illustrato il protocollo fisioterapico più adatto da applicare in seguito ad intervento chirurgico o nel trattamento di tipo conservativo.

Abstract

The purpose of this thesis is to address the topic of the chronic osteoarthritis in dogs and cats by analyzing the available scientific literature published until today. In particular, the thesis analyzes a set of treatments which could stand as a multimodal approach aimed at improving the signs of the pathology and the animal quality of life.

The considered treatments include the pharmacological therapy (NSAIDs, corticosteroids, other analgesic medications), the use of nutraceuticals *per os* and that of chondroprotectors by intrarticular injections, the weight control and home environmental modifications.

The focus has been put on the physical therapy, particularly on those therapeutic modalities that are adopted more and more in the osteoarthritis long term treatment. Among these are the manual therapy which includes massage, therapeutic exercises (passive exercises, assisted and active therapeutic exercises). Other techniques comprise thermotherapy (cryotherapy and superficial heat), aquatic therapy, therapeutic ultrasounds, laser therapy, static and pulsed magnetic field therapy, diathermy (TECAR therapy), extracorporeal shock wave therapy, electrical stimulation (NMES, TENS).

The acupuncture has also been addressed describing the principles and the conceptual bases of this traditional Chinese medicine technique, especially because it is recently catching on in western society.

Finally, this work reported the main congenital or acquired conditions that lead to osteoarthritis such as elbow dysplasia, hip dysplasia, cranial cruciate ligament rupture, patellar luxation, osteochondritis dissecans and spondylosis deformans. For each one, the appropriate physiotherapy protocol to be used after surgery or conservative treatment has been described.

1. INTRODUZIONE

Negli ultimi anni, proprio come è avvenuto per l'uomo, si è assistito ad un incremento della vita media dei cani e dei gatti. Il trend di aumento è del 10 % per i gatti, che oggi vivono mediamente 12 anni, e del 4% per i cani, la cui vita media si aggira intorno agli 11 anni, con una variabilità che dipende soprattutto dalla razza e dallo stato riproduttivo: cani e gatti castrati e sterilizzati sono infatti più longevi rispetto agli animali interi. Tutto ciò conduce ad un aumento della prevalenza di condizioni patologiche croniche legate all'invecchiamento quali l'osteoartrite, con un incremento del 38% nei cani e del 67% nei gatti, e di condizioni di sovrappeso ed obesità, con un aumento del 37% per i cani e del 90% per i gatti, che possono aggravare o essere concausa di tale patologia (www.stateofpethealth.com).

A differenza di quanto si è riscontrato nell'uomo, nel cane l'artrite rappresenta una patologia a "cronologia trasversale", interessando cioè l'intero arco di vita dell'animale, associata quindi all'"invecchiamento biologico", piuttosto che anagrafico, dei tessuti articolari. Da un punto di vista eziologico l'artrite viene distinta in primaria: idiopatica e da senescenza, e secondaria: legata a preesistenti artropatie congenite, di sviluppo, traumatiche o infiammatorie (Mortellaro, 2001).

Fino a qualche anno fa, il problema dell'osteoartrite era sottovalutato, tuttavia l'aumento dell'incidenza di tale patologia, probabilmente riscontrata grazie ad un miglioramento delle tecniche diagnostiche, ha portato ad un incremento dell'interesse da parte di Medici Veterinari e allo sviluppo di strumenti di cura sia di tipo farmacologico che di tipo nutrizionale e fisioterapico. Inoltre, nella cultura moderna, gli animali domestici hanno assunto un ruolo sempre più importante all'interno del nucleo familiare stimolando il desiderio dei proprietari di garantire un livello di benessere ottimale durante tutta la loro vita (Rychel, 2010).

Ad oggi non esistono cure definitive per l'osteoartrite e questa patologia è generalmente gestita attraverso una terapia cosiddetta "combinata" che include, interventi chirurgici mirati a correggere la causa scatenante, trattamenti volti al controllo dei sintomi (dolore) mediante l'utilizzo dei farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) e analgesici, condroprotettori, nutraceutici ed alimenti specifici, tera-

pia fisica e alternative come l'agopuntura (Mortellaro, 2008; Sanderson et al., 2009).

L'obbiettivo di questa tesi è quello di offrire un quadro generale sull'osteoartrite del cane e del gatto, analizzando tutte le possibili modalità di gestione della patologia attualmente utilizzate.

Nella trattazione verrà inizialmente esaminata l'osteoartrite considerandone i diversi aspetti che la caratterizzano, dalla definizione alla diagnosi. In seguito verranno analizzati i trattamenti farmacologici fino ad ora utilizzati e il ruolo emergente dei trattamenti nutrizionali. Particolare attenzione verrà posta sulle terapie riabilitative ad oggi conosciute ed utilizzate in medicina veterinaria.

In fine verrà fornita una illustrazione delle principali patologie articolari che portano al secondario sviluppo di osteoartrite, considerando i principali aspetti eziologici, patogenetici e l'applicazione della terapia chirurgica e dei protocolli fisioterapici specifici per ogni articolazione considerata.

2. OSTEOARTRITE

2.1 DEFINIZIONE

L'osteoartrite (OA), definita anche con il termine di malattia articolare degenerativa o osteoartrosi, un tempo intesa come degenerazione della sola cartilagine, oggi è considerata una malattia ortopedica che coinvolge tutta l'articolazione mobile (diartrosi), in cui, alla progressiva distruzione della cartilagine, si associa una risposta patologica di tutti i tessuti articolari, con alterazione dell'osso subcondrale, formazione di osteofiti, rimodellamento dell'osso, infiammazione della membrana sinoviale (sinovite), ispessimento della capsula articolare, atrofia muscolare e sensibilizzazione, periferica e centrale, delle vie nocicettive (Loeser et al., 2012; Fox et al., 2010b; Mortellaro, 2003; Sutton et al., 2009; Johnston, 1997).

L'American Academy of Orthopaedic Surgeons nel 1995 ha proposto la seguente definizione di osteoartrite: "risultato di eventi meccanici e biologici che destabilizzano il normale accoppiamento di degradazione e sintesi dei condrociti della cartilagine articolare, della matrice extracellulare e dell'osso subcondrale" (Kuettner et al., 1995).

Classicamente ritenuta una patologia non infiammatoria, oggi l'OA è riconosciuta come condizione infiammatoria non purulenta, non mediata tuttavia da un aumento della presenza di globuli bianchi nel liquido sinoviale, come in altri tipi di artrite caratterizzate da infiammazione ad alto grado, ad esempio le artriti infettive (batteriche, virali, micotiche, da micoplasma e rickettsia) e le artriti immunomediate tra cui la forma erosiva e non erosiva (Yuan et al., 2003; Beale 2010).

La visione dell'infiammazione legata ai cinque punti cardinali di Celso (arrossamento, tumefazione, calore, dolore e alterazione funzionale), è stata superata, a favore di una più generale risposta tissutale iper-reattiva che caratterizza l'OA alla quale partecipano, essendo a loro volta danneggiati, anche tessuti avascolari come la cartilagine articolare (Attur et al., 2002).

La flogosi articolare ha assunto un ruolo patogenetico primario nell'OA (Attur et al., 2002; Saxne et al., 2003; Haywood et al., 2003) soprattutto in funzione dei meccanismi cellulari e molecolari che la caratterizzano (Mortellaro, 2004b). È sta-

to dimostrato che, alla base del processo artrosico, esistono “cicli viziosi” di danno, alimentati e sostenuti da mediatori infiammatori quali possono essere citochine, interleuchine, fattori di crescita, radicali liberi, prostaglandine, metaboliti dell’acido arachidonico, neuropeptidi ed enzimi litici, dotati anche di potenzialità condrolitiche ed algogene (Fernandes et al., 2002). Mediatori come TNF, istamina, radicali liberi e prostanoidi di derivazione mastocitaria stimolano anche i condrociti a produrre altre sostanze a valenza infiammatoria, confermando l’indubbia partecipazione del tessuto cartilagineo alla genesi dell’inflammazione nell’OA (Attur et al., 2002; Hedbom et al., 2003).

2.2 EZIOLOGIA

Storicamente l’osteoartrite (OA) è sempre stata distinta dal punto di vista eziologico in OA primaria (idiopatica) e secondaria. La prima è descritta come una patologia articolare da usura con inizio insidioso e causata dal lungo utilizzo nonché dall’invecchiamento articolare, quindi non associabile ad una causa predisponente. La seconda, molto più comune, è il risultato di una causa iniziale, scatenante, quale può essere un’instabilità articolare, un trauma, difetti osteocondrali o incongruità articolare (Beale, 2010).

Oggi tuttavia questa classica distinzione sta progressivamente cedendo il passo, a favore di un insieme di fattori di rischio, cause e concause a valenza artritogena. Si parla, quindi, di fattori predisponenti quali genetica e razza, cause scatenanti tra cui patologie quali displasie o traumi e cause perpetuanti e aggravanti come possono essere l’obesità, l’invecchiamento e lo stress fisico, la cui presenza in combinazioni diverse in soggetti di giovane età gravano sulle articolazioni provocando e cronicizzando le progressive alterazioni artrosiche (Brandt et al., 2009; Mateescu et al., 2008).

La cartilagine articolare è un tessuto composto da condrociti e matrice extracellulare. I condrociti sono cellule metabolicamente attive responsabili della produzione e del mantenimento della matrice extracellulare e del loro microambiente pericellulare (Poole, 1993).

La matrice extracellulare è composta principalmente da collagene, che fornisce un supporto strutturale alla matrice cartilaginea, proteoglicani, la cui capacità di trattenere l'acqua crea una pressione ed un turgore caratteristici della cartilagine normale, ed acqua (Jonhston, 1997).

La combinazione delle fibrille di collagene e dei proteoglicani consente alla cartilagine articolare di sopportare le diverse forze e carichi a cui è sottoposta (Broom, 1988). Se l'interazione tra queste due componenti viene compromessa, si possono verificare la formazione e la propagazione di fessure nella cartilagine articolare che portano a cambiamenti morfologici tipici dell'artrosi (Radin et al., 1970a).

Inoltre la cartilagine risulta essere più rigida e avere un maggior contenuto di proteoglicani nelle aree dell'articolazione sottoposte ad elevato stress, rispetto alle aree che sono soggette ad uno stress minore in cui la cartilagine risulta essere più morbida. Sollecitazioni eccessive della cartilagine più morbida possono portare ad un danneggiamento e conseguente sviluppo di OA (Swann et al., 1993).

Un'altra componente dell'articolazione è l'osso subcondrale che consiste in una sottile lastra di osso in contatto diretto con lo strato calcificato della cartilagine e sostenuta dall'osso spongioso che ha la caratteristica di essere molto deformabile, e per questo motivo ha un importante ruolo sulla distribuzione delle forze che agiscono sull'articolazione. Un irrigidimento e la presenza di microfratture causati, per esempio, da ripetuti traumi e quindi una conseguente minor deformabilità dell'osso subcondrale, sono associati allo sviluppo dell'OA (Radin et al., 1970b).

La capsula articolare può essere suddivisa in tre strati, il primo è la membrana sinoviale che ha la funzione di produrre il fluido sinoviale e permettere un basso attrito tra le componenti articolari, il secondo è lo strato subsinoviale, strato vascolare che contiene terminazioni nervose libere e consente il movimento tra la membrana sinoviale e il terzo strato, la capsula articolare fibrosa. Quest'ultimo strato è vascolarizzato e ben innervato e contribuisce alla stabilità dell'articolazione (Mankin et al., 1997).

In caso di OA la capsula articolare si assottiglia e aumenta il livello di vascolarizzazione. I cambiamenti della sinovia si ritiene siano dovuti alla fagocitosi di prote-

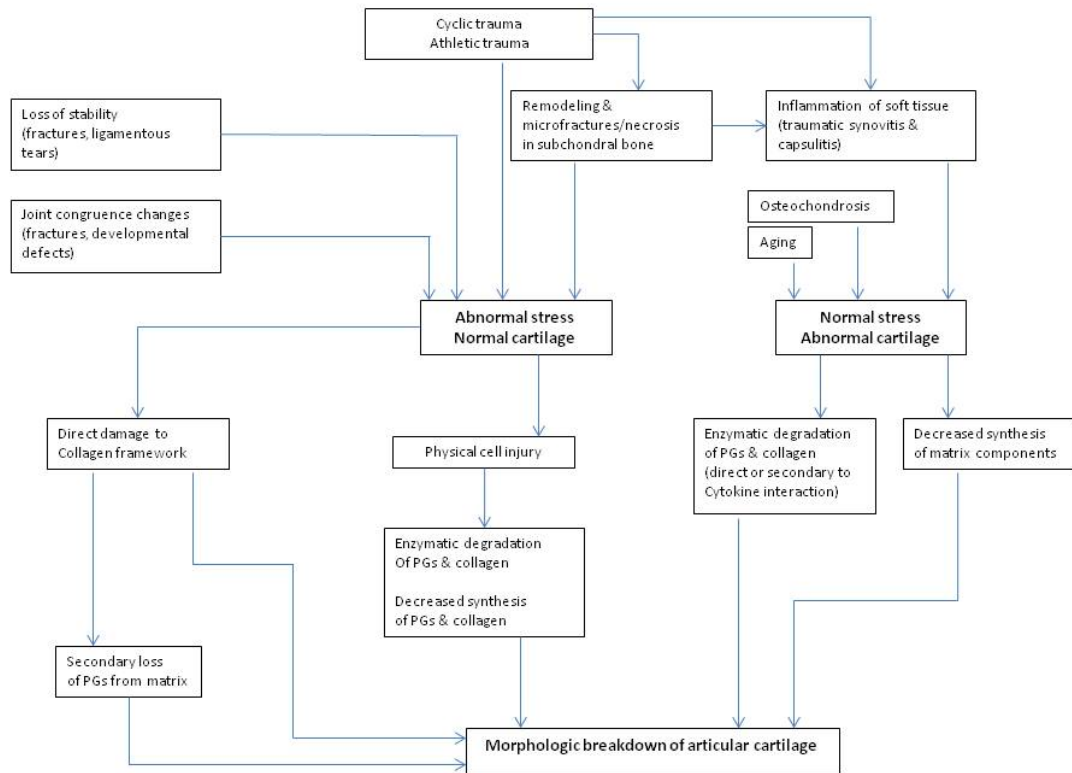
oglicani e di frammenti di collagene da parte dei macrofagi sinoviali nel fluido sinoviale (Pelletier et al., 1997).

Questo, a sua volta, può stimolare i sinoviociti a produrre citochine, leucotrieni e metalloproteinasi, che causano un'ulteriore degenerazione della cartilagine (Pelletier et al., 1985).

Il fluido sinoviale è un ultrafiltrato del sangue che contiene un'alta concentrazione di acido ialuronico. La sua naturale viscosità gli consente di sopportare stress temporanei e di assorbire parte dell'energia generata dal movimento (Schurz et al., 1987).

In presenza di artrite, l'elasticità e la viscosità del fluido sinoviale possono diminuire a causa della presenza di molecole di acido ialuronico di basso peso molecolare, dovuta alla sua alterata sintesi ed alla degradazione, e a causa della diluizione dovuta all'essudazione di fluido nella cavità articolare. La minore qualità del fluido sinoviale che si verifica con il rilascio di enzimi degradativi associati ad OA può portare a rigidità e dolore articolare (Balazs et al., 1993; Myers et al., 1995; Pelletier et al., 1993).

Lo sviluppo di OA risulta quindi da una complessa interazione di fattori biochimici e biomeccanici, che si verificano contemporaneamente e causano cambiamenti degenerativi continui che coinvolgono non solo la cartilagine articolare ma anche i tessuti periarticolari (v. *schema 1*).



Schema 1. Fattori coinvolti nella degradazione articolare nell'osteoartrite (McIlwraith, 1996).

2.3 PRESENTAZIONE CLINICA

Nel cane l'OA si manifesta clinicamente con dolore, gonfiore, ispessimento e crepitio articolare dovuto a versamento articolare o sviluppo di fibrosi periarticolare e riduzione variabile dell'escursione del movimento. Segni clinici comuni a più articolazioni quali zoppia, riluttanza a saltare e a salire le scale, difficoltà ad alzarsi, rigidità, e diminuzione dall'attività sono moderati nella prima fase della patologia, ma possono peggiorare con il progredire dell'OA. Nei casi cronici si può osservare un certo grado di atrofia muscolare dovuto all'inattività del soggetto (Macías, 2009). Si possono inoltre osservare segni clinici specifici per ogni articolazione coinvolta, tra cui l'alterazione della postura da seduto comunemente osservata in caso di artrite a livello di ginocchio e tarso (Beale, 2010).

Nel gatto l'OA si manifesta con segni clinici diversi rispetto al cane, infatti sintomi come la zoppia non sono i più comuni (Bennet, 2008; Clarke et al., 2006). Ciò è dovuto al frequente coinvolgimento bilaterale delle articolazioni, che consente

all'animale di compensare i deficit motori, nonché alla minor predisposizione alla manifestazione del dolore cronico (Mortellaro, 2009).

Nel gatto la percezione della sensazione dolorosa si ripercuote soprattutto sulla sfera del comportamento, provocando molte alterazioni comportamentali e cambiamenti dello stile di vita (Catalani, 2009), tra questi una diminuzione dell'attività giornaliera, che include una riduzione del tempo passato all'aperto, e di quello spesso a giocare e interagire con il proprietario o in attività di caccia, riluttanza a saltare e alterazione di altri comportamenti come difficoltà nel trovare una posizione confortevole e nel svolgere la normale attività di toelettatura (Bennet, 2008; Beale, 2005; Lascelles et al., 2007b; Bennet et al., 2009). Altri sintomi clinici riscontrati nell'OA felina sono perdita di peso, anoressia, depressione e comportamenti aggressivi. (Clarke et al., 2006)

2.4 DIAGNOSI

La diagnosi di OA si basa su presupposti fondamentali che bisogna sempre tenere in considerazione: in corso di visita clinica, è molto frequente non riscontrare manifestazioni cliniche conclamate (artrosi asintomatica) e ai fini di una corretta diagnosi è necessario servirsi di un "senso clinico integrato", ovvero basato sull'assemblaggio di tutte le informazioni ottenute tramite l'accurata osservazione e le scrupolose manovre di palpazione e manipolazione del soggetto in esame (Mortellaro et al., 2001b).

La diagnosi generalmente può essere fatta attraverso la correlazione di storia, esame ortopedico associato ad un esame neurologico, per identificare od escludere cause neurologiche di dolore o zoppia, esami diagnostici per immagini, artrocentesi e analisi del fluido sinoviale (Fox et al., 2010b).

Per arrivare ad una diagnosi occorre assemblare tutte le informazioni ottenute attraverso una precisa sequenza di procedure che comprende il segnalamento, quindi l'identificazione della razza, del sesso e dell'età del soggetto in esame, tenendo conto della predisposizione di alcune razze a malattie articolari primarie che possono condurre allo sviluppo di OA, e delle diverse caratteristiche cliniche ed eziologiche che questa patologia può assumere nel soggetto in accrescimento o in età

adulta. Si prosegue con la raccolta dell'anamnesi generale e di ordine ortopedico per poi effettuare l'esame obiettivo generale per valutare lo stato generale del soggetto ed eventuali alterazioni dello stato di nutrizione, della tonicità muscolare e riscontrare possibili atteggiamenti particolari. Infine l'esame obiettivo particolare, ovvero la visita ortopedica dovrebbe includere la palpazione e la manipolazione di ogni articolazione, con movimenti di flessione, estensione, stress collaterale, abduzione e adduzione dell'arto anteriore e posteriore per rilevare l'eventuale presenza di tumefazioni e crepitii caratteristici di questa patologia e l'esaminazione della colonna vertebrale in cui la presenza di OA a livello di faccette articolari vertebrali è comunemente riscontrabile in caso di patologie del disco intervertebrale.

2.4.1 Esame ortopedico

Durante l'esame ortopedico si può valutare lo stato di tonicità del tessuto muscolare e l'ampiezza dell'escursione articolare (range of motion), oltre alla presenza di dolore evocato tramite movimenti passivi a cui l'animale si sottrae (Mortellaro et al., 2001b; Beale, 2005; Fox et al., 2010b).

In particolare nell'arto anteriore l'ampiezza dell'escursione viene valutata a livello di falangi, carpo, gomito e spalla. Le falangi e il carpo vengono esaminati in flessione ed estensione. Il gomito viene valutato con movimenti di flessione ed estensione, afferrando con una mano l'articolazione e con l'altra la porzione prossimale al carpo: in questo modo, sollevando l'arto, il gomito si flette, mentre spingendolo caudalmente il gomito si estende. Il gomito viene valutato anche in abduzione e adduzione, e applicando movimenti rotatori tenendo l'articolazione leggermente piegata e applicando una lieve pressione nella regione del processo coronoideo mediale dell'ulna, mentre il gomito viene ruotato all'interno e all'esterno. A livello della spalla movimenti di flessione ed estensione vengono eseguiti ponendo una mano sulla scapola e l'altra sull'avambraccio. Per flettere l'articolazione si tira l'avambraccio caudalmente. Per estenderla una mano tiene l'articolazione, mentre l'altra afferra l'arto a livello del gomito, tirandolo cranialmente. Nell'arto posteriore il range of motion viene stimato a livello delle falangi, del tarso, del ginocchio e dell'anca. Le falangi, come nell'arto anteriore, si valutano in flessione ed e-

stensione, il tarso anche in abduzione e adduzione, afferrando con una mano il piede e con l'altra la porzione distale del garretto. Il ginocchio viene valutato in flessione ed estensione, anche con la rotazione interna ed esterna della tibia, per determinare se la rotula rimane all'interno del solco trocleare. A livello del ginocchio viene effettuata anche la manovra del cassetto, in cui una mano tiene i condili del femore con il pollice e il medio, mentre l'indice viene posizionato sopra la rotula. L'altra mano afferra la tibia prossimale con pollice e medio tenendo l'indice sulla tuberosità tibiale, quindi si fa scivolare la tibia cranialmente e caudalmente rispetto al femore. Una risposta positiva a questa manovra indica la rottura del legamento crociato craniale, patologia che può portare allo sviluppo di OA.

Un'altra manovra utilizzata per la valutazione del legamento crociato è il test di compressione tibiale, in cui si posiziona il paziente con il ginocchio leggermente flesso e l'articolazione del tarso estesa, quindi si afferrano con una mano i condili femorali e si appoggia l'indice sopra la patella e il tendine patellare, con l'altra mano si afferra l'arto nella regione metatarsale e si flette il tarso mentre si mantiene costante l'angolo di flessione del ginocchio: se si percepisce un movimento craniale della tibia sotto il dito indice il legamento crociato craniale è rotto. Il range of motion dell'articolazione dell'anca viene valutato posizionando una mano nella regione lombare o sacrale della colonna vertebrale, oppure sulla cresta iliaca, ponendo il pollice sopra il grande trocantere mentre con l'altra mano si afferra l'arto nella regione del ginocchio e si effettuano movimenti di flessione, estensione, abduzione e adduzione (Bockstahler et al., 2004b).

Di particolare importanza per l'anca è l'esecuzione del test di Ortolani che valuta la lassità dell'articolazione coxofemorale, riscontrabile nella displasia dell'anca, patologia ortopedica comune che spesso causa lo sviluppo secondario di OA. È preferibile eseguire questo test con il paziente sedato o in anestesia generale perché potrebbe risultare negativo a causa della contrazione muscolare, che fungerebbe da contenimento dell'articolazione. Si può eseguire con il paziente in decubito laterale o dorsale. Il femore viene forzato in direzione assiale, dorsale con una mano posta sul ginocchio flesso e l'altra mano sull'anca. In presenza di lassità articolare, la mano posta sopra l'anca percepirà la sublussazione quando la testa del femore ver-

rà spostata dorsalmente e lateralmente rispetto alla rima acetabolare. Mantenedo la forza assiale, il femore viene lentamente abdotto, permettendo alla testa femorale di ridursi un'altra volta all'interno dell'acetabolo. Se questa manovra risulta positiva è percepibile un rumore di “clunk”, che conferma la presenza di lassità articolare (Rovesti, 2002; Fox et al., 2010b).

Un altro metodo utile per valutare il range of motion (ROM) è quello che prevede l'utilizzo del goniometro. In presenza di patologie articolari, in particolare dell'OA, il cambiamento dell'angolo di flessione ed estensione dell'articolazione e del complessivo ROM può dare un'indicazione della severità della patologia oltre a fornire un riferimento per la progressione della patologia (Petazzoni et al., 2008). Da alcuni anni è stato proposto l'approccio diagnostico ortopedico orientato alla razza, BOA (Breed Oriented Approach), strumento utile che permette di effettuare diagnosi precoci di patologie osteoarticolari indirizzando la ricerca verso quelle più frequentemente riscontrate in una determinata razza, prima che si sviluppino fenomeni artrosici, in modo tale da evitare l'instaurarsi della cronicità della patologia (Mortellaro et al., 2001b).

2.4.2 Diagnostica per immagini

In questi ultimi anni, la disponibilità di tecniche diagnostiche applicabili alla pratica veterinaria è notevolmente aumentata. Utilizzare una tecnica diagnostica per immagini per la valutazione di un'articolazione malata ha lo scopo di evidenziare i segni degenerativi e di identificare al tempo stesso la causa dell'alterata biomeccanica articolare che possa aver generato l'artrosi (Owens et al., 1978).

Non tutte le tecniche diagnostiche sono sempre applicabili per effettuare la diagnosi di una patologia osteoarticolare, soprattutto a causa dei costi, della loro disponibilità nelle strutture veterinarie, e per la necessità di personale specializzato nell'utilizzo di tali strumentazioni.

2.4.2.1 Esame Radiografico

Dal 1950, la radiologia è stata comunemente utilizzata dai veterinari per studiare le patologie articolari (Morgan, 1972).

La radiografia diretta, sebbene in alcuni settori sia stata sostituita da tecniche diagnostiche più sofisticate, continua ad essere un mezzo facilmente disponibile, economico ed accurato per valutare le patologie articolari. Tuttavia presenta alcuni punti deboli che consistono nel fare troppo affidamento sulla formazione degli osteofiti, nella scarsa sensibilità ad individuare le iniziali alterazioni cartilaginee e nella ridotta possibilità di distinguere le strutture periarticolari. Inoltre, i tessuti molli, quali membrana sinoviale, legamenti e tessuto muscolare, strutture comunemente interessate dall'artrosi, sono scarsamente visualizzabili tramite l'esame radiografico diretto (Biller, 2001).

Le informazioni che si possono ottenere tramite le immagini radiografiche possono essere utilizzate per confermare una diagnosi clinica, identificare lesioni non rilevate durante l'esaminazione clinica, fornire informazioni per formulare una prognosi ed un piano terapeutico e per seguire la regressione o la progressione della patologia (Park et al., 1996).

I cambiamenti specifici osservabili in un'articolazione osteoartritica attraverso una radiografia convenzionale includono il restringimento dello spazio articolare, l'aumento della densità dell'osso subcondrale, la formazione di nuovo tessuto osseo ai margini dell'articolazione (osteofitosi), la deformità articolare, cambiamenti proliferativi e litici a livello del sito di attacco della capsula articolare e dei legamenti di supporto, calcificazione meniscale e da una parziale fino ad una completa anchilosi (Cooper, 1995; Pederson et al., 1978; Reinke et al., 1994; Whiting et al., 1985).

Gli osteofiti sono formazioni caratteristiche dell'OA, si sviluppano in aree delle articolazioni soggette ad un basso grado di stress, si pensa come conseguenza di metaplasia della sinovia con la formazione di condroblasti e cartilagine di solito sulla superficie marginale dell'articolazione (Moskowitz, 1999). Radiograficamente gli osteofiti appaiono come formazioni di nuovo osso intorno ai margini dell'articolazione. Si formano inizialmente nella regione periarticolare ricoperti dalla membrana sinoviale, ma possono svilupparsi sul sito di attacco della capsula articolare all'osso o vicino all'inserzione di tendini o legamenti, in quest'ultimo caso vengono definiti entensiofiti (Cicuttini et al., 1996).

I cambiamenti a livello di osso subcondrale che caratterizzano l'OA includono eburneazione, formazione di cisti, appiattimento e deformazione (Morgan, 1969).

2.4.2.2 Artrografia

L'artrografia è una tecnica che consiste nella registrazione di immagini radiografiche acquisite dopo aver iniettato un liquido di contrasto iodato all'interno dell'articolazione (Muhumuza et al., 1988; Suter et al., 1969; VanBree, 1993; VanBree, 1990; VanBree et al., 1991). Questa tecnica diagnostica fornisce informazioni sulle strutture intra-articolari, quali cartilagine e capsula articolare, topi articolari, ossei e cartilaginei, non individuate tramite l'indagine radiografica che potrebbero essere coinvolte nell'eziologia dell'OA (VanBree, 1993).

2.4.2.3 Tomografia computerizzata (TC)

La tomografia computerizzata fornisce immagini ad eccellente risoluzione e ha come vantaggio quello di consentire la visione a strati sottili della regione anatomica in studio, eliminando la sovrapposizione dei tessuti e permettendo una migliore visualizzazione delle strutture ossee ed articolari. Se utilizzata dopo l'inoculazione di un mezzo di contrasto (TC contrastografica), consente la visualizzazione di topi articolari, derivanti dal distacco di frammenti cartilaginei che si muovono liberamente in cavità articolare. Infine la TC assiale consente l'identificazione di osteofiti di piccole dimensione e di aree di sclerosi successiva a condrolisi ossea, grazie alla sua elevata capacità di differenziazione in base alla diversa densità fisica, di manipolazione della scala di grigi e di eliminare dall'immagine le strutture sovrastanti (Biller, 2001).

Tra gli svantaggi della TC ci sono la necessità di sedare profondamente o anestetizzare l'animale per effettuare questo esame diagnostico (Fox et al., 2010b), pratica che potrebbe essere rischiosa soprattutto negli animali anziani, l'esposizione a radiazioni ionizzanti, l'eventuale utilizzo di un mezzo di contrasto che potrebbe causare reazioni allergiche o intolleranze. Inoltre l'elevato costo e la ridotta disponibilità sul territorio di strutture che hanno tale strumentazione la rendono una tecnica diagnostica ancora poco utilizzata.

2.4.2.4 Risonanza magnetica (RM)

La risonanza magnetica è in grado di visualizzare direttamente e simultaneamente tutti i componenti di un'articolazione e consente di individuare una grande varietà di alterazioni (Hartzman et al., 1987; Mink et al., 1989). Le caratteristiche che contribuiscono all'impatto di questa tecnica diagnostica per immagini nella diagnosi dei disordini muscolo scheletrici, sono la grande sensibilità nell'evidenziare le differenze fisiche tra i tessuti e i fluidi e l'abilità di visualizzarle attraverso un elevato contrasto, la possibilità di ottenere immagini di un tessuto in ogni piano dello spazio, l'opportunità di visualizzare i maggiori vasi sanguigni senza la necessità di agenti di contrasto intravascolari e l'apparente mancanza di rischi biologici (McEnery et al., 1996).

La RM consente quindi di identificare l'intera gamma di alterazioni artrosiche e di individuarle in maniera molto accurata e precoce (Biller, 2001).

Tra gli svantaggi della RM si riscontrano il costo elevato e la necessità di un supporto tecnico qualificato (Fox et al., 2010b). Inoltre questa tecnica diagnostica prevede che il paziente stia immobile per un lungo periodo di tempo e quindi nel caso di pazienti veterinari risulta necessaria l'anestesia generale (Biller, 2001).

2.4.2.5 Ultrasonografia

L'ultrasonografia è una tecnica diagnostica particolarmente utile per la valutazione di strutture articolari come cartilagini, menischi e membrane sinoviali e strutture periarticolari quali tendini e legamenti (Biller, 2001). Attraverso l'ultrasonografia si può valutare quantità e natura del fluido articolare oltre a localizzare eventuali mineralizzazioni periarticolari. Tra i vantaggi di questa tecnica diagnostica ci sono la valutazione in tempo reale dell'articolazione senza essere un esame invasivo ed il mancato utilizzo di radiazioni ionizzanti dannose per il paziente, oltre all'economicità delle attrezzature. Un limite dell'utilizzo degli ultrasuoni è l'accesso limitato alla regione articolare (Fox et al., 2010b).

2.4.2.6 Scintigrafia ossea

La scintigrafia ossea è una tecnica diagnostica che prevede l'iniezione di un tracciante radioattivo, il radionuclide tecnezio (^{99m}TC) (Fox et al., 2010b).

Tale sostanza viene captata a livello articolare ed in particolare la sua captazione aumenta a livello osseo durante le fasi iniziali dell'artrosi a causa dell'osteofitosi reattiva, e nelle fasi tardive a causa dell'eburneazione subcondrale. La scintigrafia è un metodo molto sensibile ma non altrettanto specifico per valutare le lesioni articolari (Biller, 2001).

Il maggior vantaggio della scintigrafia ossea è la capacità di rilevare anomalie ossee ed articolari prima che queste si manifestino radiograficamente (Balogh et al., 1999). Gli svantaggi di questa tecnica diagnostica sono il costo elevato, la necessità di una formazione specialistica e di particolari attrezzature, e di una licenza speciale (Fox et al., 2010b).

2.4.2.7 Artroscopia

L'artroscopia è una tecnica diagnostica diretta e mini-invasiva che fornisce informazioni dettagliate sulle modificazioni patologiche delle articolazioni (*v. immagine 1*). I vantaggi dell'osservazione endoscopica di un'articolazione sono numerosi, tra cui la possibilità di visualizzare ampiamente e direttamente la struttura in esame e di effettuare diagnosi precocemente, la possibilità di ricavare una documentazione fotografica e se necessario di eseguire una biopsia. Inoltre la strumentazione e la tecnica utilizzata consentono di effettuare l'intervento in tempi ridotti e un rapido recupero post-operatorio. Tra gli svantaggi di questa tecnica ci sono l'elevato costo della strumentazione e la necessità di una notevole esperienza e capacità tecnica da parte del medico veterinario (Giovannella, 1998).

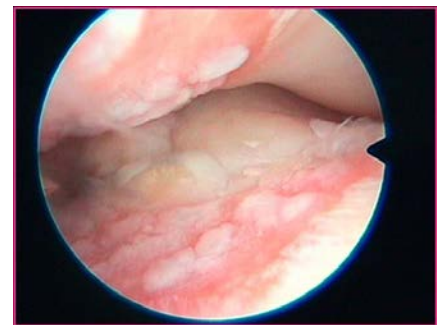


Immagine 1: Artroscopia articolazione del gomito affetta da OA. Per gentile concessione di C.I.R.S.O.V.

2.4.3 Artrocentesi ed analisi del fluido sinoviale

Per artrocentesi si intende il prelievo, tramite inserimento nell'articolazione in esame di un ago collegato ad una siringa, del fluido sinoviale che verrà successivamente analizzato. Le articolazioni da cui è possibile prelevare il liquido sinoviale, solitamente con il paziente in anestesia generale, sono la spalla, il gomito, il carpo, l'anca, il ginocchio ed il tarso. Del fluido sinoviale si valutano diverse caratteristiche quali, la quantità, solitamente aumentata in presenza di artropatia, la torbidità il cui aumento corrisponde ad un aumento della quantità di cellule nel fluido, il colore che in caso di artrosi presenta lieve xantocromia, la viscosità che valuta la concentrazione di acido ialuronico. Un altro parametro analizzato è il rapporto tra il glucosio presente nel liquido sinoviale e quello ematico, indice dell'utilizzo metabolico del glucosio che in caso di OA risulta essere normale (valore vicino ad 1) o diminuito (valore tra 0,5 e 0,8), mentre in caso di infiammazione settica ha un valore inferiore a 0,5. Infine la concentrazione delle proteine totali e delle cellule presenti nel fluido sinoviale di un articolazione artrosica risulta essere normale o aumentata. L'esame citologico in corso di processo degenerativo articolare rileva alterazioni caratteristiche quali: microemorragie, iperplasia della membrana sinoviale, erosione cartilaginea e dell'osso subcondrale ed infiammazione (Colosio, 2001).

2.5 EPIDEMIOLOGIA DELL'OA NEL CANE

Le patologie ortopediche evolutive e l'OA derivante da queste sono le malattie ortopediche più frequenti nel cane. Il 22% dei casi è costituito da cani di un anno di età o meno (Richardson et al., 1997). Tuttavia l'OA si manifesta soprattutto in soggetti anziani: più del 50% dei casi vedono coinvolti cani con età compresa tra gli 8 e i 13 anni. Oltre l'età, un altro fattore predisponente lo sviluppo di OA è la taglia del soggetto: il 45% dei cani affetti da artrite è rappresentato da cani di razza grande (di cui il 50% di razza gigante), mentre solo il 28% riguarda i cani di razza media e il 27% cani di razza piccola (Kealy et al., 1997).

2.6 EPIDEMIOLOGIA DELL'OA NEL GATTO

Generalmente si pensa che il gatto, a differenza del cane, soffra molto raramente di OA (Ness et al., 1996). Questo a causa delle difficoltà che si possono riscontrare nell'effettuare diagnosi di OA nel gatto, quindi è ritenuta fondamentale la collaborazione da parte del proprietario al quale il veterinario deve porre un'insieme di quesiti con lo scopo di identificare quei cambiamenti comportamentali e dello stile di vita che sottendono la presenza di problemi locomotori come l'OA (Caney, 2007).

Anche nel gatto l'OA è stata suddivisa dal punto di vista eziologico in primaria e secondaria, in cui la forma primaria interessa una percentuale tra il 64 e l'89% della popolazione felina affetta da OA, mentre il restante è soggetto allo sviluppo di artrosi secondaria (Clarke et al., 2005; Godfrey, 2008; Clarke et al., 2006; Godfrey, 2003). L'OA primaria è dovuta ad un fenomeno idiopatico senza un evidente fattore scatenante come può essere la degenerazione cartilaginea legata all'invecchiamento. Si ritiene che l'OA interessi il 90% dei gatti in età geriatrica (Hardie et al., 2002). Tra le cause di OA primaria si riscontrano anche patologie quali l'osteochondrodysplasia del gatto di razza Scottish Fold, una malattia autosomica dominante incompleta caratterizzata da deformità scheletriche quali coda corta, spessa e non flessibile, piedi più piccoli, carpi e tarsi di forma e dimensioni irregolari e sviluppo progressivo di una grave OA (Malik et al., 1999; Chang et al., 2007; Takanosu et al., 2008). Anche nella Mucopolisaccaridosi di tipo VI, patologia da accumulo autosomica recessiva, identificata nel gatto di razza Siamese e nei gatti domestici a pelo corto, si osservano radiograficamente corpi vertebrali deformi con DJD delle faccette articolari, lassità dell'articolazione dell'anca e OA (Vinayac et al., 2005).

Condizioni predisponenti che portano allo sviluppo di malattia degenerativa articolare secondaria nel gatto sono patologie congenite, infettive, infiammatorie, nutrizionali (obesità), immuno-mediate e traumi (Allan, 2000). Una delle cause maggiori è la displasia dell'anca (Clarke et al., 2005) che si può riscontrare in associazione ad altre malformazioni articolari come la lussazione della rotula (Smith et al., 1999).

Le articolazioni appendicolari maggiormente affette da OA sono l'anca e il gomito, seguite dalla rotula e dal tarso (Lascelles, 2010), anche se diversi studi hanno condotto ad opinioni differenti su tale argomento (Clarke et al., 2006; Lascelles et al., 2007a). Per quanto riguarda lo scheletro assiale, il sito più frequente di sviluppo di OA è il tratto T7-10, mentre le lesioni più gravi si sviluppano a livello di regione lombare e lombosacrale (Lascelles, 2010).

3. DOLORE

L'Associazione Internazionale per lo Studio del Dolore (IASP) ha definito il dolore come una sensazione ed un'esperienza emozionale spiacevole associata a danni tissutali reali o potenziali. Inoltre sostiene che l'incapacità di comunicare verbalmente non nega la possibilità che un individuo stia provando dolore e il suo bisogno di un trattamento per alleviarlo (www.iasp-pain.org).

Lo sviluppo di strumenti per la valutazione del dolore nelle specie di interesse veterinario è fondamentale per aumentare la capacità di riconoscimento del dolore, per migliorarne le diverse opzioni di trattamento e per dare un grande contributo allo sviluppo di farmaci analgesici (Sharkey, 2013).

Riconoscere il dolore nei nostri animali è difficile per diversi motivi, innanzitutto non possono comunicare verbalmente la percezione e l'intensità del dolore, tendono a mascherare il dolore come meccanismo di difesa per non risultare vulnerabili, come accade soprattutto in un ambiente a loro sconosciuto, ad esempio un ambulatorio, ed inoltre ci sono differenze correlate alla specie, all'età e alla razza che rendono gli animali più stoici o meno propensi a sopportare il dolore. Indicatori di dolore possono essere sottili e non specifici come inappetenza e atteggiamento tranquillo, tuttavia l'assenza di un comportamento normale è spesso la migliore indicazione del dolore (Hielm Björkman et al., 2003).

Per far fronte a tutte queste problematiche nel rilevamento del dolore, sono stati messi a punto degli strumenti di valutazione del dolore (Pain Assessment Tools, PAT) che hanno la funzione di definire e standardizzare i risultati delle misurazioni del dolore acuto e cronico, in modo da ridurre la variabilità tra i diversi utilizzatori e all'interno delle diverse strutture ospedaliere. Il PAT ideale dovrebbe avere queste caratteristiche: l'abilità di rilevare i cambiamenti, la facilità di assegnare un punteggio, essere applicabile a diverse lingue, avere dati facilmente interpretabili e avere bisogno di una strumentazione economica per permetterne l'utilizzo in tutte le strutture veterinarie (Sharkey, 2013). Diversi PAT sono stati sviluppati fino ad oggi, tra cui questionari basati sull'osservazione del veterinario o del proprietario

che valutano il dolore, il grado di zoppia, la funzionalità, l'attività giornaliera e la qualità della vita (Lynch et al., 2011).

Oltre alla valutazione soggettiva attraverso il PAT e ai parametri fisiologici oggettivi evidenti, un altro metodo oggettivo utilizzato per facilitare la valutazione del dolore e per confermare le misurazioni soggettive è l'analisi dell'andatura che valuta il movimento degli arti. Gli strumenti utilizzati sono le piattaforme di forza, le passerelle sensibili alla pressione, i tapis roulant e il sistema optoelettronico digitale (Bennet et al., 1996; Lequang et al., 2009; Lascelles et al., 2006).

Le piattaforme di forza sono utilizzate per analizzare l'andatura. Misurano le forze di reazione al suolo (ground reaction forces: GRFs) degli arti durante la fase di appoggio della deambulazione (Gillette, 2004). Le forze di reazione al suolo indicano quanta forza un soggetto applica su ogni arto durante la fase di appoggio e sono molto utili per esempio per valutare e caratterizzare il grado di zoppia. Attraverso la piattaforma di forza vengono misurate tre forze di reazione al suolo ortogonali: la forza verticale, medio-laterale e cranio-caudale. La forza verticale è la forza ortogonale più grande e riproducibile, è quindi la più comunemente analizzata nell'analisi dell'andatura degli animali (McLaughlin 2001).

Un limite di questo strumento è quello di valutare la funzionalità di tutto l'arto e non quella di ogni articolazione singolarmente. (DeCamp, 1997; Gillette et al., 2008).

Le passerelle sensibili alla pressione offrono alcuni vantaggi rispetto alle piattaforme di forza nell'analizzare l'andatura dei cani. Innanzitutto la maggior lunghezza della passerella permette la lettura multipla e simultanea della pressione del piede oltre alle registrazioni con un solo attraversamento sulla passerella. Secondariamente la struttura della passerella permette di valutare animali di grandi dimensioni. Inoltre questo sistema consente la valutazione oggettiva delle possibili condizioni neurologiche e ortopediche dei felini. Infine questi sistemi sono più maneggevoli delle piattaforme di forza ed alcune variabili come la lunghezza del passo sono più facilmente misurabili rispetto alle piattaforme di forza. Inoltre le forze generate da ogni singolo arto in contatto con la passerella possono essere registrate (Lascelles et al., 2006; Besancon et al., 2003).

Il sistema optoelettronico digitale è un sistema videografico in cui l'analisi dell'andatura viene effettuata grazie a dei marcatori riflettenti che vengono attacca-



Foto 1: Sistema videografico optoelettronico digitale. Tratta da: "Techniques for objective outcome assessment". Clinical Techniques in Small Animal Practice 22 (4), pp. 146-154. Di A. L. Heisbach, 2007.

ti su specifici punti anatomici dell'animale come possono essere le articolazioni dell'arto anteriore e posteriore (v. foto 1). Successivamente i movimenti dell'animale vengono filmati da un sistema di videocamere; a questo punto viene utilizzato un software per convertire il movimento dei marcatori riflettenti in immagini digitali. Questo software è quindi usato per quantificare i movimenti degli arti e delle articolazioni, ad esempio

per riscontrare eventuali differenze tra gli arti controlaterali, nonché per valutare le caratteristiche dell'andatura. I costi di questa apparecchiatura sono molto elevati e per questo motivo non è molto diffusa (Gillette, 2004).

Un altro strumento non invasivo che può essere utilizzato per la valutazione del dolore cronico del cane è l'accelerometro. Questo strumento viene applicato sull'animale e misura costantemente l'intensità, la frequenza e la durata dei suoi movimenti (Hansen et al., 2007). Un vantaggio nell'utilizzo di questo strumento è la possibilità di valutare oggettivamente i movimenti dell'animale nell'ambiente familiare, facilitando la raccolta di informazioni reali sulla mobilità (Hansen et al., 2007). L'accelerometro è stato utilizzato anche in uno studio che valutava l'efficacia di una terapia farmacologica sul dolore da OA (Brown et al., 2010).

Il meccanismo sottostante il dolore artrosico è di origine multifattoriale, comprende infatti modifiche strutturali, degenerative e infiammatorie a carico di tutte le componenti articolari, oltre ai meccanismi di elaborazione del dolore, sia a livello centrale che periferico (Fox et al., 2010b).

Nell'OA, possibili cause scatenanti il dolore sono: osteocondrofiti che portano allo stiramento dei muscoli e del periostio riccamente innervato, stimolazione meccanica delle strutture articolari per esempio a causa del versamento intra-articolare, ca-

ricchi anomali, tensione capsulare, sinovite e conseguente attivazione dei nocicettori locali.

Infine, anche l'infiammazione, pur essendo di lieve entità, è in grado di causare dolore tramite la stimolazione diretta dei nocicettori articolari e la loro sensitizzazione (Creamer, 2000).

4. TERAPIA FARMACOLOGICA

L'OA è una patologia che ad oggi non ha una cura definitiva, quindi può essere solo tenuta sotto controllo attraverso diversi approcci terapeutici. Il controllo del dolore, importante sia dal punto di vista fisiologico che dal punto di vista etico (Gagnor, 1999), è uno dei punti fondamentali della terapia e nella maggior parte dei casi richiede l'utilizzo di farmaci (Rychel, 2010).

Il trattamento farmacologico dell'OA è importante per tre ragioni: fornire analgesia, diminuire l'infiammazione e aumentare le funzioni dell'articolazione (Beale, 2005). Esistono diversi approcci per il trattamento medico dell'OA, ma le sostanze che possono essere utilizzate sono suddivise in quattro ampie categorie: farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS), analgesici aggiuntivi, corticosteroidi e farmaci ad azione lenta (Beale, 2010).

4.1 FARMACI ANTINFIAMMATORI NON STEROIDEI (FANS)

Ad oggi è disponibile una grande varietà di FANS utilizzabile negli animali e questa è la classe di farmaci più spesso usata nell'OA del cane e del gatto. I FANS agiscono inibendo il metabolismo dell'acido arachidonico (AA) e la produzione di prostaglandine E₂ (PGE₂) (Sanderson et al., 2009). Il danno ai fosfolipidi che si verifica nell'articolazione artrosica provoca l'attivazione della fosfolipasi e la conseguente liberazione di acido arachidonico, da cui, attraverso la via della cicloossigenasi (COX) o della lipossigenasi, vengono prodotti prostaglandine, trombossani, prostacicline oppure leucotrieni, tutti potenti stimolatori dell'infiammazione (Robinson, 1997).

La cicloossigenasi è presente in due forme conosciute come cicloossigenasi 1 (COX1) e cicloossigenasi 2 (COX2). Le prostaglandine prodotte dalla COX1 (PG costitutive) sono presenti in molti tessuti e partecipano ai processi fisiologici omeostatici come ad esempio il mantenimento del flusso ematico renale, la protezione della mucosa gastrointestinale e il mantenimento della normale funzione delle piastrine. L'inibizione da parte dei tradizionali FANS dell'enzima COX1 è quindi responsabile degli effetti avversi che si possono sviluppare, tra cui ulcerazione ga-

strica, aumento del tempo di sanguinamento e diminuzione della perfusione renale (Millis et al., 2004). Le prostaglandine prodotte dalla COX2 (PG inducibili) sono invece presenti a basse concentrazioni nei tessuti in condizioni normali, ma la loro produzione aumenta in risposta a stimoli nocivi e sono responsabili dell'avvio e del mantenimento del processo infiammatorio (Bergh et al., 2005).

L'impiego a lungo termine di FANS può portare ad un miglior controllo del dolore, ad un miglioramento della mobilità e al potenziale rallentamento del processo patologico grazie ad un miglioramento della funzionalità articolare (Innes et al., 2010).

I potenziali effetti avversi della terapia continua includono la tolleranza nel tempo al farmaco e l'aumento dell'incidenza degli eventi avversi associati all'uso del farmaco (Innes et al., 2010). Per questo motivo i pazienti che assumono FANS vanno costantemente monitorati per prevenire lo sviluppo di eventuale tossicità. Prima di iniziare la terapia è fondamentale inoltre eseguire uno screening generale con esame clinico completo e anamnesi del paziente per identificare eventuali malattie preesistenti (in particolare renali ed epatiche) e, quindi, determinare il dosaggio del farmaco, che nelle terapie a lungo termine va ridotto alla quantità efficace minima (Scott, 2007).

I proprietari degli animali che iniziano una terapia farmacologica con FANS dovrebbero sempre essere informati sugli eventuali effetti collaterali che possono interessare i propri animali ed essere educati in merito al monitoraggio da effettuare a casa per identificare le eventuali reazioni renali, epatiche e gastroenteriche avverse (Papich, 2008).

Diversi fattori possono influenzare la scelta del FANS da utilizzare: risposta clinica, effetti collaterali, costi, tipo di preparazione-somministrazione (iniezioni, capsule, compresse, gocce) e convenienza del regime di dosaggio (Beale, 2010).

Tra i FANS più utilizzati nel trattamento dell'OA nel cane ci sono quelli inibitori più selettivi della COX2 tra cui: Carprofen, Deracoxib, Etodolac, Firocoxib, Meloxicam, Tepoxalin, (Gaynor, 2012), (v. *tabella 1*).

	Dosaggio	Indicazione	Effetti Collaterali
CARPROFEN	Orale ed iniettabile: 4,4mg/kg/die o 2,2mg/kg/bid	Per il dolore e l'infiammazione da OA nel cane e il controllo del dolore post-operatorio dei tessuti molli e della chirurgia ortope- dica.	Feci scure, ipoalbumi- nemia, alterazioni der- matologiche, aumento del livello enzimatico epatico, epatotossicosi idiosincrastica
DERACOXIB	1-2mg/kg/die	Per il controllo del dolore e dell'infiammazione associato ad OA	Vomito, lesioni incisio- nali
ETODOLAC	10-15mg/kg/die	Per il controllo del dolore e dell'infiammazione associato ad OA nel cane	Perdita di peso, feci a- normali, ipoproteine- mia, erosioni al piccolo intestino
FIROCOXIB	Orale: 5mg/kg/die	Per il controllo del dolore e dell'infiammazione associato ad OA nel cane	Vomito, diarrea, dimi- nuzione dell'appetito
MELOXICAM	Orale o iniettabile: 0,2mg/kg prima dose; poi 0,1mg/kg/die di sospensione orale	Per il controllo del dolore e dell'infiammazione associato ad OA nel cane. Dolore e in- fiammazione post-chirurgia ortopedica	Vomito, feci molli, diar- rea, inappetenza, anemia emolitica autoimmune, trombocitopenia, poliar- triti, pioderma
TEPOXALIN	Orale: 10mg/kg o 20mg/kg il primo giorno di trattamento seguito dalla dose di mantenimento di 10mg/kg/die	Per il controllo del dolore e dell'infiammazione associato ad OA nel cane	Vomito, diarrea, lesioni gastriche, diminuzione delle proteine totali, al- bumina e calcio, morte

Tabella 1: FANS utilizzati per il trattamento dell'OA nel cane. Contenuto tratto da: "Multimodal management of canine osteoarthritis". Di Fox. et al., Manson Publishing, 2010.

Nel gatto, i tradizionali FANS utilizzati per l'OA possiedono un elevato potenziale tossico ed un'elevata incidenza di effetti collaterali, per questo motivo si devono somministrare farmaci rigorosamente registrati per il gatto, con dosi minime efficaci e in cicli terapeutici di breve durata con periodi di sospensione adeguata (Robertson, 2000; Taylor et al., 2004). Nei felini, l'elevato rischio di tossicità dipende dalla scarsa capacità di metabolizzare tramite glucuronidazione epatica tali farmaci (Lascelles et al., 2007a; Robertson, 2008; Maddison, 2007).

Tra i FANS autorizzati per l'utilizzo nel trattamento del dolore da DJD nel gatto ci sono il Meloxicam che in Europa e in Australasia (Australia, Nuova Zelanda e Isole dell'oceano Pacifico) è approvato per il trattamento a lungo termine, mentre ne-

gli Stati Uniti è spesso prescritto off-label per i gatti con dolore muscoloscheletrico (Robertson, 2013b). Il Meloxicam si ritiene sia metabolizzato nel fegato attraverso la via ossidativa, così la mancanza di glucuronil transferasi, caratteristica del gatto, non comporta problemi di tossicità (Bennet, 2008). Uno dei protocolli raccomandati è 0,1 mg/kg PO al giorno uno, seguito da 0,05 mg/kg/die PO per quattro giorni, quindi 0,05 mg/kg per ogni altro giorno o 0,025 mg/kg/die (Lascelles et al., 2010b). Il Robenacoxib può essere usato nelle terapie a breve termine. Il Carprofen è utilizzato in Italia ma non negli Stati Uniti per la gestione dell'OA (Taylor et al., 1996; Mollenhoff et al., 2005).

In generale quando si inizia un trattamento farmacologico basato sulla somministrazione di FANS nel gatto, è indispensabile informare il proprietario che il trattamento proseguirà per l'intera vita dell'animale e che potrebbero essere necessari ripetuti tentativi per stabilire la migliore gestione farmacologica prima di raggiungere un risultato ottimale. Inoltre è utile istruire il proprietario sul riconoscimento dei segni clinici caratteristici degli effetti avversi del farmaco, in quanto se rilevati precocemente e trattati nel più breve tempo possibile, molti saranno reversibili (Robertson, 2013b).

4.2 ANALGESICI AGGIUNTIVI

Gli animali affetti da patologie epatiche, renali e gastroenteriche che non tollerano la somministrazione di FANS hanno a disposizione altre opzioni per il trattamento del dolore. Il Gabapentin può essere somministrato a cani e gatti con minimi effetti collaterali in terapie a lungo termine, tuttavia è possibile osservare un certo grado di sedazione all'inizio della somministrazione (Robertson, 2008; Mathews, 2008). Il dosaggio è di 1,25-10 mg/kg ogni 24 ore nel cane, nel gatto i dati sull'utilizzo di questo farmaco sono scarsi (prontuario terapeutico SCIVAC, 2014).

L'Amantadina è un altro farmaco spesso ben tollerato che può essere utilizzato da solo per terapie a lungo termine o in modo sinergico con i FANS (Lascelles et al., 2008). Il dosaggio nel cane è di 3-5 mg/kg PO ogni 24 ore per 21 giorni e può essere ripetuto in caso di necessità (prontuario terapeutico SCIVAC, 2014). Infine il Tramadol è un farmaco oppiaceo sintetico utilizzato frequentemente in medicina

veterinaria per ridurre il dolore nel cane e nel gatto. La biodisponibilità e l'emivita è molto variabile nelle diverse specie e tra individui, per questo motivo è necessario non utilizzarlo come unico trattamento farmacologico a lungo termine dell'OA, ma associarlo a FANS (Pypendop et al., 2007; Kukanich et al., 2004). Il dosaggio per la terapia sintomatica degli stati dolorosi acuti e cronici è di 2-4 mg/kg PO, IM, EV, ogni 12-24 ore (prontuario terapeutico SCIVAC, 2014).

4.3 CORTICOSTEROIDI

L'uso dei corticosteroidi nel trattamento dell'OA è controverso (Johnston et al., 1997; Pelletier et al., 1994; Murphy et al., 2000). I corticosteroidi sono solitamente utilizzati nel trattamento delle DJD solo quando le terapie convenzionali sono inefficaci. Tra gli effetti positivi ci sono: la riduzione efficace dell'infiammazione attraverso l'inibizione della chemiotassi dei neutrofili, la diminuzione della permeabilità della microvascolatura, l'inibizione delle COX con la conseguente ridotta produzione di prostaglandine, l'inibizione della lipossigenasi che porta ad una diminuita produzione di leucotrieni, l'arresto del rilascio di interleukina-1 e della generazione di radicali liberi dell'ossigeno e l'inibizione delle metalloproteinasi (Beale, 2005). Tuttavia se utilizzati ad alte dosi o frequentemente, possono promuovere la degenerazione della cartilagine articolare peggiorando i segni clinici dell'OA a causa della riduzione della sintesi di collagene e proteoglicani della matrice (Scott, 2007).

La somministrazione orale di corticosteroidi è quella più frequentemente utilizzata nel trattamento dell'OA nel cane, solitamente a basse dosi (da 0,25 a 0,5 mg/kg die) ed in modo intermittente per evitare gli effetti collaterali sistemici associati all'uso a lungo termine. Possono anche essere somministrati attraverso iniezione di deposito intrarticolare, ma questa tecnica non è raccomandata come metodo di trattamento a lungo termine a causa dei possibili effetti dannosi alla cartilagine (Johnston et al., 1997).

Anche nel gatto l'utilizzo dei corticosteroidi per il trattamento dell'OA è controverso per il rischio che i dosaggi elevati promuovano la degenerazione della cartilagine, tuttavia sono farmaci ben tollerati dal gatto e la somministrazione a bassi

dosaggi e per brevi periodi di tempo può portare ad un miglioramento dei segni clinici (Scott, 2007).

4.4 FARMACI AD AZIONE LENTA

I farmaci ad azione lenta possono essere suddivisi in farmaci ad azione lenta sintomatici per il trattamento dell'OA (SYSADOAs) ed in farmaci per l'OA modificanti la malattia (DMOADs) (Lequesne et al., 1994).

Gli agenti condroprotettori, come vengono chiamati impropriamente i farmaci modificanti la malattia, agiscono proteggendo la cartilagine dalla degenerazione accentuando il metabolismo dei condrociti e dei sinoviociti, inibendo gli enzimi degradativi e i mediatori dell'infiammazione e prevenendo la formazione di trombi nei vasi sanguigni (Beale, 2004; Bui et al., 2000). Questi farmaci possono inoltre essere suddivisi in prodotti somministrati per via parenterale e somministrati per via orale (McLaughlin, 2000).

I condroprotettori somministrati per via orale sono classificati come nutraceutici. Il NAVNC (North American Veterinary Nutraceutical Council) definisce il nutraceutico “una sostanza che viene prodotta in forma purificata o estratta e somministrata per via orale ai pazienti in modo da apportare agenti necessari per la normale struttura e funzione dell'organismo e con lo scopo di migliorare la salute ed il benessere degli animali” (Boothe, 1997).

Ad oggi sono disponibili numerosi nutraceutici per il trattamento dell'OA.

Condroitinsolfato (CS): è il glicosaminoglicano (GAG) predominante prodotto dai condrociti che si trova all'interno della matrice extracellulare della cartilagine articolare. Questo incrementa la produzione in vitro dei proteoglicani e quindi la rigenerazione della cartilagine (Bassleer et al., 1998). Il condroitinsolfato può aiutare a prevenire la formazione di trombi, placca e fibrina nei vasi sanguigni sinoviali e subcondrali (Elliott et al., 2007). Inoltre è stato dimostrato che riduce o inibisce la produzione di metalloproteinasi, enzimi noti per causare la degradazione della cartilagine (Anderson, 1999). Viene parzialmente digerito prima dell'assorbimento, ma sembra essere terapeuticamente efficace dopo somministrazione orale (Bui et al., 2000). Le dosi medie raccomandate sono di 10 mg/kg somministrato a cicli in-

termittenti: 90 giorni di trattamento intervallati da 60 giorni di sospensione (www.innovet.it).

Glucosamina: è un aminosaccharo ubiquitario utilizzato per la sintesi dei GAG presente nella matrice extracellulare della cartilagine articolare. I condrociti sono fisiologicamente in grado di sintetizzare la glucosamina, ma la cartilagine osteoartrosica sembra avere una minore capacità di sintetizzarla (Anderson, 1999).

La somministrazione esogena di glucosamina favorisce la sintesi dei GAG, e stimola i condrociti a produrre in vitro proteoglicani e collagene (Bassler, 1998). Oltre ai suoi effetti condroprotettori, la glucosamina ha dimostrato lievi effetti anti-infiammatori. Glucosamina e condroitinsolfato sono comunemente utilizzati in associazione in quanto si ritiene abbiano un effetto sinergico dovuto al fatto che possiedono meccanismi d'azione diversi (Buy et al., 2000). Diversi studi in vitro e in vivo hanno dimostrato un beneficio nell'utilizzo in combinazione di glucosamina e condroitinsolfato (Anderson, 1999; Canapp et al., 1999). La dose media consigliata è di 20 mg/kg (www.innovet.it).

Acidi grassi essenziali omega-3 (ω -3): gli acidi grassi ω -3 sono desaturati per produrre l'acido *eicosapentaenoico* (EPA), che è un analogo dell'acido arachidonico. I prodotti derivati dal metabolismo dell'acido *eicosapentaenoico* sono meno infiammatori, oltre ad essere vasodilatatori, antiaggreganti e non immunosoppressivi rispetto a quelli derivati dal metabolismo dell'acido arachidonico (Beale, 2004).

Sulla base di evidenze cliniche e dalla valutazione continua dei proprietari, l'uso di una dieta terapeutica contenente elevati livelli di omega-3 derivanti da oli di pesce potrebbe essere considerato una componente nella gestione multimodale dell'OA canina (Moreau et al., 2013). Diversi studi hanno fornito prove che la supplementazione di acidi grassi ω -3 può ridurre la risposta infiammatoria e la degradazione della matrice indotta dai condrociti durante la progressione dell'OA (Curtis et al., 2000; Curtis et al., 2002). Altri studi confermano che supplementi o diete ricche di acidi grassi ω -3 dimostrano un miglioramento nell'attività di cani e gatti con OA (Lascelles et al., 2010a; LeBlanc et al., 2008; Roush et al., 2010).

Cozze verdi: le cozze verdi della Nuova Zelanda (*Perna canaliculus*) (v. foto 2) contengono GAG, acidi grassi omega-3, aminoacidi (glutamina), vitamine (vitamine E, C) e minerali (zinco, rame, manganese) che hanno effetti positivi sulla salute articolare portando ad una riduzione e ad un miglioramento dei segni di OA nel cane mediante la riduzione dell'infiammazione e del dolore, la limitazione della degradazione sostenendo così la rigenerazione della cartilagine articolare e del fluido sinoviale (Elliot et al., 2007). Tre studi clinici sperimentali hanno analizzato l'uso delle cozze verdi della Nuova Zelanda per il trattamento



Foto 2. Cozze verdi (*Perna Canaliculus*). Tratta da: "Gestione nutrizionale dell'osteoartrite canina", *Veterinary Focus* 17 (3), pp 43-48. Di D. Elliott et al., 2007.

dell'OA nel cane, tutti hanno riportato un effetto positivo sui segni clinici senza alcun effetto collaterale evidente (Bierer et al., 2002; Bui et al., 2003; Pollard et al., 2006).

P54FP: è un estratto di curcuma Indiana e Giavanese, rispettivamente *Curcuma domestica* e *Curcuma xanthorrhiza*, che contiene una miscela di principi attivi tra cui curcuminoidi ed oli essenziali (Innes et al., 2003). Ci sono prove che derivati curcuminoidi ed oli essenziali estratti dalla curcuma hanno diverse attività biologiche, tra cui antinfiammatorie (Ammon et al., 1991; Miquel et al., 2002) e antiossidanti (Lim et al., 2001). Queste proprietà portano il P54FP ad essere un candidato per il trattamento dell'OA. L'unico effetto negativo riscontrato nello studio di questa sostanza è il cattivo odore proveniente dalla cute, dall'urina e dalle feci dei cani trattati, per cui il P54FP, non incidendo negativamente sulla salute dell'animale sembra avere anche un buon profilo sicurezza (Innes et al., 2003).

Aliamidi: sono una famiglia di amidi di acidi grassi, naturalmente presenti sia nel regno animale che vegetale (Chapman, 2004; Balvers et al., 2013; Schmid et al., 2002), dotate di effetti antinfiammatori e antidolorifici (Costa et al., 2008; Esposito et al., 2013; Re et al., 2007). La palmitoiletanolamide (PEA) è la molecola capostipite delle aliamidi e ad oggi sembra che abbia la capacità di mantenere

l'omeostasi delle cellule ogni volta che questa viene alterata da stimoli infiammatori e dolorifici (Skaper et al., 2012). È stato dimostrato che un nutraceutico contenente condroitinsolfato associato all'antiossidante quercetina e all'aliamide N-palmitoil-glucosamina è in grado di riequilibrare il profilo metabolico sinoviale di cani affetti da OA (Martini et al., 2012). I buoni risultati ottenuti con i diversi studi sperimentali sottolineano il grande potenziale delle aliambi per la gestione dell'artrosi negli animali da compagnia. Inoltre questo potenziale viene aumentato dalla sicurezza di utilizzo di sostanze endogene presenti in natura e quindi prive di effetti collaterali (Esposito et al., 2013) e per questo motivo utilizzabili per terapie a lungo termine ed in pazienti di età geriatrica (della Valle et al., 2013).

Insaponificabili di avocado e soia (ASU): gli estratti insaponificabili di avocado e soia sono utilizzati in medicina umana come parte del trattamento nei pazienti affetti da OA (Appelboom et al., 2001). Uno studio riporta che gli ASU diminuiscono la produzione di metalloproteinasi-3 suggerendo che potrebbero avere un effetto di modifica della struttura nella cartilagine affetta da OA inibendone la degradazione e promuovendone la riparazione (Henrotin et al., 2003). Due studi riportano la possibilità che questo composto abbia effetti antiartritici anche nel cane e nel gatto (Altinel et al., 2007; Boileau et al., 2009).

Estratto di Boswellia Serrata: *Boswellia Serrata* (v. immagine 2) è un albero che cresce in India, dalla cui resina vengono estratti degli acidi utilizzati come supplementi dietetici su cui sono stati condotti studi per il loro utilizzo nella cura dell'OA nel cane. Questo supplemento a base vegetale è conosciuto per le sue proprietà antinfiammatorie e anti-reumatiche e poiché la qualità e la stabilità dell'estratto di resina sono state garantite, può essere raccomandato come integrazione alimentare per fornire supporto nella malattia osteoartritica canina (Reichling et al., 2004).



Immagine 2: *Boswellia Serrata*.
Tratta da: www.informasalus.it

Antiossidanti e altri micronutrienti: gli antiossidanti di origine alimentare possono essere utili per ridurre il danno ossidativo nell'OA. Lo zinco e i composti del selenio hanno effetto benefico grazie alla capacità di eliminazione dei radicali libe-

ri, il silicone ha un ruolo integrante nella formazione del collagene e dei GAG nella matrice cartilaginea ed il manganese è un cofattore essenziale nella sintesi dei proteoglicani, processo indispensabile per lo sviluppo della cartilagine (Elliott et al., 2007).

Sebbene non esistano studi specifici nel cane e nel gatto che valutino l'efficacia degli antiossidanti nella dieta, c'è una base scientifica crescente per il loro uso come complementi nel trattamento di disturbi infiammatori come l'OA. Tra i micronutrienti più utilizzati figurano la vitamina C e la vitamina E (Towell et al., 2010).

Brachystemma calycinum D don (BCD): è una pianta indigena della Cina sud-occidentale (Himalaya), classicamente utilizzata nella medicina tradizionale cinese per alleviare dolori reumatici (Wu et al., 1990).

Nello studio (Boileau et al., 2010) è stato dimostrato che il trattamento con BCD aiuta a ridurre la perdita di cartilagine e migliora la disabilità funzionale nei cani con OA. Un altro studio conferma tale risultato affermando che una somministrazione giornaliera di 200mg/kg di estratto di BCD migliora l'utilizzo degli arti in disuso ed aumenta l'attività locomotoria (Moreau et al., 2012).

Quercetina: è un bioflavonoide presente in numerosi frutti, vegetali e piante segnalato da alcuni anni come nutraceutico per l'OA, grazie alle sue attività di antiossidante, antinfiammatorio e anti-degenerativo per diverse linee cellulari presenti nelle articolazioni quali condrociti, mastociti sinoviali, macrofagi, sinoviociti e fibroblasti (Teixeira, 2002; Matsuno et al., 2009). La dose media consigliata è di 7,5 mg/kg (www.innovet.it).

S-Adenosyl-Methionine (SAME): è una molecola presente nelle cellule, precursore delle poliamine che hanno proprietà antinfiammatorie e analgesiche e contrastano l'effetto dei radicali liberi (Kaffy et al., 1986). Diversi studi hanno dimostrato che SAME può essere un agente efficace per il trattamento dell'OA (Glorioso et al., 1985; Marcolongo et al., 1985; di Padova, 1987).

Polvere di corna di alce: le corna di alce sono conosciute nella medicina Cinese, che le utilizza nella pratica clinica in Asia Orientale da migliaia di anni per il trattamento di diverse patologie (Zhang et al., 1992). Questa sostanza è un supplemen-

to nutrizionale ricavato dal nucleo interno delle corna di alce nel periodo di crescita del velluto. Studi in vivo sui roditori, che hanno dimostrato gli effetti antinfiammatori di un peptide isolato dal velluto delle corna (Zhang et al., 1992; Zhang et al., 1994) e l'associata conoscenza della presenza di condroitinsolfato all'interno del velluto delle corna, hanno suggerito che questo materiale sarebbe potuto essere utile nel trattamento dell'OA (Sunwoo et al., 1997; Sunwoo et al., 1998).

Uno studio (Moreau et al., 2004) ha valutato e dimostrato scientificamente i benefici della polvere di velluto delle corna di alce per la salute di cani affetti da OA.

La proteina maggiormente presente nel velluto delle corna di alce è il collagene, mentre sono presenti in minor quantità i glicosaminoglicani, di cui il principale è il condroitinsolfato (Sunwoo et al., 1997; Sunwoo et al., 1998), un peptide di 68 aminoacidi chiamato *pilose antler peptide* (Zhang et al., 1992; Zhang et al., 1994), e un estratto dell'alcool conosciuto come *pantocrin* o *rantarin* (Takikawa et al., 1972). Gli effetti benefici della polvere di velluto delle corna di alce potrebbero essere associati in parte all'effetto antinfiammatorio del *pilose antler peptide* e all'azione del *pantocrin* (Moreau et al., 2004).

Sono inoltre disponibili condroprotettori iniettabili:

Pentosano polisolfato (PPS): è un glicosaminoglicano semi-sintetico di derivazione dall'albero faggio ed è strutturalmente simile all'eparina (Innes et al., 2000b). Sia il sodio pentosano polisolfato per il trattamento parenterale (Read et al., 1996), che il calcio pentosano polisolfato, somministrato per via orale e assorbito più rapidamente (Ghosh, 1999), sono comunemente utilizzati per il trattamento dell'artrite nel cane con una bassa incidenza di effetti collaterali (Hannon et al., 2003). In uno studio sull'OA canina si è dimostrato che il PPS migliora il punteggio clinico, aumenta la mobilità articolare e talvolta può diminuire il dolore. Inoltre aumenta la fibrinolisi, diminuisce l'aggregabilità piastrinica ed esercita un effetto lipolitico (Cheras et al., 1998). Significativa è la capacità di questi agenti di sostenere la sintesi dei componenti della matrice extracellulare della cartilagine e di attenuare la degradazione della cartilagine attraverso il legame enzimatico diretto e l'inibizione dell'espressione genica delle metalloproteinasi della matrice (Ghosh,

1999). È stato dimostrato che nei cani anziani affetti da OA, la dose di 1-3 mg/kg/die riduce i segni clinici associati alla patologia (Read et al., 1996).

Acido ialuronico (HA): è un glicosaminoglicano non solfato presente come maggior componente nel fluido sinoviale. Viene somministrato principalmente mediante iniezione intra-articolare, anche se una forma di HA per somministrazione endovenosa è disponibile per il cavallo (McLaughlin, 2000). I meccanismi d'azione attraverso cui l'acido ialuronico esercita la sua influenza sull'articolazione osteoartritica sono ipotetici. Uno dei meccanismi proposti è un effetto di incremento della viscosità del fluido sinoviale (viscosupplementazione) che nelle articolazioni artrosiche risulta essere diminuita (Balazs et al., 1993; Pelletier et al., 1993; Peyron, 1993). Altre teorie includono una proprietà antinfiammatoria mediata dall'esclusione stearica di cellule infiammatorie e agenti reattivi, eliminazione dei radicali liberi dell'ossigeno, e inibizione chemiotattica diretta dei linfociti, dei macrofagi, delle cellule polimorfonucleate e dei loro enzimi (Tobetto et al., 1993). Sulla base dell'esperienza e di evidenze scientifiche del suo utilizzo nell'uomo e nel cavallo, HA potrebbe avere effetti benefici nel trattamento dell'OA nel cane (McLaughlin, 2000). Tuttavia nel cane sono stati effettuati due studi sull'utilizzo dell'acido ialuronico per il trattamento dell'OA, ed in entrambi si è riscontrato un mancato apporto benefico di tale sostanza (Canapp et al., 2005; Hellstrom et al., 2003).

Tossina Botulinica A (BoNT A) intra-articolare: la tossina botulinica A è una potente neurotossina prodotta dal batterio *Clostridium botulinum* (Sugiyama, 1980). Questa neurotossina è in grado di inibire il rilascio di neurotrasmettitori coinvolti nella percezione diretta del dolore, inclusa la sostanza P (Ishikawa et al., 2000; Welch et al., 2000) e il peptide correlato al gene della calcitonina (Durham et al., 2004). Questi neuropeptidi sono coinvolti nella percezione del dolore periferico nell'OA (Kirker-Head et al., 2000; Saxler et al., 2007). Tutto ciò ha portato ad ipotizzare che BoNT A avrebbe potuto avere proprietà antidolorifiche locali dirette quando iniettata all'interno di un'articolazione affetta da osteoartrite dolorosa (Heikkilä et al., 2014).

Un recente studio sulla valutazione dell'efficacia della somministrazione intra-articolare della tossina botulinica A in cani con dolore dovuto ad OA cronica (Heikkilä et al., 2014) ha confermato i risultati ottenuti in uno studio precedente in cui era riportato un miglioramento nell'80% degli animali sottoposti ad iniezione intra-articolare di BoNT A (Hadley et al., 2010). Inoltre non sono stati rilevati effetti avversi a tale protocollo di studio.

Cellule staminali: l'uso di cellule staminali mesenchimali autogene raccolte da diversi tessuti tra i quali: midollo osseo, sinovia, tessuto adiposo e cartilagine (Innes), sta assumendo sempre più importanza per il trattamento dell'OA, soprattutto in quei pazienti con OA cronica che non rispondono ad altre terapie. Tuttavia, l'invasività e il costo la rendono un'opzione di trattamento ancora non molto diffusa (Rychel, 2010). Due studi hanno dimostrato gli effetti benefici delle cellule staminali mesenchimali derivate da tessuto adiposo e cellule rigenerative per il trattamento dell'OA di gomito ed anca e del dolore associato (Black et al., 2008; Black et al, 2007).

5. VARIAZIONI AMBIENTALI PER LA GESTIONE DELL'OA FELINA

Oltre alla terapia farmacologica e con nutraceutici, per la gestione dell'OA felina risulta essere molto utile modificare l'ambiente di vita del gatto in modo tale da renderlo compatibile con le sue abilità motorie compromesse dalla patologia (Bennet, 2008; Gunn-Moore, 2008; Caney, 2007).

A tale scopo è fondamentale coinvolgere il proprietario del paziente affinché apporti, nell'ambiente dove vive con il suo gatto, alcuni cambiamenti così da garantirgli una qualità di vita il migliore possibile. Le diverse strategie includono (Robertson, 2013b; Caney, 2007):

- Posizionare cibo ed acqua su ripiani bassi e facilmente accessibili.
- Utilizzare cassette per le deiezioni con sponde ribassate e lettiere non troppo profonde e difficili da attraversare.
- Posizionare rampe, scalini e ponteggi per consentire l'accesso a zone sopraelevate, sedi preferite dal gatto per dormire, soprattutto se convive con altri animali o bambini.
- Fornire giacigli imbottiti e riscaldati per proteggere le articolazioni e diminuire il dolore.
- Aumentare le cure e le attenzioni, per esempio garantendo un'adeguata toelettatura ai gatti che hanno difficoltà.
- Arricchire l'ambiente con trespolti, giochi e cibo nascosto può incoraggiare l'esercizio, che aiuta a mantenere il tono e la massa muscolare, può stimolare l'alimentazione, la caccia e il gioco.

Anche la terapia con feromoni può aiutare a ridurre le situazioni di stress aiutando il gatto ad affrontare il dolore cronico (Bennet, 2008).

6. CONTROLLO DEL PESO

Il metodo più semplice e più spesso utilizzato per la valutazione dello stato di nutrizione del cane e del gatto è il BCS (Body Condition Scoring) .

Si tratta di una scala di punteggi che può comprendere da 3 a 9 categorie che vanno dalla cachessia (punteggio più basso) all'obesità (punteggio più elevato), (v. *figura 1*).

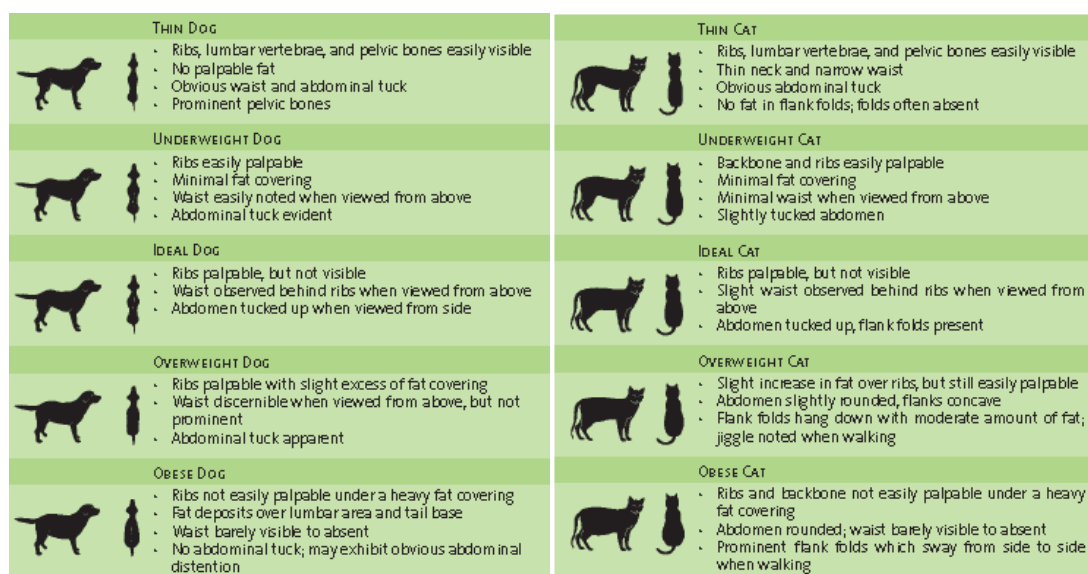


Figura 1: Body Condition Score cane e gatto. Figura tratta da "Iams Clinical Nutrition Symposium". Di D. Carey & J. Lepine 2006.

Da molti anni ormai si è a conoscenza del fatto che l'obesità è un fattore di rischio per le patologie ortopediche negli animali da compagnia, è stata riportata infatti una maggior incidenza dei disordini ortopedici sia traumatici che degenerativi (Edney et al., 1986). Numerosi studi hanno dimostrato l'associazione tra obesità e sviluppo dell'OA (Kealy et al., 2000; Kealy et al., 1997; Runge et al., 2008; Smith et al., 2006), il maggior peso corporeo infatti grava sulle articolazioni peggiorando il quadro artrosico.

Inoltre l'obesità e l'eccessiva alimentazione nei cuccioli sono state associate all'esordio di patologie articolari che sono alla base dello sviluppo dell'OA, tra cui soprattutto la displasia dell'anca (Kealy et al., 1992).

In uno studio (Impelizeri et al., 2000) è stato provato che, in cani in sovrappeso affetti da OA, una perdita tra il 10 e il 18% del loro peso corporeo è associato ad un

significativo aumento della funzione articolare, in alcuni casi con un'efficacia simile a quella dovuta all'assunzione di FANS.

Molti altri studi sostengono che la perdita di peso deve essere considerata un vero e proprio intervento terapeutico dei cani obesi con OA (Burkholder, et al., 2000; Mlacnick et al., 2006; Marshall et al., 2010).

Sulla base di questi studi scientifici si è potuto affermare che anche una perdita di peso moderata può portare a risultati benefici con un significativo miglioramento dei segni clinici associati all'OA nei cani obesi, e che la perdita di peso dovrebbe essere considerata una componente importante della gestione sia a breve che a lungo termine di tali cani (Sanderson, 2012).

7. TECNICHE FISIOTERAPICHE

La prima definizione di fisioterapia risale al 1975, quando la Dottoressa Ann H. Downer la definì “il trattamento di patologie o traumi grazie all’uso di forze di origine naturale, come il freddo, il caldo, il massaggio, l’acqua, l’esercizio terapeutico, la luce, l’elettricità, le forze meccaniche” (Downer et al., 1975).

L’obiettivo della fisioterapia è riportare il paziente alle condizioni fisiche ottimali il prima possibile promuovendone la guarigione, accorciando i tempi di degenza, accelerando i processi di recupero dei tessuti lesionati, prevenendo le complicanze da disuso e favorendo il raggiungimento ed il mantenimento di una qualità di vita migliore per il paziente (Clark et al., 2001).

I benefici che si possono ottenere grazie alla fisioterapia sono numerosi:

- migliorare la funzione e la qualità del movimento
- ridurre il dolore, il gonfiore e le complicazioni
- aumentare la velocità di recupero
- migliorare la forza, il range of motion, la resistenza e le performance
- approccio non invasivo
- possibile riduzione dei costi per il proprietario
- coinvolgimento psicologico di animale e proprietario
- migliorare la qualità della vita
- prevenire altre lesioni
- diminuire la necessità di FANS
- migliorare e preservare la funzionalità muscolare, nervosa e articolare
- gestione completa del paziente (Levine et al., 2004a).

Il trattamento fisioterapico viene stabilito sulla base dei risultati della storia medica, della diagnosi e della valutazione fisica (esame ortopedico e neurologico) di ogni singolo paziente, tenendo conto di tutti i risultati anomali e di altri fattori quali la severità delle anomalie riscontrate, l’età e la disponibilità dell’animale, le aspettative per le performance future, l’urgenza della ripresa, la disponibilità delle

attrezzature, le competenze tecniche dei medici ed il costo del trattamento (Levine et al., 2005).

Le modalità terapeutiche utilizzate in riabilitazione fisica comprendono l'uso di tecniche manuali e strumentali (Malegori, 2001).

7.1 TECNICHE FISIOTERAPICHE MANUALI

7.1.1 Massaggio

Il massaggio può essere definito come la manipolazione sistemica dei tessuti molli, di solito a scopo terapeutico (Tappan, 1988).

Il massaggio è solitamente apprezzato dagli animali che riescono a rilassarsi, ridurre lo stato di ansia e di sofferenza instaurando un rapporto di comunicazione con la persona che effettua il massaggio, che migliora il loro stato generale di benessere (Sutton, 2004).

È stato dimostrato che accarezzare giovani animali porta ad una riduzione della risposta fisiologica dell'animale allo stress attraverso la riduzione della produzione dell'ormone adrenocorticotropo (ACTH) e questo apporta una serie di benefici fisici e psicologici all'animale (Seyle, 1950; Soloman et al., 1964).

Altri effetti positivi del massaggio sono dovuti al rilascio di endorfine, antidolorifici naturali dell'organismo (Sutton, 2004).

Gli effetti benefici del massaggio sono numerosi e agiscono a livello di diverse strutture anatomiche.

Utilizzando le mani per manipolare i tessuti molli si può migliorare la circolazione sanguigna, a cui fa seguito un miglior apporto di ossigeno e la rimozione di prodotti di scarto che oltre a permettere un lavoro muscolare più efficace aiutano a ridurre il dolore rimuovendo le sostanze definite algogene dai tessuti. Inoltre l'aumento della circolazione sanguigna innalza la temperatura muscolare e migliora l'elasticità, accelerando la guarigione muscolare (Bockstahler et al., 2004d).

Il massaggio, creando un movimento tra i piani tissutali contribuisce a mobilizzare le aderenze, limitare e alleviare gli spasmi e le contratture muscolari e tendinee e diminuire la fibrosi (Knap et al., 2007).

Esistono numerose tecniche di massaggio, ognuna delle quali ha un suo effetto e una sua precisa applicazione, ma che sono accomunate tutte dalla direzione che deve avere il movimento delle mani, le quali devono indirizzare il sangue verso il cuore e non verso la periferia, per evitare di danneggiare i vasi di calibro minore e per favorire il ritorno venoso (Colosio, 2013).

- **Effleurage:** è una tecnica di manipolazione tissutale superficiale che migliora il flusso sanguigno, contrasta la stasi venosa e favorisce il flusso del fluido linfatico (Bockstahler et al., 2004d). Questo tipo di massaggio può essere effettuato applicando una pressione con l'intera mano o solo con le dita (v. foto 3), in base alla taglia dell'animale, può essere applicato superficialmente o in profondità, longitudinalmente o trasversalmente. Gli effetti dell'effleurage sono quello di ridurre l'edema oltre ad avere un effetto tranquillizzante e miorilassante sull'animale, per questo motivo si effettua all'inizio ed alla fine del trattamento o durante tutta la sessione di massaggi in associazione con altre tecniche (Robertson, 2013a).



Foto 3: Tecnica di massaggio: effleurage. Tratta da www.annarboranimalhospital.com

- **Petrissage:** è una tecnica che prevede la compressione locale di un muscolo tra le dita e il suo successivo rilascio che avrà effetti sulla circolazione sanguigna sia superficiale che profonda dell'area interessata, portando ad un miorilassamento localizzato (Robertson, 2013a), (v. foto 4). È fondamentale non effettuare questa tecnica se l'animale non è rilassato in quanto soprattutto la manipolazione dei tessuti profondi potrebbe causare dolore, quindi è necessario applicare un pressione crescente osservando le reazioni del paziente e intervallare le sessioni scuotendo o accarezzando la parte interessata (Bockstahler et al., 2004d).



Foto 4: Tecnica di massaggio petrissage.

- **Frizione:** questa tecnica di massaggio può essere utilizzata per trattare aree localizzate o più estese e può essere applicata superficialmente o profondamente. Permette l'incremento del flusso sanguigno, promuove l'eliminazione di tossine e può favorire la rottura delle aderenze (Bockstahler et al., 2004d). Questo tipo di massaggio viene eseguito posizionando la punta del pollice o le dita sopra le strutture da trattare ed effettuando piccoli movimenti rotatori applicando la giusta pressione in base all'area trattata (Sutton, 2004), (v. foto 5). Indicato soprattutto per eliminare tessuto cicatriziale in eccesso, per promuovere la guarigione tissutale e per ristabilire la motilità di un'articolazione (Grandjean et al., 2000).



Foto 5: Tecnica di massaggio: frizione. Tratta da: "Rehabilitation in the first 48 hours after surgery", Clin. Tech. Small An. Pract. 22(4), pp.166-170. Di Shumway, 2007.

- **Shaking:** è una tecnica superficiale utilizzata per rilassare i muscoli tra sessioni di manipolazione profonda e alla fine della sessione di massaggio. Può essere applicata ad un gruppo di muscoli afferrandolo con una o entrambe le mani e muovendolo delicatamente avanti e indietro, oppure all'intero arto afferrandolo nella sua parte distale e scuotendolo gentilmente (Bockstahler et al., 2004d), (v. foto 6).



Foto 6: Tecnica di massaggio: Shaking dell'arto posteriore.

- **Percussione:** è una tecnica utilizzata soprattutto per rilassare la muscolatura e migliorare la circolazione sanguigna locale, viene utilizzata per trattare i grandi gruppi muscolari. La percussione può essere effettuata picchiando il muscolo con la mano



Foto 7: Tecnica di massaggio: Percussione.

“a coppetta” oppure con il bordo della mano (Bockstahler et al., 2004d), (v. foto 7).

Esistono alcune condizioni in cui il massaggio è controindicato perché potrebbe causare ulteriori lesioni o peggiorare la condizione pre-esistente. Tra queste, la presenza di infiammazione locale della cute, di neoplasie, febbre, shock e ipotensione, trombosi o disturbi della coagulazione (Robertson, 2013a; Formenton, 2011).

7.1.2 Esercizi terapeutici (Chinesiterapia)

Gli esercizi terapeutici, grazie alla loro semplicità di applicazione e svolgimento, e non necessitando di particolari attrezzature, sono una componente fondamentale dei programmi riabilitativi di tutti i pazienti (ortopedici e neurologici) (Gross Saunders, 2007). Inoltre possono essere effettuati dai proprietari degli animali, con l'aiuto di scale, rampe ed ostacoli che si possono trovare nell'ambiente domestico, dando così l'opportunità ai proprietari di avere un ruolo attivo nella riabilitazione del loro animale (Hamilton et al., 2004).

Gli obiettivi degli esercizi terapeutici comprendono il miglioramento o il mantenimento del ROM articolare, l'aumento della massa e della forza muscolare, l'incremento della resistenza attraverso il miglioramento della funzionalità cardio-circolatoria, la stimolazione dell'equilibrio e della propriocezione, la perdita di peso e la prevenzione dell'atrofia muscolare, della rigidità articolare ed ulteriori traumi (Hamilton et al., 2004; Bockstahler et al., 2004d; Gross Saunders, 2007).

Il programma degli esercizi va stabilito in base alla patologia o alle necessità di ogni singolo paziente, rivalutandolo e modificandolo in base ai miglioramenti clinici attraverso la variazione di intensità di esecuzione, durata, frequenza e velocità di ogni esercizio (Hamilton et al., 2004).

Anche quando si effettuano gli esercizi terapeutici bisogna tenere in considerazione eventuali precauzioni e controindicazioni, come ad esempio l'instabilità articolare che in un animale con rottura del legamento crociato craniale potrebbe accelerare lo sviluppo di osteoartrite. Gli esercizi attivi sono inoltre sconsigliati durante la fase acuta dell'infiammazione articolare o in presenza di problemi cardiaci (Millis et al., 1997).

Esistono tre tipologie di esercizi terapeutici: esercizi passivi, esercizi attivi assistiti ed esercizi attivi.

7.1.2.1 Esercizi passivi

Si definiscono esercizi passivi perché vengono eseguiti senza che vi sia una contrazione muscolare volontaria da parte del paziente e sono indicati per ridurre le contratture muscolari o migliorare i movimenti di flesso/estensione delle articolazioni (Manning et al., 1997). Gli esercizi passivi si dividono in esercizi per il ROM articolare, stretching passivo ed esercizi di stimolazione del riflesso flessorio.

- ***Gli esercizi per il ROM articolare***, definiti *passive range of motion* (PROM) vengono eseguiti con l'animale in decubito laterale, effettuando movimenti di flesso/estensione di ogni singola articolazione senza causare dolore e rispettando il naturale movimento articolare (Bockstahler et al., 2004d). La manipolazione si effettua afferrando con una mano l'osso prossimale all'articolazione da trattare e con l'altra mano l'osso distale. La mano posta sull'osso prossimale avrà la funzione di stabilizzare l'articolazione, mentre l'altra mobilizzerà la porzione distale facendo compiere movimenti di flesso estensione (Gross Saunders et al., 2005). I movimenti dovranno essere fluidi, lenti e continui e dovranno interrompersi nel momento in cui l'animale manifesti disagio (Crook, 2004).
- ***Lo Stretching passivo*** è definito come un metodo di applicazione di forze esterne, su un cane rilassato, per allungare i tessuti molli che si sono patologicamente accorciati (Crook et al., 2007). Spesso viene associato agli esercizi di PROM, per migliorare la flessibilità delle articolazioni e l'estensione a livello dei tessuti periarticolari, dei muscoli e dei tendini. Infatti, tutte le condizioni che inducono un accorciamento dei tessuti, come l'immobilizzazione, la riduzione della mobilità, lesioni e fibrosi dei tessuti periarticolari, o i deficit neurologici, rispondono in modo favorevole allo stretching (Millis et al., 2004b). Lo scopo dello stretching è quello di allungare e riallineare i tessuti molli ed il collagene. Si effettua posizionando le mani come per effettuare il PROM e flettendo lentamente l'articolazione, finché non viene individuato il punto di maggior resistenza senza provocare dolore e mantenendo tale posizione per 30-90 secondi, successivamente si estende lenta-

mente l'articolazione, mantenendo la posizione per 30-90 secondi. Generalmente si eseguono 2-5 ripetizioni da 1 a 3 volte al giorno (Bockstahler et al., 2004d).

- ***Gli esercizi di stimolazione del riflesso flessorio*** vengono usati principalmente in pazienti neurologici e il loro scopo è quello di stimolare una contrazione muscolare, contrastare l'atrofia e migliorare il tono muscolare. Il riflesso flessorio viene evocato pizzicando con le dita i cuscinetti plantari o le falangi della mano o del piede del soggetto (Dragone, 2011a), (v. foto 8).



Foto 8: Esercizio di stimolazione del riflesso flessorio.

7.1.2.2 Esercizi attivi assistiti

Gli esercizi attivi assistiti sono effettuati attraverso la contrazione muscolare volontaria del paziente ma necessitano comunque della presenza del fisioterapista che fornisce il sostegno necessario e controlla la corretta esecuzione dei movimenti.

Questi esercizi comprendono il mantenimento della stazione assistita ed esercizi con physioroll/physioball e tavoletta propriocettiva (Dragone, 2011a).

- ***Il mantenimento della stazione assistita*** è un esercizio utile soprattutto nei pazienti neurologici ed ha lo scopo di migliorare la forza e la resistenza muscolare e stimolare l'equilibrio e la propriocezione. L'esercizio consiste nell'aiutare il paziente a mantenere la stazione con l'utilizzo di un asciugamano o apposite imbragature poste sotto l'addome e scostandole leggermente dal paziente in modo che sorregga autonomamente il proprio peso corporeo per un tempo sempre maggiore (Dragone, 2011a).
- ***Gli esercizi con physioroll/physioball e tavoletta propriocettiva*** hanno lo scopo di stimolare le vie nervose propriocettive e migliorare l'equilibrio oltre ad aiutare il paziente a mantenere la stazione sostenendone il peso (Dragone, 2011a), (v. foto 9).



Foto 9: Esercizio mediante utilizzo di physioroll. Tratta da: www.vetmiele.it

7.1.2.3 Esercizi attivi

Gli esercizi attivi prevedono che il movimento articolare di flessione estensione sia determinato per tutta la sua escursione dalla contrazione muscolare attiva (Taylor, 1997). L'esercizio attivo controllato ha lo scopo di stimolare il metabolismo cartilagineo favorendo la diffusione dei metaboliti attraverso la cartilagine, migliorare il ROM articolare, recuperare il tono, la forza e la resistenza muscolare, ridurre il peso corporeo, aumentare la produzione di oppioidi endogeni, stimolare le reazioni sensoriali, favorire l'integrità della struttura ossea ed il circolo ematico e linfatico (De Risio et al., 2002; Manning et al., 1997). Gli esercizi attivi che possono essere effettuati a questo scopo sono numerosi, di seguito l'illustrazione di alcuni.

- **Mantenimento della stazione:** si fa mantenere la stazione con gli arti in appiombamento e poi si esercita una pressione premendo con le mani dall'alto sugli arti anteriori o posteriori per stimolare la propriocezione e l'attività muscolare contribuendo a rinforzare i muscoli (Tangner, 1984).
- **Sbilanciamento del peso:** con l'animale in stazione si altera il suo equilibrio spingendolo delicatamente da un lato all'altro o cranio-caudalmente, in questo modo si favoriscono lo sviluppo muscolare, la coordinazione e la propriocezione dell'animale (Owen, 2006).
- **Deambulazione:** le passeggiate al guinzaglio sono uno dei più importanti esercizi terapeutici che favoriscono la guarigione, in seguito ad un intervento chirurgico, o a patologie croniche debilitanti. Le passeggiate vanno effettuate camminando lentamente in modo da permettere al cane di sostenere il peso corporeo con ogni singolo arto (Bockstahler et al., 2004d). Se l'animale cammina troppo velocemente, ha la tendenza a mantenere l'arto interessato sollevato in posizione flessa, senza caricare alcun peso su di esso. Questo esercizio è indicato principalmente per gli animali che sono riluttanti ad utilizzare l'arto, per la presenza di dolore, debolezza, o deficit propriocettivi (Hamilton et al., 2004). Inizialmente questo esercizio deve essere svolto per 2-5 minuti, 2 o 3 volte al giorno, successivamente se le condizioni fisiche migliorano può essere aumentata la frequenza e la durata delle passeggiate, stabilendo percorsi che prevedano anche salite e discese (Bockstahler et al., 2004d).

- **Salire e scendere le scale:** è un esercizio utile per rinforzare i muscoli, aumentare il ROM articolare, migliorare l'equilibrio e la coordinazione e stimolare l'apparato cardiovascolare. Anche questo esercizio deve essere controllato mediante l'utilizzo di un guinzaglio corto (Knap et al., 2007).
- **Seduto/in piedi:** il passare dalla stazione a seduto e viceversa è un esercizio utile per rinforzare tutta la muscolatura degli arti posteriori, particolarmente adatto a pazienti affetti da OA e displasia dell'anca in quanto generalmente l'articolazione dell'anca non viene estesa oltre il ROM che si ha naturalmente in stazione (Bockstahler et al., 2004d), non causando quindi dolore. Per far eseguire correttamente l'esercizio il cane non deve sedersi con gli arti posteriori eccessivamente divaricati o posti lateralmente, quindi risulta utile farlo sedere tra le proprie gambe o in un angolo del muro (Dragone, 2011a).
- **Danza:** questo esercizio consiste nel sollevare gli arti anteriori dal terreno e far camminare così il cane avanti e indietro. Più si sollevano gli arti, maggiore sarà l'estensione di anca, ginocchio e garretto. Questo esercizio aumenta il sostegno del peso corporeo e la forza muscolare degli arti posteriori oltre e stimolare la propiocezione e l'equilibrio (Fox et al., 2010a), (v. foto 10).
- **Carriola:** è un esercizio simile alla danza, nel quale però si sollevano gli arti posteriori afferrando l'animale a livello dell'addome e si fa camminare l'animale in avanti, facendo scaricare il peso sugli anteriori. Questo esercizio incoraggia l'utilizzo degli arti anteriori e stimola la propiocezione, l'equilibrio e la coordinazione (Fox et al., 2010a).
- **Percorso ad ostacoli:** è un esercizio utile sia in pazienti ortopedici che neurologici, in quanto migliora il controllo motorio, stimola la propiocezione, l'equilibrio e la coordinazione, aumenta l'escursione articolare e rinforza i muscoli adduttori e ab-
duttori. I percorsi possono essere preparati utilizzando diversi attrezzi quali cavalletti con altezze diverse, coni, pali per formare percorsi a zig-zag, tunnel, oppure

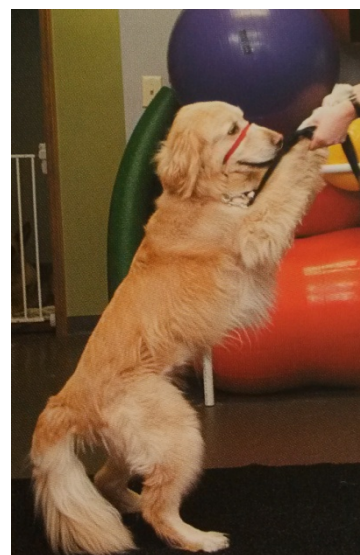


Foto 10: Esercizio attivo: danza. Tratto da "Multimodal management of canine osteoarthritis". Di Fox et al., 2010.

facendo camminare l'animale su differenti tipi di superfici, soluzioni utili per fornire ulteriori stimoli propriocettivi e incoraggiare lo spostamento del peso su tutti gli arti (Dragone, 2011a), (v. *foto 11*).

- **Utilizzo di pesi:** esercizio specifico per il potenziamento muscolare, i pesi, scelti in funzione della taglia e delle condizioni fisiche del paziente, possono essere applicati direttamente sugli arti dell'animale o posizionati su carrellini da trainare (Hamilton et al., 2004).



Foto 11: Esercizio attivo: percorso ad ostacoli. Tratta da: "The canine shoulder: selected disorders and their management with physical therapy", Clin. Tech. Small. Anim. Pract. 22(4), pp. 171-182. Di Marcellin- Little et al., 2007.

7.2 TECNICHE FISIOTERAPICHE STRUMENTALI

7.2.1 La Termoterapia

La termoterapia è la metodica che si basa sull'utilizzo del freddo (crioterapia) e del caldo (termoterapia a caldo) applicati superficialmente per il trattamento di determinate patologie o traumi (Dragone, 2011d).

7.2.1.1 La Crioterapia

L'applicazione del freddo o crioterapia è una delle più antiche forme di fisioterapia che, come dimostrato da una ricerca, è efficace durante le prime 72 ore dopo la lesione acuta o l'intervento chirurgico (Shumway, 2007).

La crioterapia ha diversi effetti e benefici tra cui la vasocostrizione, con riduzione del flusso sanguigno che permette non solo la riduzione degli edemi post-traumatici o post-chirurgici (De Risio et al., 2002; Payne, 1995), ma anche il controllo di eventuali emorragie e la fuoriuscita di cellule infiammatorie; inoltre il raffreddamento dei tessuti comporta una riduzione del metabolismo locale con inibizione dei mediatori dell'infiammazione ed infine permette di ridurre la percezione del dolore grazie alla diminuzione della pressione sui nocicettori, all'innalzamento della soglia del dolore e alla diminuzione della velocità di conduzione dei nervi

sensitivi. L'effetto analgesico è associato ad una riduzione degli spasmi muscolari (Dragone, 2011d; Heinrichs, 2004). Il freddo trova impiego anche in patologie croniche soggette a riacutizzazioni periodiche, come per esempio l'osteoartrite. In questi casi, oltre a ridurre l'edema e il dolore, il freddo può anche contrastare la collagenolisi, l'infiammazione sinoviale e il danneggiamento dell'articolazione (Bocobo et al., 1991).

La crioterapia è un trattamento termico superficiale, efficace fino a 1-4 cm di profondità dalla superficie cutanea (Taylor, 1997). Gli effetti terapeutici del freddo si esplicano a temperature tissutali comprese tra i 15 e i 19°C, mentre temperature inferiori ai 10°C possono causare un danno termico. È stato dimostrato che temperature articolari inferiori a 30°C inibiscono l'attività degli enzimi degradativi della cartilagine tra cui collagenasi, elastasi, ialuronidasi e proteasi (Cameron, 1999c). Una diminuzione terapeutica della temperatura locale è generalmente ottenuta con applicazioni della durata compresa tra 15-25 minuti, per tre-sei volte al giorno (Bocobo et al., 1991).



Foto 12: Crioterapia mediante applicazione di un impacco freddo. Tratta da: www.villaberia.com

Esistono diversi metodi per effettuare la crioterapia, tra cui immersione in acqua fredda, impacchi freddi che comprendono sacchetti contenenti ghiaccio o appositi impacchi riutilizzabili, bendaggi al freon, bicchieri di ghiaccio, spray refrigeranti (Payne, 1995), (v. foto 12). Tra questi è bene utilizzare quelli che meglio si adattano alla superficie corporea da trattare (Kaneps, 1997).

Quando si effettua la crioterapia bisogna fare attenzione alle possibili controindicazioni o agli effetti collaterali che si possono manifestare. La prima precauzione da prendere è quella di evitare le ustioni da freddo della parte trattata controllando la cute prima e durante il trattamento; per questo motivo è bene porre tra il ghiaccio e la cute dell'animale un asciugamano per prevenire eventuali lesioni (Carson, 2001). L'applicazione locale del freddo aumenta la rigidità del tessuto connettivo

ed è pertanto controindicata prima di effettuare esercizi di stretching o per il ROM articolare. Inoltre non è indicata nei soggetti con deficit sensoriali e/o motori periferici, nei distretti con un'alterata circolazione locale, in corrispondenza di fratture esposte o con dispositivi di fissazione metallici. Infine non dovrebbe essere utilizzata in pazienti molto giovani o anziani o che possiedono una ridotta capacità termoregolatoria (Carson, 2001; Heinrichs, 2004).

7.2.1.2 La Termoterapia a caldo

L'applicazione del calore o termoterapia a caldo è la più antica forma di fisioterapia che, al contrario della crioterapia, deve essere iniziata solo dopo 72 ore dal trauma o dall'intervento chirurgico, dopo che la fase d'infiammazione tissutale acuta si è risolta (Shumway, 2007).

Tra gli effetti benefici del calore c'è la vasodilatazione dovuta a diversi meccanismi, che portano ad un rilascio di mediatori chimici, come istamina, prostaglandine e bradichinine con conseguente vasodilatazione (Cameron, 1999c) e aumento del flusso sanguigno che aiuta ad eliminare i metaboliti tissutali, a incrementare l'ossigenazione tissutale e il tasso metabolico delle cellule. L'aumento del flusso sanguigno e della permeabilità vascolare può promuovere il riassorbimento dell'edema (Kaneps, 1997).

Un altro effetto del calore è quello analgesico, legato a diversi meccanismi tra cui l'aumento della soglia di eccitabilità dei nocicettori (Benson et al., 1974). Infatti, come spiegato da Melzac e Wall nella "teoria del cancello", il calore aumenta la velocità di conduzione delle fibre mieliniche non dolorifiche A β , mieliniche dolorifiche A δ ed amieliniche. Le fibre A β (tattili, termiche e pressorie) sono più grosse e più veloci delle altre fibre, per cui la quantità d'impulsi afferenti è maggiore ed innalza la soglia di scarica del neurone midollare (Melzac et al., 1965). Secondo meccanismo coinvolto nell'effetto analgesico del calore è la vasodilatazione, che aumentando il flusso di sangue permette l'eliminazione dei cataboliti cellulari che causano uno stimolo dolorifico (Cameron, 1999c). Infine il rilassamento muscolare, causando una minore compressione sui vasi sanguigni, diminuisce l'ischemia e il dolore (Allen, 2006). L'applicazione del calore allevia anche gli spasmi musco-



Foto 13: Termoterapia a caldo attraverso l'utilizzo di una lampada a infrarossi. Tratta da: www.rehabilitacionveterinariaallosmadrazo.com

lari, determinando una diminuzione della frequenza di scarica dei fusi muscolari, interrompendo così il circolo vizioso dolore-spasmo-dolore (Kaneps, 1997).

La termoterapia a caldo è indicata soprattutto prima di effettuare camminate, esercizio fisico o manipolazioni fisioterapiche (Sawaya, 2007).

Le applicazioni superficiali di calore

possono essere effettuate tramite impacchi caldi (acquistati o preparati in casa), immersione in acqua calda, bagni di paraffina, lampade a raggi infrarossi (v. foto 13). Queste metodiche di riscaldamento permettono la penetrazione del calore fino ad 1 cm al di sotto della cute.

Gli effetti terapeutici del calore si hanno quando la temperatura a livello tissutale raggiunge i 40-45°C, mentre temperature superiori ai 45°C possono provocare dolore e danno tissutale irreversibile (Kaneps, 1997). Il tempo di applicazione per ottenere l'effetto terapeutico dipende dalla fonte di calore utilizzata e va valutato per ogni soggetto, ma in linea generale la durata dei trattamenti va dai 15 ai 20 minuti, da due a tre volte al giorno o diverse volte alla settimana (Bockstahler et al., 2004d).

La terapia a caldo è controindicata durante le infiammazioni acute in quanto può causare un peggioramento dell'infiammazione e dell'edema (Payne, 1995). Bisogna evitare di utilizzare questo tipo di terapia in caso siano presenti emorragie cutanee o subcutanee, tromboflebiti o tumori maligni (Heinrichs, 2004). È necessario evitare il contatto diretto tra la cute dell'animale e la fonte di calore e monitorare costantemente le reazioni del soggetto e l'aspetto della cute per evitare ustioni (Steiss et al., 2005).

Anche l'età dei pazienti è un fattore importante, infatti i meccanismi di termoregolazione sono meno efficienti in soggetti giovani e anziani e in questi ultimi, deficit

cardiovascolari e respiratori potrebbero renderli meno tolleranti al dolore (Downer, 1979a).

7.2.2 L'Idroterapia

L'impiego dell'acqua come modalità terapeutica viene definito idroterapia (Millis et al., 1997).

La terapia in acqua può essere svolta attraverso diverse metodiche, utilizzando piscine dove far nuotare l'animale, vasche con tapis roulant (underwater treadmill - UWTM), (v. foto 14) in cui è possibile regolare il livello e la temperatura dell'acqua, la velocità e associare o meno idrogetti che incrementano ulteriormente la resistenza ed il lavoro muscolare, o all'aperto (mare, laghi), associando se necessario, l'utilizzo di appositi salvagente, braccioli per bambini o bende elastiche (Downer, 1977; Dragone, 2011b).

L'idroterapia apporta molti effetti benefici, sia dal punto di vista fisiologico che psicologico dell'animale. Permette una migliore circolazione sanguigna e una riduzione del dolore, aumenta la flessibilità e la mobilità ar-



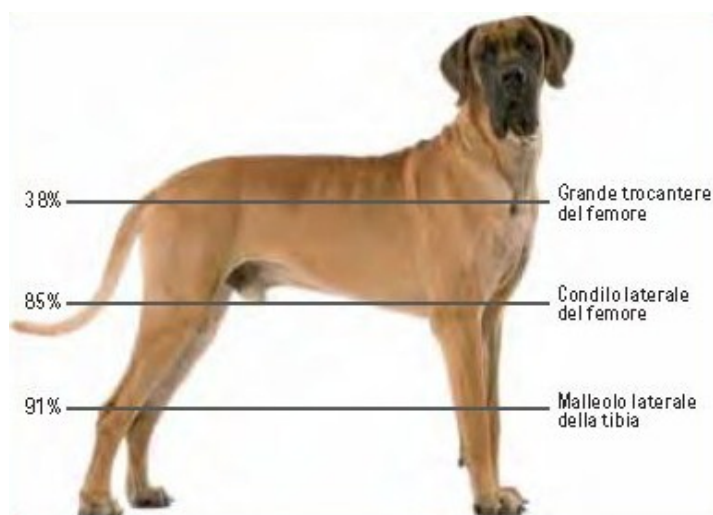
Foto 14: Esercizio di camminata su underwater treadmill.

ticolare migliorando il ROM, rafforza e potenzia il tono muscolare oltre a migliorare l'equilibrio, la coordinazione e il mantenimento di una corretta postura (Levine et al., 2002b). Anche gli effetti psicologici sono molto importanti durante la terapia riabilitativa e l'idroterapia, oltre a ridurre il dolore e migliorare così la qualità della vita dell'animale, aiuta a recuperare fiducia e indipendenza, che sono spesso necessari per iniziare a camminare di nuovo. In molti casi, un animale timoroso di muoversi a causa di un trauma, attraverso le sedute di idroterapia acquisisce un comfort tale da riprendere fiducia e ricominciare a muovere l'arto infortunato (Monk, 2007).

Tutti gli effetti benefici di questa tecnica fisioterapica sono dovuti alle caratteristiche chimico-fisiche intrinseche dell'acqua, tra cui densità, galleggibilità, pressione idrostatica, viscosità e resistenza, tensione superficiale ed effetto termico (Dragone, 2011b).

La galleggibilità è una proprietà fondamentale dell'acqua che permette di comprendere l'utilità e lo scopo dell'idroterapia. Agendo in direzione opposta, rispetto alla forza di gravità, secondo il principio di Archimede, la galleggibilità dà la percezione che un corpo immerso in acqua perda peso. Tutto ciò risulta particolarmente utile nel trattamento di problemi articolari e muscolari, in quanto la riduzione del peso consente una buona attività muscolare, un aumento dell'escursione articolare ed una stimolazione della circolazione e del metabolismo locali (Downer, 1979b).

Inoltre riducendo il carico di peso a livello articolare diminuisce la percezione del dolore (Levine et al, 2004b). È stato dimostrato che esiste una precisa correlazione tra



È stato dimostrato che esiste una precisa correlazione tra

Figura 2: Tratta da: "Fisioterapia per il gatto e il cane applicata ai disordini locomotori di origine artritica". *Veterinary Focus* 17(3), pp. 32-36. Di Riviere S., 2007.

l'altezza dell'acqua in cui il paziente è immerso e il peso corporeo sostenuto. Se si immerge un cane con l'acqua a livello del grande trocantere del femore viene percepito il 38% del peso corporeo, con l'acqua a livello del condilo laterale del femore se ne percepisce l'85% e con l'acqua a livello del malleolo laterale della tibia il 91% (Levine et al., 2002b), (v. figura 2). Il livello dell'acqua nella vasca con underwater treadmill (UWTM) influenza anche il grado di flessibilità articolare durante la camminata, in generale la flessione articolare aumenta con l'acqua allo stesso livello o ad un livello superiore rispetto all'articolazione considerata, mentre il grado di estensibilità è normale (Dragone et al., 2006).

La pressione idrostatica esercitata dall'acqua sul corpo immerso del paziente, ha diversi effetti benefici tra i quali la riduzione dell'edema degli arti, contrastando la tendenza del sangue e dell'edema a localizzarsi nelle parti più declivi del corpo, e la riduzione del dolore grazie alla stimolazione dei recettori sensitivi della cute che comportano una diminuzione dell'ipersensibilità nocicettiva (Levine et al., 2004b). La viscosità dell'acqua e la resistenza creata da questa sono utilizzate per incrementare la forza muscolare e stimolare l'apparato cardiocircolatorio, inoltre migliorano la propriocezione e aiutano a stabilizzare le articolazioni (Levine et al., 2004b).

La temperatura dell'acqua, agendo con effetti paragonabili a quelli della termoterapia, può influenzare gli effetti dell'idroterapia. Generalmente le temperature raccomandate sono di 25-27°C nel nuoto e 27-34°C nell'UWTM, con variazioni che devono tenere conto dell'età del soggetto, della durata dell'esercizio e di eventuali patologie cardiovascolari, che con temperatura troppo elevata potrebbero peggiorare (Bockstahler, 2004a).

L'idroterapia grazie ai suoi molteplici effetti può essere utilizzata all'interno del programma riabilitativo di molte patologie ortopediche tra cui osteoartrite, fratture (post-chirurgia), contratture e debolezze muscolari (Carson, 2001), tendiniti, dopo stabilizzazione per rottura del legamento crociato o come trattamento conservativo della displasia dell'anca (Levine et al., 2004b). Viene utilizzata anche in caso di patologie neurologiche spesso associate ad atrofia muscolare da disuso con conseguenti problemi muscolari ed articolari, in soggetti paretici o paraplegici o affetti da disfunzioni della coordinazione (Downer, 1979b; Millis et al., 1997). Sfruttata anche per l'allenamento di cani da lavoro trova infine impiego negli animali obesi in cui, questo tipo di esercizio, permette una maggior perdita di peso limitando lo stress a livello articolare tipico degli esercizi effettuati "a terra" (Cameron, 1999b). Nella pratica, l'idroterapia è meno utilizzata nel trattamento fisioterapico dei gatti, ma questa non dovrebbe essere automaticamente esclusa dalle opzioni di trattamento ed in alcuni casi potrebbe essere realizzabile. Sarà sempre necessario introdurre gradualmente il paziente a questa forma di terapia, iniziando dall'ambiente domestico, utilizzando per esempio un lavandino o la vasca da bagno per far pren-

dere confidenza al gatto con l'acqua. Nei gatti particolarmente nervosi può essere d'aiuto la presenza del proprietario durante le sedute di idroterapia per tranquillizzarli (Hudson, 2009).

L'idroterapia è controindicata nei soggetti con insufficienza cardiaca, ipo- o ipertensione, patologie respiratorie o in pazienti sottoposti a chirurgia fino a completa guarigione dei tessuti, per evitare lo sviluppo di infezioni (Downer, 1979b). Un altro aspetto importante da tenere in considerazione quando si deve intraprendere questo tipo di esercizio riabilitativo è che non tutti gli animali hanno confidenza con l'acqua e potrebbero essere presi dal panico, scatenando una situazione potenzialmente pericolosa per loro stessi e per l'operatore. In questo caso potrebbe essere utile applicare alcune accortezze per evitare che si verifichino spiacevoli incidenti come per esempio, introdurre il paziente nella vasca vuota e procedere al riempimento graduale valutando le sue reazioni (Downer, 1979b), oppure effettuare alcuni trattamenti prima dell'eventuale chirurgia programmata in modo da far abituare il paziente (Levine et al., 2004b). Sarebbe sempre opportuno che nelle fasi iniziali della terapia di tutti i pazienti, l'operatore entrasse nella vasca per accertarsi che l'animale non corra rischi di causarsi autotraumatismi e, se necessario, possa intervenire rapidamente (Carson, 2001).

7.2.3 L'Ultrasuonoterapia

Gli ultrasuoni sono vibrazioni acustiche che hanno una frequenza superiore all'intervallo udibile dall'uomo che è compreso tra i 16 e i 20 kHz.

Gli ultrasuoni terapeutici vengono generati sfruttando l'effetto piezoelettrico, che si sviluppa quando si fa passare una corrente elettrica alternata attraverso un cristallo (disco piezoelettrico o lamina di quarzo) ottenendo una serie di compressioni ed espansioni dello stesso, con la conseguente produzione di vibrazioni. Il cristallo funge quindi da trasduttore, ovvero converte l'energia elettrica in energia meccanica (onde sonore) che viene trasmessa ai tessuti (Cisari et al., 1999).

Attraverso l'impiego dell'ultrasuonoterapia si possono riscaldare strutture anatomiche poste in profondità. L'entità del riscaldamento dipende da diversi fattori: la frequenza, l'intensità, la durata, l'area di trattamento e dal tessuto.

In particolare la frequenza determina la profondità di penetrazione del calore. Una frequenza di 1 MHz riscalda i tessuti posti ad una profondità compresa tra i 2 e i 5 cm, quando la frequenza aumenta, diminuisce la capacità di penetrazione: 3 MHz riscaldano ad una profondità compresa tra 0,5 e 2 cm (Steiss 1997b).

L'intensità del fascio di ultrasuoni corrisponde alla quantità di energia acustica emessa per unità di area (W/cm^2). In generale le intensità per portare la temperatura di un tessuto intorno ai 40-45°C, temperature a cui si ha un effetto terapeutico, variano da 1 a 2 W/cm^2 per 5-10 minuti (Steiss, 1997b).

L'area da trattare dovrebbe essere pari a 2-3 volte le dimensioni della testina della sonda, perché se si trattano aree maggiori si determina una riduzione del dosaggio e del riscaldamento (Steiss, 1997b).

La durata del trattamento dipende dalle dimensioni dell'area da trattare: è stata dimostrata la necessità di un tempo di 5-10 minuti di trattamento per produrre un riscaldamento adeguato in un'area corrispondente a 2-3 volte le dimensioni della sonda (Downer, 1976).

Il tipo di tessuto trattato influenza l'assorbimento e il trasferimento di energia dal fascio di ultrasuoni, è massimo nei tessuti ad alto contenuto proteico e minimo nel tessuto adiposo (Levine et al., 2001).

Gli ultrasuoni possono essere utilizzati in due modalità: modalità continua, in cui l'intensità degli ultrasuoni è costante o in modalità pulsata, in cui l'onda continua è interrotta a specifici intervalli. Il *Duty Cycle* (ciclo di lavoro) è un parametro che indica, in percentuale, la frazione di tempo in cui il suono viene emesso durante il periodo di un impulso. In modalità pulsata il *Duty Cycle* generalmente utilizzato va da 0.05s (5%) a 0.5s (50%) (Steiss et al., 2004).

Gli effetti dovuti all'utilizzo degli ultrasuoni possono essere di due tipi, effetti termici ed effetti non termici. Entrambi possono essere prodotti quando si utilizzano onde di tipo continuo; quando si utilizzano onde di tipo pulsato gli effetti termici sono inferiori mentre gli effetti non termici sono ugualmente presenti (Millis et al., 1997).

Tra gli effetti termici si riscontra un aumento del metabolismo cellulare e dell'attività enzimatica, un incremento del flusso ematico, un miglioramento delle

proprietà viscoelastiche e di estensibilità tissutale, una diminuzione della sensazione di dolore e variazioni della velocità di conduzione delle fibre nervose (Steiss, 1997). Inoltre, a livello della capsula articolare, dei legamenti e dei tendini determinano un aumento dell'elasticità e della mobilità articolare (Bockstahler et al., 2004d).

Gli effetti non termici includono un'accelerazione della guarigione, favoriscono la rigenerazione e la riparazione dei tessuti molli, aumentano la sintesi di proteine e la riparazione ossea, riducono il gonfiore, gli spasmi muscolari e il dolore (Ter Haar, 1978). Inoltre aumentano la permeabilità di membrana, il trasporto di calcio attraverso la membrana cellulare, la rimozione delle proteine e delle cellule ematiche dagli spazi interstiziali, nonché lo scambio di nutrienti e l'attività fagocitaria dei macrofagi (Ziskin et al., 1990).

Considerando quindi gli effetti dell'ultrasuonoterapia, le principali indicazioni cliniche per il suo utilizzo sono: diminuzioni del ROM (contratture, fibrosi), trattamento di infiammazioni croniche (osteoartrite) e subacute (tendiniti, borsiti), trattamento del dolore e degli spasmi muscolari e guarigione delle ferite. Il calore infatti provoca vasodilatazione, analgesia, aumento del metabolismo cellulare, rilassamento muscolare e aumento dell'estensibilità del tessuto connettivale (Ziskin et al., 1990).

Esistono tre diversi metodi di applicazione dell'ultrasuonoterapia: applicazione diretta della sonda (v. foto 15), immersione e impiego di cuscinetti.

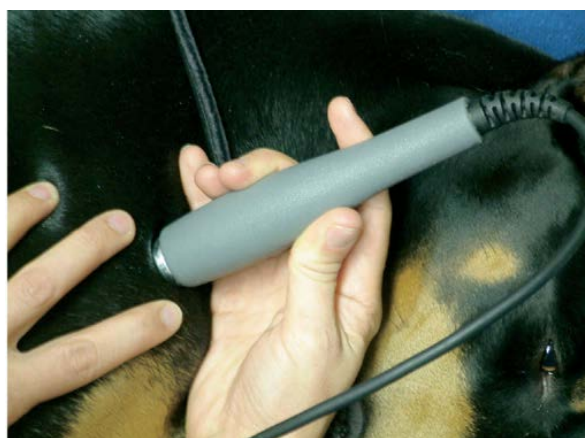


Foto 15: Ultrasuonoterapia. Figura tratta da "The canine shoulder: selected disorders and their management with physical therapy", Clin. Tech. Small. Anim. Pract. 22(4), pp. 171-182. Di Marcellin-Little et al., 2007.

L'applicazione diretta della sonda è la modalità utilizzata più di frequente e consiste nell'applicazione della testina a diretto contatto della cute, previa tosatura del pelo e interposizione di un gel conduttivo idrosolubile, per favorire la trasmissione fra testina e cute oltre a permettere una migliore aderenza, favorire lo scivolamento

e l'eliminazione dell'aria presente tra cute e trasduttore che impedirebbe, per la sua capacità riflettente, la trasmissione dell'onda ultrasonica (Cisari et al., 1999).

La tecnica dell'immersione risulta particolarmente utile quando la parte da trattare è irregolare e non permette un buon contatto tra trasduttore e cute, come ad esempio a livello degli arti. Questa metodica consiste nell'immersione della parte da trattare in un recipiente contenente acqua ad una temperatura non superiore ai 25°C, mantenendo il trasduttore ad una distanza di 0,5-1 cm dalla cute, per evitare un'eccessiva dispersione del fascio di ultrasuoni. Inoltre è importante che i contenitori utilizzati siano di materiale plastico che determina un minor grado di riflessione rispetto al metallo che potrebbe aumentare l'intensità del trattamento nelle aree anatomiche poste in prossimità (Cisari et al., 1999; Steiss, 1997b).

La terza metodica prevede l'utilizzo di cuscinetti, contenitori pieni d'acqua posti tra cute e trasduttore con l'interposizione di gel per ultrasuoni (Steiss, 1997b). Questa tecnica viene utilizzata quando si ha la necessità di trattare zone con prominenze ossee o quando non si riesce a immergere in acqua la parte in questione (Downer, 1976).

Qualunque sia la metodica di applicazione utilizzata risulta sempre necessario tricotomizzare l'area interessata, il pelo infatti ostacolerebbe la penetrazione degli ultrasuoni, non permettendo il riscaldamento dei tessuti sottostanti (Steiss, 1997b).

Inoltre è importante mantenere sempre in movimento la testina, perché tenere ferma la sonda in contatto diretto con la cute potrebbe provocare ustioni e *hot spots* dovuti all'accumulo di energia in un solo punto (Canapp, 2007).

I rischi associati all'utilizzo dell'ultrasuonoterapia sono numerosi, infatti si possono provocare ustioni se l'intensità impostata è eccessiva, se non si tiene in movimento la sonda o se questa si surriscalda a contatto con l'aria (Steiss, 1997b). È importante inoltre evitare il contatto tra ultrasuoni e cuore, gangli cervicali o seni carotidei, occhi, utero gravido, neoplasie, midollo spinale, ferite contaminate in cui il calore può stimolare l'infezione e aree ischemiche (Cisari et al., 1999; Downer, 1976; Steiss et al., 2004). A livello di apparato osteoarticolare bisogna porre attenzione all'utilizzo degli ultrasuoni nell'area delle fisi di accrescimento in animali

giovani e sulle articolazioni, in cui un riscaldamento intracapsulare può accelerare la distruzione della cartilagine articolare nelle infiammazioni acute (Steiss, 1997b).

7.2.4 La Laserterapia

Il termine *laser* è l'acronimo di Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation e indica l'amplificazione della luce mediante un'emissione stimolata di radiazioni da parte degli atomi di una determinata sostanza, definita mezzo attivo (Cazzola, 2011).

La laserterapia è una terapia fisica che utilizza la luce laser per favorire ed accelerare i naturali processi di guarigione del corpo. Il raggio laser viene veicolato sulla pelle affinché l'energia luminosa venga assorbita dal tessuto dove interagisce con varie molecole chiamate cromofori, portando a diversi effetti biologici. Questi effetti, che dipendono dalle caratteristiche della sorgente laser e dai parametri di trattamento (lunghezza d'onda, potenza, modalità di emissione, frequenza e ampiezza dell'impulso in caso di laser pulsati, durata del trattamento, ecc.) nonché dalle caratteristiche dei tessuti stessi, vengono sfruttati a scopo terapeutico.

In fisioterapia e riabilitazione veterinaria vengono utilizzati diversi tipi di dispositivi laser. Essi possono essere classificati in funzione della sorgente (mezzo attivo), in base alla potenza (laser di alta potenza >500 mW, laser di media potenza 100-500 mW e laser di bassa potenza <100 mW), in base alla modalità di emissione (emissione pulsata, emissione continua) e presentano alcuni effetti biologici comuni.

I laser più diffusi in campo fisioterapico, che si differenziano per il tipo di sorgente (mezzo attivo), sono quelli a semiconduttori (diodi), a elio-neon (HeNe), ad anidride carbonica (CO₂) e neodimio-YAG (Zati et al., 2006c).

Gli apparecchi laser possono emettere la radiazione in modalità continua, in cui la luce laser viene emessa a potenza costante per tutto il periodo di erogazione o in modalità pulsata, in cui la luce viene emessa con impulsi brevissimi (Cazzola, 2011). In ambito terapeutico le lunghezze d'onda che variano tra i 600 nm ed i 1200 nm risultano maggiormente interessanti poiché sono comprese all'interno della "finestra terapeutica" che non presenta cromofori in grado di filtrare in ma-

niera specifica le suddette lunghezze d'onda. Di conseguenza la luce incidente possiede una maggiore penetrazione tissutale e può innescare la cascata di effetti biologici in profondità nei tessuti.

Dall'interazione tra radiazione laser e tessuti vengono prodotti effetti fotochimici, fototermici e fotomeccanici. Gli effetti fotochimici, dovuti all'assorbimento di specifiche lunghezze d'onda da parte di molecole endogene, possono indurre processi biologici complessi che comprendono l'attivazione enzimatica, la produzione di ATP, la stabilizzazione di membrana, l'incremento della produzione di DNA e RNA, di proteine, di fattori di crescita, di citochine e la mitosi cellulare (Millis et al., 2005).

Gli effetti fototermici, generati dal riscaldamento dei tessuti per dissipazione termica dell'energia assorbita, portano ad un'attivazione del microcircolo locale, che favorisce un miglior apporto nutritizio e un miglior drenaggio di cataboliti dai tessuti, svolgendo un'azione antinfiammatoria, analgesica e antiedemigena (Klein-kort, 2005).

Gli effetti fotomeccanici, conseguenti agli effetti fototermici, danno origine a un effetto analgesico e di biostimolazione causando modificazioni reversibili delle strutture tissutali (Vasta, 2007). L'interazione fotomeccanica inoltre provoca un'accelerazione della peristalsi linfatica che facilita il drenaggio degli edemi di origine flogistica e la riattivazione del microcircolo, determinando un aumento dell'ossigenazione tissutale (Valent et al., 2009).

Le interazioni tra laser e tessuti, oltre che dalle proprietà fisiche del laser, sono influenzate da alcune caratteristiche della cute, tra cui lo spessore (che incide sul grado di attenuazione del raggio incidente), il colore (che determina un maggiore o minore assorbimento) e la presenza di peli (che favorisce la riflessione del raggio) (Cazzola, 2011).

I principali effetti terapeutici della luce laser utilizzati in fisioterapia e riabilitazione veterinaria sono l'effetto antinfiammatorio, l'effetto analgesico, l'effetto antiedemigeno e l'effetto biostimolante, che derivano dagli effetti biologici indotti dalla radiazione laser a livello cellulare e tissutale.

L'effetto analgesico della laserterapia viene promosso da diversi meccanismi. Innanzitutto, a livello superficiale, il laser induce un blocco del potenziale d'azione nelle terminazioni nocicettive attraverso modificazioni della permeabilità delle membrane assoniche (Jimbo et al., 1998). Inoltre, l'iperemia indotta dal calore promuove il drenaggio delle sostanze algogene, eliminando le cause della sensazione dolorifica (Navratil et al., 2001; Ferreira et al., 2005). Infine, i laser incrementano la produzione di sostanze morfino-mimetiche (endorfine ed encefaline) che possiedono attività analgesica (Laakso et al., 1995).

Altri studi hanno ipotizzato che l'effetto antidolorifico sia anche associato all'effetto antinfiammatorio prodotto dalla laserterapia (Chow et al., 2009). La luce laser infatti agisce localmente modulando i processi infiammatori nei tessuti danneggiati (Bjordal et al., 2006).

Infine l'attività biostimolante permette la riparazione e la cicatrizzazione tissutale, riducendo sia i tempi di guarigione, che la formazione di tessuto cicatriziale esuberante. Questo effetto viene promosso anche grazie all'aumentato apporto di nutrienti, ossigeno e fattori di crescita mediante vasodilatazione, alla modulazione della sintesi e organizzazione di proteine della matrice, ed alla induzione del ripristino di fibre muscolari e terminazioni nervose danneggiate (Rochkind et al., 1992; Gigo-Benato et al., 2004).

Altre variabili da considerare quando si utilizza la laserterapia sono la potenza espressa in Watt o milliWatt e l'energia ovvero la potenza erogata nel tempo espressa in Joule (J). I dosaggi terapeutici vengono espressi in J/cm^2 e quelli consigliati in medicina veterinaria variano notevolmente in base allo stadio della patologia. In letteratura vengono riportati i dosaggi inferiori a $2 J/cm^2$ per patologie acute (24-72 h dall'insorgenza), $3-4 J/cm^2$ per le patologie sub-acute (oltre 72 h dall'insorgenza) e $5-8 J/cm^2$ per patologie croniche e punti trigger (Canapp, 2007; Steiss, 2002).

Nella pratica, la laserterapia viene effettuata attraverso l'applicazione di un manipolo posizionato perpendicolarmente e il più possibile a contatto con il tessuto da trattare, così da evitare dispersioni di potenza e riflessioni (Cazzola, 2011) (v. foto 16). Tra le tecniche di applicazione, vi è quella “a punti” utilizzata per il trattamento di articolazioni e punti trigger, e quella “a scansione” utilizzata per trattare aree più ampie o ferite (Canapp, 2007).



Foto 16: Laserterapia. Per gentile concessione di Thermal Physiopet.

Avendo un effetto di tipo cumulativo, i trattamenti possono essere effettuati ogni giorno, a giorni alterni o settimanalmente e possono essere associati ad altri trattamenti fisioterapici (Canapp, 2007).

Recentemente è stata sviluppata la laserterapia MLS[®] (*Multiwave Locked System*), in cui l'impulso MLS[®] è generato da un sistema ad emissione continua e pulsata, sincronizzata e combinata, con due diverse lunghezze d'onda (805 e 905 nm). L'impulso MLS[®] è dotato di maggiori capacità antiflogistiche, antiedemigene, biostimolanti e analgesiche rispetto alla singola emissione continua o pulsata, migliorando così l'efficacia terapeutica della laserterapia (Zati et al., 2006c).

Il trattamento con laserterapia risulta utile soprattutto nel primo periodo post-trauma, per esempio in caso di contusioni, strappi e stiramenti muscolari, presenza di ematomi o edemi, in quanto l'effetto termico è solo superficiale mentre in profondità prevale l'effetto antiedemigeno e antinfiammatorio (Canapp, 2007).

La laserterapia viene utilizzata per il trattamento dell'osteoartrite, in cui svolge un effetto antinfiammatorio e analgesico (Rindge et al., 2003). Inoltre favorendo il processo di cicatrizzazione trova ampio impiego nel trattamento di ulcere, ferite cutanee e chirurgiche, granulomi da leccamento e dermatiti (Vasta, 2007).

L'utilizzo del laser è controindicato in presenza di neoplasie, su animali gravidi in prossimità dell'utero, nelle aree vicino agli occhi, negli animali giovani in prossimità delle fisi di accrescimento o in soggetti con diatesi emorragica. Durante una

seduta di laserterapia è importante che l'operatore indossi occhiali di protezione per evitare che i raggi riflessi causino un danno alla retina (Cazzola, 2011).

7.2.5 La Magnetoterapia

La magnetoterapia è una forma di terapia fisica che sfrutta l'interazione tra un campo magnetico e l'organismo per apportare benefici clinici. I campi magnetici inducono microcorrenti che causano scambi ionici a livello delle membrane cellulari tra ambiente intra- ed extracellulare, aumentando l'utilizzo di ossigeno e ristabilendo il potenziale di membrana fisiologico (Chiaffredo, 2011).

Tutto ciò comporta l'aumento del flusso ematico locale, il rilascio di endorfine, un'azione antiflogistica e antiedemigena, e la stimolazione della riparazione tissutale (McKay et al., 2007; Chiaffredo, 2011).

Questo tipo di terapia strumentale viene utilizzata soprattutto per la rigenerazione e la riparazione di ossa e nervi, per il trattamento di patologie articolari (osteoartrosi), nelle lesioni dei tessuti molli e nel controllo del dolore (Steiss, 1997a).

Meglio indicata come applicazione di campi elettromagnetici pulsati (CEMP), la magnetoterapia prevede l'utilizzo di un campo elettromagnetico con precise caratteristiche di frequenza (Hertz) e intensità (Gauss) (Carlucci et al., 1987).

La frequenza solitamente utilizzata nella magnetoterapia è compresa tra valori di 1-200 Hz.

L'intensità del campo magnetico è generalmente compresa tra 5 e 100 Gauss. È stato osservato che intensità inferiori a 30 G hanno un effetto miorilassante ed analgesico, dovuto all'aumento del flusso ematico, mentre intensità superiori a 40 G inducono effetti antiedemigeni e biostimolanti.

La durata dell'applicazione varia in funzione della frequenza, dell'intensità e della patologia da trattare (Chiaffredo, 2011).

Ad oggi, i campi magnetici utilizzati a scopo terapeutico sono di tipo pulsato e vengono prodotti facendo passare una corrente in un conduttore definito solenoide. Esistono diversi tipi di solenoidi che si adattano ai diversi distretti anatomici, in modo tale da sfruttare al massimo il campo magnetico prodotto, in quanto,

l'intensità del campo magnetico è massima nel punto più vicino al conduttore (Vasta, 2007).

Durante il trattamento il paziente deve essere posto in una posizione comoda e rilassata, preferibilmente su una superficie morbida e non fredda. Non è necessario tricotomizzare l'area da trattare.

I solenoidi possono essere appoggiati direttamente sulla cute dell'area da trattare, dove possono essere fissati attraverso delle fasce in velcro.



Foto 17: Magnetoterapia con singolo solenoide. Per gentile concessione di Domino s.r.l.

Il metodo più semplice per applicare un campo magnetico è quello di porre un singolo solenoide in contatto diretto con la superficie da trattare (v. foto 17).

Un'altra modalità prevede l'applicazione di due solenoidi contrapposti e paralleli tra loro, ottenendo così un campo magnetico unico con linee di forza parallele (v. foto 18). Questa metodica di applicazione è indicata per il trattamento di lesioni ben orientate nello spazio, quali fratture ossee lineari o interruzione di un tronco nervoso. È importante applicare i solenoidi il più vicino possibile alla lesione, perché allontanando le due bobine



Foto 18: Magnetoterapia con solenoidi contrapposti. Per gentile concessione di Domino s.r.l.

il campo magnetico decresce rapidamente (Zati et al., 2006a).

I CEMP, grazie all'ottima tollerabilità ed efficacia sia nelle patologie acute che croniche, trovano ampio impiego anche nella terapia dell'OA grazie all'effetto stimolante sui condrociti della cartilagine articolare che aumentano la sintesi di proteoglicani e all'effetto analgesico (Gialanella et al., 1997).

Le controindicazioni per l'utilizzo della magnetoterapia sono rappresentate dalla presenza di mezzi di sintesi metallici, gravidanze, aritmie cardiache, neoplasie, le-

sioni all'apparato vascolare ed alterazioni della termoregolazione (Auer et al., 1983).

7.2.6 La Diatermia

Il termine diatermia indica il riscaldamento dei tessuti attraverso la conversione di correnti ad alta frequenza in calore (Stella, 2005).

Consiste nell'applicazione di campi elettromagnetici di elevata frequenza ai tessuti dell'organismo, con lo scopo di aumentare la temperatura interna e indurre effetti terapeutici (Dragone, 2011c).

La diatermia prevede l'utilizzo di onde corte (Short Wave Diathermy - SWD) con frequenza di 10-100 MHz e lunghezza d'onda di 3-30 m, o di microonde (Micro-Wave Diathermy - MWD) con frequenza da 300 MHz a 300 GHz e lunghezza d'onda tra 1 mm e 1 m. Entrambe possono essere prodotte in modalità continua o pulsata e possono generare calore all'interno del corpo (Cameron, 1999a).

In medicina veterinaria viene utilizzata la SWD.

Il riscaldamento tissutale prodotto da questo tipo di terapia varia in relazione alle diverse caratteristiche di conducibilità e alla costante dielettrica degli organi e dei tessuti attraversati, ovvero in base alla loro composizione chimico-fisica (Cameron, 1999a). La diatermia offre alcuni vantaggi rispetto alle altre forme di riscaldamento (conduzione, radiazione infrarossa) poiché permette di ottenere una distribuzione della temperatura più graduale e di raggiungere una maggiore profondità tissutale (Stella, 2005).

7.2.6.1 La Tecarterapia (Trasferimento Elettrico Capacitivo e Resistivo)

La tecarterapia è una forma di termoterapia endogena, ovvero utilizza il calore prodotto in modo omogeneo e diffuso all'interno dei tessuti. Le onde elettromagnetiche utilizzate hanno frequenze comprese tra 0,45 e 0,6 MHz.

Il sistema di trasferimento energetico capacitivo-resistivo è costituito da un generatore di onde corte e di elettrodi opportunamente studiati per ottenere particolari effetti biologici (Zati et al., 2006e) ed il meccanismo d'azione terapeutico si basa sul principio del condensatore. Il condensatore è composto da due armature contrap-

poste (conduttori o elettrodi) e da un dielettrico interposto (resistenza o materiale isolante). Trasportando il concetto ad un modello biologico, se si sottopone un tessuto biologico ad un campo elettromagnetico ad alta frequenza mediante due elettrodi contrapposti, si genera all'interno del tessuto interposto una migrazione di cariche ioniche verso i poli opposti (Zati et al., 2006e). Questa migrazione delle cariche ioniche, per effetto Joule, produce all'interno del tessuto un innalzamento della temperatura localizzato.

La tecarterapia viene effettuata mediante l'applicazione di due elettrodi, uno attivo ed uno passivo. Il primo elettrodo, definito elettrodo attivo, viene applicato in contatto con la cute, mentre una piastra metallica (elettrodo di ritorno) viene posta al di sotto della parte da trattare e funge da chiusura del circuito (Allen, 2006).

La corrente alternata che passa dall'elettrodo attivo alla piastra, crea un campo elettromagnetico che genera una migrazione di cariche elettriche all'interno dei tessuti. Questo rapido spostamento produce, per effetto Joule, un innalzamento della temperatura localizzato in prossimità del dielettrico (Zati et al., 2006e).

La tecarterapia può essere utilizzata in modalità capacitiva o resistiva che si differenziano in base al tipo di elettrodo utilizzato (Dragone, 2011c).

Nella diatermia capacitiva l'elettrodo attivo è rivestito di materiale isolante, solitamente ceramica, che in questo caso

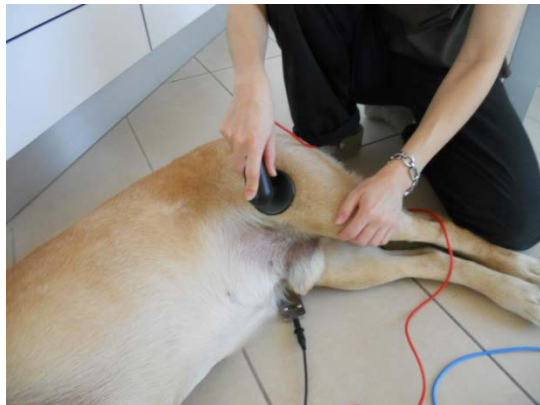


Foto 19: Tecarterapia, modalità capacitiva. Per gentile concessione di Domino s.r.l.

rappresenta il dielettrico del circuito (v. foto 19). Le cariche elettriche, concentrandosi in prossimità del dielettrico, agiscono nei tessuti più superficiali (primi 3 cm) e ricchi di acqua, tra cui muscoli, vasi sanguigni e linfatici. Se si utilizza il sistema capacitivo sarà necessario effettuare movimenti circolari con l'elettrodo attivo ad una velocità di un circolo ogni 1-2 secondi, così da favorire la dispersione termica dei tessuti ed evitarne il surriscaldamento. La piastra (elettrodo di ritorno), invece, viene posizionata e mantenuta ferma sull'area anatomica contrapposta e il più vi-

cino possibile rispetto a quella dove viene applicato l'elettrodo attivo (Zati et al., 2006e).

La diatermia resistiva utilizza due elettrodi di metallo, ma in questo caso l'elettrodo attivo non è rivestito e quindi il dielettrico non è rappresentato dal rivestimento in ceramica, ma dal tessuto a più alta resistenza che verrà interposto tra l'elettrodo attivo e



Foto 20: Tecarterapia, modalità resistiva. Per gentile concessione di Domino s.r.l.

la piastra metallica (v. foto 20). Il tessuto più resistente è l'osso, perché meno ricco di acqua ed elettroliti, seguito dai tessuti ricchi di collagene tra cui tendini, legamenti, capsule e cartilagini (Dragone, 2011c). In questo caso sia l'elettrodo attivo che la piastra possono essere mantenuti fissi, infatti, nella modalità resistiva, il calore si sviluppa più in profondità, con un limitato riscaldamento cutaneo (Zati et al., 2006e).

Sia quando si applica la modalità capacitiva che quella resistiva, sull'area anatomica da trattare è necessario applicare un gel ad alta conducibilità per assicurare un contatto omogeneo e completo tra l'elettrodo attivo e la cute e per facilitarne lo scorrimento (Zati et al., 2006e). Esistono elettrodi attivi di varie dimensioni, affinché siano meglio adattabili alla forma della superficie da trattare. Inoltre, elettrodi di dimensioni diverse erogano potenze differenti comprese tra 50 e 300 W.

Entrambe queste modalità di applicazione prevedono la possibilità di regolare il livello di trasferimento energetico, modificando la potenza utilizzata. I livelli energetici si distinguono in bassi (10-20%), medi (20-40%) e alti (oltre 40%).

Con un basso livello energetico si ha un effetto di biostimolazione ultrastrutturale cellulare con incremento della trasformazione di ADP in ATP, effetto antinfiammatorio e antiedemigeno, ma senza produzione di calore.

Con un medio livello energetico si percepisce un lieve aumento della temperatura e un intenso effetto biostimolante con incremento del microcircolo, aumento del deflusso venoso e linfatico con conseguente effetto antiedemigeno e antinfiammatorio, e una degranolazione dei mastociti.

Con un alto livello energetico si ha un importante effetto termico e un ridotto effetto di biostimolazione.

Per il trattamento di patologie acute vengono utilizzati livelli energetici medio-bassi, per le patologie croniche livelli energetici alti (Dragone, 2011c).

La tecarterapia agisce sul controllo del dolore: infatti un aumento della temperatura è in grado di inibire i recettori del dolore, stimolare il rilascio di endorfine, ridurre la contrattura muscolare e la rigidità articolare ed aumentare l'elasticità del tessuto connettivo.

A livello cellulare, il flusso di cariche elettriche modifica la permeabilità di membrana, il flusso osmotico e la distribuzione di fluidi tra spazio intracellulare e interstiziale, producendo effetti antiedemigeni e drenanti.

A livello tissutale, il riscaldamento profondo dei tessuti aumenta il volume ed il flusso di sangue (iperemia), permettendo un maggior apporto di ossigeno e sostanze nutritive alle cellule ed una più rapida eliminazione di cataboliti; inoltre aumenta la velocità delle reazioni metaboliche producendo un effetto biostimolante (Zati et al., 2006e).

Grazie ai suoi numerosi effetti terapeutici, nella pratica questa tecnica fisioterapica strumentale trova ampia applicazione. Viene infatti utilizzata per il trattamento di patologie quali osteoartrite, strappi, stiramenti o contratture muscolari, tendinopatie, edema infiammatorio, ematomi e contusioni.

Tra i vantaggi della tecarterapia vi è il fatto che la presenza di protesi metalliche e placche non costituisce un problema, in quanto, essendo composte da un materiale buon conduttore, hanno una bassa resistenza e non causano la generazione di eccessivo calore (Dragone, 2011c).

Se si sfrutta l'effetto termico della tecarterapia, l'uso in presenza di processi infiammatori acuti e suppurativi è controindicato, così come in presenza di problemi vascolari, neoplasie, gravidanza e sulle fisi di accrescimento.

Inoltre è necessario applicare particolare attenzione durante il trattamento di pazienti obesi, in cui la grande quantità di tessuto adiposo non particolarmente vascolarizzato, non permetterebbe un appropriato raffreddamento tramite vasodilatazione con il rischio di riscaldare eccessivamente il tessuto adiposo (Cameron, 1999a).

7.2.7 Le onde d'urto

Le onde d'urto sono onde acustiche (meccaniche) ad alta energia e bassa frequenza caratterizzate da una pressione molto forte e rapida seguita da un breve periodo di pressione negativa (Bockstahler et al., 2004d) (v. figura 3).

A seconda del modo in cui vengono generate e in base a come viaggiano attraverso i tessuti, le onde d'urto possono essere classificate in onde d'urto focalizzate o onde d'urto radiali (Bockstahler et al., 2004d).

Le onde d'urto focalizzate (*extracorporeal shock wave therapy* - ESWT) sono generate in un mezzo liquido dalla conversione dell'attività elettrica in energia meccanica, da trasduttori che possono essere di tipo elettroidraulico, elettromagnetico o piezoelettrico (Owen, 2006).

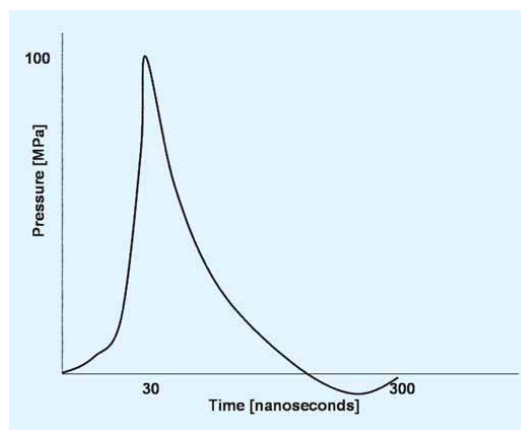


Figura 3: Profilo di un'onda d'urto extracorporea. Tratta da: "Rehabilitation Therapies for musculoskeletal and spinal disease in Small Animal Practice". EJCAP 16(2) pp. 137-148. Di Owen M. R., 2006

Si differenziano dagli ultrasuoni tradizionali sia per il loro andamento ad impulsi, che per il raggiungimento di gradienti pressori molto più elevati (20-100 MPa) (Zati et al., 2006d).

Le onde d'urto focalizzate penetrano ed agiscono all'interno di un'area limitata e ad una profondità compresa tra 0 e 6 cm, che varia in base all'energia ed allo spessore dell'interfaccia (Zati et al., 2006d).

Le onde d'urto radiali (*radial shock wave therapy* - RSWT) vengono generate da un sistema pneumatico. Differiscono dalle onde d'urto focalizzate per la maggiore area di diffusione, grazie al loro andamento radiale. Inoltre sono in grado di sviluppare densità di energie medio-basse ($< 0,3 \text{ mJ/mm}^2$) che gli permettono una minore penetrazione nei tessuti, circa 3-3,5 cm (Zati et al., 2006d).

Le onde d'urto viaggiano attraverso i tessuti e l'energia viene rilasciata a livello di interfaccia tra tessuti con diversa densità (impedenza acustica), per esempio tra tessuti molli e mineralizzati, con generazione di calore (Owen, 2006).

Gli effetti meccanici generati a questo livello dalle onde d'urto possono essere diretti (compressione e tensione) e indiretti (cavitazione).

Gli effetti biologici conseguenti sono molteplici, all'iniziale effetto distruttivo e disgregativo seguirà una fase rigenerativa dei tessuti.

Il trattamento con onde d'urto extracorporee favorisce l'angiogenesi e il rilascio di fattori di crescita, aumenta la sintesi di collagene e il rimodellamento osseo. Inoltre svolge un effetto antiflogistico sui tessuti molli, grazie all'iperemia che permette l'eliminazione di cataboliti e fattori dell'infiammazione e l'apporto di ossigeno e sostanze nutritive. Infine ha un effetto analgesico dovuto all'effetto inibitore diretto delle onde d'urto sulle terminazioni nervose dolorifiche, al meccanismo della "teoria del cancello" (Melzac et al., 1965) e alla produzione di endorfine (Zati et al., 2006d). In base alle caratteristiche e agli effetti descritti la terapia con onde d'urto è indicata per il trattamento di diverse patologie muscoloscheletriche, tra cui l'osteoartrite e le tendinopatie (v. foto 21). Uno studio ha dimostrato l'efficacia del trattamento con l'ESWT nel controllo del dolore in cani affetti da osteoartrite a livello di anca e gomito. I miglioramenti sono stati documentati attraverso la valutazione della funzione degli arti (misurata attraverso la piattaforma di forza) e del ROM articolare (Francis et al., 2004).

L'ESWT infine, risulta utile nel trattamento di patologie muscoloscheletriche dolorose soprattutto nei pazienti in cui sussistono condizioni per cui il trattamento analgesico attraverso la somministrazione di FANS sarebbe rischioso (Owen, 2006), come ad esempio in pazienti affetti da insufficienza epatica e renale, o da patologie gastroenteriche.

Dopo una seduta di terapia con onde d'urto si possono manifestare alcuni effetti collaterali come piccoli ematomi, petecchie ed intensificazione del dolore, questi sono però sempre reversibili (Zati et al., 2006d). Questi effetti possono essere con-



Foto 21: Onde d'urto extracorporee. Tratta da "The canine shoulder: selected disorders and their management with physical therapy", Clin. Tech. Small. Anim. Pract. 22(4), pp. 171-182. Di Marcellin-Little et al., 2007.

trollati applicando il trasduttore sui tessuti molli ed evitando le prominenze ossee (Owen, 2006).

L'applicazione di questa modalità terapeutica è controindicata in caso siano stati applicati impianti, in vicinanza delle cartilagini di accrescimento, o in presenza di infezioni, neoplasie, coagulopatie e infiammazioni acute (Bockstahler et al., 2004d).

Un'altra limitazione all'utilizzo dell'ESWT è dovuta alla necessità di sedare o anestetizzare l'animale per farlo rimanere immobile e perché il passaggio di onde sonore ad alta pressione attraverso i tessuti potrebbe causare sensazioni fastidiose e innervosire l'animale. L'area da trattare deve essere tricotomizzata, e per permettere una migliore trasmissione delle onde d'urto si utilizza un mezzo di accoppiamento, come il gel per ultrasuoni (Corti, 2014).

7.2.8 La Stimolazione elettrica

In fisioterapia la corrente elettrica è utilizzata per tre scopi fondamentali: la veicolazione di farmaci ionizzati attraverso la cute, la riduzione della percezione del dolore e la stimolazione dei tessuti eccitabili (Zati et al., 2006b).

La corrente elettrica è lo spostamento di cariche in un mezzo conduttore. La differenza di potenziale che dà origine al flusso delle cariche si definisce "forza elettromotrice". I parametri che definiscono la corrente elettrica sono l'**intensità**, misurata in Ampère, la **resistenza**, che dipende dalle caratteristiche fisiche del mezzo attraversato ed è espressa in Ohm, e la **forza elettromotrice** la cui unità di misura sono i Volt. La prima legge di Ohm stabilisce i rapporti tra questi valori: l'intensità della corrente elettrica è direttamente proporzionale alla forza elettromotrice e inversamente proporzionale alla resistenza (Zati et al., 2006b).

Altri parametri della corrente elettrica da tenere in considerazione quando si impiega l'elettrostimolazione sono:

- la *frequenza*, ovvero il numero di oscillazioni al secondo, espressa in impulsi al secondo (pps) o in Hertz (Hz).
- la *durata* di una fase o di un impulso, di solito misurata in microsecondi (μ s), è il parametro che determina gli effetti della stimolazione. Una durata più corta stimola

le fibre sensitive (effetto antalgico), una durata più lunga le fibre motorie (contrazione muscolare).

- la *forma dell'onda*, corrisponde alla rappresentazione grafica degli impulsi, attraverso un sistema cartesiano che pone in ascissa il tempo e in ordinata l'intensità della corrente. Può essere simmetrica o asimmetrica, mono- o polifasica.
- il *periodo*, misurato in secondi, dato dalla somma di altri due parametri ovvero il tempo attivo (τ -on), tempo in cui la differenza di potenziale è diversa da zero, e la pausa che corrisponde al tempo che intercorre tra due tempi attivi.
- il *tempo di salita/discesa* (rampa), è il tempo (s) necessario affinché l'intensità dell'impulso raggiunga il valore massimo e poi discenda (Johnson et al., 2004). Il tempo di salita per rendere l'impulso elettrico "confortevole" è di solito compreso tra 2 e 4 s, mentre la discesa è di 1-2 s (Canapp, 2007).
- il *tempo di acceso/spento* (Duty Cycle) è la frazione di tempo, all'interno del ciclo in cui si ha il rilascio di impulsi elettrici (τ -on) e viene espresso come una percentuale.

Le tipologie di corrente elettrica impiegate in fisioterapia sono due:

1. La *corrente continua*, definita anche galvanica, è caratterizzata da un flusso di

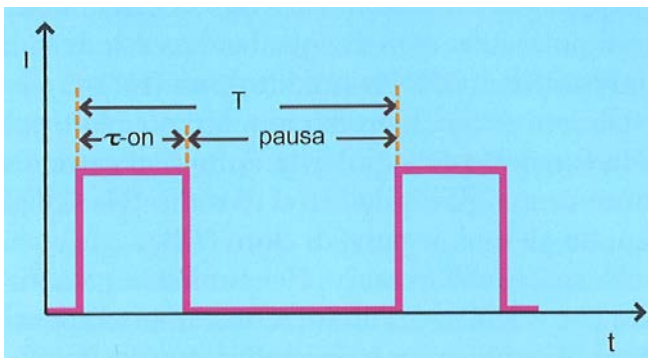


Figura 4: Rappresentazione grafica della corrente galvanica in modalità continua-interrotta, corrente rettangolare. Tratta da: "Terapia Fisica: Nuove Tecnologie in Medicina Riabilitativa" di Zati A. et al., Edizioni Minerva Medica 2006.

corrente di intensità e direzione costanti nel tempo e utilizzata soprattutto nella tecnica di ionoforesi, metodica che utilizza la corrente elettrica per trasportare farmaci attraverso la barriera cutanea.

Questa è utilizzata anche nella modalità continua-interrotta, de-

finita corrente rettangolare, per la forma che assume l'onda rappresentata graficamente (Zati et al., 2006b), (v. figura 4).

2. La *corrente alternata*, caratterizzata da un flusso di corrente variabile nel tempo, sia in intensità che in direzione, che la rende responsabile di differenti effetti terapeutici, tra cui azioni antalgiche, trofiche o eccitomotorie.

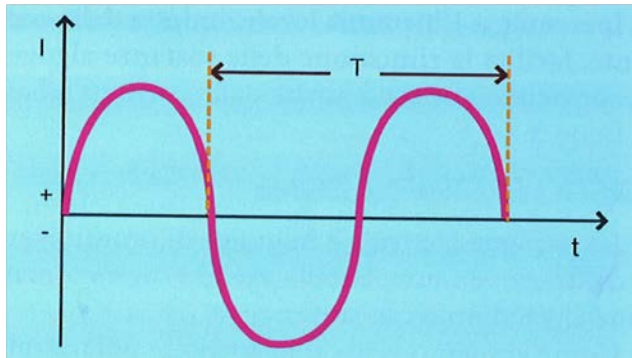


Figura 5: Rappresentazione grafica della corrente alternata. "Terapia Fisica: Nuove Tecnologie in Medicina Riabilitativa" di Zati A. et al., Edizioni Minerva Medica 2006.

peutici, tra cui azioni antalgiche, trofiche o eccitomotorie.

All'interno di questa tipologia, in base alla forma che assumono le onde, si distinguono correnti di tipo sinusoidale (faradica), triangolare o esponenziale (Zati et al., 2006b), (v. figura 5).

7.2.8.1 L'Elettrostimolazione Neuromuscolare

L'elettrostimolazione neuromuscolare (NeuroMuscular Electrical Stimulation - NMES) consiste nella trasmissione di una corrente elettrica generata da un dispositivo dotato di elettrodi che, applicati sulla pelle permettono il trasferimento degli impulsi che depolarizzano il nervo motore e producono una contrazione del muscolo scheletrico (Johnson et al., 2004).

Nella pratica fisioterapica l'utilizzo della NMES risulta adatto per il trattamento conservativo e post-operatorio sia di pazienti ortopedici che neurologici. Viene utilizzata per stimolare la contrazione muscolare con lo scopo di ridurre l'atrofia da disuso e aiutare il ritorno della funzionalità muscolare aumentando la forza ed il tono della muscolatura trattata.

Altri effetti terapeutici della NMES comprendono l'aumento del ROM articolare, una maggiore stabilizzazione articolare ed un'accelerazione della guarigione tissutale in pazienti con fratture, favorendo l'osteogenesi. Inoltre permette un incremento del flusso sanguigno con effetti positivi sulla riduzione di edemi e dolore (Bockstahler et al., 2004d).

La durata, la frequenza e l'intensità del trattamento devono essere valutate in base alla patologia da trattare. Nelle patologie acute i trattamenti devono essere di breve durata e caratterizzati dall'utilizzo di una bassa intensità, ma si possono effettuare giornalmente. Nelle patologie croniche, il trattamento deve essere effettuato due

volte alla settimana con sedute di 15 minuti, applicando intensità superiori (Bockstahler et al., 2004d).

Aumentando l'intensità e la durata dell'impulso si ottiene il reclutamento di un maggior numero di fibre muscolari e quindi una maggiore forza di contrazione muscolare. Per evitare il reclutamento di fibre dolorifiche è necessario non superare i 100-400 μ s di durata dell'impulso, mentre l'intensità può essere aumentata fino al livello massimo di tollerabilità del paziente.

Il range di frequenze generalmente utilizzato è compreso tra i 25 e i 50 Hz, valori che permettono una contrazione muscolare efficace senza causare un eccessivo affaticamento (Johnson et al., 2004, Steiss et al., 2005).

Il Duty Cycle può variare da 1:1 a 1:5 (cioè un tempo di accensione di 10 s seguito da 10-50 s di spegnimento). Solitamente si utilizza un rapporto di 1:4-1:5 per il trattamento di pazienti affetti da debolezza muscolare, ma può essere diminuito, utilizzando valori di 1:3 fino a 1:1, se lo scopo è quello di migliorare la resistenza del muscolo (Johnson et al., 2004).

La NMES svolge la sua azione sui tessuti eccitabili, cioè il tessuto nervoso e quello muscolare. Questi tessuti, avendo caratteristiche anatomico-fisiologiche diverse, reagiscono in modo differente al passaggio dell'impulso elettrico.

Le fibre nervose sono molto più eccitabili di quelle muscolari e vengono selettivamente stimulate da un τ -on molto breve (< 1 ms). Con impulsi di durata maggiore (50-100 ms) ed intensità relativamente bassa si stimolano invece solo le fibre muscolari, perché quelle nervose si adattano molto prima allo stimolo elettrico, divenendo più precocemente non eccitabili (Zati et al., 2006b).

La NMES trova applicazione anche nel trattamento di atrofie muscolari secondarie a denervazione. In questo caso lo scopo dell'elettrostimolazione è quello di preservare la contrattilità muscolare fino alla completa rigenerazione del nervo danneggiato. Questo è possibile attraverso l'applicazione di impulsi di maggior durata ed intensità (Bockstahler et al., 2004d). L'animale che deve essere sottoposto a elettrostimolazione va posto in decubito sternale o laterale. Prima di applicare gli elettrodi bisogna tosare l'area interessata per diminuire l'impedenza. Inoltre è necessario applicare un mezzo affinché avvenga la trasmissione di corrente tra elettrodi e

cute, solitamente si utilizza un gel conduttivo idrosolubile (Dragone, 2011c) (v. foto 22).

Gli elettrodi solitamente utilizzati sono di silicone, materiale dotato di bassa resistenza ed alta conducibilità, inoltre è in grado di adattarsi al tessuto sul quale viene applicato. È possibile ridurre le dimensioni degli elettrodi fino a raggiungere quelle più adatte alle dimensioni dell'area da trattare. Bisogna porre però attenzione perchè più piccolo è l'elettrodo, maggiore è la densità di corrente e più doloroso risulterà lo stimolo (Levine et al., 1997).

Il punto di applicazione degli elettrodi è differente a seconda degli obiettivi della terapia. Per la stimolazione muscolare un elettrodo va posto nel punto motorio, ovvero il punto in cui il nervo motorio penetra nel muscolo (di solito corrisponde alla porzione centrale del ventre muscolare), e l'altro va posizionato sull'inserzione muscolare (Bockstahler et al., 2004d).

L'elettrostimolazione neuromuscolare è controindicata nei soggetti epilettici, in cagne gravide, in corrispondenza di seni carotidei e della laringe, a livello di aree prive di sensibilità, in soggetti affetti da vasculopatie periferiche e tromboflebiti, in corrispondenza di aree infette o neoplasie ed in presenza di un'inflammatione acuta nell'area da trattare (Bockstahler et al., 2004d; Carson, 2001; Levine et al., 1997).

7.2.8.2L'Elettrostimolazione Nervosa Transcutanea

Il termine elettrostimolazione nervosa transcutanea (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation-TENS) è utilizzato per identificare una forma di elettrostimolazione che agisce sul controllo del dolore (Steiss et al., 2005).

La TENS sfrutta la corrente elettrica per ottenere un effetto analgesico e antinfiammatorio attraverso l'attivazione di due diversi meccanismi (Zati et al., 2006b).



Foto 22: Elettrostimolazione neuromuscolare. Per gentile concessione di Thermal Physiopet.

Il primo meccanismo si basa sulla “teoria del cancello” di Melzack e Wall. Secondo questa teoria se le fibre sensitive di grosso calibro ($A\beta$) vengono attivate da uno stimolo non dolorifico, stimolano l’attività dell’interneurone inibitorio aumentando la produzione di encefaline, e bloccando quindi la trasmissione di eventuali segnali dolorifici al cervello. Al contrario se le fibre di piccolo calibro ($A\delta$ e C), deputate alla nocicezione, trasmettono uno stimolo dolorifico, contemporaneamente viene inibita l’attività dell’interneurone encefalinergico, che non potrà a sua volta bloccare la trasmissione dell’impulso doloroso al cervello, con conseguente percezione del dolore. Quindi, se uno stimolo dolorifico ed uno meccanico (pressorio, vibratorio) vengono trasmessi simultaneamente, il dolore sarà attenuato grazie all’azione eccitatoria della fibra $A\beta$ sull’interneurone encefalinergico (www.lundici.it).

Il secondo meccanismo utilizzato per ottenere l’effetto antalgico è la stimolazione delle fibre di piccolo calibro ($A\delta$) che favoriscono il rilascio di endorfine da parte dell’ipotalamo (Zati et al., 2006b).

L’intensità di corrente, la frequenza e la durata possono essere controllate per arrivare all’effetto desiderato. Il sollievo dal dolore e gli effetti antinfiammatori possono essere raggiunti usando sia frequenze alte che basse o una combinazione delle due. Per sfruttare l’effetto analgesico basato sulla “teoria del cancello” si utilizzano correnti ad alta frequenza (80-100 Hz) e bassa intensità, sotto la soglia di stimolazione del motoneurone.

Questo tipo di corrente crea un rapido effetto analgesico ma di breve durata e per questo motivo è principalmente indicato per il trattamento del dolore acuto o iperacuto (Sawaya, 2007).

Per stimolare l’effetto di rilascio di endorfine le correnti utilizzate hanno una bassa frequenza (2-8 Hz) ed un’alta intensità. Questo tipo di corrente fornisce una riduzione del dolore graduale e di maggior durata ed è indicato per il trattamento del dolore cronico (Sawaya, 2007).

La durata dell’impulso utilizzata è compresa tra i 2 e i 50 microsecondi per il trattamento del dolore acuto, e tra i 100-400 microsecondi per il dolore cronico.

Affinché sia efficace, la TENS deve essere applicata per almeno 20-30 minuti ed è consigliato effettuare dai tre ai sette trattamenti alla settimana, riducendone la frequenza quando la sintomatologia algica si attenua (Owen 2006).

Quando si utilizza la TENS gli elettrodi possono essere posizionati localmente nel punto di maggior dolore oppure intorno all'area interessata. In alternativa possono essere posizionati segmentalmente, cioè ai lati della colonna vertebrale dove sono presenti le radici nervose della regione da trattare (Bockstahler et al., 2004d).

La TENS è indicata per il trattamento sintomatico del dolore periferico, quindi trova ampio impiego nella gestione del dolore che accompagna la maggior parte dei processi infiammatori e l'osteoartrite. Uno studio ha dimostrato l'effetto positivo della TENS sul dolore a livello di ginocchia di cani causato dalla presenza di compromissioni artritiche croniche. Grazie all'analisi con piattaforma di forza, è stato infatti osservato un netto miglioramento nel carico dell'arto (Levine et al., 2002a).

Le controindicazioni per l'utilizzo della TENS rispecchiano quelle già indicate nel trattamento con NMES.

8. L'AGOPUNTURA

L'agopuntura trae le sue origini in Cina più di 4000 anni fa, ed è parte integrante della medicina tradizionale orientale. Questa medicina usa un linguaggio metaforico per descrivere la patofisiologia ed i metodi di trattamento delle diverse patologie.

Il pensiero tradizionale si basa sul concetto del "Qi" usualmente tradotto con il termine di "energia o forza vitale". L'energia vitale circola attraverso tutte le parti del corpo attraverso delle vie chiamate "meridiani". I meridiani corrono sulla superficie del corpo e lungo ed intorno ad essi sono presenti dei punti caratterizzati da un aumento delle bioattività definiti punti di agopuntura (Cantwell, 2010).

Ogni punto viene denominato con il nome del meridiano lungo il quale si trova associato ad un numero. Nel cane e nel gatto ci sono 360 punti, di cui 150 sono comunemente utilizzati a scopi terapeutici.

Secondo la medicina orientale, un'ostruzione del flusso di energia si manifesta sotto forma di alterazione o patologia. Per portare l'organismo in una condizione di equilibrio e per favorire la guarigione è necessario stimolare o controllare il livello di energia attraverso i punti di agopuntura (McCauley et al., 2004).

Anatomicamente molti agopunti si localizzano in depressioni palpabili. Istologicamente i punti sono caratterizzati da accumuli di fasci neurovascolari: terminazioni nervose libere, piccoli vasi arteriosi, venosi e linfatici, e da un aumento della concentrazione di mastociti (Kendall, 1989).

Esistono diversi metodi di stimolazione dei punti di agopuntura, ognuno dei quali viene utilizzato con uno scopo diverso.

Di seguito viene riportata una breve illustrazione dei metodi più comuni utilizzati in medicina veterinaria.

- **Dry needle:** è il metodo più comune di stimolazione degli agopunti e consiste nell'applicazione di aghi caratterizzati da diverse lunghezze (1,25-5 cm) e spessore (25-36 gauge), da usare in base alla profondità del punto da trattare e alle dimensioni del paziente. Gli aghi sono di acciaio inossidabile, solidi e flessibili allo stesso tempo, e hanno una punta arrotondata e non tagliente.

A seconda della posizione, gli aghi possono essere inseriti perpendicolarmente, obliquamente (da 30 a 60 gradi) o orizzontalmente (da 10 a 20 gradi) rispetto alla superficie corporea (v. foto 23).

La durata della stimolazione dipende dalla patologia e dalle necessità dell'animale (Cantwell, 2010).

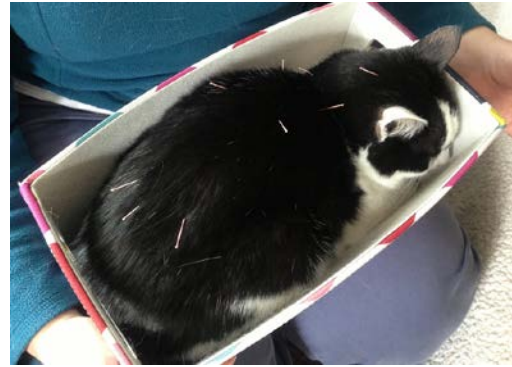


Foto 23: Agopuntura, dry needle. Tratta da: "Nonpharmaceutical Approaches to Pain Management" Topics in Companion An. Med. 29 pp.24-28. Di L. Corti 2014.

- **Moxibustione:** questa metodica prevede la stimolazione termica degli agopunti mediante l'impiego di coni e sigari di "moxa". Sono preparati a base di erbe (*Artemisia vulgaris*, *Artemisia argyi*, *Artemisia sinensis*), che sono in grado di bruciare molto lentamente, sviluppando una notevole quantità di calore in grado di stimolare efficacemente gli agopunti. I coni o i sigari possono essere applicati direttamente a contatto con l'agopunto (moxibustione diretta) o ad alcuni cm di distanza dal piano cutaneo (Pignatelli, 2007).
- **Idroagopuntura:** questa pratica prevede l'iniezione di sostanze di diversa natura negli agopunti. È possibile impiegare sia soluzioni di estratti di erbe cinesi (*Angelica sinensis*, *Carthamus tinctorius*, *Coptis sinensis*, *Andrographis panicolata*), sia prodotti occidentali (soluzione fisiologica, soluzione glucosata al 5-10%, vitamine del gruppo B, antibiotici, anestetici, sedativi, antinfiammatori). Normalmente vengono iniettati da 3 a 15 ml di soluzione per agopunto, così da determinare una stimolazione più prolungata degli stessi (Pignatelli, 2007).
- **Agoimpianti:** questa metodica prevede la stimolazione degli agopunti per lunghi periodi tramite l'impianto di diversi materiali, da filo per suture chirurgiche (libero o annodato), a granuli metallici o palline metalliche (oro o acciaio). La tecnica più comune dei paesi moderni prevede l'impianto di granuli d'oro nello spazio periarticolare, metodica utilizzata negli animali affetti da displasia o DJD. Alcuni studi ne hanno dimostrato l'efficacia, la facilità e la sicurezza d'impiego (Jaeger et al., 2006; Jaeger et al., 2012; Hielm Bjorkman et al., 2001).
- **Elettroagopuntura:** si tratta di un metodo che impiega il passaggio di una corrente elettrica attraverso l'ago e permette la stimolazione dell'agopunto con conseguente

effetto analgesico che può durare per ore o giorni. La corrente impiegata può essere modulata nella sua frequenza ed ampiezza. Una bassa frequenza (< 15 Hz) stimola il rilascio di endorfine ed encefaline e viene utilizzata per trattare il dolore cronico, una frequenza più elevata (da 25 a 150 Hz) è utilizzata per trattare patologie dolorose acute (Schoen, 2001) (v. foto 24).



Foto 24: Tecnica di elettroagopuntura. Tratta da: www.marialauraborsini.it

- **Laserpuntura:** consiste nella stimolazione degli agopunti attraverso l'utilizzo di un emettitore laser. È stata dimostrata la capacità del laser He-Ne, a basso potere, di penetrare la cute e stimolare fino a 10-15 mm il tessuto sottostante agli agopunti, producendo un effetto analgesico, antinfiammatorio, oltre ad avere un effetto energetico cumulativo (Pignatelli, 2007).

Oggi, in medicina veterinaria, l'agopuntura viene utilizzata sempre più frequentemente come unica modalità o come parte integrante del trattamento di alcune patologie e può svolgere un ruolo importante nella gestione dell'infiammazione e del dolore acuto e cronico.

Gli effetti dell'agopuntura sono quelli di inibire la trasmissione nocicettiva e le infiammazioni, migliorare il flusso di sangue, ridurre la tensione muscolare e gli spasmi, ripristinare i meccanismi propriocettivi ed agire sul sistema nervoso autonomo. L'azione analgesica dell'agopuntura deriva sia dai meccanismi di *gate-control*, sia dall'effetto di rilascio di oppioidi endogeni. Sostanze come le endorfine, le encefaline, e la serotonina sono in grado di modulare le vie del dolore all'interno del cervello e del midollo spinale, con conseguente effetto analgesico (Cantwell, 2010).

Le condizioni cliniche più frequentemente trattate attraverso l'agopuntura comprendono il dolore derivante da spasmi muscolari, *trigger points*, la paresi e la paralisi e le ferite. Queste condizioni possono essere associate a patologie quali osteoartrite, patologie discali intervertebrali, spondilosi, mielopatia degenerativa,

traumi, patologie articolari, tendiniti oltre a dolore ed infiammazione post-chirurgico (McCauley et al., 2004).

Che si creda o meno nella medicina tradizionale cinese, c'è una solida evidenza fisiologica delle azioni analgesiche dell'agopuntura. Attraverso una buona formazione di base, l'agopuntura può quindi essere incorporata nella pratica veterinaria come un altro metodo terapeutico da utilizzare nell'approccio multimodale per il controllo del dolore (Gaynor, 2000).

9. PRINCIPALI ARTROPATIE AD EVOLUZIONE OSTEOARTRITICA

Le cause scatenanti la degenerazione articolare sono riconducibili o ad un'abnorme concentrazione di stress meccanici su un'articolazione con matrice cartilaginea normale, oppure ad una concentrazione normale di forze su articolazioni alterate per lesioni cartilaginee o dell'osso subcondrale.

L'osteoartrite può colpire qualsiasi tipo di articolazione, ma si localizza più frequentemente nelle zone giunzionali dotate di maggiore mobilità, e quindi sottoposte a sollecitazioni meccaniche più intense (Crovace, 1998).

Le articolazioni maggiormente colpite da artropatie ad evoluzione artrosica sono anca, ginocchio, gomito e spalla.

Tra le cause scatenanti lo sviluppo di osteoartrosi secondaria si annoverano diverse artropatie sia dello sviluppo che dell'età adulta.

Tra le alterazioni genetiche o di sviluppo che evolvono in osteoartrosi si ricordano le deformità angolari delle articolazioni degli arti (varismo, valgismo), in cui il cattivo assetto articolare grava sulla cartilagine causando la degenerazione della matrice connettivale di supporto. Anche un danno a livello dei nuclei di accrescimento può portare ad una deformazione articolare con conseguente alterata sollecitazione articolare e predisposizione allo sviluppo della malattia degenerativa articolare.

Un'altra patologia che porta allo sviluppo delle degenerazioni artrosiche secondarie è l'osteocondrite dissecante, riscontrabile a livello di diverse articolazioni (spalla, gomito, anca, ginocchio, garretto) (Crovace, 1998).

Tra le patologie articolari che più di frequente stanno alla base dello sviluppo dell'osteoartrosi si riscontrano la displasia dell'anca, la displasia del gomito, la rottura del legamento crociato craniale e la lussazione della rotula a livello di articolazione del ginocchio e la spondilartrosi a livello di colonna vertebrale (Mortellaro, 2001).

Di seguito verranno illustrate brevemente queste principali artropatie ad evoluzione osteoartrosica e i protocolli fisioterapici specifici per ogni articolazione.

9.1 DISPLASIA DEL GOMITO

La displasia del gomito è uno sviluppo anomalo dell'articolazione omero-radio-ulnare. Viene considerata una patologia ad eziologia multifattoriale, in cui le cause principali sono quella ereditaria, alimentare, ambientale, l'osteochondrosi e l'eccessiva attività fisica in giovane età.

Alcune patologie dello sviluppo sono comunemente riconosciute e classificate come manifestazioni della displasia del gomito del cane. Queste patologie comprendono la frammentazione del processo coronoideo, la mancata unione del processo anconeale, l'osteochondrite dissecante dell'omero distale e l'incongruenza articolare (Cristi et al., 2009).

Queste patologie sono accumulate da una conseguente instabilità articolare e dalla progressiva distruzione della cartilagine articolare che è alla base dello sviluppo dell'osteoartrosi.

Una diagnosi precoce delle anomalie dello sviluppo dell'articolazione del gomito è fondamentale per ridurre o ritardare l'insorgenza dell'osteoartrosi, in quanto maggiore è la durata della condizione patologica, più gravi saranno i cambiamenti artrofici associati (VanBree et al., 1995).

I segni di osteoartrite del gomito comprendono la sclerosi dell'osso subcondrale sotto l'incisura trocleare dell'ulna, la presenza di osteofiti periarticolari sull'epicondilo omerale laterale e mediale, sul radio prossimale e sull'ulna prossimale. Gli osteofiti a livello di ulna prossimale si localizzano in tre siti differenti, sul processo coronoideo mediale, lungo i margini dell'incisura trocleare e sul



Immagine 3: Radiografia gomito con segni di osteoartrite. Per gentile concessione di C.I.R.S.O.V.

margine prossimale del processo anconeale (Robins, 1980) (v. immagine 3).

La **frammentazione del processo coronoideo (Fragmented Coronoid Process, FCP)** mediale dell'ulna è una patologia dell'accrescimento che si riscontra frequentemente nei cani di grossa taglia. Le razze maggiormente predisposte a sviluppare questa malattia sono: Labrador Retriever, Rottweiler, Bovaro del Bernese,

Terranova, Golden Retriever, Pastore Tedesco e Chow Chow (Schulz, 2007). Si riscontra più frequentemente nei maschi rispetto alle femmine (3:1) e i segni clinici diventano in genere evidenti tra i 4 e i 7 mesi d'età (Read et al., 1990).

I sintomi clinici che accompagnano la FCP sono la zoppia dell'arto anteriore, che diviene meno evidente quando sono colpite entrambe le articolazioni, l'alterazione della deambulazione e della postura in stazione e seduto (arto ruotato esternamente con gomito addotto, valgismo carpico), la presenza di atteggiamenti antalgici associati ad atrofia muscolare da disuso (Appunti di lezione).

L'eziologia di questa patologia è sconosciuta, ma sono state avanzate diverse ipotesi.

La FCP può derivare da una lesione osteocondrosica con ritenzione cartilaginea alla base del processo coronoideo mediale, seguita da necrosi e fessurazione.

Può essere associata all'incongruenza del gomito durante lo sviluppo, in cui la crescita maggiore dell'ulna rispetto al radio può determinare un aumento del peso sostenuto dal processo coronoideo mediale dell'ulna che ne causa la frammentazione.

Un'altra causa di FCP ipotizzata è l'incongruenza tra la testa del radio e l'incisura radiale dell'ulna. Infine potrebbe essere l'esito di un'anomalia vascolare del processo coronoideo mediale che porta alla necrosi ed alla frammentazione.

Il trattamento chirurgico della FCP consiste nella rimozione del frammento dall'interno della cavità articolare, che può essere effettuato tramite artroscopia o in alternativa con un'artrotomia a cielo aperto (Schulz, 2007).

La **mancata unione del processo anconeale (Ununited Anconeal Process, UAP)** dell'ulna è una patologia che colpisce i cani di grossa taglia in crescita, nei quali il processo anconeale non forma l'unione ossea con la metafisi prossimale dell'ulna. La razza più colpita è il Pastore Tedesco, in cui si segnala una maggior frequenza nei maschi. I segni clinici, solitamente zoppia intermittente che si aggrava dopo l'esercizio associata a atrofia della muscolatura dell'arto interessato, tumefazione dell'articolazione del gomito, crepitio, diminuito ROM, dolore ed alterata postura in stazione e seduto con rotazione esterna dell'estremità dell'arto, insorgono tra i 6 e i 12 mesi d'età (Schulz, 2007).

L'origine della UAP è associata a diverse teorie. Tra queste la manifestazione dell'osteochondrosi, in cui la mancata ossificazione endocondrale del processo anconeale all'ulna porta ad un ispessimento della cartilagine, necrosi e fissurazione. Lo stress da carico del peso su questa cartilagine anomala può portare alla mancata unione con l'ulna. Un'altra ipotesi eziologica è lo sviluppo anomalo dell'incisura trocleare ulnare, che non è in grado di accogliere la troclea omerale. Le pressioni eccessive che si instaurano sul processo anconeale possono causare lo sviluppo di una tensione tale da prevenire la fusione o da condurre ad una frattura. Anche la crescita asincrona tra radio ed ulna, con crescita maggiore del radio rispetto all'ulna, può determinare una spinta sul condilo omerale che si riflette poi sul processo anconeale.

Infine altri possibili fattori eziologici comprendono l'ereditarietà, l'influenza ormonale, l'alimentazione e i traumi (Schulz, 2007).

Le opzioni di trattamento della UAP comprendono l'asportazione chirurgica del processo anconeale o l'osteotomia ulnare per alleviare la pressione sul processo anconeale e permettere una fusione spontanea del frammento nei cani giovani. Questa tecnica può essere associata alla fissazione con vite di trazione del processo anconeale. La sola fissazione del processo anconeale sarebbe destinata al fallimento a causa del permanere dell'incongruenza radio-ulnare. Infine potrebbe essere presa in considerazione la protesi totale del gomito (Schulz, 2007).

L'osteochondrite dissecante (OsteoChondritis Dissecans, OCD) dell'omero distale origina da un processo di osteochondrosi che consiste in una ritardata o carente ossificazione endocondrale dovuta ad un insieme di fattori sia genetici che ambientali, rapida crescita, alimentazione e squilibrio ormonale, che provocando un ispessimento della cartilagine possono determinare la malnutrizione e la necrosi dei condrociti. La perdita dei condrociti negli strati più profondi della cartilagine crea una fessura tra i tessuti calcificati e quelli non calcificati. I traumi prodotti dalla normale attività del soggetto possono causare lo sviluppo di fessurazioni della cartilagine fino a formare un lembo cartilagineo.

I soggetti maggiormente predisposti a sviluppare questa malattia sono cani di grossa taglia: Dogue de Bordeaux, Golden Retriever, Labrador Retriever, Bovaro del

Bernese, Terranova. Anche questa patologia è segnalata più spesso nei maschi e si rende evidente tra i 4 e i 7 mesi d'età. I sintomi clinici comprendono zoppia, alterazione della deambulazione e, in stazione, alterazione della postura. Possono essere presenti atteggiamenti antalgici che simulano un valgismo carpico: il cane infatti tenendo il piede ruotato in fuori sposta il peso sul comparto laterale del gomito, riducendo quindi il carico sul comparto mediale ammalato e ottenendo sollievo (Schulz et al., 2003; Appunti di lezione).

Il trattamento chirurgico dell'OCD consiste nella rimozione del lembo di cartilagine attraverso artroscopia o artrotomia (Schulz, 2007).

L'**incongruenza articolare (INC)** rappresenta la quarta forma di displasia del gomito, è una patologia dello sviluppo causata dalla crescita asincrona di radio ed ulna. Anche una chiusura traumatica delle fisi di radio o ulna può provocare una crescita asincrona con sublussazione del gomito e deformità angolare dell'arto. Le superfici articolari di radio ulna ed omero quindi non costituiscono più il ginglino perfetto dell'articolazione del gomito. Questa patologia sembra essere ereditaria, poligenica e non è necessariamente correlata alle altre due forme di displasia del gomito FCP e UAP.

L'incongruenza articolare si manifesta generalmente intorno ai 6 mesi d'età e i pazienti affetti manifestano zoppia, che può essere particolarmente grave quando associata a FCP e UAP. La zoppia può essere difficilmente riscontrabile se sono affetti entrambi i gomiti, spesso il cane è restio a muoversi e manifesta un pseudovalgismo carpico attribuibile ad un atteggiamento antalgico (Bojrab, et al., 1998).

Le opzioni chirurgiche per migliorare la congruità fra i capi articolari includono l'osteotomia o l'ostectomia correttiva di radio o ulna (Schulz, 2007).

La prognosi è buona se l'intervento chirurgico di queste patologie viene effettuato prima che si instaurino gravi alterazioni artrosiche. Infatti il trattamento tempestivo di queste patologie è in grado di fornire una prognosi ottimale o comunque di rallentare la progressione dell'osteoartrosi.

Se al momento della diagnosi le alterazioni artrosiche dell'articolazioni sono gravi, si può prendere in considerazione un trattamento di tipo conservativo, volto a controllare il dolore, mantenere la funzionalità e il ROM articolare, mantenere o au-

mentare la massa e la forza muscolare, ridurre il peso corporeo, mantenere o ritrovare la normale attività e a migliorare quindi la qualità della vita del soggetto.

Le terapie riabilitative utilizzabili per la gestione dell'osteoartrite del gomito sono:

- Terapie manuali: massaggio dei muscoli superiori e inferiori dell'arto coinvolto e di quello controlaterale, PROM e stretching dell'arto anteriore.
- Terapie strumentali:
 - Termoterapia: applicazione sull'articolazione di un impacco freddo per trattare il dolore acuto, utilizzo di un impacco caldo o di una lampada ad infrarossi per trattare il dolore cronico.
 - Diatermia: utilizzata per indurre un rilassamento muscolare, ridurre lo spasmo muscolare e la rigidità articolare.
 - Laserterapia: applicazione a livello articolare e muscolare per ridurre il dolore e le contratture.
 - Ultrasuonoterapia: applicazione a livello articolare e muscolare con lo scopo di ridurre il dolore.
 - Magnetoterapia: applicazione a livello articolare per ottenere un effetto analgesico.
 - NMES: applicare gli elettrodi sui muscoli anteriori e posteriori dell'arto.
 - TENS: si può utilizzare una stimolazione segmentale applicando gli elettrodi su entrambi i lati della colonna vertebrale, vicino alle aree di uscita dei nervi che si localizzano nelle regioni da trattare o una stimolazione locale applicando gli elettrodi medialmente e lateralmente al gomito.
 - ESWT: seguire le indicazioni del produttore dello strumento utilizzato.
- Esercizi terapeutici: effettuati attraverso l'utilizzo di physioroll, physioball ed ostacoli.
- Esercizio attivo: passeggiate al guinzaglio, salire e scendere le scale, percorso ad ostacoli (Dragone, 2011a; Bockstahler et al., 2004c).
- Idroterapia: per ottenere il massimo ROM dell'articolazione del gomito (70° in flessione e 159° in estensione) utilizzando l'UWTM, il livello dell'acqua deve raggiungere il garretto (Levine et al., 2004b; Fox et al., 2010a).

9.2 DISPLASIA DELL'ANCA

La displasia dell'anca è un'anomalia dello sviluppo dell'articolazione coxo-femorale caratterizzata da una mancanza di congruenza articolare e da lassità capsulare.

La presenza di lassità articolare e conseguente alterata distribuzione dei carichi ponderali sulla superficie dell'articolazione causano un'alterazione delle forze che



Immagine 4: Radiografia displasia dell'anca con gravi segni di osteoartrite. Per gentile concessione di C.I.R.S.O.V.

agiscono sul femore con conseguente degenerazione della cartilagine sottoposta ad eccessivo carico e rimodellamento osseo della testa del femore e dell'acetabolo. La degenerazione della cartilagine e l'esposizione dell'osso subcondrale scatenano successivamente il processo degenerativo artrosico (Mortellaro et al., 2001a).

L'osteoartrite a livello di articolazione coxo-femorale si manifesta con pro-

duzione ossea e rimodellamento ai margini articolari dell'acetabolo, della testa e del collo femorale, associata alla presenza di osteofiti a livello di inserzione della capsula articolare, dei legamenti e dei tendini (v. immagine 4). Anche la presenza di uno sperone osseo lineare sul margine caudale del collo del femore è stato indicato come segno precoce di osteoartrite nell'articolazione dell'anca displasica (Morgan, 1987).

La displasia dell'anca è la più comune alterazione dello sviluppo scheletrico del cane e riconosce un'eziologia multifattoriale, in cui ad una predisposizione di natura genetica si sommano fattori morfologici, fattori ambientali (eccessiva attività fisica), fattori nutrizionali (diete iperproteiche) e velocità di accrescimento (Schulz, 2007).

L'incidenza di displasia dell'anca è maggiore nei cani di grossa taglia e le razze più frequentemente colpite sono Pastore Tedesco, San Bernardo, Alaskan Malamute

te, Bulldog, Collie, Bobtail, Golden Retriever, Labrador Retriever e Rottweiler (Riser, 1974).

La displasia dell'anca si può manifestare diversamente in base all'età del soggetto, in particolare negli animali più giovani (5-10 mesi) è caratterizzata dalla sublussazione o dalla lussazione completa della testa del femore e i segni clinici associati includono la difficoltà di alzarsi dopo il riposo, l'intolleranza all'esercizio, la zoppia intermittente o continua e un'andatura saltellante "a coniglio". In questi pazienti l'esame ortopedico rileva la presenza di dolore durante la rotazione esterna e l'abduzione dell'articolazione dell'anca, scarso sviluppo della muscolatura pelvica e positività ai test utilizzati per valutare la presenza di lassità articolare e di angoli di riduzione e sublussazione anomali (test di Ortolani e test di Barlow) (Dassler, 2003).

L'esame ortopedico dei pazienti più anziani rivela invece la presenza di segni clinici tipici di un processo artrosico cronico quali difficoltà nel passaggio da una posizione di seduto alla stazione, intolleranza all'esercizio, zoppia a freddo e dopo l'esercizio, atrofia della muscolatura pelvica, rigidità degli arti posteriori, andatura ondeggiante attribuibile ai movimenti anomali degli arti posteriori e dolore. Nei cani adulti con displasia dell'anca avanzata, raramente è presente un segno di Ortolani o di altri test positivi per la lassità articolare, in genere a causa della reazione proliferativa fibrosa. Durante la manipolazione è possibile rilevare una ridotta ampiezza del ROM articolare (soprattutto in estensione) associata ad un crepitio (Dassler, 2003; Schulz, 2007).

L'insorgenza della sintomatologia clinica evidente è quindi differente da soggetto a soggetto e dal differente stadio della patologia, ma una valutazione clinico ortopedica, associata ad esami radiografici tra i 4 e i 6 mesi di vita, permette di effettuare una diagnosi precoce. La diagnosi precoce di displasia dell'anca e il successivo trattamento, produrrà risultati più favorevoli e ridurrà o rallenterà lo sviluppo di osteoartrosi.

Gli obiettivi terapeutici sono: alleviare il dolore, migliorare la congruenza articolare, limitare l'evoluzione dei processi degenerativi articolari e migliorare la qualità di vita dell'animale.

Il trattamento dipende dall'età del paziente, dalla gravità dei segni clinici, dai rilievi dell'esame obiettivo e radiografico, dalle aspettative e dalla possibilità economica del proprietario (Dassler, 2003).

Il trattamento della displasia dell'anca può essere di tipo conservativo o chirurgico. Il trattamento chirurgico è indicato quando si desidera ottenere una prestazione atletica, nei pazienti giovani nei quali il proprietario desidera rallentare la progressione della patologia articolare degenerativa e aumentare la probabilità di ottenere una buona funzionalità dell'arto a lungo termine o quando il trattamento conservativo non è efficace (Schulz, 2007).

Le tecniche chirurgiche si possono classificare in tecniche correttive, ricostruttive o non conservative.

Tra le tecniche chirurgiche definite "correttive" si annoverano la triplice osteotomia pelvica, utile nei pazienti giovani al fine di ruotare lungo l'asse longitudinale e lateralizzare l'acetabolo, con lo scopo di migliorare la copertura dorsale della testa del femore. Questo intervento è indicato per i pazienti che conducono una vita attiva e quando l'obiettivo è quello di arrestare o rallentare la progressione dell'osteoartrosi. La sinfisiodesi pubica giovanile è un'altra tecnica chirurgica effettuabile nei cuccioli con meno di 20 settimane di vita, in cui pur non essendo presenti segni clinici di displasia, attraverso le tecniche di screening si rileva la presenza di un certo grado di lassità articolare che potrebbe condurre allo sviluppo di displasia (Schulz, 2007).

Le altre tecniche correttive includono la pettinectomia, utilizzata in quanto la contrazione del muscolo pettineo è un fattore biomeccanico importante nello sviluppo della displasia e l'osteotomia intertrocanterica varizzante che consente di modificare l'angolo del collo del femore attraverso la rimozione di un cuneo osseo, con conseguente nuovo orientamento biomeccanico che garantisce una maggior stabilità all'anca e riduce le forze intrarticolari (Lanfranco et al., 1998).

Infine si può effettuare un intervento di tetroplastica acetabolare (DARtroplastica: artroplastica della Rima Acetabolare Dorsale) che consiste nel creare un "tetto" al di sopra del margine acetabolare, mediante innesto osseo, per permettere un mi-

glier alloggiamento della testa del femore, fornendo supporto e prevenendo il dolore associato allo stiramento della capsula articolare (Bojrab, 1998).

La tecnica chirurgica definita non conservativa è l'ostectomia della testa e del collo del femore. Lo scopo di questa procedura è quello di eliminare il contatto tra la superficie ossea della testa del femore e l'acetabolo poiché in questo modo si permette la formazione di una falsa articolazione fibrosa, eliminando il dolore associato all'osteoartrosi. Questa tecnica viene utilizzata come tecnica di salvataggio, quando la gestione del dolore attraverso i metodi conservativi non risulta adeguata. Infine la tecnica ricostruttiva, definita anch'essa di salvataggio è la protesi totale d'anca. Questo è un intervento di chirurgia ortopedica molto complesso che viene preso in considerazione quando l'articolazione coxo-femorale non può essere recuperata attraverso altri interventi e quindi si rende necessaria l'asportazione e la sostituzione di tale articolazione con una protesi artificiale (Schulz, 2007).

Il trattamento conservativo per la displasia d'anca si compone di tre elementi correlati tra loro: la fisioterapia, la dieta e la condroprotezione (Kapatkin et al., 2002; Mortellaro et al., 2004a).

Lo scopo del trattamento fisioterapico dell'articolazione coxo-femorale osteoartrotica è quello di alleviare il dolore e gli spasmi muscolari associati, migliorare il controllo muscolare (potenziamento e propriocezione), normalizzare l'andatura, mantenere o recuperare la mobilità articolare e fornire dei consigli ai proprietari per migliorare la gestione domestica di tale patologia (Edge-Hughes, 2007).

Il trattamento conservativo è indicato sia nei soggetti in accrescimento, nei quali l'obiettivo sarà quello di promuovere lo sviluppo muscolare necessario per contrastare la lassità articolare e la conseguente instabilità articolare causa dello sviluppo dell'osteoartrosi, sia nei soggetti displasici adulti o anziani in cui l'obiettivo è quello di controllare il dolore, migliorare il ROM articolare e ripristinare la massa muscolare (Dragone et al., 2011).

Le terapie riabilitative utilizzabili per la gestione dell'osteoartrosi dell'anca sono:

- Terapie manuali: massaggio, PROM e stretching dell'arto posteriore.
- Terapie strumentali:

- Termoterapia: applicare sull'articolazione un impacco freddo per trattare il dolore acuto, utilizzare un impacco caldo o una lampada ad infrarossi per il dolore cronico.
- Ultrasuonoterapia: applicare a livello di muscolo pettineo e ileopsoas ultrasuoni in modalità continua (0,5-1 W/cm²) per 5 minuti seguiti dall' applicazione in modalità pulsata (0,5-1 W/cm²) per 10 minuti.
- Laserterapia: tecnica a punti a livello dell'articolazione, dosaggi che variano, in base alla cronicità della patologia, tra 4 e 8 J/cm².
- Magnetoterapia: la durata del trattamento varia in base alla gravità della patologia.
- NMES: applicare gli elettrodi sui muscoli della coscia.
- TENS: applicare gli elettrodi a livello di muscoli dei glutei e della coscia.
- ESWT: seguire le istruzioni del produttore dello strumento utilizzato (Bockstahler et al., 2004c).
- Esercizio attivo: passeggiate al guinzaglio, esercizi di seduto/in piedi e danza.
- Idroterapia: per ottenere il massimo ROM dell'articolazione dell'anca (93° in flessione e 141° in estensione) utilizzando l'UWTM, il livello dell'acqua deve raggiungere il ginocchio (Levine et al., 2004b; Fox et al., 2010a).

9.3 ROTTURA DEL LEGAMENTO CROCIATO CRANIALE

La rottura del legamento crociato craniale (*v. immagine 5*) è la causa più comune di zoppia e dolore nel cane. La sua rottura parziale o completa causa l'instabilità dell'articolazione del ginocchio che porta inevitabilmente allo sviluppo di una serie di alterazioni patologiche ed infiammatorie quali sinovite, osteoartrite, lesioni meniscali e alterata cinematica dell'articolazione (Innes et al., 2000a).

La rottura del legamento crociato anteriore può derivare da un trauma diretto all'articolazione, dalla presenza di processi degenerativi o da una combinazione di entrambe le cause. Numerosi fattori pre-

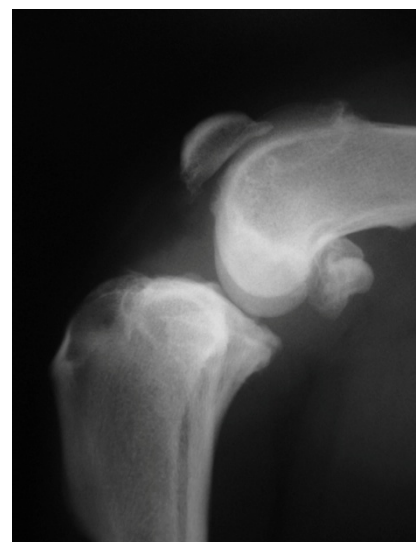


Immagine 5: Radiografia rottura legamento crociato craniale. Per gentile concessione di C.I.R.S.O.V.

disponenti sono stati associati a questo disordine, tra i quali l'età, la razza, fattori genetici, il peso, le caratteristiche biochimiche del legamento, i difetti conformazionali ed eventuali disordini ortopedici dell'arto interessato (Comerford et al., 2005; Duval et al., 1999; Lampman et al., 2003; Selmi et al., 2001; Whitehair et al., 1993).

Le razze maggiormente predisposte risultano essere Labrador Retriever, Pastore Tedesco e Golden Retriever (Whitehair et al., 1993). Inoltre nei cani di piccola taglia (< 15 Kg) la rottura del legamento si riscontra più frequentemente in età avanzata (> 7 anni) rispetto ai cani di grossa taglia (Vasseur, 2003).

Durante l'esame clinico di un animale affetto da zoppia improvvisa senza appoggio o con appoggio parziale dell'arto, in cui si sospetta la rottura del legamento crociato craniale, è necessario valutare la presenza di algia ai movimenti passivi, tumefazione dell'articolazione e sit test positivo. Per confermare la diagnosi si possono effettuare ulteriori due test, quello del cassetto craniale e quello della compressione tibiale. In entrambi i test, lo spostamento craniale della tibia rispetto al femore indica la positività alla rottura del legamento crociato craniale (Vasseur, 2003).

Le alterazioni di tipo osteoartritico secondarie alla rottura del legamento si sviluppano molto rapidamente. La fibrillazione cartilaginea inizia dopo una settimana dalla rottura, l'iper-vascolarità periarticolare compare dopo 15 giorni, mentre la formazione di osteofiti comincia subito dopo la rottura del legamento (Johnson et al., 1993). Gli osteofiti si formano a livello della cresta trocleare mediale e laterale del femore, sul bordo distale e prossimale della rotula e a livello di tibia prossimale (Morgan, 1969).

Il trattamento della rottura del legamento crociato craniale, se si desidera ottenere una funzionalità ottimale, è generalmente chirurgico, anche se, per soggetti con peso inferiore ai 15 Kg, potrebbe essere indicato un approccio di tipo conservativo (confinamento, fisioterapia, controllo del peso, FANS) (Crovace et al., 2006).

Le procedure chirurgiche applicabili sono classificate in intracapsulari o extracapsulari. Entrambe puntano a ricreare le strutture di contenimento passivo del ginoc-

chio (ricostruzione del legamento crociato craniale, fibrosi della capsula articolare del ginocchio) (Schulz, 2007).

Le tecniche chirurgiche intracapsulari hanno lo scopo di sostituire il legamento crociato attraverso un innesto, materiale sintetico o una combinazione di questi (Davidson et al., 2005). Tra queste tecniche vi sono la Paatsama, l'Over-the-top e l'Under-and-over (Vasseur, 2003).

Le tecniche extracapsulari, invece, stabilizzano l'articolazione attraverso la trasposizione di tessuti del paziente o fissando materiale sintetico (solitamente suture) esternamente rispetto alla capsula articolare (Davidson et al., 2005).

Queste tecniche comprendono l'Embricazione, la Tecnica del retinaculum, l'embricazione del retinaculum modificata, la trasposizione della testa della fibula. Un'altra tecnica chirurgica utilizzata è la TPLO (osteotomia livellante del piatto tibiale), che si distingue dalle altre tecniche extracapsulari in quanto non ha lo scopo di sostituire o ricostruire il legamento crociato craniale, ma mira a modificare gli equilibri meccanici del ginocchio per ottenere una stabilizzazione grazie al suo contenimento attivo. Questa tecnica infatti modifica l'inclinazione del piatto tibiale favorendo la stabilità funzionale dell'articolazione e riducendo la dislocazione craniale della tibia (Slocum et al., 1998).

Nonostante i possibili trattamenti chirurgici, lo sviluppo dell'osteoartrite è una conseguenza inevitabile della rottura del legamento crociato craniale, quindi il corretto trattamento di questa patologia deve prevedere anche la gestione dell'osteoartrite.

I trattamenti fisioterapici utilizzati in seguito alla rottura del legamento crociato craniale hanno lo scopo di ridurre il dolore e l'effusione articolare, aumentare il ROM, ritardare l'atrofia muscolare, aumentare la forza e la resistenza della muscolatura (Canapp, 2007).

A seguito dell'intervento chirurgico di TPLO il protocollo riabilitativo prevede l'utilizzo diverse tecniche fisioterapiche:

- Il giorno dell'intervento chirurgico:
 - Crioterapia: per ridurre il dolore ed il gonfiore applicare un impacco freddo per 15 minuti per 2-3 volte al giorno facendo attenzione a non applicarlo sopra la placca.

- TENS: stimolazione segmentale.
- Esercizi passivi: lente flessioni ed estensioni dell'articolazione del ginocchio per 2-3 volte al giorno.
- Da 1 a 3 giorni post-intervento:
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 15 minuti per 2-3 volte al giorno facendo attenzione a non applicarlo sopra la placca.
 - TENS: stimolazione segmentale per 1-2 volte al giorno.
 - Massaggio: mobilizzare gentilmente la rotula, massaggiare soprattutto i muscoli quadricipite femorale, gastrocnemio e i muscoli femorali caudo-mediali dell'arto interessato e del controlaterale 2-3 volte al giorno.
 - Esercizi passivi: PROM, effettuare lente flessioni ed estensioni di ginocchio, anca e garretto per 2-3 volte al giorno; alla fine delle sessioni applicare un impacco freddo.
- Da 4 a 14 giorni post-intervento:
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 10 minuti dopo ogni sessione di esercizi.
 - Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi per 10 minuti prima del PROM.
 - TENS: stimolazione segmentale per 2-3 volte al giorno.
 - Massaggio: mobilizzare con cautela i tessuti intorno all'incisione, massaggiare soprattutto il muscolo quadricipite femorale e i muscoli femorali caudo-mediali. Effettuare un massaggio anche a livello di collo e colonna vertebrale per 2-3 volte al giorno.
 - Esercizi passivi: PROM effettuare 10 ripetizioni di flesso-estensione 2-3 volte al giorno.
 - Esercizi attivi: brevi e lente passeggiate al guinzaglio 2-3 volte al giorno, se necessario utilizzare un'imbracatura per prevenire ed evitare cadute.
- Da 2 a 4 settimane post-intervento:
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 10 minuti dopo ogni sessione di esercizi.
 - Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi per 10 minuti prima del PROM.

- TENS: stimolazione segmentale o stimolazione locale da 1 volta al giorno a 2-3 volte alla settimana in base alle necessità.
- Massaggio: massaggiare soprattutto il muscolo quadricipite femorale e i muscoli femorali caudo-mediali. Effettuare un massaggio anche a livello di collo e colonna vertebrale per 1-2 volte al giorno.
- Esercizi passivi: PROM effettuare 10 ripetizioni di flessione estensione, movimenti di pedalamento e stretching 2-3 volte al giorno.
- Esercizi attivi: lente passeggiate al guinzaglio della durata massima di 15 minuti ed esercizi di seduto/in piedi per 3-5 volte al giorno.
- NMES: se è presente atrofia muscolare applicare gli elettrodi sui gruppi muscolari femorali, effettuare 2-3 applicazioni alla settimana.
- Da 5 a 8 settimane post-intervento:
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 10 minuti dopo ogni sessione di esercizi.
 - Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi per 10 minuti prima del PROM.
 - TENS: stimolazione segmentale 2-3 volte alla settimana.
 - Massaggio: massaggiare soprattutto il muscolo quadricipite femorale e i muscoli femorali caudo-mediali. Effettuare un massaggio anche a livello di collo e colonna vertebrale per 1-2 volte al giorno.
 - Esercizi passivi: muovere le articolazioni all'interno del loro ROM confortevole e stretching 2-3 volte al giorno.
 - Esercizi attivi: aumentare lentamente la lunghezza delle passeggiate, esercizi di seduto/in piedi e camminata in circolo per 2 volte al giorno.
 - NMES: se è presente atrofia muscolare, applicare gli elettrodi sui gruppi muscolari femorali, effettuare 2-3 applicazioni alla settimana.
 - Idroterapia: iniziare con 2 brevi sessioni (2-3 minuti l'una) per 2-3 volte alla settimana.
- Da 9 a 12 settimane post-chirurgia:
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 10 minuti dopo ogni sessione di esercizi.
 - Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi per 10 minuti prima del PROM.

- TENS: stimolazione segmentale 2-3 volte alla settimana.
- Massaggio: massaggiare soprattutto il muscolo quadricipite femorale e i muscoli femorali caudo-mediali. Effettuare un massaggio anche a livello di collo e colonna vertebrale per 1-2 volte alla settimana.
- Esercizi passivi: muovere le articolazioni all'interno del loro ROM confortevole, movimenti di pedalamento e stretching 2 volte alla settimana.
- Esercizi attivi: aumentare lentamente la lunghezza e l'andatura delle passeggiate, esercizi di seduto/in piedi e per 2 volte alla settimana.
- Ultrasuonoterapia: applicare gli ultrasuoni sulle aree più dolorose, articolazione o muscoli, in modalità continua (1 W/cm²) soprattutto prima delle sessioni di esercizio terapeutico.
- NMES: se è presente atrofia muscolare, applicare gli elettrodi sui gruppi muscolari femorali, effettuare 2-3 applicazioni alla settimana.
- Idroterapia: UWTM aumentare la durata delle sessioni, far camminare o nuotare in acqua profonda (fino al livello della spalla) per 10-20 minuti, 2-3 volte alla settimana (Bockstahler et al., 2004c).

I trattamenti fisioterapici specifici per il trattamento non chirurgico della rottura del legamento crociato anteriore e dell'OA dell'articolazione del ginocchio sono:

- Terapie manuali:
 - Esercizi passivi: PROM, stretching e stimolazione del riflesso flessore 2-3 volte al giorno per migliorare il ROM articolare, la funzionalità dell'arto e l'atrofia muscolare.
 - Esercizi terapeutici: effettuati attraverso l'utilizzo di physioroll e tavoletta propriocettiva.
 - Massaggio: trattare le contratture muscolari 1-2 volte al giorno.
 - Esercizi attivi: camminate inizialmente brevi e lente, incrementando gradualmente velocità e la frequenza d'uscita; camminare su neve o sabbia; esercizi di seduto/in piedi e danza per alcune volte al giorno.
- Terapie strumentali:
 - Crioterapia: applicare impacchi freddi sul ginocchio 2-3 volte al giorno per controllare l'infiammazione e il dolore acuto.

- Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi se l'articolazione risulta rigida e dolente per trattare il dolore cronico.
- Laserterapia: applicare sull'articolazione per un effetto antinfiammatorio e analgesico, applicare sui muscoli per ridurre contratture e dolore.
- NMES: effettuare 2-3 sessioni alla settimana applicando gli elettrodi sui muscoli della coscia.
- TENS: stimolazione segmentale e stimolazione locale da 1-2 volte al giorno (dolore cronico grave) a 2-3 volte alla settimana (dolore cronico lieve).
- ESWT: seguire le istruzioni del produttore dello strumento utilizzato.
- Ultrasuonoterapia: applicare in modalità pulsata (1 W/cm^2) nelle aree più dolorose e in modalità continua sull'articolazione rigida o sui muscoli, 2-3 volte alla settimana, per trattare il dolore cronico (Bockstahler et al., 2004c; Canapp, 2007).
- Idroterapia: per ottenere il massimo ROM dell'articolazione del ginocchio (64° in flessione e 141° in estensione) utilizzando l'UWTM, il livello dell'acqua deve raggiungere il ginocchio (Levine et al., 2004b; Fox et al., 2010a).

9.4 LUSSAZIONE DELLA ROTULA

La lussazione della rotula consiste nella dislocazione intermittente o permanente della rotula dal solco trocleare. La lussazione della rotula di origine traumatica o congenita può essere mediale (75%) (v. *immagine 6*) o laterale (25%).

La lussazione mediale si riscontra più spesso nei cani di piccola taglia, le cui razze più predisposte sono Chihuahua, Volpino di Pomerania, Barboncino, Pechinese, Yorkshire Terrier e Carlino, mentre nei cani di grossa taglia è più frequente la lussazione laterale su base traumatica (Olivieri et al., 2010).

La maggior parte dei cani affetti da lussazione rotulea presenta contemporaneamente anomalie muscolo-scheletriche come la dislocazione mediale del gruppo muscolare del quadricipite fe-



Immagine 6: Radiografia lussazione mediale della rotula. Per gentile concessione di C.I.R.S.O.V.

morale, torsione laterale o mediale del femore, displasia coxo-femorale, instabilità rotazionale dell'articolazione del ginocchio e deformazioni della tibia. Queste alterazioni anatomiche possono inoltre essere associate ad un anomalo sviluppo del solco trocleare (Schulz, 2007).

La corretta funzionalità dell'articolazione del ginocchio è associata al lavoro sinergico del quadricipite, della rotula, della troclea, del tendine rotuleo e della tuberosità tibiale (Ferguson, 1997) ed il mancato allineamento di una o più strutture può quindi portare alla lussazione della rotula (Haransen, 2006).

Le lussazioni della rotula vengono classificate in base alla severità dei sintomi clinici (zoppia), alla facilità di lussazione e riduzione della rotula e alla gravità delle anomalie scheletriche presenti (Davidson et al., 2005).

Nel 1969 Singleton classificò le lussazioni della rotula in una scala che va da I a IV gradi:

- *Grado 1*: lussazione intermittente con zoppia saltuaria. Lussazione manuale facile con riposizionamento spontaneo della rotula. La cresta tibiale può essere leggermente deviata.
- *Grado 2*: lussazione più frequente con patella che rimane dislocata. Riduzione manuale facile ma la rotula torna ectopica nei movimenti di flessione-estensione. La tibia può essere intraruotata fino a 30° e la cresta tibiale spostata medialmente.
- *Grado 3*: lussazione costante che può essere ridotta manualmente. La tibia può risultare ruotata fino a 60° con cresta tibiale deviata. La troclea femorale è poco profonda o piatta.
- *Grado 4*: lussazione permanente con impossibilità di riduzione. La zoppia è evidente. La tibia risulta ruotata fino a 90° con cresta deviata. La troclea femorale è assente o convessa ed è presente la dislocazione del quadricipite femorale (Singleton, 1969).

Animali con una lussazione rotulea cronica sono predisposti alla rottura del legamento crociato craniale (Olivieri et al., 2010).

L'osteoartrite secondaria alla lussazione rotulea si sviluppa a causa del contatto anormale tra rotula, troclea femorale e creste trocleari. Anche l'instabilità articolare può avere un ruolo nello sviluppo dei cambiamenti degenerativi secondari dovuti

ti alla perdita dell'effetto di stabilizzazione del ginocchio da parte del quadricipite quando la rotula non è nel solco trocleare (Martinez, 1997).

I segni radiografici caratteristici dell'osteoartrite a livello dell'articolazione del ginocchio che si sviluppano a seguito della lussazione della rotula sono paragonabili a quelli dovuti alla rottura del legamento crociato craniale illustrati precedentemente.

Il trattamento della lussazione della rotula può essere di tipo conservativo o chirurgico. Solitamente l'intervento chirurgico è consigliato nei pazienti asintomatici o sintomatici di giovane età in cui la lussazione può condurre ad un'usura prematura della rotula e nei pazienti immaturi con fisi di accrescimento ancora attive in cui le alterazioni scheletriche possono peggiorare rapidamente. Raramente si ricorre all'intervento chirurgico nei pazienti asintomatici di una certa età, mentre è indicato nei pazienti di tutte le età che manifestano zoppia (Schulz, 2007).

Nonostante uno studio retrospettivo (Roy et al., 1992) suggerisca che l'osteoartrite a livello di articolazione del ginocchio progredisca significativamente e comparabilmente sia a seguito del trattamento chirurgico della lussazione della rotula che con intervento conservativo, si crede che la stabilizzazione chirurgica della rotula, non appena la lussazione si manifesti clinicamente, dia il miglior risultato per il paziente (Martinez, 1997).

Esistono diverse procedure chirurgiche utilizzate per correggere la lussazione della rotula. La trasposizione della cresta tibiale è una tecnica utilizzata per ottenere un riallineamento longitudinale tra tuberosità tibiale e solco trocleare quando la tuberosità risulta deviata. La tecnica liberatoria dei mezzi di contenimento mediali è utilizzata per permettere il riposizionamento laterale della rotula nei pazienti con lussazione di III o IV grado in cui la capsula articolare mediale risulta più ispessita e contratta del normale. Il rinforzo dei mezzi di contenimento laterali, mediante suture embricanti è una tecnica utilizzata quando la lussazione mediale della rotula causa uno stiramento del retinacolo del lato opposto alla lussazione. L'approfondimento del solco trocleare viene effettuato con lo scopo di conferire maggiore profondità alla troclea femorale che risulta piatta o poco profonda, in modo tale da accogliere la rotula e mantenere l'integrità dell'articolazione femoro-

patellare. Ciò si può ottenere attraverso tre diverse tecniche chirurgiche: la solcoplastica a cuneo, la solcoplastica a blocco e la resezione trocleare. Infine l'osteotomia femorale è una tecnica che si effettua solo nei pazienti con gravi deformazioni assiali, torsioni o malformazioni scheletriche per effettuare correzioni angolari o torsionali. Questa procedura chirurgica può essere associata all'osteotomia prossimale della tibia.

Il trattamento di solito consiste nell'associazione di più procedure per ottenere il riposizionamento e la stabilizzazione della rotula lussata (Schulz, 2007).

A seguito di interventi chirurgici correttivi della lussazione patellare è utile utilizzare le diverse tecniche fisioterapiche con lo scopo di ridurre il dolore, risolvere la contrattura muscolare, aumentare la massa muscolare, migliorare il ROM articolare, stimolare la propriocezione e favorire l'appoggio dell'arto (Dragone et al., 2011).

Di seguito si riassume il protocollo fisioterapico utilizzato nei giorni post-chirurgia:

- Il giorno dell'intervento:
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 15 minuti, 2-3 volte al giorno.
 - PROM: lente flessioni ed estensioni del ginocchio 2-3 volte al giorno.
- Da 1 a 3 giorni post-intervento:
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 15 minuti, 2-3 volte al giorno.
 - Esercizi passivi: PROM (estensione e flessione dell'articolazione) 2-3 volte al giorno, dopo ogni sessione applicare un impacco freddo.
 - Massaggio: in particolare a livello di quadricipite femorale, gastrocnemio e muscoli femorali caudomediali. Massaggiare sia l'arto coinvolto che quello controlaterale 2-3 volte al giorno.
- Da 4 a 21 giorni post-intervento:
 - Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi per 10 minuti prima del PROM.
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 10 minuti dopo gli esercizi.
 - Esercizi passivi: PROM (10 ripetizioni di estensione e flessione) 2-3 volte al giorno.

- Massaggio: in particolare a livello di quadricipite femorale e muscoli femorali caudomediali, 2-3 volte al giorno.
- Esercizi attivi: 2-3 brevi e lente passeggiate al guinzaglio al giorno, se necessario utilizzare un'imbracatura per fornire supporto ed evitare cadute.
- TENS: applicare gli elettrodi a livello di ginocchio e muscoli glutei, per 2-3 volte al giorno.
- Da 3 a 5 settimane post-intervento:
 - Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi per 10 minuti prima del PROM.
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 10 minuti dopo gli esercizi.
 - Esercizi passivi: PROM, movimenti di pedalamento, stimolazione del riflesso flessore e stretching, 2-3 volte al giorno
 - Esercizi attivi: esercizio di seduto/in piedi, lente passeggiate al guinzaglio al massimo di 15 minuti, per 2-3 volte al giorno.
 - TENS: applicare gli elettrodi a livello di ginocchio e muscoli glutei, per 2-3 volte alla settimana.
 - NMES: se è presente atrofia muscolare effettuare 2-3 sedute alla settimana.
- Da 6 a 8 settimane post-intervento:
 - Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi per 10 minuti prima del PROM.
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 10 minuti dopo gli esercizi.
 - Esercizi passivi: PROM e stretching 2-3 volte al giorno.
 - Massaggio: dell'arto coinvolto 1-2 volte al giorno.
 - Esercizi attivi: esercizio di seduto/in piedi, camminata in circolo, incrementare lentamente la lunghezza della passeggiata per 2-3 volte al giorno.
 - TENS: applicare gli elettrodi a livello di ginocchio e muscoli glutei, per 2-3 volte alla settimana.
 - NMES: se è presente atrofia muscolare effettuare 2-3 sedute alla settimana.
 - Idroterapia: UWTM, iniziare con 2 sessioni da 2-3 minuti l'una. Nuotare o camminare in acqua profonda (fino al livello della spalla) per pochi minuti, 2-3 volte alla settimana.
- Da 9 a 12 settimane post-intervento:
 - Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi per 10 minuti prima del PROM.

- Crioterapia: applicare un impacco freddo per 10 minuti dopo gli esercizi.
- Esercizi passivi: PROM, movimenti di pedalamo e stretching 2 volte alla settimana.
- Massaggio: dell'arto coinvolto 1-2 volte alla settimana.
- Esercizi attivi: esercizio di seduto/in piedi, danza, incrementare lentamente la lunghezza della passeggiata per 2 volte alla settimana.
- Ultrasuonoterapia: applicare gli ultrasuoni in modalità continua (1 W/cm^2 al massimo), soprattutto prima degli esercizi terapeutici.
- TENS: applicare gli elettrodi a livello di ginocchio e muscoli glutei, per 2-3 volte alla settimana.
- NMES: se è presente atrofia muscolare effettuare 2-3 sedute alla settimana.
- Idroterapia: UWTM, aumentare gradualmente la lunghezza delle sessioni. Nuotare o camminare in acqua profonda (fino al livello della spalla) per alcuni minuti, 2-3 volte alla settimana (Bockstahler et al., 2004c).

Il trattamento di tipo conservativo viene consigliato in caso di lussazioni della rotula lievi (I-II grado). Questo tipo di terapia può migliorare la deambulazione, la postura e il movimento articolare, può rallentare la progressione della patologia ma non è in grado di risolverla completamente.

Le terapie riabilitative utilizzabili per la gestione conservativa della lussazione della rotula e dell'osteoartrosi secondaria del ginocchio sono:

- Terapie manuali: massaggio, stretching ed esercizi passivi.
- Terapie strumentali: utilizzate per risolvere le contratture muscolari causate dall'errato allineamento dell'arto e per ridurre le aderenze capsulari e muscolari.
- Tecarterapia: viene utilizzata a livello articolare per ridurre il dolore e a livello muscolare per il controllo del dolore e per ridurre le contratture.
- Ultrasuonoterapia: utilizzata per ridurre il dolore a livello articolare, di solito si esegue prima degli esercizi attivi.
- Laserterapia: a livello articolare per ridurre il dolore e a livello muscolare per ridurre dolore e contratture.

- Idroterapia: si effettuano esercizi attivi controllati con l'ausilio dell'UWTM, per rafforzare la massa muscolare e dare maggior sostegno all'articolazione (Dragone et al., 2011).

9.5 OSTEOCONDROSI/OSTEOCONDRITE DISSECANTE

L'osteochondrosi (OC) è una lesione cartilaginea degenerativa caratterizzata da un'alterazione del processo di ossificazione endocondrale, che può interessare cartilagini fisarie, cartilagini epifisarie articolari e cartilagini epifisarie non articolari.

La mancata ossificazione endocondrale porta all'ispessimento della cartilagine. Ciò causa un'inadeguata diffusione di nutrienti apportati dal liquido sinoviale e dai vasi subcondrali che risulta in una insufficiente ossigenazione e in uno scarso ap-



Immagine 7: Artroscopia di OCD a livello di articolazione scapolo-omerale con flap cartilagineo. Per gentile concessione di C.I.R.S.O.V.

porto di nutrienti ai condrociti che di conseguenza degenerano (Mortellaro et al., 2001b).

La degenerazione degli strati più profondi di cartilagine associata a microtraumi secondari alla normale attività motoria causano la formazione di fessurazioni verticali nella cartilagine, quando queste raggiungono la superficie, entrando in comunicazione con la cavità articolare, si forma un lembo

(*flap*) cartilagineo che permette al liquido sinoviale di insinuarsi e di scatenare il processo infiammatorio, dando origine all'osteochondrite dissecante (OCD), (v. *immagine 7*).

Il flap cartilagineo, una volta formatosi, può subire diverse evoluzioni: può rimanere in sede impedendo così che la lesione venga riparata da tessuto fibrocartilagineo; può distaccarsi e dislocarsi nella cavità articolare (topo articolare) dove, se di piccole dimensioni, può essere riassorbito; può accrescersi o, se entra in rapporto con la capsula articolare, venendo rivascolarizzato può calcificare (Mortellaro et al., 2001b).

L'OCD si manifesta più frequentemente a livello di spalla (superficie caudale della testa dell'omero) (Milton 1983), gomito (superficie convessa della troclea mediale dell'omero) (Lenehan et al., 1985), ginocchio (superficie mediale del condilo laterale del femore) (Denny et al., 1980) e tarso (labbro mediale e più raramente laterale della troclea dell'astragalo) (Breur et al., 1989; Carlisle et al., 1990).

L'osteoartrite secondaria a OCD si sviluppa a causa dell'incongruità che si crea tra le due superfici articolari e della conseguente instabilità articolare. I segni di osteoartrite secondaria a OCD sono la presenza di versamento articolare, l'ispessimento dei tessuti molli periarticolari, la diminuzione del ROM articolare e la presenza di crepitii (Davidson et al., 2005).

L'eziologia dell'OC viene considerata multifattoriale, dovuta a fattori genetici (età, sesso, razza), squilibri nutrizionali dovuti a sovralimentazione e iperintegrazione (calcio), rapida crescita, fattori ormonali e traumi (Schulz, 2007).

Questa patologia colpisce comunemente cani giovani e di taglia media, grande o gigante. Le razze predisposte al suo sviluppo sono numerose, i sintomi clinici si manifestano mediamente tra i 6 e i 10 mesi d'età e la lesione può essere mono- o bilaterale (Mortellaro et al., 2001b).

I maschi sono più frequentemente colpiti rispetto alle femmine (Denny et al., 1980).

I sintomi clinici associati a questa patologia sono una zoppia talvolta improvvisa e di vari gradi in base alle dimensioni e alle possibili diverse localizzazioni del topo articolare all'interno dell'articolazione coinvolta, anomalie posturali associate ad atteggiamenti antalgici, dolore alla flessione-estensione, distensione dei fondi ciechi sinoviali, ipomiotrofia e crepitii nei casi cronicizzati (Appunti di lezione, 2011).

Il trattamento per questa patologia può essere di tipo conservativo o chirurgico. Tuttavia generalmente viene consigliato il trattamento di tipo chirurgico, in quanto i rischi associati al trattamento conservativo includono un prolungamento ed un aggravamento della zoppia, l'atrofia dei muscoli, la migrazione del lembo cartilagineo con eventuali complicazioni associate e la progressione di un grave processo osteoartrosico (Schulz, 2007).

Gli obiettivi del trattamento chirurgico sono quelli di rimuovere i frammenti cartilaginei che interferiscono con il movimento articolare, eliminare i mediatori chimici della flogosi attraverso il lavaggio articolare e i detriti minori, favorire la ricostruzione cartilaginea e prevenire o limitare lo sviluppo della malattia articolare degenerativa.

La procedura chirurgica consiste nella rimozione del flap libero nell'articolazione associata al *courettage* della lesione cartilaginea per stimolare il focolaio osteocondrotico a produrre tessuto fibrocartilagineo. Può essere effettuata per via artroscopica, ma il trattamento d'elezione è l'artroscopia che consente un approccio chirurgico mini-invasivo, una valutazione completa e agevole di tutta l'articolazione, un trattamento post-operatorio più agevole ed una ripresa funzionale più rapida (Appunti di lezione, 2011).

Nonostante l'OCD venga trattata attraverso l'intervento chirurgico, la prognosi potrebbe restare riservata perché, nella maggior parte dei casi, l'OA progredisce comunque. Quindi la gestione a lungo termine dell'OCD è focalizzata a limitare o trattare l'osteoartrite secondaria (Davidson et al., 2005).

Di seguito si riassume il protocollo fisioterapico utilizzato per trattare le articolazioni affette da OCD nei giorni post-chirurgia. Lo scopo di tali trattamenti è quello di controllare l'infiammazione e il dolore, mantenere o migliorare il ROM articolare e rinforzare la muscolatura.

- Da 1 a 3 giorni post-intervento:
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo sull'articolazione trattata per 15 minuti, 2-3 volte al giorno, per ridurre il gonfiore.
 - Esercizi passivi: PROM, muovere l'articolazione all'interno del ROM confortevole per l'animale, effettuare 10 ripetizioni 2-3 volte al giorno, dopo ogni sessione applicare un impacco freddo.
 - Massaggio: massaggiare sia l'arto coinvolto che quello controlaterale 2-3 volte al giorno, massaggiare con cautela intorno al sito d'incisione.
 - TENS: applicare gli elettrodi su entrambi i lati della colonna vertebrale, vicino alle aree di uscita dei nervi che si localizzano nelle regioni da trattare (stimolazione segmentale), 1-2 volte al giorno (Bockstahler et al., 2004c).

- Da 4 a 14 giorni post-intervento:
 - Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi per 10 minuti prima del PROM.
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 10 minuti dopo gli esercizi di PROM.
 - Esercizi passivi: PROM 2-3 volte al giorno.
 - Massaggio: massaggiare con cautela i tessuti intorno all'incisione, evitare se sono presenti segni d'infiammazione.
 - Esercizi attivi: 2-3 brevi e lente passeggiate al guinzaglio al giorno, per migliorare l'atrofia muscolare e la funzionalità dell'arto.
 - TENS: stimolazione segmentale da 2-3 volte al giorno a 2-3 volte alla settimana in base alle necessità (Bockstahler et al., 2004c).
- Da 2 a 4 settimane post-intervento:
 - Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi per 10 minuti prima del PROM.
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 10 minuti dopo gli esercizi.
 - Esercizi passivi: PROM, stretching e stimolazione del riflesso flessore se l'arto coinvolto non viene utilizzato, 2-3 volte al giorno.
 - Esercizi attivi: esercizio di seduto/in piedi (OCD arto posteriore), esercizio di "dare la zampa" (OCD arto anteriore), lente passeggiate al guinzaglio, per 2-3 volte al giorno.
 - Esercizi attivi assistiti: esercizio di spostamento del peso 2-3 volte al giorno.
 - Ultrasuonoterapia: applicare a livello dell'articolazione e della muscolatura coinvolta in modalità continua (0,5-0,8 W/cm²) prima di effettuare gli esercizi di PROM.
 - TENS: stimolazione segmentale o se necessario locale, da 1-2 volte al giorno a 2-3 volte alla settimana in base alle necessità.
 - NMES: se è presente atrofia muscolare effettuare 2-3 sedute alla settimana.
 - Idroterapia: 2 brevi (2 minuti) sessioni di camminata su UWTM 2-3 volte alla settimana. Iniziare subito dopo la rimozione dei punti di sutura (Bockstahler et al., 2004c).
- Da 5 a 8 settimane post-intervento:
 - Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi per 10 minuti prima del PROM.
 - Crioterapia: applicare un impacco freddo per 10 minuti dopo gli esercizi.

- Esercizi passivi: PROM, stretching e movimenti di pedalamento 2-3 volte al giorno.
- Massaggio: dell'arto coinvolto 1-2 volte al giorno.
- Esercizi attivi: esercizio di seduto/in piedi e danza (OCD arto posteriore), esercizio di "dare la zampa" e carriola (OCD arto anteriore), aumentare gradualmente la lunghezza delle passeggiate al guinzaglio e camminare su neve o sabbia per 2 volte al giorno.
- Esercizi attivi assistiti: esercizio di spostamento del peso 2 volte al giorno.
- TENS: stimolazione segmentale o locale 2-3 volte alla settimana.
- NMES: se è presente atrofia muscolare effettuare 2-3 sedute alla settimana.
- Idroterapia: UWTM, aumentare gradualmente la durata delle sessioni. Nuotare o camminare in acqua profonda (fino al livello della spalla) per pochi minuti, 2-3 volte alla settimana (Bockstahler et al., 2004c).
- Da 9 a 12 settimane post-intervento:
 - Esercizi attivi: esercizio di seduto/in piedi (OCD arto posteriore), esercizio di "dare la zampa" (OCD arto anteriore), effettuare percorsi con cavalletti/ostacoli, aumentare la lunghezza della passeggiata e camminare su neve o sabbia per più volte al giorno.
 - Idroterapia: UWTM, aumentare gradualmente la lunghezza delle sessioni. Nuotare o camminare in acqua profonda (fino al livello della spalla) per alcuni minuti, 2-3 volte alla settimana (Bockstahler et al., 2004c).

9.6 SPONDILOSI DEFORMANTE

Con il termine spondilosi deformante si intende un processo degenerativo non infiammatorio che coinvolge le articolazioni tra i corpi vertebrali del rachide.

La spondilosi deformante è caratterizzata dalla formazione di osteofiti intorno ai margini ventrali e laterali dei corpi vertebrali (Kranenburg et al., 2011).

Si riscontra più frequentemente a livello di colonna vertebrale toracolombare e lombosacrale, in cui gli spazi intervertebrali maggiormente coinvolti sono quelli tra la seconda e la terza vertebra lombare (L2-L3) e tra la settima vertebra lombare

e la prima vertebra sacrale (L7-S1) (Morgan et al., 1967; Morgan, 1967; Levine et al., 2006).

La causa dello sviluppo della spondilosi canina è sconosciuta, tuttavia, essendo questi segmenti le aree di maggior mobilità della colonna vertebrale, si pensa che il fattore dinamico e meccanico possa svolgere un ruolo nella formazione degli osteofiti (Ettinger et al., 2007).

Tutti i cani possono essere affetti da questa patologia ma si riscontra più frequentemente nei cani di razza Boxer e Pastore Tedesco i quali sembrano es-



sere maggiormente predisposti al suo sviluppo. L'incidenza e la

Immagine 8: Radiografia spondilosi deformante con formazione di un ponte osseo. Tratta da: www.ambulatorioveterinarioaponense.com

grandezza degli osteofiti aumenta con l'età dell'animale (Langeland et al., 1995; Carnier et al., 2004; Kranenburg et al., 2011).

Con il progredire della patologia, le proliferazioni ossee si possono fondere insieme formando un ponte osseo tra gli spazi intervertebrali, tuttavia l'anchilosi completa è rara (Romatowski, 1986), (*v. immagine 8*).

Nella maggior parte degli animali, la spondilosi deformante non è clinicamente significativa e nonostante la presenza di formazioni osteofitiche tra spazi intervertebrali multipli spesso i cani affetti risultano asintomatici (Romatowski, 1986).

Il tipo e la gravità dei segni clinici, che si possono riscontrare in una limitata percentuale di cani anziani, variano in base alla localizzazione e alla dimensione delle escrescenze ossee e includono la riduzione della mobilità della colonna vertebrale, la zoppia degli arti posteriori, l'alterazione dell'andatura e il dolore a livello della colonna vertebrale (Kranenburg et al., 2011).

Deficit neurologici si manifestano raramente, soprattutto quando gli osteofiti si formano a livello del margine dorsale dei corpi vertebrali e vanno a comprimere il

midollo spinale o le radici dei nervi che fuoriescono dai fori intervertebrali (Romatowski, 1986).

Una volta formatosi il ponte osseo tra le vertebre, la spondilosi non causa dolore ma solo una ridotta flessibilità della colonna vertebrale.

Tuttavia, la mancata unione delle formazioni ossee associata ad una concomitante spondilartrite causano una sintomatologia algica che spesso viene trattata per lunghi periodi con farmaci analgesici con il rischio che si sviluppino effetti collaterali. L'utilizzo di farmaci analgesici negli animali affetti da questa patologia può essere ridotto o eliminato attraverso l'applicazione della terapia fisioterapica.

Gli obiettivi sono quelli di ridurre il dolore e la tensione muscolare secondaria, aumentare la forza muscolare e la flessibilità della colonna vertebrale e migliorare la funzionalità degli arti (Bockstahler et al., 2004c).

Il protocollo fisioterapico stabilito per questa patologia prevede l'utilizzo di diverse tecniche manuali e strumentali:

- Crioterapia: applicare impacchi freddi sull'area della colonna vertebrale infiammata da 2-3 volte al giorno a 2-3 volte alla settimana in base alla gravità dei sintomi.
- Termoterapia a caldo: applicare impacchi caldi sulle aree non infiammate della colonna vertebrale da 2-3 volte al giorno a 2-3 volte alla settimana in base alla gravità dei sintomi.
- Massaggio: massaggiare gentilmente la parte interessata per ridurre il tono muscolare.
- Esercizi passivi: stretching della colonna cervicale con movimenti laterali e di flesso-estensione 1-2 volte al giorno per ridurre il tono muscolare; stimolazione del riflesso flessore 2-3 volte al giorno per ridurre l'atrofia muscolare.
- Esercizi attivi: effettuare più volte al giorno lente passeggiate, esercizi di seduto/in piedi, passeggiate sull'erba alta o sulla neve e percorsi con cavalletti.
- TENS: per ridurre il dolore e la tensione muscolare applicare gli elettrodi lungo o lateralmente la regione della colonna vertebrale interessata da 1-2 volte al giorno a 2-3 volte alla settimana in base alle necessità.

- Ultrasuonoterapia: per alleviare il dolore o ridurre la tensione muscolare applicare gli ultrasuoni in modalità continua o pulsata da una volta al giorno a 2-3 volte alla settimana in base alla gravità della patologia.
- NMES: applicare gli elettrodi soprattutto a livello della regione femorale da una volta al giorno a 2-3 volte alla settimana per ridurre l'atrofia muscolare.
- Idroterapia: UWTM iniziare con sessioni brevi e incrementare gradualmente il tempo e la velocità della camminata (Bockstahler et al., 2004c).

10. CONCLUSIONI

Attraverso questo lavoro si è voluto chiarire ed esplicitare quale sia ad oggi la conoscenza empirica dell'osteoartrite e dei suoi possibili trattamenti terapeutici.

L'osteoartrite è una patologia sempre più diffusa nel cane e nel gatto. L'aumento della sua incidenza e della sua osservazione è associato ad un incremento dell'età media dei cani e dei gatti e ad una maggior considerazione che i proprietari hanno nei loro confronti rispetto a qualche anno fa. Oggi gli animali domestici sono sempre più considerati membri della famiglia a tutti gli effetti e quindi, se necessario, i proprietari sono spesso disposti ad impegnarsi e ad investire risorse economiche e temporali per garantire loro un'elevata qualità della vita. Tuttavia tra i proprietari di cani e gatti è ancora diffusa la credenza che il processo di invecchiamento sia fisiologicamente caratterizzato da una ridotta attività motoria, da una diminuita interazione con altri soggetti e da una minore vivacità, non considerando l'osteoartrite come una vera e propria patologia.

Il continuo miglioramento e progresso in campo scientifico della Medicina Veterinaria ha permesso di sviluppare tecniche diagnostiche che aiutano a riconoscere precocemente i segni caratteristici di questa patologia in modo tale da intraprendere il prima possibile il trattamento e rallentarne l'inesorabile progressione.

Essendo l'osteoartrite una patologia che non ha una cura risolutiva e definitiva, è chiaro come sia necessario un approccio terapeutico multimodale, basato quindi sull'utilizzo, anche contemporaneo, di diversi trattamenti, molto differenti tra loro, i quali concorrono tutti allo stesso scopo, ovvero alleviarne i sintomi clinici, rallentarne la progressione e migliorare così la qualità di vita degli animali affetti da tale patologia, debilitante sia dal punto di vista fisico che psicologico.

Dalle ricerche effettuate e dal materiale ricavato esaminando la letteratura scientifica fino ad oggi prodotta sull'argomento è emerso che sono disponibili numerose opzioni di trattamento dell'osteoartrite. Al classico e ben conosciuto approccio farmacologico per ridurre i sintomi, tra cui il dolore, sintomo principale della manifestazione clinica di questa patologia, si possono associare terapie a base di nutraceutici.

Diversi sono i farmaci che possono essere somministrati ai pazienti affetti da osteoartrite per ottenere rapidamente l'effetto analgesico desiderato. Tra i più conosciuti e comunemente utilizzati ci sono i FANS, gli analgesici aggiuntivi e i corticosteroidi. Questo tipo di terapia è spesso preferita dai proprietari non solo per la sua praticità d'impiego, ma anche per il rapido miglioramento delle condizioni cliniche del proprio animale. A volte la necessità di una terapia prolungata può causare la comparsa di effetti collaterali, per questo motivo si può ricorrere ai nutraceutici, sostanze a cui si attribuisce un reale effetto condroprotettivo, che possono essere utilizzate da sole o in associazione ad altre soluzioni terapeutiche. I nutraceutici agiscono riequilibrando il metabolismo articolare e, non causando particolari effetti collaterali, possono essere somministrati senza particolari precauzioni.

Anche il controllo del peso è stato segnalato e dimostrato essere una componente fondamentale per la corretta gestione dell'osteoartrite. Oggi l'obesità è considerata una patologia vera e propria che andrebbe prevenuta anzitutto attraverso la sensibilizzazione dei proprietari, i quali sono spesso responsabili della somministrazione ai propri animali di diete casalinghe non equilibrate e di eccessive quantità di cibo. Inoltre è noto come interventi di sterilizzazione e castrazione, ormai comunemente eseguiti, aumentino l'incidenza di questa patologia e delle sue conseguenze.

Quindi un'alimentazione equilibrata e un'attività fisica adeguata, aiutano a prevenire l'obesità, fattore predisponente dello sviluppo della malattia degenerativa articolare. Una riduzione del peso corporeo infatti, riduce lo stress a livello articolare, considerato concausa della progressione dell'osteoartrite.

Da alcuni decenni, inoltre, sfruttando le conoscenze e le tecniche sviluppate e già impiegate in Medicina Umana, sono stati messi a punto molteplici strumenti e protocolli fisioterapici specifici per la riabilitazione veterinaria.

Numerose sono le tecniche manuali e strumentali utilizzabili nella pratica fisioterapica soprattutto per patologie neurologiche e muscolo-scheletriche, tra cui l'osteoartrite. I benefici che si possono ottenere dall'applicazione della fisioterapia sono molteplici, tra i più importanti la riduzione del dolore articolare e la ripresa funzionale dell'arto interessato.

È fondamentale ricordare che ogni paziente ha la sua storia clinica e il suo carattere e può rispondere diversamente dagli altri animali ai trattamenti effettuati, quindi è sempre necessario stabilire dei protocolli su misura che potranno essere modificati nel tempo e in base ai risultati ottenuti. Va sottolineato che le tecniche fisioterapiche hanno il vantaggio di non essere invasive e spesso gli animali accettano di buon grado di sottoporsi a lunghe sedute riabilitative anche perché alcuni esercizi vengono proposti all'animale come un gioco.

Molte tecniche fisioterapiche sono di facile applicazione e non necessitano di particolari strumenti per essere effettuate. Per questo motivo, tecniche quali la termoterapia, i massaggi, gli esercizi passivi e attivi possono essere facilmente effettuate a casa dai proprietari dei pazienti, dopo essere stati correttamente istruiti dal veterinario fisioterapista. In questo modo i proprietari verranno coinvolti nella riabilitazione del proprio animale che spesso, in caso di osteoartrite, dovrà continuare per tutta la vita e potrebbe quindi comportare costi non sempre sostenibili.

L'approccio multimodale nella terapia dell'osteoartrite può avvalersi anche di una terapia molto antica e non appartenente alla medicina occidentale moderna, quale l'agopuntura. Da alcuni anni, questa disciplina sta appassionando e coinvolgendo sempre più medici veterinari che, dopo appropriati studi, la utilizzano per trattare numerose patologie, soprattutto nel caso in cui si riscontrino impedimenti per l'impiego dei metodi terapeutici di uso più comune. L'agopuntura risulta essere una tecnica terapeutica facilmente applicabile e ben tollerata dagli animali in quanto indolore. I bassi rischi associati al suo impiego la rendono una tecnica utilizzabile su un ampio range di soggetti. Tuttavia il primo ostacolo alla sua diffusione trova origine nell'immaginario collettivo, dove continua ad essere una tecnica poco conosciuta e quindi considerata non efficace quanto la medicina tradizionale.

Analizzando alcune tra le patologie che portano allo sviluppo secondario di osteoartrite, risulta chiaro come la risoluzione di queste patologie, anche attraverso interventi chirurgici, non sia sufficiente ad evitare l'instaurarsi della patologia degenerativa articolare o ad arrestarne la sua progressione. È importante comunque ricordare che soprattutto in animali giovani affetti da malattie ortopediche dello sviluppo, che dovranno quindi convivere per il resto della loro vita con i sintomi debi-

litanti dell'osteoartrite secondaria, un approccio chirurgico tempestivo alla patologia, associato agli altri trattamenti disponibili, migliora la prognosi e rallenta la progressione dell'osteoartrite. Tuttavia l'intervento chirurgico non è esente da rischi essendo una tecnica invasiva e poiché richiede l'anestesia generale del paziente. Inoltre i suoi costi elevati lo rendono un approccio non accessibile a tutti i proprietari.

Per questo motivo sono stati messi a punto protocolli fisioterapici specifici per ogni articolazione coinvolta e per ogni patologia da applicare durante il trattamento conservativo o nel periodo successivo all'intervento chirurgico.

In ultima analisi sembra evidente come, per affrontare al meglio questa patologia degenerativa invalidante, sia necessaria una chiara comunicazione ed una stretta collaborazione tra chirurgo ortopedico che dovrà illustrare ai proprietari tutte le diverse opzioni di trattamento per la patologia riscontrata nel paziente, fisioterapista che dovrà valutare ogni singolo caso e stabilire il protocollo fisioterapico più adatto all'animale ed alla patologia sottostante, e proprietario che dovrà partecipare attivamente alla gestione domestica della patologia effettuando parte degli esercizi a casa e se necessario modificando attraverso piccoli ma utili accorgimenti l'ambiente di vita dell'animale.

Infine, nonostante i risultati della terapia fisioterapica siano a volte poco evidenti nel breve termine ed occorra un certo periodo di tempo per ottenere dei progressi tangibili, è importante iniziare il percorso riabilitativo del proprio animale senza scetticismo e avendo come obiettivo quello di garantirgli una buona qualità di vita.

11. BIBLIOGRAFIA

1. Allan, G. S. (2000). "Radiographic features of feline joint disease". *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* 30, 281-302.
2. Allen, R. (2006). "Physical agents used in the management of chronic pain by physical therapists". *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* 17(2), 315-345.
3. Altinel, L., Saritas, Z. K., Kose, K. C. & al. (2007). "Treatment with unsaponifiable extracts of avocado and soybean increases TGF-beta1 and TGF-beta2 levels in canine joint fluid". *Tohoku J. Exp. Med.* 211(2), 181-186.
4. Ammon, H. P., & Wahl, M. A. (1991). "Pharmacology of curcuma longa". *Planta Medica* 57(1), 1-7.
5. Anderson, M. A. (1999). "Oral chondroprotective agents. Part 1. Common compounds". *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 21(7), 601-609.
6. Appelboom, T., Schuermans, J., Verbruggen, G., Henrotin, Y., & Reginster, J. Y. (2001). "Symptoms modifying effect of avocado/soybean unsaponifiables (asu) in knee osteoarthritis. A double blind, prospective, placebo-controlled study". *Scand. J. Rheumatol.* 30(4), 242-247.
7. Appunti di lezione (2011). Corso di "Chirurgia Veterinaria" tenuto dal Prof. Isola, M.
8. Attur, M. G., Dave, M., & Akamatsu, M. et al. (2002). "Osteoarthritis or osteoarthrosis: The definition of inflammation becomes a semantic issue in the genomic era of molecular medicine". *Osteoarthritis Cartilage* 10(1), 1-4.
9. Auer, J. A., Burch, G. E., & Hall, P. (1983). "Review of pulsing electromagnetic field therapy and its possible application to horses". *Equine Vet. J.* 15(4), 354-360.
10. Balazs, E., & Denlinger, J. (1993). "Viscosupplementation: A new concept in the treatment of osteoarthritis". *J. Rheumatol.* 30, 3-9.
11. Balogh, L., Andócs, G., Thuróczy, J., Németh, T., Láng, J., Bodó, K., & Jánoki, G. A. (1999). "Veterinary nuclear medicine. scintigraphical examinations - A review". *Acta Veterinaria Brno* 68(4), 231-239.

12. Balvers, M. G. & al. (2013). "Measurement of palmitoylethanolamide and other N-acylethanolamines during physiological and pathological conditions". *CNS Neurol. Disord. Drug Targets* 12(1), 23-33.
13. Bassleer, C., Rovati, L., & Franchimont, P. (1998). "Stimulation of proteoglycan production by glucosamine sulfate in chondrocytes isolated from human osteoarthritic articular cartilage in vitro". *Osteoarthritis Cartilage* 6(6), 427-434.
14. Beale, B. S. (2004). "Use of nutraceuticals and chondroprotectants in osteoarthritic dogs and cats". *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 34(1), 271-289.
15. Beale, B. S. (2005). "Orthopedic problems in geriatric dogs and cats". *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 35(3), 655-674.
16. Beale, B. S. (2010). "Arthritis of dog and cat: Making the diagnosis". *Banfield Journal*, 6(4), 7-15.
17. Bennet, R. L., DeCamp, C. E., Flo, G. L., Hauptman, J. G., & Stajich, M. (1996). "Kinematic gait analysis in dogs with hip dysplasia". *Am. J. Vet. Res.* 57(7), 966-971.
18. Bennett, D. (2008). "Cats do not suffer arthritis, do they?". *Scientific Proceedings 33rd WSAVA/FECAVA Small Animal Congress Dublin*. 52-54.
19. Bennett, D., & Morton, C. (2009). "A study of owner observed behavioural and lifestyle changes in cats with musculoskeletal disease before and after analgesic therapy". *J. Feline Med. Surg.* 11, 997-1004.
20. Benson, T., & Copp, E. (1974). "The effect of therapeutic form of heat and cold on the pain threshold of the normal shoulder". *Reumatol Rehabil.* 13(2), 101-104.
21. Bergh, M. S., & Budsberg, S. C. (2005). "The coxib NSAIDs: Potential clinical and pharmacologic importance in veterinary medicine". *J. Vet. Intern Med.* 19, 633-643.
22. Besancon, M. F., Conzemius, T., Derrick, T., & Ritter, M. J. (2003). "Comparison of vertical forces in normal greyhounds between force platform and

- pressure walkway measurement system". *Veterinary Comparative Orthopedics and Traumatology* 16(3), 153-157.
23. Bierer, T. L., & Bui, L. M. (2002). "Improvement of arthritis signs in dogs fed green-lipped mussel (*perna canaliculus*)". *Am. Soc. Nutr. Sci.* 132, 1634-1636.
 24. Biller, D. S. (2001). "Diagnostica per immagini dell'artrosi del cane: Passato, presente e futuro". *Innovation in Vererinary Medicine* 1(4), 20-22.
 25. Bjordal, J. M., Johnson, M. I., Iversen, V., Aimbire, F., & Lopes-Martins, R. A. B. (2006). "Low level laser therapy in acute pain: A systematic review of possible mechanisms of action and clinical effects in randomized placebo-controlled trials". *Photomed Laser Surg*, 24(6), 158-168.
 26. Black, L. L., Gaynor, J., & Gahring, D. & al. (2007). "Effect of adipose-derived mesenchymal stem and degenerative cells on lameness in dogs with chronic osteoarthritis of the coxofemoral joints: A randomized, double-blinded, multicenter, controlled trial". *Vet. Ther.* 8(4), 272-284.
 27. Black, L. L., Gaynor, J., Adams, C. & al. (2008). "Effects of intraarticular injection of autologous adipose derived mesenchymal stem and regenerative cells on clinical signs of chronic osteroarthritis of the elbow joint in dogs". *Vet. Ther.* 9(3), 192-200.
 28. Bockstahler, B. (2004a). "Aquatic therapy". In B. Bockstahler, D. Levine, & Millis, D., *Essential Facts of Physiotherapy in Dogs and Cats: Rehabilitation and Pain Management* (pp. 101-109). Babenhausen: BE VetVerlag.
 29. Bockstahler, B., Lorinson, D., Größlinger, K (2004b). "Examination of the Pysical Therapy Patient". In B. Bockstahler, D. Levine, & Millis D., *Essential Facts of Physiotherapy in Dogs and Cats: Rehabilitation and Pain Management* (pp. 33-44). Babenhausen: BE VetVerlag.
 30. Bockstahler, B., Millis, D., Levine, D., & Mlacnik, E. (2004c). "Indications". In B. Bockstahler, D. Levine, & Millis D., *Essential Facts of Physiotherapy in Dogs and Cats: Rehabilitation and Pain Management* (pp. 126-286). Babenhausen: BE VetVerlag.

31. Bockstahler, B., Millis, D., Levine, D., & Mlacnik, E. (2004d). "Methods of physiotherapy". In B. Bockstahler, D. Levine, & Millis D., *Essential Facts of Physiotherapy in Dogs and Cats: Rehabilitation and Pain Management* (pp. 46-123). Babenhausen: BE VetVerlag.
32. Bocobo, C., Fast, A., Kingery, W., & Kaplan, M. (1991). "The effect of ice on intra-articular temperature in the knee of the dogs". *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 70(4), 181-185.
33. Boileau, C., Martel Pelletier, J., & Caron, J. & al. (2010). "Oral treatment with a *brachystemma calycinum* D don plant extract reduces disease symptoms and the development of cartilage lesions in experimental dog osteoarthritis: Inhibition of protease-activated receptor 2". *Annals of the Rheumatic Diseases* 69(6), 1179-1184.
34. Boileau, C., Martel Pelletier, J., Caron, J. & al. (2009). "Protective effects of total fraction of avocado/soybaen unsaponifiables on the structural changes in experimental dog osteoarthritis: Inhibition of nitric oxide synthase and matrix metalloproteinase-13". *Arthritis Res. Ther.* 11(2 (R41)), 1-9.
35. Bojrab, M. J., Ellison, G. W., & Slocum, B. (1998). "*Current techniques in small animal surgery*". Fourth Edition. William & Wilkins.
36. Boothe, D. M. (1997). "Nutraceuticals in veterinary medicine, part 1". *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.* 19(11), 1248-1255.
37. Brandt, K. D., Dieppe, P., & Radin, E. (2009). "Etiopathogenesis of osteoarthritis". *Med. Clin. North Am.*, 93(1), 1-24.
38. Breur, G., Spaulding, K., & Braden, T. (1989). "Osteochondritis dissecans of the medial trochlear ridge of the talus in the dog". *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 2, 168-176.
39. Broom, N. D. (1988). "Connective tissue function and malfunction: A biomechanical perspective". *Pathology* 20(2), 93-104.
40. Brown, D. C., Boston, R. C., & Farrar, J. T. (2010). "Use of an activity monitor to detect response to treatment in dogs with osteoarthritis". *Javma*, 237(1), 66-70.

41. Bui, L. M., & Bierer, T. L. (2003). "Influence of green-lipped mussels (perna canaliculus) in alleviating signs of arthritis in dogs". *Vet. Ther.* 4(4), 397-407.
42. Bui, L. M., & Taylor, F. (2000). "Nutritional management of arthritis in dogs". *Waltham Focus- Advances in Clinical Nutrition* 10, 64-69.
43. Burkholder, W. J., & Hulse, D. A. (2000). "Weight loss to optimal body condition increases ground reactive forces in dogs with osteoarthritis". *Proceedings Purina Nutrition Forum*, (p. 74). Saint Louis, Missouri.
44. Cameron, M. H. (1999a). "Electromagnetic radiation". In M. H. Cameron, *Physical Agents in Rehabilitation: From research to practice* (pp. 388-399). Saunders ed., Philadelphia.
45. Cameron, M. H. (1999b). "Hydrotherapy". In M. H. Cameron, *Physical Agents in Rehabilitation: From research to practice* (pp. 261-305). Saunders ed., Philadelphia.
46. Cameron, M. H. (1999c). *Physical agents in rehabilitation: From research to practice* (W. B. Saunders ed.). Philadelphia.
47. Canapp, D. A. (2007). "Select modalities". *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 22(4), 160-165.
48. Canapp, J., & Sherman, O. (2007). "The canine stifle". *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 22(4), 195-205.
49. Canapp, S. O. J. & al. (1999). "Scintigraphic evaluation of dogs with acute synovitis after treatment with glucosamine hydrochloride and chondroitin sulfate". *Am. J. Vet. Res.* 60(12), 1552-1557.
50. Canapp, S. O., Cross, A. R., Brown, M. P. & al. (2005). "Examination of synovial fluid and serum following intravenous injections of hyaluronan for the treatment of osteoarthritis in dogs". *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 18(3), 169-174.
51. Caney, S. (2007). "Feline arthritis". *Veterinary Focus* 17(3), 11-17.
52. Cantwell, S. (2010). "Traditional chinese veterinary medicine: The mechanism and management of acupuncture for chronic pain". *Topics in Companion Animal Medicine* 25(1), 53-58.

53. Carlisle, C., Robins, G., & Reynolds, K. (1990). "Radiographic signs of osteochondritis dissecans of the lateral ridge of the trochlea tali in the dog". *J.Small Anim.Pract.* 31(6), 280-286.
54. Carlucci, F., Cesca, L., Breggi, G. & al. (1987). "Applicazioni cliniche dei campi elettromagnetici pulsati nei piccoli animali". *Annali Della Facoltà Di Medicina Veterinaria Di Pisa* 39, 255-266.
55. Carnier, P., Gallo, L., Sturaro, E., Piccinini, P., & Bittante, G. (2004). "Prevalence of spondylosis deformans and estimates of genetic parameters for the degree of osteophytes development in italian boxer dogs". *J. Anim. Sci.* 82(1), 85-92.
56. Carson, K. M. (2001). "Rehabilitation methods expand physical therapy options: A variety of treatments speed canine healing". *Vet. Pract. News*, 13(8), 28-30.
57. Catalani, M. C. (2009). "Alterazioni comportamentali e dello stile di vita del gatto nella diagnosi del dolore cronico da osteoartrite". *Innovation in Vererinary Medicine*, 1(8), 8-10.
58. Cazzola, F. (2011). "Laserterapia". In L. Dragone, *Fisioterapia riabilitativa del cane e del gatto* (pp. 136-155). Elsevier Masson.
59. Chang, J., Jung, J., Oh, S. & al. (2007). "Osteochondrodysplasia in three scottish fold cats". *J. Vet. Sci.* 8, 307-309.
60. Chapman, K. D. (2004). "Occurence, metabolism, and prospective functions of N-acylethanolamines in plants". *Prog. Lipid. Res.* 43(4), 302-327.
61. Cheras, P. A., & Smith, K. R. (1998). "Clinical effects and associated changes in coagulation profile in pentosan polysulphate treated osteoarthritic dogs". *Proceedings of the 25th Annual Conference of the Veterinary Orthopedic Society* (p. 33).. Snowmass, Colorado.
62. Chiaffredo, C. (2011). "Magnetoterapia". In L. Dragone, *Fisioterapia riabilitativa del cane e del gatto* (pp. 108-124). Elsevier Masson.
63. Chow, R. T., Johnson, M. I., Lopes-Martins, R. A. B., & Bjordal, J. M. (2009). "Efficacy of low level laser therapy in the management of neck

- pain: A systematic review and meta-analysis of randomised placebo or active-treatment controlled trials”. *The Lancet*, 347(9705), 1897-1908.
64. Cicuttini, F. M., Baker, J., Hart, D. J. & al. (1996). “Association of pain with radiological changes in different compartments and views of the knee joint”. *Osteoarthritis Cartilage*, 4, 143-147.
 65. Cisari, C., & Severini, G. (1999). “Elettroterapia”. In C. Cisari, G. Severini, *Fisioterapia clinica pratica* (pp. 15-20). Ermes.
 66. Clark, B., & McLaughlin, R. M. (2001). “Physical rehabilitation in small-animal orthopaedic patients”. *Vet. Med.* 96(3), 243-246.
 67. Clarke, S. P., & Bennett, D. (2006). “Feline osteoarthritis: A prospective study of 28 cases”. *Journal of Small Animal Practice*, 47(8), 439-445.
 68. Clarke, S. P., Mellor, D., Clements, D. N., Gemmill, T., Farrell, M., Carmichael, S., & Bennett, D. (2005). “Prevalence of radiographic signs of degenerative joint disease in a hospital population of cats”. *Veterinary Record*, 157(25), 793-799.
 69. Colosio, E. (2013). “Approccio fisioterapico alle principali patologie muscolari e tenodesmiche nel cane atleta e da lavoro: Esperienza clinica”. Relatore Prof. Isola M., Correlatore Dott.ssa Meggiolaro S. Dipartimento di Medicina Animale, Produzioni e Salute. Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Padova, Legnaro.
 70. Colosio, M. (2001). “Citologia e artrosi: Cui prodest?”. *Innovation in Veterinary Medicine*, 1(4), 18-19.
 71. Comerford, E. D., Tarlton, J. F., Innes, J. F. & al. (2005). “Metabolism and composition of the canine anterior cruciate ligament relate to differences in knee joint mechanism and predisposition to ligament rupture”. *J. Orthop. Res.* 23, 61-66.
 72. Cooper, C. (1995). “Radiographic atlases for assessment of osteoarthritis”. *Osteoarthritis and Cartilage*, 3, 1-2.
 73. Corti, L. (2014). “Nonpharmaceutical approaches to pain management”. *Topics in Companion Animal Medicine* 29(1), 24-28.

74. Costa, B. & al. (2008). "The endogenous fatty acid amine, palmitoylethanolamine, has anti-allodynic and anti-hyperalgesic effects in a murine model of neuropathic pain: Involvement of CB1, TRPV1 and PPAR γ receptors and neurotrophic factors". *Pain* 139(3), 541-550.
75. Creamer, P. (2000). "Osteoarthritis pain and its treatment". *Curr. Opin. Rheumatol.* 12(5), 450-455.
76. Cristi, C. R., & Cook, J. L. (2009). "Diagnostic imaging of canine elbow dysplasia: A review". *Vet. Surg.* 38(2), 144-153.
77. Crook, T. (2004). "The effects of passive stretching in canine joint motion restricted by osteoarthritis in vivo". *Proceedings of the 3rd International Symposium on Rehabilitation and Physical Therapy in Veterinary Medicine* (p. 207). Raleigh (NC): North Carolina State University.
78. Crook, T., McGowan, C., & Pead, M. (2007). "Effect of passive stretching on the range of motion of osteoarthritic joints in 10 labrador retrievers". *Vet. Rec.* 160(4), 545-547.
79. Crovace, A. (1998). "Principali cause di artrosi degenerativa negli animali domestici". *Innovation in Vererinary Medicine* 1(2), 6-7.
80. Crovace, A., Lacitignola, L., & Miolo, A. (2006). "Chirurgia più condroprotezione nella rottura del legamento crociato anteriore (LCA) del cane". *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 4(19), 239-245.
81. Curtis, C. L., Hughes, C. E., Flannery, C. L. & al. (2000). "n-3 fatty acids specifically modulate catabolic factors involved in articular cartilage degradation". *J. Biol. Chem.*, 275(2), 721-724.
82. Curtis, C. L., Rees, S. G., Cramp, J. & al. (2002). "Effects of n-3 fatty acids on cartilage metabolism". *Proceedings Nutr. Soc.*, 61(3), 381-389.
83. Dassler, C. L. (2003). "Displasia dell'anca nel cane: Diagnosi e trattamento non chirurgico". In D. Slatter, *Trattato di chirurgia dei piccoli animali* (pp. 2019-2029). Antonio Delfino Editore.

84. Davidson, J. R., Kerwin, S. C., & Millis, D. L. (2005). "Rehabilitation for the orthopedic patient". *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 35(6), 1357-1388.
85. De Risio, L., & Mizzau, P. (2002). "Il ruolo della fisioterapia nella gestione non chirurgica dell'osteoartrite d'anca". *Summa* 19(4), 7-11.
86. DeCamp, C. E. (1997). "Kinetic and kinematic gait analysis and the assessment of lameness in the dog". *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* 27(4), 825-840.
87. della Valle, M. F., Mortellaro, C. M., Miolo, A., & Costa, B. (2013). "A-liamidi nella gestione del dolore da artrosi". *Terapia del Dolore. Summa Animali Da Compagnia* (6), 45-51.
88. Denny, H. R., & Gibbs, C. (1980). "Osteochondritis dissecans of the canine stifle joint". *J. Small Anim. Pract.* 21(6), 317-322.
89. di Padova, C. D. (1987). "S-adenosylmethionine in the treatment of osteoarthritis. review of the clinical studies". *Am. J. Med.* 83(5A), 15-18.
90. Downer, A. H. (1976). "Ultrasound therapy for animals". *Mod. Vet. Pract* 57(7), 523-526.
91. Downer, A. H. (1977). "Whirpool therapy for animals". *Mod. Vet. Pract* 58(1), 39-42.
92. Downer, A. H. (1979a). "Conductive heat therapy". *Mod. Vet. Pract.* 60(7), 525-527.
93. Downer, A. H. (1979b). "Underwater exercise for animals". *Mod. Vet. Pract.* 60(2), 115-118.
94. Downer, A. H., & Spear, V. L. (1975). "Physical therapy in the management of long bone fractures in small animals". *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* 5(2), 157-164.
95. Dragone, L. (2011a). "Esercizi terapeutici". In L. Dragone, *Fisioterapia riabilitativa del cane e del gatto* (pp. 29-55). Elsevier Masson.
96. Dragone, L. (2011b). "Idroterapia". In L. Dragone, *Fisioterapia riabilitativa del cane e del gatto* (pp. 57-75). Elsevier Masson.

97. Dragone, L. (2011c). "Tecniche strumentali". In L. Dragone, *Fisioterapia riabilitativa del cane e del gatto* (pp. 77-155). Elsevier Masson.
98. Dragone, L. (2011d). "Termoterapia". In L. Dragone, *Fisioterapia riabilitativa del cane e del gatto* (pp. 13-28). Elsevier Masson.
99. Dragone, L., & Cazzola, F. (2011). "Gestione del paziente ortopedico e neurologico". In L. Dragone, *Fisioterapia riabilitativa del cane e del gatto* (pp. 157-226). Elsevier Masson.
100. Dragone, L., De Risio, L., Zavattiero, S., & Venzi, C. (2006). "Fisioterapia riabilitativa: Idroterapia". *Bollettino AIVPA* 2, 15-19.
101. Durham, P. L., Cady, R., & Cady, R. (2004). "Regulation of calcitonin gene-related peptide secretion from trigeminal nerve cells by botulinum toxin type A: Implications for migraine therapy". *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 44(1), 35-43.
102. Duval., J. M., Budsberg, S. C., Flo, G. L. & al. (1999). "Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs". *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215(6), 811-814.
103. Edge Hughes, L. (2007). "Hip and sacroiliac disease: Selected disorders and their management with physical therapy". *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 22(4), 183-194.
104. Edney, A. T. B., & Smith, P. M. (1986). "Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in united kingdom". *Vet. Rec.* 118(14), 391-396.
105. Elliott, D., Servet, E., & Biourge, V. (2007). "Nutritional management of canine osteoarthritis". *Veterinary Focus* 17(3), 43-48.
106. Esposito, E., & Cuzzocrea, S. (2013). "Palmitoylethanolamide is a new possible pharmacological treatment for the inflammation associated with trauma". *Mini Rev. Med. Chem.* 13(2), 237-255.
107. Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2007). "*Clinica medica veterinaria*" (Se-sta Edizione). Elsevier Masson.
108. Ferguson, J. (1997). "Patellar luxation in the dog and cat". *In Pract.* 19(4), 174-184.

109. Fernandes, J. C., Martel Pelletier, J., & Pelletier, J. P. (2002). "The role of cytokines in osteoarthritis pathophysiology". *Biorheology* 39(1-2), 237-246.
110. Ferreira, D. M., Zingaro, R. A., Balbin Villaverde, A., Cury, Y., Frigo, L. & al. (2005). "Analgesic effect of he-ne (632.8 nm) low level laser therapy on acute inflammatory pain". *Photom Laser Surgery*, 23(2), 177-181.
111. Formenton, M. (2011). "Physical therapy in dogs: Applications and benefits". *Veterinary Focus* 21(2), 11-17.
112. Fox, S. M., & Millis, D. (2010a). "Physical rehabilitation in the treatment of osteoarthritis". In S. M. Fox, D. Millis, *Multimodal Management of Canine Osteoarthritis* (pp. 65-86). London: Manson Publishing.
113. Fox, S. M., & Millis, D. (2010b). "Pain and lameness". In S. M. Fox & D. Millis, *Multimodal Management of Canine Osteoarthritis* (pp. 5-23). London: Manson Publishing.
114. Francis, D. A., Millis, D. L., Evans, M. & al. (2004). "Clinical evaluation of extracorporeal shockwave therapy for the management of canine osteoarthritis of the elbow and hip joints". *Proceedings of 31st Veterinary Orthopaedic Society*.
115. Gaynor J. S. (2012). "The physiology of pain and principles for its treatment". *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery, 3rd Ed.*
116. Gaynor, J. S. (1999). "Is postoperative pain management important in dogs and cats?". *Vet. Med. March Symposium* 94(3) 254-258.
117. Gaynor, J. S. (2000). "Acupuncture for management of pain". *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 30(4), 875.
118. Ghosh, P. (1999). "The pathobiology of osteoarthritis and the rationale for the use of pentosan polysulfate for its treatment". *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 28(4), 211-267.
119. Gialanella, B., D'Alessandro, G., & Santoro, R. (1997). "Introduzione alla terapia fisica pratica". In B. Gialanella, G. D'Alessandro, R. Santoro *Terapia fisica pratica* (pp. 187-197). Marrapese ed.
120. Gigo-Benato, D., Geuna, S., Castro Rodrigues, A., Fornaro, M., Boux, E., Battiston, B., & Tos, P. (2004). "Low-power laser biostimulation enhances

- nerve repair after end-to-side neuroorrhaphy: A double-blind randomized study in the rat median nerve model”. *Laser Med. Sci.*, 19(1), 57-65.
121. Gillette, R. (2004). “Gait analysis”. In D. L. Millis, D. Levine, R.A. Taylor, *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 201-210). Saunders.
 122. Gillette, R. L., & Angle, T. C. (2008). “Recent developments in canine locomotor analysis: A review”. *Vet. J.* 178(2), 165-176.
 123. Giovannella, A. (1998). “Artroscopia della spalla: Valutazione dell'efficacia diagnostica e terapeutica”. *Innovation in Veterinary Medicine* 1(2), 15-17.
 124. Glorioso, S., Todesco, S., Mazzi, A. & al. (1985). “Double-blind multicentre study of the activity of S-adenosylmethionine in hip and knee osteoarthritis”. *Int. J. Clin. Pharmacol. Res.* 5(1), 39-49.
 125. Godfrey, D. R. (2003). “Osteoarthritis in cats: A prospective series of 40 cases”. *Proceedings 46th annual BSAVA Congress* (p.86). Birmingham.
 126. Godfrey, D. R. (2008). “Prevalence of appendicular osteoarthritis in cats: 1970-1973”. *Proceedings 51st annual BSAVA Congress* (p.423). Birmingham.
 127. Grandjean, D. & al. (2000). "The massage techniques". In D. Grandjean, N. Moquet, S. Pawlowicz, A.K. Tourtebatte, B. Jean, & H. Bacqué, *Practical guide for sporting and working dogs*. Royal Canin Group.
 128. Gross Saunders, D. (2007). “Therapeutic exercise”. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.*, 22(4), 155-159.
 129. Gross Saunders, D., Walker, J. R., & Levine, D. (2005). “Joint mobilization”. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35(6), 1287-1316.
 130. Gunn-Moore, D. (2008). “Geriatric cats and cognitive dysfunction syndrome”. *Scientific Proceedings 33rd WSAVA/FECAVA Congress* (pp.90-93). Dublin.
 131. Hadley, H. S., Wheeler, J. L., & Petersen, S. W. (2010). “Effects of intra-articular botulinum toxin type A (botox) in dogs with chronic osteoarthritis”. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 23(4), 254-258.

132. Hamilton, S., Millis, D. L., Taylor, R. A., & Levine, D. (2004). "Therapeutic exercises". In D. L. Millis, D. Levine, R. A. Taylor, *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 244-263). Saunders.
133. Hannon, R. L., Smith, J. G., Cullis-Hill, D., Ghosh, P., & Cawdery, M. J. (2003). "Safety of cartrophen vet in the dog: Review of adverse reaction reports in the U.K.". *J.Small Anim.Pract.* 44(5), 202-208.
134. Hansen, B. D., Lascelles, B. D., Keene, B. D., Adams, A. K., & Thomson, A. E. (2007). "Evaluation of an accelerometer for at-home monitoring of spontaneous activity in dogs". *Am. J. Vet. Res.* 68(5), 468-475.
135. Harasen, G. (2006). "Patellar luxation: Pathogenesis and surgical correction". *Can. Vet. J.* 47(10), 1037-1039.
136. Hardie, E. M., Roe, S. C., & Martin, F. R. (2002). "Radiographic evidence of degenerative joint disease in geriatric cats: 100 cases (1994-1997)". *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 220(5), 628-632.
137. Hartzman, S., Reicher, M. A., Bassett, L. W. & al. (1987). "MR imaging of the knee. part II, chronic disorders". *Radiology*, 162(2), 553.
138. Haywood, L., McWilliams, D. F., Pearson, C. I., Gill, S. E., Ganesan, A., Wilson, D., & Walsh, D. A. (2003). "Inflammation and angiogenesis in osteoarthritis". *Arthritis and Rheumatism*, 48(8), 2173-2177.
139. Hedbom, E., & Hauselmann, H. J. (2003). "Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: The role of inflammation". *Cellular and Molecular Life Sciences*, 59(1), 45-53.
140. Heikkilä, H. M., Hielm Björkman, A. K., Morelius, M., Larsen, S., Honkavaara, J., Innes, J. F., & Laitinen Vapaavuori, O. M. (2014). "Intra-articular botulinum toxin A for the treatment of osteoarthritic joint pain in dogs: A randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial". *The Veterinary Journal*, 200(1), 162-169.
141. Heinrichs, K. (2004). "Superficial thermal modalities". In D. Millis, D. Levine, R. Taylor, *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 277-288). Saunders ed.

142. Hellstrom, L. E., Carlsson, C., & Boucher, J. F. & al. (2003). "Intra-articular injections with high molecular weight sodium hyaluronate as a therapy for canine arthritis". *Vet. Rec.* 153(3), 89-90.
143. Henrotin, Y. E., Sanchez, C., Deberg, M. A. & al. (2003). "Avocado/soybean unsaponifiables increase aggrecan synthesis and reduce catabolic and proinflammatory mediator production by human osteoarthritic chondrocytes". *J. Rheumatol.*, 30(8), 1825-1834.
144. Hielm Björkman, A. K., Kuusela, E., Liman, A., Markkola, A., Saarto, E., Huttunen, P. & al. (2003). "Evaluation of methods for assessment of pain associated with chronic osteoarthritis in dogs". *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 222(11), 1552-1558.
145. Hielm Bjorkman, A., Raekallio, M., Kuusela, E., Saarto, E., Markkola, A., & Tulamo, R. M. (2001). "Double-blind evaluation of implants of gold wire at acupuncture points in the dog as a treatment for osteoarthritis induced by hip dysplasia". *Veterinary Record* 149(15), 452-456.
146. Hudson, S. (2009). "Rehabilitation of the cat". In P. M. Montavon, K. Voss, S. J. Langley-Hobbs, *Feline orthopedic surgery and musculoskeletal disease*. (pp. 221-235). Saunders Elsevier.
147. Impellizeri, J. A., Tetrick, M. A., & Muir, P. (2000). "Effects of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis". *Javma* 216(7), 1089-1091.
148. Innes, J. F. "Arthritis". In D. Slatter, *Textbook of Small Animal Surgery*, Fourth Edition. In press.
149. Innes, J. F., Bacon, D., Lynch, C. & a. (2000a). "Long-term outcome of surgery for dogs with cranial cruciate ligament deficiency". *Vet. Rec.* 147(12), 325-328.
150. Innes, J. F., Barr, A. R. S., & Sharif, M. (2000b). "Efficacy of oral calcium pentosan polysulphate for the treatment of osteoarthritis of the canine stifle joint secondary to cranial cruciate ligament deficiency". *Veterinary Record* 146(15), 433-7.

151. Innes, J. F., Clayton, J., & Lascelles, B. D. X. (2010). "Review of the safety and efficacy of long-term NSAID use in the treatment of canine osteoarthritis". *Vet.Rec.* 166, 226-230.
152. Innes, J. F., Fuller, C. J., Grover, E. R., Kelly, A. L., & Burn, J. F. (2003). "Randomised, double-blind, placebocontrolled parallel group study of P54FP for the treatment of dogs with osteoarthritis". *The Veterinary Record* 152, 457-460.
153. International Veterinary Academy of Pain Management.
154. Ishikawa, H., Mitsui, Y., Yoshitomi, T., Mashimo, K., Aoki, S., Mukuno, K., & Shimizu, K. (2000). "Presynaptic effects of botulinum toxin type A on the neuronally evoked response of albino and pigmented rabbit iris sphincter and dilator muscles". *Japanese Journal of Ophthalmology* 44(2), 106-109.
155. Jaeger, G. T., Larsen, S., Soli, N., & Moe, L. (2006). "Double-blind, placebo-controlled trial of the pain-relieving effects of the implantation of gold beads into dogs with hip dysplasia". *Veterinary Record* 158(21), 722-726.
156. Jaeger, G. T., Stigen, O., Devor, M., & Moe, L. (2012). "Gold bead implantation in acupoints for coxofemoral arthrosis in dogs: Method description and adverse effects". *Animals* 2(3), 426-436.
157. Jimbo, K., Noda, K., Suzuki, K., & Yoda, K. (1998). "Suppressive effects of low power laser irradiation on bradikinin evoked action potentials in cultured murine dorsal root ganglion cells". *Neurosci. Lett.*, 240(2), 93-96.
158. Johnson, J. M., & Johnson, A. L. (1993). "Cranial cruciate ligament rupture. pathogenesis, diagnosis, and postoperative rehabilitation". *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* 23(4), 717-733.
159. Johnson, J., & Levine, D. (2004). "Electrical stimulation". In D. L. Millis, D. Levine, R. A. Taylor, *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 289-302). Saunders, St. Louis, Missouri.
160. Johnston, S. A. (1997). "Osteoarthritis. joint anatomy, physiology, and pathobiology". *Vet. Clin. North Am. Small an. Pract* 27(4), 699-723.

161. Johnston, S. A., & Budsberg, S. C. (1997). "Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids for the management of canine osteoarthritis". *Vet. Clin. North Am. Small an. Pract.* 27(4), 841-862.
162. Kaffy, A. M. L., Haigh, C. G., & Lewis, D. A. (1986). "In vitro interaction between endogenous polyamines and superoxide anion". *Agents Actions Suppl.* 18(5/6), 555-559.
163. Kaneps, A. J. (1997). "Termoterapia: Caldo e freddo". *Cinologia* 8(3), 9-12.
164. Kapatkin, A. S., Mayhew, P. D., & Smith, G. K. (2002). "Canine hip dysplasia: Evidence based treatment". *Compendium* 28(4), 590-599.
165. Kealy, R. D., Lawler, D. F., & Ballam, J. M. et al. (1997). "Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs". *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 210(2), 222-225.
166. Kealy, R. D., Lawler, D. F., Ballam, J. M. & al. (2000). "Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs". *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 217(11), 1678-1680.
167. Kealy, R. D., Olsson, S., & Monty, K. et al. (1992). "Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs". *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 201(6), 857-863.
168. Kendall, D. E. (1989). "A scientific model of acupuncture" Part 1 and Part 2. *Am. J. Acupunct.* 17(3), 251-268. 17(4), 343-360.
169. Kirker-Head, C. A., Chandna, V., Agarwal, R., Morris, E. A., Tidwell, A., O'Callaghan, M. W. & Kumar, M. (2000). "Concentrations of substance P and prostaglandin E2 in synovial fluid of normal and abnormal joints of horses". *American Journal of Veterinary Research* 61(6), 714-718.
170. Kleinkort, J. (2005). "Low-level laser therapy: New possibilities in pain management and rehabilitation". *Orthopaedic Prac.*, 17(1), 48-51.
171. Knap, K., Johnson, A. L., & Schulz, K. (2007). "Principi fondamentali della riabilitazione fisica". In T. W. Fossum, *Chirurgia dei piccoli animali* (pp. 114-132). Terza edizione, St. Louis: Elsevier Masson.
172. Kranenburg, H. J., Voorhout, G., Grinwis, G. C., Hazewinkel, H. A., & Meij, B. P. (2011). "Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) and

- spondylosis deformans in purebred dogs: A retrospective radiographic study". *Vet. J.* 190(2), 84-90.
173. Kuettner, K., & Goldberg, V. M. (1995). "Osteoarthritis disorders". *American Academy of Orthopaedic Surgeons*, Rosemont.
 174. Kukanich, B., & Papich, M. G. (2004). "Pharmacokinetics of tramadol and the metabolite O-desmethyltramadol in dogs". *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 27, 239-246.
 175. Laasko, L., Richardson, C., & Cramond, T. (1995). "Pain scores and plasma beta-endorphin and ACTH levels in response to low level laser therapy- a possible mechanism of action". *Proceedings 12th International Congress on Physical Therapy*. Washington, DC.
 176. Lampman, T. J., Lund, E. M., & Lipowitz, A. J. (2003). "Cranial cruciate disease: Current status of diagnosis, surgery and risk for disease". *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 16(3), 122-126.
 177. Lanfranco, M., Robotti, R., & Mele, C. (1998). "Displasia dell'anca (CHD, canine hip dysplasia)". *Innovation in Veterinary Medicine* 1(2), 18-19.
 178. Langeland, M., & Lingaas, F. (1995). "Spondylosis deformans in the boxer: Estimates of heritability". *J.Small Anim.Pract.* 36(4), 166-169.
 179. Lascelles, B. D. X. (2010). "Feline degenerative joint disease". *Veterinary Surgery* 39(1), 2-13.
 180. Lascelles, B. D. X., DePuy, V., Thomson, A., Hansen, B., Marcellin Little, D. J., Biourge, V., & Bauer, J. E. (2010a). "Evaluation of a therapeutic diet for feline degenerative joint disease". *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24(3), 487-495.
 181. Lascelles, B. D., Court, M. H., Hardie, E. M., & Robertson, S. A. (2007a). "Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cats: A review". *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 34(4), 225-227.
 182. Lascelles, B. D., Gaynor, J. S., Smith, E. S. & al. (2008). "Amantadine in a multimodal analgesic regimen for alleviation of refractory osteoarthritis pain in dogs". *J. Vet. Intern Med.* 22(1), 53-59.

183. Lascelles, B. D., Hansen, B. D., & Roe, S. & al. (2007b). "Evaluation of client-specific outcome measures and activity monitoring to measure pain relief in cats with osteoarthritis". *J. Vet. Intern Med.* 21, 410-416.
184. Lascelles, B. D., Roe, S. C., Smith, E., Reynolds, L., Markham, J., Marcellin Little, D., & al. (2006). "Evaluation of pressure walkway system for measurement of vertical limb forces in clinically normal dogs". *Am. J. Vet. Res.* 67(2), 277-282.
185. Lascelles, D., & Robertson, S. (2010b). "DJD-associated pain: What can we do to promote patient comfort". *J. Feline Med. Surg.* 12, 200-212.
186. LeBlanc, C. J., Horohov, D. W., Bauer, J. E. & al. (2008). "Effects of dietary supplementation with fish oil on in vivo production of inflammatory mediators in clinically normal dogs". *Am. J. Vet. Res.* 69(4), 486-493.
187. Lenehan, T. M., & Van Stikle, D. C. (1985). "Canine osteochondroses". In C. D. Newton, D. M. Nunamaker, *Textbook of small animal orthopedics* (pp. 981-1012). Lippincott Company.
188. Lequang, T., Maitre, P., Roger, T. & al. (2009). "Is a pressure walkway system able to highlight a lameness in dog?". *J. Anim. Vet. Advances* 8(10), 1936-1944.
189. Lequesne, M., Altman, R., & Bellamy, N. & al. (1994). "Guidelines for testing slow acting drugs in OA (SASOA)". *J. Rheumatol.* 41(65), 71.
190. Levine, D., & Millis, D. (2004a). "Introduction to small animal physiotherapy". In B. Bockstahler, D. Levine, D. Millis, *Essential Facts of Physiotherapy in Dogs and Cats: Rehabilitation and pain management.* (pp. 2-4). Babenhausen: BE VetVerlag.
191. Levine, D., & Millis, D. L. (1997). "Elettrostimolazione". *Cinologia* 8(3), 23-25.
192. Levine, D., Johnston, K. D., Price, M. N. & al. (2002a). "The effect of TENS on osteoarthritic pain in the stifle of dogs". *Proceedings of the 2nd International Symposium on Rehabilitation and Physical Therapy in Veterinary Medicine* (p. 199). Knoxville, Tennessee.

193. Levine, D., Millis, D. L., & Marcellin Little, D. J. (2005). "Introduction to veterinary physical rehabilitation". *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 35(6), 1247-1254.
194. Levine, D., Millis, D. L., & Mynatt, T. (2001). "Effects of 3.3-MHz ultrasound on caudal thigh muscle temperature in dogs". *Vet. Surg.* 30(2), 170-174.
195. Levine, D., Rittenberry, L., & Millis, D. L. (2004b). "Aquatic therapy". In D. L. Millis, D. Levine, R. A. Taylor, *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 264-276). Saunders.
196. Levine, D., Tragauler, V., & Millis, D. L. (2002b). "Percentage of normal weight bearing during partial immersion at various depths in dogs". *Proceedings 2nd International Symposium on Rehabilitation and Physical Therapy in Veterinary Medicine* (pp.189-190). Knoxville, Tenn.
197. Levine, G. J., Levine, J. M., Walker, M. A., Pool, R. R., & Fosgate, G. T. (2006). "Evaluation of the association between spondylosis deformans and clinical signs of intervertebral disk disease in dogs: 172 cases (1999–2000)". *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228(1), 96-100.
198. Lim, G. P., Chu, T., Yang, F. S., Beech, W., Frautschy, S. A., & Cole, G. M. (2001). "The curry spice curcumin reduces oxidative damage and amyloid pathology in an alzheimer transgenic mouse". *Journal of Neuroscience* 21(21), 8370-8377.
199. Loeser, R. F., Goldring, S. R., Scanzello, C. R. & al. (2012). "Osteoarthritis. A disease of the joint as an organ". *Arthritis and Rheumatism* 64(6), 1697-1707.
200. Lynch, S., Savary-Bataille, K., Leeuw, B., & Argyle, D. J. (2011). "Development of a questionnaire assessing health-related quality of life in dogs and cats with cancer". *Vet. Comp. Oncol.* 9(3), 172-182.
201. Macías, C. (2009). "An overview of canine osteoarthritis (OA)". *Symposium on canine osteoarthritic pain and Trocoxil* (p.5-6). London.
202. Maddison, J. E. (2007). "Cats and NSAIDs - what are the issues?". *Irish Veterinary Journal* 60(3), 174-178.

203. Malegori, S. (2001). "Fisioterapia riabilitativa nell'osteoartrite". *Innovation in Veterinary Medicine* 1(4), 35-37.
204. Malik, R., Allan, G., Howlett, C. & al. (1999). "Osteochondrodysplasia in scottish fold cats". *Aust. Vet. J.* 77, 85-92.
205. Mankin, H. J., & Radin, E. L. (1997). "Structure and function of joints". In W. J. Koopman, *Arthritis and allied conditions* (pp. 1969). (Ed. 13). Baltimore: Williams & Wilkins.
206. Manning, A. M., Rush, J., & Ellis, D. R. (1997). "Physical therapy for critically ill veterinary patients. part II. the musculoskeletal system". *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 19(7), 803-807.
207. Marcolongo, R., & Giordano, N. (1985). "Double-blind multicentre study of the activity of S-adenosyl-methionine in the hip and knee osteoarthritis". *Current Therapeutic Research* 37, 82-94.
208. Marshall, W. G., Hazewinkel, H. A. W., Mullen, D., De Meyer, G., Baert, K., & Carmichael, S. (2010). "The effect of weight loss on lameness in obese dogs with osteoarthritis". *Vet. Res. Commun.* 34(3), 241-253.
209. Martinez, S. A. (1997). "Congenital conditions that lead to osteoarthritis in the dog". *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 27(4), 735-755.
210. Martini, F. M., Brandstetter de Bellesini, A., Miolo, A., Fanizzi, F. P., & Crovace, A. (2012). "Effects of tibial plateau levelling osteotomy plus chondroprotection on osteoarthritis secondary to canine cranial cruciate ligament rupture. A proton-NMR and clinical study". *Atti 16° Congresso ESVOT* (pp.465-466). Bologna.
211. Mateescu, R. G., Burton-Wurster, N. I., Tsai, K. & al. (2008). "Identification of quantitative trait loci for osteoarthritis of hip joints in dogs". *Am. J. Vet. Res.* 69(10), 1249-1300.
212. Mathews, K. A. (2008). "Neuropathic pain in dogs and cats: If only they could tell us if they hurt". *Vet. Clin. Small Anim.* 38, 1365-1414.

213. Matsuno, H., Nakamura, H., Katayama, K. & al. (2009). "Effects of an oral administration of glucosamine-chondroitin-quercetin glucoside on the synovial fluid properties in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis". *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 73(2), 288-292.
214. McCauley, L., & Glinski, H. (2004). "Acupuncture for veterinary rehabilitation". In D. Millis, D. Levine, R. Taylor, *Canine Rehabilitation & Physical Therapy*. (pp. 337-354). Saunders.
215. McEney, K. W., & Murphy, W. A. J. (1996). "Magnetic resonance imaging". In D. Resnick, *Bone and joint imaging* (p. 84). (2nd ed.) Philadelphia: W.B. Saunders.
216. McKay, J. C., Prato, F. S., & Thomas, A. W. (2007). "A literature review: The effects of magnetic field exposure on blood flow and blood vessels in the microvasculature". *Bioelectromagnetics* 28(2), 81-98.
217. McLaughlin, R. (2000). "Management of chronic osteoarthritic pain". *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 30(4), 933.
218. McLaughlin, R. M. (2001). "Kinetic and kinematic gait analysis in dogs". *Vet. Clin. North Am. Small an. Pract.* 31(1), 193-201.
219. McIlwraith, C. W. (1996). "General pathobiology of the joint and response to injury". In C. W. McIlwraith, G. W. Trotter, *Joint disease in the horse*. (pp. 42). Philadelphia: W. B. Saunders.
220. Melzac, R., & Wall, P. D. (1965). "Pain mechanism: A new theory". *Science* 150, 971-979.
221. Millis, D. L., & Levine, D. (1997). "The role of exercise and physical modalities in treatment of osteoarthrosis". *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* 27(4), 913-930.
222. Millis, D. L., Francis, D., & Adamson, C. (2005). "Emerging modalities in veterinary rehabilitation". *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 35(6), 1335-1355.
223. Millis, D. L., Levine, D., & Taylor, R. A. (2004a). In D. L. Millis, D. Levine, R. A. Taylor, *Canine Rehabilitation & Physical Therapy*. St. Louis: Saunders.

224. Millis, D. L., Lewelling, A., & Hamilton, S. (2004b). "Range-of-motion and stretching exercises". In D. L. Millis, D. Levine, R. A. Taylor, *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 228-243). St. Louis: Saunders.
225. Milton, J. L. (1983). Osteochondritis dissecans in the dog. *Vet. Clin. North Am. Small an. Pract.*, 13, 117-134.
226. Mink, J. H., & Deutsch, A. L. (1989). "Occult cartilage and bone injuries of the knee: Detection, classification and assessment with MR imaging". *Radiology* 170, 823.
227. Miquel, J., Bernd, A., Sempere, J. M., Diaz-Alperi, J., & Ramirez, A. (2002). "The curcuma antioxidants: Pharmacological effects and prospects for future clinical use. A review". *Archives of Gerontology and Geriatrics* 34(1), 37-46.
228. Mlacnik, E., Bockstahler, B. A., Muller, M., Tetrick, M. A., Nap, R. C., & Zentek, J. (2006). "Effects of caloric restriction and a moderate or intense physiotherapy program for treatment of lameness in overweight dogs with osteoarthritis". *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 229(11), 1756-1760.
229. Mollenhoff, A., Nolte, I., & Kramer, S. (2005). "Anti-nociceptive efficacy of carprofen, levomethadone and buprenorphine for pain relief in cats following major orthopaedic surgery". *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 52(4), 186-198.
230. Monk, M. (2007). "Hydrotherapy". In C. M. McGowan, L. Goff, N. Stubbs, *Animal physiotherapy assessment, treatment and rehabilitation of animals* (pp. 187-197). (1st ed). Oxford, Blackwell.
231. Moreau, M., Dupuis, J., Bonneau, N., & Lécuyer, M. (2004). "Clinical evaluation of a powder of quality elk velvet antler for the treatment of osteoarthritis in dogs". *Canadian Veterinary Journal* 45(2), 133-139.
232. Moreau, M., Lussier, B., Pelletier, J. P., Martel Pelletier, J., Bédard, C., Gauvin, D., & Troncy, E. (2012). "BrachySTEMMA calycinum D. don effectively reduces the locomotor disability in dogs with naturally occurring osteoarthritis: A randomized placebo-controlled trial". *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. Oxford University Press, UK.

233. Moreau, M., Troncy, E., Del Castillo, J. R., Bédard, C., Gauvin, D., & Lusier, B. (2013). "Effects of feeding a high omega-3 fatty acids diet in dogs with naturally occurring osteoarthritis". *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 97(5), 830-837.
234. Morgan, J. (1972). "*Radiology in veterinary orthopedics*". Philadelphia: Lea & Febiger.
235. Morgan, J. P. (1967). "Spondylosis derformans in the dog. A morphologic study with some clinical and experimental observations". *Acta Orthop. Scand*, 96, 1-88.
236. Morgan, J. P. (1969). "Radiological pathology and diagnosis of degenerative joint disease in the stifle joint of the dog". *Journal of Small Animal Practice*, 10, 541-544.
237. Morgan, J. P. (1987). "Canine hip dysplasia: Significance of early bony spurring". *Veterinary Radiology*, 28(1), 2-5.
238. Morgan, J. P., Ljunggren, G., & Read, R. (1967). "Spondylosis deformans (vertebral osteophytosis) in the dog. A radiographic study from england, sweden and U.S.A.". *J.Small Anim.Pract.* 8(2), 57-66.
239. Mortellaro, C. M. (2001). "Dall'età dello sviluppo all'articolazione anziana: Inquadramento clinico dell' artrosi". *Innovation in Vererinary Medicine* 1(4), 2-3.
240. Mortellaro, C. M. (2003). "Pathophysiology of osteoarthritis". *Vet. Res. Commun.* 27(Suppl.1), 75-78.
241. Mortellaro, C. M. (2008). "L'artrosi del cane: Conoscerla per prevenirla e curarla". *The Innovet Journal*, 1.
242. Mortellaro, C. M. (2009). "Artrosi nel gatto: L'epidemia nascosta". *Innovation in Veterinary Medicine* 1(8), 3-7.
243. Mortellaro, C. M., & Miolo, A. (2001a). "Patogenesi dell'artrosi: Da cosa nasce cosa". *Innovation in Vererinary Medicine* 1(4), 4-6.
244. Mortellaro, C. M., & Miolo, A. (2004a). "Approccio medico combinato all'artrosi del cane". *Veterinaria* 18(3), 9-19.

245. Mortellaro, C. M., & Miolo, A. (2004b). "Il mastocita nell'artrosi del cane". *Atti 48° congresso multisala SCIVAC* (pp. 300-303). Rimini.
246. Mortellaro, C. M., Petazzoni, M., & Vezzoni, A. (2001b). "Diagnosi di artrosi nel cane: Visita ortopedica e approccio orientato alla razza". *Innovation in Veterinary Medicine* 1(4), 7-17.
247. Moskowitz, R. (1999). "Bone remodelling in osteoarthritis: Subchondral and osteophytic responses". *Osteoarthritis Cartilage* 7, 323-324.
248. Muhumuza, L., Morgan, J. P., Miyabayashi, T. & al. (1988). "Positive contrast arthrography: A study of the humeral joints in normal beagle dogs". *Veterinary Radiology* 29, 157.
249. Murphy, D. J., Todhunter, R. J., Fubini, S. L. & al. (2000). "The effects of methylprednisolone on normal and monocyte-conditioned medium-treated articular cartilage from dogs and horses". *Vet. Surg.* 29, 546-555.
250. Myers, S. L., & Brandt, K. D. (1995). "Effects of synovial fluid hyaluronan concentration and molecular size on clearance of protein from the canine knee". *J. Rheumatol.*, 22(9), 1732-1739.
251. Navratil, L., Skopek, J., Hronkova, H., Kymplova, J., & Knizek, J. (2001). "Comparison of the analgesic effect of ultrasound and low-level laser therapy in patient suffering from plantar fasciitis (calcar calcanei)". *Proceedings SPIE*, 4606, 114-121.
252. Ness, M. G., Abercromby, R. H., May, C., Turner, B. M., & Carmichael, S. C. (1996). "A survey of orthopaedic conditions in small animal veterinary practice in Britain". *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 9, 43-52.
253. Olivieri, M., & Bazzo, S. (2010). "Approccio clinico-diagnostico alla più frequenti patologie di spalla, gomito, anca e ginocchio del cane". Pfizer ed.
254. Owen, M. R. (2006). "Rehabilitation therapies for musculoskeletal and spinal disease in small animal practice". *Ejcap* 16(2), 137-147.
255. Owens, J. M., & Ackerman, N. (1978). "Roentgenology of arthritis". *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* 8, 453.

256. Papich, M. G. (2008). "An update on nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in small animals". *Vet. Clin. Small Anim. Pract.* 38(6), 1243-1266.
257. Park, R. D., Steyn, P. F., & Wrigley, R. H. (1996). "Imaging techniques in the diagnosis of equine joint disease". In C. W. McIlwraith, G.W. Trotter, *Joint disease in the horse* (pp. 145). (First edition), Philadelphia: WB Saunders.
258. Payne, J. T. (1995). "General management considerations for the trauma patient". *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* 25(5), 1015-1029.
259. Pederson, N. C., & Pool, R. (1978). "Canine joint disease". *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* 8, 465.
260. Pelletier, J. P., & Martel Pelletier, J. (1993). "The pathophysiology of osteoarthritis and the implication of the use of hyaluronan and hylan as therapeutic agents in viscosupplementation". *J. Rheumatol. Suppl.* 39, 19-24.
261. Pelletier, J. P., Martel Pelletier, J., & Howell, D. S. (1997). "Etiopathogenesis of osteoarthritis". In W. J. Koopman, *Arthritis and allied conditions* (pp. 1969). 13th Edition. Baltimore: Williams & Wilkins.
262. Pelletier, J. P., Martel Pelletier, J., Ghandur-Mnaimneh, L. & al. (1985). "Role of synovial membrane inflammation in cartilage matrix breakdown in the pond-nuki dog model of osteoarthritis". *Arthritis Rheum.* 28(5), 554-561.
263. Pelletier, J. P., Mineau, F., Raynauld, J. P. & al. (1994). "Intra-articular injections with methylprednisolone acetate reduce osteoarthritic lesions in parallel with chondrocyte stromelysin synthesis in experimental osteoarthritis". *Arthritis Rheum.* 37, 414-423.
264. Petazzoni, M., & Jaeger, G. H. (2008). *Atlas of clinical goniometry and radiographic measurements of the canine pelvic limb* (2nd edition) Merial.
265. Peyron, J. (1993). "A new approach to the treatment of osteoarthritis: Viscosupplementation". *Osteoarthritis Cartilage* 1(2), 85-87.
266. Pignatelli, P. (2007). "*Medicina veterinaria non convenzionale (curare gli animali con le altre medicine: quali sono e dove trovarle)*". Edagricole.

267. Pollard, B., Guilford, W. G., Ankenbauer-Perkins, K. L. & al. (2006). "Clinical efficacy and tolerance of an extract of green-lipped mussel (*perna canaliculus*) in dogs presumptively diagnosed with degenerative joint disease". *N. Z. Vet. J.* 54(3), 114-118.
268. Poole, C. A. (1993). "The structure and function of articular cartilage matrices". In J. F. Woessner, D. S. Howell, *Joint cartilage degradation* (pp. 1). New York: Marcel Dekker.
269. Prontuario Terapeutico Veterinario (2014). 6^a Edizione, SCIVAC.
270. Pypendop, B. H., & Ilkiw, W. E. (2007). "Pharmacokinetics of tramadol, and its metabolite O-desmethil-tramadol in cats". *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 31, 52-59.
271. Radin, E. L., & Paul, I. L. (1970a). "Does cartilage reduce skeletal impact loads? the relative force-attenuating properties of articular cartilage, synovial fluid, periarticular soft tissues and bone". *Arthritis Rheum.* 13(2), 139-144.
272. Radin, E. L., Paul, I. L., & Lowry, M. (1970b). "A comparison of the dynamic force transmitting properties of subchondral bone and articular cartilage". *J. Bone Joint Surg. Am.* 52(3), 444-456.
273. Re, G. & al. (2007). "Palmitoylethanolamide, endocannabinoids and related cannabimimetic compounds in protection against tissue inflammation and pain: Potential use in companion animals". *Vet. J.* 173(1), 23-32.
274. Read, R. A., Armstrong, S. J., & al. (1990). "Fragmentation of the medial coronoid process of the ulna in dogs: A study of 109 cases". *J. Small Anim. Pract.* 31(7), 330-334.
275. Read, R., Cullis-Hill, D., & Jones, M. (1996). "Systemic use of pentosan polysulphate in the treatment of osteoarthritis". *J. Small Anim. Pract.* 37(3), 108-114.
276. Reichling, J., Schmokel, H., Fitz, J. & al. (2004). "Dietary support with boswellia resin in canine inflammatory joint and spinal disease". *Schweiz Arch. Tierheilkd* 146(2), 71-79.

277. Reinke, J., & Mughannam, A. (1994). "Meniscal calcification and ossification in six cats and two dogs". *Journal of the American Animal Hospital Association* 30, 145.
278. Richardson, D., & Toll, P. (1997). "Relationship of nutrition to development skeletal disease in young dogs". *Vet. Clin. Nutr.* 4, 6-13.
279. Rindge, D. W., & Blahnik, J. A. (2003). "*Laser therapy: A clinical manual*". Melbourne.
280. Riser, W. H. (1974). "Canine hip dysplasia: Cause and control". *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 165(4), 360-362.
281. Robertson, J. (2013a). "Massage in physical therapy". In J. Robertson, A. Mead, *Physical Therapy and Massage for the Dog* (pp. 125-166). London: Manson Publishing Ltd.
282. Robertson, S. A. (2000). "Managing pain in feline patients". Proceedings the North American Veterinary Conference (pp. 633-634). Orlando, Florida.
283. Robertson, S. A. (2008). "Managing pain in feline patients". *Vet. Clin. North Am. Small An. Pract.* 38(6), 1267-1290.
284. Robertson, S. A. (2013b). "Chronic pain in cats with degenerative joint disease". *Clinicians's Brief*, 15-19.
285. Robins, G. M. (1980). "Some aspects of the radiographical examination of the canine elbow joint". *Journal of Small Animal Practice* 21(8), 417-428.
286. Robinson, D. R. (1997). "Chapter 26". In W. S. Koopman, *Arthritis and Allied Condition: a textbook of rheumatology*. (13th Edition). Williams and Wilkins.
287. Rochkind, S., & Ouaknine, G. E. (1992). "New trend in neuroscience: Low-power laser effect on peripheral and central nervous system (basic science, preclinical and clinical studies)". *Neurol. Res.*, 14(1), 2-11.
288. Romatowski, J. (1986). "Spondylosis deformans in the dog". *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 8, 531-534.
289. Roush, J. K., Cross, A. R., Renberg, W. C. & al. (2010). "Evaluation of the effects of dietary supplementation with fish oil omega-3 fatty acids on weight bearing in dogs with osteoarthritis". *Javma* 236(1), 67-73.

290. Rovesti, G. L. (2002). "Approccio diagnostico alle patologie dell'anca". *Aggiornamenti in Ortopedia*, 2-13.
291. Roy, R. G., Wallace, L. G., Johnston, G. R. & al. (1992). "A retrospective evaluation of stifle osteoarthritis in dogs with bilateral medial patellar luxation and unilateral surgical repair". *Vet. Surg.* 21(6), 475-479.
292. Runge, J. J., Biery, D. N., Lawler, D. F., Gregor, T. P., Evans, R. H., Kealy, R. D., & Smith, J. K. (2008). "The effects of lifetime food restriction on the development of osteoarthritis in the canine shoulder". *Vet. Surg.* 37(1), 102-107.
293. Rychel, J. (2010). "Diagnosis and treatment of osteoarthritis". *Topics in Companion Animal Medicine* 25(1), 20-25.
294. Sanderson, R. O., Beata, C., Flipo, R. M., Genevois, J. P., Macias, C., Tacke, S., & Innes, J. F. (2009). "Systematic review of the management of canine osteoarthritis". *Veterinary Record* 164(14), 418-424.
295. Sanderson, S. L. (2012). "The epidemic of canine obesity and its role in osteoarthritis". *Israel Journal of Veterinary Medicine* 67(4), 195-202.
296. Sawaya, S. (2007). "Physical and alternative therapies in the management of arthritic patients". *Veterinary Focus* 17(3), 37-42.
297. Saxler, G., Löer, F., Skumavc, M., Pfortner, J., & Hanesch, U. (2007). "Localization of SP and CGRP-immunopositive nerve fibers in the hip joint of patients with painful osteoarthritis and of patients with painless failed total hip arthroplasties". *European Journal of Pain* 11(1), 67-74.
298. Saxne, T., Lindell, M., Mansson, B., Petersson, I. F., & Heinegard, D. (2003). "Inflammation is a feature of the disease process in early knee joint osteoarthritis". *Rheumatology* 42(7), 903-904.
299. Schmid, H. H., & Berdyshev, E. V. (2002). "Cannabinoid receptor-inactive N-acylethanolamines and other fatty acid amines: Metabolism and function". *Prostaglandins Leukot. Essent Fatty Acids* 66(2-3), 363-376.
300. Schoen, A. M. (2001). "*Veterinary acupuncture (Ancient Art to Modern Medicine)*". Mosby ed.

301. Schulz, K. (2007). "Patologie articolari". In T. W. Fossum, *Chirurgia dei piccoli animali* (pp. 1180-1354). Elsevier Masson.
302. Schulz, K., & Krotscheck, U. (2003). "Displasia del gomito nel cane". In D. Slatter, *Trattato di chirurgia dei piccoli animali* (pp. 1927-1952). Antonio Delfino Editore.
303. Schurz, J., & Ribitsch, V. (1987). "Rheology of synovial fluid". *Biorheology* 24(4), 385-399.
304. Scott, H. (2007). "Current medical therapies for canine and feline osteoarthritis". *Veterinary Focus* 17(3), 18-23.
305. Selmi, A. L., & Padilha Filho, J. G. (2001). "Rupture of the cranial cruciate ligament associated with deformity of the proximal tibia in five dogs". *J.Small Anim.Pract.* 42(8), 390-393.
306. Seyle, H. (1950). "Stress and the general adaptation Synn Dme". *Jr. Med.* 1, 1383.
307. Sharkey, M. (2013). "The challenges of assessing osteoarthritis and postoperative pain in dogs". *The AAPS Journal* 15(2), 598-607.
308. Shumway, R. (2007). "Rehabilitation in the first 48 hours after surgery". *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 22(4), 166-170.
309. Singleton, W. B. (1969). "The surgical correction of stifle deformities in the dog". *J .Small Anim. Pract.* 10(2), 59-69.
310. Skaper, S. D., & Facci, L. (2012). "Mast cell-glia axis in neuroinflammation and therapeutic potential of the anandamide congener palmitoylethanolamide". *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 367(1607), 3312-3325.
311. Slocum, B., & Devine-Slocum, T. (1998). "Tibial plateau leveling osteotomy for cranial cruciate ligament rupture". In M. J. Bojrab, *Current techniques in small animal surgery* (pp. 1209-1215). Fourth edition. Williams & Wilkins.

312. Smith, G. K., Langenbach, A., Green, P. A., Rhodes, W. H., Gregor, T. P., & Giger, U. (1999). "Evaluation of association between medial patellar luxation and hip dysplasia in cats". *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215(1), 40-45.
313. Smith, G. K., Paster, E. R., Powers, M. Y., Lawler, D. F., Biery, D. N., Shofer, F. S., & Kealy, R. D. (2006). "Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs". *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 229(5), 690-693.
314. Soloman, G. F., & Moos, R. H. (1964). "Emotions, immunity and disease". *Arch. Gen. Psychiatry* 11(6), 657-674.
315. Steiss, J. E. (1997a). "Magnetoterapia: Teoria e principi di applicazione". *Cinologia* 8(3), 19-20.
316. Steiss, J. E. (1997b). "Ultrasuoni: Principi di terapia e applicazione pratica". *Cinologia* 8(3), 13-18.
317. Steiss, J. E. (2002). "Outcome measures in rehabilitation". *Proceedings 2nd International Symposium on Rehabilitation of Physical Therapy in Veterinary Medicine*, pp 165-166. Knoxville, TN.
318. Steiss, J. E., & Levine, D. (2005). "Physical agent modalities". *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 35(6), 1317-1333.
319. Steiss, J. E., & McCauley, L. (2004). "Therapeutic ultrasound". In D. L. Millis, D. Levine, R. A. Taylor, *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 324-336). St. Louis: Saunders.
320. Stella, L. (2005). "The accelerated rehabilitation of the injured athlete". *Proceedings XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology*.
321. Sugiyama, H. (1980). "Clostridium botulinum neurotoxin". *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 44(3), 419-448.
322. Sunwoo, H. H., Nakano, T., Hudson, R. J., & Sim, J. S. (1998). "Isolation, characterization and localization of glycosaminoglycans in growing antlers of wapiti (*cervus elaphus*)". *Comp. Biochem. Physiol. B. Biochem. Mol. Biol.* 120(2), 273-283.

323. Sunwoo, H. H., Sim, L., Nakano, T., Hudson, R. J., & Sim, J. S. (1997). "Glycosaminoglycans from growing antlers of wapiti (*cervus elaphus*)". *Can J. Anim. Sci.* 77(4), 715-721.
324. Suter, P. F., & Carb, A. V. (1969). "Shoulder arthrography in dogs-radiographic anatomy and clinical application". *Journal of Small Animal Practice*, 10, 407.
325. Sutton, A. (2004). "Massage". In D.L. Millis, D. Levine, R. A. Taylor, *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 303-323). Saunders.
326. Sutton, S., Clutterbuck, A., Harris, P. & al. (2009). "The contribution of the synovium, synovial derived inflammatory cytokines and neuropeptides to the pathogenesis of osteoarthritis". *Vet. J.* 179(1), 10-24.
327. Swann, A. C., & Seedhom, B. B. (1993). "The stiffness of normal articular cartilage and the predominant acting stress levels: Implications for the aetiology of osteoarthrosis". *Br. J. Rheumatol* 32(1), 16-25.
328. Takanosu, M., Takanosu, T., Suzuki, H. & al. (2008). "Incomplete dominant osteochondrodysplasia in heterozygous scottish fold cats". *J.Small Anim.Pract.* 49, 197-199.
329. Takikawa, K., Kokubu, N., Tahara, N., & Dohi, M. (1972). "Experimental whiplash injury. 2. Evaluation of pantui extract, pantocrine". *Nihon Yakurigaku Zasshi* 68(4), 473-488.
330. Tangner, G. H. (1984). "Physical therapy in small animal patients: Basic principles and applications". *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 6, 933-936.
331. Tappan, F. M. (1988). "Effects of massage". In F. M. Tappan, P. J. Benjamin, *Healing massage techniques: Holistic, classic, and energizing methods* (pp. 21-34). Appleton & Lange.
332. Taylor, P. M., & Robertson, S. A. (2004). "Pain management in cats-past, present and future. part 1. The cat is unique". *J. Feline Med. Surg.* 6, 313-320.

333. Taylor, P. M., Delatour, P., & Landoni, F. M. (1996). "Pharmacodynamics and enantioselective pharmacokinetics of carprofen in the cat". *Res.Vet.Sci.* 60(2), 144-151.
334. Taylor, R. A. (1997). "Principi basilari di fisioterapia per il cane sportivo". *Cinologia* 8(3), 43-48.
335. Teixeira, S. (2002). "Bioflavonoids: Proanthocyanidins and quercetin and their potential roles in treating musculoskeletal conditions". *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 32(7), 357-363.
336. Ter Haar, G. (1978). "Basic physics of therapeutic ultrasound". *Physiotherapy* 64(4), 100-103.
337. Tobetto, K., Nakai, K., Akatsuka, M. & al. (1993). "Inhibitory effects of hyaluronan on neutrophil-mediated cartilage degradation". *Connect Tissue Res.* 29(3), 181-190.
338. Towell, T. L., & Richardson, D. C. (2010). "Nutritional management of osteoarthritis". In M. S. Hand, C. D. Thatcher, R. L. Remillard, P. Roudebush, B. J. Novotny, *Small animal clinical nutrition* (pp. 698-711) (5th Edition).
339. Valent, A., Pratesi, R., Monici, M., & Fusi, F. (2009). *Manuale di fisioterapia*®, pp 9-10. ASA s.r.l. , Arcugnano (VI).
340. VanBree, H. (1990). "Evaluation of the prognostic value of positive-contrast shoulder arthrography for bilateral osteochondrosis lesions in dogs". *Am. J. Vet. Res.* 51(7), 1121-1125.
341. VanBree, H. (1993). "Comparison of the diagnostic accuracy of positive-contrast arthrography and arthrotomy in evaluation of osteochondrosis lesions in the scapulohumeral joint in dogs". *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 203(1), 84-88.
342. VanBree, H., & VanRyssen, B. (1991). "Arthrography of the dog's shoulder". *Veterinary Annual* 31, 213.
343. VanBree, H., & VanRyssen, B. (1995). "Imaging the canine elbow: Radiography, computed tomography, and arthroscopy". *Veterinary Annual* 35, 118.

344. Vasseur, P. B. (2003). "Articolazione del ginocchio". In D. Slatter, *Trattato di chirurgia dei piccoli animali* (pp. 2090-2133). Antonio Delfino Editore.
345. Vasta, A. (2007). *Manuale clinico di terapia fisica*. Minerva Medica.
346. Vinayak, A., Cross, A., & Newell, S. (2005). "What is your diagnosis? mucopolysaccharidosis VI in a cat". *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226, 351-352.
347. Welch, M. J., Purkiss, J. R., & Foster, K. A. (2000). "Sensitivity of embryonic rat dorsal root ganglia neurons to clostridium botulinum neurotoxins". *Toxicon* 38(2), 245-258.
348. Whitehair, J. G., Vasseur, P. B., & Willits, N. H. (1993). "Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs". *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 203(7), 1016-1019.
349. Whiting, P. G., & Pool, R. R. (1985). "Intrameniscal calcification and ossification in the stifle joints of three domestic cats". *Journal of the American Animal Hospital Association* 21, 581.
350. Wu, C. Y., Zhou, T. Y., & Xiao, P. G. (1990). "A compendium of new china herbal medicine". Shanghai Science and Technology Press.
351. www.iasp-pain.org (s.d.). Tratto il giorno 18 ottobre 2014, da: http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/Publications2/PainClinicalUpdates/Archives/PCU_21-1.pdf
352. www.innovet.it (s.d.). Tratto il giorno 18 ottobre 2014, da: Monografia, "La Condprotezione Innovet": http://www.nxtbook.fr/newpress/Innovet/La_condroprotezione_Innovet/index.php#/0
353. www.lundici.it (2013). Tratto il giorno 4 dicembre 2014, da: "Sbarre che fanno stare meglio: la teoria del cancello (Gate Control Theory)": <http://www.lundici.it/2013/10/sbarre-che-fanno-stare-meglio-la-teoria-del-cancello-gate-control-theory/>
354. www.stateofpethealth.com (2013). Tratto il giorno 29 settembre 2014, da: Banfield pet hospital® "State of Pet Health 2013 Report":

http://www.stateofpethealth.com/Content/pdf/Banfield-State-of-Pet-Health-Report_2013.pdf

355. Yuan, G. H., Masukp-Hongo, K., & Kato, T. et al. (2003). "Immunologic intervention in the pathogenesis of osteoarthritis". *Arthritis Rheumatol* 48, 602-611.
356. Zati, A., & Valent, A. (2006). "Campi elettromagnetici pulsati (CEMP)". In A. Zati, A. Valent, *Terapia Fisica: Nuove tecnologie in Medicina Riabilitativa* (pp. 57-77). Minerva Medica.
357. Zati, A., & Valent, A. (2006a). "Elettroterapia". In A. Zati, A. Valent, *Terapia Fisica: Nuove tecnologie in Medicina Riabilitativa* (pp. 107-134). Minerva Medica.
358. Zati, A., & Valent, A. (2006b). "Laser terapia in medicina". In A. Zati, A. Valent, *Terapia Fisica: Nuove tecnologie in medicina riabilitativa* (pp. 137-153). Minerva Medica.
359. Zati, A., & Valent, A. (2006c). "Onde d'urto focalizzate". In A. Zati, A. Valent, *Terapia Fisica: Nuove tecnologie in medicina riabilitativa* (pp. 90-99). Minerva Medica.
360. Zati, A., & Valent, A. (2006d). "Termoterapia". In A. Zati, A. Valent, *Terapia Fisica: Nuove tecnologie in medicina riabilitativa* (pp. 25-54). Minerva Medica.
361. Zhang, Z. Q., Wang, Y., Zhang, H., Zhang, W., Zhang, Y., & Wang, B. X. (1994). "Anti-inflammatory effects of pilose antler peptide". *Zhongguo Yao Li Xue Bao* 15(3), 282-284.
362. Zhang, Z. Q., Zhang, Y., Wang, B. X., Zhou, H. O., Wang, Y., & Zhang, H. (1992). "Purification and partial characterization of anti-inflammatory peptide from pilose antler of *cervus nippon temminck*". *Yao Xue Xue Bao* 27(5), 321-324.
363. Ziskin, M. C., McDiarmid, T., & Michlovitz, S. L. (1990). "Ultrasound". In S.L. Michlovitz, F. A. Davis, *Thermal agents in rehabilitation* (pp. 140-151). Philadelphia.