

NON UNIONE DELL'EPICONDILIO OMERALE MEDIALE (UME) NEL CANE: UN TERMINE IMPROPRIO PER MOLTEPLICI PATOLOGIE

GIOVANNI ALLEVI*
 CARLO MARIA MORTELLARO**
 NICOLETTA BEVERE***
 MAURO DI GIANCAMILLO****

* *Dottore di Ricerca in Ortopedia degli Animali Domestici*

** *Professore Ordinario di Patologia Chirurgica Veterinaria*

*** *Dottorando di Ricerca in Scienze Cliniche Veterinarie*

**** *Professore Associato di Radiologia Veterinaria e Medicina Nucleare*

Istituto di Clinica Chirurgica e Radiologia Veterinaria, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Milano

Riassunto

La presenza di aree a densità calcifica nel contesto dei tessuti molli adiacenti all'epicondilo omerale mediale rappresenta un raro riscontro radiografico in cani portati a visita a causa di zoppia. Nonostante siano state proposte varie teorie a spiegare l'esatta natura di tali reperti, a tutt'oggi non è ancora ben chiaro il meccanismo eziopatogenetico all'origine della lesione.

Nel presente lavoro gli Autori, prendendo spunto dalla descrizione di due casi clinici, effettuano una revisione critica della letteratura; vengono inoltre prese in considerazione e discusse le teorie eziopatogenetiche più accreditate, la terapia, nonché la prognosi per questa non comune affezione ortopedica.

Summary

The radiographic appearance of calcified masses involving the medial aspect of elbow close to the medial epicondyle is an uncommon orthopaedic condition of unknown origin. This condition is reported in several large breed dogs presented with frontlimb lameness.

An ossification of the flexor tendons on the medial compartment of the elbow was diagnosed in two adult Rottweilers. The discussion is focused on etiopathogenesis, therapy and prognosis for this rare orthopedic disease.

INTRODUZIONE

L'evidenza radiografica di aree a densità calcifica localizzate medialmente all'interlinea articolare del gomito e/o caudalmente all'epicondilo omerale mediale, ove prendono inserzione i muscoli flessori del carpo e delle dita, è stata oggetto nelle ultime quattro decadi di relativamente numerose segnalazioni, e ricondotta di volta in volta a fenomeni di tipo displasico, osteocondrosico, distrofico o traumatico. Infatti vari Autori, per riscontri radiografici apparentemente molto simili, hanno proposto teorie eziopatogenetiche estremamente differenti, dotando di volta in volta la lesione di denominazioni diverse:

“mancata unione dell'epicondilo mediale dell'omero” (UME - Ununited Medial Epicondyle)^{1a,13,17,21}, “avulsione dell'epicondilo omerale mediale”^{6,14,19}, “entesopatia dei flessori”¹⁵, “calcificazione dei tendini flessori”^{7,8,18,20,22}, “anormale ossificazione del bordo distale dell'epicondilo omerale”^{1b}, “tenopatia inserzionale”¹⁶, “calcificazione dei muscoli flessori”⁵ e “calcificazione/ossificazione distrofica della capsula articolare”¹¹.

La definizione “non unione” o “mancata unione dell'epicondilo mediale”, introdotta da Ljunggren e coll. nel 1966 ad indicare una rara condizione displasica del gomito aggiuntasi alla già nota mancata unione del processo anconeale¹³, è tuttora una terminologia ampiamente utilizzata in letteratura^{17,21,1a}, con riferimento a queste affezioni, nonostante essa sottenda una teoria eziopatogenetica che appare oggi poco credibile se non decisamente da rigettare²². Sebbene ancora non sia stato proposto un inquadramento

“Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 11/11/2002 ed accettato per pubblicazione dopo revisione il 15/4/2003”.

nosologico univoco di tali reperti radiografici, l'International Elbow Working Group¹², che ancora nel 1997 ha aggiornato l'elenco delle condizioni patologiche comprese nella composita sindrome della displasia del gomito, non ha mai infatti ufficialmente annoverato la "mancata unione dell'epicondilo mediale" tra le possibili manifestazioni di questa¹².

Generalmente la presenza di aree uniche o multiple, radiodense, nel comparto mediale del gomito si associa ad una zoppia di grado variabile (1° - 3° / 4°) e ad una tumefazione più o meno evidente a questo livello a carico di uno o entrambi i gomiti. È comunque possibile che la lesione possa rappresentare un esclusivo reperto radiografico incidentale. Non di rado vi è inoltre una associazione con manifestazioni displasiche del gomito, soprattutto la frammentazione del processo coronoideo mediale dell'ulna, l'incongruenza articolare e/o alterazioni artrosiche ad esse conseguenti. L'approccio terapeutico prevede un trattamento medico con farmaci antiinfiammatori seguito, in caso di insuccesso, dall'exeresi della lesione, che comunque costituisce la terapia d'elezione per le forme più gravi od estese. Scopo della presente nota è la segnalazione di due casi clinici aventi le caratteristiche segnalate in premessa. Alla dettagliata descrizione degli aspetti clinico-radiografici fa seguito un'ampia disamina della controversa (ed equivoca) letteratura sull'argomento, allo scopo di fornire un contributo critico alla comprensione di un'affezione facilmente diagnosticabile radiograficamente ma difficilmente inquadrabile dal punto di vista nosologico.

CASO CLINICO 1

Un cane di razza Rottweiler, maschio, 6 anni, è stato sottoposto a visita ortopedica a causa di una zoppia a carico dell'arto anteriore sinistro. L'anamnesi rivelava che la claudicazione, più accentuata all'inizio dell'attività fisica, era insorta un mese addietro, con andamento dapprima intermittente, successivamente continuo e progressivamente inaggravante; non venivano riportati traumi all'origine della zoppia. La terapia con antinfiammatori non steroidei, prescritta dal veterinario curante, aveva sortito solo una parziale remissione della sintomatologia. All'ispezione era presente un atteggiamento di moderata extrarotazione della mano sinistra, mentre l'esame clinico con soggetto in movimento, al passo ed al trotto, evidenziava una zoppia anteriore sinistra di 2° grado. Alla palpazione si rilevava la presenza di una tumefazione di consistenza dura a livello della faccia mediale di entrambi i gomiti, non evidenziata all'esame ispettivo, mentre latero-caudalmente si apprezzava, sempre bilateralmente, una tumefazione di consistenza molle-elastica riferibile ad ectasia del fondo cieco articolare. L'esecuzione di movimenti di flessione-estensione di entrambe le articolazioni omero-radio-ulnari permetteva di percepire rumori di crepitio; inoltre, a carico del solo gomito sinistro, si evidenziava una diminuzione dell'escursione articolare ed una modesta reazione algica veniva evocata alla iperestensione ed iperflessione. Il test di Campbell dava esito positivo solo a sinistra. A completamento della visita clinica si eseguiva uno studio radiografico di entrambi i gomiti mediante l'impiego delle proiezioni medio-laterali (ML) con articolazione omero-radio-ulnare in

estensione e flessione, proiezioni antero-posteriori (AP) ed oblique anterolaterali-posteromediali e anteromediali-posterolaterali, con inclinazione di circa 15° . La proiezione ML in estensione del gomito sinistro (Fig. 1) evidenziava aree d'intensa radiodensità in sovrapposizione agli epicondili omerali, al processo anconeale ed all'incisura semilunare dell'ulna. La flessione dell'articolazione provocava una parziale dissociazione delle aree radiopache dall'incisura stessa, a livello della quale il tessuto subcondrale appariva entro i limiti della norma, pur rimanendo localizzate disto-caudalmente all'epicondilo, ed impedendo quindi una completa valutazione del contorno superiore del processo anconeale (Fig. 2). La proiezione ML in flessione permetteva inoltre di rilevare una marcata alterazione del contorno dell'epicondilo omerale mediale che si presentava sensibilmente ispessito, irregolarmente sclerotico e con angolo posteriore ampio e smussato. Erano contemporaneamente presenti fenomeni osteoproduttivi lungo il margine anteriore del capitello radiale ed il processo coronoideo mediale dell'ulna appariva irregolare in corrispondenza del suo apice (estremità craniale) (Fig. 2). Le proiezioni sagittali ed oblique (Fig. 3) evidenziavano cinque "frammenti" a densità calcifica, di cui quattro di cospicue dimensioni, di forma irregolarmente circolare, a margini regolari, localizzati lungo il comparto mediale dell'articolazione. Un'ulteriore area radiopaca di forma grossolanamente ovalare era riconoscibile a livello dell'interlinea articolare omero-ulnare, in parziale sovrapposizione con il processo coronoideo mediale dell'ulna e la corrispondente troclea omerale, la cui superficie appariva lievemente irregolare. Le proiezioni oblique confermavano inoltre le gravi alterazioni morfostrutturali a carico dell'epicondilo omerale mediale. Nelle proiezioni ML del gomito destro venivano evidenziate alterazioni a carattere degenerativo caratterizzate da fenomeni osteoproduttivi localizzati lungo il margine dorsale del processo anconeale, contorno anteriore del capitello radiale, profilo posteriore dell'epicondilo omerale mediale, e da aumento della radiodensità subcondrale in corrispondenza dell'incisura semilunare dell'ulna oltre ad irregolarità dell'apice del processo coronoideo mediale dell'ulna (Fig. 4). Le proiezioni AP (Fig. 5) ed oblique consentivano di identificare un'area radiopaca a densità calcifica, di forma grossolanamente triangolare con apice rivolto distalmente, a margini regolari, localizzata lungo il comparto mediale dell'articolazione, confermando inoltre le alterazioni morfostrutturali a carico dell'epicondilo omerale mediale e del processo coronoideo mediale dell'ulna osservate nelle proiezioni mediolaterali. In base ai rilievi anamnestici, clinici ed allo studio radiologico veniva emessa la diagnosi di calcificazione e/o ossificazione, più accentuata a sinistra, dei tessuti muscolo-tendinei del gruppo dei flessori unitamente ad artrosi di grado 3 (in accordo con la classificazione proposta dall'I.E.W.G.) a carico di entrambi i gomiti.

Si prescriveva quindi una terapia a base di carprofen (Rimadyl®) (2 mg/kg B.I.D. per 15 giorni) che, una volta ancora, sortiva solo un lieve e temporaneo miglioramento della zoppia. Si decideva infine di effettuare l'intervento chirurgico di exeresi delle aree calcificate/ossificate del gomito sinistro. Il protocollo anestesiológico da noi adottato ha previsto: premedicazione con acepromazina maleato (0,05 mg/kg) e atropina solfato (0,03 mg/kg) per via intra-

muscolare; induzione con tiopentale sodico (10 mg/kg) e successivo mantenimento con anestesia gassosa (isofluorano). Al momento dell'induzione veniva somministrato ceftriaxone alla dose di 20 mg/kg per via endovenosa. Prepara-

rato il campo operatorio secondo le comuni regole di asepsi, con paziente in decubito laterale sinistro, si procedeva incidendo cute e sottocute in corrispondenza della deformazione sulla faccia mediale del gomito; venivano succes-



FIGURA 1 - Caso n° 1 - Proiezione medio-laterale estesa del gomito sinistro: si evidenziano aree radiodense che oscurano gli epicondili omerali, il processo anconeo e, parzialmente, l'incisura semilunare.

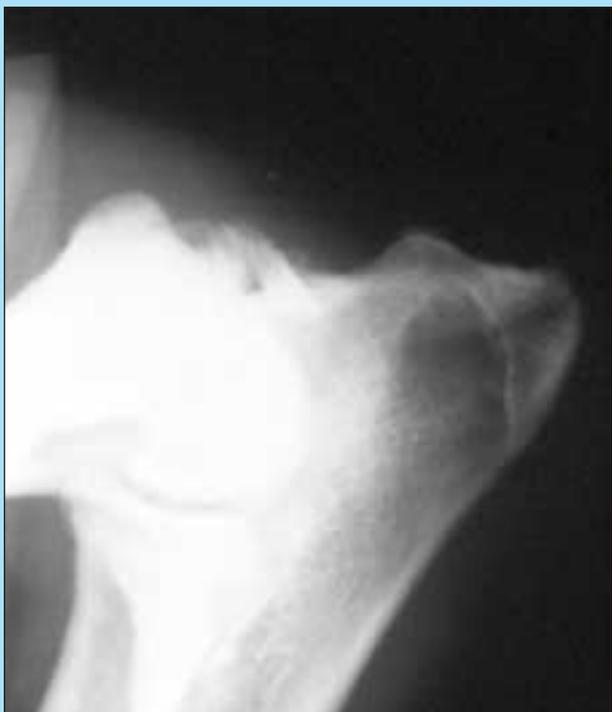


FIGURA 2 - Caso n° 1 - Proiezione medio-laterale del gomito sinistro: la flessione di suddetta articolazione consente una parziale dissociazione delle aree radiodense dall'incisura semilunare; si notino altresì l'irregolarità dell'apice del processo coronoideo mediale dell'ulna e le alterazioni del profilo dell'epicondilo omerale mediale.



Figura 3A



Figura 3B

FIGURA 3 - Caso n° 1 - Proiezione antero-mediale - postero-laterale (A) e antero-laterale - postero-mediale (B) del gomito sinistro: si evidenziano cinque frammenti a densità calcifica localizzati lungo il comparto mediale dell'articolazione ed in (A) evidenti alterazioni morfostrutturali a carico dell'epicondilo mediale.

sivamente incise le fasce superficiale e profonda dell'avambraccio. Al di sotto di quest'ultima l'anatomia regionale appariva profondamente alterata, rendendo difficile l'immediato riconoscimento dei muscoli propri del comparto

mediale del gomito e dell'estremità prossimale dell'avambraccio. Una più accurata ispezione e minuziosa palpazione della parte consentivano di apprezzare un esteso coinvolgimento del tratto prossimale del muscolo flessore radiale del carpo e dei muscoli flessore superficiale e profondo delle falangi. Avendo cura di non danneggiare i tronchi vascolo-nervosi ulnare e mediano e di rispettare per quanto possibile l'integrità della componente teno-muscolare si procedeva ad asportare, mediante pinza ossivora, le aree calcificate/ossificate (Fig. 6). Durante tale operazione si assisteva ad una abbondante fuoriuscita di liquido sinoviale dall'articolazione del gomito (peraltro non ispezionata) inavvertitamente penetrata. Per evitare danni iatrogeni si decideva, dopo alcuni tentativi, di desistere da un curettage eccessivamente meticoloso della lesione, limitando l'intervento alla rimozione dei frammenti di più facile aggressione chirurgica. Dopo un abbondante lavaggio articolare si provvedeva a reinserire sull'epicondilo mediale, mediante una sutura Bunnel-Mayer modificata (Biosyn® 2/0), parte di quello che presumibilmente veniva identificato come il muscolo flessore radiale del carpo, il cui tendine di origine, coinvolto nel processo, era stato parzialmente escisso. Si ricostruivano quindi le fasce sempre mediante lo stesso materiale e la cute more solito. Nei dieci giorni successivi veniva somministrato prednisolone alla posologia di 0,25 mg/kg S.I.D. Il controllo radiografico effettuato al termine dell'intervento evidenziava, come temuto e previsto, l'incompleta escissione delle aree radiodense per la permanenza del frammento più distale (il più voluminoso) (Fig. 7). L'esame istologico, eseguito su uno dei frammenti asportati, ha identificato la presenza di numerose isole di metaplasia ossea circondate da abbondante tessuto connettivo fibroso ed elastico (Fig. 8). Veniva quindi emessa la diagnosi definitiva di ossificazione di tendini e muscoli flessori. Il controllo clinico, effettuato a sette giorni di distanza dall'intervento, evidenziava un modesto miglioramento della sintomatologia, con regressione della zoppia dal 2° grado al 1°; permaneva comunque una ridotta escursione articolare. Un successivo controllo, condotto 2 settimane più tardi, ha mostrato tuttavia una recrudescenza della zoppia, di grado sovrapponibile a quello precedente all'intervento (2°). Era inoltre presente una claudicazione di 1° grado a carico dell'arto anteriore destro. Si optava quindi per una terapia con vedaprofen (Quadrisol®



FIGURA 4 - Caso n° 1 - Proiezione medio-laterale in estensione del gomito destro: osteocondrofitosi a livello di margine dorsale del processo anconeo, profilo anteriore del capitello radiale e profilo posteriore dell'epicondilo omerale mediale. Si noti inoltre la sclerosi in corrispondenza dell'incisura semilunare e l'irregolarità dell'apice del processo coronoideo.



FIGURA 5 - Caso n° 1 - Proiezione antero-posteriore del gomito destro: l'immagine mostra un'area radiopaca di forma grossolanamente triangolare con apice rivolto distalmente lungo il comparto mediale dell'articolazione.

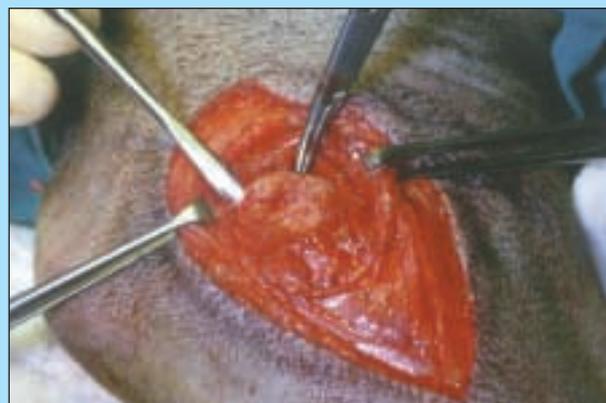


FIGURA 6 - Caso n° 1 - Immagine intraoperatoria: rimozione di un frammento di cospicue dimensioni.

5) (0,5 mg/kg S.I.D. per 14 gg) con risoluzione della zoppia su entrambi gli arti. A distanza di 20 mesi dall'intervento i proprietari, intervistati telefonicamente, hanno riferito la persistenza di una saltuaria e lieve zoppia a carico dell'arto anteriore sinistro, soprattutto in concomitanza di brusche variazioni climatiche. Un successivo controllo clinico, a tre anni dall'intervento, ha evidenziato una zoppia di 1° grado a carico del medesimo arto. Radiograficamente si è potuto apprezzare un'inesorabile progressione delle alterazioni artrosiche a carico del gomito, nonché la presenza, a livello del comparto mediale, di una parziale recidiva, caratterizzata dalla ricomparsa di un'area radiopaca localizzata nel medesimo sito ove era stato eseguito l'intervento di escissione tre anni prima.



FIGURA 7 - Caso n° 1 - Controllo radiografico post-operatorio: proiezione antero-posteriore del gomito sinistro. Si noti la persistenza di un frammento indice di incompleta escissione della lesione.



FIGURA 8 - Caso n° 1 - Immagine istopatologica relativa al caso n° 1: sono visibili isole di metaplasia ossea circondate da abbondante tessuto connettivo fibroso ed elastico (Ematossilina & eosina, 40x).

CASO CLINICO 2

Un cane di razza Rottweiler, maschio, 2 anni, è stato sottoposto ad accertamenti diagnostici per zoppia anteriore sinistra presente da 18 mesi ed a decorso ingravescente. Da quanto riferito dai proprietari la claudicazione era più evidente a freddo. Precedenti terapie con antinfiammatori non steroidei avevano sortito solo un lieve miglioramento.

All'ispezione con soggetto in stazione era evidente una extrarotazione della mano sinistra, mentre l'osservazione del paziente in movimento (difficoltosa data l'indole "irrequieta" dello stesso) rilevava una zoppia di 2° grado all'arto anteriore sinistro e di 1° all'anteriore destro. L'esame ispettivo non evidenziava altre anomalie mentre alla palpazione era possibile apprezzare una tumefazione dura, scarsamente mobile, a livello della faccia mediale di entrambi i gomiti, nonché, sempre bilateralmente, ectasia dei fondi ciechi articolari, rumori di crepitio e diminuzione dell'escursione articolare. Poiché l'indagine clinica era stata condotta in narcosi, a motivo del carattere eccessivamente mordace del soggetto, non è stato possibile valutare la presenza di reazione algica a livello di gomiti o di altri distretti osteoarticolari dell'arto anteriore, che sono comunque risultati esenti da grossolane alterazioni all'esame obiettivo particolare. Successivamente alla visita clinica e sempre nella stessa seduta anestesiológica è stato condotto anche in questo secondo caso uno studio radiografico secondo il protocollo precedentemente descritto, a completamento del quale è stata eseguita una tomografia assiale computerizzata.

Entrambi i gomiti presentavano quadri radiografici pressoché sovrapponibili nell'aspetto, con minime differenze, soprattutto per quanto riguarda l'estensione delle lesioni riscontrate.

In proiezione medio-laterale (Figg. 9A-B), si evidenzia una estesa area a densità calcifica, a forma di losanga nel gomito destro ed a forma di mezza luna a convessità caudale in quello sinistro, a margini lisci e regolari, in sovrapposizione con il terzo prossimale dell'incisura semilunare dell'ulna e con gran parte del processo anconeo che risultava poco esplorabile nel gomito destro, a localizzazione leggermente più ventrale in quello sinistro, dove il processo anconeo appariva liscio e regolare.

In entrambi i gomiti i profili caudale dell'epicondilo omerale mediale apparivano sensibilmente deformati, mentre i margini del processo coronoideo mediale dell'ulna si presentavano lievemente sfumati nei loro contorni.

Le proiezioni oblique ed AP evidenziavano una deformazione delle troclee omerali con sensibile appiattimento dei margini articolari. Subito superiormente si apprezzava una estesa area radiopaca, maggiormente sviluppata nel gomito sinistro, che sembrava distaccarsi dai rispettivi epicondili omerali mediali e si spingeva distalmente nel contesto dei tessuti molli.

I processi coronoidei apparivano lievemente irregolari e di densità disomogenea.

L'esame tomografico (Figg. 10A-B-C-D-E) evidenziava una sensibile deformazione delle incisive radiali e dei processi coronoidei, che presentavano dei frammenti, dei quali uno in situ a destra, e l'altro isolato a sinistra. Erano inoltre evidenti aree di iperdensità imputabile a sclerosi ossea peri-



Figura 9A



Figura 9B

FIGURA 9 - Caso n° 2 - Proiezione medio-laterale in estensione del gomito sinistro (A) e destro (B): una estesa area a densità calcifica si sovrappone all'incisura semilunare (sinistra) ed a questa e al processo anconeale (destra). Entrambi i gomiti presentano evidenti alterazioni dell'epicondilo omerale mediale.

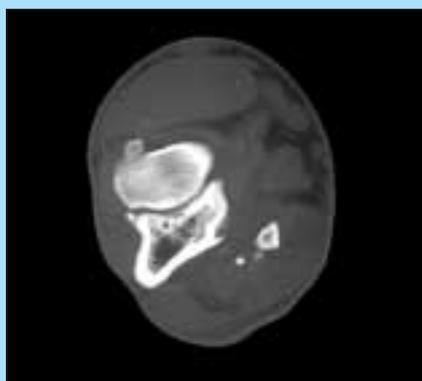


Figura 10A

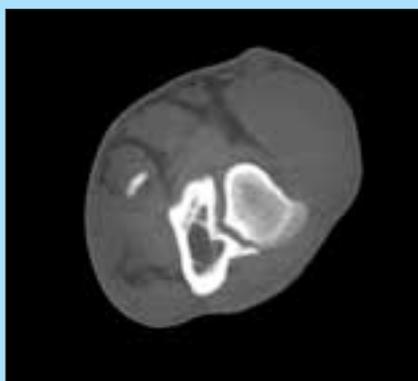


Figura 10B

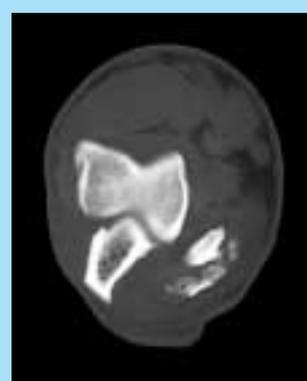


Figura 10C



Figura 10D

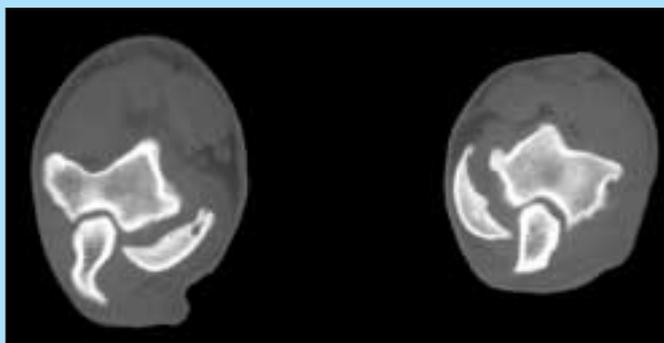


Figura 10E

FIGURA 10 - Indagine TC relativa al caso n° 2: scansioni a livello del processo coronoideo mediale dell'ulna del gomito sinistro (A) e destro (B); scansioni prossimali a livello della lesione del gomito sinistro (C) e destro (D); scansione prossimale di entrambi i gomiti (E). Spiegazione nel testo.

lesionale. I processi coronoidei laterali apparivano alterati per evidenti fenomeni degenerativi. A carico di entrambe le articolazioni era presente il sesamoideo cubitale.

Lungo il comparto mediale di entrambi i gomiti all'altezza del processo coronoideo, si apprezzavano due aree a densità calcifica di forma irregolare che, nelle scansioni più prossimali, tendevano ad avvicinarsi per confluire e fondersi in un'unica grossa struttura a forma di mezza luna a convessità interna, con margini lisci, regolari e sclerotici, che giungeva sino in prossimità dei rispettivi epicondili omerali, i cui margini apparivano sensibilmente irregolari, e da cui tuttavia rimaneva costantemente separata dall'interposizione di tessuti molli.

In base ai rilievi anamnestici, clinici ed allo studio radiologico e tomografico veniva emessa la diagnosi di calcifica-

zione/ossificazione dei tessuti molli muscolo-tendinei del gruppo dei flessori unitamente ad artrosi di grado 1 (in accordo con la classificazione proposta dall'I.E.W.G.) a carico di entrambi i gomiti. La diagnosi eziologica della zoppia, a causa delle concomitanti anomalie a carico del processo coronoideo mediale dell'ulna riscontrate nella TC, permaneva comunque incerta.

Nonostante venisse proposto al cliente un ulteriore approfondimento diagnostico mediante artroscopia, non fu possibile effettuare tale indagine, ed il paziente veniva quindi gestito mediante terapia conservativa (FANS e condroprotettori). A distanza di 16 mesi dalla diagnosi il paziente presentava, alla visita presso un collega, una zoppia di 2° mentre il quadro radiografico non mostrava cambiamenti degni di nota (Figg. 11A-B-C-D).



Figura 11A



Figura 11B



Figura 11C



Figura 11D

FIGURA 11
Caso n° 2
Proiezioni
medio-laterale
flessa e
antero-posteriore
dei gomiti a sedici
mesi dalla
diagnosi: il quadro
radiologico appare
pressoché invariato
(A-C destro,
B-D sinistro).

DISCUSSIONE

L'evidenza radiografica di aree a densità calcifica, localizzate medialmente all'interlinea articolare del gomito e/o caudalmente all'epicondilo omerale mediale, trova infrequente riscontro in soggetti portati alla visita a causa di zoppia all'arto anteriore³. Generalmente tale affezione, che predilige le razze di media-grossa taglia (Pastore tedesco, Labrador e Golden retriever, Rottweiler, Terranova, Setter inglese, Bovaro del Bernese, Alaskan Malamute, Airedale, Bracco tedesco, ecc.) si può manifestare clinicamente sia in giovane età (4-5 mesi) che in età adulta (4-6 anni), ma può talora rappresentare un reperto radiografico occasionale³. Non sembrano esserci predisposizioni legate al sesso. Qualora sintomatica, la lesione si rende responsabile di una zoppia ad insorgenza progressiva, all'origine della quale raramente si associa un episodio traumatico acuto.

Come è noto, l'epifisi distale dell'omero del cane trae origine da tre nuclei di ossificazione (Fig. 12), il terzo dei quali è destinato alla formazione dell'epicondilo mediale dell'omero¹⁰. Tale nucleo, radiologicamente visibile dalla quinta alla ottava settimana di vita, si fonde alla troclea in un periodo variabile tra i 4 e gli 8 mesi di età, in rapporto alla razza^{2,4}. Dall'epicondilo mediale dell'omero, definito anche epicondilo flessorio o epitroclea, prendono origine, con i rispettivi tendini, i muscoli pronatore rotondo, flessore radiale del carpo, flessore profondo delle dita, flessore superficiale delle dita e flessore ulnare del carpo.

Nel 1966 Ljunggren e coll., segnalando un caso rilevato in un Pastore tedesco di otto mesi di età, caratterizzato dalla presenza di "isole ossee" poste caudo-distalmente agli epicondili omerali mediali, descrivono una "nuova" forma di displasia del gomito nel cane: la mancata unione dell'epicondilo mediale dell'omero (UME - Ununited Medial Epicondyle)¹³.

Dieci anni più tardi Grondalen e Braut descrivono altri due casi con caratteristiche radiografiche analoghe a quanto riportato da Ljunggren. Gli Autori formulano due ipotesi eziopatogenetiche interessanti: da un lato la possibilità che la lesione in questione sia il risultato di una metaplasia ossea nel contesto del tendine flessore profondo delle falangi, dall'altro che abbia avuto origine da un preformato centro di ossificazione⁸.

Cheli nel 1977 cita nel suo testo, nel capitolo relativo alla displasia del gomito, sia il "distacco dell'epicondilo

mediale dell'omero", considerandolo come il "distacco epifisario del centro di ossificazione ubicato nella parte caudale dell'epicondilo mediale", sia la "calcificazione dei muscoli flessori", patologia rara ma dall'Autore riscontrata frequentemente, "esito di una precipitazione calcarea a livello di ematomi, lesioni localizzate muscolo-connettivali, ecc..."⁵.

Alla fine degli anni settanta Vaughan, facendo riferimento all'avulsione del tendine dell'estensore lungo delle dita quale responsabile di immagini radiodense a livello di ginocchio, avanza analogo teoria eziopatogenetica per il gomito con coinvolgimento di uno o più muscoli flessori¹⁹.

Culvenor e Howlett, nel 1982, descrivono 5 casi di avulsione traumatica dell'epicondilo, di cui 4 sicuramente conseguenti ad un trauma acuto (investimenti o cadute) ed un quinto riconducibile a trauma cronico, possibile risultato di iperestensioni del carpo e delle dita, "probabilmente associato a problemi di sviluppo o ad uno stress cronico conseguente all'eccessivo peso dei cani di grossa taglia"⁶.

In uno studio del 1984 condotto su 21 cani affetti da frammentazione del processo coronoideo mediale dell'ulna, Henry rileva in 10 dei 31 gomiti esaminati una calcificazione distrofica/ossificazione della capsula articolare, a suo avviso esito di una sinovite cronica successiva ad artrosi secondaria alla frammentazione del processo coronoideo stesso¹¹ (Fig. 13).

May e Bennet, sul finire degli anni ottanta, avanzano l'ipotesi dell'entesopatia traumatica, pur non negando l'esistenza della mancata unione dell'epicondilo mediale dell'omero. Secondo tali Autori le aree radiodense potrebbero essere attribuite all'avulsione del flessore profondo delle dita. Lo stiramento e/o parziale rottura delle inserzioni tendinee o la loro eccessiva trazione sul periostio (come esito della continua iperattività dei flessori o dell'iperestensione delle dita della mano durante la corsa libera) potrebbero costituire lo stimolo iniziale alla calcificazione/ossificazione delle inserzioni tendinee¹⁵.

Una svolta decisiva si ha nel 1989 con Zontine e coll.²² i quali, dopo più di venti anni dalla segnalazione di Ljunggren, confutano l'esistenza della mancata unione dell'epicondilo (UME), formulando per contro nuove teorie eziopatogenetiche sull'origine di lesioni a caratteristica radiodensa del comparto mediale del gomito. Una prima ipotesi attribuisce ad una patologia displasica, segnatamente l'incongruenza articolare, la causa di tali calcificazioni, la cui natura sarebbe quindi di tipo distrofico, analogamente a quanto affermato da Henry¹¹. La seconda ipotesi riconosce invece l'eziologia nella frattura per avulsione dell'epicondilo. Secondo il parere degli Autori, la separazione traumatica di un "frammento" d'epicondilo immaturo esisterebbe in una continua crescita dello stesso, come se si trattasse di "osso vitale" e quindi passibile di successiva ulteriore ossificazione. Quando invece all'origine del problema vi è una calcificazione distrofica dei tendini dei muscoli flessori, secondaria ad una o più forme di displasia del gomito, la lesione, singola o multipla, manterrebbe le dimensioni del tendine accrescendosi nel tempo solo minimamente per neoproduzione ossea periostale. Mentre nel primo caso la lesione può presentarsi mono- o bilateralmente, in caso di frattura per avulsione la patologia è, salvo rari casi, monolaterale²².



FIGURA 12 - Preparato anatomico della regione distale dell'omero di un cucciolo di 2 mesi d'età: si evidenzia il nucleo di ossificazione dell'epicondilo omerale mediale (*).

Successive pubblicazioni ad opera di Fayolle e Wagner⁷ prima, e di Walker²⁰ più recentemente, sembrano confermare le ipotesi formulate da Zontine e coll.²² anch'esse negando l'esistenza della "mancata unione dell'epicondilo mediale".

Nel 1995 Bennet fa menzione, oltre alla già descritta entesopatia dei flessori¹⁵, di una particolare forma di osteocondrosi con "anormale ossificazione del bordo distale dell'epicondilo", evenienza di frequente riscontro in Labrador retrievers e Pointers^{1b}. La lesione radiograficamente si presenta come un difetto osseo a livello del bordo distale dell'epicondilo, vicino al quale vi può essere un corpo calcifico, esito di questa "separazione" o "non unione"^{1b}.

Recentemente Snaps e Balligand (1999) descrivono un caso clinico nel quale il frammento, asportato chirurgicamente, aveva localizzazione intrarticolare, e per il quale l'istologia, affermano gli Autori, è risultata diagnostica per "UME"¹⁷.

Montavon e coll., analogamente a quanto affermato da Vaughan, ricondurrebbero invece la lesione ad una avulsione del muscolo flessore superficiale delle falangi (Montavon, Koch, Damur, 2001 - comunicazione personale).

Se le opinioni sull'inquadramento nosologico e sulla patogenesi appaiono discordanti, ancor più controversa è risultata essere l'interpretazione dei risultati ottenuti dopo terapia chirurgica. L'asportazione dei "frammenti", loca-

lizzati per lo più a livello di tendini e muscoli flessori delle falangi e/o del flessore ulnare del carpo e/o flessore radiale del carpo^{3,7,8,22}, ha sortito spesso un miglioramento della zoppia. È però doveroso ricordare che, a dispetto di questo ottimismo, nessuno dei lavori pubblicati annovera un numero di casi e soprattutto un follow-up (quando riportato) sufficienti a formulare un giudizio obiettivo e statisticamente valido (Tab. 1). Brinker, Piermattei e Flo³ sottolineano l'importanza di rimuovere completamente le aree ossificate o i "frammenti" onde evitare che la lesione si ripresenti con conseguente recrudescenza della zoppia. Tali Autori, contrariamente a quanto affermato da Zontine e coll.²², considerano questa evenienza sempre possibile, a prescindere dalla natura della lesione che, a loro avviso, ed in accordo con quanto riportato da Bennett^{1b}, sarebbe di tipo osteocondrosico. L'ostecondrosi predisporrebbe infatti all'avulsione di frammenti di cartilagine con i relativi tendini flessori; successivamente la cartilagine ossifica portando ad un aumento di volume della lesione con conseguente zoppia. Gli stessi Autori considerano la prognosi dopo exeresi chirurgica eccellente, a condizione che non siano presenti concomitanti patologie a carico del gomito (displasia e/o artrosi).

Nonostante le relativamente numerose pubblicazioni riguardanti la presenza di aree a densità calcifica a livello di gomito comparse nella letteratura degli ultimi anni, nessu-

Tabella 1

Razza	Età	Sesso	Zoppia	RX	Insorgenza	Muscoli interessati	ED	Esito chirurgia	Follow-up	Commento	Referenza
Pastore t.	8 mesi	?	D	D+S	?	?	?	zoppia intermittente	10 mesi	exeresi incompleta	Ljunggren
Setter i.	8 mesi	?	D	D+S	?	flessori falangi	no FCP	?	?		Gronalden
Labrador r.	11 mesi	?	D	D+S	?	flessori falangi	no FCP	?	?		Gronalden
Labrador r (n° 3)	6-7 mesi	?	M	M	graduale	?	?	?	?	fissato con vite	Vaughan
Basset H.	3 anni	?	S	S	acuta (trauma)	?	?	remissione completa	?	avulsione traumatica	Culvenor
Sheltie X	3 mesi	F	S	S	acuta (trauma)	?	?	?	deceduto	avulsione traumatica	Culvenor
Labrador X	9 mesi	?	D	D	acuta (trauma)	?	?	remissione completa	1 anno	avulsione traumatica	Culvenor
Dalmata	11 mesi	F	S	S	acuta (trauma)	?	?	remissione completa	6 mesi	avulsione traumatica	Culvenor
Terranova	5 anni	F	M	M	da 3 mesi	f. falangi e f. radiale carpo	osteofiti sul pcm	remissione completa	1 anno		Culvenor
Terranova	18 mesi	M	D+S	D+S	?	?	FCP	?	?		Henry
Terranova	2 anni	M	M	M	?	?	FCP+OCD	?	?		Henry
Golden r.	2,5 anni	M	D+S	D+S	?	?	FCP	?	?		Henry
Labrador r.	3 anni	FS	D+S	D+S	?	?	FCP	?	?		Henry
Terranova	4 anni	FS	M	M	?	?	FCP	?	?		Henry
Labrador r.	11 anni	M	D+S	D+S	?	?	FCP	?	?		Henry
Bernese	3 anni	M	D	D	da 20 mesi	muscoli flessori	?	remissione parziale	?		May
Golden r.	5 anni	F	S	S	acuta (trauma)	muscoli flessori	?	remissione parziale	?		May
Labrador r.	3 anni	M	S	S	graduale	muscoli flessori	OA bil	remissione parziale	?		May
Terranova	3 anni	M	D	D+S	da 1 anno	muscoli flessori	OA bil	remissione parziale	?		May
Airedale t.	5 mesi	F	S	S	acuta (trauma)	flessore ulnare carpo	?	remissione completa	2 anni		Zontine
Rottweiler	5 anni	F	S	D+S	no trauma	muscoli flessori	INC + OA bil	?	?		Zontine
Rottweiler	2 anni	F	D	D	da 3 settimane	flessore ulnare carpo	INC bil+OA (D)	?	?		Zontine
Setter i.	3 mesi	F	D	D	acuta (trauma)	flessore superficiale falangi	?	?	?	exeresi incompleta	Fayolle
Border c	5 mesi	F	S	D+S	da 2 mesi	flessore profondo falangi	KL	remissione parziale	9 mesi		Walker
Basenji	4 anni	M	S	S	da 3 mesi	f. radiale carpo e pronatore	FCP+KL	remissione parziale	1 mese		Walker
Labrador X	5 anni	F	D	D	da 4,5 anni	?	no	remissione parziale	1 mese		Snaps

Legenda: INC - incongruenza articolare; ED - displasia del gomito; FCP - frammentazione del processo coronoideo mediale (pcm) dell'ulna; OA - osteoartrite (artrosi); KL - kissing lesion (lesioni baciate - da contatto); OCD - osteocondrite dissecante; D - destra; S - sinistra; M - monolaterale (non precisato il lato); X - incrocio.

na ha contribuito a chiarirne in modo definitivo l'eziopatogenesi. In accordo con Zontine e coll.²², possiamo sostenere che in nessuno dei casi descritti si è potuto obiettivamente dimostrare la "mancata unione dell'epicondilo". Radiologicamente, infatti, non è mai stato possibile evidenziare una linea epifisaria tra il condilo omerale mediale e queste aree di volta in volta calcifiche od ossificate, che oltretutto interessano solo la parte più distale e non, come sarebbe più logico, l'intero epicondilo. Lo stesso caso di Snaps e coll¹⁷, da questi considerato come una "vera" mancata unione dell'epicondilo (si desume quindi dell'epicondilo in toto), non risulta molto convincente, in quanto le immagini radiografiche mostrano comunque una conformazione dell'epitroclea adiacente alla lesione, citando gli stessi Autori, "nei limiti del normale"¹⁷.

I casi da noi documentati appaiono analoghi ad alcuni riportati in letteratura^{15,22}. Sulla scorta della nostra esperienza possiamo tuttavia formulare alcune considerazioni: la difficoltà nel definire esattamente l'eziopatogenesi della malattia ci ha portati a considerare la stessa per ciò che obiettivamente ci è apparso dall'esame clinico, radiografico, tomografico, intraoperatorio ed istologico, cioè un'ossificazione nel contesto dei tendini e dei muscoli flessori (OTMF), in ciò confortati da una parte della letteratura^{8,15,20,22}.

È presumibile anche che nel caso di queste lesioni del comparto mediale del gomito vi sia una fase iniziale di semplice calcificazione ma, visti gli esiti dell'istologia non solo nostra (tessuto osseo circondato da connettivo fibroso¹⁵ o parzialmente coperto da cartilagine ialina⁸), è forse più corretto il termine di ossificazione, e non di mineralizzazione o calcificazione, dei tendini e muscoli flessori.

Il conseguente miglioramento della zoppia, ottenuto nell'immediato post-operatorio nel primo paziente, è in parte da attribuire al lavaggio articolare eseguito successivamente all'accidentale incisione della capsula articolare durante la rimozione dei frammenti. È infatti noto l'effetto benefico di tale procedura, che consente di rimuovere i mediatori della flogosi contenuti nel liquido sino-

viale, e quindi ridurre lo stato infiammatorio ed il dolore articolare. È stato sicuramente un errore, motivato d'altronde dalle profonde modificazioni dell'anatomia regionale, non aver ispezionato l'articolazione del gomito alla ricerca di un'eventuale frammentazione del processo coronoideo mediale dell'ulna, anche se probabilmente l'asportazione del/i frammento/i non avrebbe modificato sostanzialmente la prognosi in un soggetto con malattia degenerativa così avanzata. La concomitante presenza di artrosi/displasia del gomito e OTMF ha sicuramente complicato il quadro clinico, rendendo non facile la diagnosi causale della zoppia. Come si deduce dalla nostra scelta terapeutica, abbiamo considerato l'OTMF una importante concausa di zoppia (se non la causa unica) per due motivi. Innanzi tutto il fatto che il cane non avesse in precedenza segni o sintomi riconducibili a displasia del gomito e/o artrosi, ipotizzando così che la zoppia fosse intervenuta secondariamente ed a causa della sopravvenuta ossificazione di tendini e muscoli. La presenza di zoppia ed algia solo a sinistra, dove maggiore era l'entità dell'ossificazione, è stato un altro elemento che ci ha orientato verso l'ipotesi OTMF come responsabile della sintomatologia. Non si può tuttavia escludere, in via definitiva, che entrambe le patologie fossero presenti già da tempo in modo asintomatico e che solo l'aggravamento improvviso della malattia degenerativa abbia avuto un ruolo nel determinismo della sintomatologia. La correttezza di OTMF e artrosi/ED, infine, è possibilità tutt'altro che remota. Dal punto di vista eziopatogenetico sono evidenti alcune differenze tra i due casi: mentre il primo soggetto, ormai in età "matura", presentava al momento della visita un imponente quadro artrosico secondario a displasia, alla quale si poteva quindi presumibilmente attribuire anche la causa dell'OTMF, il secondo paziente, di età più giovane, mostrava solo un minimo grado di artrosi, quindi difficilmente responsabile di una OTMF così imponente. In quest'ultimo caso si è quindi pensato ad una frattura per avulsione, in considerazione del peculiare quadro radiografico che evidenziava imponenti altera-



Figura 13A



Figura 13B

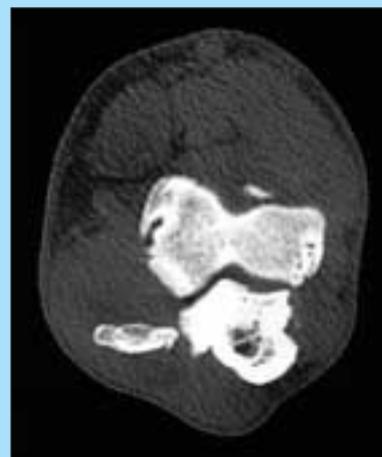


Figura 13C

FIGURA 13 - Labrador retriever, 4 anni. La presenza di un imponente quadro degenerativo artrosico a carico dell'articolazione del gomito lascia supporre che le estese aree radiodense nel contesto dei tessuti molli del comparto mediale non rappresentino altro che una calcificazione distrofica/metaplasia ossea secondaria all'artrosi stessa (A-B). Lo stesso caso indagato mediante indagine TC (C).

zioni del profilo caudale dell'epicondilo mediale. Non si può escludere, tuttavia, che la lesione potesse essere ricondotta data l'indole particolarmente "irrequieta" del soggetto, e l'assenza, come nel primo caso, di un macrotrauma nell'anamnesi, a microtraumi continui secondari ad iperestensione della mano durante la corsa libera, con successiva parziale disinserzione tendinea.

Anche nel nostro caso l'esame istologico non ha contribuito a dirimere le perplessità circa l'eziologia e la natura della lesione; secondo il referto dell'esame il frammento asportato poteva, infatti, rappresentare tessuto osseo esito di una metaplasia ossea come pure tessuto osseo preesistente (parte dell'epicondilo?).

CONCLUSIONI

Attenendoci alla nostra esperienza e alla casistica presente in letteratura, possiamo concludere che queste "isole di osso" localizzate medialmente e/o caudalmente all'epicondilo omerale mediale possono rappresentare il risultato di una frattura per avulsione della porzione distale dell'epicondilo (Fig. 14), cui spesso consegue una calcificazione/ossificazione dei tessuti molli limitrofi. Questa ipotesi è rafforzata dal fatto che tale condizione viene riscontrata anche in cani appartenenti a razze non predisposte a displasia del gomito, come pure in cani fenotipicamente esenti. Sebbene in Medicina umana tale reperto venga ricondotto ad un'iperestensione violenta del gomito (il cosiddetto "Little Leaguer's elbow" - il gomito del piccolo giocatore di baseball) cui consegue la dislocazione del frammento/i di epicondilo avulso/i che, per l'apporto trofico proveniente dai tendini, poi continua ad accrescersi²², a nostro avviso è più veritiera, nel cane, l'ipotesi che prevede un'iperestensione violenta della mano in seguito ad una caduta o durante la corsa libera. Contrariamente a quanto si potrebbe pensare, la frattura d'avulsione, come riportato in Fig. 15, non è necessariamente monolaterale e oltretutto non sempre è sintomatica al momento del trauma. Una seconda ipotesi attendibile, invece, è quella secondo cui un'attività fisica intensa, soprattutto in soggetti pesanti, possa rendersi responsabile di microtraumi ripetuti, cui conseguono disinserzioni/rottture parziali dei tendini flessori, indi disturbo vascolare locale con produzione di tessuto fibroso che in seguito va incontro a calcificazione/ossificazione (caso n° 2)^{6,15,18}.

Un'ulteriore ipotesi prevede che la patologia possa essere secondaria ad alcune forme di displasia del gomito (incongruenza articolare e/o frammentazione del processo coronoideo mediale dell'ulna) ed all'artrosi che ad esse consegue (caso n° 1). Si tratterebbe quindi di una calcificazione distrofica con conseguente metaplasia ossea dei tessuti molli del gomito, quali la capsula articolare ed i tendini e muscoli flessori (tendini e muscoli e non, come indicato dalla maggior parte degli Autori, solo dei tendini).

Ancora, la teoria dell'osteochondrosi, non intesa ovviamente come mancata unione dell'epicondilo omerale ma, citando Bennett, come "anomala ossificazione del bordo distale dell'epicondilo"^{1b}, predisponente all'avulsione di frammenti di cartilagine da tale struttura³, appare senza dubbio un'ipotesi interessante che necessita però, prima di una sua convalida, di ulteriori e più significative conferme.

Delle nostre perplessità, infine, circa l'esistenza dell'UME, si è già detto in altra parte del testo.

Come per altre affezioni ortopediche, e tra queste la displasia del gomito, anche l'OTMF (definizione ampiamente generica e per nulla "impegnativa" sotto il profilo eziopatogenetico) può rivestire il duplice aspetto di malattia sintomatica e malattia asintomatica (reperto radiografico occasionale), e questo ha complicato e può complicare ulteriormente il procedimento diagnostico.

Concludendo, nonostante l'UME sia stata considerata in passato tra le affezioni displasiche del gomito, a



Figura 14A



Figura 14B

FIGURA 14 - Immagine radiografica (A) e tomografica (B) di un cane Pastore tedesco, maschio, 8 mesi. L'immagine mostra un difetto a livello del bordo distale dell'epicondilo e, adiacente ad esso, un'area radiopaca a densità calcifica. È presente, nell'anamnesi, un evento traumatico e l'esame radiografico della regione distale ha rilevato irregolarità a carico della cartilagine d'accrescimento dell'ulna. L'immagine può essere ricondotta ad una frattura d'avulsione.



Figura 15A



Figura 15B



Figura 15C



Figura 15D



Figura 15E



Figura 15F

FIGURA 15 - Rottweiler, 6 mesi; un mese prima il cane era stato visitato per pneumotorace traumatico secondario ad una caduta dall'alto, senza però che fosse rilevata zoppia. Dopo 30 giorni dal trauma l'animale ha manifestato una zoppia a carico di ambedue gli arti anteriori. Le radiografie mostrano quella che può essere interpretata come una frattura per avulsione della porzione distale dell'epicondilo omerale mediale bilaterale (A, C - destro, B, D - sinistro); 50 giorni più tardi si assiste anche alla comparsa di ulteriori aree radiopache lungo il comparto mediale del gomito, probabilmente da ricondurre ad una ossificazione dei tessuti molli limitrofi (E - sinistro, F - destro).

tutt'oggi, anche se alcuni Autori la considerano come tale (continuando ad utilizzare la definizione UME, peraltro non corretta in quanto non sarebbe comunque l'intero epicondilo a non unirsi ma solo la sua parte più distale!), non vi sono prove obiettive che facciano classificare la lesione come una costante manifestazione osteocondrosica né, tantomeno, come una displasia. Il recente riscontro da parte degli Autori di lesioni con analogo aspetto radiografico anche nel gatto, specie notoriamente non propensa a sviluppare malattie osteocondrosiche/displasiche a livello del gomito, solleva ancora maggiori dubbi sulla non unione dell'epicondilo mediale e la sua reale esistenza/prevalenza (Fig. 16).

Possiamo, sulla scorta della nostra esperienza e dalla disamina della letteratura ed in parte parafrasando quanto

già affermato da Zontine e coll.²², sostenere che la lesione può sottendere differenti meccanismi eziopatogenetici che condividono, "sfortunatamente" per il clinico ortopedico, lo stesso aspetto radiologico (Tab. 2). Sovente comunque tali meccanismi portano, in tempi più o meno brevi, ad una primaria o secondaria ossificazione di tendini e muscoli flessori (OTMF), terminologia che dovrebbe essere utilizzato, in luogo dell'abusato UME, ogni qualvolta non si riesca ad individuare inequivocabilmente il meccanismo eziopatogenetico che sta alla base della lesione.

Un'accurata anamnesi, con particolare attenzione per pregressi eventi traumatici, anche se non responsabili nell'immediato di zoppia, la visita ortopedica e la diagnostica per immagini (radiografia, tomografia computerizzata, artroscopia etc.) devono indirizzare il clinico verso il mecca-



FIGURA 16 - Gatto, c.e., maschio c., 14 anni, presentato a visita per zoppia a carico dell'arto anteriore sinistro. Lo studio radiografico rilevò la presenza, a livello di ambedue i gomiti, di aree a densità calcifica poste caudo-distalmente all'epitroclea.

Tabella 2



nismo eziopatogenetico cui poter infine ricondurre, anche se non sempre in via definitiva, la lesione.

Sebbene alcuni Autori ritengano favorevole la prognosi dopo terapia chirurgica^{22,15,8}, a nostro avviso questa deve comunque intendersi riservata, soprattutto nei pazienti in cui sia presente una concomitante grave artrosi del gomito secondaria o meno a displasia. In questi soggetti, infatti, è forse preferibile un approccio medico-conservativo.

Ringraziamenti

Gli Autori desiderano ringraziare l'Istituto di Anatomia Patologica Veterinaria dell'Università degli Studi di Milano per la gentile collaborazione offerta nella preparazione e commento delle sezioni istologiche; i Dottori Massimo Petazzoni e Roberto Pizzoli rispettivamente per le immagini in Fig. 11 e 15, ed infine il Dott. Aldo Vezzoni per i preziosi suggerimenti.

Parole chiave

Gomito, calcificazione, ossificazione, tendini, cane.

Key words

Elbow, calcification, ossification, tendons, dog.

Bibliografia

- 1a. Bennett D.: Developmental joint disease, in: "Aspects of arthrology". Proceedings of FECAVA continuing education course, Lillehammer Norway, 11-14 march, 1999, pp 7-31.
- 1b. Bennett D.: Joint and skeletal disorders. In Textbook of veterinary internal medicine - Vol. 2. 1995, pp 2044-2048.
2. Boccadoro B., Leonardi L., Calvari A.R.: Contributo allo studio radiologico dell'ossificazione dello scheletro del cane. Comparsa cronologica, dalla nascita, dei nuclei di ossificazione, loro sviluppo e sinostosi. Veterinaria XXI: 176, 1972.

3. Brinker, Piermattei, Flo's: The Elbow Joint. In: Handbook of small animal orthopedics and fracture repair. W.B. Saunder Company; third edition, 1997, pp 288-320.
4. Chapman W.L.: Appearance of ossification centers and epiphyseal closures as determined by radiographic techniques. JAVMA 147:138, 1965.
5. Cheli R.: Clinica chirurgica veterinaria. Vol II°, UTET, Torino, 1977 pp 1011-1012.
6. Culvenor J.A., Howlett C.R.: Avulsion of the medial epicondyle of the humerus in the dog. JSAP 23:83-89, 1982.
7. Fayolle P., Wagner P.: Dysplasie du coude avec minéralisation d'un tendon fléchisseur attaché a l'épicondyle médial de l'Humérus chez un chien. Revue Méd. Vét. 143(3):241-243, 1992.
8. Grondalen J., Braut T.: Lameness in two young dogs caused by a calcified body in the joint capsule of the elbow. JSAP 17:681-684, 1976.
9. Guarda F, Mandelli G.: Trattato di anatomia patologica veterinaria, seconda edizione, UTET, 1996, pp 77.
10. Hare W.C.D.: The Ages at Which the Centers of Ossification Appear. Roentgenographically in the Limb Bones of the Dog. AJVR 90 (9):825-835, 1961.
11. Henry W.B.: Radiographic diagnosis and surgical management of fragmented medial coronoid process in dogs. JAVMA 184(7):799-805, 1984.
12. I.E.W.G.: Guidelines for elbow dysplasia screening, Konstanz, 1995.
13. Ljunggren G., Cawley A.J., Archibald J.: The Elbow Dysplasias in the Dog. JAVMA 148(8):887-891, 1966.
14. Mahoney P.N., Christopher R.L.: Articular, periarticular and juxtaarticular calcified bodies in the dog and cat: a radiologic review. Veterinary Radiology & Ultrasound 37:3-19, 1996.
15. May C., Bennet D.: Medial epicondylar spur associated with lameness in dogs. JSAP 29:797-803, 1988.
16. Mayerhofer E.: Insertion tendopathies in dogs. Proceedings World Small Animal Veterinary Association, XVI. World congress, Vienna, 2-5 october, 1991.
17. Snaps F. et al: Ununited humeral medial epicondyle in a dog. Canine practice, 24, 6, 1999.
18. Valin I.: Studio delle lesioni tendinee del cane. Summa 1:7-18, 1999
19. Vaughan L.C.: Muscle and tendon injuries in dogs. JSAP, 20:711-736, 1979.
20. Walker T.M.: A redefined type of elbow dysplasia in the Dog - 2 cases. Can. Vet. J., 39:573-575, 1998.
21. Weinstein M.J., Mongil C.M., Smith G.K.: Condizioni Ortopediche nel Rottweiler. Veterinaria (11):69-81, 1997.
22. Zontine W. J., Weitkamp R.A., Lippincott C.L.: Redefined type of elbow dysplasia involving calcified flexor tendons attached to the medial humeral epicondyle in three dogs. JAVMA, 194(8):1082-1085, 1989.

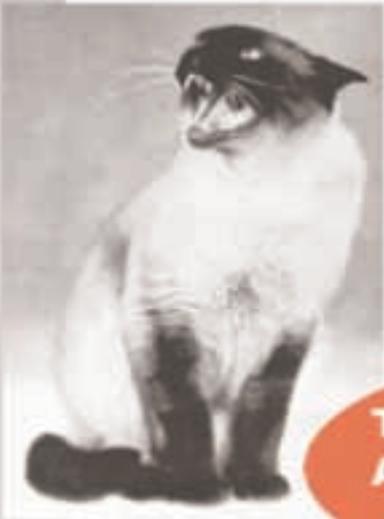
Profilo completo per gatti

Urea
Creatinina
Proteine totali
Sodio
Cloruro
Potassio
Fosfati
Bilirubina totale
ALT (GPT)
ALP
g-GT
AST (GOT)
GLDH
Albumina
Glucosio
Fruttosamino
α-amilasi
Lipasi
Colesterolo
CK
LDH
Calcio
Magnesio
Trigliceridi
Quadro ematico
completo

Per casi particolarmente difficili,
abbiamo creato un profilo il più
vasto possibile, che comprende i
seguenti parametri:

**FeLV (antigene)
FIV (anticorpi)
FIP/Coronavirus
(anticorpi)**

**Più:
Elettroforesi
sierica**



TUTTO QUESTO
AL PREZZO DI
52,00 €

LABORATORIO PER MEDICI VETERINARI

Vet · Med · Lab



Responsabile Italia:
Dr. med. vet. Christiane Schmidt, Tel. 0422-670651, Fax 0422-670580
e-mail: c.schmidt@vetmedlabor.de, web: www.vetmedlab.com