



# UNIVERSITÀ DI PARMA

DIPARTIMENTO DI SCIENZE MEDICO-VETERINARIE  
Corso di Laurea Magistrale a ciclo unico in Medicina Veterinaria

## TECNICHE FISIOTERAPICHE NELLA POLIRADICOLONEURITE ACUTA IDIOPATICA DEL CANE

## PHYSIOTHERAPY TECHNIQUES IN ACUTE IDIOPATHIC POLYRADICULONEURITIS IN DOGS

Relatore:

Chiar.mo Prof. Ezio Bianchi

Laureanda:

Caterina Foschi

Anno Accademico 2019-2020

# INDICE

ABSTRACT.....	3
RIASSUNTO.....	4
INTRODUZIONE .....	5
CAPITOLO 1. RICHIAMI DI ANATOMIA FUNZIONALE DEL SISTEMA NERVOSO PERIFERICO .....	7
1.1 ANATOMIA SISTEMA NERVOSO PERIFERICO .....	7
1.2 UNITA' MOTORIA .....	9
CAPITOLO 2. POLIRADICOLONEURITE ACUTA IDIOPATICA .....	12
2.1 DEFINIZIONE.....	12
2.2 EPIDEMIOLOGIA .....	13
2.3 EZIOLOGIA .....	15
2.4 PATOGENESI.....	18
2.5 SINTOMATOLOGIA .....	23
2.6 DIAGNOSI .....	26
2.7 PROGNOSI .....	40
2.8 TERAPIA.....	42
CAPITOLO 3. FISIOTERAPIA .....	44
3.1 DEFINIZIONE.....	44
3.2 CAMPI DI APPLICAZIONE .....	45
3.3 OBIETTIVI.....	47
3.4 TECNICHE FISIOTERAPICHE .....	49
3.5 VALUTAZIONE INIZIALE DEL PAZIENTE NEUROLOGICO .....	50
3.6 GESTIONE DEL PAZIENTE NEUROLOGICO .....	53
CAPITOLO 4. TECNICHE FISIOTERAPICHE NELLA POLIRADICOLONEURITE ACUTA IDIOPATICA..	55
4.1 ESERCIZI PASSIVI.....	56
4.2 ESERCIZI ATTIVI ASSISTITI.....	62
4.3 L'ELETTROSTIMOLAZIONE .....	69
4.4 L'IDROTERAPIA .....	74
4.5 ESERCIZI ATTIVI .....	83
4.6 ESEMPI DI PROTOCOLLI RIABILITATIVI.....	96
CAPITOLO 5. CASI CLINICI.....	98
5.1 CASO CLINICO 1: ALEX.....	98
5.2 CASO CLINICO 2: ICE.....	104
5.3 CASO CLINICO 3: PEPE.....	107
CONCLUSIONI.....	110
BIBLIOGRAFIA.....	112



## **ABSTRACT**

Acute Idiopathic Polyradiculoneuritis is the most common acute generalized peripheral neuropathy in dogs worldwide. It is an immune-mediated disease, whose pathogenesis has not been fully understood yet, although it is assumed that it can be caused by some triggering factors, such as raccoon saliva and some infectious agents. It is considered to be the canine equivalent of the human acute polyneuropathy called "Guillain-Barrè Syndrome" (GBS), currently the most frequent cause of total paralysis in humans.

Acute idiopathic Polyradiculoneuritis mainly affects the ventral nerve roots of the spinal nerves, in particular, myelin and / or axons, preventing the transmission of the nerve impulse along the latter and the consequent muscle contraction. The symptoms have an acute onset and are characterized by the progressive weakening first of the hind limbs and then of the anterior ones, causing a lower motor neuron (LMN) tetraparesis or flaccid tetraplegia that can last for weeks or months. Currently there is no pharmacological therapy. The only feasible and effective therapy envisaged is physiotherapy, which allows to speed up recovery time by counteracting the neurogenic muscular atrophy that generally occurs in 7-10 days from the onset of the symptoms, in an attempt to preserve muscle tone up to immunological healing. Furthermore, adequate nursing assistance is essential to support patients in their daily actions.

The purpose of this thesis is to provide an updated and complete overview of all aspects of this pathology and to illustrate its therapy, describing its techniques and inserting possible rehabilitation protocols and some clinical cases.

## RIASSUNTO

La Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica è la più frequente neuropatia periferica generalizzata nei cani di tutto il mondo. Si tratta di una patologia immuno-mediata la cui patogenesi non è stata ancora del tutto chiarita, sebbene si supponga che possa essere causata da alcuni fattori scatenanti, quali ad esempio la saliva di procione e alcuni agenti infettivi. È considerata essere l'equivalente canino della polineuropatia acuta umana definita "Sindrome di Guillain-Barrè" (GBS), attualmente la causa più frequente di paralisi totale nell'uomo. La Poliradicoloneurite acuta idiopatica colpisce prevalentemente le radici nervose ventrali dei nervi spinali, in particolare, la mielina e/o gli assoni, impedendo la trasmissione dell'impulso nervoso lungo quest'ultimi e la conseguente contrazione muscolare. La sintomatologia ha esordio acuto ed è caratterizzata dall'indebolimento progressivo dapprima degli arti posteriori e successivamente di quelli anteriori, causando un quadro di tetraparesi o tetraplegia flaccida da motoneurone inferiore che può protrarsi per settimane o mesi. Attualmente non esiste una cura farmacologica. L'unica terapia attuabile ed efficace prevista è la fisioterapia, che permette di velocizzare i tempi di recupero contrastando l'atrofia muscolare neurogena che generalmente si instaura in 7-10 giorni dall'insorgenza dei sintomi, nel tentativo di preservare il tono muscolare fino alla guarigione immunologica. Risulta fondamentale, inoltre, un'adeguata assistenza infermieristica per sostenere il paziente nelle sue azioni quotidiane.

Lo scopo di questa tesi è quello di fornire un quadro aggiornato e completo su tutti gli aspetti di questa patologia e di illustrarne la terapia, descrivendone le tecniche ed inserendo possibili protocolli riabilitativi ed alcuni casi clinici.

## INTRODUZIONE

Questa tesi è volta ad approfondire, descrivere ed illustrare tutte le tecniche fisioterapiche utili ed introducibili nel protocollo riabilitativo dei cani affetti da Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica, che deve essere elaborato in base alle condizioni cliniche e alle caratteristiche dei singoli pazienti. Questa patologia è la più frequente neuropatia periferica del cane, diffusa a livello mondiale, che, in pochissime ore, è in grado di invalidare gravemente in paziente dal punto di vista motorio, rendendolo incapace di deambulare autonomamente, di mantenere la stazione, costringendolo al decubito laterale, di muoversi e, a volte, di sorreggere il peso della propria testa. Non esistendo una cura farmacologica, la fisioterapia è l'unica terapia efficace attualmente disponibile per risolvere questa grave patologia. Si tratta di una branca specialistica della medicina veterinaria emergente, innovativa, di recente introduzione, ancora poco conosciuta nel mondo dei piccoli animali ma in continua diffusione. Pertanto, è interessante approfondire questa materia, soprattutto in una patologia la cui unica soluzione è rappresentata da quest'ultima.

La struttura della tesi è la seguente: il primo capitolo è costituito da un breve richiamo all'anatomia funzionale del sistema nervoso periferico, fondamentale per poter inquadrare a livello anatomo-funzionale la sede del problema neurologico e, di conseguenza, comprendere successivamente i sintomi ad esso associati. Il secondo capitolo si concentra sulla Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica fornendo un quadro aggiornato e completo su tutti gli aspetti di questa patologia, descrivendone in maniera approfondita la definizione, l'epidemiologia, l'eziologia, la patogenesi, la sintomatologia, la diagnosi, la prognosi e la terapia. Il terzo capitolo introduce la fisioterapia. Dopo averne illustrato i vari campi di applicazione e gli obiettivi ed elencato in generale tutte le tecniche esistenti, sia manuali che strumentali, si è focalizzata l'attenzione sul paziente neurologico, soprattutto quello non deambulante, come nel caso del paziente affetto da Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica, in particolare descrivendo come il Medico Veterinario Fisioterapista esegue la sua valutazione iniziale alla prima visita e come il paziente deve essere gestito, sia in degenza sia a casa, in termini di assistenza infermieristica e cure di supporto. Il quarto capitolo è dedicato all'approfondita descrizione delle tecniche fisioterapiche più comunemente utilizzate nella riabilitazione della Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica, accompagnate spesso da illustrazioni ed organizzate in cinque grandi categorie: esercizi passivi, esercizi attivi

assistiti, elettrostimolazione, idroterapia ed esercizi attivi. Alla fine della descrizione vengono riportati alcuni esempi di protocolli riabilitativi, estrapolati da alcuni libri di Fisioterapia, a cui si può fare riferimento come linee guida per la riabilitazione dei pazienti affetti da questa patologia. Infine, nel quinto capitolo, vengono riportati tre casi clinici esemplificativi di cani con Poliradiculoneurite Acuta Idiopatica presentando la loro situazione clinica al momento di insorgenza della malattia, l'iter diagnostico effettuato, il protocollo riabilitativo appositamente scelto per ogni paziente ed i risultati raggiunti.

# CAPITOLO 1. RICHIAMI DI ANATOMIA FUNZIONALE DEL SISTEMA NERVOSO PERIFERICO

## 1.1 ANATOMIA SISTEMA NERVOSO PERIFERICO

Il sistema nervoso (SN) si divide in due parti: il sistema nervoso centrale (SNC) e il sistema nervoso periferico (SNP). Il SNC comprende l'encefalo, accolto nella cavità cranica, e il midollo spinale, alloggiato nel canale vertebrale. Il SNP è costituito dai nervi cranici, dai nervi spinali e dai gangli loro annessi (Bortolami R., Callegari E., 1999).

Questi due distretti sono connessi fra di loro sia anatomicamente sia funzionalmente: infatti il SNP mediante neuroni afferenti (neuroni sensitivi) raccoglie informazioni che trasporta al SNC e da questo, mediante neuroni efferenti (neuroni motori), partono le risposte agli organi effettori (via finale comune) (Bortolami R., Callegari E., 1999).

I **nervi cranici** sono in numero di 12 paia, nascono dal tronco encefalico (eccetto i nervi olfattivi che prendono origine dall'epitelio olfattivo nella mucosa del naso) e sono deputati all'innervazione della testa, di alcuni muscoli del collo e dei visceri della cavità toracica e addominale. Alcuni sono solo motori, altri solo sensitivi e altri misti (Bernardini M., 2010)

I **nervi spinali** sono in numero di 33-35 paia e sono fondamentalmente nervi misti, contenendo sia fibre ascendenti che discendenti. Emergono dalle corna dorsali e ventrali del midollo spinale tramite due **radici**, rispettivamente una **dorsale** e una **ventrale** (Fig.1). La radice dorsale, più grossa, è formata da fibre sensitive e presenta un ganglio spinale (aggregato di corpi cellulari delle fibre nervose nel SNP), mentre la radice ventrale, più esile, è formata da fibre motorie. Attraversando il foramen vertebrale, le due radici si uniscono per formare il nervo spinale (Bernardini M., 2010). Dopo la fuoriuscita dalla colonna vertebrale, il nervo spinale si divide in due rami: uno dorsale e l'altro ventrale. I rami dorsali, più sottili, innervano i muscoli e la cute del collo e del dorso. I rami ventrali, più robusti, innervano il resto del corpo. A livello toracico, i rami ventrali formano i nervi intercostali che corrono parallelamente alle coste e innervano i muscoli intercostali, la cute e i muscoli del torace e la cute della parte anteriore dell'addome; a livello degli altri tratti del midollo spinale, in particolare a livello di intumescenze cervicale e lombosacrale, i rami ventrali si anastomizzano formando plessi nervosi, dai quali nascono i nervi periferici che vanno ad innervare il resto del corpo (Sjaastad O.V., et al., 2013). Procedendo in senso cranio-caudale, si trovano: il plesso cervicale, il plesso



brachiale e il plesso lombosacrale. (Bortolami R., Callegari E., 1999). Dal plesso cervicale nascono i nervi periferici destinati all'innervazione della cute e i muscoli del collo; dal plesso brachiale quelli destinati all'innervazione degli arti anteriori; dal plesso lombosacrale quelli destinati all'innervazione degli arti posteriori (Bernardini M., 2010).

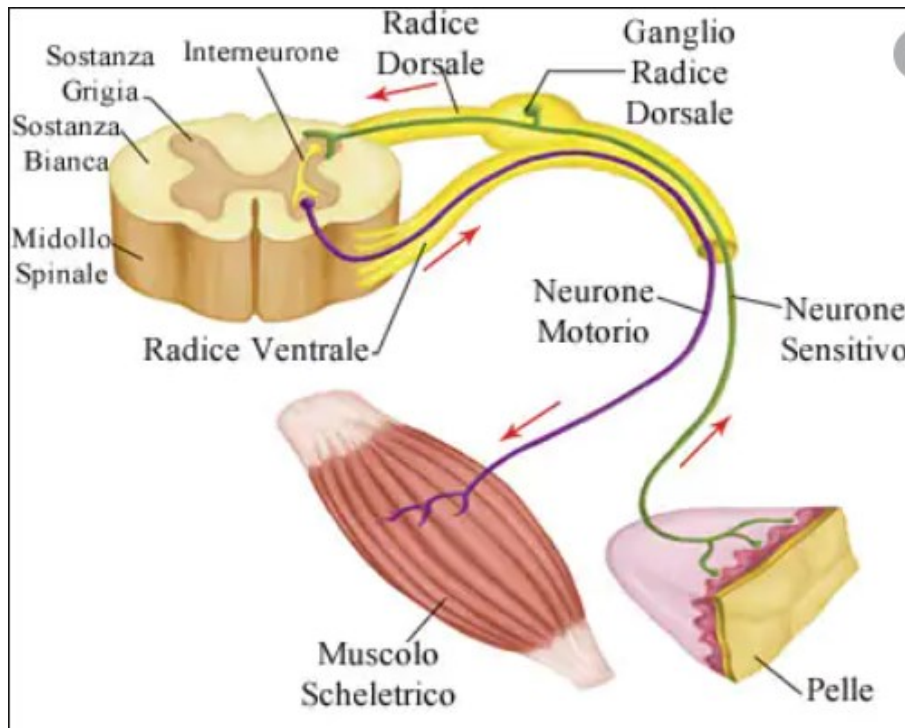


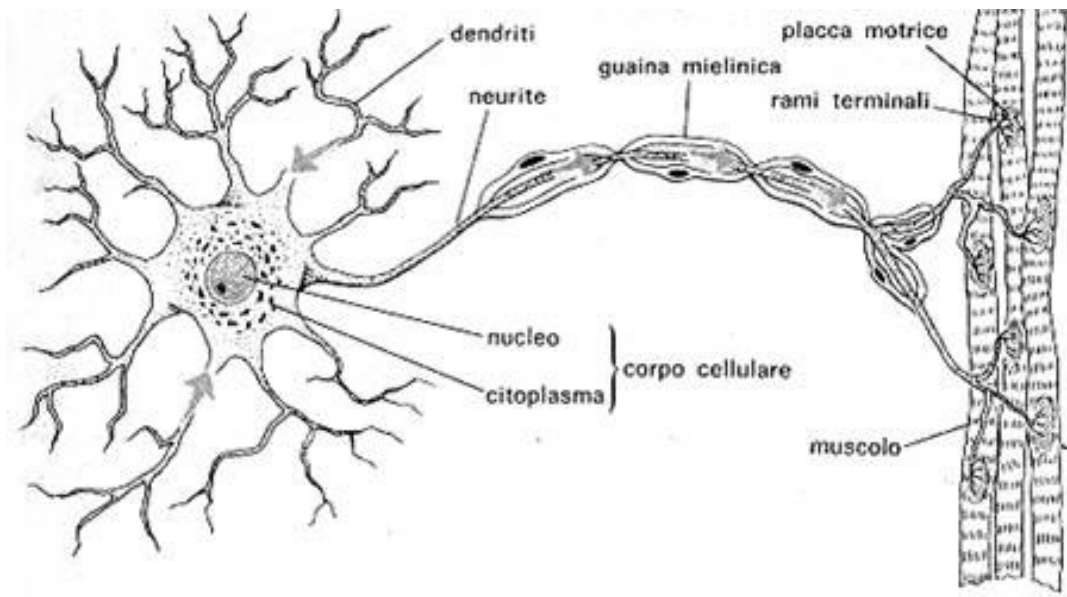
Figura 1: Schema di un nervo spinale

(<https://www.my-personaltrainer.it/salute-benessere/nervi-spinali.html>)

## 1.2 UNITA' MOTORIA

Il neurone efferente (motorio) del SNP che mette in connessione il SNC con la muscolatura innervata è il cosiddetto **Motoneurone Inferiore (MNI)**. Si compone di due sistemi: il somatico efferente generale (SEG) e il viscerale efferente generale (VEG). Il SEG comprende i neuroni che innervano la muscolatura striata, mentre il VEG innerva la muscolatura liscia associata ai vasi sanguigni, alle strutture viscerali, alle ghiandole e alla muscolatura cardiaca (De Lahunta A., Glass E., 2010). Ai fini di questa tesi, verrà descritto solamente il sistema somatico efferente generale.

Un motoneurone inferiore SEG e le fibre muscolari da esso innervate costituiscono **un'unità motoria**, la struttura di base del sistema motorio (Fig.2).



*Figura 2: Disegno di un'unità motoria, formata da: motoneurone inferiore, giunzione neuromuscolare e fibre muscolari innervate*

*(<https://www.inftub.com/medicina/anatomia/Il-sistema-nervoso-II-cervello94284.php>)*

I corpi cellulari dei MNI dei nervi spinali sono disposti lungo tutto il midollo spinale a livello della colonna grigia ventrale, che in base al volume di muscoli striati innervati, varia in forma e dimensioni. I neuroni SEG che innervano i muscoli assiali sono situati nella parte mediana della colonna grigia, mentre i neuroni che innervano i muscoli appendicolari sono collocati lateralmente, determinando i rigonfiamenti laterali della colonna grigia ventrale corrispondenti alle intumescenze brachiale e lombosacrale. I corpi cellulari dei MNI dei nervi cranici sono invece localizzati a livello dei nuclei (aggregati

di corpi cellulari nel SNC) del tronco encefalico, dal mesencefalo al midollo allungato (De Lahunta A., Glass E., 2010).

Gli assoni percorrono la sostanza bianca tra i funicoli laterale e ventrale e lasciano il midollo spinale come parte di una radice ventrale, e quindi successivamente entrano a far parte di un nervo spinale. A livello della muscolatura scheletrica striata ogni assone di ciascun motoneurone che costituisce il nervo spinale, si divide in varie diramazioni, ciascuna delle quali termina in una fibra muscolare a livello della **giunzione neuromuscolare** (De Lahunta A., Glass E., 2010). La giunzione neuromuscolare è formata dalla parte distale dell'assone, priva di mielina, e la porzione longitudinale centrale della membrana plasmatica della fibra muscolare a cui l'assone si lega. Qui l'endonervio, il sottile strato di tessuto connettivo che riveste la fibra nervosa, entra in continuità con quello che riveste la fibra muscolare, chiamato endomisio muscolare; e, internamente, le membrane citoplasmatiche delle due cellule, rispettivamente l'assolemma per la fibra nervosa e il sarcolemma per la fibra muscolare, si giustappongono. Il terminale assonale contiene numerosi mitocondri e vescicole sinaptiche che contengono il neurotrasmettitore acetilcolina (Ach) (De Lahunta A., Glass E., 2010). La membrana cellulare di tale area prende il nome di membrana pre-sinaptica, mentre quella della cellula muscolare coinvolta viene chiamata membrana post-sinaptica o **placca motrice** (Sjaastad O.V., et al., 2013). Quest'ultima è ripiegata in numerose invaginazioni che aumentano la sua superficie, chiamate fessure sub neurali, ed è ricca di recettori per l'acetilcolina. Questi recettori sono formati da cinque sub unità disposte circolarmente a formare il canale per gli ioni sodio (De Lahunta A., Glass E., 2010).

Quando un potenziale d'azione che viaggia lungo l'assone arriva alla membrana pre-sinaptica, i canali del calcio sulla superficie dell'assolemma si aprono e il calcio entra dal liquido extracellulare. L'aumento di calcio nella membrana pre-sinaptica determina il rilascio di acetilcolina dalle vescicole. Quest'ultima viene liberata nel vallo sinaptico attraverso un processo di esocitosi. Una volta diffuse in questo spazio intersinaptico di 30-50 nm, le molecole di Ach si legano ai recettori localizzati sui canali ionici della membrana post-sinaptica determinandone l'apertura. L'afflusso del sodio innesca la depolarizzazione della membrana post-sinaptica, chiamata anche **potenziale di placca** (Sjaastad O.V., et al., 2013). Se viene aperto un numero sufficiente di canali, si verifica la diffusione della depolarizzazione e la contrazione muscolare. Quest'ultima avviene perché il potenziale d'azione si diffonde ai tubuli trasversi della fibra muscolare, provocando il rilascio del calcio, immagazzinato nel reticolo sarcoplasmatico, all'interno

del sarcoplasma che circonda i miofilamenti; il calcio così rilasciato nel citoplasma si lega alla troponina modificando la posizione della tropomiosina rispetto all'actina. Questo consente all'actina e alla miosina di legarsi, generando così la contrazione muscolare (Sjaastad O.V., et al., 2013).

La depolarizzazione persiste fino a quando le molecole di Ach rimangono legate ai recettori. La sua durata è di pochi millesecodi a causa dell'intervento di un'enzima, l'**acetilcolinesterasi**, che elimina rapidamente per idrolisi l'Ach presente nello spazio intersinaptico (Sjaastad O.V., et al., 2013).

La rapida trasmissione del segnale è permessa dalla complessa microanatomia della giunzione neuromuscolare, nella quale ogni molecola che partecipa al processo è collocata nella relativa posizione ottimale (Sjaastad O.V., et al., 2013).

## **CAPITOLO 2. POLIRADICOLONEURITE ACUTA IDIOPATICA**

### **2.1 DEFINIZIONE**

La Poliradicoloneurite Acuta Canina (ACP) è una delle patologie nervose periferiche del cane maggiormente riscontrate ed è considerata essere l'equivalente canino della polineuropatia acuta umana definita "Sindrome di Guillain-Barrè" (GBS), attualmente la causa più frequente di paralisi totale nell'uomo (Cuddon P.A., 2002; De Lahunta A., Glass E., 2010).

Per definizione si tratta di un processo infiammatorio con esordio acuto che coinvolge primariamente radici nervose multiple dei nervi spinali (Braund K.G., 2002), in particolare la sede più interessata è a livello della radice ventrale (De Lahunta A., Glass E., 2010).

Questa sindrome fu descritta per la prima volta da Kingma e Catcott nel 1954 come una paralisi acuta e rapidamente progressiva che si verificava nei cani 7-10 giorni dopo il contatto con un procione, per questo era stata definita "Paralisi del Coonhound" (dall'inglese Coonhound = cane da caccia al procione) (Kingma F.J., Catcott E.J., 1954). Successivamente la stessa patologia è stata riscontrata anche in cani non esposti al contatto con i procioni, dato acquisito sia su base anamnestica sia per l'assenza dell'animale nella zona geografica in cui vivevano i soggetti colpiti (Bernardini M., 2002); per cui si preferisce riferirsi a questo quadro clinico con il termine di Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica (AIP).

## 2.2 EPIDEMIOLOGIA

Tale condizione patologica ha diffusione planetaria e si osserva, quindi, anche nei paesi in cui non vive il procione (Vandeveld M., et al., 1981).

Si tratta della più comune neuropatia periferica del cane e del gatto (Platt S.R., Olby N.J., 2014).

Nonostante questo, è considerata una patologia rara (Hirschvogel K., et al., 2012).

Probabilmente è sottodiagnosticata nella pratica clinica per vari motivi: procedimenti diagnostici inadeguati, remissione spontanea, o eutanasia prematura di fronte a un quadro di tetraplegia di presentazione acuta (Gross S., et al., 2016).

Colpisce principalmente il cane e di rado il gatto.

L'affezione interessa cani di qualsiasi razza e di entrambi i sessi, in genere nell'età adulta, raramente inferiori a un anno di età (Braund K.G., 2002; Bernardini M., 2002). Tuttavia sono stati descritti dei casi di sospetta poliradicoloneurite acuta in cani molto giovani: in un cucciolo di Rottweiler di 14 settimane di età nel Regno Unito (Charteris H., 1988), in un cucciolo di Yorkshire Terrier femmina di 8 mesi di età con lesioni localizzate nelle radici nervose dei nervi lombosacrali costituenti la cauda equina, definendo questo quadro con "Poliradicoloneurite della cauda equina" (Griffiths I.R., et al., 1983); in cuccioli pochi giorni dopo le vaccinazioni di routine: un pastore tedesco di quattro mesi con debolezza degli arti posteriori dopo la vaccinazione con vaccino multivalente (Gehring R., Eggars B., 2001); e in cucciolo di Bovaro delle Fiandre di quattro mesi che, dopo 2-3 giorni dall'ultima vaccinazione con un vaccino combinato cimurro-epatite-parvovirus-leptospirosi, ha cominciato a mostrare sintomi di debolezza e successiva paralisi prima degli arti posteriori e poi degli anteriori (Schrauwen E., Van Ham L., 1995). Quest'ultima forma estremamente rara viene definita "Poliradicoloneurite post vaccinale" anche se l'associazione tra vaccinazione e malattia non è mai stata scientificamente provata ma viene sospettata in quei soggetti che non sono abbastanza adulti per sviluppare la forma classica (Bernardini M., 2002).

L'incidenza della patologia nel gatto è sempre stata considerata rara visti i pochi casi riportati in letteratura. Il primo studio risale al 1984 e descrive l'insorgenza di una grave polineurite acuta associata ad anemia ed ittero transitorio e ipertermia, in un gatto femmina sterilizzato di quattro anni di età (Lane J.R., De Lahunta A., 1984); il secondo del 1996 descrive nove casi di gatti con acuta tetraparesi o tetraplegia e perdita di riflessi

spinali (Gerritsen R.J., et al., 1996). Recentemente sono stati effettuati nuovi studi riguardanti casi di poliradicoloneurite acuta in: un gatto Bengala di 16 mesi (Granger N., et al.,2008), un gatto Europeo di 18 mesi (Henke D, et al.,2009), 37 giovani gatti Bengala (Bensfield A.C.,2011), un gatto domestico di sei anni (Gutierrez-Quintana R., et al.,2015), in un cucciolo Abissino di sei mesi (Jeandel A., et al., 2015).

La poliradicoloneurite è stata descritta anche in altre specie animali: in un becco di sei settimane di età (MacLachlan N.J., et al.,1982) ed in alcune specie esotiche, incluso l'orso (Van Bogaert L., Mignolet G., 1960) e il leone marino (Kollias G.V., et al., 1984).

## 2.3 EZIOLOGIA

La causa di tale patologia ancora non è stata chiarita.

Si suppone che possa avere origine, come nella polineurite dell'uomo (Sindrome di Guillan-Barrè), da meccanismi autoimmunitari nel cui determinismo dovrebbero giocare un ruolo essenziale banali processi settici o l'uso di alcuni vaccini (Vandeveld M., et al., 2003).

Nell'GBS umana sono state riscontrate frequenti associazioni con molti agenti infettivi quali: *Campylobacter jejuni* (Mishu B., Blaser M.J., 1993), *Haemophilus influenza* (Mori M., et al., 2000), *Mycoplasma pneumoniae* (Kusunoki S., et al., 1995), cytomegalovirus (Visser L.H., et al., 1996; Jacobs B.C. et al., 1998), Epstein Barr virus (Jacobs B.C., et al., 1998), *Borrelia burgdorferi* (Mancardi G.L., et al., 1989; Sigal L.H., Tatum A.H., 1988), HIV (Khalili-Shirazi A., et al., 1992) e più recentemente Zika virus (Cao-Lormeau V.M, et al., 2016). Sono stati riportati casi post vaccinazione contro la rabbia (Hemachudha T., et al., 1988) e influenza suina (Langmuir A.D., et al., 1984). Due casi associati al *Toxoplasma gondii* (Pascual J.M., et al., 1984; Bossi P., et al., 1998).

Lo stimolo antigenico nel cane è sconosciuto.

Per via dell'alta incidenza di questa malattia nei cani utilizzati per la caccia al procione (Coonhounds), si pensa che uno stimolo antigenico nella saliva del procione sia in grado di sollecitare una risposta immunitaria nei confronti della mielina dei nervi periferici (Ettinger S.J., Feldman E.C., 2005). Si è anche ipotizzata una predisposizione genetica di razza nei Coohound (De Lahunta A., Glass E., 2010).

La condizione patologica è stata riprodotta sperimentalmente inoculando saliva di procione in un cane che si era ripreso da due accessi spontanei precedenti (Holmes D.F., et al., 1979). I risultati di questo lavoro hanno suggerito l'ipotesi che la saliva di procione contenga un fattore eziologico della Paralisi del Coohound e che solo i cani che presentano una predisposizione specifica sono a rischio di insorgenza di questa patologia in seguito all'esposizione di questo fattore (Braund K.G., 2002).

Successivamente anche altri studiosi hanno tentato di riprodurre la malattia utilizzando solo saliva di procione, ma hanno avuto successo solo nei cani che avevano già avuto in passato la malattia e che erano guariti (De Lahunta A., Glass E., 2010).

La poliradicoloneurite acuta tuttavia è stata riscontrata in aree degli Stati Uniti e in molti altri paesi nel mondo in cui non è presente una popolazione naturale di procioni, facendo



pensare all'esistenza di altri fattori eziologici come possibili candidati per questa neuropatia; tra questi sono stati proposti: vaccinazioni recenti specialmente contro la Rabbia, recenti infezioni virali delle alte vie respiratorie, recenti infezioni gastroenteriche batteriche o virali (Cuddon P.A., 2002).

Nel tentativo di trovare i potenziali agenti scatenanti, è stato effettuato uno studio basato sull'analisi del siero dei cani affetti dalla patologia, valutando i titoli anticorpali nei confronti di molti agenti infettivi. I risultati di questo studio suggeriscono che l'infezione da *T.gondii* potrebbe scatenare la Poliradicoloneurite Acuta nei cani, in quanto i cani malati mostravano titoli anticorpali contro *T.gondii* significativamente più elevati rispetto ai casi controllo (Holt N., et al., 2011).

Ad ogni modo, in altri studi successivi, l'infezione da *T.gondii* non è risultata essere molto frequente nei cani con APN: in uno studio solo 1 cane su 14 è risultato positivo (Rupp A., et al., 2013); in un altro tutti i casi testati per *T.gondii* e *Neospora caninum* sono stati trovati negativi per entrambi (Martinez-Anton L., et al., 2018).

In un recente studio esplorativo effettuato presso l'Università di Bristol (UK) riguardante i fattori in grado di influenzare lo sviluppo della poliradicoloneurite acuta idiopatica canina nel Regno Unito, è stato rilevato che la vaccinazione, l'abitazione rurale/urbana, il sesso, lo stato di sterilizzazione e l'età non erano associati alla diagnosi della patologia, mentre la razza e la stagione sì. In particolare, i Jack Russel Terrier e i West Highland White Terriers sono risultati avere una maggiore probabilità di sviluppare la patologia rispetto al resto delle razze canine esaminate nello studio, e l'autunno e l'inverno sono risultati essere le stagioni più probabili di sviluppo della patologia rispetto alla primavera (Laws E.J., et al., 2017).

Un altro recentissimo studio effettuato in Australia ha rilevato una significativa associazione tra i cani affetti da Poliradicoloneurite acuta e il consumo di carne cruda di pollo (96% dei casi APN, 26% dei cani controllo). È stato osservato che in Australia i proprietari sono soliti alimentare i loro cani con pollo crudo e questa pratica comune rappresenta un frequente veicolo di trasmissione del batterio patogeno *Campylobacter spp.*, il quale è stato rilevato nel 48% dei cani con Poliradicoloneurite acuta rispetto al 23% dei casi controllo. *C.upsaliensis* è stata la specie più isolata in questo studio, a seguire *C.jejuni*. (Martinez-Anton L., et al., 2018).

Il *Campylobacter spp.* è considerato essere il maggior agente scatenante della sindrome di Guillàn-Barrè nell'uomo, con fino al 40% dei casi positivi all'infezione da *C.jejuni* 1-

2 settimane prima l'insorgenza del GBS (Mishu B., Blaser M.J.,1993; Nyati K.K., Nyati R., 2013).

Nella patogenesi della GBS sembra che i lipopolisaccaridi del batterio *Campylobacter* contengano un epitopo simil-ganglioside che ricorda gli elementi dei gangliosidi nervosi periferici (Goodyear C.S., et al.,1999; Yuki N., et al.,2004). Invece nel cane la relazione tra infezione da *Campylobacter* e Poliradicoloneurite acuta è ancora sconosciuta.

Un ulteriore aspetto interessante dello studio australiano è stato il riscontro di una significativa associazione tra i cani di piccola taglia e l'ACP. Questa evidenza clinica potrebbe essere spiegata con l'ipotesi che i cani di piccola taglia sono più frequentemente alimentati con collo e ali di pollo rispetto ai cani di taglia grande (Martinez-Anton L., et al., 2018).

Un recente studio retrospettivo effettuato in Inghilterra ha verificato che i cani con ACP hanno una concentrazione sierologica di 25-Idrossivitamina D (25-OH Vit D) minore ( $87.1 \text{ nmol/L} \pm 55.4 \text{ nmol/L}$ ) rispetto al gruppo di controllo affetto da epilessia idiopatica ( $113 \text{ nmol/L} \pm 66.3 \text{ nmol/L}$ ). È stato scelto questo gruppo di controllo in quanto in UK non è possibile prelevare il sangue da animali sani, perciò questi cani epilettici sono considerati in questo caso come una coorte di cani normali, in cui routinariamente vengono eseguiti prelievi ematici. La motivazione che ha condotto gli studiosi ad effettuare questa misurazione nei cani con ACP risiede nella ridotta concentrazione sierica della stessa sostanza riscontrata negli umani affetti da GBS. Data la somiglianza nell'eziopatogenesi tra la GBS e la ACP, gli studiosi hanno voluto verificare se questa misurazione fosse ridotta anche nei cani con questa patologia e l'esito della ricerca è risultato positivo. Comunque, la causa e il significato clinico dello stato alterato della Vitamina D nei cani con ACP non sono ancora chiari, richiedendo ulteriori indagini. Infatti, è ancora sconosciuto se tale dato gioca un ruolo nella patogenesi della patologia o se si tratta di una conseguenza di essa. Con questo risultato, quindi, si è aperta una nuova linea di ricerca che riguarda la causa e l'effetto della bassa concentrazione sierica di Vitamina D3 nel corso della malattia, le implicazioni cliniche e l'effetto della supplementazione vitaminica nei cani affetti da ACP (Laws E.J., et al., 2017).

## 2.4 PATOGENESI

La poliradicoloneurite acuta è un **disturbo immunomediato** della mielina, degli assoni o di entrambi, che in genere si presenta con un esordio acuto o iperacuto di paresi da Motoneurone Inferiore generalizzata, con rapida progressione verso la tetraplegia (Cummings J.F., Haas D.C. (1967); Cummings J.F., De Lahunta A., 1974; Cummings J.F., et al., 1982; Holmes D.F., De Lahunta, 1974; Holmes D.F., et al., 1979 ).

L'esatta patogenesi della ACP è ancora sconosciuta ma, viste le somiglianze con il disordine nervoso periferico umano SGB, un meccanismo patogenetico di tipo autoimmune è ritenuto probabile.

Sono stati ipotizzati due meccanismi immunitari: il primo basato sullo sviluppo di un'immunità di tipo umorale e cellulo-mediata indirizzata verso un agente infettivo presente nel sistema nervoso, con un danno assonale e mielinico secondario; il secondo, ritenuto più probabile, riguardante un coinvolgimento primario del SNP, mediante la presenza di autoanticorpi e di un'immunità cellulo-mediata, diretta verso alcune componenti lipidiche o proteiche dei nervi periferici (Cook S.D., Dowling P.C., 1981).

Nelle patologie immuno-mediate è necessario, affinché la malattia si possa instaurare, che gli epitopi bersaglio situati sulla membrana mielinica siano accessibili agli anticorpi presenti nel circolo ematico; questo presuppone non solo che gli epitopi siano esposti sulla superficie esterna della membrana mielinica ma anche che la barriera emato-nervosa sia danneggiata (Cuddon P.A., 2002)

Un ottimo target per l'attacco da parte del sistema immunitario sono risultate essere le porzioni oligosaccaridiche dei glicolipidi, le glicoproteine e i proteoglicani, essendo esposte sulla superficie esterna del rivestimento mielinico. Molti anticorpi sembrerebbero reagire nei confronti degli antigeni glicolipidici, che sono rappresentati soprattutto dai gangliosidi (Arnason B.G.W., Soliven B.,1993; Dalakas M.C., 1996; Yuki N., et al., 2000). I gangliosidi sono glicosfingolipidi presenti sulle membrane plasmatiche di tutto il corpo, ma in più alta concentrazione nei tessuti nervosi. I bersagli principali sembrano essere rappresentati dai gangliosidi GM1, asialo-GM1 e GT1b, così come dal sulfoglucoronil-paragloboside (SGPG), sebbene il bersaglio vari in relazione all'evento primario scatenante (Cook S.D., Dowling P.C., 1981; Arnason B.G.W., Soliven B.,1993; Dalakas M.C., 1996; Bersudsky M., et al., 2000; Yoshino H., 2000; Yuki N., et al., 2000). Nei pazienti GBS sono stati osservati anticorpi anti-gangliosidi (Yuki N., Hartung H.P., 2012), considerati importanti mediatori della patologia (Willison H.J., Yuki N., 2002;

Willison H.J., 2005). Questi anticorpi sembrerebbero intervenire attraverso l'attivazione della cascata del complemento, che porta alla formazione di un complesso attaccato alla membrana in grado di alterare il flusso ionico e di acqua lungo il gradiente di diffusione, che porta alle alterazioni patologiche e disfunzioni delle strutture bersaglio (O'Hanlon et al., 2001; McGonigal et al., 2010; Rupp et al., 2012). Un recente studio effettuato presso l'Ospedale Veterinario Didattico dell'Università di Parma ha dimostrato la presenza di anticorpi anti-gangliosidi nel siero del 52% (14/25) di cani affetti da APC utilizzando la metodica della glicomicroarray (matrice glucidica) e della tradizionale tecnica ELISA. Gli **anticorpi anti-gangliosidi** rilevati nei cani con APC erano prevalentemente di un tipo, chiamato GM2, rispetto all'ampio spettro di anticorpi anti-gangliosidi osservati nei pazienti affetti da GBS inclusi anti-GM1, anti-GM2, anti-GD1a, anti-GD1b, e anti-GQ1b o anticorpi contro i complessi gangliosidici (Caudie C., et al., 2002; Kaida K., et al., 2007). Ad ogni modo, questa alta incidenza di anticorpi anti-gangliosidi suggerisce che questo disordine nervoso periferico del cane sia davvero l'equivalente della GBS umana e che gli anticorpi anti-GM2 possano essere considerati i **biomarker** per la diagnosi della poliradiculoneurite acuta canina (Rupp A., et al., 2013). Nel gruppo di controllo solo in un paziente è stato individuato un titolo anticorpale positivo per GM2. Le spiegazioni potrebbero essere due: la prima è che anche nella popolazione umana non affetta dalla Sindrome di Guillain-Barré è possibile osservare il rilievo di anticorpi anti GM2 in una minima percentuale di casi (Khalili-Shirazi et al., 1999); la seconda è che il cane in questione potesse aver sofferto precedentemente della patologia, dato che per questo soggetto non era disponibile la storia clinica completa, con persistenza del titolo anticorpale, che ad esempio nell'uomo può perdurare occasionalmente fino a 6 mesi (Odaka et al., 2003).

Molti studiosi ritengono probabile che nella patogenesi della ACP e della GBS sia coinvolto un meccanismo di "*molecular mimicry*" (dall'inglese: mimetismo molecolare) alla base della malattia, attraverso il quale gli agenti infettivi (o altre sostanze esogene) potrebbero innescare una risposta immunitaria contro gli antigeni dell'organismo stesso. Si verifica quando un individuo sensibile contrae un'infezione con un agente che ha antigeni che sono immunologicamente simili agli antigeni dell'ospite ma differiscono sufficientemente per indurre una risposta immunitaria quando presentate alle cellule T. Come risultato, la tolleranza agli antigeni-self viene a mancare, e la risposta immunitaria innescata dal patogeno specifico reagisce in maniera crociata con le strutture dell'ospite causando danno tissutale e malattia (Lori J.A., Robert D.I., 1999). Nel caso della GBS, il

sistema immunitario del paziente è esposto a un antigene esterno, come per esempio il batterio *C.jejuni*, nel quale la capsula liposaccaridica ha componenti che si comportano da antigeni simili ai gangliosidi presenti nella mielina periferica dei pazienti (De Lahunta A., Glass E., 2010). In particolare uno studio ha rilevato l'importanza di una porzione specifica di carboidrati (Gal(B1-3)GalNAc) presente sui glicolipidi per essere significativamente importante nello scatenare l'attacco anticorpale (Hughes R.A.C., et al., 1999).

Quindi, il sistema immunitario inizia a produrre anticorpi rivolti primariamente verso l'antigene capsulare del batterio, ma tendono ad attaccare anche i gangliosidi mielinici, producendo spesso un danno mielinico predominante, con conseguenti ripercussioni assonali. In caso di esposizione ad altri antigeni esogeni che invece hanno componenti che mimano molecole che si trovano negli assoni, si produce una reazione immunitaria rivolta direttamente contro l'assone (danno primario assonale con possibile demielinizzazione secondaria) (Ang C.W., et al., 2000; Bersudsky M., et al., 2000; Neisser A., et al., 2000). Il grado e la velocità di miglioramento dipendono dall'eventualità che il sistema immunitario attacchi direttamente le guaine mieliniche o gli assoni. Quando la lesione è mielinica, la guarigione è più veloce e completa, per via della capacità delle cellule di Schwann di proliferare e riemilinnizzare gli assoni integri (De Lahunta A., Glass E., 2010).

Mentre la GBS è stata definita una patologia autoimmune "post-infezione" (Rodriguez Y., et al., 2017; Shahrizaila N., Yuki N., 2010), come viene già scritto nel capitolo precedente, lo stimolo antigenico nel cane che può essere alla base del meccanismo del *molecular mimicry* è tuttora sconosciuto.

Esistono una serie di meccanismi attraverso i quali il legame dell'anticorpo ai glicoconiugati della superficie cellulare potrebbe causare neuropatia. Tra questi sarebbero inclusi: una lisi cellulare complesso-mediata successiva all'attacco del complemento o della membrana, l'attivazione di cellule fagocitarie da parte del complemento, una citotossicità cellulo-mediata anticorpo-dipendente, un'interferenza con la normale funzione nell'interazione cellula-cellula e un'alterazione della normale funzione cellulare secondaria ad un fenomeno di endocitosi dell'anticorpo (Cuddon P.A., 2002).

Indipendentemente o contemporaneamente ai meccanismi umorali c'è una forte evidenza che un'immunità cellulo-mediata giochi un ruolo nell'attacco dei nervi periferici sia nella ACP che nella GBS. Il danno iniziale della barriera emato-nervosa è in parte indotto dal rilascio di interferone (IFN) dalle cellule T circolanti. L'IFN promuove l'espressione di

molecole di adesione nelle cellule endoteliali e nelle cellule mononucleari, aumentando la capacità di pinocitosi da parte delle cellule endoteliali; questo permette il passaggio di mediatori dell'inflammatione, immunoglobuline e leucociti (incluse cellule T CD4 e CD8) attraverso la BNB. L'autoreazione dei linfociti T CD4 contro le cellule presentanti antigene all'interno dei nervi induce una proliferazione clonale delle cellule B, le quali fabbricherebbero proteine anticorpali antigangliosidi, antiglicolipidi e antimielina. Queste cellule T attivate dal rilascio di IFN, sarebbero inoltre responsabili del reclutamento di macrofagi, che svolgono sia l'azione di attaccare direttamente la mielina e gli assoni attraverso un'operazione di fagocitosi, sia quella di danneggiare indirettamente gli assoni mielinizzati attraverso il rilascio di radicali liberi dell'ossigeno e di componenti del complemento (Dalakas M.C., 1996; Hartung H.-P., et al., 1993; Cudon P.A., 2002).

La reazione immunomediata dell'ACP sembra colpire primariamente le **radici nervose ventrali motorie e i nervi spinali**, con coinvolgimento minore delle radici nervose dorsali (Anor S., 2014). Infatti, molti studiosi descrivono i caratteri patologici più gravi proprio a livello delle radici nervose ventrali dei nervi periferici e delle loro componenti. Questi **rilievi anatomo-patologici** sono compatibili con quelli di una poliradicoloneurite e comprendono vari gradi di degenerazione assonale, demielinizzazione paranodale e segmentale, ed infiltrazione di cellule infiammatorie (Cummings J.F., Haas D.C., 1967; Cummings J.F., et al., 1982; Cummings J.F., 1992; Summers B.A., et al., 1995). È stato rilevato che il tipo di cellule infiammatorie varia in relazione alla durata dei segni clinici: nei casi di un'evoluzione iperacuta sono presenti prevalentemente neutrofili e un piccolo numero di cellule mononucleate, mentre in quelli che presentano un'evoluzione cronica il quadro è dominato da linfociti, plasmacellule e macrofagi (Summers B.A., et al., 1995). Inoltre, le radici nervose ventrali lombo-sacrali sembrano essere più gravemente interessate rispetto a quelle cervicali e toraciche (Cummings J.F., Haas D.C., 1967).

Un recente studio ha analizzato i tessuti prelevati da cani e gatti affetti da APC per valutare la distribuzione delle cellule infiammatorie nelle componenti delle fibre bersaglio. Gli studiosi hanno evidenziato che le risposte immunitarie erano dirette verso le incisure di Schmidt-Lanterman, il complesso paranodo-nodo o entrambi (Gross S., et al., 2016). Le incisure di Schmidt-Lanterman rappresentano zone in cui le lamelle di mielina di ciascuna cellula, avvolte a spira, si separano per breve tratto l'una dall'altra senza interrompersi; questi spazi creati dalla separazione delle singole paia di membrane affrontate si succedono in forma di spirale dalle lamelle più esterne a quelle più interne e

sono occupati da citoplasma della cellula di Schwann. Si crea in tal modo un corridoio citoplasmatico ininterrotto che collega la porzione periferica della cellula di Schwann, contenente il nucleo, con lo strato di citoplasma che in profondità circonda l'assone (Siracusa G., 2012). Il complesso paranodo-nodo si riferisce alle interruzioni complete della guaina mielinica a livello di profonde strozzature anulari, note come Nodi di Ranvier; e alla regione paranodale, cioè quella zona in vicinanza di un nodo (di Ranvier) della fibra (Barone R., Bortolami R., 2006). Sulla base dei rilievi patologici infiltrativi e infiammatori sono stati descritti 4 sottotipi:

1. il sottotipo 1 presenta cellule infiammatorie diffuse lungo il segmento internodale, ossia il tratto di fibra compreso tra due consecutivi nodi di Ranvier (Monesi V., 2012). La maggior parte di queste cellule si incontrano nel bordo della cellula di Schwann sopra le incisive di Schmidt-Lanterman o nelle incisive stesse;
2. Il sottotipo 2 si caratterizza per la presenza di cellule infiammatorie dirette ai nodi e ai paranodi; la risposta immune comincia nello spazio nodale e, negli stadi più avanzati, attacca i paranodi retratti e spesso dismorfici. In base allo stadio clinico e al grado di invasione cellulare si distinguono un sottotipo precoce 2a e un sottotipo tardivo 2b, quest'ultimo caratterizzato da una presenza maggiore di cellule;
3. Il sottotipo 3 presenta un coinvolgimento di pari intensità delle incisive di Schmidt-Lanterman e del complesso paranodo-nodo all'interno delle stesse fibre nervose;
4. Nel sottotipo 4 si osserva una severa invasione del complesso paranodo-nodo accompagnata da una moderata compromissione delle incisive di Schmidt-Lanterman (Gross S., et al., 2016).

Nei cani la maggior parte dei pazienti presentano il sottotipo 2 (47%) con distribuzione simile degli stadi 2a e 2b, seguito dal sottotipo 1 (37%) e dal 3 (16%). Il sottotipo 4 non è stato evidenziato in questa specie.

Al contrario, questo sottotipo è stato il più rappresentato nel gatto (47%), seguito dal sottotipo 3 (33%) e 1 (13%), con un solo caso di Poliradicoloneuropatia immunomediata di tipo 2, di stadio 2b (Gross S., et al., 2016).

## 2.5 SINTOMATOLOGIA

Nella Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica i segni clinici variano da debolezza muscolare intensa con segni da motoneurone inferiore a tetraplegia flaccida (Pellegrino F.C., 2018), che induce il paziente al decubito laterale (Fig.3).



*Figura 3: Cane con tetraplegia flaccida da Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica in decubito laterale*

Gli animali colpiti cominciano a mostrare i segni clinici da 7 a 14 giorni dopo l'evento scatenante, se presente, e consistono inizialmente in un'andatura rigida, traballante, a passi corti, che rapidamente (24-48 ore) progredisce in una flaccida tetraparesi generalizzata da motoneurone inferiore o tetraplegia. Generalmente i primi segni clinici compaiono negli arti pelvici con una rapida progressione ascendente verso gli arti toracici, ma occasionalmente è stata notata anche un'insorgenza inversa dei segni clinici con un interessamento iniziale e più grave degli arti toracici (Cuddon P.A., 2002). La fase progressiva della patologia generalmente dura 5 giorni ma può estendersi anche fino a 10. Durante questo periodo, i segni clinici peggiorano rapidamente ma in maniera variabile nei singoli cani. Infatti, alcuni rimangono tetraparetici conservando la capacità di muovere tutti e quattro gli arti per tutta la durata della malattia, altri mostrano una paralisi



completa di tutte le zampe, a volte con incapacità di sollevare testa e collo e raramente con compromissione respiratoria conseguente a paresi o paralisi dei muscoli intercostali e del diaframma causata dal coinvolgimento del nervo intercostale o frenico (Añor S., 2014). Quest'ultima evenienza può portare a morte il cane per paralisi respiratoria. I nervi cranici non sono normalmente coinvolti ma spesso è presente disfonia o afonia riportata dai proprietari rispettivamente come cambiamento della voce (inteso come abbassamento del volume normale della voce) o perdita completa della voce. A volte può essere presente anche una paresi o paralisi facciale (De Lahunta, Glass E., 2010). Lo stato mentale e le funzioni autonome sono normali: la maggior parte dei pazienti rimane vigile e risponde agli stimoli esterni, è capace di mangiare e bere normalmente se la loro testa è supportata, urina e defeca volontariamente (Añor S., 2014; Morales M.C., Montoliu S.P., 2012). Alcuni cani sono capaci di mantenere i movimenti volontari della coda e quindi, di scodinzolare per tutta la durata della malattia (Añor S., 2014). Non si rileva megaesofago (Platt S., Garosi L., 2012; De Lahunta, Glass E., 2010). Essendo una patologia che interessa principalmente le radici ventrali, la sensibilità è conservata. Nelle fasi iniziali è frequente osservare aree di iperestesia alla palpazione e alla manipolazione del tronco e delle estremità (Cuddon P.A., 2002; Morales M.C., Montoliu S.P., 2012; Añor S., 2014). Questo potrebbe riflettere la natura infiammatoria della patologia (Dewey C.W., Da Costa R.C., 2016). All'esame neurologico i riflessi spinali appaiono uniformemente diminuiti o assenti (iporiflessia / ariflessia), con l'eccezione del riflesso perineale che rimane presente. La propriocezione è generalmente normale poiché il sistema sensitivo che veicola informazioni cutanee e propriocettive al Sistema Nervoso Centrale è integro. Per cui se al test del posizionamento propriocettivo viene fornito un sostegno all'animale, esso è in grado di riposizionare in maniera corretta l'arto (Añor S., 2014). Questo non avviene quando l'alterazione nervosa è estremamente grave (Dewey C.W., Da Costa R.C., 2016). In questo caso si parla di pseudodeficienza dell'accomodamento propriocettivo (Pellegrino F.C., 2018).

Tutti i cani sviluppano entro 7-10 giorni una **grave atrofia muscolare neurogena** generalizzata. La denervazione muscolare si verifica quando il muscolo non è in grado di funzionare. La perdita di impulsi nervosi comporta una rapida degenerazione, portando alla cosiddetta "atrofia da denervazione o neurogena". È un fenomeno rapido e grave e può essere osservato in un gruppo muscolare dopo 7 giorni l'inizio della denervazione. La salute della cellula muscolare dipende dalla sua costante innervazione; senza di essa

la cellula muscolare perde rapidamente proteine, dopo alcune settimane muore ed è sostituita da tessuto fibroso e adiposo. Il grado e la frequenza dell'atrofia da denervazione variano in base alla specie e al muscolo che viene denervato. I muscoli denervati possono rimanere gravemente atrofici per delle settimane, per poi tornare a dimensioni normali una volta reinnervati. (De Lahunta A., Glass E., 2010).

Una volta che la fase progressiva della malattia è terminata (5-10 giorni), il cane raggiunge una stabilità nel grado di paresi o paralisi e rimane in quella condizione per un periodo che varia dalle 2-3 settimane ai 4-6 mesi. La durata dei segni clinici sembra correlarsi alla gravità della paresi o paralisi presente al momento del termine della fase progressiva della malattia. Generalmente, più sono gravi i segni clinici, più il tempo di recupero sarà lungo (Cuddon P.A., 2002).

In un lavoro recente sono stati descritte le caratteristiche cliniche della Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica in una serie di 34 casi (19 cani e 15 gatti). Per quanto riguarda i cani, l'insorgenza del quadro clinico fu principalmente acuto (79%), e occasionalmente iperacuto (21%). Alla visita il 26% dei cani si presentò con tetraparesi non deambulatoria e l'11% con tetraplegia. I restanti erano deambulanti ma presentavano tetraparesi (42%), paresi unilaterale o bilaterale degli arti toracici (5%), paraparesi degli arti pelvici e zoppia di un arto pelvico (5%). I riflessi spinali non furono ottenuti in un cane, mentre negli altri 18 risultarono ridotti: il 47% presentava riduzione del riflesso flessorio, l'11% del riflesso patellare, il 5% del riflesso tibiale craniale e il 5% del riflesso estensorio carpo radiale. Tre cani mostrarono deficit nel riposizionamento dell'arto. Il 44% dei cani presentò deficit dei nervi cranici in termini di anormale risposta alla minaccia (11%), ridotto riflesso palpebrale (5%), paresi facciali (5%) e paralisi laringea (5%). Un cane mostrò iperestesia (Gross S., et al., 2016).

## 2.6 DIAGNOSI

Per la Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica non esiste un test collaterale che permetta di confermare la diagnosi definitiva. Quest'ultima viene ottenuta **attraverso l'integrazione di più indagini diagnostiche** che da sole non produrrebbero risultati patognomici ma, se considerate insieme, nel contesto della sintomatologia, permettono di supportare il sospetto clinico e di escludere altre possibili diagnosi differenziali (De Lahunta A., Glass E., 2010).

Quindi, la diagnosi si basa essenzialmente sul segnalamento, sull'anamnesi, sulla sintomatologia e sull'esclusione di altre patologie acute da Motoneurone Inferiore. Gli esami diagnostici, più comunemente utilizzati, che possono essere utili per confermare il sospetto clinico sono: i test elettrodiagnostici, l'esame del liquido cefalorachidiano (LCR) e la biopsia muscolare e nervosa. A questi si aggiungono dei test di supporto quali: il test ELISA e la ricerca di anticorpi Anti-Gangliosidi GM2.

Gli esami ematologici di routine (esame emocromocitometrico ed esame biochimico), le analisi delle urine, radiografie toraciche ed ecografia addominale non evidenziano anomalie importanti negli animali con AIP (Añor S., 2014).

Alcuni cani potrebbero mostrare un incremento della concentrazione sierologica di immunoglobuline G (IgG) (Cuddon P.A., 2002).

### 2.6.1 SEGNALAMENTO

Il primo step fondamentale della visita clinica consiste nel segnalamento, ossia l'identificazione del soggetto. Nella tipica Coonhound Paralysis, generalmente ci si trova di fronte un cane da caccia adulto, mentre nella Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica un qualunque cane di età adulta (Dewey C.W., De Costa R.C. (2016).

### 2.6.2 ANAMNESI

La raccolta dell'anamnesi deve essere completa ed accurata. È necessario soffermarsi soprattutto sui potenziali eventi scatenanti che si potrebbero essere verificati 1-2 settimane prima l'esordio dei sintomi neurologici (per esempio: esposizione a un procione, vaccinazioni, segni di infezione alle alte vie respiratorie o al tratto gastrointestinale, ecc.) (Añor S., 2014).

### **2.6.3 SINTOMATOLOGIA**

I segni clinici dell'ACP sono caratterizzati da una tetraparesi da Motoneurone inferiore, rapidamente progressiva verso la tetraplegia (De Lahunta A., Glass E., 2010).

### **2.6.4 DIAGNOSI DIFFERENZIALE**

È necessario fare diagnosi differenziale per escludere altre patologie acute da motoneurone inferiore, quali:

- Poliradicoloneurite infettiva (associata a *T.Gondii* o a *N.Caninum*)
- Botulismo
- Paralisi da zecche
- Myasthenia Gravis acuta fulminante
- Avvelenamento dal morso di serpente
- Patologia denervante distale
- Polimiosite

(Pellegrino F.C., 2018; Braund K.G., 2002)

Si deve procedere con un accurato e completo esame fisico e neurologico e con l'utilizzo di alcuni test specifici collaterali, quali il test con inoculazione endovenosa di edrofonio e il rilevamento del titolo sierico per il recettore anticorpale per l'acetilcolina per escludere la Myasthenia Gravis; e il controllo dei livelli enzimatici per escludere la polimiosite (De Lahunta A., Glass E., 2010).

### **2.6.5 ESAMI ELETTRODIAGNOSTICI**

È utile effettuare gli esami elettrodiagnostici in quanto alcuni reperti sono indicatori della ACP, soprattutto se vengono eseguiti dopo 4 giorni dall'insorgenza dei sintomi. Questi includono studi di elettromiografia (EMG) e di velocità di conduzione nervosa (VCN) (Pellegrino F.C., 2018)

#### **2.6.5.1 Elettromiografia (EMG).**

L'elettromiografia misura l'attività elettrica del muscolo mediante l'inserzione di elettrodi di registrazione nel muscolo e l'osservazione dell'attività elettrica su un monitor con l'aiuto un amplificatore (De Lahunta A., Glass E., 2010).

L'attività elettrica registrata dall'EMG è di tipo "spontanea", cioè caratterizzata da potenziali spontanei che corrispondono ai segnali elettrici prodotti dal corpo in assenza di uno stimolo applicato esternamente (Dewey C.W., De Costa R.C., 2016).

Gli elettrodi utilizzati sono quelli ad ago, della stessa dimensione dei normali aghi da iniezione, che vengono inseriti nel ventre muscolare localizzandosi nel compartimento extracellulare, dove misurano le variazioni di potenziale dovute al momentaneo cambiamento degli ioni all'interno di esso (Bernardini M., 2002). Sono necessari tre elettrodi: uno attivo (positivo), uno di riferimento (negativo) e la terra. L'amplificatore rende registrabili differenze di potenziali molto basse, dell'ordine di microvolt, altrimenti non rilevabili, e il monitor permette la visualizzazione del segnale elettromiografico. Questa registrazione è accompagnata da un segnale uditivo generato da un amplificatore audio e un altoparlante capaci di convertire il segnale elettromiografico in suoni. L'ausilio sonoro è particolarmente utile in quanto determinate alterazioni producono suoni estremamente caratteristici e sono riconoscibili più facilmente con l'udito che con i tracciati sul monitor (Bernardini M., 2002). Questo esame viene utilizzato nella pratica clinica per confermare un danno, determinare quale parte dell'unità motoria è coinvolta dalla patologia (se la sede di lesione è nel Motoneurone inferiore, nella mielina o nelle fibre muscolari) e per formulare una prognosi, confrontando risultati ottenuti dopo esami ripetuti. L'EMG andrebbe eseguita sempre in anestesia generale per evitare l'attività muscolare volontaria indesiderata, gli artefatti di movimento e il possibile fastidio ai pazienti (De Lahunta A., Glass E., 2010; Bernardini M., 2002). Va inoltre ricordato che le ripetute inserzioni dell'elettrodo nel muscolo possono provocare un innalzamento dei valori sierici di Creatina Fosfochinasi (CPK). È quindi importante valutare questo parametro prima dell'esame elettromiografico per non incorrere in errori diagnostici (Bernardini M., 2002).

In un animale sano, l'introduzione dell'elettrodo provoca irritazione ed eccitazione delle fibre muscolari attraversate. Questo fenomeno viene definito **potenziale d'inserzione** e tale attività inserzionale si evidenzia all'esame con un suono vivace e la comparsa sullo schermo di onde di varia ampiezza. Non appena l'ago è stato posizionato e non viene più mosso, questa attività cessa e viene seguita da un silenzio elettrico caratterizzato dall'assenza di suoni, che perdura fino alla successiva manipolazione dell'elettrodo (Bernardini M., 2002). Questo è il **potenziale elettrico a riposo** del muscolo esaminato (De Lahunta A., Glass E., 2010). Normalmente in un muscolo sano di un cane

anestetizzato in questa fase non viene registrato nulla, a meno che l'ago non venga inserito in prossimità della placca neuromuscolare. In questo caso si può registrare il cosiddetto “**rumore di placca**”, dovuto alla somma di tutti i potenziali in miniatura della placca, che si visualizzano nel monitor come deflessioni negative a bassa ampiezza ed alta frequenza (Bernardini M., 2002) e producono un suono simile a delle piccole onde che si infrangono in riva al mare o al suono udibile quando si poggia una conchiglia sull'orecchio (Dewey C.W., De Costa R.C., 2016). Se invece il muscolo è denervato o infiammato, si osserva un'attività elettrica spontanea che prende il nome di **potenziale di fibrillazione** (Vandeveld M., et al., 2003). Questo reperto è di natura patologica e può essere rilevato in maniera evidente nel tracciato elettromiografico in media 5 giorni dopo l'inizio del danno muscolare (Vandeveld M., et al., 2003), il tempo necessario perché avvenga la degenerazione del segmento distale dell'assone (Platt S.R., Olby N.J., 2004). Cominciano così a svilupparsi potenziali spontanei continui di ampiezza minore di 200  $\mu$ V, bifasici o trifasici, di durata di 1-2 ms che producono un suono simile a quello di uova che friggono (De Lahunta A., Glass E., 2010). Altri autori l'hanno paragonato allo scoppiettio del cellophane (Braund K.G., 2002), altri a una forte pioggia che cade su un tetto di lamiera (Dewey C.W., De Costa R.C., 2016). I potenziali di fibrillazione si osservano da 2 a 30 volte al secondo e rappresentano il potenziale d'azione spontaneo o la contrazione di una singola cellula muscolare denervata, non visibile attraverso la superficie cutanea del paziente (De Lahunta A., Glass E., 2010). Questo avviene poiché la denervazione del muscolo altera il metabolismo della cellula muscolare e la rende sensibile all'acetilcolina circolante, inducendo una contrazione spontanea. Tale attività si riduce dopo 3 settimane. Le fibrillazioni registrate nel muscolo denervato possono inoltre essere accompagnate da altri potenziali anomali: i **potenziali lenti positivi** (*positive sharp waves*), caratterizzati da basso voltaggio iniziale, deflessione positiva a punta e un lento ritorno alla base. Il voltaggio è variabile tra i 50 e i 1000  $\mu$ V. Le onde positive generalmente durano più dei potenziali di fibrillazione, hanno un suono ottuso (De Lahunta A., Glass E., 2010) e appaiono come monofasiche. Si ritiene che originino da fibre muscolari individuali ma che un blocco di conduzione nel sarcolemma conduca al prolungamento del potenziale. Producono un suono simile al passaggio di un'auto da corsa (Dewey C.W., De Costa R.C., 2016). Come i potenziali di fibrillazione, possono essere dovuti a patologie primitive del muscolo o secondarie a denervazione (Bernardini M., 2002). Altri potenziali anomali sono rappresentati da **scariche ripetitive complesse** o **potenziali bizzarri ad alta frequenza** e le **scariche miotoniche**.

Le prime sono potenziali polifasici che producono scariche spontanee ad alta frequenza, simili morfologicamente (Braund K.G., 2002). Tendono ad avere ampiezza e frequenza costanti e il loro suono all'altoparlante è acuto continuo, paragonato a quello dei motori delle motociclette o agli aeroplani che volano (Dewey C.W., De Costa R.C., 2016; Braund K.G., 2002). Si pensa che la loro insorgenza possa essere associata alla presenza di fibre muscolari pacemaker oscillanti, al movimento dell'ago se le scariche compaiono e scompaiono bruscamente, o ad affezioni muscolari, compreso l'iperadrenocorticismo e la polimiosite (Braund K.G., 2002).

Le seconde sono scariche ripetitive ad alta frequenza, bifasiche o trifasiche, che crescono e decrescono spontaneamente in ampiezza e frequenza (100-200/sec), producendo un suono simile a un aereo bombardiere in picchiata. Sebbene non specifiche di alcun disturbo, sono spesso associate a miotonia (congenita o dovuta a iperadrenocorticismo) (Braund K.G., 2002; Dewey C.W., De Costa R.C., 2016).

L'attività spontanea del muscolo non presenta quadri patognomonicamente di una data malattia. Attraverso lo studio elettromiografico raramente si arriva a una diagnosi specifica ma risulta utile in quanto fornisce ulteriori informazioni che indirizzano il clinico verso la risoluzione del caso (Bernardini M., 2002).

Nella Poliradicoloneurite acuta idiopatica il reperto più costante nell'EMG è la presenza di attività spontanea caratterizzata da un aumento dell'attività inserzionale, dalla presenza di potenziali di fibrillazione e onde acute positive nel 100% dei cani affetti, rivelando un quadro compatibile con la denervazione (Añor S., 2014). È importante ricordare che qualsiasi modificazione associata a denervazione nel cane non è rinvenibile se non minimo 4-5 giorni prima dall'insorgenza dei sintomi e che le alterazioni maggiori non sono visibili prima di 8-10 giorni (Cuddon P.A., 2002).

Tuttavia, in uno studio elettrodiagnostico eseguito su 12 cani affetti da sospetta Poliradicoloneurite acuta idiopatica, in cui il 100% presentava alterazioni elettromiografiche, 4 cani presentavano tali anomalie all'EMG già 1,5 giorni dopo l'inizio della sintomatologia. Queste però erano più lievi rispetto ai cambiamenti nei cani con la stessa gravità della disfunzione clinica studiati dopo 5 o più giorni. Le alterazioni descritte sopra risultavano più gravi nei cani con disfunzione neurologica maggiore (Cuddon P.A., 1998).

### 2.6.5.2 Studi di conduzione nervosa periferica

Gli studi di conduzione nervosa periferica comprendono la valutazione della componente motoria e sensitiva dei nervi periferici (Cuddon P.A., 2002). Si basano sull'utilizzo di stimoli elettrici che, depolarizzando il nervo, inducono la comparsa di un impulso elettrico nelle fibre nervose che compongono il nervo.

Si utilizza la stessa apparecchiatura dell'EMG (Vandeveldel M., et al., 2003).

Lo studio della **velocità di conduzione nervosa motoria (MNCV)** viene effettuato quando si sospetta una neuropatia periferica (Platt S.R, Olby N.J., 2014) ed è il test più comunemente utilizzato nei piccoli animali per la valutazione dei nervi periferici (Cuddon P.A., 2002).

I nervi spinali più comunemente studiati nell'arto anteriore sono il nervo radiale, l'ulnare e, meno frequentemente, il mediano; nell'arto posteriore il nervo sciatico-tibiale e il peroneo comune. Per quanto riguarda i nervi cranici, si studiano il nervo facciale e il laringeo ricorrente (Cuddon P.A., 2002).

La MNCV si ottiene stimolando un nervo motore in due siti prestabiliti, il più possibile lontani fra loro (uno prossimale e uno distale) e registrando l'attività elettrica evocata, ovvero il **potenziale d'azione muscolare composto (CMAP)**, in uno dei muscoli effettori innervati dal nervo testato (Platt S.R, Olby N.J., 2014).

Lo stimolo è costituito da un impulso elettrico quadrato della durata di 0,1 ms con intensità determinabile. Viene somministrato in scariche lente ripetitive di 1 o di 1,5 Hz (Platt S.R, Olby N.J., 2014).

Il tempo che intercorre tra la stimolazione e la comparsa del potenziale d'azione muscolare è la cosiddetta "**latenza**" (Vandeveldel M., et al., 2003).

La MNCV, che si calcola in metri al secondo (m/s), è data dal rapporto fra la distanza tra la sede di stimolazione prossimale e quella distale e la differenza fra la latenza prossimale e quella distale (Vandeveldel M., et al., 2003). Essa rappresenta la velocità di conduzione massima delle fibre motorie nel segmento di nervo compreso tra i due elettrodi stimolanti. Si registrano inoltre l'ampiezza, la durata e la forma dell'onda CMAP (Platt S.R, Olby N.J., 2014).

In media la velocità di conduzione nel cane è pari a 50m/s. Alcuni fattori fisiologici sono in grado di variare tale parametro, e includono l'età, la taglia e la temperatura dell'animale esaminato (De Lahunta A., Glass E., 2010). Se il nervo presenta un'alterazione patologica, si verifica un rallentamento della conduzione dello stimolo (Vandeveldel M., et al., 2003).



Si possono osservare i seguenti tipi di alterazioni in base alla causa:

- in caso di perdita dell'assone motore l'ampiezza del CMAP risulta fortemente ridotta e la velocità di conduzione lievemente diminuita.
- In presenza di disordini della guaina mielinica la velocità di conduzione è gravemente diminuita e le componenti del CMAP sono disperse.
- In caso di blocchi di conduzione causati da demielinizzazione focale, il CMAP verso lo stimolo distale è normale, mentre quello verso lo stimolo prossimale è alterato o soppresso (Platt S.R, Olby N.J., 2014).

In presenza di lesioni gravi, la registrazione del CMAP risulta impossibile. Sono frequenti i quadri di lesioni miste caratterizzati da perdita di fibre nervose, alterazioni della guaina mielinica e demielinizzazione. Quindi questo test è utile per identificare il tipo di lesione ma non è sufficiente per caratterizzare la patologia (Platt S.R, Olby N.J., 2014).

Lo studio della **velocità di conduzione nervosa sensitiva (SNCV)** valuta le fibre afferenti sensitive e dovrebbe essere effettuato per completezza ogni volta che si sospetta una neuropatia periferica (Platt S.R, Olby N.J., 2014). Si può misurare attraverso metodiche analoghe alla MNCV (Vandeveldel M., et al., 2003).

Nella Poliradiculoneurite Acuta Idiopatica la Velocità di Conduzione Nervosa (VCN) risulta normale o diminuita. I potenziali d'azione muscolare (CMAP) sono dispersi e di ampiezza inferiore al normale, suggerendo la presenza di una lesione assonale (Pellegrino F.C., 2018). Gli studi sulla conduzione nervosa sensitiva (SNC) generalmente non rilevano anomalie ma potrebbero, in qualche caso, mostrare un leggero decremento dell'ampiezza del potenziale d'azione dei nervi sensitivi con dispersione temporale (Añor S., 2014).

### **2.6.5.3 Onde F**

Per quanto riguarda lo studio delle radici nervose dorsali e ventrali, la loro valutazione diretta è difficile a causa della loro relativa inaccessibilità. Attraverso l'utilizzo di una conduzione antidromica (impulso condotto dall'assone al corpo cellulare) nei nervi motori (onde F), la registrazione di un potenziale di campo lontano dalla parte prossimale del midollo spinale (CDPs), e attraverso i normali archi riflessi (riflessi H) è comunque possibile valutare indirettamente le radici nervose. Queste indagini permettono di avere informazioni riguardo le radici nervose (valore prognostico e diagnostico) in corso di polineuropatie, così come riguardo danni a carico del midollo spinale o dei nervi periferici che possono coinvolgere il plesso brachiale e il plesso lombosacrale (Cuddon P.A., 2002).

Le onde F rappresentano un potenziale d'azione muscolare a lunga latenza che insorge dopo l'attivazione nervosa motoria antidromica sopramassimale. Questa attivazione antidromica del nervo può avvenire contemporaneamente alla conduzione ortodromica (dall'assone a un altro neurone o organo effectore) dell'impulso nervoso dal sito di stimolazione, che genera un potenziale d'azione denominato "onda M" (Cuddon P.A., 2002).

Una volta che l'impulso nervoso condotto in senso antidromico raggiunge il corpo cellulare (cellula del corno ventrale), parte un segnale secondario condotto in senso ortodromico che arriva alla cellula muscolare molti millisecondi dopo l'onda M (Cuddon P.A., 2002).

Le onde F rappresentano quindi un evento puramente motorio e valutano la radice nervosa ventrale e la porzione più prossimale dei nervi periferici motori e misti; la loro valutazione permette anche di ottenere informazioni riguardo l'eccitabilità del motoneurone (Cuddon P.A., 2002).

I nervi periferici principalmente studiati per generare questo tipo di onde nel cane sono i nervi ulnare e radiale nell'arto toracico e i nervi tibiale e peroneo nell'arto pelvico (Cuddon P.A., 2002).

Esistono numerosi vantaggi nella valutazione delle onde F:

- 1) permette di amplificare le anomalie borderline della funzionalità nervosa per la maggiore lunghezza del tratto studiato rispetto alle sole onde M;
- 2) la latenza delle onde F ha un intervallo di normalità più ristretto della velocità di conduzione motoria permettendo di evidenziare alterazioni di conduzione più lievi;
- 3) lo studio delle onde F è un metodo molto più preciso per valutare polineuropatie o danni localizzati esclusivamente nei segmenti prossimali del nervo, così come permette di valutare, da un punto di vista funzionale, il motoneurone del corno ventrale (Cuddon P.A., 2002).

I parametri che vengono considerati sono la latenza, l'ampiezza massima, la frequenza e la durata delle onde F. Vengono inoltre calcolati "l'F ratio", che permette di valutare le caratteristiche di conduzione del segmento prossimale del nervo in confronto a quello distale, e la velocità di conduzione dell'onda F.

Un aumento della F ratio indica un rallentamento della conduzione prossimale, mentre un decremento di questo valore indica un rallentamento della conduzione distale (Platt S.R., Olby N.J., 2014).

La determinazione dell'F ratio si è dimostrata molto utile nella valutazione dei cani affetti da Poliradicoloneurite acuta idiopatica. Infatti, come dimostra uno studio elettrodiagnostico già precedentemente citato, la quasi totalità dei cani con questa patologia (97%) presenta un incremento dell'F ratio. Per quanto riguarda gli altri parametri, il più della metà (67%) presenta un aumento della latenza minima delle onde F e una diminuzione dell'ampiezza delle onde F, fino alla loro scomparsa nei casi più gravi (Cuddon P.A., 1998).

Questi reperti elettrodiagnostici indicano che l'AIP rappresenta un'assonopatia motoria periferica che colpisce in maniera più grave la porzione prossimale dei nervi motori, le radici nervose ventrali o entrambi. Inoltre, la prolungata latenza dell'onda F e l'F ratio indicano anche la presenza di demielinizzazione nelle radici nervose ventrali e nelle porzioni prossimali dei nervi motori (Añor S., 2014; Cuddon P.A., 2002).

#### **2.6.6 ESAME DEL LIQUIDO CEFALORACHIDIANO (LCR)**

Si tratta di un esame fondamentale in caso di sospetto di una patologia neurologica di natura infiammatoria/infettiva (Bernardini M., 2002).

Il liquor o liquido cefalorachidiano (LCR) è un liquido chiaro, incolore, trasparente, che riempie gli spazi subaracnoidei encefalico e spinale, il complesso ventricolare encefalico e il canale centrale del midollo spinale (Bernardini M., 2002).

Si compone del 99% di acqua, dello 0,73% di cloruro di sodio, e di tracce di altri sali (di potassio, di magnesio e calcio), di urea, di glucosio e di albumina. Normalmente è privo di elementi cellulari, fatta eccezione per 2-4 linfociti per mm<sup>3</sup> (Barone R., Bortolami R., 2006).

La maggior parte del LCR è prodotto a livello dei plessi corioidei dei ventricoli laterali, del terzo e quarto ventricolo. Si tratta di un ultrafiltrato del sangue (limite di passaggio: 65000 dalton) e per alcune sostanze organiche del siero è previsto un trasporto attivo. La velocità di formazione è di 0,05 nel cane. Il mantenimento di una normale composizione del LCR è legato a un'integrità funzionale della barriera ematoencefalica (BEE). La direzione del flusso avviene in direzione cranio-caudale. Il riassorbimento avviene a livello delle vene e dei seni venosi (Bernardini M., 2002).

Il LCR svolge numerose funzioni: sostiene il SNC, lo protegge dagli insulti esterni e dagli improvvisi cambiamenti della pressione venosa e gli fornisce un ambiente fisico stabile; regola e condiziona la pressione intracranica; è fondamentale per la rimozione dei

metaboliti e per la diffusione di neurotrasmettitori; possiede attività antibatteriche (Bernardini M., 2002).

Il suo esame può essere utile in quanto fornisce indicazioni sulla natura della patologia in corso, ma la decisione di prelevarlo deve essere ponderata e deve basarsi sulla diagnosi differenziale, in quanto: non tutte le malattie del SNC inducono cambiamenti nel LCR, se sono riscontrabili cambiamenti questi non sono mai specifici per una malattia, e inoltre può essere pericoloso vista l'esistenza di controindicazioni tecniche ed anestesologiche, che vanno valutate per ogni singolo paziente (Bernardini M., 2002).

Il prelievo può essere effettuato dalla cisterna cerebello midollare (cisterna magna) o dallo spazio subaracnoideo lombare, tra la quinta e la settima vertebra lombare. Dalla prima si ottiene più facilmente un volume di fluido maggiore, con minor rischi di emorragia iatrogena (Ettinger S.J., Feldman E.C.; 2005). Le modalità di tecnica sono simili e vanno eseguite in anestesia generale (Bernardini M., 2002).

Il prelievo dalla cisterna magna potrebbe essere più rappresentativo di una lesione dell'encefalo, mentre il prelievo dal sito lombare potrebbe essere più rappresentativo di una lesione al midollo spinale toracolombare (Platt S.R., Olby N.J.; 2014).

I parametri che si valutano all'analisi del LCR sono: la valutazione della pressione del liquido, il colore, il contenuto proteico, la conta cellulare e la sua differenziazione (Braund K.G., 2002).

Nella poliradicoloneurite acuta idiopatica l'esame del LCR mostra un aumento significativo delle proteine, accompagnato o meno da pleocitosi. Queste alterazioni liquorali si verificano perché le radici nervose, dove si localizzano le lesioni principali, sono bagnate dallo stesso LCR (De Lahunta A., Glass E., 2010).

Tuttavia, in alcuni casi in cui è stato effettuato l'esame lombare pochi giorni dopo la comparsa dei sintomi, è stato segnalato un ritardo nello sviluppo dell'incremento proteico in quanto sono stati riscontrati dei valori proteici normali del LCR. Questa situazione è stata anche riportata in pazienti affetti da GBS (Cuddon P.A., 2002).

Nel LCR prelevato dalla colonna lombare, ma non in quello raccolto dalla cisterna magna, si riscontra tipicamente un aumento del contenuto proteico non associato a un aumento dei leucociti. Tali proteine sembrano essere rappresentate da albumine piuttosto che da immunoglobuline (Ettinger S.J., Feldman E.C.; 2005). Questa condizione è stata definita "dissociazione albuminocitologica" e risulta secondaria all'alterata permeabilità della membrana emato-encefalica nella porzione subaracnoidea delle radici ventrali affette dal processo infiammatorio (Cuddon P.A., 2002). Normalmente la conta cellulare rientra nei

limiti nonostante la natura immunitaria o infiammatoria di questa neuropatia periferica (Cuddon P.A., 2002).

Nonostante l'esame del LCR sia un esame contemplato nella diagnosi dell'AIP, non viene di norma eseguito a causa dell'aspecificità dei risultati, dell'invasività dell'esame e della necessità di svolgerlo in anestesia generale.

### **2.6.7 BIOPSIA MUSCOLARE E NERVOSA**

L'esame bioptico dei muscoli e dei nervi è una procedura importante da prendere in considerazione per la diagnosi e la terapia delle patologie neuromuscolari (Dickinson P.J., LeCouteur R.A., 2002).

La **biopsia muscolare** viene eseguita in coordinazione con l'esame elettromiografico, quando il paziente è in anestesia generale, in modo da poter localizzare le porzioni muscolari anormali (Vandeveld M., et al., 2003).

Viene eseguita a livello di sedi standardizzate, in cui la morfologia normale è ben conosciuta. I muscoli standard di cui si ha una buona esperienza di interpretazione sono rappresentati dal capo laterale del tricipite brachiale (terzo distale), dal vasto laterale (terzo distale), dal tibiale craniale (terzo prossimale) e dal temporale. Per poter consentire una diagnosi di malattia neuromuscolare generalizzata, sono necessari campioni bioptici prelevati da un muscolo dell'arto toracico e da uno dell'arto pelvico o da altre sedi distanti (Dickinson P.J., LeCouteur R.A., 2002).

I campioni bioptici vanno inoltre prelevati da una sede lontana dalle inserzioni tendinee e dalle aponeurosi, e non devono corrispondere a zone affette da altre patologie, o dove sono state effettuate iniezioni muscolari e inserzioni di aghi elettromiografici, in quanto differiscono anatomicamente dal ventre muscolare (Dickinson P.J., LeCouteur R.A., 2002).

È consigliata la procedura della biopsia muscolare a "cielo aperto", piuttosto che quella percutanea. Dopo l'anestesia generale e la preparazione chirurgica di routine, la cute e la fascia sovrastante il muscolo vengono incise, consentendo la visualizzazione dell'orientamento delle fibre muscolari (Dickinson P.J., LeCouteur R.A., 2002). Il prelievo viene eseguito effettuando la resezione parallelamente ai fasci muscolari. La porzione isolata, di circa 2 cm, viene pinzata alle due estremità tramite l'utilizzo di pinze muscolari speciali (per ridurre al minimo la contrazione delle fibre), e viene prelevata per mezzo di un bisturi o un paio di forbici. Il campione deve essere inviato il più velocemente

possibile a un laboratorio specializzato, dove viene allestita una serie di colorazioni speciali su sezioni criostatiche (Vandeveld M., et al., 2003).

La ferita viene chiusa con la procedura di routine, non sono necessari bendaggi esterni e le complicazioni (infezioni, ematomi) sono poco comuni e dovute principalmente alle azioni degli animali sul sito operato (Dickinson P.J., LeCouteur R.A., 2002).

La **biopsia nervosa** viene eseguita, come quella muscolare, in associazione a esami elettrodiagnostici, grazie ai quali è possibile localizzare il nervo con una velocità di conduzione ridotta. La tecnica d'elezione è la cosiddetta "biopsia fascicolare". Si isola chirurgicamente il nervo prescelto e si effettua un'incisione, con una forbice affilata, lunga circa 2 cm e spessa il 30-50% del ramo. A questo punto il fascicolo viene asportato con una lama da bisturi, posto in una soluzione al 3% di glutaraldeide e inviato immediatamente al laboratorio (Vandeveld M., et al., 2003).

Anche in questa chirurgia la ferita viene chiusa con la procedura di routine, non sono necessari bendaggi esterni e non comporta danni pericolosi. Solo alcuni animali possono manifestare deficit propriocettivi riguardanti l'estremità distale dell'arto interessato dalla biopsia che si risolvono generalmente in 3-4 giorni dall'intervento (Dickinson P.J., LeCouteur R.A., 2002).

Il nervo maggiormente utilizzato per il campionamento bioptico è il nervo peroneo comune, perché di tipo misto (motorio, sensoriale, autonomo) e perché di facile identificazione (Dickinson P.J., LeCouteur R.A., 2002).

Quando la patologia è circoscritta alle porzioni più prossimali del sistema nervoso periferico, si deve procedere alla **biopsia delle radici nervose** mediante laminectomia. Si tratta di una procedura altamente invasiva dal punto di vista chirurgico. Se sono colpite sia le radici nervose dorsali sia quelle ventrali, si deve preferire il prelievo della radice nervosa dorsale. Normalmente si verificano dei deficit neurologici minimi dopo la chirurgia, anche se sono coinvolti i nervi delle intumescenze cervicale e lombare. La valutazione delle radici nervose può essere anche utile per determinare se le fibre motorie nervose, sensoriali o entrambe sono coinvolte dal processo patologico. Nei campioni bioptici muscolari sono spesso presenti dei rami nervosi intrafascicolari, motori o sensitivi. Questi possono risultare utili per avere informazioni circa la distribuzione della malattia neuropatica che coinvolge le porzioni più distali di un nervo (Dickinson P.J., LeCouteur R.A., 2002).

Nei casi sospetti di AIP, i rilievi anatomo-patologici evidenziati nei campioni bioptici prelevati dai nervi periferici (come, per esempio, il nervo peroneo comune) sono

compatibili con il decorso clinico della patologia. È possibile riscontrare alterazioni minime nei primi 7-10 giorni di malattia clinicamente manifesta. Le forme croniche sono caratterizzate da alterazioni più diffuse e da quadri di degenerazione mielinica e assonale, demielinizzazione segmentaria e rimielinizzazione. È possibile riscontrare, inoltre, un infiltrato leucocitario, soprattutto della serie monocitica-macrofagica e aggregati di linfociti e plasmacellule. Nelle forme più gravi è possibile riscontrare precocemente la comparsa di neutrofili (Braund K.G., 2002).

Tutte queste alterazioni sono evidenti soprattutto nelle radici nervose del nervo spinale, in particolare in quelle ventrali, mentre tali segni sono meno marcati e più aspecifici nel campione bioptico prelevato dal nervo periferico, in quanto quest'ultimo è prelevato distalmente al processo patologico che interessa le radici ventrali del nervo spinale (Braund K.G., 2002).

La biopsia della radice nervosa è molto complessa, perciò normalmente viene eseguita poco nella pratica clinica.

La biopsia muscolare normalmente mostra alterazioni da denervazione, come atrofia delle fibre muscolari e, se è presente un processo di reinnervazione, raggruppamento delle fibre (Dickinson P.J., LeCouteur R.A., 2002).

#### **2.6.8 TEST ELISA**

Il test Elisa, allestito utilizzando come antigene saliva di procione diluita 1:2000, ha mostrato un'alta sensibilità e specificità nell'identificare anticorpi circolanti specifici per la saliva di procione in cani con ACP confermata. Tutti i cani con segni clinici di ACP e con anamnesi di contatto con dei procioni hanno dimostrato un risultato da moderatamente a fortemente positivo al test ELISA; la maggior parte dei cani con ACP ma senza contatto risaputo con procioni non hanno dimostrato nessun anticorpo circolante contro la saliva di procione. Tutti i cani normali e quelli con altre malattie non collegate del sistema nervoso centrale e periferico, non mostravano lo stesso risultato da moderatamente a fortemente positivo al test ELISA che mostravano i cani con ACP confermata. La maggior parte dei cani con un test ELISA positivo nella fase iniziale della malattia, continuavano a rimanere positivi per l'intera durata della malattia, nonostante un recupero completo (Cuddon P.A., 2002).

### **2.6.9 RICERCA ANTICORPI ANTI-GANGLIOSIDI GM2**

In un recente studio, già descritto precedentemente nel sottocapitolo 1.4 relativo alla patogenesi, è stato dimostrato come gli Anticorpi Anti-gangliosidi GM2 possano essere considerati dei **biomarker** per la diagnosi della Poliradicoloneurite canina acuta. Utilizzando la tecnica combinata della glycoarray è stata raggiunta una sensibilità diagnostica del 60% e una specificità del 97% (Rupp A., et al., 2013). Dunque, può essere utilizzata come test di supporto per confermare la diagnosi di ACP.



## 2.7 PROGNOSE

La prognosi è solitamente favorevole, ma nei soggetti affetti da grave degenerazione assonale la prognosi può essere infausta per paralisi respiratoria o si può verificare una guarigione lenta e incompleta. Alcuni soggetti possono non mostrare mai miglioramenti clinici (Braund K.G., 2002).

La guarigione può richiedere da qualche settimana a molti mesi. Se la funzione respiratoria non è coinvolta, la maggior parte degli animali recupera in un periodo che va dalle 3 alle 6 settimane; mentre nei casi più gravi il recupero può durare dai 4 ai 6 mesi con la possibilità di permanenza di lievi deficit neurologici residui (Cuddon P.A., 2002). Il grado e la velocità di recupero dipendono dal bersaglio specifico del sistema immunitario: le guaine mieliniche o gli assoni. Infatti, quando viene colpita la guaina mielinica, la guarigione è più veloce e completa e la prognosi è migliore rispetto a alle lesioni assonali. Tale differenza è spiegabile attraverso la capacità delle cellule di Schwann di proliferare e rimielinizzare gli assoni integri (De Lahunta A., Glass E., 2010). La rimielinizzazione può avvenire spontaneamente e di solito ha luogo entro 7-21 giorni dal trauma (Dragone L., 2011).

I primi miglioramenti sono osservabili dalla terza settimana. I segni neurologici di solito scompaiono gradualmente nell'ordine inverso di sviluppo (esempio: se la paresi/paralisi si sviluppa dapprima agli arti pelvici per poi progredire verso gli arti toracici, il recupero avverrà prima negli arti toracici e poi in quelli pelvici) (Lorenz M.D., et al., 2011).

Nei cani in cui i segni clinici progrediscono molto rapidamente nella fase acuta della patologia (solitamente entro le 72 ore) aumenta la probabilità di sviluppare paresi o paralisi dei muscoli dell'apparato respiratorio (Dewey C.W., De Costa R.C., 2016). Tutti i pazienti, soprattutto in questa fase iniziale, necessitano di un monitoraggio rigoroso e all'occorrenza di un supporto adeguato. Se si sospetta un'ipoventilazione, rilevabile attraverso un aumento dello sforzo respiratorio e della frequenza respiratoria, si devono misurare i gas del sangue arterioso e, se la P<sub>CO2</sub> arteriosa è maggiore di 45mm Hg, si deve procedere con la ventilazione meccanica (Platt S.R, Olby N.J., 2014).

È stato notato che i cani che richiedono ventilazione meccanica hanno un'alta probabilità di incorrere in complicazioni iatrogene e di essere sottoposti ad eutanasia (Dewey C.W., De Costa R.C., 2016).

Una volta che l'animale è stato stabilizzato ed è capace di bere e di mangiare, può essere dimesso dall'ospedale e tornare a casa continuando ad essere assistito fino a quando non

recupera una sufficiente funzione motoria che gli permetta di deambulare autonomamente (Añor S., 2014).

Una conseguenza molto grave di questa patologia che si sviluppa molto rapidamente e che è necessario contrastare sin da subito attraverso l'attività fisioterapica, è l'atrofia muscolare. Essa aumenta la debolezza e ritarda il ritorno alla stazione (Bernardini M., 2002). Insorge entro 7-10 giorni (De Lahunta A., Glass E., 2010).

La necessità della ventilazione meccanica, la presenza di una polmonite *ab ingestis* e una grave atrofia muscolare con lo sviluppo di contratture sono tutti fattori che peggiorano l'esito finale (Platt S.R., Olby N.J., 2014).

In uno studio relativo all'infusione endovenosa di immunoglobuline come trattamento terapeutico, è stato visto che i proprietari considerano l'eutanasia per il proprio cane malato nel caso in cui si presentino delle recidive, nel caso di un'assenza di miglioramento della funzione motoria per un periodo di tempo prolungato o perché loro stessi non sono in grado di gestire un animale tetraparetico non deambulante con peso superiore ai 30 kg. Comunque, in questo studio effettuato su 30 pazienti affetti da ACP, solo due di questi sono arrivati a morte. Uno è morto spontaneamente dopo 4 giorni dall'insorgenza dei sintomi per arresto respiratorio e l'altro è stato sottoposto ad eutanasia per la mancanza di miglioramenti dopo 51 giorni (Hirschvogel K., et al., 2012).

Sporadicamente sono possibili delle recidive della Poliradiconeurite (poliradicoloneurite cronica recidivante) (Vandeveld M., al., 2003; Pellegrino F.C., 2018). Alcuni cani sembrano essere predisposti alle ricadute, soprattutto quelli di razza Coonhound. Infatti, nei grossi canili di Coonhound da caccia è comune osservare il ripetersi di episodi. È stato riportato un caso di un Redbone Coonhound che aveva avuto 5 episodi di poliradicoloneurite e che aveva raggiunto una guarigione clinica completa dopo ogni episodio (De Lahunta A., Glass E., 2010).

Data l'alta incidenza di guarigione, l'apparente mancanza di beneficio da parte della terapia immunosoppressiva, e il fatto che successive esposizioni alla saliva del procione possono innescare un nuovo episodio di malattia, sembra che l'alterazione del sistema immunitario sia di breve durata e che non ci sia nessuna protezione contro il rischio di eventuali recidive (De Lahunta A., Glass E., 2010). Anzi, i cani che sono stati affetti già una volta dalla patologia, possono presentare maggiori probabilità che si verifichi nuovamente un nuovo episodio in seguito a incontri successivi con i procioni (Braund K.G., 2002).

## 2.8 TERAPIA

Non esiste alcun trattamento specifico per la Poliradicoloneurite.

Nonostante sia una patologia immunomediata, il trattamento con corticosteroidi non risulta efficace, infatti non sembrerebbe migliorare i segni clinici né ridurre il decorso clinico (Cuddon P.A., 2002).

Anzi, la terapia prolungata con corticosteroidi potrebbe causare altre problematiche quali: infezioni delle vie urinarie, ulteriore atrofia muscolare, e guarigione ritardata delle ulcere da decubito (Lorenz M.D., et al., 2011).

Allo stesso modo, nella sindrome di GBS umana non sono stati riscontrati dei benefici utilizzando alte dosi di metilprednisolone per via endovenosa (Guillain-Barré Syndrome Steroid Trial Group, 1993).

Nei pazienti umani con GBS, il trattamento con plasmaferesi o l'infusione endovenosa di alte dosi di immunoglobulina (Ig) è capace di velocizzare i tempi di recupero, ridurre i tempi per recuperare la deambulazione autonoma e, meno frequentemente, di non richiedere la ventilazione meccanica (Añor S., 2014). Alcuni studiosi hanno voluto verificare se la terapia endovenosa (IV) con Ig umana avesse un buon risultato anche nei cani affetti da ACP. Questo studio è stato condotto su gruppo di 30 cani patologici ed è stato riscontrato che i cani trattati con Ig endovenosa hanno avuto un recupero più veloce rispetto al gruppo controllo. Infatti, i pazienti trattati hanno ricominciato a deambulare senza assistenza dopo una media di 27,5 giorni (con un range dai 15 ai 127 giorni) dalla comparsa dei segni clinici; mentre il gruppo controllo dopo una media di 75,5 giorni (range: 5-220 giorni). Anche se sono necessari ulteriori studi con un più alto numero di casi per confermare questo dato, i pazienti trattati con Ig IV sembrano avere una tendenza a un recupero più rapido (Hirschvogel K., et al., 2012).

Il trattamento con plasmaferesi è risultato efficace nei pazienti umani con GBS ed è stato utilizzato in altre patologie immuno-mediate del cane quali: la myasthenia gravis, l'anemia emolitica immuno-mediata, la malattia di Lyme, il lupus eritematoso sistemico e il pemfigo volgare (Lorenz M.D., et al., 2011; Allen A.E., et al., 2015).

Al momento il trattamento della ACP prevede terapia di sostegno, riabilitazione fisica e nutrizione appropriata (Añor S., 2014). L'assistenza infermieristica deve essere rigorosa e costante: gli animali devono essere girati frequentemente (ogni ora) e poggiati su una superficie morbida (esempio: un materassino ad acqua) per evitare le piaghe da decubito; generalmente sono in grado di urinare e defecare volontariamente ma in alcuni casi la

minzione deve essere assistita tenendo sollevato l'animale e applicando una lieve compressione addominale per permettere un completo svuotamento della vescica al fine di evitare infezioni urinarie; l'ambiente deve essere costantemente tenuto pulito. I nervi cranici che interessano la prensione dell'alimento e la deglutizione non sono interessati, ma il paziente deve comunque essere assistito quando mangia e beve: deve essere posizionato in decubito sternale e in alcuni casi la testa deve essere sorretta. È necessario monitorare sempre la funzione respiratoria (De Lahunta A., Glass E., 2010).

La riabilitazione fisica è essenziale per mantenere la massa muscolare, ritardare l'atrofia muscolare, evitare le contratture muscolari e mantenere la mobilità articolare. Essa prevede un programma di fisioterapia giornaliero che comprende esercizi di movimento passivo e massaggio degli arti almeno quattro volte al giorno, e idroterapia (Lorenz M.D., et al., 2011; Platt S.R, Olby N.J., 2014). Grazie al recente interesse della medicina veterinaria per la fisioterapia, attualmente esistono strutture che possono fornire un utile aiuto per il trattamento di questi pazienti. Bisogna però essere consapevoli che ci vorrà pazienza e potrebbero essere necessarie molte settimane prima che compaiano dei miglioramenti (De Lahunta A., Glass E., 2010). Alcuni animali potrebbero non migliorare nel periodo in cui le cure di supporto sono sostenibili per i proprietari (Hirschvogel K., et al., 2012).

## **CAPITOLO 3. FISIOTERAPIA**

### **3.1 DEFINIZIONE**

La fisioterapia è una branca specialistica della medicina veterinaria che si occupa della prevenzione e della fase di recupero del movimento degli animali, a seguito di lesioni che hanno causato deficit motori (Vallani C., Padovano R.M., 2010).

È stata definita nel 1975 dalla dottoressa Ann H. Downer “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 e le forze meccaniche” (Downer A.H., Spear V.L., 1975).

Si tratta di una disciplina innovativa, emergente, che si è sviluppata ampiamente in ambito veterinario tra gli anni 1980 e 1990, soprattutto in America. È diventata una pratica molto comune nel mondo dei piccoli animali ed è in continua evoluzione a livello mondiale (McGonagle L., et al., 2014). Le prove scientifiche che dimostrino l’efficacia della riabilitazione e della fisioterapia nel cane sono relativamente poche, ma negli ultimi anni la letteratura in questo ambito sta crescendo notevolmente (Millis D.L., Ciuperca I.A., 2015). I fisioterapisti veterinari finora si sono basati sulle evidenze scientifiche, riguardanti l’applicazione di tecniche riabilitative, raccolte in medicina umana e le hanno adattate ai loro pazienti (Downing R., 2011).

Segue gli stessi principi della fisioterapia umana: tecniche e protocolli fisioterapici che sono stati sviluppati e utilizzati con successo in campo umano sono stati adattati all’uso veterinario, creando interessanti e innovative opportunità per la cura degli animali (Sharp B., 2010). Con la diffusione di questo servizio, sempre più clienti riconoscono che la fisioterapia non riguarda esclusivamente le persone, ma può dare sollievo dal dolore, maggiore mobilità e una migliore qualità di vita anche agli animali domestici (Nolen R.S., 2009).

### 3.2 CAMPI DI APPLICAZIONE

La fisioterapia ha numerosi campi di applicazione. I principali sono l'ortopedia e la neurologia. In **ortopedia** è utilizzata per massimizzare il successo dell'intervento chirurgico e può essere praticata in fase preoperatoria (raro, non sempre programmabile) e in fase post-operatoria. Quest'ultima può avvenire o immediatamente dopo l'operazione o successivamente a un periodo di riposo (Dragone 2011).

In **neurologia** viene utilizzata per la riabilitazione dell'animale in seguito a un danno neurologico che può coinvolgere uno o più arti o il corpo intero. Aiuta il recupero motorio fornendo input sensoriali e una ri-educazione al movimento normale (Prydie D., Hewitt I., 2015). Inoltre, sostiene l'animale dal punto di vista psicologico in quanto viene sottoposto a continui stimoli riducendo così la predisposizione alla depressione che può manifestarsi negli animali costretti all'immobilità (Berry W.L., Reyers L., 1990).

Può risultare estremamente utile anche nei **cani anziani** affetti da **artrite** e **artrosi** e nei cani giovani con **patologie di sviluppo**, spesso su base genetica, come la displasia dell'anca e del gomito, migliorando la loro qualità di vita riducendo il dolore e prevenendo ulteriori peggioramenti e chirurgie. È utilizzata anche nei cani con **problemi muscolo-scheletrici** che presentano lesioni ai tessuti molli, come distorsioni, stiramenti, rotture di legamenti, tendini o muscoli; borsiti e patologie articolari. Queste lesioni possono essere il risultato di un evento traumatico o di un uso eccessivo delle strutture stesse (Prydie D., Hewitt I., 2015).

La fisioterapia può essere sfruttata anche nell'**assistenza respiratoria** del paziente dopo anestesia o ventilazione. In questo caso ha lo scopo di gestire e rimuovere le secrezioni, prevenire l'atelettasia, ridurre il lavoro respiratorio e ottimizzare il rapporto ventilazione/perfusione per garantire un alto livello di saturazione di ossigeno. Si applicano sia tecniche manuali che neuromuscolari (Prydie D., Hewitt I., 2015).

Un'altra indicazione della fisioterapia riabilitativa è la categoria degli **animali sottoposti a cure palliative ed ospedaliere**. Questa parte di popolazione comprende tutti quei pazienti affetti da patologie progressive e spesso degenerative che causano dolore, perdita di funzionalità e diminuzione della qualità di vita. I proprietari di questi pazienti possono prendere in considerazione la fisioterapia per i loro animali, non pensando che questa possa risolvere la patologia primaria sottostante, ma che permetta di ridurre le dosi di analgesico richieste e di massimizzare il comfort e la funzione motoria dei loro animali

consentendogli di vivere dignitosamente fino alla morte, il vero obiettivo in ogni scenario di fine-vita (Downing R., 2011).

Inoltre, la fisioterapia può essere rivolta anche ai cani sani nell'ambito della **medicina sportiva**, con l'obiettivo di ottimizzare le prestazioni sportive e di prevenire gli infortuni. Sia i cani atleti sia i cani da lavoro necessitano quindi di programmi specifici di allenamento fisico, cardiovascolare e delle abilità da acquisire per la propria specialità (Prydie D., Hewitt I., 2015).

### 3.3 OBIETTIVI

L'obiettivo della fisioterapia è riportare il paziente alle condizioni fisiche ottimali il prima possibile in seguito a eventi patologici o traumatici 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 e il mantenimento di una qualità di vita migliore per il paziente (Clark B., McLaughlin MR, 2001).

Qualsiasi tecnica fisioterapica mira ad alleviare il dolore, a promuovere un rapido assorbimento dell'edema, a stimolare la circolazione sanguigna e linfatica, a sfruttare la plasticità del tessuto nervoso, a mantenere e migliorare il tono muscolare, a mantenere o raggiungere una completa escursione articolare: la cosiddetta Range of Motion (ROM) (Dragone L., 2011).

La fisioterapia consente di prevenire tutte quelle alterazioni che si verificano a causa dell'eccessiva immobilizzazione, in seguito a un evento o una condizione invalidante dal punto di vista motorio, quali: alterazioni a livello osseo, tendineo e legamentoso, ridotta mobilità articolare, atrofia muscolare da disuso, aderenze e contratture muscolari (Dragone L., 2011).

Un altro principale obiettivo è la prevenzione negli animali sani di lesioni, menomazioni, limitazioni funzionali e disabilità. Questo include la promozione e il mantenimento della forma fisica, della salute e della qualità di vita in tutte le fasce di età (Levine D., et al., 2014).

Per raggiungere questi obiettivi ogni paziente necessita di un **programma riabilitativo individuale specifico** per le sue esigenze, considerando le sue capacità motorie, le sue attitudini e la sua personalità (Vallani C., Padovano R.M., 2010). In fisioterapia non esistono protocolli prestabiliti da eseguire in maniera meccanica per ogni patologia: data la grande variabilità individuale dei pazienti, ognuno di esso deve essere valutato singolarmente in base alle caratteristiche cliniche e ai miglioramenti ottenuti dal trattamento riabilitativo. Di conseguenza anche i tempi di recupero sono estremamente variabili e non si possono stabilire a priori (Dragone L., 2011). Tuttavia, dai progressi conseguiti durante le prime settimane di terapia, è possibile, con cognizione di causa, formulare una previsione più o meno realistica sulle possibilità e i tempi di ripresa, tenendo presente che non è tanto importante il tempo necessario a raggiungere l'obiettivo quanto il raggiungimento dello stesso. Quindi, per ottenere buoni risultati, oltre alla competenza del terapeuta, sono importanti anche la pazienza, la costanza, il rispetto e la



carica d'entusiasmo (Vallani C., Padovano R.M., 2010). Ovviamente, un ruolo fondamentale lo gioca anche il proprietario: la sua disponibilità economica, la sua disponibilità a portare il cane dal terapeuta per i trattamenti, la sua collaborazione nell'effettuare gli esercizi anche a casa (Dragone L., 2011).

### 3.4 TECNICHE FISIOTERAPICHE

Esistono due tipologie di tecniche fisioterapiche: le tecniche manuali e quelle strumentali.

Le **tecniche manuali** includono:

- L'applicazione di freddo o calore superficiale
- I massaggi
- Gli esercizi attivi assistiti (mantenimento della stazione in maniera assistita, passeggiata assistita, physioroll, tavoletta propriocettiva)
- Gli esercizi attivi (mantenimento della stazione, sbilanciamento del peso e perturbazione dell'equilibrio, deambulazione, seduto/in piedi, danza, carriola, percorsi a ostacoli, utilizzo dei pesi)
- Gli esercizi passivi (esercizi per il ROM articolare, di stretching, di stimolo del riflesso flessorio)
- L'idroterapia

Le **tecniche strumentali** invece comprendono:

- L'elettrostimolazione
- Gli ultrasuoni
- La magnetoterapia
- La diatermia
- La laserterapia

(Dragone L., 2011)

La scelta della modalità terapeutica da utilizzare dipende in gran parte dalla comprensione della diagnosi, da una valutazione accurata dello stadio di guarigione e riparazione dei tessuti, da un'attenta valutazione clinica dei limiti funzionali, dagli obiettivi di trattamento stabiliti e dal continuo controllo del paziente (Hanks J., et al., 2015).

Il medico veterinario fisioterapista deve valutare il paziente e in base alle sue caratteristiche scegliere la modalità terapeutica più idonea, più sicura e meno stressante, sia per il terapeuta che per il paziente, e decidere i tempi e i modi della sua applicazione. Nel caso in cui il trattamento scelto non produca alcun risultato, bisogna interromperlo e cambiare opzione terapeutica (Dragone L., 2011).

Spesso si può ricorrere a una combinazione di varie tecniche per massimizzare il risultato e per far ritornare il più velocemente possibile il paziente alla massima funzionalità (Sharp B., 2010).

### **3.5 VALUTAZIONE INIZIALE DEL PAZIENTE NEUROLOGICO**

Prima di iniziare il programma di riabilitazione, il medico veterinario fisioterapista deve procedere con la valutazione complessiva iniziale del paziente neurologico. Questa rappresenta una fase fondamentale per il processo di riabilitazione (Sherman J., et al., 2014). Si tratta di un'indagine approfondita dei problemi muscolo-scheletrici necessaria per poter inquadrare la situazione generale e particolare del soggetto, per impostare un programma riabilitativo adeguato e per definire obiettivi realistici da raggiungere (Sharp B., 2010). Essa consiste innanzitutto nella raccolta dell'anamnesi recente e remota, nell'esecuzione di un esame obiettivo generale seguito da un esame neurologico e ortopedico completi (Dragone L., 2011). La documentazione e uno scambio di informazioni con il veterinario referente sono utili per completare la visita fisiatrica (Vallani C., Padovano R.M., 2010).

Un'accurata anamnesi comprende: segnalamento, informazioni sui problemi primari e secondari riferiti dal veterinario curante, dal proprietario, e documentate attraverso referti dei test diagnostici svolti; sintomatologia giornaliera, la storia della condizione patologica attuale (insorgenza, durata, progressione, trattamenti), farmaci attualmente e precedentemente somministrati, anamnesi remota (patologie, chirurgie), esercizio svolto recentemente e in passato, occupazione (cane da lavoro, sportivo) e caratteristiche dell'ambiente in cui vive il cane (pavimento, giardino, scale). Conoscere queste informazioni permette al terapeuta di inquadrare il soggetto e scegliere le opzioni terapeutiche più appropriate per la sua condizione clinica e l'ambiente domestico in cui si trova (Sharp B., 2010).

Nell'esame obiettivo generale è importante osservare lo stato della cute e degli annessi cutanei per individuare eventuali piaghe da decubito, lesioni da contatto con urina e lesioni da trascinamento degli arti. Si tratta di elementi utili per capire i tempi di insorgenza dei sintomi (Dragone L., 2011).

Avere informazioni complete sui singoli apparati corporei è importante per determinare se alcune forme di terapia possono essere controindicate o se altre patologie sottostanti possono essere la causa della manifestazione neurologica (Millis D.L., Mankin J., 2014). Il terapeuta deve osservare e valutare lo stato mentale, la postura e l'andatura del paziente in diversi momenti e da diverse prospettive, i movimenti funzionali (in piedi, camminata, trotto, seduto-alzato, disteso-seduto, cerchi, passi), i movimenti attivi e passivi (in termini di quantità e qualità), l'attività muscolare, la mobilità articolare (ROM) e i legamenti.

Quando è presente il movimento attivo se ne esaminano la forza, la coordinazione, la resistenza, e si notano le posizioni antalgiche o compensatorie assunte dall'animale e le eventuali zoppie presenti. L'insieme di questi dati fornisce al medico il quadro degli atteggiamenti posturali del paziente e dei deficit motori durante l'esecuzione del passo e della distribuzione del peso (Vallani C., Padovano R.M., 2010).

Per memorizzare meglio gli atteggiamenti motori è buona consuetudine, durante la prima visita, filmare il paziente per raccogliere dati obiettivi, utili durante i controlli successivi sia per il terapeuta sia per i proprietari che, vedendo i progressi ottenuti, sono motivati ad andare avanti. Un altro modo per oggettivare i progressi è la misurazione periodica degli angoli delle articolazioni attraverso l'uso di un goniometro, e le variazioni dei diametri muscolari con un metro da sarta o con uno strumento apposito chiamato *girthometer* (Vallani C., Padovano R.M., 2010; Dragone L., 2011).

Il terapeuta deve poi procedere alla palpazione degli arti e della colonna vertebrale valutando la temperatura, il gonfiore, la reazione alla pressione, la massa e il tono muscolare. Successivamente deve eseguire test specifici (neurologici, ortopedici, cardiovascolari, respiratori) (Sharp B., 2010).

Il veterinario referente di norma ha già eseguito l'esame neurologico completo ma il fisioterapeuta dovrebbe eseguirlo nuovamente (valutando i riflessi spinali e della propriocezione) per documentare l'attuale stato neurologico e per prendere confidenza con le risposte del paziente per poter successivamente valutarne i progressi (Drum M.G., 2010).

In particolare, nei pazienti affetti da Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica, oltre ciò che è già stato descritto, i punti specifici che devono essere valutati sono:

- la gravità e la distribuzione (neurolocalizzazione) dei segni clinici da motoneurone inferiore, facendo una distinzione tra uno stato deambulante e non deambulante e tra una tetraparesi non deambulante e tetraplegia;
- la funzione respiratoria in caso di ipoventilazione, controllando la pressione parziale di anidride carbonica mediante la misurazione dei gas nel sangue arterioso, o in caso di polmonite ab ingestis;
- la funzione esofagea, faringea e laringea, interrogando il proprietario sui cambiamenti di voce, tosse dopo aver mangiato o bevuto, e rigurgito;

- la funzione cardiaca che, idealmente, andrebbe sempre valutata nelle patologie muscolari generalizzate attraverso un'ecocardiografia;
- la presenza e gravità di atrofia muscolare e la mobilità articolare.

(Olby N., et al., 2005).

Una volta raccolte e valutate tutte queste informazioni inerenti al soggetto e identificati i problemi presenti, il terapeuta deve definire gli obiettivi con il proprietario. Di norma in questa patologia gli obiettivi di base sono: mantenere una buona mobilità articolare, prevenire l'atrofia muscolare neurogena e ripristinare la funzione neuromuscolare. Questi obiettivi possono essere raggiunti attraverso l'impostazione di un programma riabilitativo che comprende una combinazione di tecniche fisioterapiche specifiche e delle cure di supporto indispensabili per la gestione del paziente (Olby N., et al., 2005).

### **3.6 GESTIONE DEL PAZIENTE NEUROLOGICO**

La terapia riabilitativa si basa, oltre che sul programma di fisioterapia, sull'assistenza infermieristica e sulle cure di supporto. Queste risultano fondamentali per proteggere il paziente da complicazioni e preservare l'integrità e la funzione tissutale durante il periodo di recupero (Sims C., et al., 2015). Questo tipo di gestione è estremamente importante per i pazienti non deambulanti (Drum M.G., 2010). Molti pazienti con patologie neurologiche, come la Poliradicoloneurite, sono gravemente debilitati nella fase iniziale della presentazione sintomatologica, perciò vanno assistiti e monitorati costantemente. Ad ogni modo, prima di iniziare un programma di fisioterapia, il paziente deve essere stabile. (Sims C., 2015).

La terapia di sostegno in un paziente affetto da patologie neurologiche debilitanti, come la Poliradicoloneurite, saranno rivolte alla preparazione di un'adeguata lettiera dove far giacere l'animale, al far cambiare lato di decubito al paziente molto frequentemente, a controllare la minzione e la funzione respiratoria, a mantenere un buon livello di igiene, a controllare l'alimentazione e a garantire un benessere psicologico al paziente (Dragone L., 2011). Il paziente deve essere posizionato su una superficie morbida, pulita, asciutta, spessa, che consenta di distribuire il peso dell'animale su un'area ampia. In commercio esistono dei materassini in gomma piuma o ad acqua specifici per la prevenzione delle piaghe da decubito (Dragone L., 2011). Bisogna controllare frequentemente se è presente dello sporco (urina, feci, acqua) ed eventualmente pulire immediatamente. Se il paziente non è in grado di mantenersi in una posizione sternale o giace solo su un lato, dovrebbe essere girato ogni 4-6 ore per evitare lesioni da decubito (Sims C., et al., 2015). Inoltre, dovrebbe essere monitorato dal punto di vista respiratorio, in quanto il decubito può comportare complicazioni secondarie come atelettasia e polmonite ad ingestis. La valutazione della funzione respiratoria va eseguita ogni 4-6 ore nei pazienti più gravemente colpiti, e meno spesso in quelli più stabili; se si sospetta una polmonite da aspirazione è necessario monitorare la temperatura rettale due volte al giorno per monitorare la piressia. Per evitare queste complicanze è necessario ruotare regolarmente il paziente, soprattutto in posizione sternale, ed offrirgli cibo e acqua solo se si trova in questa posizione e solo quando viene assistito. È preferibile far mantenere il decubito sternale al paziente per 30 minuti dopo il pasto (Kube S., Goldberg M.E., 2018). La minzione deve essere controllata e se ci dovesse essere difficoltà ad urinare, bisogna procedere con lo svuotamento manuale o con il catetere (Kube S., Goldberg M.E., 2018).

Per quanto riguarda l'alimentazione, le esigenze metaboliche di un paziente in decubito sono differenti rispetto a quelle di un cane sano. Se un soggetto è in sovrappeso deve assolutamente dimagrire, in quanto l'obesità costituisce un grande ostacolo per la ripresa funzionale e allunga i tempi di recupero (Dragone L., 2011). Se un soggetto ha scarso appetito o è anoressico per dolore o abbattimento, deve essere incoraggiato a mangiare (Kube S., Goldberg M.E., 2018). Se un soggetto presenta atrofia muscolare e/o se è inattivo da molto tempo, è bene somministrare integratori a base di carnitina e vitamine per favorire una buona attività muscolare ed evitare crampi e formazione di acido lattico dopo l'attività riabilitativa (Dragone L., 2011).

Un altro aspetto importante da non trascurare durante l'ospedalizzazione, è il benessere psicologico del paziente, che risulta essere di grande aiuto per avere migliori risultati in tempi più rapidi. Un soggetto moralmente abbattuto che non collabora è un paziente da cui è più difficile ottenere risultati. Questo può essere ottenuto in clinica garantendo una buona qualità di degenza (Dragone L., 2011).

## **CAPITOLO 4. TECNICHE FISIOTERAPICHE NELLA POLIRADICOLONEURITE ACUTA IDIOPATICA**

Nel cane affetto da AIP l'unica terapia attuabile è la fisioterapia (Dragone L., 2011).

Si ricorda che in fisioterapia non esistono dei protocolli standard per ogni patologia, ma il programma riabilitativo viene stabilito in base alle condizioni cliniche del paziente, le aspettative del proprietario, il livello di partecipazione e la competenza del team di fisioterapisti. Inoltre, il programma necessita di frequenti rivalutazioni e di ripianificazioni (Drum M.G., 2010; Dragone L., 2011).

L'AIP si manifesta generalmente nella forma più grave con insorgenza acuta di tetraparesi flaccida o tetraplegia, assenza di riflessi e grave debolezza muscolare. Il paziente si presenta in decubito laterale, incapace di muoversi e camminare. Necessita di una completa assistenza per spostarsi in posizione sternale e per sostenersi sia in posizione seduta sia in piedi (Vrbanac A., et al., 2019).

Nonostante la gravità della sintomatologia, il recupero è possibile e si riscontra comunemente, eccetto quando si verificano complicazioni significative come la polmonite ab ingestis., ma può essere prolungato. La maggior parte dei pazienti recupera in poche settimane ma il recupero completo si potrebbe ottenere anche dopo diversi mesi (Herndon A.M., et al., 2018).

Per raggiungere un esito positivo nel più breve periodo di tempo nei pazienti con AIP, si può associare alla fisioterapia, eseguita presso un centro specializzato, un programma di riabilitazione da eseguire a casa (Vrbanac A., et al., 2019). La terapia viene eseguita più volte al giorno sia nel paziente ricoverato, sia nel paziente trattato a casa. Gli esercizi sono di natura progressiva in base al livello di riabilitazione del paziente (Hyytiainen H., 2016).

Le tecniche fisioterapiche comunemente usate in maniera progressiva in questa patologia includono: esercizi passivi, esercizi attivi assistiti, elettrostimolazione, idroterapia, esercizi attivi (Dragone L., 2011).



## 4.1 ESERCIZI PASSIVI

Gli esercizi passivi consistono nel far eseguire al paziente un **movimento passivo**, ossia il movimento di un'articolazione eseguito grazie all'applicazione di forze esterne, senza che vi sia una contrazione muscolare volontaria. Le forze esterne sono applicate dal veterinario o dal proprietario, che fa compiere i movimenti al paziente (Manning A.M., 1997; Sharp B., 2010; Dragone L., 2011). I movimenti passivi permettono di agire su una o più articolazioni, facendo lavorare insieme i muscoli agonisti e antagonisti e le diverse catene muscolari (gruppi muscolari continui che lavorano sinergicamente per organizzare il movimento del corpo), agendo anche sulle capsule articolari e sui legamenti (Vallani C., Padovano R.M., 2010). Gli esercizi passivi vengono utilizzati quando il soggetto non è capace di muovere l'articolazione o quando il movimento attivo può essere dannoso per il paziente, quindi sia nei casi neurologici che ortopedici, in quanto consentono di ridurre le contratture muscolari e mantenere o migliorare i movimenti di flessione/estensione articolare. Questo comporta una guarigione più rapida (Dragone L., 2011; Sharp B., 2010). Il trattamento va iniziato il prima possibile. I movimenti devono essere dolci e non devono procurare ulteriori lesioni al paziente, come contratture muscolari, sublussazioni alle articolazioni e stiramenti dei legamenti con movimenti bruschi o inadeguati (Sharp B., 2010; Vallani C., Padovano R.M., 2010).

Gli esercizi passivi utili nel trattamento della AIP comprendono:

- esercizi per il ROM (Range of Motion= mobilità) articolare;
- la stimolazione del riflesso flessorio.

### 4.1.1 ESERCIZI PER IL ROM ARTICOLARE

Il **ROM passivo (PROM= Passive Range of Motion)** consiste nel movimento passivo di un'articolazione per tutta la sua possibilità di escursione (Dragone L., 2011). Viene eseguito quando il paziente è plegico o troppo debole per effettuare un ROM attivo (Sims C., et al., 2015). Questo esercizio ha numerosi benefici: protegge l'articolazione da rigidità e fibrosi, previene l'atrofia della cartilagine promuovendo la sua nutrizione, promuove la circolazione locale ematica e linfatica, e stimola le vie sensoriali e propriocettive della membrana sinoviale e delle strutture periarticolari (Sims C., et al., 2015). Non si tratta di un esercizio che migliora la forza o la massa muscolare (Olby N., et al., 2005), ma consente di mantenere l'integrità dei tessuti delle parti corporee coinvolte (muscoli, tendini, legamenti, articolazioni, vasi sanguigni e nervi) e di contrastare gli

effetti dell'immobilità, quali: alterazioni morfologiche e biochimiche delle cartilagini articolari, la contrazione capsulare e pericapsulare delle articolazioni, la diminuzione dello spessore e della forza dei legamenti e dei tendini (specialmente all'inserzione ossea), l'osteoporosi, la perdita della flessibilità dei muscoli, delle fasce, dei vasi sanguigni e dei nervi (Platt S.R, Olby N.J., 2014).

Si reputa che i movimenti delle articolazioni provvedano ad inviare impulsi al midollo spinale, anche se il paziente non si muove volontariamente, favorendo la costruzione di nuove vie di trasmissione nervosa (Platt S.R, Olby N.J., 2014).

Le manipolazioni da effettuare consistono in movimenti passivi di flessione, estensione, abduzione e adduzione per tutta l'ampiezza dell'escursione articolare, prestando attenzione a non causare dolore all'animale (Dragone L., 2011). Il paziente deve essere rilassato e cooperativo e non deve provare fastidio. L'arto deve essere afferrato saldamente ma delicatamente e il movimento deve essere eseguito lungo il normale piano di movimento dell'arto durante la deambulazione, con le ossa lunghe in corretto allineamento tra loro. Non è necessario raggiungere la massima estensione o flessione dell'articolazione per essere efficace. Anzi, il movimento dovrebbe essere eseguito nel limite in cui il paziente è a suo agio (Sims C., et al., 2015). Infatti, il PROM indolore è eseguito per stressare i tessuti ma sempre mantenendoli nel limite fisiologico (Marcellin-Little D.J., Levine D., 2015). Spesso i proprietari hanno la tendenza a forzare il movimento con il rischio di causare tensioni tissutali e stress all'animale che non si sottoporrà volentieri alle sedute di esercizi le volte successive (Sims C., et al. 2015). È quindi fondamentale conoscere ed applicare la tecnica corretta e insegnarla al proprietario, ed assicurarsi che abbia compreso adeguatamente.

Esistono due modi per eseguire il PROM: muovendo le articolazioni individualmente, quindi una per una in ogni arto interessato (anche le dita), oppure simultaneamente, facendo muovere tutte le articolazioni dell'arto coinvolto in un unico movimento di pedalamento o simulando l'andatura (Fig.4,5,6) (Drum M.G., 2010). Generalmente si inizia trattando ogni singola articolazione e poi con il migliorare dei movimenti, si passa al pedalamento (Dragone L., 2011). Durante lo svolgimento dell'esercizio il paziente deve essere comodo e può essere posizionato o in decubito laterale su una superficie morbida, in stazione o in altre posizioni funzionali. Qualsiasi posizione venga scelta, l'importante è mantenere il comfort per l'animale e che le articolazioni interessate non siano sottoposte a stress (Marcellin-Little D.J., Levine D., 2015). Se il paziente è paraplegico, gli esercizi possono essere svolti anche in movimento, o su un tapis roulant

o su treadmill subacqueo (si veda più avanti). In questo caso il paziente camminerà autonomamente sugli arti anteriori mentre il terapeuta muoverà, mimando il movimento del passo, gli arti posteriori (Dragone L., 2011).

La tecnica da utilizzare nell'esecuzione del PROM è la seguente: si pone una mano prossimalmente all'articolazione da trattare e una distalmente. La prima trattiene l'arto, la seconda fa compiere i movimenti desiderati (estensione, flessione, abduzione, adduzione, rotazione). Bisogna spingere gentilmente l'articolazione fino al punto in cui si incontra resistenza e poi mantenerla in posizione, cercando lentamente di ampliare le possibilità di movimento (Dragone L., 2011).

Si consiglia di effettuare 10-20 ripetizioni per ogni articolazione, mantenendo la posizione finale per circa 1-2 secondi, dalle 3 alle 6 volte al giorno (Marcellin-Little D.J., Levine D., 2015).

Per poter monitorare i progressi della mobilità articolare è utile misurare l'escursione dell'articolazione alla prima visita e dopo i trattamenti attraverso l'utilizzo di un goniometro ortopedico a bracci (Dragone L., 2011).



*Figura 5: Estensione dell'arto anteriore (Dragone L., 2013)*



*Figura 4: Flessione dell'anca (Prydie D., Hewitt I., 2015)*



*Figura 6: Estensione digitale (Prydie D., Hewitt I., 2015)*

#### 4.1.2 STIMOLAZIONE DEL RIFLESSO FLESSORIO

La stimolazione del riflesso flessorio è un test che si esegue normalmente nell'esame neurologico per valutare l'integrità dell'arco riflesso dei nervi spinali che innervano i muscoli degli arti toracici e pelvici. Viene utilizzato anche in fisioterapia come esercizio in quanto provoca la retrazione dell'arto, e quindi lo si svolge per stimolare la contrazione muscolare, contrastare l'atrofia muscolare e migliorare il tono dei muscoli stessi principalmente nelle patologie neurologiche, come l'AIP (Bernardini M., 2002; Dragone L., 2011).

Il riflesso flessorio si evoca pizzicando con le dita i cuscinetti digitali o le falangi del paziente (Fig.7). A volte è sufficiente una lieve pressione, più spesso è necessario aumentare la soglia di stimolazione, esercitando la pressione in zone maggiormente innervate, come la radice dell'unghia, o evocando stimoli in strutture più interne, come quelle articolari. Una stimolazione migliore può essere ottenuta con l'utilizzo di pinze emostatiche (Bernardini M., 2002). Gli stimoli che si originano da questa pressione viaggiano lungo le fibre ascendenti dei nervi spinali degli arti, differenti in base al punto di stimolazione: negli arti toracici si avrà una risposta del nervo radiale stimolando la superficie delle 2-3 dita più mediali, del nervo ulnare in seguito a stimolazione del dito più laterale, dei nervi ulnare e mediano dopo stimolazione della superficie plantare delle dita; negli arti pelvici si avrà una risposta del nervo safeno (branca del nervo femorale) dopo stimolazione del dito più mediale, del nervo peroneo dopo stimolazione della superficie dorsale delle altre dita, del nervo tibiale dopo stimolazione della superficie plantare di queste stesse dita. A questo punto, le fibre ascendenti entrano nel corno dorsale della sostanza grigia del midollo spinale attraverso le radici dorsali e arrivano in quello ventrale dove prendono sinapsi attraverso interneuroni con gli  $\alpha$ -motoneuroni. Quest'ultimi costituiscono le vie motorie che decorrono nei nervi spinali che innervano i muscoli flessori degli arti. La risposta normale consiste nella flessione di tutte le articolazioni dell'arto (Bernardini M., 2002). Nei cani con patologie del sistema nervoso periferico, come nel caso dell'AIP, il riflesso flessorio è assai diminuito o assente. Quando il riflesso è molto debole è possibile visualizzare delle piccole fascicolazioni o contrazioni muscolari che rappresentano il massimo movimento eseguibile dal paziente, per cui il terapeuta, vedendo il muscolo attivato, dovrebbe completare il movimento di flessione (Drum M.G., 2010). Questo esercizio viene inserito nel programma riabilitativo dei cani affetti da AIP con lo scopo di contrastare l'atrofia muscolare neurogena,

attivando la contrazione muscolare (Drum M.G., 2010). Si consiglia di eseguire 3-5 ripetizioni per tutte le dita degli arti interessati, 2-4 volte al giorno (Dragone L., 2011).



*Figura 7: Stimolazione ed esecuzione del riflesso flessorio dell'arto posteriore*

## 4.2 ESERCIZI ATTIVI ASSISTITI

Gli esercizi attivi assistiti sono esercizi che prevedono un maggior lavoro muscolare da parte del paziente rispetto agli esercizi passivi, ma che richiedono ancora la presenza e l'aiuto del terapeuta per una corretta esecuzione dei movimenti (Dragone L., 2011).

Nei pazienti neurologici la fase iniziale della riabilitazione prevede quasi sempre che l'animale sia sostenuto, per poi progressivamente passare all'esecuzione di esercizi attivi senza assistenza, in quanto il recupero della normale deambulazione è un processo graduale (Dragone L., 2011).

Gli esercizi attivi assistiti includono:

- il mantenimento della posizione sternale;
- il mantenimento della stazione attraverso l'utilizzo di imbracature o di physioroll/physioball;
- l'utilizzo della tavoletta propriocettiva/ cuscino propriocettivo;
- la camminata assistita.

(Dragone L., 2011; Sims C., et al., 2015)

### 4.2.1 MANTENIMENTO DELLA POSIZIONE STERNALE

I pazienti con AIP tetraparetici/tetraplegici si presentano nella maggior parte dei casi in decubito laterale, spesso incapaci di sollevare la testa e il collo e di cambiare posizione autonomamente (Añor S., 2014). È quindi necessaria l'assistenza del fisioterapista per far cambiare decubito all'animale e mantenerlo in **posizione sternale** con gli arti correttamente posizionati su entrambi i lati. Si consiglia di effettuare questa operazione più volte al giorno per brevi periodi di tempo. Il paziente, una volta posizionato in maniera corretta, ad ogni tentativo dovrebbe essere incoraggiato a rimanere in questa posizione il più a lungo possibile. Se necessario, il terapeuta può fornire un supporto usando le proprie mani, cuscini a cuneo, un'imbracatura o altri dispositivi (per esempio: sacchi di sabbia). Con la riacquisizione graduale della forza, la quantità di supporto viene ridotta fino a quando il paziente non è in grado di mantenere il decubito sternale senza assistenza. A quel punto, si potrà aumentare il grado di difficoltà posizionando il paziente su superfici meno stabili come delle tavole oscillanti o palle terapeutiche (Sims C., et al., 2015).

#### 4.2.2 MANTENIMENTO DELLA STAZIONE IN MANIERA ASSISTITA

Non appena il paziente raggiunge un tono sufficiente che gli consenta di sostenere parzialmente il proprio peso ma ancora non abbastanza per sorreggersi autonomamente, è utile introdurre l'esercizio del **mantenimento della stazione in maniera assistita** (Bockstahler B., et al., 2004). Gli obiettivi sono: migliorare la forza e la resistenza muscolare, stimolare l'equilibrio e la propriocezione, e promuovere la trasmissione dei segnali nervosi e la memoria muscolare. Il paziente deve essere posizionato in un modo che si avvicini il più possibile a una fisiologica postura eretta, compresi il distanziamento delle zampe sotto il busto e la distribuzione del peso su tutti gli arti. Bisogna controllare sempre che i piedi non siano appoggiati sul dorso, che l'allineamento della colonna sia corretto e che non si verifichino delle torsioni, distrazioni, compressioni o flessioni della colonna vertebrale. Una volta che il paziente è stato posizionato correttamente, il terapeuta deve aiutarlo nel mantenere la stazione (Dragone L., 2011; Sims C., et al., 2015). Questa assistenza può essergli fornita **con l'utilizzo di un ausilio sospensorio** che può essere di diverso tipo a seconda della taglia dell'animale. Nelle taglie più piccole con paresi o plegia degli arti pelvici è possibile il supporto manuale del paziente: i pollici del terapeuta vengono posizionati sulle tuberosità ischiatiche per sollevare il bacino, e le dita sono tenute sul lato craniale della coscia e del ginocchio per mantenere l'estensione degli arti posteriori, facilitando il posizionamento tipico dell'angolo degli arti coinvolti in stazione (Drum M.G., 2010). Nei cani di piccola-media taglia si può ricorrere all'ausilio di un semplice asciugamano posto sotto l'addome, di appositi imbracci disponibili in commercio per i soli arti anteriori o posteriori o di comuni pettorine per gli arti anteriori (Fig.8) (Dragone L., 2011).



*Figura 8: Mantenimento della stazione con l'aiuto di uno sling (Millis D.L., Levine D., 2014)*



Nei cani di grossa taglia si possono usare i sospensori Hoyer (Fig.9). Al contrario, spesso l'utilizzo di un mezzo sospensorio non è sufficiente e sono necessarie due persone per mantenere la posizione degli arti in un paziente tetraparetico/tetraplegico (Drum M.G., 2010).



*Figura 9: Mantenimento della stazione in un cane di grande taglia tramite l'utilizzo di un sospensore Hoyer (Drum M.G., 2010)*

Il sospensore poi, qualunque sia il tipo scelto, andrà lentamente e leggermente scostato dal paziente facendo sì che questo supporti da solo una sempre crescente quantità del proprio peso corporeo. Nel momento in cui si sente il cane cedere, lo si aiuta maggiormente sorreggendolo di nuovo (Dragone L., 2011).

Si consiglia di iniziare con un paio di minuti o fino a quando il paziente si stanca e poi incrementare lentamente la durata con il passare del tempo e di svolgerlo dalle 3 alle 5 volte al giorno (Drum M.G., 2010; Dragone L., 2011). Può essere molto utile eseguire questo esercizio mentre il cane mangia poiché, grazie alla distrazione fornita dal cibo, sarà più facilmente collaborativo (Dragone L., 2011).

Il mantenimento della stazione assistita può avvenire anche con l'utilizzo di **physioroll/physioball**. Si tratta di apposite palle gonfiabili, di dimensioni variabili, su cui l'animale deve essere posizionato "a cavallo", ponendogliela sotto l'addome e facendo attenzione alla posizione degli arti (Fig.10,11). In questo modo l'animale si troverà in stazione sorretto dalla palla. Le physioroll sono a forma di nocciolina con un incavo al centro, le physioball sono perfettamente rotonde. Una volta che l'animale è ben posizionato a cavallo della palla in stazione, un ottimo esercizio per stimolare la propriocezione e l'equilibrio consiste nel far oscillare delicatamente la palla in tutte le direzioni. Con i cani di piccola- media taglia che riescono a mantenere da soli la stazione, questo esercizio propriocettivo si può svolgere con il paziente posto con tutti e quattro gli arti su una physioroll grande (Fig.12) (Dragone L., 2011).



*Figura 10: Mantenimento della stazione in un cane affetto da Poliradicoloneurite attraverso l'utilizzo di una physioroll. Viene utilizzato un altro mezzo per tenere sollevata la testa del paziente (Dragone L., 2013)*



*Figura 11: Mantenimento della stazione attraverso l'utilizzo di una physioroll (Dragone L., 2013)*



*Figura 12: Esercizio propriocettivo su una physioroll in un cane che è capace di mantenere autonomamente la stazione (Drum M.G., et al., 2015)*

#### 4.2.3 UTILIZZO DELLA TAVOLETTA PROPRIOCETTIVA E CUSCINO PROPRIOCETTIVO (PHYSIOBOARD)

Altri attrezzi che consentono una stimolazione delle vie nervose propriocettive e delle reazioni per una corretta postura sono: la **tavoletta e il cuscino propriocettivi**. Si tratta di due strumenti instabili su cui il fisioterapista poggia gli arti interessati del paziente. La tavoletta è una tavola sotto cui vi è una sfera che le conferisce un equilibrio instabile e che le consente di essere inclinata in ogni direzione con una pendenza variabile. Il cuscino propriocettivo, o *physioboard*, è un disco di gomma ripieno d'aria con una superficie non sdruciolevole, uno strumento comodo e sicuro per il cane, che si utilizza come la tavoletta (Dragone L., 2013). Nei cani di piccola taglia è possibile poggiare anche tutti gli arti, mentre in quelli più grandi o solo gli arti anteriori o solo i posteriori (Fig.13). È necessario che il paziente sia in grado di sorreggersi autonomamente.



*Figura 13: Esercizio propriocettivo attraverso l'utilizzo di due cuscini propriocettivi (physioboard)*

*(<https://www.dogspecialist.it/it/fitness-e-propriocezione/>)*

Grazie allo stimolo propriocettivo, il cane acquisisce consapevolezza della posizione dei propri piedi rispetto al terreno e del proprio corpo rispetto allo spazio (Dragone L., 2011). Lo scopo di questa forma di terapia è inoltre la stimolazione dei muscoli posturali

profondi della regione pelvica e/o della spalla. Questi muscoli nel corso del normale movimento, potrebbero non essere neurologicamente stimolati, e quindi non coinvolti all'interno degli schemi di movimento. Stimolarli attraverso l'utilizzo di una tavoletta o di un cuscino propriocettivi può sviluppare un buon equilibrio centrale e posturale. Con l'uso corretto di questi attrezzi i muscoli più deboli possono raggiungere la forza di quelli più forti. Tuttavia, bisogna far attenzione a non sovraccargarli con tempi di esercizio troppo lunghi. Si consiglia l'esecuzione di questo esercizio inizialmente di un minimo, per poi aumentare giornalmente fino a 3. Successivamente si può fare mantenimento svolgendolo una volta a settimana per 3 minuti. I muscoli primariamente coinvolti con questo esercizio sono: i muscoli gemelli, muscolo otturatore interno, addominali, obliqui, muscolo multifido, muscoli glutei (Robertson J., 2013).

#### 4.2.4 CAMMINATA ASSISTITA

La camminata assistita è un esercizio fondamentale, oltre che dal punto di vista motorio, anche dal punto di vista di vista del benessere psicologico, in quanto rieduca il paziente a un rapido ritorno alla normalità (Dragone L., 2013). Si dimostra molto utile soprattutto nei pazienti paretici non deambulatori che non sono in grado di camminare autonomamente, sebbene riescano a muovere gli arti. In base al tipo di problematica, si dovrà sorreggere il paziente minimamente o quasi completamente (Dragone L., 2011).

Per sorreggere il paziente nella camminata assistita ci si può avvalere di un guinzaglio o di una pettorina, di sling (imbracature di sostegno) o di un carrellino (Fig.13).

La camminata può avvenire su superfici diverse (asfalto, erba, neve, sabbia, tappeto), su tapis roulant o in un Underwater Treadmill (Dragone L., 2013).



*Figura 14: Carrellino per cane paraparetico. Da notare che il paziente indossa degli stivaletti protettivi (indicati dalla freccia) alle zampe posteriori per evitare abrasioni durante la camminata (Platt S.R, Olby N.J., 2014)*

### 4.3 L'ELETTROSTIMOLAZIONE

L'elettrostimolazione o elettroterapia è l'utilizzo dell'energia elettrica nelle sue varie forme a scopo terapeutico (Dragone L., 2011). Si tratta di una tecnica ampiamente utilizzata in fisioterapia veterinaria con varie indicazioni (ortopediche e neurologiche) e diversi scopi quali: l'aumento della forza muscolare, la rieducazione muscolare, l'aumento dell'escursione articolare (ROM), la correzione di anomalie strutturali, il miglioramento del tono e della funzione muscolare, il controllo del dolore, l'accelerazione della guarigione delle ferite, la riduzione dell'edema e degli spasmi muscolari e il miglioramento dell'assorbimento in seguito a somministrazione transdermica di farmaci (ionoforesi) (Levine D., Bockstahler B., 2014).

Il termine **TENS (= elettrostimolazione nervosa transcutanea)** indica qualsiasi unità di elettrostimolazione che applica una corrente a livello transcutaneo, attraverso l'utilizzo di elettrodi di superficie che eccitano i nervi sottostanti. Quando si utilizza questo tipo di elettrostimolazione per stimolare un nervo periferico o un muscolo innervato da un nervo motorio si parla di **NMES (elettrostimolazione neuromuscolare)**; quando si stimola un muscolo denervato agendo direttamente sulle sue fibre muscolari si parla di **EMS (elettrostimolazione muscolare)**; se si stimolano i nervi sensoriali per ottenere sollievo dal dolore si parla di TENS (Pryde D., Hewitt I., 2015; Levine D., Bockstahler B., 2014; Dragone L., 2011).

Nei pazienti con disfunzione neuromuscolare generalizzata, come nel caso della AIP, la forma di elettrostimolazione da utilizzare dipende dalla presenza o meno di atrofia muscolare. Nel caso in cui il paziente sia in grado di muoversi, la modalità di elettrostimolazione più utilizzata è neuromuscolare (NMES), in quanto stimola la contrazione muscolare, aumenta la perfusione, e minimizza l'insorgenza dell'atrofia muscolare neurogena, con l'obiettivo del potenziamento del muscolo (Olby N., et al., 2005). La NMES prevede la somministrazione attentamente regolata di un impulso elettrico generato da un apparecchio che, attraverso la cute, depolarizza il nervo motorio e produce una contrazione muscolare scheletrica, quando la funzione motoria volontaria è debole. Provocando la depolarizzazione nervosa si produce una conseguente attivazione delle fibre nervose (Dragone L., 2011; Levine D., Bockstahler B., 2014; Sims C., et al., 2015).

Poiché l'elettrostimolazione stimola diversamente la contrazione muscolare, rispetto alla contrazione muscolare fisiologica volontaria (vedi **Tabella 1**), se il terapeuta ha la

possibilità di utilizzare altri tipi di tecniche riabilitative più attive, come l'idroterapia, preferirà queste ultime all'elettrostimolazione. Oppure, se si trova ad utilizzarla, è importante che venga associata ad esercizi attivi piuttosto che ad esercizi passivi (Dragone L., 2011).

		<b>CONTRAZIONE MUSCOLARE</b>	
		<b>FISIOLOGICA</b>	<b>EVOCATA</b>
<b>Stimolazione Muscolari</b>	<b>Fibre</b>	Asincrona	Sincrona
<b>Reclutamento Muscolari</b>	<b>Fibre</b>	Prima fibre lente	Prima fibre rapide
<b>Tensione Muscolare</b>		Buona	Simil-tetanica
<b>Maggiore Contrazione</b>	<b>Forza Di</b>	>unità motorie attivate e >frequenza dello stimolo	>ampiezza, >frequenza e >durata dell'impulso
<b>Reclutamento Motorie</b>	<b>Unità</b>	Prima le piccole e innervate da nervi di piccolo diametro	Prima le grandi e innervate da nervi di grande diametro
<b>Fatica</b>		>formazione di ATP	>acetilcolina e insufficiente trasmissione sinaptica

*Tabella 1. Confronto degli effetti che si hanno sulla contrazione muscolare a seconda che questa sia fisiologica volontaria o evocata dall'elettrostimolazione (Dragone L., 2013)*



Nel caso in cui il paziente presenti un'**atrofia muscolare marcata**, è necessario il ricorso all'elettrostimolazione muscolare (EMS), tipicamente utilizzata in presenza di muscoli denervati al fine di mantenere un discreto tono muscolare in assenza di contrazioni volontarie (Dragone L., 2011). La denervazione provoca la perdita di massa muscolare, la diminuzione dell'area della sezione trasversale delle fibre muscolari e la diminuzione della produzione di forza muscolare, nonché un aumento del tessuto connettivo perimisiale ed endomisiale (Carlson B.M., 2014). Inoltre, questa fase è seguita dalla progressiva necrosi delle fibre muscolari e dall'apoptosi, con sostituzione del muscolo con tessuto connettivo fibroso e grasso (Ozawa J., et al., 2013; Schiaffino S., et al., 2013; Mitchell A.S., et al., 2015).

Un miglioramento del recupero motorio dopo la lesione e la riparazione dei nervi può essere ottimizzato accelerando la rigenerazione assonale e rallentando la progressione dell'atrofia nel muscolo bersaglio, migliorando così la capacità funzionale del muscolo (Moimas S., et al., 2013).

Nonostante i pareri degli studiosi siano controversi riguardo l'uso terapeutico dell'elettrostimolazione muscolare a causa della mancanza di consenso sull'uso dei parametri e protocolli a riguardo, uno studio sperimentale recente effettuato sui ratti in laboratorio, ha dimostrato che l'EMS nei muscoli denervati non fornisce lo stesso sviluppo muscolare che si verificherebbe in un muscolo sano, ma che è in grado di prevenire l'atrofia derivante dalla denervazione e di attenuare i cambiamenti morfologici e strutturali che si verificano in muscoli denervati non sottoposti a tale trattamento (Bueno C.R.S., et al., 2017).

Si consiglia l'applicazione dell'elettrostimolazione **al termine della fase acuta** della patologia, in modo da creare meno fastidio/dolore possibile al paziente.

Quando si impiega l'elettrostimolazione, i **parametri della corrente elettrica** da valutare e impostare nell'apposito apparecchio sono i seguenti:

- la **forma dell'onda**, ossia la rappresentazione visiva della corrente pulsata su un diagramma corrente/tempo o voltaggio/tempo. Può essere continua, simmetrica, asimmetrica, bilanciata, sbilanciata, bifasica, monofasica, polifasica, ecc.
- l'**ampiezza**, cioè il valore della corrente in un impulso monofasico o per ogni singola fase di un impulso bifasico. Corrisponde all'intensità dell'impulso elettrico, misurata in milliampere (mA) ed è la variante più regolata durante l'utilizzo dei comuni apparecchi dell'elettrostimolazione. L'intensità va aumentata fino a che non si nota una buona contrazione muscolare senza creare fastidio al paziente.



- La **durata** di una fase o impulso, generalmente misurata in microsecondi e varia da 150 ai 400  $\mu$ s. Si tratta del tempo che intercorre dall'inizio della prima fase alla fine dell'ultima fase dell'impulso ed è il parametro fondamentale per determinare gli effetti della stimolazione (contrazione muscolare o effetto antalgico), in quanto una durata più breve stimola preferibilmente le fibre sensitive, poiché sono poste più in superficie e più vicine agli elettrodi rispetto alle fibre motorie; mentre queste ultime sono stimolate da una durata di corrente più lunga.
- La **frequenza**, ossia il tasso di oscillazioni al secondo ed espressa in impulsi al secondo (pps) o in Hertz (Hz). Solitamente per migliorare il tono muscolare, è compresa tra i 20 e gli 80 Hz; se è superiore ai 100 Hz, si può avere un rapido affaticamento neuromuscolare; se è inferiore, si ha un effetto antalgico. La massima forza di contrazione si verifica, in genere, tra i 60 e i 100 Hz. La frequenza ottimale è quella che provoca un'ottima risposta fisiologica con un minimo affaticamento muscolare.
- Il **tempo di accensione e spegnimento**: la quantità di tempo in cui lo stimolatore emette corrente in relazione al periodo di riposo tra le contrazioni, solitamente si misura in secondi e ha un rapporto da 1:1 a 1:5, cioè un tempo di accensione di 10 s seguito da 10-50 s di spegnimento. Le contrazioni più forti sono prodotte quando si utilizzano più secondi in modalità spento (1:3-1:5).
- La **pendenza**, ossia il tempo necessario, a partire dall'inizio di una fase, perché l'ampiezza si porti dalla linea di base (pari a zero) fino al picco di maggiore ampiezza durante ogni singola fase. Si hanno un tempo di salita (ramp up), un tempo di tenuta (plateau) e un tempo di discesa (ramp down). Maggiore è il tempo di salita, maggiore è il comfort per il paziente, che quindi non percepisce alcun fastidio. Una buona pendenza è data da: 6 s di salita, 4 s di tenuta e 2 s di discesa.
- la **polarità**, in base alla quale un elettrodo può essere sia un anodo (positivo, rosso) sia un catodo (negativo, nero). Si ricordi che nel catodo si ha vasodilatazione attiva e maggiore eccitabilità neuromuscolare, mentre nell'anodo si ha azione sedativa e minore eccitabilità neuromuscolare.

(Levine D., Bockstahler B., 2014; Dragone L., 2013; Dragone L., 2011)

La durata di ogni trattamento di elettrostimolazione è di circa 15 minuti. I trattamenti possono essere effettuati quotidianamente o 1-2 volte a settimana, in funzione della

gravità della situazione clinica. Si utilizza di solito una corrente pulsata alternata a bassa frequenza (Dragone L., 2013).

Per quanto riguarda la preparazione al trattamento, il paziente va posizionato in decubito laterale o sternale. Con pazienti poco trattabili potrebbe essere necessaria la museruola. È necessario rasare il pelo nella zona dove verranno applicati gli elettrodi per diminuire l'impedenza, poi bisogna pulire la cute con alcol e applicare del gel conduttivo idrosolubile per permettere la trasmissione di corrente. Per posizionare correttamente gli elettrodi è necessario individuare il **punto motorio**, cioè il punto in cui il nervo motorio penetra nel muscolo, in modo da ottenere una contrazione muscolare adeguata con il minimo di corrente, per limitare al massimo il fastidio. Infatti, più gli elettrodi sono vicini al punto motorio, maggiore è il comfort per il paziente. Inoltre, è necessario tenere conto della dimensione degli elettrodi, in quanto influenza la conducibilità della corrente stessa: una minor dimensione corrisponde a una maggiore densità di corrente e maggior resistenza, e quindi lo stimolo risulterà più doloroso. In aggiunta, se gli elettrodi sono troppo piccoli, risulta difficile posizionarli in corrispondenza del punto motorio, ma allo stesso tempo se gli elettrodi sono troppo grandi, si rischia di stimolare muscoli non desiderati. Per cui, il tipo di elettrodi migliore in commercio sono gli elettrodi in silicone conduttivo, che è possibile tagliare secondo le dimensioni più opportune per il singolo paziente. Nei soggetti di piccola taglia, si possono utilizzare aghi da agopuntura collegati con appositi morsetti. Il posizionamento degli elettrodi prevede un elettrodo (catodo) sopra il punto motorio (sulla porzione centrale del ventre muscolare) e l'altro elettrodo (anodo) sull'inserzione muscolare. Dopo aver posizionato gli elettrodi e impostato tutti i parametri eccetto la frequenza, si regolano i mA, fino al livello necessario per ottenere una adeguata contrazione muscolare (Dragone L., 2011; Dragone L., 2013).

## 4.4 L'IDROTERAPIA

L'idroterapia, o terapia acquatica, è diventata una componente molto preziosa della riabilitazione fisica veterinaria. È stata ripresa dalla fisioterapia umana ed utilizzata in medicina veterinaria soprattutto nei cavalli e nei cani. Nei piccoli animali viene usata maggiormente nei cani, ma può essere tollerata anche da alcuni gatti (Lindley S., Smith H., 2010). L'idroterapia si basa su principi specifici che forniscono vantaggi unici al paziente, che altre forme di terapia non forniscono. Inoltre, questo tipo di attività risulta spontanea e naturale per molti pazienti, il che è particolarmente vantaggioso perché facilita l'esecuzione degli esercizi e l'addestramento degli animali nel farli. Sebbene i cani non possano seguire le istruzioni verbali come avviene nei pazienti umani, generalmente eseguono molto bene questo tipo di terapia (Levine D., et al., 2014).

L'idroterapia è appropriata per molte condizioni come quelle post-operatorie ortopediche, artrite, fratture guarite, tendiniti, distorsioni, stiramenti e nelle patologie neurologiche (Saunders D.G., 2007). Nei pazienti neurologici può essere effettuata nonostante le condizioni di paresi, paraparesi e tetraparesi, come avviene nella Poliradicoloneurite. Inoltre, può essere indicata anche negli animali generalmente deboli, riluttanti ad utilizzare correttamente uno o più arti, di cui la propriocezione è scarsa e/o la mobilità articolare è limitata; ma anche nei cani atleti (Lindley S., Smith H., 2010).

Può essere eseguita in vari modi: nuotando in piscina, mare, laghi, fiumi, ruscelli, vasche e camminando in un treadmill subacqueo, ossia con il paziente immerso in una vasca nella quale è presente un tapis roulant (Saunders D.G., 2007).

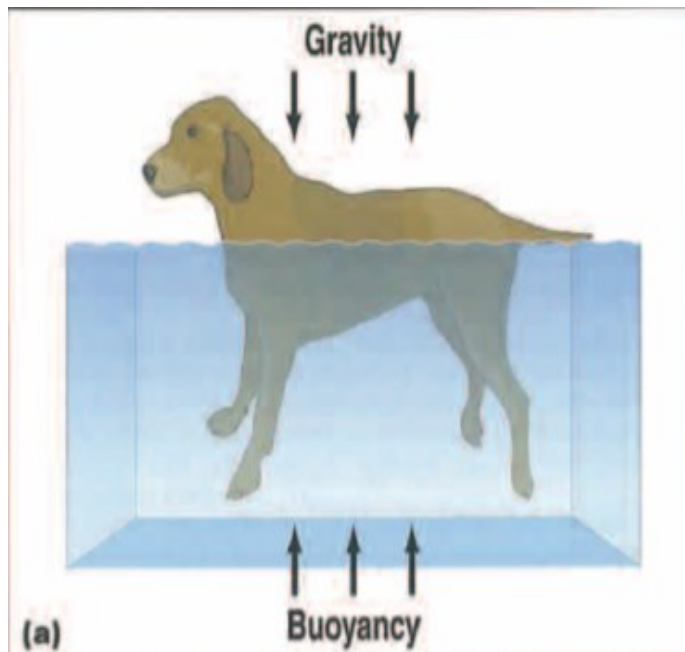
Per apprezzare i benefici della terapia acquatica, è necessario comprendere i principi di base e le proprietà dell'acqua, incluse densità relativa, galleggiabilità, viscosità, resistenza, pressione idrostatica, superficie di tensione e la temperatura. Si tratta di componenti importanti da considerare quando si pianifica un programma di riabilitazione acquatica (Levine D., et al., 2014).

- La densità di un oggetto è il rapporto tra la sua massa e il suo volume, misurata in  $\text{kg/m}^3$ . L'acqua ha una maggiore densità a  $4^\circ\text{C}$ , variando a temperature inferiori e superiori. La densità dell'acqua aumenta con sostanze disciolte all'interno di essa, infatti la densità dell'acqua del mare è più elevata rispetto a quella di acqua dolce. La **densità relativa** di una sostanza confronta la sua densità con quella dell'acqua, utilizzata come riferimento. Le densità di sostanze differenti sono definite da un valore numerico chiamato **gravità specifica** (Monk M., 2016). La gravità specifica

dell'acqua è uguale a 1. La densità relativa e la gravità specifica di un oggetto dipendono dalla sua composizione e ciò determina se quell'oggetto galleggia o affonda in acqua. Se la gravità specifica dell'oggetto è maggiore di quella dell'acqua, tende ad affondare; se è minore, tende a galleggiare. La gravità specifica del grasso è 0,8, quella del muscolo magro 1,5 e quella dell'osso è 2. Quella di una persona magra può arrivare fino a 1,10, mentre quella di una persona obesa come valore più basso anche 0,93. Maggiore è la gravità specifica, più veloce è la velocità di affondamento. Quindi, un animale magro che non è in movimento tende ad affondare più velocemente di un animale obeso (Levine D., et al., 2014). Di conseguenza, nell'idroterapia l'animale magro potrebbe necessitare di un maggior supporto fino a che non impari a muoversi in maniera efficace (Lindley S., Smith H., 2010).

- Quando un corpo è immerso nell'acqua, è soggetto alle forze di gravità e **galleggiabilità** (Fig.15). Il principio di galleggiabilità è stato scoperto da Archimede, il cui principio afferma che "quando un corpo è completamente o parzialmente immerso in un fluido a riposo, il corpo subisce una spinta verso l'alto, pari al peso dell'acqua che ha spostato". La galleggiabilità è la forza sperimentata come una spinta verso l'alto, che agisce nella direzione opposta alla forza di gravità. Il corpo immerso nell'acqua sembra perdere peso, e la perdita di peso è uguale al peso dell'acqua spostata (Monk M., 2016). Infatti, in uno studio è stato dimostrato che: se si immerge un cane con l'acqua a livello del grande trocantere del femore, viene percepito il 38% del suo 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 D., et al., 2002). Ad ogni modo, ulteriori studi in varie razze e cani di diverse dimensioni sono necessari per confermare questi valori. Inoltre, non esistono studi disponibili che indagano sulla percentuale di carico che si verifica durante la deambulazione del paziente sul treadmill subacqueo (Monk M., 2016). Se i centri di gravità e di galleggiabilità sono mantenuti nella stessa linea verticale, il corpo è in equilibrio. Se questi non si trovano sulla stessa linea verticale, l'effetto risultante di queste due forze provoca una forza di torsione per cui il corpo comincia a inclinarsi e ruotare fino a che non trova un punto di equilibrio (Monk M., 2016). Nella pratica, questo significa che i dispositivi di galleggiamento posizionati in maniera scorretta possono modificare l'equilibrio del paziente nell'acqua e diminuire l'efficacia della terapia (Lindley S., Smith H., 2010). Il galleggiamento è utile nella riabilitazione dei muscoli deboli e nelle articolazioni doloranti, in quanto permette al paziente di

esercitarsi a stare in posizione eretta e di diminuire il dolore articolare riducendo al minimo la quantità di carico sulle articolazioni (Levine D., et al., 2014). Infatti, i cani che hanno difficoltà a stare in piedi contro la forza di gravità, sono spesso capaci di sostenersi in acqua grazie alla forza di galleggiamento (Saunders D.B., 2007).



*Figura 15: Le due forze che agiscono su un corpo immerso nell'acqua: la Gravità è la forza che lo spinge verso il basso, la Galleggiabilità è la forza che lo spinge verso l'alto. Se i centri di queste due forze sono mantenuti nella stessa linea verticale, il corpo è in equilibrio (Watson P., Lindley S., 2010)*

- La **viscosità** è la misura della **resistenza** all'attrito causata da forze attrattive e coesive tra le molecole di un liquido. La viscosità, o resistenza al flusso del fluido, è significativamente maggiore nell'acqua che nell'aria, rendendo quindi più difficile il movimento in acqua piuttosto che nell'aria. L'acqua può pertanto fornire una resistenza che rinforza maggiormente i muscoli e stimola l'apparato cardiovascolare. Inoltre, è importante in quanto stimola la propriocezione, aiuta a stabilizzare le articolazioni instabili, rallenta la caduta del corpo nell'acqua riducendo l'ansia nel paziente, che ha più tempo per riequilibrarsi. Ad esempio, cani paraparetici, obesi, con osteoartrite o con altre gravi problematiche, possono essere più disposti a camminare in acqua che a terra, grazie alle proprietà combinate dell'acqua di galleggiabilità e di viscosità che li aiutano a sostenersi (Levine D., et al., 2014). La resistenza creata dalla viscosità di un liquido è direttamente proporzionale alla velocità di movimento attraverso un liquido. Quindi, con l'aumento della velocità dei movimenti, si ha un uniforme aumento della resistenza. Così, i movimenti costanti e continui riducono la resistenza, mentre i movimenti irregolari creano dei flussi

turbolenti che l'aumentano (Levine D., et al., 2014). Questi possono essere evocati appositamente dal terapeuta per incrementare ulteriormente la resistenza, e di conseguenza, la quantità di lavoro svolta dal paziente, senza aumentare la durata del tempo della sessione terapeutica (Lindley S., Smith H., 2010).

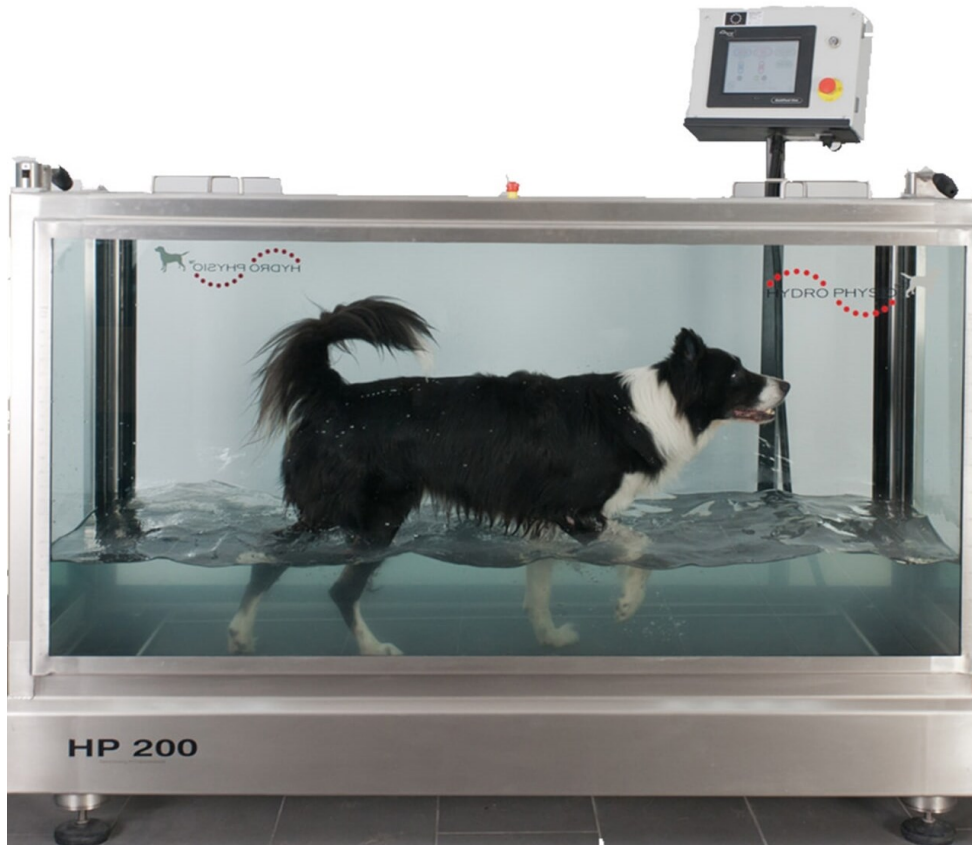
- La legge di Pascal afferma che la pressione di un fluido viene esercitata allo stesso modo su tutte le superfici di un corpo immerso a riposo ad una data profondità. La **pressione idrostatica** è la pressione totale esercitata su tutte le superfici di un corpo immerso nell'acqua, per una data profondità. Questa pressione è direttamente proporzionale alla profondità e alla densità del fluido. Pertanto, più un corpo è immerso in profondità, maggiore è la pressione esercitata dal fluido (Monk K., 2016). La pressione idrostatica contrasta la tendenza del sangue e dell'edema a localizzarsi nelle parti più declivi del corpo, risultando particolarmente utile nei pazienti con articolazioni gonfie e tessuti edematosi. La riduzione dell'edema però, è sicuramente resa possibile anche da un aumento della circolazione sistemica dovuto all'esercizio che l'animale sta effettuando e dalla prevenzione di un ulteriore accumulo di liquidi negli arti grazie alla pressione idrostatica stessa. La pressione idrostatica, inoltre, contribuisce ad alleviare il dolore durante lo svolgimento degli esercizi, stimolando i recettori sensitivi della cute che provocano una diminuzione dell'ipersensibilità nocicettiva (Levine D., et al., 2014). Bisogna però prestare attenzione nei pazienti con difficoltà respiratorie, in quanto la pressione fa da resistenza all'espansione toracica influenzando i volumi polmonari. In questi pazienti, è preferibile ricorrere ad una immersione incompleta e monitorare costantemente il paziente (Monk M., 2016).
- La **tensione superficiale** è la forza esercitata tra le molecole di superficie di un fluido. Le molecole d'acqua hanno una tendenza maggiore ad aderire insieme alla superficie, quindi la resistenza al movimento è maggiore a quel livello rispetto a quello sottostante. Di conseguenza, un animale affetto da debolezza muscolare può essere in grado di muovere i suoi arti sotto la superficie dell'acqua, ma avrà difficoltà a sollevarli sopra quest'ultima (Monk K., 2016; Levine D., et al., 2014).
- La **temperatura** gioca un ruolo essenziale nello svolgimento dell'idroterapia. La temperatura ottimale durante il nuoto dovrebbe essere di 25-27°C, tuttavia i cuccioli di piccola taglia richiedono temperature più elevate fino ai 32°C; mentre in esercizi meno impegnativi, come quelli nel treadmill subacqueo, è appropriata una temperatura di 27-34°C e mai superiore ai 40°C (Dragone L., 2011). L'esercizio eseguito in acqua fredda comporta un dispendio energetico maggiore, dovuto ai

brividi, per cui in tale condizione che si potrebbe verificare, ad esempio, in mare aperto, la durata dell'esercizio deve essere ridotta. Al contrario, una temperatura troppo elevata comporta un affaticamento più rapido ma anche i benefici riconducibili a qualsiasi forma di caldo, ossia: aumento del flusso sanguigno locale, diminuzione del dolore, miorilassamento e aumento dell'estensibilità dei tessuti (Monk K., 2016; Lindley S., Smith H., 2010).

I benefici che si possono ottenere dall'idroterapia sono i seguenti:

- Riduce il carico e quindi, dolore, su strutture dolorose e in via di guarigione
- Fornisce un supporto aggiuntivo agli arti, riducendo la probabilità di lesioni ai muscoli, tendini e legamenti
- Permette di continuare ad effettuare esercizio fisico quando il movimento a terra è limitato o controindicato
- Facilita l'esecuzione di movimenti difficili attraverso la forza di galleggiabilità
- Consente un maggior rafforzamento muscolare rispetto all'esercizio a terra, dovuto alla maggior resistenza dell'acqua rispetto all'aria
- Previene l'atrofia da disuso
- Aumenta la massa e la forza muscolare
- Migliora la forma fisica e la resistenza cardiovascolare
- Aumenta la mobilità articolare, riduce la rigidità
- Aumenta l'estensibilità dei tessuti molli
- Riduce lo spasmo muscolare e l'ipertonicità
- Consente una progressione graduale e un ritorno alla normale funzionalità
- Aiuta nella gestione dell'edema grazie alla pressione idrostatica
- Rilassa
- Aumenta la circolazione e aiuta a promuovere la guarigione
- Promuove la propriocezione nei pazienti che utilizzano il treadmill subacqueo
- Aumenta la produzione di urina e l'escrezione di sodio e potassio dai reni poiché la pressione idrostatica esercitata dall'acqua provoca un'ipervolemia centrale a cui seguono una riduzione della produzione dell'ormone antidiuretico e di aldosterone. (Monk K., 2016; Lindley S., Smith H., 2010).

Come già accennato, l'idroterapia può essere eseguita attraverso il nuoto o camminando in un treadmill subacqueo/underwater treadmill (UWTM) (Fig.16). Queste due tecniche hanno caratteristiche diverse in quanto richiedono movimenti differenti da parte del paziente. Per questo è necessario valutare attentamente quale esercizio è più opportuno in ogni singolo caso (vedi **Tabella 2**).



*Figura 16: Cane che svolge idroterapia nell'Underwater Treadmill (UWTM)  
(<https://fisioterapiaveterinariah2odog.it/>)*

**Nei pazienti neurologici**, in particolare in quelli affetti da Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica, è sicuramente indicato l'UWTM, in quanto questi pazienti, presentando paresi o plegia, avranno bisogno di un sostegno e dell'aiuto del terapeuta per compiere i movimenti che da soli non riuscirebbero a svolgere. Quando presentano paresi sono in grado di compiere movimenti più o meno ampi ma non riescono a sostenere il peso del proprio corpo e a mantenere la stazione quadrupedale: in questo caso l'effetto benefico della galleggiabilità è di grande aiuto. Nei soggetti paraplegici o affetti da grave paresi, è il terapeuta che fa compiere i movimenti agli arti attraverso gli esercizi, grazie a una sorta di ginnastica passiva, mantenendo così i ROM articolari, o aumentandoli, e prevenendo contratture muscolari (Dragone L., 2011). Nel caso di pazienti tetraparetici o tetraplegici,



è difficile muovere manualmente allo stesso tempo tutti gli arti, per cui è raccomandato di focalizzarsi sugli arti toracici e pelvici individualmente (Drum M.G., 2010). Per la riabilitazione, l'UWTD offre molte più variazioni e controllo rispetto al nuoto, in quanto la velocità del tapis roulant e la profondità dell'acqua possono essere regolate in base alla necessità. Inoltre, avendo le pareti trasparenti, è possibile controllare tutti i movimenti eseguiti dal cane sott'acqua e valutarne la correttezza, osservando il paziente da davanti, da entrambi i lati, da dietro e dall'alto. Consente quindi, anche la possibilità di filmare il paziente in maniera efficace per valutare i suoi progressi con il passare del tempo (Pryde D., Hewitt I., 2015). Il nuoto si rivela più efficace una volta che la funzione motoria viene ripristinata (Drum M.G., 2010).

Uno svantaggio dell'idroterapia è sicuramente la paura dell'acqua. L'UWTD potrebbe essere meno traumatico dal punto di vista psicologico rispetto al nuoto, in quanto il paziente viene posto nella vasca vuota che poi viene gradualmente riempita a partire dal basso. È possibile quindi aspettare che il cane si tranquillizzi e si abitui. È consigliabile far posizionare il proprietario di fronte al cane per distrarlo con giochi e premi (Pryde D., Hewitt I., 2015). Scegliere un adeguato livello di acqua è importante in quanto a seconda del livello scelto si hanno maggiori movimenti di estensione o di flessione articolare. Con l'acqua a livello del piede si stimola l'estensione di carpo, anca e ginocchia, ma una ridottissima flessione del movimento di ginocchia e di anca. Facendo salire l'acqua a livello del garretto si stimolano maggiori movimenti a carico del gomito aumentando il movimento di estensione e di flessione articolare. Con l'acqua a livello di ginocchio si aumentano i movimenti di flessione di tutte le articolazioni dell'arto posteriore, quindi maggiori movimenti di flessione articolare a carico di anca, ginocchio e garretto. L'acqua a livello di grande trocantere del femore viene utilizzata quando l'obiettivo principale è sgravare il cane dal proprio peso corporeo. Infatti, con l'acqua a questo livello, le articolazioni di tutti e 4 gli arti non hanno maggiori movimenti di flessione o estensione articolare, tranne per la spalla che ha una maggiore flessione (Dragone L., 2013). Quindi quest'ultima modalità sarà quella scelta nel caso di pazienti paretici/plegici affetti da AIP. Per sostenere l'animale potrebbero essere necessari dei dispositivi di galleggiamento quali: braccioli, pettorine gonfiabili, apposite imbracature di sostegno, tubi di gomma o polistirolo (gli stessi che si usano in piscina per le persone) (Fig.17,18) (Dragone L., 2011)



*Figura 16: Cane paraplegico in UWTD sorretto posteriormente da un tubo in polistirolo*

La prima seduta non dovrebbe durare più di 4 minuti in totale. Dopo la prima seduta il paziente risulterà molto stanco, quindi bisogna prestare attenzione a non sovraccaricare i muscoli deboli o affaticati. In maniera graduale, nelle sedute successive, si potranno allungare i tempi di esercizio dai 10 ai 20 minuti in base alla risposta del paziente (Pryde D., Hewitt I., 2015). Una volta finito il trattamento, il cane va asciugato per evitare l'ipotermia (Dragone L., 2011).



*Figura 18: I dispositivi di galleggiamento possono essere utilizzati anche in piscina*  
*(<https://www.animalwellnessfisioterapia.com/consigli-veterinari-per-cani-e-gatti/68-nuoto-vs-idroterapia>)*

<b>UWTD</b>	<b>NUOTO</b>
Prevalenza di forza verticali da contrastare con aumento della forza d'impatto e maggior resistenza al movimento	Forze orizzontali
Possibilità di controllo del ROM articolare	Escursione articolare libera e incontrollabile
ROM articolare > flessione e normale estensione	ROM articolare > flessione ma < estensione rispetto al camminare
Ottimo stimolo propriocettivo	Scarso stimolo propriocettivo
Ottima gestione di pazienti paretici-plegici guidandoli al movimento	Scarsa possibilità di gestione di pazienti paretici-plegici
Meno panico per il costante contatto con il suolo	Possibile panico derivante dal non toccare il suolo

*Tabella 2. Confronto delle differenze dei movimenti effettuati durante il nuoto e quelli effettuati in una camminata in un UWTD (Dragone L., 2013).*

## 4.5 ESERCIZI ATTIVI

Una volta che il cane è in grado di camminare autonomamente, il terapeuta può introdurre esercizi e attività da svolgere singolarmente o in combinazione fra loro, per promuovere forza, flessibilità, equilibrio, propriocezione e coordinazione (Sims C., et al., 2015). Gli esercizi attivi terapeutici rappresentano la fase finale della riabilitazione per riportare il paziente a una funzione più normale possibile e prevedono che siano i muscoli del paziente a determinare il movimento dell'articolazione per tutta la sua escursione (AROM= Active Range of Motion) (Millis D.L., et al., 2014; Dragone L., 2011). Il programma di ogni attività deve essere calibrato sulle abilità e inclinazioni del paziente (Sims C., et al., 2015). L'esercizio deve essere appropriato in intensità, durata e frequenza per sovraccaricare il cane e provocare un cambiamento muscolare, ma senza andare oltre la sua capacità fisica (Pryde D., Hewitt I., 2015). È importante che le tecniche di allenamento si basino sul rinforzo positivo poiché le tecniche di rinforzo negativo possono funzionare temporaneamente in alcuni casi ma, poiché la riabilitazione è un trattamento continuativo, i cani potrebbero diventare successivamente meno disposti a svolgere delle attività e ad impararne delle nuove. All'inizio bisogna procedere lentamente e dolcemente, incoraggiando i pazienti con premi e giochi (Millis D.L., et al., 2014). Spesso anche i pazienti motivati da cibo e giocattoli sono difficili da motivare di fronte a esercizi di livello superiore, o di fronte a un oggetto o un'attività insolita. In questi casi una carezza accompagnata da una lode verbale quando il movimento desiderato è iniziato, possono rappresentare il metodo di allenamento più potente (Drum M.G., et al., 2015). Data l'economicità dell'attrezzatura per lo svolgimento di questi esercizi, il terapeuta ha la possibilità di fornire al proprietario un programma riabilitativo da eseguire a casa, se egli fosse disponibile e capace di comprendere e di far eseguire al proprio cane i trattamenti raccomandati. È anche necessario che il proprietario abbia a casa uno spazio adeguato con meno distrazioni possibili (Sims C., et al., 2015). Applicando in maniera corretta le tecniche fisioterapiche di stimolazione propriocettiva e posturale si realizza una vera e propria riprogrammazione neuromotoria. Vengono utilizzate le vie sensitive superficiali (tattili) e profonde (posizione articolare, stiramento dei tendini e dei muscoli) per eccitare il sistema nervoso, il quale stimola a sua volta la muscolatura all'esecuzione del movimento. Questo facilita la risposta neuromuscolare e l'espressione motoria, attivando le normali risposte neurofisiologiche necessarie per il recupero di un corretto

movimento autonomo (Vallani C., Padovano R.M., 2010). È importante che l'esercizio attivo sia sempre controllato.

Esiste una grandissima varietà di esercizi attivi. Questi vanno inseriti gradualmente nel programma riabilitativo partendo da quelli più semplici e basilari a quelli più impegnativi.

Quelli più comunemente utilizzati sono:

- Mantenimento della stazione
- Sbilanciamento del peso e perturbazione dell'equilibrio
- Seduto/in piedi
- Deambulazione
- Correre, Trottare
- Treadmill
- Danza
- Carriola
- Percorsi a ostacoli
- Salire/scendere le scale
- Utilizzo dei pesi e delle bande elastiche di resistenza

(Dragone L., 2011; Drum M.G., et al., 2015)

#### **4.5.1 MANTENIMENTO DELLA STAZIONE**

Il punto di partenza degli esercizi attivi può essere rappresentato da quello più semplice, che consiste nel far mantenere al cane la stazione, anche semplicemente mentre mangia. Sorreggere il proprio peso favorisce la stimolazione nervosa degli arti determinando una resistenza positiva per la contrazione muscolare che contribuisce a rinforzare i muscoli stessi. In seguito, quando il paziente ha acquisito una buona forza, gli si fa mantenere la stazione con i quattro arti in appiombato e poi si esercita una pressione sugli arti anteriori o posteriori al fine di stimolare la propriocezione e l'attività muscolare (Dragone L., 2013).

#### **4.5.2 SBILANCIAMENTO DEL PESO E PERTURBAZIONE DELL'EQUILIBRIO**

Quando il paziente è capace di mantenere la stazione in maniera adeguata e con una buona forza, si può passare allo svolgimento di esercizi di sbilanciamento del peso e di

perturbazione dell'equilibrio. Con l'animale in stazione il terapeuta pone le mani sul lato destro e sul lato sinistro della zona lombare, poi delicatamente spinge il paziente da un lato all'altro. Lo scopo di questo esercizio non è quello di far cadere l'animale ma stimolare l'equilibrio e la propriocezione, per cui, se necessario, si può supportare il paziente affinché non cada (Dragone L., 2011).

#### **4.5.3 SEDUTO-IN PIEDI**

L'esercizio seduto-in piedi aiuta a rinforzare i muscoli estensori dell'anca e del ginocchio. Gli atti del sedersi e poi dell'alzarsi, richiedono l'attivazione e forza dei muscoli glutei, quadricipite, bicipite femorale e gastrocnemio. Anche i muscoli della schiena e dell'addome sono in parte attivati. Il terapeuta deve chiedere al cane di sedersi (può essere necessario motivare il paziente con un premio) controllando che la flessione delle articolazioni degli arti posteriori sia simmetrica e che le sue anche siano posizionate ad angolo retto una volta che il cane si è seduto. A questo punto, il terapeuta chiede al cane di alzarsi e di compiere qualche passo e poi di risedersi (Millis D.L., et al., 2014). Si comincia con 5-10 ripetizioni 2-3 volte al giorno e si aumenta gradualmente con il passare dei giorni (Dragone L., 2013). Se il paziente è troppo debole per alzarsi da una posizione seduta, si può provare con qualche modifica. Una variante consiste nel far sedere il cane su un gradino/ sgabello/ pila di libri/ marciapiede, quindi con il bacino in una posizione più elevata rispetto al terreno, e farlo alzare da quella posizione (Fig.19). Oppure si può utilizzare un'imbracatura per aiutarlo a sollevarsi (Millis D.L., et al., 2014; Drum M.G., et al., 2015). Un'altra variante è far posizionare il paziente su un piano inclinato e chiedergli di sedersi ed alzarsi in ogni direzione della pendenza, cioè fargli eseguire, ad esempio, 10 ripetizioni rivolgendosi a nord, sud, est e ovest. Se un paziente ha la propensione a divaricare gli arti o a sedersi su una base molto ampia, si consiglia di utilizzare le bande di resistenza per garantire una normale posizione seduta (Drum M.G., 2010); oppure far sedere il cane con le spalle all'angolo di un muro e con l'arto coinvolto a contatto con il muro stesso (Dragone L., 2011). Un livello superiore di questo esercizio consiste nell'applicare un giubbotto o uno zaino appesantito sulla schiena del paziente, per incoraggiare un ulteriore rafforzamento muscolare oppure posizionare le zampe anteriori del cane su un cuscino propriocettivo (Fig.20) (Millis D.L., et al., 2014; Drum M.G., et al., 2015).



*Figura 19: Esercizio seduto/in piedi eseguito su un gradino (Millis D.L., Levine D., 2014)*



*Figura 20: Esercizio seduto/in piedi eseguito poggiando le zampe anteriori del paziente su un cuscino propriocettivo (Drum M.G., et al., 2015)*

#### **4.5.4 DEAMBULAZIONE**

Dopo che il cane ha acquisito la capacità di sostenere e spostare il proprio peso, si può passare alla deambulazione. La forma più semplice di esercizio aerobico a basso impatto è rappresentata dalla **passeggiata al guinzaglio** (Dragone L., 2011). I benefici di questo tradizionale esercizio non devono essere sottovalutati, in quanto è in grado incoraggiare e promuovere un corretto utilizzo degli arti coinvolti dalla patologia, e di sviluppare forza, resistenza, benefici cardiovascolari, e salute generale del paziente (Saunders D.G., 2007). La passeggiata deve essere condotta a guinzaglio corto e camminando lentamente in modo da avere un corretto carico del peso. Si inizia con brevi camminate in linea retta su un terreno pianeggiante non accidentato. Nel periodo iniziale si possono eseguire un paio di minuti 3-5 volte al giorno, per poi incrementare gradualmente la velocità, la distanza e la durata. Successivamente si possono introdurre percorsi che prevedono curve, svolte, e infine esercizi che consistono nel far effettuare al paziente delle figure a otto e dei cerchi (Dragone L., 2011). È possibile anche far camminare il paziente su terreni variabili, come in un campo di erba alta, sulla sabbia o sulla neve, in quanto questi tipi di superfici migliorano il rafforzamento muscolare, soprattutto dei muscoli flessori che saranno più

soggetti a contrazione, e la resistenza cardiovascolare, a causa della resistenza fornita da questi mezzi (Millis D.L., et al., 2014); inoltre, obbligano il paziente a mantenere costantemente l'equilibrio mentre camminano. Una volta che il paziente padroneggia questo tipo di superfici, si può procedere con il trotto e la corsa, oppure con passeggiate in pendenza (Drum M.G., 2010). La **passeggiata in pendenza** rappresenta un altro esercizio aerobico a basso impatto e aiuta il rafforzamento dei muscoli quadricipite, semimembranoso, semitendinoso, gastrocnemio e gluteo per la salita; mentre i muscoli stabilizzatori dei tricipiti e delle spalle per la discesa (Millis D.L., et al., 2014). Se il pendio risulta essere troppo impegnativo per il paziente, si può iniziare salendo a zig zag. È bene iniziare con leggeri pendii per poi incrementare la pendenza. Generalmente si parte con 5-10 minuti e poi si aumenta in base alla resistenza del paziente (Drum M.G., 2010).

#### **4.5.5 CORRERE E TROTTARE**

La corsa e il trotto aiutano sia a migliorare il condizionamento cardiovascolare sia il rafforzamento muscolare. Per quanto riguarda la corsa, si inizia lentamente facendo 0,5-3 minuti 1-3 volte al giorno per poi progredire fino a 20 minuti per 2-3 volte al giorno. Una volta che il paziente tollera questo tipo di attività, si può iniziare un allenamento ad intervalli, alternando momenti di forte velocità ad altri di breve velocità. Le alternative, nel caso in cui il proprietario non possa correre con il proprio cane, sono: utilizzare un guinzaglio estendibile per consentire al cane di trottare e correre oppure ricorrere all'uso di un treadmill (tapis roulant), sicuramente più vantaggioso e comodo (Millis D.L., et al., 2014). Un vantaggio del tapis roulant è che fornisce un modello di andatura più regolare a causa dell'attrito del nastro che aumenterà l'estensione dell'anca e del ginocchio. È sempre consigliabile utilizzare una pettorina anziché un collare in questo tipo di esercizi, per evitare incidenti spiacevoli (Drum M.G., 2010).



#### 4.5.6 TREADMILL

Il treadmill/tapis roulant è uno strumento eccellente per far camminare, correre o far trottare il paziente, migliorando la resistenza muscolare durante l'andatura e avendo la possibilità di controllarlo costantemente (Millis D.L., et al., 2014). Si possono utilizzare treadmill per il fitness umano o quelli specifici per gli animali, caratterizzati da una pedana più lunga e dalla presenza di barriere laterali per proteggere il paziente da eventuali cadute (Fig.21) (Dragone L., 2011). Questo attrezzo risulta molto utile in quanto il cane è stimolato a caricare il peso su tutti e quattro gli arti e perché permette la regolazione di: tempo, lunghezza, velocità dell'esercizio e l'inclinazione del tappeto, per poter aumentare o ridurre la forza posta sugli arti anteriori o posteriori in base alle necessità. Se risulta necessario, il cane può essere sostenuto. La superficie liscia del tappeto permette di avere meno possibilità di inciampare per il cane. Il paziente deve essere sempre monitorato, soprattutto quando è stanco e la velocità del tapis roulant è sostenuta. Possono essere applicate al cane delle bande elastiche di resistenza o dei pesi per far lavorare maggiormente un determinato gruppo muscolare (Millis D.L., et al., 2014). Se si vuole aumentare la resistenza del cane, si può passare all'impiego di un treadmill subacqueo (Dragone L., 2011).



*Figura 21: Tapis roulant per cani*

*(<https://www.medicaexpo.it/prod/fit-fur-life/product-78746-492654.html>)*

#### 4.5.7 DANZA

L'esercizio di danza consiste nel sollevare gli arti anteriori del paziente e fargli compiere dei passi avanti e indietro solo sugli arti posteriori (Fig.22). Si tratta di un esercizio utile per rinforzare i muscoli estensori degli arti posteriori. Più in alto si sollevano gli arti anteriori, maggiore sarà l'estensione degli arti posteriori. La quantità di forza massima esercitata sugli arti durante la danza è leggermente superiore a quella che si esercita durante il trotto. Per rafforzare ulteriormente i muscoli, si possono porre dei pesi sugli arti (Dragone L., 2011; Millis D.L., et al., 2014). Prima di far eseguire questo esercizio al paziente è indispensabile valutare i ROM articolari preliminarmente e considerare eventuali controindicazioni, poiché non è un esercizio adatto per tutti i pazienti (Dragone L., 2013).



*Figura 22: Esercizio di danza*

#### 4.5.8 CARRIOLA

La carriola è un esercizio simile alla danza in cui però l'animale scarica il peso sugli arti anteriori (Fig.23). Questo esercizio consiste nel porre le mani sotto l'addome caudale, sollevare gli arti posteriori del paziente e spingere il cane in avanti per fargli compiere alcuni passi. Più in alto si sollevano gli arti posteriori, maggiore sarà l'estensione delle articolazioni degli arti anteriori. Con i pazienti più deboli è necessario sorreggerli anteriormente, per evitare che cadano e si facciano male. Si tratta di un esercizio utile per stimolare la propriocezione, coordinazione ed equilibrio (Millis D.L., et al., 2014; Dragone L., 2011). Anche in questo caso, come per la danza, è necessaria un'attenta valutazione delle articolazioni prima di scegliere se introdurre questo esercizio nel programma riabilitativo (Dragone L., 2013).



*Figura 23: Esercizio della carriola (Pryde D., Hewitt I. (2015)*

#### 4.5.9 PERCORSI A OSTACOLI

I percorsi a ostacoli sono esercizi attivi utilizzati per mettere alla prova e stimolare la corretta esecuzione del passo, la propriocezione, l'equilibrio e la coordinazione, nei pazienti neurologici sottoposti a rieducazione motoria (Dragone L., 2011; Drum M.G., et al., 2015). L'effetto principale di questo esercizio è l'aumento della flessione articolare del gomito, ginocchio e garretto e modificazioni dell'andatura (per esempio: l'allungamento del passo). Quindi è utile per rafforzare i muscoli flessori di tutti e quattro gli arti: maggiore è l'altezza degli ostacoli, maggiore sarà la flessione articolare (Millis D.L., et al., 2014). I pazienti neurologici generalmente iniziano con ostacoli posti ad altezza minima, circa a livello del carpo, per poi, successivamente e gradualmente, passare ad altezze superiori per arrivare a compiere movimenti sempre più normali ed eseguiti con una forza sempre maggiore (Dragone L., 2011). Nei pazienti con arti più corti, come i bassotti, gli ostacoli possono essere posizionati al suolo se le altezze standard sono troppo alte. Allo stesso modo, animali affetti da debolezza muscolare potrebbero aver bisogno di ostacoli molto bassi per riuscire a scavalcarli piuttosto che trascinarci sopra gli arti (Drum M.G., et al., 2015). Gli ostacoli possono essere posti ad altezze uguali o differenti, in modo da porre il paziente di fronte a diversi problemi (Dragone L., 2011). La distanza tra gli ostacoli deve essere abbastanza ampia da permettere un singolo passaggio a una velocità normale di andatura. Più veloce è l'andatura, più distanziati dovranno essere gli ostacoli (Drum M.G., et al., 2015). L'esercizio potrebbe non risultare vantaggioso se viene permesso al cane di effettuare più passi del dovuto in un intervallo tra due ostacoli (Millis D.L., et al., 2014). Solo dopo che il cane ha imparato a superare gli ostacoli posti alla stessa distanza, è possibile variarla, in modo da stimolare ancora di più la coordinazione (Dragone L., 2011). Per aumentare la propriocezione si possono posizionare gli ostacoli su superfici differenti, o posizionarli in modo tale che il cane li affronti lateralmente, oppure creare con dei coni un percorso a zig zag, per allenare la flessione laterale della colonna vertebrale (Dragone L., 2011). Il percorso ad ostacoli si comincia generalmente facendo camminare il paziente 5-10 volte sopra gli ostacoli per 2 volte al giorno, per poi progredire fino a 20 volte. Di solito si utilizzano dai 4 agli 8 ostacoli. Più sono gli ostacoli, meno ripetizioni saranno necessarie (Drum M.G., 2010; Drum M.G., et al., 2015). Per aumentare il livello di difficoltà si può passare dalla camminata al trotto, oppure se il paziente ha problemi ad eseguire il trotto, si può variare la larghezza, l'altezza, il numero degli ostacoli, il percorso o le superfici sottostanti (Drum

M.G., et al., 2015). Gli ostacoli possono essere acquistati o realizzati dal terapeuta, utilizzando vecchi manici di scopa, tubi, mattoni o blocchi di cemento (Fig.24) (Drum M.G., 2010).



*Figura 24: Un esempio di percorso ad ostacoli  
(Millis D.L., Levine D., 2014)*

#### **4.5.10 SALIRE E SCENDERE LE SCALE**

Non appena la situazione clinica lo consentirà si potrà passare dalle passeggiate in salita/discesa al salire e scendere le scale (Dragone L., 2011). Salire le scale è utile per incrementare il ROM articolare dei quattro arti (grazie sia alla flessione che all'estensione delle articolazioni), potenziare l'estensione degli arti, migliorare la coordinazione e la propriocezione. In molti casi, è un'attività della vita quotidiana che deve essere eseguita nell'ambiente domestico (Drum M.G., et al., 2015). In particolare, il momento della salita aiuta a rinforzare i muscoli estensori degli arti posteriori, mentre il momento della discesa rinforza i muscoli estensori degli arti anteriori (Millis D.L., et al., 2014). Le scale devono essere introdotte lentamente in quanto rappresentano un esercizio impegnativo sia per l'apparato muscoloscheletrico sia per quello cardiovascolare. Il paziente deve salire e scendere un solo arto per volta e non deve urtare le pareti mentre sale (Dragone L., 2013). L'affaticamento può verificarsi rapidamente, per questo è consigliabile cominciare con 2 o 5 serie, di cui ciascuna composta dal salire e scendere 5-10 gradini. L'altezza standard delle scale è appropriata per i cani di taglia grande, ma non per quelli di taglia piccola. Per questi ultimi sono preferibili mezzi gradini oppure le rampe apposite (Drum M.G., et



al., 2015). È bene quindi iniziare con gradini non troppo alti, per aumentare poi l'altezza del gradino stesso con il passare del tempo (Dragone L., 2013). Ovviamente, il tipo di scala influisce sul livello di comfort dei cani durante la salita e la discesa. Per controllare la velocità di svolgimento dell'esercizio, può essere utile applicare una pettorina o un'imbracatura al paziente. Per aumentare il livello di difficoltà si possono aumentare il numero di ripetizioni da eseguire, aumentare la velocità nel passo, applicare dei pesi sul paziente (Drum M.G., et al., 2015).

#### **4.5.11 UTILIZZO DEI PESI E DELLE BANDE ELASTICHE DI RESISTENZA**

Nelle ultime fasi del protocollo riabilitativo, il terapeuta può incrementare la resistenza a un particolare arto o a un gruppo muscolare utilizzando un peso o una banda elastica di resistenza (Drum M.G., et al., 2015). Questi attrezzi vengono utilizzati quando un solo arto è debole o quando c'è una condizione unilaterale. I pesi per le gambe che si vendono per le persone possono essere troppo larghi o troppo pesanti, o possono non adattarsi adeguatamente all'arto di un cane. Sono disponibili in commercio pesi specifici per cani da allacciare all'arto (Canine Icer, Charlottesville, Virginia) (Fig.25), ma possono essere anche realizzati a casa inserendo in una calza riso, monete, o sabbia e legandola all'arto interessato (Drum M.G., 2010).



*Figura 25: Esercizio di camminata con peso specifico per cani all'arto posteriore (Millis D.L., Levine D., 2014)*

Il peso deve essere saldamente attaccato all'arto, poiché potrebbe scivolare durante il movimento o perché la maggior parte dei cani, soprattutto la prima volta, tendono a scrollarselo di dosso. Per quanto riguarda la posizione del peso sull'arto, questo deve essere posizionato distalmente al segmento interessato in modo che venga generata una forza muscolare maggiore per muovere l'arto e il peso. Una regola generale è utilizzare un peso compreso tra l'1 e il 3% del peso corporeo del paziente, a seconda della forza dell'arto e della fase di recupero (Millis D.L., et al., 2014). I pesi per le gambe sono più efficaci nel rafforzare i muscoli flessori perché questi muscoli sono impegnati a sollevare l'arto durante la fase di oscillazione dell'andatura per farlo avanzare. Quando l'arto sarà affaticato il paziente tende a fletterlo e ad appoggiarlo gradualmente a terra. Quando il terapeuta toglierà il peso, il paziente supporterà meglio il proprio peso corporeo stando in piedi o camminando (Millis D.L., et al., 2014; Drum M.G., et al., 2015). I pesi possono essere indossati per 10-15 minuti al giorno, oppure durante lo svolgimento di altri esercizi terapeutici o durante le passeggiate giornaliere (Drum M.G., 2010).

Un altro metodo di utilizzo dei pesi è farli trainare dal paziente. Esistono numerosi tipi di imbracature, carrelli, slitte o zaini specifici che il cane può trasportare, ma è fondamentale che siano ben ancorati al paziente, evitando così pressioni anomale (Millis D.L., et al., 2014; Dragone L., 2011).

Anche le bande elastiche di resistenza sono frequentemente utilizzate per rafforzare la muscolatura degli arti. Sono disponibili in vari gradi di resistenza: solitamente i colori più chiari indicano minor resistenza, mentre i più scuri indicano maggior resistenza. Il grado di tensione applicato non deve provocare fastidio al cane o alterare in maniera significativa la sua andatura. Esistono molti modi di usare queste bande elastiche per incrementare la forza di contrazione di uno specifico gruppo muscolare. Il metodo più comune è che la fascia viene fissata all'estremità interessata e il terapeuta fornisce stabilità all'estremità opposta (Fig.26). Un altro metodo consiste nell'utilizzare un'imbracatura per attaccare le bande durante l'esecuzione di esercizi specifici, come il passo laterale. Generalmente le bande elastiche vengono utilizzate mentre il cane cammina a terra o su un tapis roulant, ma anche mentre nuota o cammina su un underwater treadmill (Millis D.L., et al., 2014; Drum M.G., et al., 2015).

In generale, quando si introduce resistenza a un esercizio, si dimezza la durata e il numero delle ripetizioni dell'esercizio stesso. Per esempio, se si esegue 20 volte un esercizio, si aggiunge resistenza a 10 ripetizioni su 20, oppure ci si limita ad eseguire solamente le 10

ripetizioni con resistenza. Quando si eseguono in combinazione, si parte lentamente con le 10 ripetizioni con resistenza e poi si continua velocemente con le rimanenti 10 senza resistenza (Drum M.G., et al., 2015).



*Figura 26: Esercizio di rafforzamento muscolare con l'utilizzo di una banda elastica (Millis D.L., Levine D., 2014)*



## 4.6 ESEMPI DI PROTOCOLLI RIABILITATIVI

Come già spiegato precedentemente in questo elaborato, in fisioterapia non esistono dei protocolli terapeutici adatti per ogni animale con una determinata patologia, in quanto ogni paziente necessita di un protocollo riabilitativo specifico in base alle sue caratteristiche (età, attitudini, peso, carattere), alle sue condizioni cliniche, agli obiettivi da raggiungere, alla disponibilità e collaborazione del suo proprietario, all'attrezzatura posseduta del fisioterapista a cui ci si affida (Dragone, L., 2011; Vallani C., Padovano R.M., 2010; Hanks J., et al., 2015) . Per scegliere le modalità terapeutiche da utilizzare, bisogna ragionare per obiettivi valutando il singolo caso e l'evoluzione clinica del paziente. In alcuni testi sono disponibili alcune linee guida che rappresentano solo una proposta di trattamento, senza l'indicazione dei tempi di recupero e di terapia, essendo dati completamente soggettivi (Dragone L., 2011).

Per quanto riguarda la Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica del cane, alcuni **protocolli guida** disponibili per la riabilitazione dei pazienti affetti da questa patologia sono riportati di seguito:

- La Dottoressa Dragone nel suo libro “Fisioterapia riabilitativa del cane e del gatto” propone di: cambiare regolarmente il lato di decubito, controllare la minzione e l'igiene, fare esercizi per il ROM articolare, stimolare il riflesso flessorio, usare le physioroll per il mantenimento della stazione, l'elettrostimolazione e, a mano a mano che la forza progredisce, si potranno inserire esercizi per migliorare l'equilibrio, la forza e la coordinazione di movimenti, quali la tavoletta propriocettiva, i percorsi a ostacoli, le scale e il treadmill (Dragone L., 2011).
- Il Dottore Prydie e la Dottoressa Hewitt riportano nel loro manuale “Practical physiotherapy for small animal practice” questa possibilità di protocollo: esercizi di PROM per tutte le articolazioni degli arti colpiti (3 ripetizioni per 2 volte al giorno), mantenimento della stazione su una physioroll (3 ripetizioni da 20 secondi ciascuna da ripetere 5 volte al giorno), stimolare la contrazione muscolare stimolando il riflesso flessorio (3 ripetizioni per 5 volte al giorno), spazzolando l'animale o usando un vibratore. Una volta che il paziente mostra segni di recupero, introdurre esercizi di rafforzamento come il seduto/in piedi o disteso/seduto e mantenimento della stazione con assistenza (3 ripetizioni per 5 volte al giorno). Procedere poi con la deambulazione: inizialmente 5 passi per 5 volte al giorno e poi progredire. Una volta

che il cane mostra buoni segni di contrazione muscolare, possono essere introdotte brevi sessioni di idroterapia (Pryde D., Hewitt I., 2015).

- Nel recentissimo manuale “Essential facts of physical medicine, rehabilitation and sport medicine in companion animals” di Bockstahler B., Wittek K., Levine D., Maierl J.W. e Millis D.L., viene riportato un piano di riabilitazione per l’AIP che descrive le varie modalità di trattamento a seconda dello stadio della patologia, riportato qui di seguito:

- Nella fase 1, ossia la fase acuta e infiammatoria della patologia (1-5 giorni) si può stimolare il riflesso flessorio e si possono effettuare massaggi per alleviare la tensione; si possono eseguire massaggi ed esercizi PROM su tutte le articolazioni degli arti; si può provare a portare il cane in una posizione eretta ed incoraggiarlo a tenere la stazione per qualche istante.
- Nella fase 2, ossia quella subacuta (5-21 giorni), si possono cominciare ad introdurre con attenzione esercizi assistiti in stazione. Dalla metà alla fine di questa fase, se il paziente è capace autonomamente di tenere sorretta la testa, si possono introdurre esercizi in acqua. Esercizi di camminata in acqua possono essere eseguiti dipendentemente dalla condizione clinica del soggetto. Gli esercizi di galleggiamento risultano essere molto terapeutici e piacevoli per il paziente a questo stadio.
- Nella fase 3, cioè nella fase di consolidazione (21-60 giorni), si può iniziare lentamente gli esercizi di deambulazione a terra e di camminata nell’underwater treadmill. Gli elementi chiave della terapia includono il recupero della concentrazione, i movimenti coordinati (per esempio: uso del treadmill a terra, in acqua o entrambi) e la propriocezione (per esempio: con l’utilizzo di una physioroll/physioball). Il recupero della muscolatura dovrebbe iniziare con esercizi poco faticosi (per esempio: corte sedute di underwater treadmill). L’elettrostimolazione muscolare (EMS) può essere utilizzata nei muscoli flaccidi.
- Nella fase 4, la fase organizzativa (dal giorno 61 in poi), quando si notano i miglioramenti, è possibile aumentare l’intensità e il livello di difficoltà degli esercizi. Bisogna selezionare esercizi adatti per affrontare schemi di movimento instabile.

(Wittek K., et al., 2019)

## **CAPITOLO 5. CASI CLINICI**

### **5.1 CASO CLINICO 1: ALEX**

Alex è un Labrador Retriever maschio di 4,5 anni ed è un cane da compagnia.

Il 3 dicembre 2019 viene condotto a visita presso la Clinica Veterinaria S.Marco di Padova in quanto da 4 giorni prima presentava riluttanza al movimento e debolezza generalizzata ingravescente. Dalla mattina della visita non riesce più ad alzarsi.

Viene eseguito un esame obiettivo generale che risulta nella norma.

All'esame neurologico risulta una tetraparesi flaccida, più importante a carico degli arti posteriori, con riduzione generalizzata dei riflessi spinali. I test propriocettivi risultano anormali. L'esame dei nervi cranici risulta nei limiti della norma.

L'esame di elettrodiagnostica eseguito mostra alterazioni compatibili con un danno assonale-mielinico prevalentemente a carico delle radici nervose, quadro compatibile con la Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica.

Altre patologie concomitanti rilevate sono: una gastropatia focale di probabile natura infiammatoria e una colecistopatia con presenza di fango biliare con litiasi e probabili mineralizzazioni parietali della stessa.

Durante il periodo di ospedalizzazione fino al 9 dicembre presso la Clinica, la debolezza di Alex peggiora progressivamente fino a non essere più in grado di mantenere la posizione sternale, così come la qualità del respiro, che in quel momento risulta puramente addominale. Tuttavia, le emogasanalisi di prelievi arteriosi rilevano sempre valori di pCO<sub>2</sub> nella norma. Viene iniziato un percorso di fisioterapia durante la degenza.

Alla dimissione il 9 dicembre viene consigliato ai proprietari di intraprendere un iter fisioterapico appropriato presso un centro specializzato al fine di velocizzare il recupero motorio, e di garantire ad Alex una corretta assistenza a casa che prevede di: alimentarlo in posizione sternale e tenerlo in tale posizione per 10-15 minuti dopo il pasto, cambiare il suo decubito ogni 4 ore circa, tenerlo su un tappetino morbido per evitare la formazione delle piaghe da decubito, effettuare manualmente lo svuotamento vescicale ogni 4-6 ore.

I proprietari scelgono come centro fisioterapico per la riabilitazione di Alex l'ambulatorio veterinario DogFitness presso Reggio Emilia, fondato dalla Dottoressa Ludovica Dragone. Qui, il 10 dicembre viene eseguita la valutazione iniziale fisioterapica per poter

programmare uno specifico protocollo riabilitativo per il paziente in esame. All'esame neurologico si rilevano:

- Stato mentale normale
- Tetraparesi flaccida non deambulatoria (Fig.27)
- Impossibilità a mantenere la stazione e la posizione sternale (Fig.28)
- Presenza di movimenti del collo
- Atrofia e ipotonia notevole alla palpazione dei muscoli
- Nervi cranici nella norma
- Assenza di reazione propriocettiva degli arti anteriori e posteriori, del movimento a carriola e di spinta posturale estensoria
- Assenza di riflessi spinali per quanto riguarda il riflesso flessorio anteriore, il tibiale craniale, flessorio posteriore ed estensorio crociato; il riflesso patellare è risultato leggermente evidente e il riflesso perianale mantenuto
- Assenza del movimento e tono della coda
- Sensibilità: iperestesia e ipoestesia assente, riflesso pellicciaio normale, sensibilità profonda arti anteriori e posteriori presente
- Localizzazione neurologica: nervo periferico



*Figura 117: Alex tetraparetico non deambulatorio in decubito laterale*



*Figura 28: Tetraparesi flaccida non deambulatoria di Alex in stazione assistita*

Successivamente alla visita, le dottoresse del centro stabiliscono gli obiettivi da raggiungere con Alex, ossia: mantenere un buon movimento di escursione articolare, stimolare i riflessi spinali, limitare l'atrofia muscolare, gestire il decubito e l'igiene, e somministrare una corretta alimentazione.

Quindi, sulla base dei risultati della visita fisiatrica e degli obiettivi da raggiungere, il protocollo riabilitativo scelto per Alex prevede queste tecniche, da eseguire due volte al giorno, tutti i giorni:

- ESERCIZI PER IL ROM ARTICOLARE SUI 4 ARTI (Fig.30)
- RIFLESSO FLESSORIO SUI 4 ARTI (Fig.29)
- PHYSIOROLL (Fig.31)
- UNDERWATER TREADMILL
- GESTIONE PSICOLOGICA

Il trattamento viene iniziato il giorno seguente, l'11 dicembre, e viene eseguito quasi tutti i giorni.



*Figura 29: Stimolazione del riflesso flessorio*



*Figura 30: Esercizio di flessione dell'arto posteriore*



*Figura 31: Alex durante l'esercizio di mantenimento della stazione in maniera assistita con l'utilizzo di una physioroll*



L'underwater treadmill viene regolato a una velocità di 1,9 km/h e impostato per una durata di 5 minuti nelle prime sedute, per poi aumentare progressivamente nelle sedute successive a 7, 8, 10, 12 e infine 15 minuti. I 15 minuti vengono raggiunti il 21 dicembre. Durante l'attività in acqua, Alex deve essere sempre sostenuto, e gli arti vengono mossi con l'aiuto del fisioterapista che fa muovere prima gli arti anteriori e poi i posteriori (Fig.32).



*Figura 32: Alex durante la seduta di idroterapia in underwater treadmill: la testa viene sostenuta da un tubo in gomma e gli arti posteriori vengono mossi dalla fisioterapista*

Il 27 dicembre viene ricoverato alla clinica San Marco di Padova per calcoli alla colecisti, che gli viene asportata. Il 14 gennaio effettua una visita fisiatrica di controllo presso l'ambulatorio DogFitness: Alex risulta tetraparetico non deambulante, ma in condizioni migliori rispetto al mese precedente. La fisioterapia viene ripresa la settimana successiva, il 21 gennaio, con protocollo uguale al precedente, tranne che per il mantenimento della stazione che viene effettuato senza physioroll. L'attività in acqua ricomincia con la durata di 5 minuti, per poi aumentare gradualmente nei giorni seguenti. Le osservazioni rilevate in questa nuova seduta sono positive, in quanto viene notato un costante miglioramento generale. Se il cane viene sostenuto riesce a deambulare, anche se tende a cedere,

soprattutto sugli arti anteriori. Inoltre, i riflessi flessori sono presenti su tutti e 4 gli arti. Dal 22 al 25 gennaio esegue l'underwater treadmill per 10 minuti, e in acqua, se stimolato, deambula senza aiuti, mentre a terra esegue qualche passo. Dal 27 al 31 gennaio si passa all'UWTD per 12 minuti. In queste date, se aiutato minimamente, riesce ad alzarsi e deambula senza sostegno. Dal 3 al 7 febbraio si eseguono 15 minuti di UWTD: il cane è in costante miglioramento, nonostante fatiche ancora ad alzarsi da solo. Nei giorni seguenti la condizione clinica di Alex prosegue sempre meglio, fino al 27 febbraio in cui risulta ottima, per cui si decide di terminare qualsiasi tipo di trattamento.

Alex, dopo circa 3 mesi dall'insorgenza della patologia, torna ad essere un cane normale. Purtroppo, il 22 luglio 2020 Alex ha avuto una recidiva di Poliradicoloneurite acuta, ripresentando lo stesso quadro iniziale del primo episodio caratterizzato da tetraplegia flaccida. Ha intrapreso nuovamente lo stesso protocollo fisioterapico nello stesso centro. Questo caso clinico è stato gentilmente fornito dalla Dottoressa Ludovica Dragone, fondatrice e gestore dell'Ambulatorio Veterinario DogFitness di Reggio Emilia.



## 5.2 CASO CLINICO 2: ICE

Ice è un Fox Terrier, maschio di 5 anni, cane da compagnia.

Il 17 gennaio viene condotto a visita presso il suo veterinario di fiducia perché manifesta atassia e lieve midriasi. Gli viene somministrato Arnica. La sera stessa però diventa tetraparetico non deambulatorio. Il 18 gennaio non è più nemmeno in grado di muovere la testa. Viene sottoposto ad un esame TAC e non si rileva nulla di anomalo. La diagnosi, formulata in base all'esame neurologico effettuato, è di sospetta Poliradicoloneurite.

Alla visita fisiatrica che si svolge il 20 gennaio presso l'ambulatorio di Reggio Emilia DogFitness, si rilevano:

- Tetraplegia flaccida
- Assenza di riflessi spinali su tutti e 4 gli arti
- Minimo tono muscolare a livello del collo

Gli obiettivi che si intendono raggiungere con Ice sono gli stessi di Alex, cioè: mantenere un buon ROM articolare, stimolare i riflessi spinali, limitare l'atrofia muscolare, gestire il decubito e l'igiene, somministrare una corretta alimentazione onde evitare il rischio di polmonite ab ingestis.

Il protocollo riabilitativo iniziale che si decide quindi di attuare prevede:

- ESERCIZI PER IL ROM ARTICOLARE SUI 4 ARTI
- RIFLESSO FLESSORIO SUI 4 ARTI
- PHYSIOROLL
- UNDERWATER TREADMILL
- GESTIONE PSICOLOGICA

Viene consigliato di eseguire questo protocollo due volte al giorno tutti i giorni.

Dopo 4 giorni dall'inizio della terapia, le condizioni cliniche di Ice peggiorano, infatti il minimo tono muscolare a livello di collo che era visibile il giorno dell'accettazione peggiora e diminuisce, per cui la tetraplegia è ora totalmente flaccida non solo a livello di tutti gli arti ma anche di collo. Pertanto, è necessario prestare particolare attenzione alla gestione del decubito, utilizzando anche degli asciugamani da posizionare sotto la testa in modo che non sia costantemente tenuto in decubito laterale, ma che possa saltuariamente mantenere anche una posizione sternale (Fig.33). Considerando il peggioramento delle condizioni cliniche, Ice viene ora alimentato facendolo stare seduto

sugli ischi e somministrandogli un alimento diluito, in modo da rendere la somministrazione più facile e scongiurare il rischio di una polmonite ab ingestis.



*Figura 33: Ice in posizione sternale con un asciugamano sotto al collo per sostenere la testa*

Dopo una settimana, Ice torna ad essere in grado di mangiare da solo, riacquista il movimento del collo e comincia a scodinzolare. È fondamentale trovare non solo il giusto esercizio ma anche il giusto stimolo, in modo da ottenere sempre la collaborazione attiva del paziente e poter ottimizzare i tempi di recupero. In questo caso, il giusto stimolo è rappresentato da una pallina.

Dopo tre settimane di fisioterapia, si notano dei movimenti quasi impercettibili con il posteriore sinistro. Durante la terapia in acqua continua ad essere necessario muovere gli arti del paziente, per cui si muovono in maniera alternata prima gli arti anteriori e poi gli arti posteriori. Ice necessita di essere mosso in acqua fino al 19 febbraio, infatti solo da questa data che, solo se sostenuto, comincia a muovere tutti e 4 gli arti da solo.

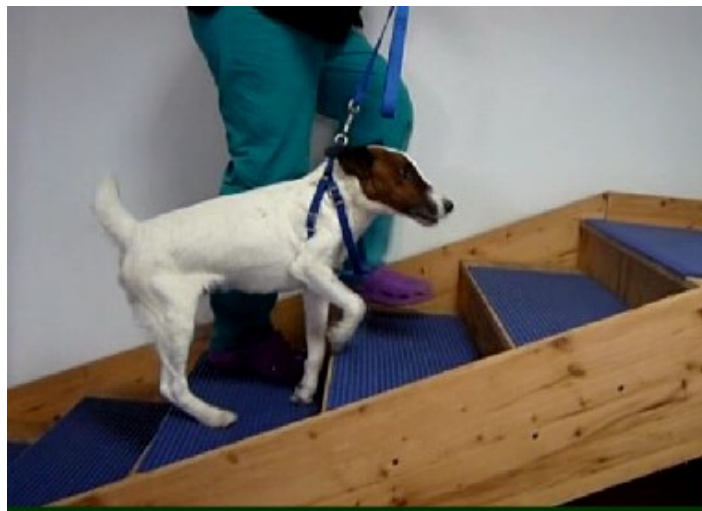
Considerato il miglioramento clinico, si inseriscono dei trattamenti effettuati su un TREADMILL A TERRA, stimolando sempre il cane con uno stimolo giusto.

Dopo circa un mese e mezzo, Ice comincia ad essere in grado di effettuare alcuni passi in maniera autonoma.

Il 7 marzo vengono inseriti nel protocollo riabilitativo degli OSTACOLI, in modo da migliorare la coordinazione e stimolare il movimento attivo degli arti; e l'esercizio delle SCALE per migliorare forza e coordinazione dei movimenti (Fig.34,35).



*Figura 34: Ice mentre esegue un percorso ad ostacoli*



*Figura 35: Ice mentre sale le scale*

L'11 marzo la camminata di Ice è in continuo miglioramento ed è sempre più autonomo e sicuro nel muoversi. Considerando, quindi, l'autonomia nel muoversi anche durante il percorso ad ostacoli, Ice, dopo quasi due mesi di terapia, viene dimesso.

Dopo un mese dalle dimissioni, Ice a casa si presenta felice e totalmente autonomo anche su superfici perfettamente lisce.

Questo caso clinico fa parte del capitolo "casi clinici esemplificativi" del DVD-ROM "Med Tutor Veterinaria Fisioterapia" della Dottoressa Ludovica Dragone, risalente al 2013.

### 5.3 CASO CLINICO 3: PEPE

Pepe è un Barboncino maschio di 12 anni, cane da compagnia.

Il 27 ottobre 2019 viene condotto a visita presso il veterinario di fiducia e poi presso un neurologo specializzato, in seguito alla manifestazione di indebolimento degli arti posteriori con progressione in senso caudo-craniale e riduzione della tonalità della voce fino all'afonia. Sulla base della presentazione sintomatologica, gli viene diagnosticata una sospetta Poliradicoloneurite. Gli vengono diagnosticate in concomitanza anche l'Ehrlichiosi e la Rickettsiosi canina, due patologie entrambe veicolate da zecche.

Alla luce delle diagnosi il neurologo indica la somministrazione di:

- Prednicortone, come terapia farmacologica per la patologia neurologica
- Doxiciclina Iclato, per trattare le patologie veicolate da zecche

e un iter fisioterapico da intraprendere presso una struttura veterinaria specializzata.

Per la fisioterapia, la proprietaria fa riferimento al reparto di Riabilitazione Veterinaria di piccoli animali presso l'Ospedale dell'Università degli Studi di Teramo, gestito dalla Dottoressa Stefania De Dominicis.

La visita fisiatrica viene effettuata 10 giorni dopo l'insorgenza della patologia e durante la riduzione a scalare della terapia con prednicortone, e vengono rilevati:

- Tetraplegia flaccida (Fig.36)
- Movimenti del collo



*Figura 36: Pepe tetraplegico in decubito laterale in fase acuta grave della patologia*

Il protocollo riabilitativo scelto per questo paziente prevede:

- ESERCIZI DI PROM ARTICOLARE SUI 4 ARTI
- MASSAGGI
- MANTENIMENTO DELLA STAZIONE SU PHYSIOROLL (Fig.37)
- ESERCIZI PROPRIOCETTIVI CON CUSCINI PROPRIOCETTIVI (Fig.37)
- UNDERWATER TREADMILL
- GESTIONE ADEGUATA DEL PAZIENTE A CASA

Le sedute di fisioterapia effettuate presso la struttura universitaria sono 5, distribuite in un mese e mezzo: dal 5 novembre al 19 dicembre. La maggior parte del trattamento, viene svolto dalla proprietaria a casa, facendosi spiegare accuratamente l'esecuzione degli esercizi dalla fisioterapista, acquistando l'occorrente necessario ed eseguendo gli esercizi 2 o 3 volte al giorno tutti i giorni. Sono osservati dei miglioramenti graduali.



*Figura 37: Pepe mentre svolge l'esercizio del mantenimento della stazione in maniera assistita attraverso l'utilizzo di una physioroll e in contemporanea un esercizio per migliorare la propriocezione su cuscini propriocettivi con gli arti anteriori e posteriori*

La camminata in acqua con l'underwater treadmill, della durata di 5 minuti, è introdotta dalla terza seduta in poi presso il centro di riabilitazione. Fino a questo momento il cane non riesce a camminare, anche se sostenuto. Dal giorno successivo al trattamento in acqua, esattamente 23 giorni dopo l'esordio della patologia, Pepe comincia ad alzarsi da solo e a compiere qualche passo, senza assistenza. La proprietaria continua con la fisioterapia a casa e facendo muovere liberamente il cane, sostenendolo nei momenti di cedimento. Pepe esegue altre due sedute di fisioterapia con esercizi e UWTD presso il centro di riabilitazione, dopodiché cessa ogni forma di fisioterapia in quanto ha recuperato totalmente la funzione motoria.



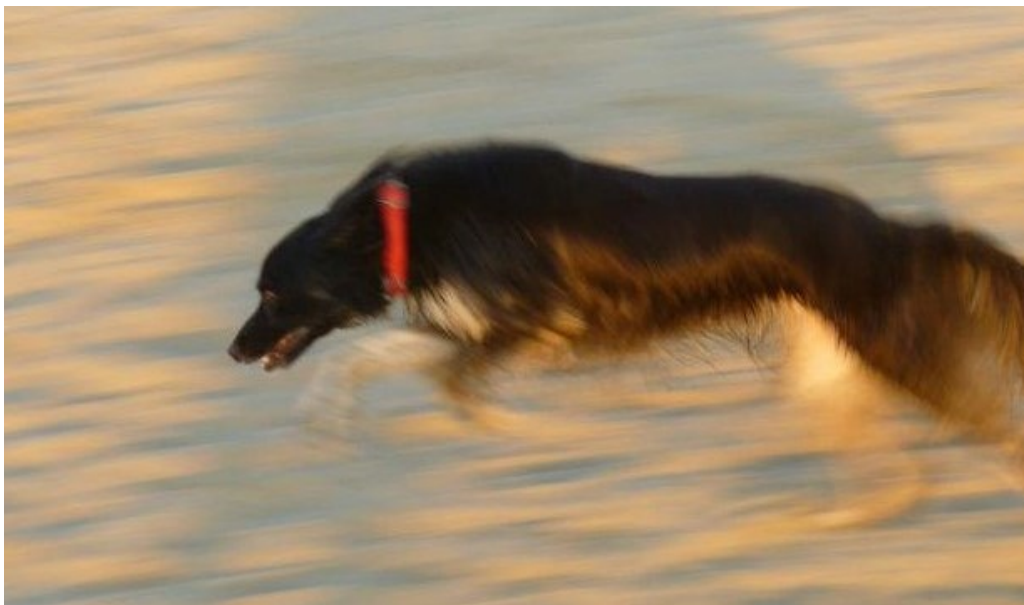
*Figura 38: Pepe mentre svolge idroterapia in underwater treadmill in autonomia l'ultimo giorno di fisioterapia presso l'Ospedale Veterinario Universitario Didattico dell'Università degli studi di Teramo*

Questo caso clinico è stato gentilmente fornito dalla Dottoressa Patrizia Vitangeli, proprietaria di Pepe.



## CONCLUSIONI

Al termine dell'analisi sulla Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica, emerge come tale patologia neurologica sia caratterizzata da insorgenza acuta che si rivela in poche ore o pochi giorni, altamente invalidante per il paziente e molto impegnativa per il proprietario. In poco tempo, infatti, il cane perde la capacità di alzarsi e muoversi autonomamente come prima, necessitando di cure ed assistenze talvolta anche per ogni specifica azione. Si percepisce dunque la complessità per il proprietario di gestire una situazione di questo tipo. Come si evince dallo studio della patologia inoltre, purtroppo attualmente non esiste una cura farmacologica in grado di curarla. Questa condizione potrebbe aumentare lo sconforto del proprietario che potrebbe arrivare ad ipotizzare il ricorso ad una soluzione drastica ed irreversibile quale l'eutanasia. Sebbene la patologia appaia dunque di gravità assoluta, esiste una soluzione. Quest'ultima è rappresentata dalla fisioterapia, attualmente l'unica terapia disponibile e valida per questa patologia. La rilevanza di tale metodo è elevata e consente al veterinario di proporre al proprietario uno strumento risolutivo ed efficace. Nello specifico, si tratta di una soluzione che può richiedere tempi lunghi (settimane o mesi), impegno e disponibilità economica da parte del proprietario, che può essere ridotta se lo stesso è in grado di collaborare con un programma riabilitativo da effettuare a casa, ma che garantisce risultati sorprendenti e gratificanti, facendo tornare il paziente alla vita felice e normale di prima, libero di camminare, correre e giocare.



Di rilevante importanza è notare come non esista un protocollo tipico per la patologia, per cui per ogni individuo dovrà necessariamente essere elaborato ed attuato un protocollo riabilitativo personale e specifico. In conclusione, emerge dunque che la Poliradicoloneurite Acuta Idiopatica, sebbene malattia grave e allo stato scientifico attuale non affrontabile tramite cure farmacologiche, trova efficace rimedio nella pratica fisioterapica, poco conosciuta in Italia riguardo ai piccoli animali ma in costante evoluzione e diffusione, utile sia nelle patologie neurologiche che ortopediche.



## BIBLIOGRAFIA

Allen A.E., Bandt C., Bolfer L. (2015), *Concepts and clinical applications for therapeutic plasma exchange and plasmapheresis in small animal critical care medicine*, Journal of Veterinary and Science, Vol I, pp. 46-56

Ang C.W., Endtz H.P., Jacobs B.C., Laman J.D., De Klerk M.A., Van Der Meché F.G., van Doorn P.A. (2000), *Campylobacter jejuni lipopolysaccharides from Guillain-Barré syndrome patients induce IgG anti-GM1 antibodies in rabbits*. Journal of Neuroimmunology, 104(2):133-8

Añor S. (2014), *Acute Lower Motor Neuron Tetraparesis*, Veterinary Clinics: Small Animal Practice, 44: 1201-1222

Arnason B.G.W., Soliven B. (1993), *Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy* in Dyck P.J., Thomas P.K. (eds): *Peripheral Neuropathy*, ed 3. Philadelphia, W.B. Saunders, pp.1437–1497

Barone R., Bortolami R. (2006), *Nozioni generali sul sistema nervoso* in: ANATOMIA COMPARATA DEI MAMMIFERI DOMESTICI, vol. 6: NEUROLOGIA sistema nervoso centrale, Edagricole, Bologna, pp.7-95

Bensfield A.C., Evans J., Pesayco J.P., Mizisin A.P., Shelton G.D. (2011), *Recurrent demyelination and remyelination in 37 young Bengal cats with polyneuropathy*, Journal of Veterinary Internal Medicine, 25:882-9

Bernardini M. (2002), *Neuroanatomia* in NEUROLOGIA DEL CANE E DEL GATTO, Prima edizione, Poletto editore, cap.1, pp.1-22

Bernardini M. (2002), *Malattie idiopatiche: poliradicoloneurite acuta idiopatica* in NEUROLOGIA DEL CANE E DEL GATTO, Prima edizione, Poletto editore, cap.12, pp.219-220

Bernardini M. (2002), *Esame neurologico* in NEUROLOGIA DEL CANE E DEL GATTO, Prima edizione, Poletto editore, cap.3, pp. 33-73

Berry W.L., Reyers L. (1990), *Nursing care of the small animal neurological patient*, Journal of South African Veterinary Association 61(4):188-193

Bersudsky M., Rosenberg P., Rudensky B., Wirguin I. (2000), *Lipopolysaccharides of a Campylobacter coli isolate from a patient with Guillain-Barre' syndrome display ganglioside mimicry*, Neuromuscular Disorders, 10:182–186

Bockstahler B., Millis D.L., Levine D. (2004), *Physiotherapy- what and how in: Bockstahler B., Levine D., Millis D.L.: Essential facts of physiotherapy in dogs and cats*, BE VetVerlag, pp.56-67

Bortolami R., Callegari E. (1999), *Introduzione* in NEUROLOGIA ED ESTESIOLOGIA DEGLI ANIMALI DOMESTICI, Edagricole, pp. IX

Bortolami R., Callegari E. (1999), *Sistema nervosa periferico* in NEUROLOGIA ED ESTESIOLOGIA DEGLI ANIMALI DOMESTICI, Edagricole, pp.111-158

Bossi P., Caumes E., Paris L., Dardé M.-L., Bricaire F. (1998), *Toxoplasma gondii-associated Guillain-Barre syndrome in an immunocompetent patient*, Journal of Clinical Microbiology, 36:3724–3725

Braund K.G. (2002), *Affezioni neurologiche* in MANUALE DI NEUROLOGIA DEI PICCOLI ANIMALI, Giraldi Editore, pp. 239-242

Bueno C.R.S., Pereira M., Favaretto I.A.J., Bortoluci C.H.F., Santos T.C.P.D., Dias D.V., Daré L.R., Rosa G.M.J. (2017), *Electrical stimulation attenuates morphological alterations and prevents atrophy of the denervated cranial tibial muscle*, Einstein (Sao Paulo), 15(1):71-76, doi: 10.1590/S1679-45082017AO3808.

Cao-Lormeau V.M., Blake A., Mons S., Lastère S., Roche C., Vanhomwegen J., Dub T., Baudouin L., Teissier A., Larre P., Vial A.-L., Decam C., Choumet V., Halstead S.K., Willison H., Musset L., Manuguerra J.-C., Desprès P., Fournier E., Mallet H.-E., Musso D., Fontanet A., Neil J., Ghawché F. (2016), *Guillain-Barré syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: A case-control study*, *Lancet*, 387:1531–1539.

Carlson B.M. (2014), *The biology of long-term denervated muscle*, *The European Journal of Translational Myology*, 24(1):5-11

Caudie C., Vial C., Bancel J., Petiot P., Antoine J.C., Gonnaud P.M. (2002), *Antiganglioside autoantibody profiles in Guillain-Barre syndrome*. *Annales de Biologie Clinique*, 60:589–597

Charteris H. (1988), *Rare condition in a Rottweiler*, *Veterinary Record*, 123:67

Clark B., McLaughlin R.M. (2001), *Physical rehabilitation in small animal orthopaedic patients*, *Veterinary Medicine* 96(3):243-246

Cook S.D., Dowling P.C. (1981), *The role of autoantibody and immune complexes in the pathogenesis of Guillain-Barre' syndrome*. *Annals of Neurology* 9(suppl):70–79

Cuddon P.A. (1998), *Electrophysiologic assessment of acute polyradiculoneuropathy in dogs: comparison with guillain-barré syndrome in people*, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 12:294-303

Cuddon P. A. (2002), *Acquired canine peripheral neuropathies in NEUROMUSCOLAR DISEASE*, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Volume 32-Numero1, pp.207-248

- Cuddon P. A. (2002), *Electrophysiology in Neuromuscular disease*, NEUROMUSCULAR DISEASE, Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Volume 32- Numero1, pp.31-60
- Cummings J.F., De Lahunta A. (1974), *Chronic relapsing polyradiculoneuritis in a dog: a clinical, light and electronmicroscopic study*, Acta Neuropathologica 28:191-204.
- Cummings J.F., Haas D.C. (1967), *Coonhound paralysis: an acute idiopathic polyradiculoneuritis in dogs resembling the Landry-Guillain Barre syndrome*, Journal of the Neurological Sciences, 4:51
- Cummings J.F., De Lahunta A., Holmes D.F., Schultz R.D. (1982), *Coonhound paralysis: further clinical studies and electron microscopic observation*, Acta Neuropathologica 56:167-178
- Cummings J.F. (1992), *Canine inflammatory neuropathies* in: Kirk R.W., Bonagura J.D. (eds): Current Veterinary Therapy XI, Philadelphia, W.B. Saunders, pp.1034–1037
- Dalakas M.C. (1996), *Autoimmune peripheral neuropathies* in Rich R.R. (ed): Clinical Immunology. Principles and Practice, vol II. St Louis, Mosby, pp.1377–2095
- De Lahunta A., Glass E. (2010), *Motoneurone inferiore: nervi spinali, sistema somatico efferente generale* in NEUROANATOMIA E NEUROLOGIA CLINICA VETERINARIA, Terza edizione, Elsevier, pp. 78-92
- Dewey C.W., De Costa R.C. (2016), *Disorders of the peripheral nervous system: mononeuropathies and polyneuropathies* in A PRACTICAL GUIDE TO CANINE AND FELINE NEUROLOGY, Third edition, Wiley-Blackwell, pp. 445-480
- Dickinson P.J., LeCouteur R.A. (2002), *Muscle and nerve biopsy*, Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practise, 32:63–102

Downer A.H., Spear V.L. (1975), *Physical therapy in the management of long bone fractures in small animals*, Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 5(2): 157-164

Downing R. (2011), *The role of physical medicine and rehabilitation for patients in palliative and hospice care*, Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 41: 591-608

Dragone L. (2011), *Introduzione alla fisioterapia* in FISIOTERAPIA RIABILITATIVA DEL CANE E DEL GATTO, Edra, Milano, cap.1, pp.1-11

Dragone L. (2011), *Protocollo riabilitativo e valutazione dei risultati* in FISIOTERAPIA RIABILITATIVA DEL CANE E DEL GATTO, Edra, Milano, cap.7, pp.227-240

Dragone L. (2011), *Gestione del paziente ortopedico e neurologico* in FISIOTERAPIA RIABILITATIVA DEL CANE E DEL GATTO, Edra, Milano, cap.6, pp.157-226

Dragone L. (2011), *Esercizi terapeutici* in FISIOTERAPIA RIABILITATIVA DEL CANE E DEL GATTO, Edra, Milano, cap.3, pp.29-56

Dragone L. (2011), *Tecniche strumentali* in FISIOTERAPIA RIABILITATIVA DEL CANE E DEL GATTO, Edra, Milano, cap.5, pp.77-155

Dragone L. (2011), *Idroterapia* in FISIOTERAPIA RIABILITATIVA DEL CANE E DEL GATTO, Edra, Milano, cap.4, pp.57-75

Dragone L. (2013), *Med Tutor Veterinaria, FISIOTERAPIA: itinerario clinico, Metodiche*, DVD-ROM, Utet scienze mediche

Drum M.G. (2010), *Physical rehabilitation of the canine neurologic patient*, Veterinary Clinics: Small Animal Practice 40, 181-193

Drum M.G., Marcellin-Little D.J., Davis M.S. (2015), *Principles and applications of therapeutic exercises for small animals*, Veterinary Clinics: Small Animal Practise 45, 73-90

Ettinger S.J., Feldman E.C. (2005), *Disordini dei nervi periferici* in CLINICA MEDICA VETERINARIA: MALATTIE DEL CANE E DEL GATTO, Sesta edizione, Milano, Edra Masson, pp.910-925

Gehring R., Eggars B. (2001), *Suspected post-vaccinal acute polyradiculoneuritis in a puppy*, Journal of the South African Veterinary Association, 72:96

Gerritsen R.J, Van Nes J.J., Van Niel M.H. et al. (1996), *Acute idiopathic polyneuropathy in nine cats*, The veterinary quarterly, 18:63

Goodyear C.S., O'Hanlon G.M., Plomp J.J., Wagner E.R., Morrison I., Veitch J., Cochrane L., Bullens R.W.M., Molenaar P.C., Conner J., Willison H.J. (1999), *Monoclonal antibodies raised against Guillain-Barré syndrome-associated Campylobacter jejuni lipopolysaccharides react with neuronal gangliosides and paralyze muscle-nerve preparations*, The Journal of Clinical Investigation ,104:697–708

Granger N., Stalin C.E., Brown T.B., Jeffery N.D. (2008), *Idiopathic polyradiculoneuropathy in a Bengal cat: electrophysiological findings and 1 year follow-up*, Journal of Feline Medicine and Surgery, 10:603-7

Griffiths I.R., Carmichael S., Mayer S.J., Sharp N.J.(1983), *Polyradicoloneuritis in two dogs presenting as neuritis of the cauda equina*, Veterinary Record, 112:360-361

Gross S., Fischer A., Rosati M., Matiasek L., Corlazzoli D., Cappello R., Porcarelli L., Harcourt-Brown T., Jurina K., Garosi L., Flegel T., Quitt P., Molin J., Huelsmeyer V.-I., Schenk H., Gandini G., Gnirs K., Blot S., Jeandel A., Baroni M., Loderstedt S., Abbiati G., Leithaeuser C., Schulze S., Kornberg M., Lowrie M., Matiasek K. (2016), *Nodo-paranodopathy, internodopathy and cleftopathy: target-based reclassification of*

*Guillain-Barré-like immune-mediated polyradiculoneuropathies*, *Neuromuscular Disorders*, 26:825-836

Guillain-Barré Syndrome Steroid Trial Group (1993), *Double-blind trial of intravenous methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome*, *Lancet* 341(8845):586–590

Gutierrez-Quintana R., Cuesta-Garcia N., Wessmann A., Johnston P., Penderis J. (2015), *Acute motor and sensory polyganglioradiculoneuritis in a cat: clinical and histopathological findings*, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17:191-4

Hanks J., Levine D., Bockstahler B. (2015), *Physical agent modalities in physical therapy and rehabilitation of small animals*, *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 45:29-44

Hartung H.-P., Stoll G., Toyka K.V. (1993), *Immune reactions in the peripheral nervous system* in: Dyck P.J., Thomas P.K. (eds): *Peripheral Neuropathy*, ed 3. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 418–444

Hemachudha T., Griffin D.E., Chen W.W., Johnson R.T. (1988), *Immunologic studies of rabies vaccination-induced Guillain-Barré syndrome*, *Neurology*, 38:375–378

Henke D., Vandeveld M., Oevermann A. (2009), *Polyganglioradiculoneuritis in a young cat: clinical and histopathological findings*, *Journal of Small Animal Practice*, 50:246-50

Herndon A., Thompson A.T., Mack C. (2018), *Diagnosis and Treatment of Lower Motor Neuron Disease in Australian Dogs and Cats*, *Journal of Veterinary Medicine*, 2018: 1018230

Hirschvogel K., Jurina K., Steinberg T., Matiasek L., Matiasek K., Beltran E., Fischer A. (2012), *Clinical course of acute canine polyradiculoneuritis following treatment with human IV immunoglobulin*, *Journal of the American Animal Hospital Association*, 48:1-11; 299-309

Holmes D.F., De Lahunta A. (1974), Experimental allergic neuritis in the dog and its comparison with the naturally occurring disease: coonhound paralysis, *Acta Neuropathologica*, 30:329-337

Holmes D.F., Schultz R.D., Cummings J.F., De Lahunta A. (1979), Experimental coonhound paralysis: animal model of Guillain-Barre syndrome, *Neurology*, 29:1186-1187

Holt N., Murray M., Cuddon P.A., Lappin M.R. (2011), *Seroprevalence of Various Infectious Agents in Dogs with suspected Acute Canine Polyradiculoneuritis*, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25: 261-266

Hughes R.A.C., Hadden R.D.M., Gregson N.A., Smith K.J. (1999), *Pathogenesis of Guillain-Barre' syndrome*, *Journal of Neuroimmunology*, 100:74–97

Hyytiainen H. (2016), *Small animal treatment and rehabilitation for neurological conditions* in: McGowan C., Goff L.: *ANIMAL PHYSIOTHERAPY: ASSESSMENT, TREATMENT AND REHABILITATION OF ANIMALS*, Second edition, Wiley Blackwell, cap.17, pp.260-271

Jacobs B.C., Rothbarth P.H., Van Der Meche F.G., Herbrink P., Schmitz P.I.M., De Klerk M.A., Van Doorn P.A. (1998), The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barre syndrome: A case-control study, *Neurology*, 51:1110–1115

Jeandel A., Matiasek K., Blot S. (2015), Acute idiopathic polyneuritis with spontaneous remission in an Abyssinian cat, *The Canadian Veterinary Journal*, 56:1279-82

Kaida K., Morita D., Kanzaki M., Kamakura K., Motoyoshi K., Hirakawa M., Kusunoki S. (2007), Anti-ganglioside complex antibodies associated with severe disability in GBS, *Journal of Neuroimmunology*, 182:212–218



Khalili-Shirazi A., Gregson N., Gray I., Rees J., Winer J., Hughes R. (1999), Antiganglioside antibodies in Guillain-Barre syndrome after a recent cytomegalovirus infection, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 66:376–379

Khalili-Shirazi A., Hughes R.A., Brostoff S.W., Linington C., Gregson N. (1992), T cell responses to myelin proteins in Guillain-Barre syndrome, *Journal of the Neurological Sciences*, 111:200–203

Kingma F.J., Catcott E.J. (1954), A paralytic syndrome in coonhounds, *North American Veterinary Community*, 35:115-117

Kollias G.V., Clemmons R.M., Stetzer E., Walsh M.T., Beusse D.O. Jr. (1984), Polyradiculoneuritis in a California sea lion, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 185:1410-1412

Kube S., Goldberg M.E. (2018), *The Disabled Patient Part 2: The Neurological Patient* in: Goldberg M.E., Tomlinson J.E.: *PHYSICAL REHABILITATION FOR VETERINARY TECHNICIANS AND NURSES*, Wiley Blackwell, pp.163-186

Kusunoki S., Chiba A., Hitoshi S., Takizawa H., Kanazawa I. M.D. (1995), Anti-Gal-C antibody in autoimmune neuropathies subsequent to mycoplasma infection, *Muscle Nerve*, 18:409-413.

Lane J.R., De Lahunta A. (1984) *Polyneuritis in a cat*. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 20: 1006-1008

Langmuir AD, Bregman DJ, Kurland LT, Nathanson N., Victor M. (1984), *An epidemiologic and clinical evaluation of Guillain-Barre syndrome reported in association with the administration of swine influenza vaccines*, *American Journal of Epidemiology*, 119:841-879

Laws E.J., Harcourt-Brown T.R., Granger N., Rose J.H. (2017), *An exploratory study into factors influencing development of acute canine polyradiculoneuritis in the UK*, Journal of Small Animal Practice, 58: 437–443

Laws E.J., Kathrani A., Harcourt-Brown T.R., Granger N., Rose J.H. (2017), *25-Hydroxy vitamin D3 serum concentration in dogs with acute polyradiculoneuritis compared to matched controls*, Journal of Small Animal Practice (2018) 59, 222-227

Levine D., Adamson C.P., Bergh A. (2014), *Conceptual overview of physical therapy, veterinary medicine, and canine physical rehabilitation* in: D.L., Levine D.: CANINE REHABILITATION AND PHYSICAL THERAPY, Second edition, Saunders, pp.16-30

Levine D., Bockstahler B. (2014), *Electrical stimulation* in: Millis D.L., Levine D.: CANINE REHABILITATION AND PHYSICAL THERAPY, Second edition, Saunders, pp.342-358

Levine D., Millis D.L., locker J., MacGuire L. (2014), *Acquatic Therapy* in: Millis D.L., Levine D.: CANINE REHABILITATION AND PHYSICAL THERAPY, Second edition, Saunders, pp.526-542

Lindley S., Smith H. (2010), *Hydrotherapy* in: Watson P., Lindley S.: MANUAL OF CANINE AND FELINE REHABILITATION, SUPPORTIVE AND PALLIATIVE CARE, BSAVA (British Small Animal Veterinary Association), pp.114-122

Lorenz M.D., Coates J.R., Kent M. (2011), *Tetraparesis, Hemiparesis, and Ataxia* in HANDBOOK OF VETERINARY NEUROLOGY, Fifth edition, Elsevier Saunders, cap 7, pp. 162-249

Lori J.A., Robert D.I. (1999), *Molecular Mimicry and Autoimmunity*, The New England Journal of Medicine, 341:2068-2074

MacLachlan N.J., Gribble D.H., East N.E. (1982), *Polyradiculoneuritis in a goat*, Journal of the American Veterinary Medical Association, 180:166-167

Mancardi G.L., Del Sette M., Primavera A., Farinelli M., Fumarola D. (1989), *Borrelia burgdorferi and Guillain-Barré syndrome*, Lancet, 2:985–986

Marcellin-Little D.J., Levine D. (2015), *Principles and Application of Range of Motion and Stretching in Companion Animals*, Veterinary Clinics: Small Animal Practice 45:57-72

Martinez-Anton L., Marena M., Firestone S.M., Bushell R.N., Child G., Hamilton A.I., Long S.N., Le Chevoir M.A.R.(2018), *Investigation of the Role of Campylobacter Infection in Suspected Acute Polyradiculoneuritis in Dogs*, Journal of Veterinary Internal Medicine, 32:352-360

McGonagle L., Blythe L., Levine D. (2014), History of Canine Physical Rehabilitation In: Millis D.L., Levine D.: CANINE REHABILITATION AND PHYSICAL THERAPY, Second Edition, Saunders, pp.1-7

McGonigal R., Rowan E.G., Greenshields K.N., Halstead S.K., Humphreys P.D., Rother R.P., Furukawa K., Willison H.J. (2010), *Anti-GD1a antibodies activate complement and calpain to injure distal motor nodes of Ranvier in mice*, Brain, 133:1944–1960

Millis D.L., Ciuperca I.A. (2015), *Evidence for canine rehabilitation and physical therapy*, Veterinary Clinics of Small Animals 45: 1-27

Millis D.L., Drum M.G., Levine D. (2014), *Therapeutic Exercises: Joint Motion, Strengthening, Endurance, and Speed Exercises* in: Millis D.L., Levine D.: CANINE REHABILITATION AND PHYSICAL THERAPY, Second edition, Saunders, pp.506-525

Millis D.L., Mankin J. (2014), *Orthopedic and neurologic evaluation* in: Millis D.L., Levine D.: CANINE REHABILITATION AND PHYSICAL THERAPY, Second edition, Saunders, pp.180-200

Mishu B., Blaser M.J. (1993), *Role of Campylobacter jejuni in the initiation of Guillain-Barre syndrome*, Clinical Infectious Diseases, 17:104-108

Mitchell A.S., Smith I.C., Gamu D., Donath S., Tupling A.R., Quadrilatero J. (2015), *Functional, morphological, and apoptotic alterations in skeletal muscle of ARC deficient mice*, Apoptosis, 20(3):310-26.

Moimas S., Novati F., Ronchi G., Zacchigna S., Fregnan F., Zentilin L., Papa G., Giacca M., Geuna S., Perroteau I., Arnez Z.M., Raimondo S. (2013), *Effect of vascular endothelial growth factor gene therapy on post-traumatic peripheral nerve regeneration and denervation-related muscle atrophy*, Gene Therapy Journal, 20(10):1014-21

Monk M. (2016), *Acquatic therapy* in: McGowan C., Goff L.: ANIMAL PHYSIOTHERAPY: ASSESSMENT, TREATMENT AND REHABILITATION OF ANIMALS, Second edition, Wiley Blackwell, cap.14, pp.225-237

Morales M.C., Montoliu S.P. (2012), Enfermedades de sistema nervioso periférico, músculo y unión neuromuscular in NEUROLOGÍA CANINA Y FELINA, Multimédica Ediciones Veterinarias, Barcelona, España, pp.323-394

Mori M., Kuwabara S., Miyake M., Noda M., Kuroki H., Kanno H., Ogawara K., Hattori T. (2000), *Haemophilus infection and Guillain-Barré syndrome*, Brain, 123:2171-2178

Neisser A., Schwerer B., Bernheimer H., Moran A.P. (2000), *Ganglioside-induced antiganglioside antibodies from a neuropathy patient cross-react with lipopolysaccharides of Campylobacter jejuni associated with Guillain-Barré syndrome*, Journal of Neuroimmunology, 102(1):85-8

Nolen R.S (2009), *Pet rehabilitation becoming mainstream practice: physical therapy for animals increasingly seen as viable treatment option*, Journal of the American Veterinary Medical Association 235(7): 798-9

Nyati KK, Nyati R. (2013) *Role of Campylobacter jejuni infection in the pathogenesis of Guillain-Barre syndrome: An update*. Biomed Research International, 2013:852195

Odaka M., Koga M., Yuki N., Susuki K., Hirata K. (2003), *Longitudinal changes of anti-ganglioside antibodies before and after Guillain-Barre syndrome onset subsequent to Campylobacter jejuni enteritis*, Journal of the Neurological Sciences, 210:99–103.

O’Hanlon G.M., Plomp J.J., Chakrabarti M., Morrison I., Wagner E.R., Goodyear C.S., Yin X., Trapp B.D., Conner J., Molenaar P.C., Stewart S., Rowan E.G., Willison H.J. (2001), *Anti-GQ1b ganglioside antibodies mediate complement-dependent destruction of the motor nerve terminal*, Brain, 124:893–906

Olby N., Halling K.B., Glick T.R. (2005), *Rehabilitation for the neurologic patient*, Veterinary Clinics Small Animal Practice 35:1389-1409

Ozawa J., Kurose T., Kawamata S., Kaneguchi A., Moriyama H., Kito N. (2013), *Regulation of connective tissue remodeling in the early phase of denervation in a rat skeletal muscle*, Biomedical Research, 34(5):251-8.

Pascual J.M., Redon J., Villoslada C., Vila B. (1984), *Guillain-Barre syndrome after acute Toxoplasma infection*. Medicina Clinica (Barcellona), 83:351–352

Pellegrino F.C. (2018), *Polirradiculoneuritis aguda canina y felina (polirradiculoneuropatía inmunomediada)*, Revista Argentina de Neurología Veterinaria, 6(5):16

Platt S., Garosi L. (2012), *Acute paresis and paralysis in SMALL ANIMAL NEUROLOGICAL EMERGENCIAS*, Prima edizione, Manson Publishing Ltd, pp. 205-220

Platt S.R., Olby N.J. (2014), Tetraparesis in BSAVA MANUAL OF CANINE AND FELINE NEUROLOGY, Fourth edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester (United Kingdom), pp. 271-296

Pryde D., Hewitt I. (2015), *Introduction* in PRACTICAL PHYSIOTHERAPY FOR SMALL ANIMAL PRACTICE, First edition, Wiley Blackwell, pp.1-6

Pryde D., Hewitt I. (2015), *Modalities* in PRACTICAL PHYSIOTHERAPY FOR SMALL ANIMAL PRACTICE, First edition, Wiley Blackwell, pp.69-90

Pryde D., Hewitt I. (2015), *Therapeutic exercise* in PRACTICAL PHYSIOTHERAPY FOR SMALL ANIMAL PRACTICE, First edition, Wiley Blackwell, pp.147-194

Pryde D., Hewitt I. (2015), *Common neurological conditions and their rehabilitation* in PRACTICAL PHYSIOTHERAPY FOR SMALL ANIMAL PRACTICE, First edition, Wiley Blackwell, pp.115-146

Robertson J. (2013), *Massage in physical therapy* in: Robertson J., Mead A.: PHYSICAL THERAPY AND MASSAGE FOR THE DOG, Manson Publishing Ltd, cap.6, pp.125-168

Rodriguez Y., M. Rojas M., Y. Pacheco Y., Y. Acosta-Ampudia Y., C. Ramirez-Santana C., D.M. Monsalve D.M., M.E. Gershwin M.E., J.M. Anaya J.M. (2018), *Guillain-Barre syndrome, transversemyelitis and infectious diseases*, Cellular & Molecular Immunology, 15:547–562

Rupp A., Galban-Horcajo F., Bianchi E., Dondi M., Penderis J., Cappell J., Burgess K., Matiasek K., McGonial R., Willison H.J. (2013), *Anti-GM2 ganglioside antibodies are a biomarker for acute canine polyradiculoneuritis*, Journal of the Peripheral Nervous System, 18(1):75-88

Rupp A., Morrison I., Barrie J.A., Halstead S.K., Townson K.H., Greenshields K.N., Willison H.J. (2012), *Motor nerve terminal destruction and regeneration following anti-ganglioside antibody and complement-mediated injury: an in and ex vivo imaging study in the mouse*, *Experimental Neurology*, 233:836–848

Saunders D.G. (2007), *Therapeutic Exercise*, *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 22:155-159

Schiaffino S., Dyar K.A., Ciciliot S., Blaauw B., Sandri M. (2013), *Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy*, *The FEBS Journal*, 280(17):4294-314

Schrauwen E., Van Ham L. (1995), *Postvaccinal acute polyradiculoneuritis in a young dog*. *Progress in Veterinary Neurology*, 6: 68

Shahrizaila N., Yuki N. (2010), *Guillain-barre syndrome animal model: the first proof of molecular mimicry in human autoimmune disorder*, *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, vol.2011, article ID 829129

Sharp B. (2010), *Physiotherapy and physical rehabilitation* In: Watson P., Lindley S.: *MANUAL OF CANINE AND FELINE REHABILITATION, SUPPORTIVE AND PALLIATIVE CARE*, BSAVA (British Small Animal Veterinary Association), pp.90-113

Sherman J., Olby N., Halling K.B. (2014), *Rehabilitation of the neurological patient* in: Platt S.R, Olby N.J. : *MANUAL OF CANINE AND FELINE NEUROLOGY*, Fourth edition, BSAVA British Small Animal Veterinary Association, Gloucester (United Kingdom), pp.481-495

Sigal L.H., Tatum A.H. (1988), *Lyme disease patients' serum contains IgM antibodies to Borrelia burgdorferi that cross-react with neuronal antigens*, *Neurology*, 38:1439–1442

- Sims C., Waldron R., Marcellin-Little D.J. (2015), *Rehabilitation and physical therapy for the neurologic veterinary patient*, Veterinary Clinics: Small Animal Practice, 45: 123-143
- Siracusa G. (2012), Tessuto nervoso. In: Monesi V.: ISTOLOGIA, sesta edizione, Piccin-Nuova Libreria, Padova, pp.423-473
- Sjaastad O.V., Sand O., Hove K. (2013), *Il sistema nervoso* in FISIOLOGIA DEGLI ANIMALI DOMESTICI, Casa Editrice Ambrosiana, Milano, cap.4, pp.98-155
- Sjaastad O.V., Sand O., Hove K. (2013), *Il muscolo* in FISIOLOGIA DEGLI ANIMALI DOMESTICI, Casa Editrice Ambrosiana, Milano, cap.8, pp.272-299
- Summers B.A., Cummings J.F., De Lahunta A. (1995), Diseases of the peripheral nervous system in Veterinary Neuropathology, St Louis, Mosby, pp.402–501
- Vallani C., Padovano R.M. (2010), *Fisioterapia come terapia medica* in LA FISIOTERAPIA PER CANE E GATTO, Gruppo editoriale Castel Negrino, pp.7-15
- Vallani C., Padovano R.M. (2010), *Come si imposta e si svolge un programma di fisioterapia veterinaria* in LA FISIOTERAPIA PER CANE E GATTO, Gruppo editoriale Castel Negrino, pp.57-68
- Vallani C., Padovano R.M. (2010), *Le tecniche riabilitative* in LA FISIOTERAPIA PER CANE E GATTO, Gruppo editoriale Castel Negrino, pp.69-88
- Van Bogaert L., Mignolet G. (1960), *Subacute polyradiculoneuritis in a Kamchatka bear*, Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, 19:351-354
- Vandeveldel M., Jaggy A., Lang J. (2003), Patologie del sistema nervoso periferico in NEUROLOGIA VETERINARIA: DALL'APPROCCIO AL PAZIENTE ALLA TERAPIA, EV S.r.l., Cremona, pp. 95-120



Vandeveld M., Oettli P., Fatzer R., Rohr M. (1981), *Polyradiculoneuritis beim Hund, Klinische, histologische und ultrastrukturelle Beobachtungen*, Schweiz Arch Tierheilkd 123:207-217

Visser L.H., van der Meche F.G., Meulstee J., Rothbarth P., Jacobs B.C., Schmitz P.I.M., Van Doorn P.A. (1996), Cytomegalovirus infection and Guillain-Barre syndrome: The clinical, electrophysiologic, and prognostic features. Dutch Guillain-Barre Study Group, *Neurology*, 47:668–673

Vrbanac, Z., Kraljević, A., Bureš T., Brkljača Bottegaro N., Škrlin, B., Stanin, D., Kiš I., Kajin F. (2019), Rehabilitation of acute canine polyradiculoneuritis in two dogs – a case report, Book of abstracts 8th International Congress "Veterinary Science and Profession", Zagreb: Veterinarski fakultet, str. 153-153

Willison H.J. (2005), *The immunobiology of Guillain-Barre syndromes*, *Journal of the Peripheral Nervous System*, 10:94–112

Willison H.J., Yuki N. (2002), *Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies*, *Brain*, 125:2591–2625

Wittek K., Bockstahler B., Vannini R., Reicher B., Mucha M., Maierl J. (2019), *Treatment plans* in: Bockstahler B., Wittek K., Levine D., Maierl J.W. e Millis D.L.: *ESSENTIAL FACTS OF PHYSICAL MEDICINE, REHABILITATION AND SPORT MEDICINE IN COMPANION ANIMALS*, VBS VETVERLAG GMBH, cap.28, pp.375-571

Yoshino H., Harukawa H., Asano A. (2000), *IgG antiganglioside antibodies in Guillain-Barré syndrome with bulbar palsy*, *Journal of Neuroimmunology*, 105:195–201

Yuki N., Ang C.W., Koga M., Jacobs B.C., Vaan Doorn P.A., Hirata K., Van Der Meché F.G.A. (2000), *Clinical features and response to treatment in Guillain-Barre' syndrome associated with antibodies to GM1b ganglioside*, *Annals of Neurology*, 47:314–321

Yuki N., Hartung H.P. (2012), *Guillain-Barré syndrome*, The New England Journal of Medicine, 366:2294–2304

Yuki N., Susuki K., Koga M., Nishimoto Y., Odaka M., Hirata K., Taguchi K., Miyatake T., Furukawa K., Kobata T., Yamada M. (2004), *Carbohydrate mimicry between human ganglioside GM1 and Campylobacter jejuni lipooligosaccharide causes Guillain-Barré syndrome*. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America ,101:11404–11409