

# LA ZOPPIA NEL CANE CAUSATA DALLE MALATTIE ORTOPEDICHE DI SVILUPPO: PANOSTEITE, MALATTIA DI LEGG-CALVÉ-PERTHES ED OSTEODISTROFIA IPERTROFICA\*

C. TODD TROSTEL, DVM  
 ROY R. POOL, DVM, PhD  
 RON M. MCLAUGHLIN, DVM, DVSc, DACVS  
 Mississippi State University

## Riassunto

La panosteite, la malattia di Legg-Calvé-Perthes (LCPD, *Legg-Calvé-Perthes disease*) e l'osteodistrofia ipertrofica (HOD) sono comuni malattie ortopediche di sviluppo che possono causare la zoppia nel cane. La specifica eziologia di ognuna di esse resta da chiarire ed è talvolta controversa. Alcune teorie sono più accettate di altre, ma generalmente si sospetta una causa multifattoriale. Un buon esame clinico ed un'indagine radiografica di solito forniscono informazioni sufficienti a diagnosticare queste condizioni. La panosteite e l'osteodistrofia ipertrofica sono malattie autolimitanti che comportano tipicamente una prognosi buona se trattate con la terapia medica. Anche la malattia di Legg-Calvé-Perthes è caratterizzata da una prognosi buona, benché il trattamento d'elezione sia quello chirurgico.

## Summary

*Panosteitis, Legg-Calvé-Perthes disease (LCPD), and hypertrophic osteodystrophy (HOD) are common developmental orthopedic diseases that can cause lameness in dogs. A specific etiology for each disease remains unknown and sometimes controversial. Some theories are more accepted than others, but a multifactorial cause is generally suspected. A good physical examination and radiography usually provide sufficient information to diagnose these diseases. Panosteitis and HOD are self-limiting diseases that typically have a good prognosis with medical therapy. LCPD also has a good prognosis, although surgical intervention is the treatment of choice.*

La zoppia nel cane può essere causata da parecchie differenti malattie ortopediche di sviluppo. Nel presente lavoro vengono illustrate la patologia, la diagnosi, il trattamento, le cure postoperatorie e la prognosi di tre comuni affezioni dall'eziologia non determinata:

- la **panosteite** è una malattia infiammatoria incentrata sulla cavità midollare delle ossa lunghe e può colpire cani di qualsiasi razza. Benché sia considerata una condizione giovanile, si riscontra anche con scarsa frequenza nei soggetti più anziani.
- La **malattia di Legg-Calvé-Perthes (LCPD)** provoca una osteonecrosi dell'epifisi prossimale del femore, quasi esclusivamente nei cani delle razze toy e nane.

- La **osteodistrofia ipertrofica (HOD)** colpisce con maggiore frequenza i giovani cani delle razze giganti e viene spesso riconosciuta sulla base dell'insorgenza acuta di una marcata tumefazione dolorosa al di sopra della cartilagine di accrescimento metafisaria delle ossa lunghe.

## PANOSTEITE

La panosteite è una condizione infiammatoria acquisita e dalle cause non determinate che colpisce le regioni diafisarie e metafisarie delle ossa lunghe dei cani delle razze di grossa taglia e giganti.<sup>1-3</sup> Le alterazioni primarie che si osservano nella panosteite sono la fuoriuscita dai vasi di un fluido edematoso ricco di proteine proveniente dai vasi sanguigni midollari congesti, l'organizzazione dell'edema ad opera delle cellule reticolari fibroblastiche dello stroma midollare e la formazione secondaria di sistemi casuali di osso intrecciato.

\*Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian", Vol. 25, N. 4, aprile 2003, 282. Con l'autorizzazione dell'Editore.

ciato da parte dello stroma delle cellule reticolari nella cavità midollare. L'iperemia del periostio e dei tessuti molli adiacenti provoca comunemente una lieve reazione periostale che nella maggior parte dei casi può passare inosservata, ma, in un ridotto numero di cani, può avere uno spessore di qualche millimetro. Il dolore degli arti mostrato da questi animali è molto probabilmente correlato alla stimolazione dei recettori algici nel periostio già stirato, oppure è secondario ad ipertensione e congestione midollari.

I primi riscontri all'esame istologico sono rappresentati dalla presenza di liquido edematoso ricco di proteine intorno ai vasi sanguigni di piccolo calibro nella cavità midollare. L'edema inizialmente diseca le cellule del midollo grasso, dove stimola la proliferazione dei fibroblasti reticolari normalmente presenti nella cavità midollare. Dal momento che infiltrano il midollo grasso per organizzare l'edema, queste cellule vanno incontro a metaplasia ossea ed iniziano a formare una trama casuale di osso trabecolare intrecciato. La reazione midollare matura in concomitanza con la riduzione della formazione dell'edema. Le singole trabecole ossee aumentano di spessore e si fondono con la superficie corticale interna.

L'edema iniziale e la produzione di osso endostale iniziano nella cavità midollare in vicinanza del punto di entrata della vascularizzazione nutritizia diafisaria e seguono il suo campo di perfusione nelle metafisi prossimale e distale (Fig. 1). La regressione della reazione enostotica inizia quando la congestione e l'edema non sono più evidenti.<sup>4</sup> Gli osteoclasti iniziano lentamente a rimuovere l'enostosi man mano che questo sistema trabecolare si viene a situare all'interno della cavità midollare e non svolge più alcuno scopo biomeccanico. Durante le settimane ed i mesi necessari alla rimozione dell'enostosi midollare, il riassorbimento osseo inizia nelle metafisi dove si era formato l'ultimo osso reattivo e progredisce in direzione retrograda verso il suo punto di origine, adiacente all'ingresso del foro nutritizio. Il riscontro radiografico di una massa di osso endostale nodulare può persistere nel punto di penetrazione del vaso nutritizio per diversi anni.

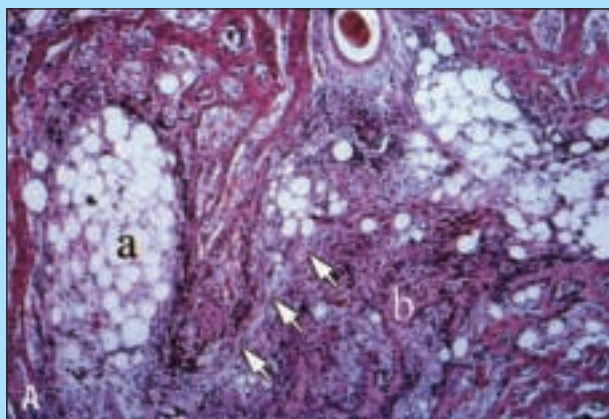
L'aspetto istologico dell'osso reattivo che si forma nei cani con panosteite non ha nulla di patognomonicamente esclusivo. Somiglia alla reazione endostale che si forma nella cavità midollare delle ossa lunghe a livello dei margini dei tumori ossei primari, delle metastasi ossee e delle infezioni ossee focali in cui sono presenti iperemia, fuoriuscita di fluidi dai vasi ed organizzazione dell'edema ad opera dei fibroblasti reticolari. Non è presente alcun segno di essudazione di cellule infiammatorie, necrosi o neoplasia.<sup>5</sup>

## Segni clinici

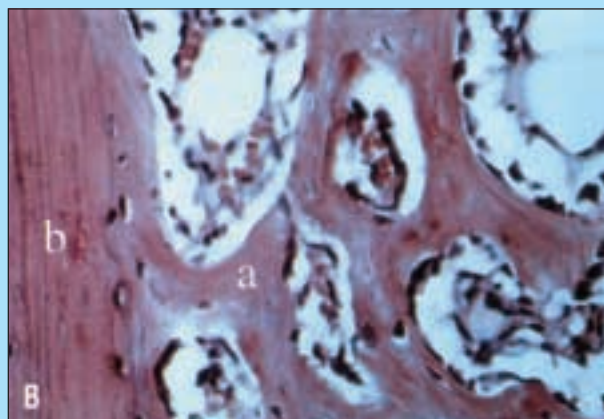
La panosteite è una delle cause più comuni di zoppia nei giovani cani delle razze di grossa taglia di età compresa fra 5 e 12 mesi.<sup>6</sup> La malattia è stata descritta in cani fino a 5 anni di vita.<sup>6</sup> I maschi sono colpiti più frequentemente delle femmine.<sup>3,6,7</sup> Certe razze, come il pastore tedesco, il dobermann ed il basset hound, sono state più comunemente associate alla malattia, ma tutte possono essere colpite.<sup>6</sup> I segni clinici della panosteite sono rappresentati da zoppia acuta con o senza un'anamnesi di trauma.<sup>6</sup> I proprietari descrivono tipicamente una zoppia "che si sposta da un arto all'altro", letargia e dolore che spesso è ciclico o ricorrente. I segni clinici si possono risolvere dopo diversi giorni o in 1-2 settimane; tuttavia, le recidive sono comuni fino a 18 mesi di età. Possono anche essere presenti anoressia e febbre. Quando si applica una pressione sulla regione dell'osso lungo colpita si suscita una risposta algica.<sup>1-3</sup> Sono frequentemente coinvolti l'omero, il tratto prossimale dell'ulna ed il femore.

## Diagnosi

La diagnosi della panosteite si basa su anamnesi, esame clinico e riscontri radiografici. In base a questi ultimi sono state descritte tre fasi della malattia, ed i segni clinici sono stati osservati soltanto nelle ultime due:<sup>4</sup>



**Figura 1A - Stadio iniziale della panosteite**



**Figura 1B - Stadio successivo della panosteite**

**FIGURA 1 - (A)** Sezione istologica della cavità midollare edematosa della diafisi omerale di un pastore tedesco di 7 mesi allo stadio iniziale della panosteite. Il midollo grasso edematoso (a) è organizzato da uno stroma reticolare della cavità midollare (frecche) che forma tessuto fibro-osseo (b). **(B)** Negli stadi più avanzati della panosteite, l'edema midollare è assente e la massa casuale di osso spongioso reattivo (a) che si è formata precedentemente nella cavità midollare (b) si può mescolare con la superficie corticale interna ed andare incontro gradualmente a riassorbimento osteoclastico.

- la **fase iniziale** della panosteite inizia con la degenerazione midollare caratterizzata dalla perdita della normale trama trabecolare e del contrasto fra midollare e corticale a livello del tratto prossimale e distale della diafisi. Queste aree possono apparire sotto forma di focolai endostali irregolari di radiopacità aumentata, che possono ingrossarsi e in seguito confluire durante il decorso della malattia.<sup>8</sup>
- La **fase intermedia** è quella che si osserva più comunemente. A livello della regione del foro nutritizio, la cavità midollare inizia ad assumere un aspetto caratterizzato da una radiopacità a chiazze o "tarlato", che si può poi estendere fino a coinvolgere l'intera cavità midollare<sup>3</sup> (Fig. 2). Questo disegno radiografico tarlato deriva dalla mineralizzazione a chiazze degli elementi stromali del midollo osseo reticolare ossificante nel canale midollare e può anche passare inosservato per periodi fino a due settimane dopo l'insorgenza iniziale dei segni clinici.
- Nella **fase tardiva**, le lesioni delle singole ossa di solito regrediscono entro 3-4 settimane e l'aspetto midollare torna alla normalità. Nel 15-25% dei cani colpiti si osserva una neoformazione ossea periostale. In alcuni casi, è possibile riscontrare un ispessimento residuo delle trabecole ed una deformità corticale.

I segni radiografici non sono sempre ben correlati alle manifestazioni cliniche della zoppia e le alterazioni radiografiche possono anche non venire osservate nelle fasi ini-

ziali del corso della malattia o quando questa è lieve. Possono essere interessate più sedi, sia simultaneamente che singolarmente con il passare del tempo.

Come indagini collaterali per facilitare la diagnosi della panosteite o determinare l'estensione e la gravità della lesione, occasionalmente si utilizza la scintigrafia ossea.

## Trattamento

La panosteite è una malattia autolimitante. La maggior parte dei cani clinicamente colpiti mostra una completa risoluzione dei segni clinici entro 18-20 mesi di età.<sup>2,9</sup> Non esiste alcun trattamento specifico; di conseguenza, la terapia è volta a fornire un sostegno ai cani con febbre o anoressia e alla somministrazione di analgesici per il trattamento del dolore.<sup>8</sup> Il rigoroso riposo e la somministrazione di FANS continuano a rappresentare la forma standard di trattamento. In genere non è necessario ricorrere agli steroidi.

## Prognosi

La prognosi per la panosteite è eccellente. È estremamente importante informare adeguatamente il cliente, perché la zoppia si può spostare ad altri arti e, in alcuni cani,

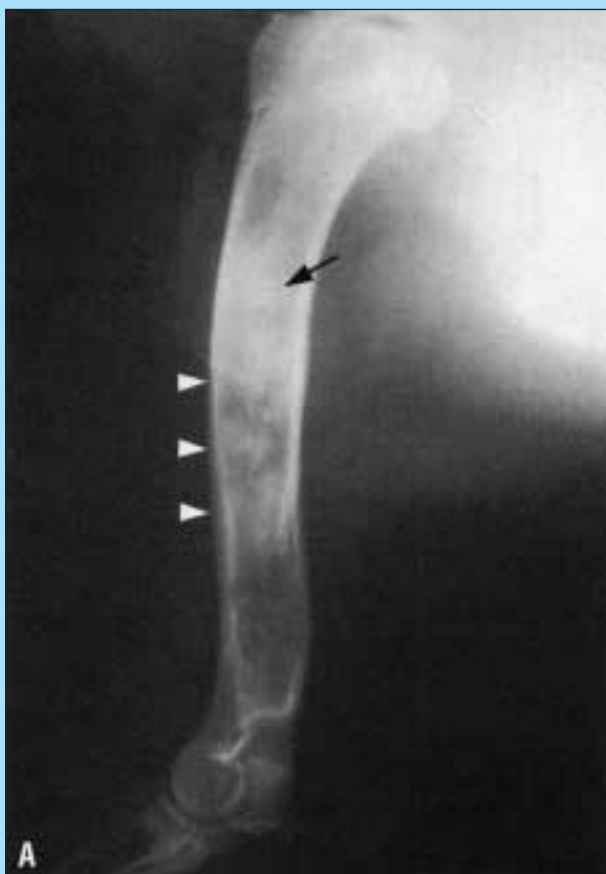


Figura 2A - Proiezione radiografica lateromediale

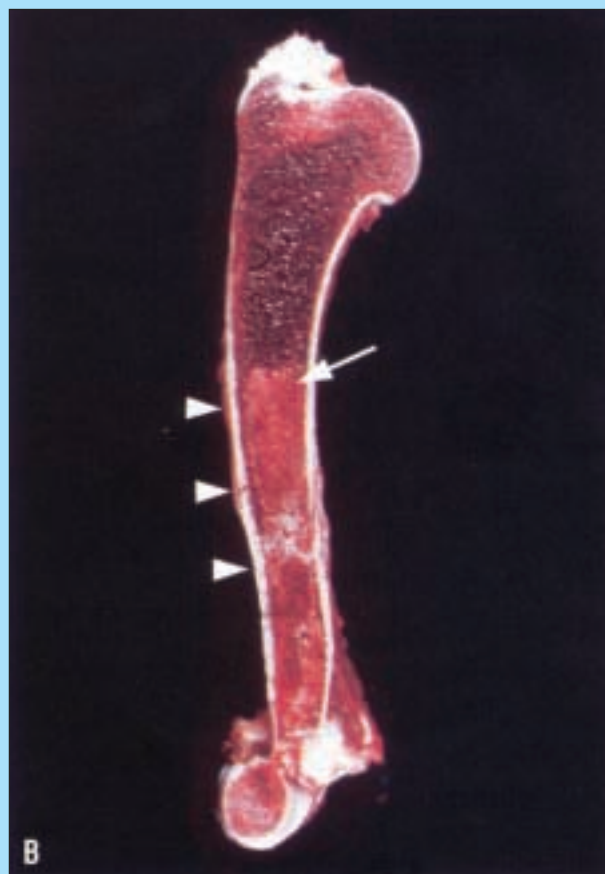


Figura 2B - Campione su cadavere

**FIGURA 2** - Proiezione radiografica lateromediale (A) e campione su cadavere (B) di un giovane cane con panosteite. Intorno al foro nutritizio (freccia) è localizzata una zona a chiazze e dall'aspetto tarlato con densità radiotrasparente. Si nota un lieve ispessimento periostale (punte di freccia).



per 6-18 mesi si verificano delle manifestazioni intermittenti o delle recidive della malattia. Fortunatamente, le forme secondarie della malattia sono rare.<sup>1,5</sup> La panosteite spesso si riscontra in concomitanza con altre forme di zoppia ortopedica di sviluppo, soprattutto la displasia dell'anca del cane.

## MALATTIA DI LEGG-CALVÉ-PERTHES

La malattia di Legg-Calvé-Perthes (necrosi avascolare della testa del femore) è una condizione di sviluppo che colpisce principalmente i cani delle razze toy e nane.<sup>10,12</sup> La sua esatta eziologia è sconosciuta, benché siano state studiate parecchie possibili cause, come la trasmissione ereditaria, l'infezione, il trauma, gli squilibri metabolici ed ormonali e le anomalie vascolari. L'apporto vascolare alla testa del femore deriva unicamente dai vasi epifisari, che penetrano nell'epifisi lungo i margini della linea di inserzione della capsula articolare. Poiché gli animali colpiti sono immaturi o presentano fisi metafisarie integre che agiscono da barriera e non permettono la formazione di anastomosi vascolari con i vasi metafisari, questi ultimi non attraversano la fisi per contribuire alla vascolarizzazione della testa femorale. Quindi, la compromissione in tutto o in parte dell'anello dei vasi sanguigni epifisari può causare un insulto ischemico completo o regionale a carico della spongiosa epifisaria o dei suoi elementi midollari.

La sinovite o il protrarsi nel tempo di una posizione anomala di un arto può causare un aumento della pressione intrarticolare sufficiente a far collassare le fragili vene ed inibire il flusso sanguigno.<sup>10,11</sup> Quando l'apporto ematico viene compromesso, la regione della spongiosa epifisaria va incontro in tutto o (più frequentemente) in parte ad una necrosi ischemica dell'osso e degli elementi midollari intertrabecolari. Negli stadi iniziali dell'infarto, il tessuto osseo morto resta meccanicamente sano e continua a sostenere la superficie articolare che mantiene il proprio profilo liscio. Tuttavia, la mancanza di perfusione degli spazi midollari nell'osso subcondrale determina la comparsa di un'area di alterazione cromatica bianca che si staglia contro la normale colorazione bluastra pallida della cartilagine articolare che ricopre la testa del femore di un cane immaturo (Fig. 3A).

Il tessuto di granulazione osteogenico, guidato dagli osteoclasti che originano dalla spongiosa epifisaria vitale a livello della periferia dell'infarto, avanza nel midollo osseo necrotico e negli elementi di tessuto osseo e li rimuove. Il processo di riparazione dell'osso comporta un'associazione di riassorbimento osteoclastico delle trabecole ischemiche della spongiosa epifisaria e deposizione di strati di tessuto osseo variabile sulle superfici del sistema trabecolare ischemico (cosiddetta "sostituzione strisciante"). Questo processo casuale esita nel mancato sostegno locale del disco di osso subcondrale quando l'arto viene posto sotto carico. Il successivo collasso focale e la perdita del normale profilo delle teste femorali predispone un'artrite ad un rapido sviluppo di osteoartrite secondaria (OA).<sup>10-13</sup>

Nei casi di malattia di Legg-Calvé-Perthes si sospetta una compromissione vascolare transitoria o temporanea piuttosto che un danno permanente di queste strutture, perché la fibrosi riparativa e l'attività osteoblastica com-

paiono dopo la fase ischemica iniziale della malattia.<sup>14</sup> Uno studio condotto nell'uomo ha fortemente suggerito che la necrosi avascolare della testa del femore sia trasmessa ereditariamente attraverso un carattere multifattoriale e che il ruolo dell'ambiente nell'espressione della malattia sia probabilmente molto piccolo.<sup>14</sup> Vasseur *et al.*<sup>15</sup> hanno segnalato che la condizione è ereditaria con elevata ereditabilità nei Manchester terrier.

Attraverso lo studio istologico delle teste femorali escisse dai cani con malattia di Legg-Calvé-Perthes sono stati distinti tre stadi della malattia:<sup>14</sup>

- lo **stadio di necrosi (ischemica)** è caratterizzato istologicamente da lacune osteolitiche vuote e dall'assenza di midollo vitale.
- Nello **stadio riparativo iniziale**, la cartilagine articolare sviluppa fenditure e fessurazioni come l'osso subcondrale che collassa al di sopra di essa e la forma complessiva della testa femorale si presenta appiattita (*coxa plana*).

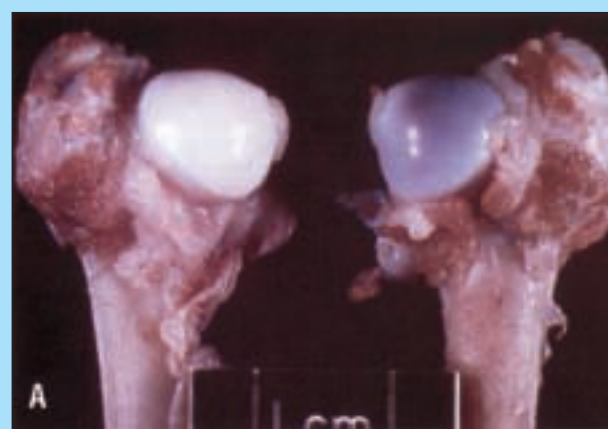


Figura 3A - Campione macroscopico di testa femorale

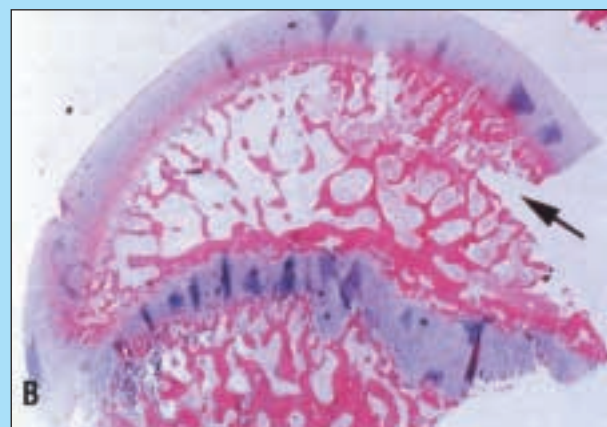


Figura 3B - Preparato istologico

**FIGURA 3 - (A)** Campione macroscopico di una testa femorale di un bichon frise di 7 mesi con malattia di Legg-Calvé-Perthes monolaterale. Mentre la cartilagine articolare della testa femorale non colpita mostra un colore bluastrò, indicativo della presenza di una matrice cartilaginea ricca di acqua al di sopra di un letto capillare integro e vitale, la cartilagine articolare che ricopre la spongiosa epifisaria della testa femorale che è andata incontro alla necrosi avascolare presenta un aspetto opaco e color avorio. **(B)** Aspetto istologico del campione macroscopico della Figura 3A. Il riassorbimento osseo osteoclastico e la formazione di osso reattivo su quello spongioso preesistente ai margini dell'infarto osseo non è riuscita a sostenere la cartilagine articolare, che è andata incontro a collasso (freccia) ed ha dato inizio allo stadio precoce dell'osteoartrite secondaria.

- Nello **stadio di riparazione avanzato**, la cartilagine articolare diviene marcatamente ispessita con fenditure e ripiegamenti. L'intera testa del femore appare ingrossata e perde la propria forma sferica. Istologicamente, si possono osservare aree di assorbimento osteoclastico, insieme ad un'estesa neoformazione ossea<sup>14</sup> (Fig. 3B). Lo stadio di riparazione avanzato può anche essere considerato terminale, perché non si verifica il ripristino del normale profilo della testa del femore.<sup>14</sup> L'irregolarità di quest'ultima causa anche alterazioni di rimodellamento secondarie dell'acetabolo, portando ad un'osteoartrosi irreversibile.<sup>14</sup> Lo stadio della malattia e l'età del cane sono direttamente correlati alla durata dei segni clinici.<sup>14</sup>

## Segni clinici

I segni clinici vengono di solito rilevati ad un'età compresa fra 4 ed 11 mesi, con la massima incidenza fra 6 e 10 mesi. I proprietari riferiscono generalmente l'insorgenza acuta di una zoppia con sottrazione dell'arto al carico o di una sottile zoppia intermittente. Si può anche notare un trauma recente, come una caduta o un salto. Altre manifestazioni sono rappresentate da dolore dell'anca, crepitio osseo o atrofia muscolare. Man mano che la malattia progredisce verso lo stadio della riparazione avanzata, i cani colpiti caricano sempre meno peso sull'arto e l'atrofia muscolare diviene più pronunciata. Maschi e femmine sono colpiti in ugual misura e, secondo quanto riferito in letteratura, la condizione si riscontra bilateralmente solo nel 12-16% dei casi.<sup>10-13</sup>

## Diagnosi

La diagnosi della malattia di Legg-Calvé-Perthes viene formulata generalmente attraverso una buona anamnesi ed

un esame clinico accurato ed è confermata dalla radiografia. Le prime alterazioni radiografiche sono rappresentate da aumento della radiopacità dell'area epifisaria laterale della testa del femore e lisi ossea focale man mano che il riassorbimento delle trabecole ossee progredisce.<sup>14</sup> I successivi riscontri a carico del femore sono rappresentati tipicamente dall'appiattimento e dall'assunzione di un aspetto tarlato della testa e dal collasso e dall'ispessimento del collo, che può anche andare incontro a potenziali fratture<sup>6</sup> (Fig. 4). Negli stadi più avanzati si possono anche rendere più evidenti radiograficamente i segni dell'artropatia degenerativa e dell'atrofia dei muscoli della coscia. È importante che i clinici riconoscano le alterazioni iniziali perché, se la diagnosi viene formulata precocemente, i pazienti possono essere trattati in modo conservativo senza ricorrere alla chirurgia.<sup>16</sup>

## Trattamento

Per la malattia di Legg-Calvé-Perthes sono state descritte opzioni terapeutiche mediche e chirurgiche. Parecchi lavori indicano che meno del 25% dei cani colpiti si riprende dalla zoppia dopo parecchi mesi di trattamento conservativo, basato su riposo, limitazione dell'attività fisica, buona nutrizione e somministrazione di analgesici.<sup>12,13,17</sup> Gibson *et al.*<sup>16</sup> hanno descritto un caso di successo della terapia conservativa in cui la diagnosi era stata formulata precocemente prima che si verificasse qualsiasi alterazione da rimodellamento dell'articolazione dell'anca. In questo caso, era stato applicato per 20 settimane un bendaggio di Ehmer modificato.<sup>16</sup> Tuttavia, in molti cani con malattia di Legg-Calvé-Perthes non trattata la diagnosi nelle fasi precoci del decorso della malattia è rara e le lesioni progrediscono quasi sempre verso una grave osteoartrosi. Di conseguenza, l'artroplastica con escissione della testa e del collo del femore resta la forma più comune di



Figura 4A - Stadio ischemico



Figura 4B - Stadio di riparazione iniziale



Figura 4C - Stadio di riparazione avanzata

**FIGURA 4** - Immagini radiografiche in proiezione ventrodorsale di cani con vari stadi di malattia di Legg-Calvé-Perthes. **(A)** Lo stadio ischemico rivela un aumento della radiopacità dell'epifisi (freccia). **(B)** Lo stadio riparativo precoce mostra i segni dell'appiattimento della testa del femore, che indicano lo sviluppo di fenditure nell'osso subcondrale della testa e del collo del femore (freccie). **(C)** Nello stadio riparativo avanzato, la testa del femore appare macroscopicamente deformata e collassata.

trattamento. Questo intervento consente di alleviare con successo il dolore ed i segni della zoppia nell'84-100% dei cani, indipendentemente dall'età e dallo stadio del processo patologico.<sup>16</sup> Nel cane non sono stati descritti trattamenti medici e chirurgici in grado di preservare l'articolazione dell'anca una volta che si sia sviluppata una malattia in stadio avanzato.<sup>16</sup>

## Cure postoperatorie

Poco dopo l'intervento, si deve incoraggiare l'esercizio fisico. Immediatamente dopo l'operazione si può avviare il movimento passivo mediante delicata flessione ed estensione dell'anca. La frequenza e l'intensità della terapia vengono aumentate man mano che il paziente risulta in grado di tollerarle. L'entità dell'atrofia muscolare al momento dell'intervento chirurgico condiziona la velocità con cui il cane recupera la normale attività.

## Prognosi

La prognosi relativa al ritorno alla normale funzione è buona o eccellente nei cani trattati chirurgicamente. Nei pazienti non sottoposti all'intervento o quando quest'ultimo è inadeguato è prevedibile che la zoppia continui. Per il successo a lungo termine risulta di importanza critica che la rimozione della testa e del collo del femore venga effettuata con una tecnica appropriata.

## OSTEODISTROFIA IPERTROFICA

L'osteodistrofia ipertrofica (osteopatia metafisaria) è una malattia di sviluppo idiopatica poco comune che colpisce primariamente i cani giovani ed in rapido accrescimento appartenenti alle razze giganti e di grossa taglia.<sup>18-21</sup> Non esiste alcuna predisposizione legata al sesso, anche se alcuni studi indicano che i cani maschi sono colpiti con una frequenza che può essere fino a 2, 3 volte maggiore di quella delle femmine.<sup>6,21-24</sup> Sono state ipotizzate parecchie cause potenziali della osteodistrofia ipertrofica, quali infezioni virali e batteriche, ipovitaminosi C, iperintegrazione con vitamine e minerali, anomalie vascolari e predisposizione genetica.<sup>21-24</sup> Lesioni simili a quelle da osteodistrofia ipertrofica sono state ottenute sperimentalmente in cani alimentati con una dieta offerta *ad libitum* e ad elevato tenore di proteine, calcio e calorie.<sup>6</sup> Nei cani colpiti dalla malattia è stato osservato un aumento dell'incidenza di recenti affezioni gastroenteriche lievi, il che suggerisce una causa infiammatoria o immuno-mediata.<sup>6</sup> Come possibili eziologie, sono state implicate anche le infezioni da batteri (*Escherichia coli*) e da virus del cimurro del cane (CDV), anche se mancano le prove.<sup>6,24</sup> L'osteodistrofia ipertrofica può anche derivare da un'anomalia della ossificazione encondrale, per cui viene classificata come una possibile forma di osteocondrosi (OC), che può causare una successiva infiammazione, emorragia, necrosi e microfratture dell'osso metafisario vicino alla fisi.<sup>8</sup> Data questa variabilità delle possibili eziologie della malattia, che vanno dalle cause nutrizionali/metaboliche a quelle infettive, è probabile che i cani in cui viene attualmente diagnosti-

cata la osteodistrofia ipertrofica siano affetti da condizioni patologiche del tutto differenti.

Istologicamente, le lesioni da osteodistrofia ipertrofica nei cani febbrili con malattia sistemica si riscontrano inizialmente nella spongiosa primaria delle metafisi, dove esiste una necrosi delle anse capillari che invadono il modello cartilagineo della fisi metafisaria. Il lattice cartilagineo calcificato della spongiosa primaria risulta allungato e le trabecole sono schiacciate.<sup>25</sup> Necrosi, insufficiente deposizione di tessuto osseo sul lattice calcificato e microfratture trabecolari sono associate ad infiammazione suppurativa acuta nelle aree intertrabecolari<sup>25</sup> (Figg. 5A e 5B). Si ritiene che l'infiammazione dei complessi osteocondrali, del midollo e del periostio sia secondaria ad un difetto della formazione dell'osso (osteodistrofia).<sup>25</sup>

La congestione iniziale e l'edema dei tessuti molli extra-periostali (parostali) della metafisi sono seguiti dallo sviluppo di un manicotto di cartilagine ed osso metaplastici in questi tessuti molli parostali. Man mano che diviene più denso, il manicotto parostale dell'osso metafisario inizia ad oscurare l'aspetto radiografico delle lesioni distruttive della fisi dell'osso caratteristiche dello stadio iniziale della osteodistrofia ipertrofica. Durante questo periodo, ponti ossei iniziano a connettere il manicotto di osso parostale alla superficie della metafisi che, fino a questo momento, è rimasta separata dal periostio fibroso. Man mano che il cane guarisce, questi manicotti ossei parostali sembrano (all'esame radiografico) migrare verso la parte media della diafisi mentre la rivitalizzazione della fisi metafisaria e la crescita longitudinale dell'osso riprendono.

Altre modificazioni istopatologiche che si possono avere nei cani con osteodistrofia ipertrofica che vengono a morte dopo un periodo prolungato di febbre elevata e segni sistemici sono la mineralizzazione dei tessuti molli e la polmonite interstiziale.<sup>25</sup> Mineralizzazioni dei tessuti molli sono state osservate nei polmoni, nella milza, nei reni, nell'aorta e nell'endocardio.<sup>25</sup> In un setter irlandese sono stati osservati polmonite interstiziale e bronchite.<sup>25</sup>

Nella nostra esperienza, i cani colpiti dalla forma fatale di questa malattia non erano stati necessariamente sottoposti ad una nutrizione particolarmente intensa, né ad un'integrazione minerale. Questi cani mostrano inappetenza, febbre elevata protratta, lesioni fisarie distruttive delle ossa lunghe ed altre fisi aperte, come quelle dei corpi vertebrali e della gabbia costale. Alla necropsia, oltre alla mineralizzazione diffusa delle superfici pleuriche e pericardiche, dell'aorta e dell'interstizio dei polmoni, si rileva la normalità di paratiroidi e reni. In alcuni di questi cani, nei macrofagi delle lesioni fisarie suppurative sono state osservate inclusioni virali simili a quelle del virus del cimurro.

In un numero limitato di cani colpiti da casi febbrili, ma non fatali, di osteodistrofia ipertrofica abbiamo anche riconosciuto altre due lesioni poco comuni:

- **Proliferazione periostale irregolare di osso neoformato** non associata ad essudato che ricopriva per la maggior parte le superfici laterale e ventrale della mandibola e talvolta aveva un aspetto simile alle "fauci di leone" che si osservano come manifestazione in alcune razze terrier colpite da osteopatia craniomandibolare.
- **Valgismo del carpo o del tarso**, sviluppatosi in un ridotto numero di cani in via di guarigione da casi tipici di osteodistrofia ipertrofica. Questa manifestazione si è verificata



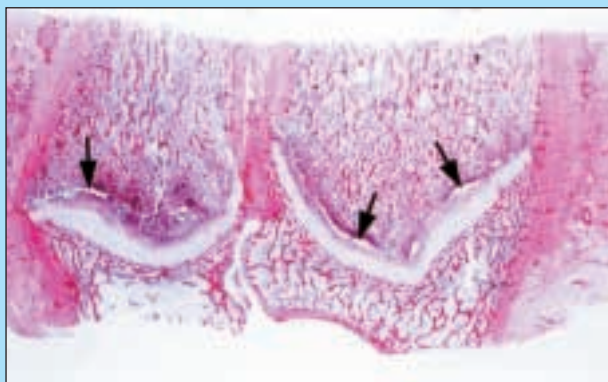


FIGURA 5A - Campione istologico del tratto distale del radio e dell'ulna di un cane con osteodistrofia ipertrofica, che mostra aree di complete microfratture trabecolari trasversali ed insufficiente deposizione di tessuto osseo (trecce) nonché formazione di manicotti periostali.

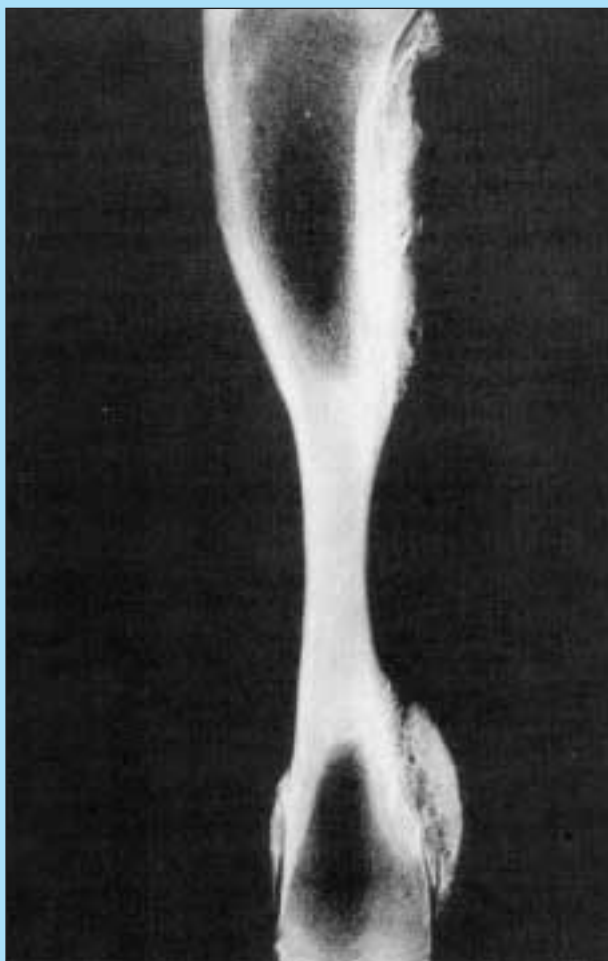


FIGURA 5B - Campione radiografico di una tibia di un cane con osteodistrofia ipertrofica, che mostra aree di formazione di manicotti periostali in corrispondenza delle metafisi distali.

quando il manicotto parostale di osso metaplastico che si era formato nei tessuti molli extraperiostali della metafisi dava origine a dei ponti con la fisi metafisaria distale sulla superficie laterale del tratto distale del radio o della tibia e ritardava la crescita in lunghezza delle ossa lunghe dalla parte laterale dell'articolazione.



FIGURA 6 - Aspetto tipico di un cane colpito da osteodistrofia ipertrofica. Si noti il significativo rigonfiamento delle metafisi distali delle ossa lunghe degli arti anteriori.

## Segni clinici

I segni clinici della osteodistrofia ipertrofica si osservano tipicamente nei cani in rapido accrescimento dell'età di 2-8 mesi. Alani, chesapeake bay retriever, pastori tedeschi, boxer, setter irlandesi e weimaraner sono specificamente a rischio di sviluppo di osteodistrofia ipertrofica. I segni clinici sono rappresentati da insorgenza acuta di letargia, riluttanza a camminare e zoppia lieve o grave. Si possono anche osservare dolore generalizzato e tendenza a rifiutarsi di essere spostati. Le aree metafisarie delle ossa lunghe colpite (nella maggior parte dei casi, la parte distale del radio, ulna e tibia) sono dure, calde, dolenti e rigonfie (Fig. 6). La osteodistrofia ipertrofica è stata anche descritta a livello di costole, mandibola, scapole e metacarpo.<sup>20,22,26,27</sup> Le lesioni sono di solito bilaterali e simmetriche.<sup>8</sup> Le manifestazioni sistemiche possono comprendere grave anoressia, perdita di peso, febbre (fino a 41,11 °C) e depressione.<sup>6</sup> La morte è solitamente dovuta a prolungata ipertermia o all'eutanasia praticata a causa del dolore, del decubito prolungato, dell'anoressia e della morbidità generale associati alla malattia.<sup>28,29</sup> Sulla base di osservazioni istopatologiche non pubblicate di Pool (R.R.), gli esiti fatali sembrano essere più comuni nei setter irlandesi. Non siamo a conoscenza di alcun materiale pubblicato che riguardi la percentuale di casi, le razze, l'età, l'istopatologia ed i riscontri radiografici nei cani venuti a morte o soppressi eutanasicamente a causa della osteodistrofia ipertrofica. Saranno utili ulteriori studi su questo argomento.

## Diagnosi

La diagnosi dell'osteodistrofia ipertrofica si basa sui segni clinici e sui riscontri radiografici. Questi ultimi sono tipicamente rappresentati da sclerosi e coalescenza metafisaria, radiotrasparenza metafisaria lineare parallela alla fisi<sup>30</sup> (Fig. 7). Questa linea radiotrasparente ("fisi doppia") rappresenta un'area di infiammazione suppurativa ed emorragia.<sup>18-21</sup> Si possono anche osservare un ampliamento irregolare della fisi e la formazione di osso sottoperiostale ed extraperiostale.<sup>6</sup> Le lesioni radiografiche si rilevano più comunemente a livello del tratto distale del radio, dell'ulna e della tibia, ma spesso sono presenti anche nel femore.



Figura 7A - Proiezione craniocaudale del tratto distale di radio/ulna



Figura 7B - Proiezione lateromediale del tratto distale di radio/ulna

FIGURA 7 - Immagini radiografiche in proiezione craniocaudale (A) e lateromediale (B) del tratto distale di radio/ulna di un alano di 7 mesi nel quale era stata diagnosticata un'osteodistrofia ipertrofica. Le lesioni radiografiche tipiche sono la sclerosi metafisaria (freccie nere) e la caratteristica linea della "fisi doppia" (freccie bianche).

## Trattamento

Il trattamento della osteodistrofia ipertrofica consiste nella terapia di sostegno per prevenire le ulcere da decubito e nella fluidoterapia endovenosa per mantenere l'idratazione. Per il controllo del dolore si utilizzano i FANS. Nei weimaraner che non rispondevano a questi ultimi sono stati utilizzati gli antinfiammatori steroidei.<sup>31</sup> In questi cani in rapido accrescimento ed appartenenti a razze di grossa taglia, può essere utile correggere gli evidenti squilibri della dieta e diminuire l'assunzione calorica. L'integrazione con vitamina C e D non è risultata utile e può anzi aumentare il rischio di calcificazione distrofica. I casi gravi possono richiedere le emocolture per escludere la possibilità di una batteriemia. Nei casi in cui questi esami risultano positivi, può essere indicata la somministrazione di antibiotici ad ampio spettro. Schulz *et al.*<sup>32</sup> hanno isolato in coltura *E. coli* da cani con osteodistrofia ipertrofica, ma hanno sospettato che questa batteriemia si sia sviluppata perché la resistenza degli animali era stata compromessa dallo stress e dall'anoressia.

## Prognosi

Nella maggior parte dei casi, la osteodistrofia ipertrofica è autolimitante ed il paziente guarisce completamente. Tuttavia, sono possibili modificazioni ossee permanenti e deformazioni dei dischi di accrescimento. Nei casi gravi

della malattia la prognosi è riservata per la presenza di complicazioni quali malattia sistemica, infezione batterica secondaria, anomalie vascolari e polmonari ed alterazioni della crescita degli arti.

## Prevenzione

Dato il possibile ruolo dei vaccini nell'eziologia della osteodistrofia ipertrofica, per i weimaraner sono stati sviluppati specifici protocolli vaccinali, basati sull'impiego di antigeni separati per CDV, parvovirus o adenovirus, o sull'impiego di virus inattivati piuttosto che vivi modificati. È anche stato suggerito l'uso di un vaccino antimorbillo a virus vivo modificato invece di quello anticimurro vivo modificato.<sup>31,33</sup>

## Bibliografia

1. Lenehan TM, Van Sickle DC, Biery DN: Canine panosteitis, in Textbook of Small Animal Orthopaedics. Philadelphia, JB Lippincott, 1985, pp 591-596.
2. Barrett RB, Schall WD, Lewis RE: Clinical and radiographic features of canine panosteitis. JAAHA 4(2):94-104, 1968.
3. Burt JK, Wilson GP: A study of eosinophilic panosteitis (enostosis) in German shepherd dogs. Acta Radiol (suppl)319:7-13, 1972.
4. McLaughlin RM: Hind limb lameness in the young patient. Vet Clin North Am Small Anim Pract 31:101-123, 2001.
5. Milton JL: Panosteitis: A review of the literature and 32 cases. Auburn Vet 35(3):11-15, 1979.
6. Bohning R, Suter P, Hohn RB, et al: Clinical and radiographic survey of canine panosteitis. JAVMA 156:870-884, 1970.



7. Hulse DA, Johnson AL: Other diseases of bones and joints, in *Small Animal Surgery*. St. Louis, Mosby, 1997, pp 1009-1030.
8. Cook JL: Forelimb lameness in the young patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 31:55-83, 2001.
9. Muir P, Dubielzig RR, Johnson KA: Panosteitis. *Compend Contin Educ Pract Vet* 18:29-33, 1996.
10. Warren DV, Dingwall JS: Legg-Perthes disease in the dog: A review. *Con Vet* 13(6):135-137, 1972.
11. Nunamaker DM: Legg-Calvé-Perthes disease, in *Textbook of Small Animal Orthopaedics*. Philadelphia, JB Lippincott, 1985, pp 949-952.
12. Lee R, Fry PD: Some observations on the occurrence of Legg-Calvé-Perthes disease (coxa plana) in the dog, and an evaluation of excision arthroplasty as a method of treatment. *J Small Anim Pract* 10(5):309-317, 1969.
13. Ljunggren G: A comparative study of conservative and surgical treatment of Legg Perthes disease in the dog. *JAAHA* 2(1):6-10, 1966.
14. Gambardella PC: Legg-Calvé-Perthes disease in dogs, in *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*, ed 2. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1993, pp 804-807.
15. Vasseur PB, Foley P, Stevenson S, et al: Mode of inheritance of Perthes disease in Manchester terriers. *Clin Orthop* 244:281-292, 1989.
16. Gibson KL, Lewis DD, Pechman RD: Use of external coaptation for the treatment of avascular necrosis of the femoral head in a dog. *JAVMA* 197(7):868-870, 1990.
17. Ljunggren G: Legg-Perthes disease in the dog. *Acta Orthop Scand (suppl)* 95:7-79, 1967.
18. Lenehan TM, Fetter AW: Hypertrophic osteodystrophy, in *Textbook of Small Animal Orthopaedics*. Philadelphia, JB Lippincott, 1985, pp 597-601.
19. Alexander JW: Selected skeletal dysplasia: Craniomandibular osteopathy, multiple cartilaginous exostosis, and hypertrophic osteodystrophy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 13(1):55-70, 1982.
20. Muir P, Dubielzig RR, Johnson KA, et al: Hypertrophic osteodystrophy and calvarial hyperostosis. *Compend Contin Educ Pract Vet* 18:143-151, 1996.
21. Watson ADJ, Blair RC, Farrow BRH, et al: Hypertrophic osteodystrophy in the dog. *Aust Vet J* 49(9):433-439, 1973.
22. Alexander JW: Hypertrophic osteodystrophy. *Canine Pract* 5:48-52, 1978.
23. Grondalen J: Metaphyseal osteopathy (hypertrophic osteodystrophy) in growing dogs: A clinical study. *J Small Anim Pract* 17(11):721-735, 1976.
24. Munjar TA, Austin CC, Breur GJ: Comparison of risk factors for hypertrophic osteodystrophy, craniomandibular osteopathy, and canine distemper virus infection. *Vet Comp Orthop Traumatol* 11:37-43, 1998.
25. Bellah JR: Hypertrophic osteodystrophy, in *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*, ed 2. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1993, pp 859-864.
26. Woodard JC: Canine hypertrophic osteodystrophy: A study of the spontaneous disease littermates. *Vet Pathol* 19:337-354, 1982.
27. Holmes JR: Suspected skeletal scurvy in the dog. *Vet Rec* 74:801-813, 1962.
28. Newton CD, Biery DN: Skeletal diseases, in *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1989, pp 2391-2392.
29. Johnston SA: Joint and skeletal diseases, in *Practical Small Animal Internal Medicine*. Philadelphia, WB Saunders, 1997, pp 1189-1208.
30. Lewis DD, McCarchy RJ, Pechman RD: Diagnosis of common developmental orthopedic conditions in canine pediatric patients. *Compend Contin Educ Pract Vet* 14(3):287-301, 1992.
31. Abeles V, Harrus S, Angles JM, et al: Hypertrophic osteodystrophy in six weimaraner puppies associated with systemic signs. *Vet Rec* 145:130-134, 1999.
32. Schulz KS, Payne JT, Aronson E: *Escherichia coli* bacteremia associated with hypertrophic osteodystrophy in a dog. *JAVMA* 199:1170-1173, 1991.
33. Harrus S, Waner T, Aizenberg I, et al: Development of hypertrophic osteodystrophy and antibody response in a litter of vaccinated weimaraner puppies. *J Small Anim Pract* 43:27-31, 2002.