

INFARTO SPINALE NEL GATTO: DUE CASI

MARIO DOLERA

Medico Veterinario Libero Professionista, Specialista in Patologia e Clinica degli Animali d'Affezione, Indirizzo in Ortopedia, Dottorando in Scienze Cliniche veterinarie, Indirizzo in Neurologia

LUCA MALFASSI, ROBERTO ROSENTHAL, ROBERTO GRANATA

Medici Veterinari Liberi Professionisti

Riassunto

L'infarto spinale è stato raramente descritto nel gatto. Nel presente lavoro vengono segnalati due casi in cui si è pervenuti a diagnosi di infarto spinale mediante RM.

Summary

Ischemic myelopathy is seldom described in the cat. This paper is a report of two cats afflicted by ischemic myelopathy diagnosed by MRI.

INTRODUZIONE

L'infarto spinale da embolo fibrocartilagineo è stato descritto per la prima volta nell'uomo nel 1961¹. Questa patologia è stata successivamente riportata in altre specie come pecora, cavallo, tacchino e maiale^{2,3,4}. Segnalato anche in specie esotiche⁵, l'infarto spinale da embolo fibrocartilagineo è stato per la prima volta riconosciuto nel cane nel 1973⁶ mentre del 1976 è la prima segnalazione nel gatto⁷. Sebbene molti casi abbiano fatto seguito nella letteratura veterinaria, solo due altre pubblicazioni sono apparse a proposito del gatto^{8,9}. Da un'approfondita disamina della letteratura veterinaria si evince inoltre come la diagnosi di infarto spinale sia stata posta su base anamnestico-epidemiologico-clinica e/o anatomopatologica, riservando agli esami neuroradiografici l'esclusione di altre possibili lesioni. Nel presente lavoro vengono segnalati due gatti in cui è stata posta diagnosi di infarto spinale mediante l'ausilio della Risonanza Magnetica (RM).

CASI CLINICI

Caso 1. Gatto comune europeo femmina 8 anni. Soggetto a vita esclusivamente domestica alimentato con dieta commerciale umida, sottoposto annualmente a visita veterinaria e regolarmente vaccinato contro Panleucopenia, Herpesvirus e Calicivirus. La proprietaria riferisce che mentre la gatta riposava sul divano accanto a lei ha improvvisamente soffia-

to ed inarcato il dorso: dopo aver mosso alcuni passi si è progressivamente sviluppata debolezza degli arti posteriori, più accentuata sul destro, fino a paraparesi non deambulatoria. La visita clinica, eseguita 3 ore dopo l'esordio sintomatologico, non evidenziava alterazioni all'esame obiettivo generale. All'esame particolare neurologico si rilevava paraplegia con normotermia acrale, normosfigmia femorale, normotrofia muscolare generale, ipotono bilaterale dei muscoli degli arti posteriori e marcata riduzione bilaterale dei riflessi patellare e flessore posteriore. La sensibilità superficiale (evocata stimolando sia il dito laterale che mediale) e la propriocezione erano assenti posteriormente, la percezione conscia del dolore profondo era conservata. Il riflesso cutaneo del tronco era evocabile fino all'ala iliaca e si riconosceva una moderata dolorabilità epassiale lombare. Se la diagnosi anatomica era di una lesione riguardante l'intumescenza spinale lombare, la diagnosi differenziale eziologica comprendeva forme vascolari (infarto spinale, emorragia) e traumatiche endogene (paratopia discale). Gli esami emocromocitometrico ed ematochimico nonché l'esame radiografico del torace in proiezione latero-laterale sinistra non evidenziavano alterazioni. Veniva quindi iniziata la somministrazione di metilprednisolone sodico secondo protocollo neuroprotettivo^{1a}. Si optava successivamente per l'esecuzione di una mielografia in anestesia generale. L'intero rachide veniva indagato. L'esame radiografico diretto in proiezione latero-laterale e sagittale ventro-dorsale non evidenziava alcun rilievo degno di menzione. Il liquor da puntura lombare risultava limpido e incolore, acellulare e con un titolo proteico di 80 mg/dl. Le immagini mielografiche ottenute nelle diverse proiezioni (latero-laterale, ventro-dorsali sagittale ed oblique di 45° verso destra e verso sinistra) (Fig. 1) escludevano la presenza di lesioni compressive ed espansive a livello spinale. Si formulava

^{1a} Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 5/2/2004 ed accettato per pubblicazione dopo revisione il 22/7/2004.

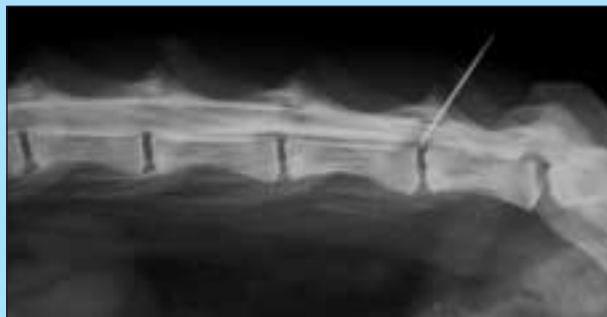


Figura 1a

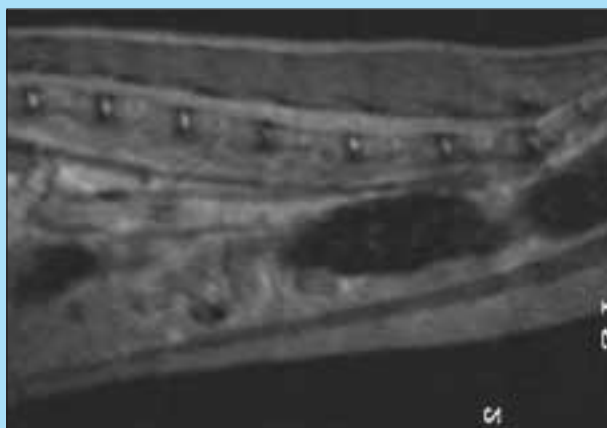


Figura 1b

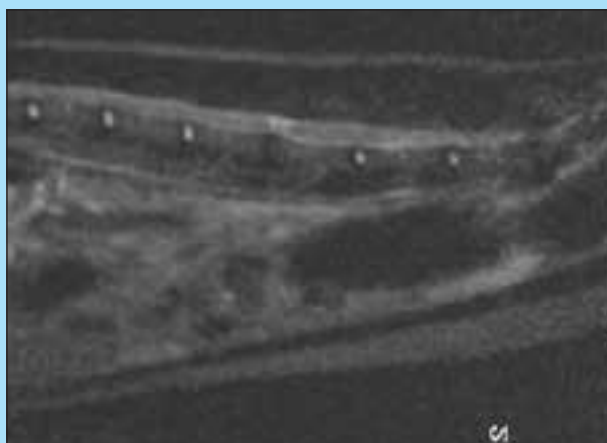


Figura 1c



Figura 1d



Figura 1e

FIGURA 1 - Gatto, caso 1. (a) Mielografia lombare, proiezione latero-laterale: assenza di alterazioni. RM spinale tratto lombare, (b) piano sagittale mediano sequenza SE DP-dip., (c) piano sagittale mediano sequenza T2-dip., (d) piano coronale (lato destro a sinistra dell'immagine) sequenza SE T1-dip. dopo mdc ev, (e) mielo-TC assiale condotta a livello del disco L4-L5 (esami eseguiti a distanza di 3 mesi dalla mielografia in a). Si rileva degenerazione discale L4-L5. A tale livello nel midollo si evidenzia una piccola lesione lievemente lateralizzata a destra ipointensa in sequenza T1-dipendente ed iperintensa nelle sequenze DP- e T2-dipendenti; al centro, nell'immagine T2-dipendente si evidenzia un focolaio miliare ipointenso. La mielo-TC evidenzia il profilo normale del disco e la modica riduzione di sezione del midollo spinale, dato compatibile con lieve atrofia dello stesso.

quindi il sospetto diagnostico di infarto spinale. Dopo 3 giorni il quadro neurologico era evoluto in paraparesi non deambulatoria con iporeflessia più marcata a carico dell'arto destro. Inoltre la sensibilità del dito mediale appariva nettamente migliorata rispetto a quella del laterale in entrambi gli arti, comprovando un maggior coinvolgimento del tratto posteriore dell'intumescenza lombare (neuromeri L6-L7-S1).

È stato intrapreso un protocollo fisioterapico (massoterapia e movimenti passivi). Dopo una settimana si assisteva ad un progressivo miglioramento funzionale dell'arto sinistro mentre nel destro si riconosceva un'importante ipotrofia dei

muscoli tibiale anteriore, gastrocnemio, semitendinoso e semimebrano, compatibilmente con danno dei motoneuroni ischiatici. Nell'arco di tre mesi la funzionalità di entrambi gli arti è progressivamente migliorata residuando una monoparesi posteriore destra con ipotrofia-ipotonico-iporeflessia flessoria ed ipoestesia delle dita laterali oltre ad una moderata dolorabilità alla palpazione dei lombi.

La proprietaria ha richiesto a questo punto un ulteriore accertamento diagnostico ed è stato quindi eseguito un esame RM spinale. Sono state eseguite scansioni sagittali, coronali ed assiali mediante sequenze FE T1-, SE DP- e T2-dipenden-

ti in condizioni basali e FE T1-dipendenti dopo mezzo di contrasto endovenoso (mdc) (Fig. 1). L'esame ha evidenziato una sostanziale normalità del rachide per morfologia ed allineamento, intensità di segnale e captazione di mdc. Il disco intersomatico L4-L5 appariva ipointenso ma di ampiezza normale. Non si riconoscevano lesioni compressive spinali. Il midollo a tale livello presentava una piccola lesione focale di alcuni millimetri di diametro lateralizzata a destra ipointensa in sequenza T1-dipendente, lievemente iperintensa nelle sequenze DP- e francamente iperintensa nelle T2-dipendenti; al centro di tale lesione, nelle sequenze T2-dipendenti, era presente una piccola zona ipointensa. Dopo mdc non si assisteva ad alcuna impregnazione lesionale (Fig. 1). Tale reperto risultava indicativo di un focolaio gliotico in fase quiescente con centro emosiderinico. Per meglio studiare il profilo del disco e del midollo in sezione assiale ed escludere la presenza di materiale discale mineralizzato a sede canale veniva eseguito inoltre un esame mielo-TC. Il profilo dorsale del disco appariva normale, il canale vertebrale libero; il midollo appariva di sezione leggermente ridotta rispetto alla norma con modico ampliamento dello spazio sub-aracnoideo (compatibile con lieve atrofia). La localizzazione tomografica è parsa compatibile con la localizzazione neuroanatomica. Sulla scorta del quadro clinico complessivo la lesione è stata ascritta ad esito infartuale emorragico. A distanza di 12 mesi il soggetto non ha manifestato variazioni del quadro neurologico.

Caso 2. Gatto comune europeo femmina 6 anni. Soggetto a vita esclusivamente domestica alimentato con dieta commerciale secca, sottoposto annualmente a visita veterinaria e regolarmente vaccinato contro Panleucopenia, Herpesvirus e Calicivirus. Le proprietarie riferiscono che mentre la gatta si trovava in decubito ischio-pubico sul pavimento, rialzandosi in risposta al loro richiamo ha mostrato una progressiva debolezza degli arti posteriori accentuatasi nelle ore successive. All'esame obiettivo generale e particolare neurologico condotto 7 ore dopo l'esordio sintomatologico si riconosceva paraparesi non-deambulatoria con normotermia corporea generale ed acrale e normosfigmia femorale. Il trofismo muscolare degli arti posteriori appariva normale; il tono dei muscoli estensori del ginocchio ed il riflesso patellare risultavano normali bilateralmente mentre il tono dei muscoli flessori del ginocchio e del piede nonché i riflessi ischiatico e flessorio bilateralmente ridotti. Inoltre, la sensibilità del dito laterale appariva fortemente ridotta in entrambi gli arti. Il riflesso cutaneo del tronco era evocabile fino all'ala dell'ileo e si riconosceva una moderata dolorabilità epassiale lombare. La diagnosi anatomica considerava una lesione spinale riguardante la porzione posteriore dell'intumescenza lombare (neuromeri L6-L7-S1). La diagnosi differenziale eziologica comprendeva forme vascolari (infarto spinale, emorragia) e traumatiche endogene (paratopia discale). Gli esami emocromocitometrico ed ematochimico nonché l'esame radiografico del torace e del rachide in proiezione latero-laterale sinistra non evidenziavano alterazioni. Veniva iniziata la somministrazione di metilprednisolone sodico secondo protocollo neuroprotettivo^{1a}. L'indomani si procedeva a RM spinale. Sono state eseguite scansioni sagittali, coronali ed assiali mediante sequenze FE T1-, SE DP- e T2-dipendenti in condizioni basali e FE T1-dipendenti dopo mezzo di contrasto endovenoso (Fig. 2). L'esame ha evidenziato una sostanziale normalità del rachide per morfologia ed allineamento, intensità di segnale e captazione di mdc. Il disco

intersomatico L3-L4 appariva degenerato in quanto moderatamente ipointenso e lievemente protrudente sia pur di ampiezza normale. Non si riconoscevano lesioni compressive spinali. Il midollo, che appariva di profilo regolare, a tale livello presentava una piccola lesione paramediana destra ipointensa in sequenza T1-dipendente ed iperintensa nelle sequenze DP- e T2-dipendenti. Dopo mdc si assisteva ad impregnazione circinata perilesionale (Fig. 2). Allo scopo di meglio caratterizzare la lesione evidenziata con RM ed escludere la presenza di una sia pur minima compressione midollare da paratopia discale che potesse non essere stata individuata per artefatti da volume parziale, venivano eseguiti il prelievo ed esame del liquor nonché una mielografia lombare. Il liquor è risultato normale sia per titolo proteico che per cellularità. La mielografia ha evidenziato solamente una lievissima protrusione anulare L3-L4 ed un modesto aumento del diametro midollare in corrispondenza del disco esaminato (Fig. 2).

La localizzazione radiografica è parsa compatibile con quella neuroanatomica. Sulla scorta del quadro clinico complessivo la lesione è stata ascritta ad infarto spinale in fase acuta. La fisioterapia (massoterapia e movimenti passivi) è stata intrapresa appena possibile. Nell'arco delle settimane successive l'animale ha mostrato un progressivo miglioramento sintomatologico fino a residuare una lieve monoparesi posteriore destra. A distanza di 10 mesi non si riscontrano variazioni del quadro neurologico.

DISCUSSIONE

Nei due casi sopra esposti si è pervenuti ad una diagnosi clinica supportata da riscontri strumentali di infarto spinale. Visti i decorsi favorevoli, la diagnosi non ha potuto essere ulteriormente suffragata da indagini anatomopatologiche. Corre dunque l'obbligo di spiegare i passi seguiti per pervenire a quella che appare l'unica diagnosi ragionevolmente plausibile.

Le due gatte hanno manifestato un'insorgenza acuto-iperacuta di un deficit neurologico seguito da lento e progressivo miglioramento. Per quanto concerne la localizzazione spinale, questa è stata individuata sulla scorta del deficit motorio e sensoriale bilaterale ancorché asimmetrico degli arti posteriori che apparivano normotermici e con polso femorale e metatarsale normali (condizioni escludenti la trombosi iliaca)¹⁰. La restrizione del coinvolgimento alla porzione posteriore dell'intumescenza lombare (neuromeri L6-S1) è stata condotta in base alla valutazione funzionale deficitaria dei nervi ischiatici e normale dei nervi femorali e pudendi¹⁰. Dal punto di vista dell'inquadramento nosologico, tale modalità d'insorgenza è propria dei disturbi vascolari e traumatici¹⁰. Entrambi i soggetti conducevano vita esclusivamente domestica e si trovavano in presenza del proprietario al momento dell'esordio sintomatologico. Il dato anamnestico di sicura assenza di traumi esogeni occorsi nelle ore precedenti è quindi particolarmente attendibile. Traumi endogeni possono essere arrecati da protrusioni discali acute, tuttavia differenti metodiche diagnostiche (mielografia e RM nel caso 1, mielografia RM e TC nel caso 2) hanno escluso qualsiasi forma di compressione midollare.

Tra i disturbi vascolari responsabili di sintomatologia ad esordio acuto vengono annoverati gli infarti, le emorragie e le malformazioni vascolari^{10,11,12}. Queste ultime sanguinando possono dar luogo ad emorragia sub-aracnoidea o ematomielia; descritte nell'uomo, determinano un quadro RM alterato morfologicamente con evidenza di strutture vascolari

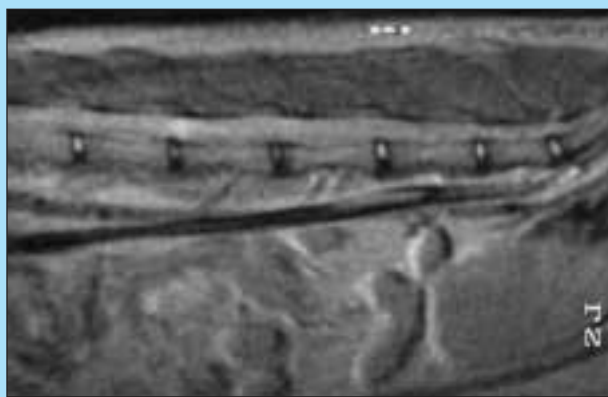


Figura 2a

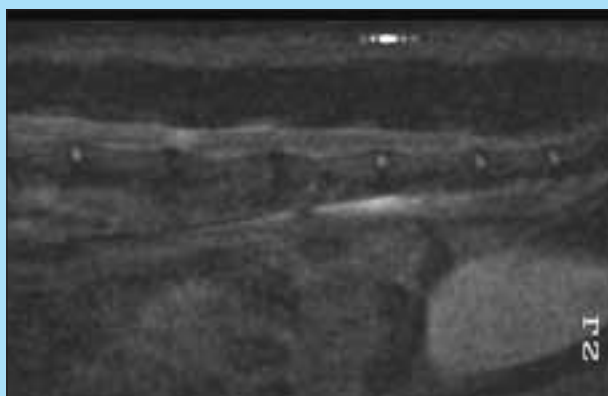


Figura 2b

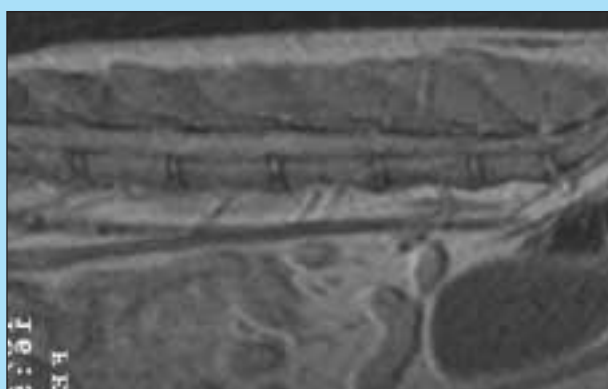


Figura 2c

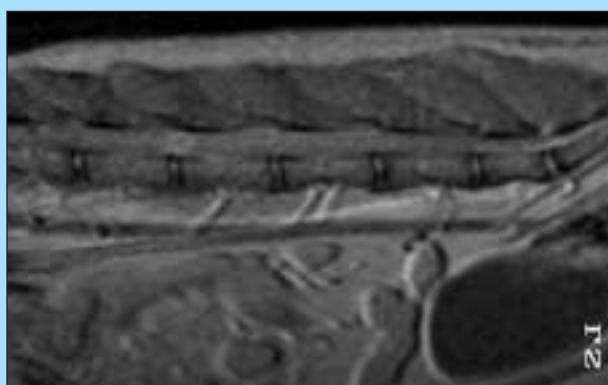


Figura 2d

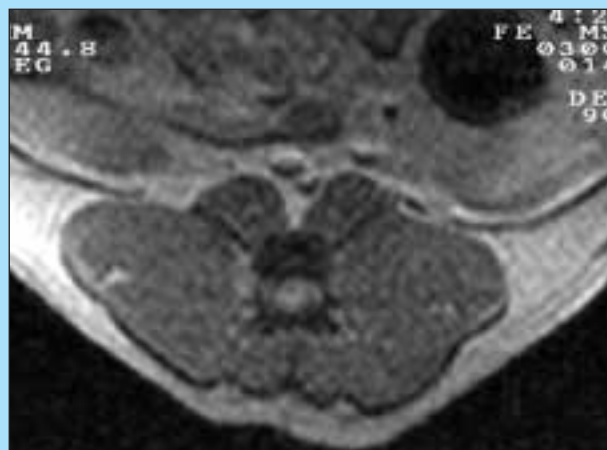


Figura 2e

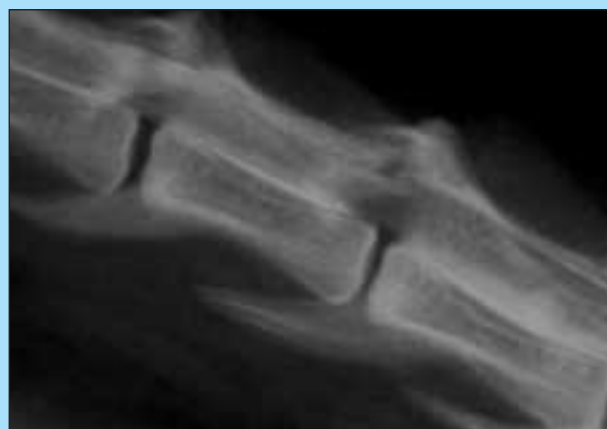


Figura 2f



Figura 2g

FIGURA 2. Gatto, caso 2. RM spinale tratto lombare, piano sagittale mediano (a) sequenza SE DP-dip., (b) sequenza SE-T2-dip., (c) sequenza FE T1-dip., (d) sequenza FE T1-dip. dopo mdc ev, (e) piano assiale passante per il disco L3-L4 sequenza FE T1-dip. dopo mdc ev (lato destro a sinistra dell'immagine). Mielografia lombare, proiezione latero-laterale (f) e sagittale ventro-dorsale (g). Si rileva degenerazione discale L4-L5 e L3-L4. A quest'ultimo livello nel midollo si riconosce un focolaio iperintenso in sequenza DP- e T2-dip, delimitato da impregnazione cercinata dopo mdc ev, lateralizzato a destra. L'immagine mielografica illustra la lieve protrusione anulare ed il modesto incremento del diametro midollare in L3-L4.

aberranti nel contesto del midollo^{11,12}. A conoscenza degli autori, non sono mai state descritte in medicina veterinaria. Il midollo delle due gatte esaminate non presentava d'altra parte alterazioni morfologiche.

Le emorragie epidurali non associate a prollasso discale acuto si caratterizzano con una raccolta ematica localizzata dorsalmente al midollo e determinante compressione in senso dorso-ventrale dello stesso¹³. Sia la mielografia che la RM evidenziano bene questo tipo di lesione^{11,12,13} e nelle gatte esaminate nessuna delle due metodiche dimostrava alcuna compressione spinale.

L'esame dei casi di infarto spinale del gatto descritti in letteratura permette di riconoscere fondamentali analogie per insorgenza e sintomatologia con i pazienti in questione.

Nella prima pubblicazione risalente al 1976, Zaki e collaboratori⁷ segnalano il caso di una gatta domestica di 9 anni colpita da improvvisa paraparesi con ipotono-iporeflessia flessorestensoria, normotermia e normosfigmia acrali.

La localizzazione neuroanatomica della lesione è stata a livello spinale L3-S1 lateralizzata a sinistra. Tra le diagnosi differenziali sono stati presi in considerazione eventi traumatici, paratopie discali, cardiomiopatie con eventuali associazioni di trombo-embolia iliaca, linfosarcoma epidurale e neoplasie rachido-spinali in genere, osteomieliti, infezioni da FIP, FeLV e Toxoplasma, nonché malformazioni vascolari spinali. Sia gli esami ematologici che radiografici non hanno dato esito significativo e si è optato per l'eutanasia.

L'esame necroscopico ha mostrato un infarto a carico del midollo spinale a livello del neuromero L6 caratterizzato da necrosi emorragica e cavitazioni parenchimali nonché la presenza di macrofagi farciti di elementi lipidici. La lesione coinvolgeva sia la sostanza grigia che quella bianca; i vasi sanguigni erano per la maggior parte embolizzati da materiale fibrocartilagineo che istochimicamente risultava del tutto simile a quello del nucleo polposo del disco intervertebrale.

Nella seconda pubblicazione risalente al 1996, Scott e colleghi⁸ descrivono il caso di un gatto di 9 anni affetto da paraplegia acuta e localizzazione spinale L4-S3. In questo soggetto la mielografia eseguita con puntura cervicale evidenziava l'arresto della progressione del mezzo di contrasto caudalmente a L4 a causa del notevole edema midollare. L'esame necroscopico ha evidenziato un'estesa mielomalacia con formazione di cavitazioni sia nella sostanza grigia che bianca. Si riconoscevano emboli fibrocartilaginei nei vasi dei segmenti midollari esaminati.

Nella terza pubblicazione del 2002 di Abramson e collaboratori⁹ viene segnalato il caso di un gatto maschio di 8 anni che ha manifestato un'atassia toraco-pelvica evolutasi in tetraparesi nell'arco di 5 giorni, più grave a sinistra e localizzazione spinale C6-T2. Soppresso dopo alcuni giorni, l'esame autoptico evidenziava un'estesa area malacica in C6-C7 coinvolgente l'intera parte sinistra del midollo spinale. L'esame istologico evidenziava necrosi, gliosi ed embolizzazione fibrocartilaginea dei vasi midollari. I dischi intervertebrali non presentavano alterazioni macroscopiche.

Pur ricordando altre cause di infarto spinale riportate in medicina veterinaria (condizioni di *ispissatio sanguinis* come policitemia, leucemia e iperglobulinemia, microembolia in corso di filariosi cardio-polmonare o miocardio-endocardio-patie) i casi di pertinenza felina registrati in letteratura sono tutti riferibili ad embolizzazione fibrocartilaginea^{7,8,9,14}. La patogenesi di tale *noxa* è stata ampiamente indagata sia nel cane che nell'uomo¹⁵⁻²⁶. La condizione anatomica fonamen-

tale affinché possa verificarsi l'evento ischemico è la presenza di un circolo arterioso di tipo terminale a livello spinale. La vascolarizzazione spinale è ben descritta in letteratura e non presenta variazioni concettuali degne di nota tra le varie specie²⁷⁻²⁹. Qui si citerà solo che sebbene le arterie radicolari con i loro rami anastomotici ascendenti e discendenti diano origine ad una arteriola solco-commessurale ventrale impari e mediana e due arteriole spinali dorsali pari e simmetriche continue lungo l'intero midollo, i rami penetranti da esse staccati sono tributari di un distretto midollare terminale. Più in particolare, ciascun ramo terminale irrorava selettivamente una porzione di destra o di sinistra del midollo stesso, rendendo così ragione della frequente asimmetria dei segni clinici riscontrati in caso di embolia²⁷⁻²⁹.

Si è a lungo dibattuto sulle modalità d'ingresso del materiale fibrocartilagineo nel torrente circolatorio. Tra le ipotesi più accreditate conviene citare: (a) penetrazione diretta di frammenti fibrocartilaginei nell'arteria spinale o in uno dei suoi rami durante prollassi discali acuti parziali¹⁵⁻¹⁷, (b) penetrazione di materiale fibrocartilagineo nel seno venoso (privo di valvole nell'uomo o dotato di valvole funzionalmente insufficienti nel cane²⁷⁻²⁹) per mezzo di malformazioni arteriovenose e suo reflusso nel sistema arterioso spinale durante aumenti improvvisi della pressione addominale e di riflesso del sistema venoso spinale (tosse parossistica, starnuti, attività fisica intensa)¹⁸⁻²⁵, (c) sviluppo di nodi di Schmorl, ovvero erniazioni del nucleo polposo verso le limitanti somatiche contigue (fenomeno descritto solo nell'uomo che non accade nel cane dato il notevole spessore della limitante somatica vertebrale)^{19,20,22,23}, (d) La teoria che sembra tuttavia più appropriata, in accordo anche con i segni clinici e patologici dei pazienti sia umani che canini colpiti da questa sindrome, vede il primo evento nella degenerazione cronica fibrosa del disco intervertebrale²⁴. Normalmente il disco intervertebrale è privo di vasi sanguigni ma in caso di degenerazione viene attraversato da vasi neoformati che oltre a favorirne la riapparizione possono fare da tramite nel veicolare materiale fibrocartilagineo nucleare degenerato direttamente nel torrente circolatorio anche grazie ai sopracitati possibili aumenti improvvisi della pressione intraddominale^{10,24,30}.

Quale che sia l'esatta patogenesi del disturbo, le lesioni conseguenti descritte nell'uomo, nel cane e nel gatto sono sovrapponibili e fondamentalmente consistenti in embolizzazioni plurime prevalentemente di una sola metà di un determinato neuromero con predilezione di sede per le intumescenze spinali^{18-25, 30}. Ne deriva successivamente edema, ematomiemia variabile e, nei casi particolarmente gravi, mielomalacia^{18-25, 30}. I quadri RM dell'infarto spinale dell'uomo sono ampiamente noti e variabili a seconda del tempo trascorso dall'evento ischemico nonché dalla quantità di sangue stravasato nel tessuto (infarto bianco/infarto rosso)^{12,19,20,22,23}. Il midollo può apparire tumefatto in fase sub-acuta a causa dell'edema con oblitterazione degli spazi sub-aracnoidei ed atrofico in fase cronica¹². Nell'infarto bianco, in fase acuta e subacuta si riconosce un focolaio midollare di ampiezza variabile (da pochi millimetri a qualche centimetro d'estensione) di ipo-isointensità in sequenza T1-dipendente ed iperintensità in sequenza DP- e T2-dipendente; nell'infarto rosso si può riconoscere iperintensità in fase sub-acuta anche in sequenza T1-dipendente¹². In fase cronica si evidenzia un focolaio gliotico iperintenso in sequenza DP- e T2-dipendente o di cavitazione midollare ipointenso in sequenza T1-dipendente ed iperintenso in sequenza T2-dipendente; nell'infarto rosso possono essere

presenti aree ipointense anche in sequenza T2-dipendente a causa di residui emosiderinici. In entrambi i tipi di infarto in fase sub-acuta si assiste ad impregnazione perilesionale da alterazione flogistica della barriera emato-spinale¹².

Poiché le lesioni ischemiche spinali danno luogo a quadri anatomopatologici sovrapponibili^{18-25, 30}, è lecito attendersi che anche il quadro RM dell'infarto midollare nel gatto sia riconducibile a quello descritto nell'uomo.

Il quadro radiografico ottenuto nelle due gatte esaminate è assimilabile a quanto riportato in letteratura umana. Nella prima gatta al momento dell'esame RM il quadro clinico era stazionario e la lesione spinale cronica quiescente. Si è evidenziato in sequenza T2-dipendente un focolaio midollare lateralizzato a destra di pochi millimetri iperintenso riferibile a gliosi con piccolo centro ipointenso riconducibile a residuo emosiderinico (Fig. 1). Un quadro siffatto è confacente ad un infarto rosso occorso qualche mese addietro.

Nella seconda gatta l'esame RM è stato condotto il giorno successivo all'esordio sintomatologico. Come nel caso precedente si è rilevato un focolaio spinale di pochi millimetri di diametro lateralizzato a destra iperintenso in sequenza T2-dipendente. Dopo mdc ev si è riconosciuta un'impregnazione cercinata perilesionale (Fig. 2). Tale quadro risulta compatibile con un infarto spinale in fase sub-acuta.

In entrambi i casi la lesione era di piccolissime dimensioni, presentava una lateralizzazione e coinvolgeva l'intumescenza lombare. Interessante è il reperto di degenerazione del disco attinente la lesione osservata in entrambi i casi: tale rilievo può ulteriormente sostanziare anche nel gatto la teoria eziopatogenetica dell'infarto spinale da embolo di fibrocartilagine discale.

In caso di patologia ischemica spinale embolica, l'assenza di alterazioni del profilo midollare all'esame mielografico in fase acuta è solitamente indice di infarto bianco e depone per una prognosi fausta quanto a ripristino funzionale. In questi casi il liquor risulta normale o minimamente alterato^{24,26}. Di contro, l'evidenza di tumefazione midollare da edema è più frequentemente associata ad infarto emorragico acuto, la cui prognosi è sensibilmente peggiore dal momento che il focolaio ematomielico evolve invariabilmente a malacia e gliosi; in questa condizione si riconoscono alterazioni cromatiche del liquor, proteinorachia e non raramente pleocitosi^{24,26}.

Sebbene questi dati siano desunti dall'esperienza sul cane, pare interessante sottolineare come nella prima gatta, quantunque la mielografia risultasse normale (quindi suggestiva di infarto bianco), il liquor fosse alterato (indicativo di grave sofferenza midollare). L'esame RM ha poi evidenziato esiti di un piccolo infarto rosso. Avendo il soggetto recuperato solo parzialmente la funzionalità deambulatoria, l'esame RM ha fornito, rispetto alla mielografia, un esito più confacente all'effettivo decorso clinico e potenzialmente più veritiero dal punto di vista prognostico.

CONCLUSIONE

L'infarto spinale da embolo fibrocartilagineo è stato descritto raramente nel gatto. Nel presente lavoro grazie alla RM è stato possibile dimostrare in vivo tale lesione sia in fase acuta che in fase cronica. Sono necessari ulteriori studi per poter delineare altri eventuali quadri tomografici relativi a questa patologia. Inoltre, la valenza prognostica dell'esame RM merita di essere ulteriormente indagata.

Parole chiave

Infarto spinale, RM, gatto.

Key words

Ischemic myelopathy, cat, MRI.

Bibliografia

- Slatter D. (ed.) Textbook of small animal surgery, third edition, Saunders, Toronto, 2003
- Naiman JL., Donohue WL., Prichard JS. Fetal nucleus pulposus embolism of the spinal cord after trauma. *Neurology* 11:83, 1961
- Taylor HW., Vandeveld M. Ischemic myelopathy caused by fibrocartilaginous emboli in a horse. *Vet. Pathol.* 14:479-481, 1977
- Tessaro SV., Doige CE., Rhodes CS. Posterior paralysis due to fibrocartilaginous emboli in two weaner pigs. *Can J Comp Med.* 47:124, 1983
- Stedman NL., Brown TP., Rowland GN. Intravascular cartilaginous emboli in the spinal cord of turkeys. *Avian Dis.* 42:423, 1998
- Renner MS., Bryant W., Kennedy GA. Fibrocartilaginous emboli in a tayra (Eira barbara): a case report. *J Zoo Wildl Med.* 29:470, 1998
- Griffiths JR. Spinal cord infarction due to emboli arising from the intervertebral discs in the dog. *J Comp Pathol* 83:225, 1973
- Zaki FA., Prata RG., Werner LL. Necrotizing myelopathy in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 169:228, 1976
- Scott HW., O'Leary MT. Fibrocartilaginous embolism in a cat. *J Small Anim Pract.* 37:228, 1996
- Abramson CJ., Plat SR., Stedman NL. Tetraparesis in a cat with fibrocartilaginous emboli. *J Am Anim Hosp Assoc.* 38:153, 2002
- Oliver, JE., Lorenz, MD., Kornegay, JN. *Handbook of Veterinary Neurology.* Saunders, Philadelphia, 1997
- Dal Pozzo, G. *Compendio di Tomografia Computerizzata e TC spirale.* UTET, Torino, 2000
- Dal Pozzo, G. *Compendio di Risonanza Magnetica.* UTET, Torino, 2001
- Butterworth SJ, Gibbs C. A review of the usefulness of myelography in 50 dogs. *Veterinary Record* 130(4):461-465, 1992
- Cook JR. Fibrocartilaginous embolism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 18:581, 1988
- Feigin I., Popoff N., Adachi M. Fibrocartilaginous venous emboli to the spinal cord with necrotic myelopathy. *J Neuropathol Exp Neurol* 24:63, 1965
- Zaki FA., Prata RG., Kay WJ. Necrotizing myelopathy in five Great Danes. *J Am Vet Med Assoc* 165:1080, 1974
- Zaki FA., Prata RG. Necrotizing myelopathy secondary to embolization of herniated intervertebral disk material in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 169:222, 1976
- Hayes MA., Creighton SR., Boysen BG. Acute necrotizing myelopathy from nucleus pulposus embolism in dogs with intervertebral disk degeneration. *J Am Vet Med Assoc* 173:289, 1978
- Bots GTAM., Wattendorf AR., Buruma OJS., et al. Acute myelopathy caused by fibrocartilaginous emboli. *Neurology* 31:1250, 1981
- Kestle JR. Intervertebral disc embolization resulting in spinal cord infarction. *J Neurosurg* 71:938, 1989
- Cauzinille L., Kornegay JN. Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord in dogs: review of 36 histologically confirmed cases and retrospective study of 26 suspected cases. *J Vet Intern Med* 10:241, 1996
- Tosi L., Rigoli G., Beltramello A. Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord: a clinical and pathogenic reconsideration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 60:55, 1996
- Castro-Villanova MD., de Toledo M., Mateos F., Simon R. Spinal cord infarction/ischemia. *Rev Neurol* 29:977, 1999
- Cauzinille L. Fibrocartilaginous embolism in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 30:155, 2000
- Hawthorne JC., Wallace LJ., Fenner WR., Waters DJ. Fibrocartilaginous embolic myelopathy in miniature schnauzer. *J Am Anim Hosp Assoc.* 37:374, 2001
- Gandini G., Cizinauskas S., Lang J., Fatzer R., Jaggy A. Fibrocartilaginous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate. *J Small Anim Pract* 44:76, 2003
- Worthman R. The longitudinal vertebral venous sinuses of the dog. I. Anatomy. *Am J Vet Res* 17:341, 1956
- Worthman R. The longitudinal vertebral venous sinuses of the dog. II. Functional aspects. *Am J Vet Res* 17:349, 1956
- Nickel R., Schummer A., Seiferle E. *Trattato di anatomia degli animali domestici IV*:184, 1988
- Cummings N., Summers B., DeLahunta A. – *Veterinary Neuropathology,* Saunders, Toronto, 1995.