

# LA SPONDILOMIELOPATIA CERVICALE CAUDALE NEL CANE DOBERMANN: EZIOPATOGENESI, SINTOMATOLOGIA E METODI DIAGNOSTICI

## CAUDAL CERVICAL SPONDYLOMYELOPATHY IN THE DOBERMAN PINSCHER: AETHIOPATHOGENESIS, CLINICAL SIGNS, AND DIAGNOSTIC TESTS

MARCO BERNARDINI<sup>1,2</sup>, FABIO STABILE<sup>1</sup>, GIOVANNI BEVILACQUA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Padova;

<sup>2</sup>Ospedale Veterinario "I Portoni Rossi", Zola Predosa (BO)

### Riassunto

La spondilomielopatia cervicale caudale (sindrome di Wobbler) interessa principalmente cani di razza Dobermann, adulti o anziani. L'etiologia è dibattuta e probabilmente multifattoriale: fattori genetici e soprattutto dinamici giocano un ruolo più o meno importante nei singoli casi. Lo spazio intervertebrale tra la sesta e la settima vertebra cervicale (C6-C7) è di gran lunga il più coinvolto da modificazioni morfologiche vertebrali, ernie discali, ipertrofie dell'anulus fibroso e dei legamenti longitudinale dorsale e flavo, malformazioni o artrosi delle faccette articolari, instabilità vertebrale e stenosi foraminale. Il quadro sintomatologico è variabile e caratterizzato da alterazioni posturali del capo e del tronco, rigidità e dolore cervicale, paraparesi o tetraparesi, atassia, deficit posturali. La diagnosi si basa sui dati anamnestici, sui segni clinici e sugli esiti ottenuti da esami collaterali di diagnostica per immagini. L'esame radiografico in bianco del rachide cervicale può indirizzare verso una stenosi del canale vertebrale, ma non è mai diagnostico. L'indagine mielografica è la metodica più usata per una diagnosi definitiva. Presenta notevoli vantaggi legati alla visualizzazione dei margini del midollo spinale, ma anche i rischi legati all'iniezione di un mezzo di contrasto e al posizionamento forzato del collo durante alcune fasi dell'esame. L'indagine tramite tomografia computerizzata associata all'iniezione di mezzo di contrasto permette una migliore definizione della localizzazione e dell'entità della compressione midollare, ma presenta i rischi legati all'iniezione del mezzo di contrasto. La risonanza magnetica offre una valida visualizzazione del parenchima midollare senza la necessità di mezzi di contrasto subaracnoidei. La definizione di protocolli definitivi necessita di una casistica superiore a quella attualmente disponibile.

### Summary

*Cervical spondylomyelopathy (wobbler syndrome) frequently affects adult or aged Doberman Pinschers. The aetiology of this condition remains uncertain but it is likely to be multifactorial. Genetic factors associated to stress to the caudal cervical spine play a major role. The intervertebral space between the sixth and the seventh cranial vertebrae is the most frequently affected by chronic degenerative disk disease, congenital bony malformation, abnormal articulation of the articular facets, vertebral instability, and hypertrophy of the dorsal longitudinal ligament, dorsal annulus fibrosus and ligamentum flavum. Clinical signs consist of abnormal posture of the neck and trunk, cervical stiffness and pain, paraparesis or tetraparesis, ataxia, and postural deficits. Diagnosis is based on historical and clinical data, and diagnostic imaging. Plain radiographs do not allow a final diagnosis and may show signs related with stenosis of the vertebral canal. Myelography is the most used technique for a definitive diagnosis. It may reveal various types of extradural spinal cord compression. Associated risks are related to the injection of contrast medium in the subarachnoid space and hyperflexion of the neck during stress radiography. Computed tomography-myelography association may provide more information as to the exact nature and degree of compression. Magnetic resonance imaging provide a safe, useful and non-invasive method of evaluating the cervical spinal cord, allowing direct examination of the spinal cord diameter and parenchyma. Definitive protocols are still to be defined.*

### INTRODUZIONE

La spondilomielopatia cervicale caudale (CCSM dalle iniziali dei corrispondenti termini inglesi: caudal cervical

spondylomyelopathy), detta anche, meno correttamente ma più frequentemente, sindrome di Wobbler, è una patologia che interessa principalmente i cani di razze grandi e giganti<sup>1, 2, 3, 4, 5</sup>. La patologia è dovuta ad anomalie delle vertebre cervicali medie-caudali e/o delle relative strutture articolari (disco intervertebrale, legamenti), che conducono ad una stenosi progressiva del canale vertebrale e ad una mielopatia compressiva progressiva<sup>2, 3, 6, 7</sup>.

“Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 09/07/2007 ed accettato per pubblicazione dopo revisione il 02/08/2007”.

In bibliografia la patologia ha assunto numerose denominazioni (quali spondilopatia cervicale, spondilopatia cervicale caudale, malformazione-malarticolazione delle vertebre cervicali, instabilità vertebrale cervicale, malformazione vertebrale cervicale, mielopatia stenotica vertebrale cervicale, spondilosi cervicale) in quanto il sito e le modalità di compressione e l'eziologia variano per fattori individuali e/o di razza<sup>2, 3, 5, 8, 9</sup>. La denominazione di sindrome di Wobler descrive l'alterazione dell'andatura dovuta alla patologia e non l'eziologia specifica della patologia stessa<sup>5</sup>.

La spondilomiopatia cervicale non è una patologia di interesse unicamente veterinario in quanto viene comunemente riscontrata anche in medicina umana<sup>3, 10, 11</sup>. In medicina veterinaria è una patologia ben conosciuta e frequentemente diagnosticata nel cavallo e nel cane<sup>7</sup>. La malattia nel cane è stata segnalata in molte razze, tra le quali il Setter inglese, lo Schnauzer gigante, il Rottweiler, il Bobtail, il Bassethound, il Fox terrier, il Chow Chow, il Weimaraner, il Golden retriever, il cane da Montagna dei Pirenei, il Rhodesian Ridgeback, il Dalmata e il Pastore Tedesco<sup>2</sup>. Tuttavia, almeno l'80% dei casi riguarda l'Alano e il Dobermann, che vengono quindi indicate come razze "tipicamente" affette da tale patologia<sup>1, 2, 3, 4, 7</sup>.

Sebbene nella maggior parte dei testi di medicina veterinaria questa patologia sia trattata in un'unica forma, esistono in realtà differenze sintomatologiche e patogenetiche fondamentali nelle diverse razze, che rendono una trattazione generalizzata alquanto imprecisa<sup>7, 11</sup>. Tale discorso vale soprattutto per le due razze in cui il problema è più diffuso: nell'Alano è legato alla fase di crescita dell'animale, mentre nel Dobermann è generalmente manifesto nei soggetti adulti o anziani<sup>7, 8, 9, 12</sup>. Essendo i cani di razza Dobermann molto più numerosi e anche più soggetti alla patologia, viene ritenuto corretto concentrarsi, nel prosieguo del presente articolo, sulle caratteristiche della patologia in questa razza<sup>3, 10</sup>.

## EZIOPATOGENESI

La CCSM si manifesta tipicamente tra il quarto e l'ottavo anno di vita, anche se casi in animali più vecchi e più giovani sono tutt'altro che infrequenti<sup>2, 6</sup>. Secondo alcuni studi non esiste predisposizione di sesso<sup>1</sup>, secondo altri l'incidenza nei maschi è nettamente superiore<sup>13, 14</sup>.

L'eziologia della patologia è da tempo causa di intensi dibattiti. Probabilmente non esiste un'unica causa, ma piuttosto un'eziologia multifattoriale, dove fattori genetici, nutrizionali e dinamici giocano un ruolo più o meno importante nei singoli casi<sup>1, 6, 12</sup>. Alcuni autori sostengono l'ipotesi di una predisposizione ereditaria, dimostrata però da un unico lavoro condotto su alcune linee di cani Dobermann in Nuova Zelanda<sup>1</sup>. In generale, si ammette una predisposizione del problema in certe linee di sangue<sup>13, 15</sup>. Al momento, l'ipotesi nutrizionale, che legherebbe questa patologia ad una crescita troppo accelerata, favorita da diete troppo ricche di calcio, di proteine o di calorie, non è accreditata<sup>2, 14</sup>.

Sembra che la conformazione anatomica della razza, dal collo lungo e dalla testa pesante, porti a scaricare le forze in maniera anomala sulle articolazioni intervertebrali modificandone la biomeccanica e causando la deformazione dei

capi articolari<sup>2, 6</sup>. Alcuni autori non concordano però con questa ipotesi. Burbridge infatti non ha riscontrato un'incidenza positiva relativa alle dimensioni della testa e alla lunghezza del collo sulla patogenesi della malattia nelle linee di cani Dobermann oggetto del suo studio<sup>1</sup>. Interessante è anche quanto rilevato da Sharp e coll.<sup>11</sup> sulla tendenza, negli ultimi decenni, alla selezione di soggetti con il collo sempre più eretto come standard ideale di razza: da un punto di vista anatomofunzionale, infatti, ciò significa una continua tendenza verso l'iperestensione delle vertebre cervicali<sup>11</sup>.

Nella nostra casistica abbiamo notato che tra i soggetti che manifestano il problema in maniera più marcata e precoce sono numerosi i cani addestrati all'attacco, probabilmente per l'abnorme sollecitazione del rachide cervicale. Nei soggetti anziani, infine, è stata suggerita la possibilità di traumi o di sforzi dovuti ad intensa attività fisica come causa scatenante della patologia già presente a livello subclinico<sup>2, 8, 9</sup>.

Lo spazio intervertebrale tra la sesta e la settima vertebra cervicale (C6-C7) è nettamente il più coinvolto nella CCSM<sup>1, 5, 6, 15</sup>; a volte è interessato quello tra la quinta e la sesta (C5-C6), molto raramente C4-C5 e C7-T1<sup>5, 6, 12, 15, 16</sup>. A tali livelli possono manifestarsi, da sole o come concause, una serie di modificazioni anatomofunzionali del rachide, quali:

1) Modificazioni morfologiche vertebrali. Il canale vertebrale dei Dobermann soggetti alla CCSM presenterebbe per lunghi tratti un diametro mediamente inferiore a quello presente in soggetti della stessa razza, ma senza segni clinici<sup>1, 3, 10, 12, 13, 15</sup>. Da tempo, sulla falsariga di quanto proposto nel cavallo, si cerca di trovare indici radiografici che permettano di prevedere le possibilità da parte di un determinato soggetto di sviluppare la CCSM<sup>(12)</sup>. In uno studio era stata trovata una significativa correlazione in tal senso rapportando a livello della settima vertebra cervicale il diametro del canale vertebrale con lo spessore del corpo vertebrale<sup>12</sup>. Il vero significato di questo studio è comunque questionabile. In più possono essere presenti anomalie di forma del corpo, congenite o acquisite<sup>1, 2, 8, 9, 12, 13, 15</sup>. Queste anomalie riguardano principalmente l'estremità craniale del corpo di C7, o comunque della vertebra caudale allo spazio intervertebrale coinvolto<sup>1, 2, 12</sup>. Ci può essere eccessiva deposizione di tessuto osseo nella porzione più dorsale e/o carente deposizione di osso nella porzione più ventrale, verosimilmente conseguenza di un rimodellamento da alterati rapporti e movimenti con la vertebra contigua più craniale<sup>12, 14, 15</sup>. In caso di forte riavvicinamento dei due corpi vertebrali si può notare un rimodellamento reciproco della forma delle due epifisi vertebrali contigue, che si giustappongono secondo nuovi canoni anatomici<sup>1, 12</sup>. Questo può portare ad arrotondamenti della componente ventrale dell'epifisi craniale, che favorisce rotazioni in senso dorsale<sup>12</sup>. Se a questa associazione di eventi si aggiunge un'eccessiva deposizione di osso nella porzione più dorsale, si avrà una sorta di protuberanza ossea che sporge nel canale vertebrale, contribuendo significativamente alla stenosi (cosiddetto "tipping")<sup>11, 12</sup>.

2) Protrusione discale. I dischi intervertebrali possono erniare in seguito a fenomeni degenerativi. È riportato che i dischi abbiano uno spessore significativamente maggiore nei soggetti con sintomatologia legata alla CCSM, rispetto

a quelli senza problemi<sup>3</sup>. È altresì dibattuto il ruolo della degenerazione discale nella patogenesi della CCSM: alcuni Autori propendono per una degenerazione primaria e conseguente erniazione, altri per una degenerazione secondaria all'instabilità, per cui la protrusione sarebbe la fase finale di un processo già esistente<sup>1, 9, 12, 13, 16, 17</sup>. A confutare queste ipotesi sono le conclusioni di alcuni studi che dimostrerebbero come i dischi degenerati creino stabilità piuttosto che instabilità, la quale viene aumentata dalle tecniche di fenestrazione<sup>18</sup>.

3) Estrusione discale. Rara evenienza, da associare ai casi con manifestazione acuta o subacuta (vedi oltre). Sono le maggiori responsabili di una compressione laterale del midollo spinale, dovute ad una dislocazione parasagittale del materiale fuoriuscito nel canale vertebrale<sup>2, 12</sup>. Caratteristica istologica di queste estrusioni è la degenerazione fibroide del materiale discale, che la distingue dalla degenerazione condroide che si riscontra nelle classiche estrusioni delle razze condrodistrofiche<sup>1, 2, 9, 12</sup>.

4) Ipertrofia dorsale dell'anulus fibroso e del legamento longitudinale dorsale, che scorre sul pavimento del canale vertebrale<sup>1, 12, 17</sup>. Sono secondarie a sollecitazioni legate all'instabilità vertebrale e contribuiscono alle compressioni ventrali causate dagli elementi precedenti<sup>1, 12, 17</sup>.

5) Ipertrofia del legamento flavo. Anche questo fattore è legato ad inusuali sollecitazioni secondarie all'instabilità e nel Dobermann costituisce la maggior componente di compressione dorsale del midollo spinale<sup>1, 2, 6, 12</sup>. Se presente in uno spazio intervertebrale in cui esiste contemporaneamente una qualsiasi forma di compressione ventrale, contribuisce a creare una situazione detta "compressione a clessidra" per il classico aspetto mielografico che ne risulta (vedi oltre)<sup>1, 6</sup>.

6) Malformazioni o artrosi delle faccette articolari. Sono problemi congeniti o acquisiti responsabili di compressioni dorsolaterali. Nel Dobermann costituiscono un evento poco frequente<sup>1, 2, 6, 9, 12</sup>.

7) Stenosi foraminale. Solitamente correlata, come patogenesi e gravità, al collasso dello spazio intervertebrale, gioca un ruolo importante nella compressione radicolare. Costituisce quindi il fattore principale nella comparsa dei sintomi legati al danno del motoneurone inferiore e un'importante componente dell'aspetto algico della sintomatologia<sup>1, 2, 9, 12, 17</sup>.

Tutti questi fattori, che possono essere volta per volta presenti singolarmente o in associazione, sono responsabili di una stenosi del canale vertebrale e di compressioni più o meno marcate, dorsali, ventrali o dorsoventrali, singole o multiple, del midollo spinale. Inoltre, da sempre molto discusso è il ruolo dell'instabilità vertebrale come "primum movens" della patologia<sup>1, 2, 8, 9, 17</sup>. Avvalorata per lungo tempo, questa ipotesi è stata più volte messa in discussione: Burbidge ha trovato in un suo studio un 30% di anomalie in soggetti di 16 settimane di vita asintomatici, che depone più per un'etiologia congenita su base genetica, che per un'instabilità durante la crescita<sup>1</sup>.

## SINTOMATOLOGIA

I segni clinici sono correlati alla gravità, alla durata ed alle caratteristiche di dinamicità della compressione del mi-

dollo spinale: si possono quindi manifestare diversi quadri sintomatologici<sup>1, 2, 6, 8, 9</sup>. A grandi linee, si possono distinguere una sintomatologia cronica e una ad insorgenza acuta/subacuta<sup>8, 9</sup>. Il quadro cronico è il più difficile da definire mentre si raccoglie l'anamnesi con il proprietario. La maggior parte di essi non sono in grado di definire, neanche approssimativamente, a quale epoca risalga la comparsa dei primi sintomi. Inoltre, alcuni sintomi non sono riconosciuti come tali dai proprietari, che tendono a definirli quasi atteggiamenti caratteriali. Il collo esteso e la testa portata bassa potrebbero essere i primi segni della patologia cervicale<sup>2, 8, 9</sup>. Molti cani stentano a sollevare la testa al di sopra del livello del garrese. Nonostante questo contrasto con il tipico atteggiamento a collo eretto dei Dobermann, molti proprietari non lo notano, soprattutto quando i cani affetti sono caratterialmente portati ad esplorare olfattivamente l'ambiente circostante. In realtà si tratta di un atteggiamento antalgico, che viene riconosciuto come tale solo nei casi in cui è particolarmente marcato, accompagnato da facies dolorifica francamente manifesta o episodiche manifestazioni di dolore quali guaiti<sup>(2, 8, 9, 14)</sup>. L'estensione dorsale della testa è necessaria per il salto. I soggetti affetti da CCSM rifiutano spesso di saltare in auto e ciò viene interpretato dai proprietari come pigrizia. Inoltre, bisogna considerare che peculiarità caratteriali della razza rendono difficile la determinazione della presenza di dolore. Raramente un Dobermann emetterà guaiti durante la palpazione profonda del rachide e i movimenti di lateralizzazione e flessoestensione<sup>2, 8</sup>. Quello che più frequentemente si nota è il rifiuto di molti soggetti a tali manualità tramite irrigidimenti muscolari o tentativi di sottrarsi, il che, di nuovo, può essere difficile da differenziare da atteggiamenti comportamentali<sup>6, 9, 14</sup>.

Un segno precoce, spesso trascurato o attribuito a comportamenti da noia, è il frequente leccamento delle estremità anteriori nella loro superficie dorsale. Monolaterale o bilaterale, tale atteggiamento è probabilmente da attribuirsi a parestesie da compressioni radicolari<sup>2, 6, 8</sup>. Il leccamento non viene quasi mai riportato spontaneamente dai proprietari durante la raccolta dell'anamnesi, ma in seguito a specifica domanda viene spesso ricordato. In base a quanto detto si può probabilmente affermare che il leccamento reiterato delle estremità anteriori in un Dobermann è un segno clinico sufficiente per ipotizzare la presenza di una CCSM e per giustificare la proposta dell'iter diagnostico appropriato. In queste fasi precoci di malattia, ancora prive di segni chiaramente neurologici, uno studio elettromiografico potrebbe svelare alterazioni utili per una diagnosi precoce.

Altro fattore spesso fuorviante è che le prime alterazioni dell'andatura possono coinvolgere solo il treno posteriore e manifestarsi a lungo solo a tale livello<sup>2, 8, 9</sup>. Questo è possibile causa di errata localizzazione del problema a livello toracolombare, per cui nelle fasi iniziali la CCSM potrebbe entrare in diagnosi differenziale con patologie degenerative o compressive che causano paraparesi spastica e atassia del treno posteriore. Gli arti posteriori presentano ipermetria, aumento della base d'appoggio, spesso andatura "falcianate" e presentano deficit propriocettivi consci spesso modesti<sup>2, 8, 14</sup>. Per questo motivo, per quanto contrasti con le regole fondamentali dell'approccio al paziente neurologico, si deve ipotizzare un problema cervicale anche in quei Do-



Figura 1a



Figura 1b



Figura 1c



Figura 1d



Figura 1e

Figura 1 - Anomalie vertebrali riscontrabili in soggetti affetti da CCSM: a) "Tipping" di C7 (freccia). Notare la presenza di materiale calcificato nello spazio intervertebrale C5-C6: è indice di degenerazione discale, ma in sé non ha alcun significato clinico. b) Assenza dello spazio intervertebrale tra C6 e C7. I corpi delle due vertebre si sono rimodellati a vicenda. Notevole spondilosi. c) Lieve sublussazione tra C6 e C7. Grave spondilosi. d) Gravi alterazioni di forma del corpo di C7 senza importanti variazioni di ampiezza dello spazio intervertebrale C6-C7. Lo spazio intervertebrale C7-T1, fisiologicamente più ridotto degli altri più craniali, appare in questo caso particolarmente diminuito. Lievissima spondilosi di C6. È importante non interpretare come anomalie gli imponenti processi trasversi di C6 (doppia freccia). e) Le alterazioni sopra riportate possono apparire contemporaneamente ed interessare più spazi intervertebrali.

FIGURA 1 - Anomalie vertebrali riscontrabili in soggetti affetti da CCSM: a) "Tipping" di C7 (freccia). Notare la presenza di materiale calcificato nello spazio intervertebrale C5-C6: è indice di degenerazione discale, ma in sé non ha alcun significato clinico. b) Assenza dello spazio intervertebrale tra C6 e C7. I corpi delle due vertebre si sono rimodellati a vicenda. Notevole spondilosi. c) Lieve sublussazione tra C6 e C7. Grave spondilosi. d) Gravi alterazioni di forma del corpo di C7 senza importanti variazioni di ampiezza dello spazio intervertebrale C6-C7. Lo spazio intervertebrale C7-T1, fisiologicamente più ridotto degli altri più craniali, appare in questo caso particolarmente diminuito. Lievissima spondilosi di C6. È importante non interpretare come anomalie gli imponenti processi trasversi di C6 (doppia freccia). e) Le alterazioni sopra riportate possono apparire contemporaneamente ed interessare più spazi intervertebrali.

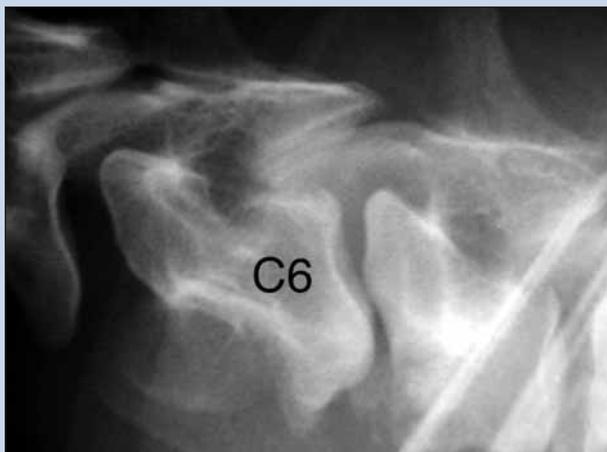


Figura 2a



Figura 2b

FIGURA 2 - Dobermann, femmina, 8 anni - Anamnesi: un anno prima della presentazione episodio di difficoltà ad alzarsi e camminare, risoltosi spontaneamente. Da due mesi testa flessa e difficoltà a camminare, non sale le scale, si divaricano gli arti posteriori in stazione. Terapie con FANS inefficaci. Sintomi in lento peggioramento. Il giorno prima della presentazione trauma minore con transitorio peggioramento. All'esame neurologico si riscontra atassia, tetraparesi, ipermetria degli arti posteriori, ipometria degli arti anteriori, deficit propriocettivi agli arti posteriori, peggio a sinistra, leggera atrofia muscoli della spalla, collo rigido, testa abbassata. Esame mielografico. a) Radiografia in proiezione laterolaterale precontrasto: gravi modificazioni dell'articolazione C6-C7 con "tipping" di C7 nel canale vertebrale. La cronicità del problema riportato in anamnesi è testimoniato dalla gravità delle modificazioni vertebrali. b) Radiografia in proiezione laterolaterale postcontrasto con collo in posizione neutra: notare come il "tipping" non sia la causa diretta di compressione midollare.

bermann con alterazioni della deambulazione compatibili con una localizzazione toracolombare. Con la progressione dei deficit posteriori compaiono anche quelli a carico degli arti anteriori, spesso inizialmente non notati per l'impotenza del problema posteriore<sup>9, 14</sup>. Il segno più caratteristico a tale livello è l'ipometria, che contrasta con la marcata ipermetria dei posteriori. Tale differenza è così marcata, che sembra mancare una connessione funzionale tra gli arti anteriori e quelli posteriori<sup>19</sup>. L'ipometria anteriore è da attribuire al tentativo di evocare il meno possibile dolore, oltre che a debolezza secondaria al coinvolgimento del motoneurone inferiore<sup>2, 6, 9</sup>. Le radici nervose coinvolte sono la C6 e la C7, che fuoriescono rispettivamente a livello C5-C6 e C6-C7<sup>2, 6, 17</sup>. Queste radici sono le maggiori responsabili

della formazione dei nervi Sovrascapolare e Muscolocutaneo. Si sviluppa quindi ipotrofia muscolare negli arti anteriori, molto più evidente a carico dei muscoli della spalla (Sovraspinato e Infraspinato) che nel resto dell'arto<sup>2, 6, 8, 14</sup>. In realtà, ad una più attenta osservazione, si nota come i muscoli della loggia anteriore dell'arto, specialmente il bicipite brachiale, siano ipotrofici. La diminuita attività dei muscoli estensori della spalla e flessori del braccio contribuisce all'ipometria. Inoltre, la sindrome da motoneurone inferiore a carico dei nervi sopra riportati causa iporiflessia flessoria, che è sempre presente, ma può essere difficile da valutare<sup>2, 6, 8</sup>. Durante l'evocazione del riflesso flessore, l'animale spesso presenta movimenti che possono essere erroneamente interpretati come normali risposte: tendenza a

“calciare via” la mano dell’esaminatore, brusca retrazione dell’arto non seguita da mantenimento energetico della flessione, chiusura dell’angolo scapolo-omerale non accompagnata da flessione del gomito. A seconda delle alterazioni anatomofunzionali del rachide, l’ipotrofia muscolare e l’iporiflessia flessoria possono essere monolaterali o bilaterali<sup>2, 6, 14</sup>.

In rari casi, se il problema è molto lateralizzato e coinvolge particolarmente il settore caudale del rachide cervicale, si possono riscontrare la sindrome di Horner o il cosiddetto “segno della radice nervosa” (arto anteriore tenuto sollevato e in marcata flessione durante la stazione)<sup>2, 8</sup>.

L’atassia è marcata ed evidente principalmente a carico degli arti posteriori, a livello dei quali si riscontrano raramente deficit propriocettivi consci<sup>2, 6, 8</sup>. Più spesso, durante il test del saltellamento, si notano ritardi nell’inizio del movimento, che testimoniano il coinvolgimento di vie ascendenti cerebellari. Nelle fasi iniziali si riscontrano raramente deficit propriocettivi a carico degli arti anteriori<sup>2, 6, 8</sup>. In fasi più avanzate si possono notare rallentamenti nell’estensione delle dita, che esitano in un eccessivo consumo delle unghie fino a lesioni circolari e spesso sanguinanti sulla superficie dorsale delle dita, a testimonianza di frequenti dorsoflessioni della mano durante l’andatura. Altro sintomo frequente è l’aumento della base d’appoggio a livello di bipede posteriore<sup>2, 6</sup>.

Sintomi da coinvolgimento del motoneurone superiore si notano durante l’esame dei riflessi spinali degli arti posteriori: iperriflessia patellare e presenza di riflesso estensore crociato sono frequenti, monolateralmente oppure bilateralmente<sup>2, 6, 9</sup>.

La forma subacuta/acuta rappresenta di solito un improvviso peggioramento della patologia in realtà già presente, ma a livello subclinico, o comunque non notata precedentemente dal proprietario. Un trauma minore o più semplicemente una giornata di eccessivo o inusuale movimento possono essere sufficienti per la comparsa repentina della sintomatologia. In altri casi, il problema sottostante consiste in una repentina estrusione di materiale discale in assenza di significative, pregresse, modificazioni anatomofunzionali del rachide<sup>6, 8</sup>. In questi casi, la sintomatologia tende a ricordare quella di un’estrusione discale nelle razze condrodistrofiche, con una sintomatologia che spazia dalla comparsa improvvisa di dolore cervicale a tetraparesi deambulatoria o non deambulatoria<sup>6, 8, 14</sup>.

In base a quanto detto, risulta evidente che una suddivisione in classi di gravità, sulla falsariga di quella adottata per le estrusioni discali toracolombari delle razze condrodistrofiche, non è possibile e, anzi, potrebbe generare confusione. Per esempio, trattare con riposo assoluto i casi che manifestano solo dolore o lievi deficit costituisce quasi sempre un’inutile perdita di tempo.

## DIAGNOSI

La diagnosi si basa sul segnalamento, sui dati anamnestici, sui segni clinici dimostrati all’esame neurologico e sugli esiti ottenuti da esami collaterali di diagnostica per immagini<sup>5, 9, 17</sup>.

Qualsiasi tipo di indagine collaterale da effettuarsi al rachide degli animali domestici deve prevedere un’anestesia



Figura 3a



Figura 3b

**FIGURA 3** - Dobermann, maschio, 4 anni - Anamnesi: da un mese circa problemi di andatura. Inizio acuto, lentamente progressivo. Fin dall’inizio coinvolti i 4 arti. Capo mantenuto abbassato, mai dolore spontaneo. Esame fisico e neurologico: soggetto sovrappeso, non dotato di forte muscolatura. Forte atassia, tendenza ad abbassarsi con il treno posteriore, lievi deficit propriocettivi sui quattro arti, assenza di atrofia muscolare agli arti anteriori. Capo tenuto relativamente basso. Normoriflessia agli arti posteriori, debolezza flessoria agli arti anteriori. Leggera lateralizzazione destra dei sintomi. Esame mielografico. a) Radiografie in proiezione laterolaterale precontrasto: riduzione dello spazio intervertebrale C6-C7; lieve sclerosi epifisaria caudale di C6; marcata sclerosi epifisaria craniale di C7 con modificazioni del corpo vertebrale. b) Radiografia in proiezione laterolaterale postcontrasto: marcata compressione extradurale ventrale che causa riduzione del diametro midollare, assottigliamento fino quasi alla scomparsa del mezzo di contrasto ventrale al midollo, scomparsa della linea del mezzo di contrasto dorsale.

generale, al fine di un corretto posizionamento e allineamento della colonna vertebrale. Per questo motivo, l’anestesia generale deve essere preceduta da valutazioni cliniche ed anamnestiche che ne verifichino il livello di rischio, in associazione agli esami di routine (esame emocromocitometrico, biochimica ematica, esame delle urine, radiografie del torace). Inoltre, sarebbe probabilmente corretto un esame approfondito della funzione cardiaca per la considerevole frequenza di cardiopatie segnalate in questa razza. L’esame della funzione tiroidea, un profilo coagulativo, il test per la malattia di von Willebrand possono essere rimandati fino alla dimostrazione della necessità di un intervento chirurgico<sup>19</sup>.

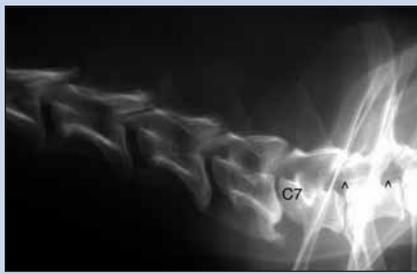


Figura 4a

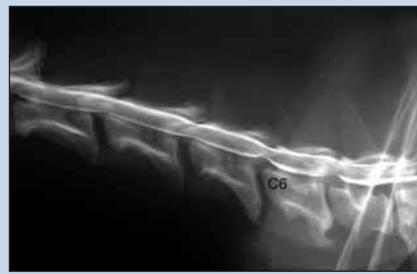


Figura 4b



Figura 4c



Figura 4d

**FIGURA 4 - Dobermann, maschio, 9 anni - Anamnesi:** vari mesi prima della presentazione comincia a scaricare il peso sull'arto anteriore destro, tenendo sollevato il sinistro. Da venti giorni tende a fasi alterne a tenere la testa abbassata e mostra chiara incoordinazione del treno posteriore. Segni di dolore nel sollevare il capo. Sottoposto a terapia con FANS per tre giorni: alza subito il capo, sembra stare meglio. Esame fisico e neurologico: Atassia, ipermetria agli arti anteriori e posteriori, testa mantenuta bassa, solo lievi deficit propriocettivi agli arti posteriori. Notevole difficoltà ad alzarsi da terreni scivolosi. Si oppone ai movimenti passivi del collo. **Esame mielografico:** a) Radiografia in proiezione laterolaterale precontrasto: marcatissima riduzione dello spazio intervertebrale C6-C7; riduzione dello spazio intervertebrale C5-C6; marcata spondilosi C6; lieve sclerosi epifisaria caudale di C6; marcata sclerosi epifisaria caudale di C6; segni di ossificazione durale (freccia). b) Radiografia in proiezione laterolaterale postcontrasto con collo in posizione neutra: marcata compressione extradurale ventrale C6-C7 da probabile protrusione discale con leggera dislocazione dorsale del midollo spinale; riduzione del diametro midollare a livello C5-C6 per compressione ventrale (da probabile protrusione discale) e leggera compressione dorsale da ipertrofia del legamento flavo. c) Radiografia in proiezione laterolaterale postcontrasto con collo in estensione: accentuazione della compressione C5-C6; evidenziazione di compressione dorsale da ipertrofia del legamento flavo a livello C4-C5. d) Radiografia in proiezione laterolaterale postcontrasto con collo in flessione: attenuazione delle compressioni midollari.



Figura 5a

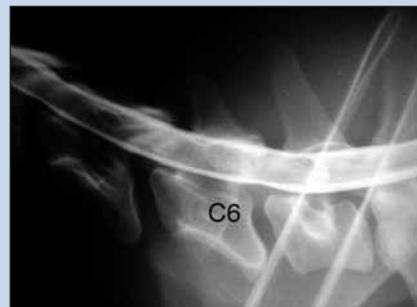


Figura 5b



Figura 5c



Figura 5d



Figura 5e

**FIGURA 5 - Dobermann, maschio, 2 anni - Anamnesi:** Cane da lavoro. Negli ultimi 4-5 mesi, durante l'addestramento, scrolla la testa mentre ha la manica in bocca e muove molto il collo, per due o tre volte ha lanciato guaiti come se avesse manifestazioni di dolore cervicale. Nessun altro problema, normale in qualsiasi altro momento. Esame fisico e neurologico: Lieve atassia posteriore, lievi deficit propriocettivi all'arto posteriore destro. **Esame mielografico:** a) Radiografia in proiezione laterolaterale precontrasto: diminuzione spazio IV C6-C7. b) Radiografia in proiezione laterolaterale postcontrasto con collo in posizione neutra: lievissima compressione extradurale ventrale che intacca lo spazio subaracnoideo senza interessare il midollo spinale. c, d) Radiografie in proiezione laterolaterale postcontrasto con collo in estensione e in flessione: non si evidenziano sostanziali differenze rispetto al posizionamento neutro. e) Radiografia in proiezione ventrodorsale postcontrasto: presenza di modesta quantità di mezzo di contrasto dovuta probabilmente ad eccessivo basculamento del tavolo radiografico: assenza di segni di compressione lateralizzata.

Particolare attenzione deve essere posta nel posizionare perfettamente il collo del paziente, compensando le differenze tra i diametri delle diverse regioni del corpo. L'esame radiografico in bianco del rachide cervicale ottenuto nelle proiezioni ortogonali latero-laterale e ventro-dorsale può

indirizzare verso una stenosi del canale vertebrale, ma queste scansioni non sono mai definitivamente diagnostiche per la CCSM<sup>12, 14, 15, 17</sup>. Con tali immagini si possono evidenziare malformazione di corpi vertebrali, spostamento cranio-dorsale dell'epifisi craniale di un corpo vertebrale, diminuzione



Figura 6a



Figura 6b

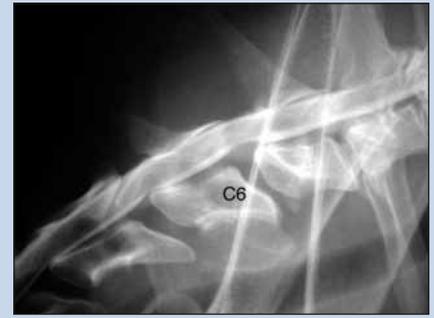


Figura 6c



Figura 6d

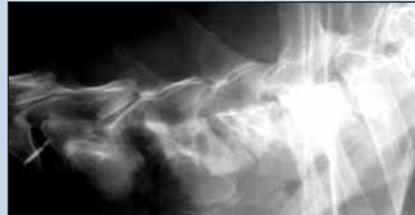


Figura 6e



Figura 6f

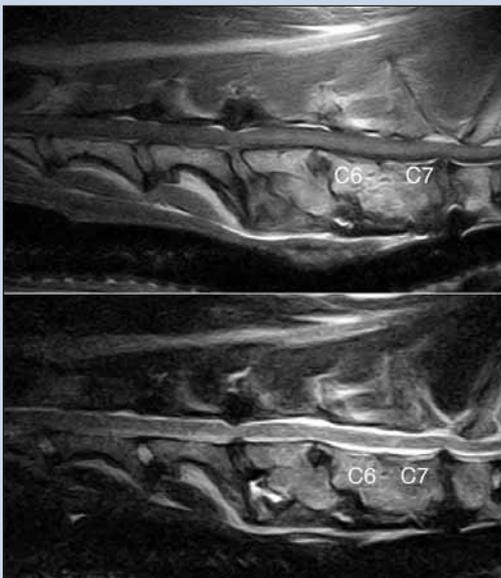


Figura 6g

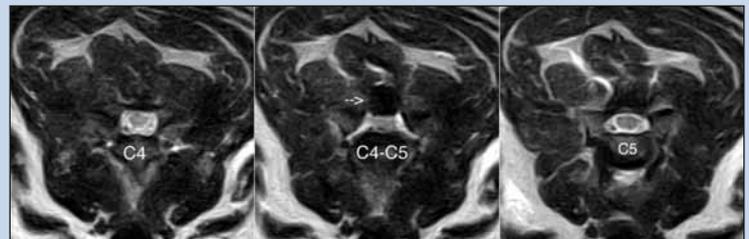


Figura 6h



Figura 6i

**FIGURA 6 - Dobermann, femmina sterilizzata, 10 anni - Anamnesi:** Tre anni fa segni di progressiva atassia dei 4 arti e postura abbassata del capo. All'esame neurologico si nota atassia nei quattro arti, ipometria agli arti anteriori e ipermetria agli arti posteriori, marcata flessione del capo e rigidità cervicale. Esame mielografico. a) Radiografia in proiezione laterolaterale postcontrasto con collo in posizione neutra: diminuzione spazio IV C6-C7; compressione extradurale ventrale che intacca lo spazio subaracnoideo e disloca dorsalmente il midollo spinale. b) Radiografia in proiezione laterolaterale postcontrasto con collo in estensione: si evidenzia un aumento della compressione midollare C6-C7; comparsa di lieve compressione dorsale da ipertrofia del legamento flavo. c) Radiografia in proiezione laterolaterale postcontrasto con collo in flessione: si evidenzia una diminuzione della compressione midollare C6-C7. d) Radiografia in proiezione laterolaterale postcontrasto in trazione: risoluzione quasi totale delle compressioni sul midollo spinale. Il cane viene trattato chirurgicamente tramite distrazione e stabilizzazione con viti e metilmetacrilato. Nelle settimane successive recupero progressivo, seguito però da sviluppo di infezione a livello del sito chirurgico, cui segue rimozione dell'impianto (e). Recupero progressivo della funzione motoria nei mesi successivi con ritorno ad un buono stato neurologico caratterizzato solo da lieve atassia. Da un mese ricomparsa della sintomatologia presentata tre anni fa: rigidità e algia cervicale, atassia marcata con ipometria degli arti anteriori e ipermetria degli arti posteriori. f) Radiografia in proiezione laterolaterale: fusione dei corpi vertebrali C5, C6, C7 e T1 con segni di rimodellamento osseo e riassorbimento marcato a livello C6. Esame MRI del rachide cervicale. g) Sequenze sagittali SE T1 e FSE T2 pesate: quadri di gravi alterazioni della normale anatomia della rachide cervicale caudale, con fusione dei segmenti C5, C6, C7 e T1, i cui corpi presentano severi cambiamenti morfologici e strutturali. Il DIV C5-C6 appare parzialmente presente e sequestrato all'interno dei corpi vertebrali. Abbondante materiale fibroso è reperibile ventralmente al corpo di C5 e si insinua nello spazio intervertebrale C4-C5. Il canale vertebrale appare stenotizzato a livello C4-C5, sia da protrusione ventrale di lieve entità del corrispondente disco intervertebrale, sia da area ipointensa riconducibile ad iperplasia del legamento flavo. Marcata compressione "a clessidra" del midollo spinale in tale punto, con formazione di area intramidollare lievemente iperintensa nelle immagini pesate in T2. A livello C7-T1 si reperta residuo del corrispondente DIV nel canale vertebrale con deviazione e dislocazione dorsale del midollo spinale, che non risulta comunque significativamente compresso. h) Sequenze trasverse FSE T2 pesate: stenosi del canale vertebrale a livello dello spazio intervertebrale C4-C5 e compressione sia dorsale (freccia) che ventrale del midollo spinale, che perde la normale pervietà degli spazi subaracnoidei dorsale e ventrale, presente nelle scansioni più craniale e caudale. i) Sequenze dorsali SE T1 e FSE T2 pesate: notare come la colonna vertebrale abbia mantenuto un ottimo allineamento, nonostante le alterazioni di forma dei corpi vertebrali. Artefatto da presenza di microchip (\*).

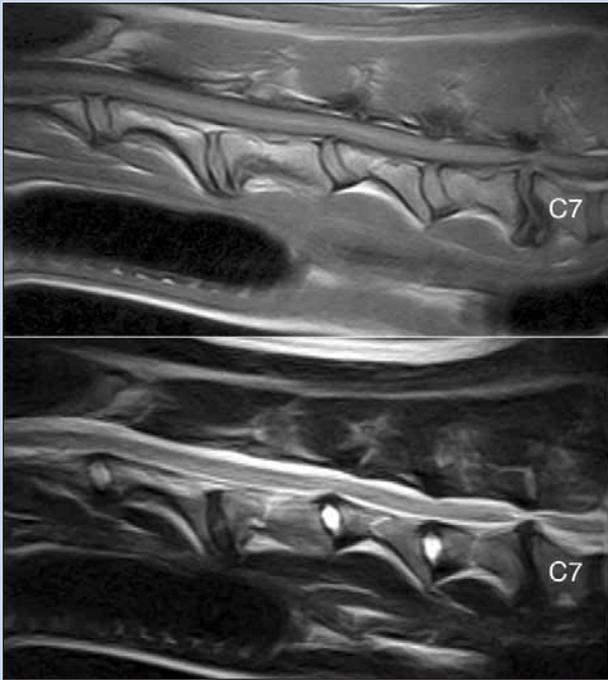


Figura 7a



Figura 7b

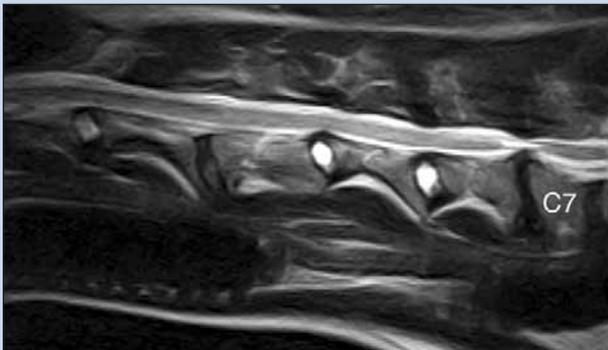


Figura 7c

**FIGURA 7** - Dobermann, femmina sterilizzata, 7 anni - Anamnesi: da circa 4 mesi non appoggia correttamente entrambi gli arti anteriori, che vengono episodicamente appoggiati sulla punta o in knuckling. Da 30-40 giorni episodi caratterizzati da sollevamento dell'arto posteriore destro che viene rapidamente esteso-flesso, poi il cane crolla a terra e dopo 15-20" si rialza come niente fosse stato, correndo normalmente. Dieci giorni fa zoppia arto anteriore destro trattata con FANS, cui consegue rapido miglioramento. Alcuni episodi caratterizzati da paura di essere toccata a livello del muso. a) Scansioni sagittali MRI pesate in T1 e in T2 del rachide cervicale. Notare la grave compressione ventrale e dorsale del midollo spinale a livello C6-C7 ("a clessidra"), con notevole iperintensità intramidollare nelle immagini pesate in T2. Il disco intervertebrale C3-C4, pur degenerato e contenuto all'interno di un'articolazione fortemente degenerata, non causa alcun problema compressivo del midollo spinale. Il DIV C4-C5, pur non degenerato, protrude leggermente nel canale vertebrale. Il midollo spinale a tale livello appare di diametro leggermente diminuito e lievemente iperintenso nelle immagini pesate in T2. b) Sequenze trasverse FSE T2 pesate: gravissima compressione sia dorsale che ventrale del midollo spinale. Notare come il midollo spinale ritorni nelle normali condizioni nelle scansioni immediatamente più craniale e caudale, con buona definizione degli spazi subaracnoideo ed epidurale. c) Scansione sagittale MRI pesata in T2 del rachide cervicale in trazione. La trazione non apporta modifiche sostanziali al grado di compressione midollare e sembra agire maggiormente a livello C4-C5 che C6-C7.

degli spazi intervertebrali, a volte associati a spondilosi, sclerosi epifisarie, degenerazione delle faccette articolari, "tipping" e stenosi del canale vertebrale<sup>(9, 12, 13, 16, 17)</sup> (Fig. 1).

L'indagine mielografica è sempre stata la metodica diagnostica d'elezione ed è ancora considerata tale da molti Autori<sup>2, 9, 10, 16, 17</sup> (Figg. 2-5). Rende possibile individuare i siti di compressione midollare e determinare se le lesioni siano di natura statica (l'entità della compressione non cambia al variare della posizione del collo) o dinamica<sup>5, 9, 17</sup>. La determinazione della natura della compressione risulta essenziale al fine della scelta dell'intervento chirurgico ideale<sup>(5, 17)</sup>. La procedura mielografica per la diagnosi di CCSM prevede l'effettuazione, dopo l'esecuzione delle radiografie "in bianco" e l'iniezione cervicale di un mezzo di contrasto iodato (0,2 ml/kg p.c. di un prodotto con 300 mgI/ml sono quasi sempre sufficienti), di radiografie in posizione laterolaterale (standard, con collo in estensione, in flessione e in trazione) e ventrodorsale<sup>17</sup>.

Con la mielografia si possono evidenziare le classiche compressioni extradurali di questa patologia, che possono

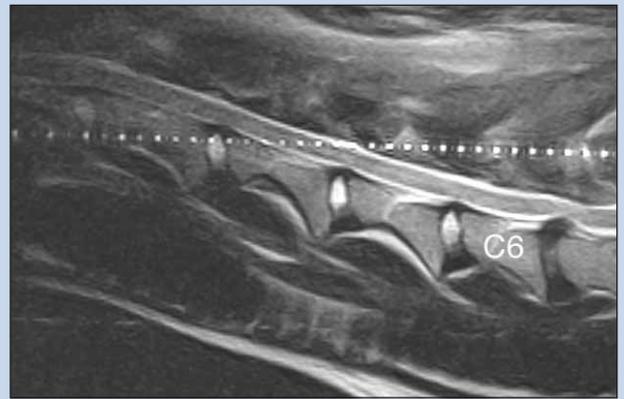


Figura 8a

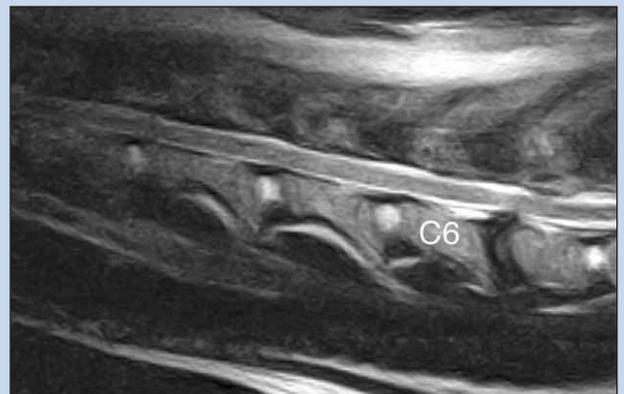


Figura 8b

**FIGURA 8** - Dobermann, maschio, 8 anni - Anamnesi: un mese e mezzo fa si lamenta muovendo il capo. Andatura barcollante. Migliora molto con terapia corticosteroidea. Alla sospensione, netto peggioramento e da un mese decubito laterale obbligato. Esame neurologico: grave tetraparesi al limite tra deambulatoria e non deambulatoria. Gravi deficit propriocettivi sui quattro arti, rigidità cervicale e testa tenuta verso il basso. Iperreflessia negli arti posteriori, ipometria negli arti anteriori. a) Esame MRI del rachide cervicale con sequenze sagittali pesate in T2: grave degenerazione del disco vertebrale C6-C7; evidenti segni di compressione del midollo spinale a livello C6-C7 da protrusione discale con evidenti segni di edema intramidollare. b) Esame MRI del rachide cervicale con sequenze sagittali pesate in T2 durante trazione cervicale: netta diminuzione della compressione midollare.

causare l'assottigliamento o la scomparsa del mezzo di contrasto ventralmente (da protrusione discale, estrusione discale, ipertrofia del legamento longitudinale dorsale, malformazione vertebrale), dorsalmente (da ipertrofia del legamento flavo o, raramente, artrosi delle faccette articolari) o ventrodorsalmente (cosiddetto aspetto "a clessidra")<sup>10, 14</sup>. I siti di compressione midollare possono essere singoli o multipli<sup>1, 3, 10, 13</sup>. A volte si riscontrano gravi compressioni ventrali con lievi o assenti segni dorsali, il che indica generalmente atrofia midollare da problemi cronici<sup>11</sup>.

Nella maggior parte dei casi, il posizionamento del collo in estensione esacerba la compressione, in flessione la allevia<sup>1, 5, 6, 9, 12, 17</sup>. In molti casi, nella radiografia in trazione si evidenzia la riduzione o l'assenza delle compressioni precedentemente riscontrate<sup>2</sup>. Cambi dell'entità della compressione midollare durante i vari posizionamenti sono indice di una compressione dinamica del midollo spinale e indirizzano verso metodiche chirurgiche caratterizzate da distrazione e stabilizzazione<sup>6, 17, 18</sup>. Se, al contrario, l'entità della compressione non cambia al variare della posizione del collo, si propende per una situazione statica che può orientare verso procedure semplicemente decompressive<sup>2, 9, 17, 18</sup>.

L'esecuzione della mielografia non è comunque sempre scevra di complicazioni<sup>2, 5, 8, 9, 10, 17</sup>. A parte le caratteristiche di invasività della procedura (introduzione del mezzo di contrasto tramite iniezione in cisterna magna), viene riportata una percentuale significativa di crisi convulsive al risveglio dall'anestesia generale, imputabili ad aumento della pressione intracranica e, forse, all'effetto di fenomeni infiammatori causati dal mezzo di contrasto<sup>2, 5</sup>. Inoltre, le manipolazioni del collo necessarie per l'effettuazione delle cosiddette posizioni stressate (in particolar modo la laterolaterale in estensione), in un soggetto privato del tono dei muscoli cervicali dall'anestesia in corso, può provocare notevoli peggioramenti al momento del risveglio<sup>5, 10, 11</sup>. Tutto ciò ha portato, in medicina umana prima e veterinaria in seguito, alla ricerca di metodi diagnostici altrettanto validi, ma più sicuri<sup>5, 10</sup>.

L'indagine tramite tomografia computerizzata (TC) permette un'ottima visualizzazione delle alterazioni a carico dei tessuti duri della colonna cervicale, ma necessita comunque dell'iniezione di mezzo di contrasto a livello subaracnoideo (mieloTC) per una corretta interpretazione del grado di sofferenza midollare<sup>11, 17</sup>. Il suo vantaggio principale consiste in una migliore definizione, rispetto alla mielografia, della localizzazione, dell'entità e del grado di lateralizzazione della compressione. Tuttavia fornisce modesti dettagli del midollo spinale a causa della scarsa risoluzione della metodica per i tessuti molli<sup>11</sup>.

La risonanza magnetica (RM) sta assumendo una sempre maggior importanza nella diagnosi della CCSM e, sulla falsariga di quanto sta succedendo in medicina umana, potrebbe diventare in breve tempo la metodica d'elezione<sup>3, 4, 7, 16</sup> (Figg. 6-8). Tuttavia, i dati presenti in letteratura sull'uso della RM nella diagnosi della CCSM sono a tutt'oggi basati su una popolazione di cani troppo esigua perché si possano trarre conclusioni definitive<sup>3, 7, 10</sup>. Sicuramente, è l'unica metodica di diagnostica collaterale che permette la visualizzazione del parenchima midollare e degli altri tessuti molli con un'eccellente risoluzione nelle tre dimensioni dello spazio (sagittale, trasverso e dorsale), in maniera non



FIGURA 9 - Acquisizione di immagini in "trazione" tramite risonanza magnetica.

invasiva<sup>7, 10, 16, 17</sup>. Con la RM si possono visualizzare lesioni intramidollari, caratterizzate da iperintensità nelle sequenze pesate in T2 e riferibili a danni acuti (edema) e cronici della sostanza grigia (gliosi, perdita neuronale) e bianca (demielinizzazione, degenerazione walleriana)<sup>5, 16</sup>. La presenza di aree di sofferenza midollare in segmenti non soggetti a compressione sono svelabili solo con la RM e aprono la porta a nuove ipotesi patogenetiche sulle concause di questa patologia (fenomeni ischemici da possibile sofferenza vascolare a livello foraminale)<sup>3, 7, 11, 16</sup>. Inoltre, l'acquisizione di immagini con il rachide cervicale in trazione permette di ottenere uno studio dinamico, al pari di quanto valutabile con la mielografia, ma integrato con le informazioni dello stato del midollo spinale<sup>5, 10</sup> (Fig. 9).

## Parole chiave

*Spondilomielopatia cervicale, sindrome di Wobbler, Dobermann, risonanza magnetica.*

## Key words

*Cervical spondylomyelopathy, Wobbler syndrome, Doberman Pinschers, magnetic resonance imaging.*

## Bibliografia

1. Burbidge HM, Pfeiffer DU, Blair HT: Canine wobbler syndrome: A study of the Doberman pinscher in New Zealand. *N Z Vet J.* 42 (6): 221-228, 1994.
2. Braund KG: Degenerative and Compressive Structural Disorders. In Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment. Vite C.H. (Ed.) International Veterinary Information Service, Ithaca NY ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), 2003; A3218.0103
3. Da Costa RC, Parent JM, Partlow G, Dobson H et al.: Morphologic and morphometric magnetic resonance imaging features of Doberman Pinschers with and without clinical signs of cervical spondylomyelopathy. *AJVR* 67 (9): 1601-1612, 2006.
4. Da Costa RC, Poma R, Parent JM, Partlow G et al.: Correlation of motor evoked potentials with magnetic resonance imaging and neurologic

- findings in Dobermann Pinschers with or without signs of cervical spondylomyelopathy. *AJVR* 67 (9) 1613-1620, 2006.
5. Penderis J, Dennis R: Use of traction during magnetic resonance imaging of caudal cervical spondylomyelopathy ("wobbler syndrome") in the dog. *Vet Radiol Ultrasound* 45 (3): 216-219, 2004.
  6. Lincoln JD: Cervical vertebral malformation/ malarticulation syndrome in large dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 22 (4): 923-935, 1992.
  7. Lipsitz D, Levitski RE, Chauvet AE, Berry WL: Magnetic resonance imaging features of cervical stenotic myelopathy in 21 dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 42 (1) 20-27, 2001.
  8. Bagley RS: Clinical features of important and common disease involving the spinal cord of dogs and cats. In: *Foundamental of Veterinary clinical Neurology*. Ed. Blackwell Publishing, Iowa USA, First Edition 2005, pp 156-159.
  9. Olby NJ: Tetraparesis. In: *Manual of canine and feline Neurology third edition*. Ed. BSAVA 2004, pp 2218-220.
  10. Da Costa RC, Parent JM, Dobson H, Holmberg D et al.: Comparison of magnetic resonance imaging and myelography in 18 Doberman Pinschers dogs with cervical spondylomyelopathy. *Vet Radiol Ultrasound* 47 (6): 523-531, 2006.
  11. Sharp NJH, Cofone M, Robertson I, De Carlo A et al: Computed tomography in the evaluation of caudal cervical spondylomyelopathy of the dobermann pinscher. *Vet Radiol Ultrasound* 36 (2): 100-108, 1995.
  12. Drost WmT, Lehenbauer TW, Reeves J: Mensuration of cervical vertebral ratios in Dobermann Pinschers and Great Danes. *Vet Radiol Ultrasound* 43 (2): 124-131, 2002.
  13. Lewis DG: Cervical spondylomyelopathy ("wobbler" syndrome) in the dog: a study based on 224 cases. *J Small Anim Pract* 1989; 30:657-665.
  14. Read RA, Robins GM, Carlisle CH: Caudal cervical spondylomyelopathy (wobbler syndrome) in the dog: a review of thirty cases. *J Small Anim Pract* 24: 605-621, 1983.
  15. Lewis DG: Radiological assessment of the cervical spine of the Dobermann with reference to cervical spondylomyelopathy. *J Small Anim Pract* 32: 75-82: 1991.
  16. Levitski RE, Lipsitz D, Chauvet AE: Magnetic resonance imaging of the cervical spine in 27 dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 40 (4): 332-341, 1999.
  17. Bagley RS: Diagnostic testing in animals with spinal disease. In: *Foundamental of Veterinary clinical Neurology*. Ed. Blackwell Publishing, Iowa USA, First Edition 2005, pp 261-263.
  18. Macy NB, Les CM, Stover SM, Kass PH: Effect of disk fenestration on sagittal kinematics of the canine C5-C6 intervertebral space. *Vet Surg* 28 (3): 171-179, 1999.
  19. Sharp NJH, Wheeler SJ: Cervical Spondylomyelopathy. In: *Small Animal Spinal Disorders*. 2nd ed. Elsevier Mosby, Edimburgh 2005), pp 211-246.

l'otologico  
di  
prima  
scelta

amodo.it

MARCHIO REGISTRATO

● **Potente azione antimicotica e battericida su gram + e gram -**

● **Basso rischio di resistenza e non ototossico**

● **Attività acaricida**

● **Azione rapida: remissione dei sintomi in soli 7 giorni**



128 g005

Via M. Buonarroti, 23  
Cologno Monzese - MI

JANSSEN

ANIMAL HEALTH

Divisione della Janssen-Cilag SpA