

La displasia dell'anca nel cane

Introduzione

La displasia dell'anca rappresenta la principale patologia dell'articolazione coxo-femorale nel cane ed è la causa più frequente di osteoartrite a carico di tale articolazione. Si riscontra con incidenza variabile in differenti razze, prevalentemente in soggetti di taglia grande e gigante¹.

Nonostante anni di ricerca, studio ed informazione verso veterinari, allevatori e proprietari, sono ancora inadeguati i progressi compiuti nella prevenzione di questa malattia potenzialmente invalidante per i nostri pazienti. Grazie agli sforzi di ricercatori, veterinari e allevatori coscienziosi, è auspicabile una sensibile riduzione dell'incidenza di tale patologia. Questo obiettivo potrà essere raggiunto solo con un impegno collettivo di queste differenti figure professionali. Attualmente nuovi farmaci e tecniche chirurgiche innovative permettono al cane displasico di condurre una vita relativamente normale e, in molti casi, priva di dolore, ma non dobbiamo considerare ciò un traguardo. L'obiettivo finale deve essere rappresentato da uno screening sempre più accurato della popolazione canina in modo da escludere dalla riproduzione i soggetti affetti dalla patologia e prevenire così la trasmissione della malattia alle generazioni future².

Patogenesi

La displasia dell'anca del cane è una malattia ad eziologia multifattoriale, nella quale fattori genetici predisponenti associati a fattori ambientali determinano l'insorgenza di un processo di rimodellamento e di successiva degenerazione articolare³. I geni agiscono prevalentemente sulla cartilagine, sul tessuto connettivale e sulla muscolatura della regione dell'anca. I soggetti affetti presentano uno squilibrio tra lo sviluppo delle masse muscolari, insufficiente, e lo sviluppo scheletrico.

L'incompetenza della muscolatura nel mantenere congruente l'articolazione favorisce una condizione di lassità articolare, caratterizzata da un progressivo allontanamento della testa del femore rispetto alla cavità acetabolare e a una progressiva riduzione dell'area di contatto tra le due superfici articolari.

Questa lassità articolare provoca una alterata distribuzione dei carichi ponderali articolari che si concentrano in uno spazio più limitato, in particolare a livello del margine acetabolare cranio-dorsale, causando alterazioni cartilaginee, microfratture ossee e conseguente alterazione del profilo acetabolare. Modificazioni simili a quelle osservate a livello acetabolare vengono riscontrate anche a carico della testa del femore; queste sono proporzionali all'area di contatto tra la testa del femore e la cavità acetabolare: maggiore è il grado di sublussazione, minore sarà il rimodellamento osseo della testa femorale. La capsula articolare, ripetutamente stirata e lacerata in corrispondenza della sua porzione dorsale, si ispessisce. Il legamento rotondo, a causa dei reiterati tentativi di sublussazione della testa femorale, si presenta ipertrofico e/o lacerato¹ (fig. 1)



Fig. 1: modellino anatomico dell'articolazione coxo-femorale canina

La patologia evolve parallelamente all'età del soggetto, manifestando espressioni differenti di malattia articolare degenerativa, che variano da lievi modificazioni della struttura ossea e cartilaginea fino a grave alterazione articolare caratterizzata da erosione cartilaginea ed esposizione dell'osso subcondrale (fig. 2 e 3).



Fig. 2: preparato anatomico della testa femorale normale

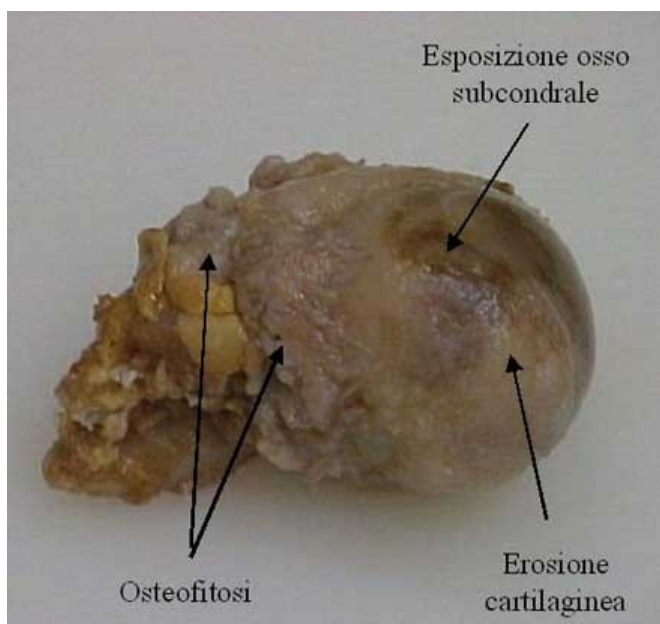


Fig. 3: preparato anatomico della testa femorale artrosica di un cane affetto dalla displasia dell'anca

Il ruolo della nutrizione

La somministrazione di diete ipercaloriche, iperproteiche, eccessi di integrazione con vitamine e sali minerali, possono influenzare negativamente lo sviluppo scheletrico. Numerosi studi^{4,5} indicano una maggiore incidenza di displasia dell'anca nei cani di taglia grande e gigante a rapido accrescimento. In questi lavori veniva dimostrato come cani che presentano un incremento ponderale più rapido rispetto allo standard di razza, manifestano una maggiore incidenza di displasia dell'anca con una sintomatologia clinica più evidente. Spesso i proprietari dei cani di taglia grande o gigante somministrano una quantità di cibo superiore al fabbisogno giornaliero, con l'obiettivo di ottenere una crescita più rapida e soggetti di mole imponente. Le diete industriali, sviluppate per cuccioli in accrescimento, sono caratterizzate da un elevato contenuto calorico; pertanto una somministrazione in eccesso della razione giornaliera può innescare meccanismi di squilibrio metabolico che si ripercuotono negativamente sull'apparato scheletrico.

Segni clinici

I soggetti displasici vengono suddivisi in due categorie:

- soggetti giovani, di età compresa tra 4 e 12 mesi
- soggetti adulti/anziani, di età superiore ai 12 mesi

Nei **soggetti giovani** i segni clinici sono estremamente variabili: un aspetto comune è la riluttanza del cane a muoversi associata a rigidità ed iperestensione dell'arto in stazione, atteggiamento posturale adottato per proteggere l'articolazione dolente. Il dolore è dovuto alla sinovite infiammatoria, alla tensione della capsula articolare e del periostio che determinano stimolazione dei nocicettori locali. Il paziente cerca di ridurre la condizione dolorosa utilizzando atteggiamenti e andature antalgiche. Quando il cane è in stazione, si osserva uno spostamento del peso sul bipede anteriore spesso associato ad una variazione della base di appoggio del bipede posteriore, caratterizzata da un'alternanza tra base d'appoggio con arti avvicinati e poi allontanati.

Durante la deambulazione si osservano sensibili variazioni perché il cane cerca di sostituire alla normale locomozione nuovi movimenti che richiedono una minore escursione articolare dell'anca. In particolare, diminuendo l'escursione dell'articolazione coxo-femorale ed aumentando quella a livello dell'articolazione lombo-sacrale, il soggetto è in grado di deambulare riducendo sensibilmente la sensazione algica. Questo spiega perché molti pazienti affetti da displasia assumono la tipica andatura saltellante "a coniglio", caratterizzata dal movimento contemporaneo del bipede posteriore e da un' iperestensione della colonna vertebrale

Il grado di zoppia è estremamente variabile: da lieve, che si manifesta solo dopo un intenso esercizio fisico, a grave, quando il cane avverte un dolore così intenso da non essere in grado di reggersi sul treno posteriore. Il quadro clinico in genere tende a migliorare quando il soggetto raggiunge gli 8-10 mesi di età. Le microfratture a carico del bordo acetabolare dorsale guariscono, il tessuto muscolare e scheletrico matura rendendo l'articolazione più stabile e meno sensibile agli insulti dolorosi¹.

Anche nei soggetti **adulti/anziani** il quadro clinico è variabile, in relazione alla gravità delle alterazioni artrosiche. Solitamente l'insorgenza è subacuta o tende a esacerbarsi dopo intensa attività fisica. I soggetti affetti presentano rigidità articolare al mattino, zoppia e riduzione della normale attività fisica. Spesso i pazienti tendono a sedersi e, se invitati ad alzarsi, eseguono la manovra con estrema lentezza e difficoltà. In stazione tendono a scaricare il peso sul bipede anteriore: in questo modo, con il passare del tempo, si osserverà ipotrofia muscolare della coscia e contemporaneamente ipertrofia della muscolatura della spalla. La rigidità, il dolore articolare e la debolezza del treno posteriore determinano evidenti disturbi funzionali a carico degli arti pelvici

Autore: Bruno Peirone, Med Vet, PhD
Fulvio Cappellari, Med Vet
Dipartimento di Patologia Animale, Torino
<http://www.veter.unito.it/>

Bibliografia

1. Peirone B, Valazza A, Olivieri M, Ciliberto E: Displasia dell'anca. Summa vol: 19-23, 2003.
2. Alexander JW: Displasia dell'anca nel cane. In Clinica Veterinaria del Nord America
3. Riseer WH: Displasia d'anca nel cane. In Bojrab MJ: Le basi patogenetiche delle malattie chirurgiche nei piccoli animali. 1° ed. italiana Girali, 2001, pp1062-1071.