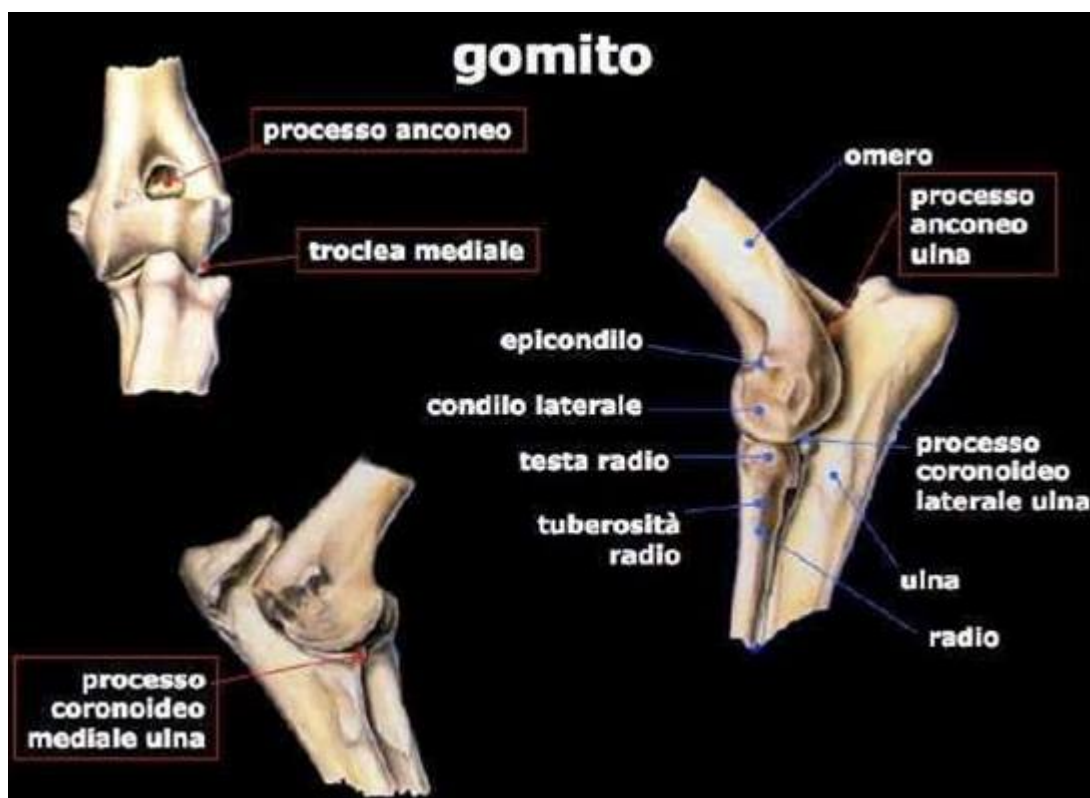


LA DISPLASIA DEL GOMITO - ELBOW DYSPLASIA (ED)

PAOLO ROVRI - MARTEDÌ 15 GENNAIO 2019



(Documento di proprietà – Tutti i Diritti Riservati)



La displasia del gomito interessa lo sviluppo di omero, radio e ulna, quindi gli arti anteriori del vostro cane, per capirci la congiunzione tra braccio (che sta a fianco del petto nella parte superiore dell'arto) e avambraccio (che sta a fianco del petto nella parte inferiore dell'arto). La displasia colpisce questa specifica congiunzione che si chiama gomito. Questa parte

anatomica è costituita da una cavità articolare contrapposta a superfici lisce rivestite di cartilagine e riempita da un liquido che funge da lubrificante che si chiama 'sinovia' (liquido sinoviale). I capi ossei che lo compongono sono la porzione distale dell'omero e le porzioni prossimali di radio ed ulna, mentre i segmenti ossei sono accomunati da una capsula articolare anteriormente rinforzata da un legamento. Gli altri legamenti del gomito sono quelli collaterali (mediale e laterale), quello anulare del radio e quello obliquo. Vi sono infine i tendini del brachiale e del bicipite e i muscoli flessori ed estensori di braccio e avambraccio. Ebbene Sì: tante cose tutte importanti che dovrebbero darvi un'idea della complessità di questa articolazione e della complessità del lavoro dell'allevatore nel cercare di riprodurre e accompagnare soggetti non affetti da tale patologia.

La patologia si può definire in maniera semplice come una malformazione articolare causata da una scorretta congruenza tra le parti dovuta ad un asincrono accrescimento tra radio e ulna e/o da una alterazione dell'incisura semilunare dell'ulna. L'inevitabile conseguenza della sollecitazione di un gomito 'malato' è un sovraccarico dannoso e indesiderato del processo coronoideo mediale dell'ulna e del condilo mediale dell'omero nella frammentazione del processo coronoideo dell'ulna (FCP), del condilo mediale dell'omero quando la crescita del radio è inferiore a quella dell'ulna, con conseguente osteocondrite dissecante (OCD), del processo anconeale dell'ulna quando la crescita del radio è superiore a quella dell'ulna con conseguente mancata unione del processo anconeale dell'ulna (UAP), dell'incisura semilunare dell'ulna quando questa assume una forma ellittica.

È facile capire quindi che la displasia è un processo degenerativo a carico della cartilagine e dell'osso che colpisce la fase di accrescimento del cane. Per quanto non siano state ancora dettagliatamente chiarite le cause dell'osteochondrosi, si è capito che anche la displasia del gomito è una patologia multifattoriale, i cui fattori sono quasi certamente scatenanti.

Come per la displasia dell'anca, anche per questa patologia vi è una predisposizione genetica. Negli studi si è inequivocabilmente osservato come il rapido accrescimento e le razze di grande sviluppo scheletrico e muscolare (per capirci le razze i cui soggetti da adulti superano i 20/25 kg da adulti) siano maggiormente predisposte alla displasia del gomito. Più è elevato il peso del cane da adulto (razza), più si innalza la percentuale dei soggetti colpiti dalla patologia. È giusto anche essere a conoscenza di un altro dato statistico che a mio avviso porta con sé una verità scientifica ossia che l'incidenza della malattia sui soggetti di sesso maschile è mediamente doppia e in alcune razze tripla rispetto ai soggetti di sesso femminile.

Verità scientifica perché lega fortemente la patologia alla massa, alla velocità di crescita (ossa) e perché no alla specificità caratteriale sessuale, perché non penso sia un segreto per nessuno che il maschio rimanga psicologicamente un cucciolo molto più a lungo di una femmina e quindi più 'stupido', 'spericolato' e 'cocciuto', con possibili conseguenze negative nelle fasi di accrescimento nelle quali un soggetto può tranquillamente arrivare a pesare più di quaranta chili, spesso, ahimè, fuori controllo.

Come per la displasia dell'anca anche per la displasia del gomito un allevatore non potrà mai garantire l'assenza della malattia nei cuccioli e il coinvolgimento di responsabilità dei proprietari nello sviluppo della malattia è uno dei fattori che fortemente incidono, infatti da quest'ultimo dipendono il tipo di alimentazione, la somministrazione di integratori (calcio, vitamina D ed E, sali minerali, alfa tocoferolo acetato, selenio, acidi grassi Omega-3, aminoacidi, glicosaminoglicani come il solfato di condroitina, ecc., dei quali alcuni utili altri dannosi), l'assimilazione dei nutrienti, l'obesità e/o una muscolatura lassa, l'eccessivo o scarso esercizio fisico così come lo scorretto esercizio fisico soprattutto in giovane età, carichi di lavoro non adeguati, sbalzi ormonali o somministrazione di ormoni, infestazioni parassitarie intestinali ripetute, un sistema immunitario debilitato, l'ambiente e le superfici in cui il soggetto cresce, la stagione e il clima nella fase di crescita, la convivenza o meno con altri soggetti, l'indole del soggetto, l'iperattività del proprietario, traumi, ecc. Si tenga presente che i gomiti sono più delicati delle anche e potenzialmente più soggetti a sviluppare displasia.

Anche per questa patologia, a costo di risultare ripetitivo, la linearità e coerenza unita alla condivisione nella gestione multifattoriale nella fase di crescita del cane tra allevatore e proprietario non metterà nessuno al totale riparo dal problema ma contribuirà in maniera significativa a risolvere/gestire/non aggravare la patologia, viceversa, ho il timore che dovrete imparare a recitare qualche preghiera e ad entrare nel merito del dettaglio della malattia, che è composta da possibili varianti, che possono presentarsi più o meno unitamente e che cerco di spiegare un po' meglio.

(FCP) La frammentazione del processo coronoideo mediale dell'ulna spesso, purtroppo, interessa entrambi gli arti e non è raro che si verifichi contemporaneamente a OCD del condilo omerale (di cui parliamo in seguito). Il processo coronoideo si completa in un lasso temporale stimabile tra i 6/8 mesi dalla nascita attraverso una fisi di accrescimento che si fonde nell'ordine con ulna e anconeo. In presenza di osteocondrosi sulla cartilagine di

accrescimento vi è una certa probabilità di distacco e/o frammentazione dello stesso processo. La frammentazione può palesarsi anche in presenza di una precoce chiusura della cartilagine di accrescimento del radio, di conseguenza l'ulna cresce maggiormente e più velocemente del dovuto e sottopone a maggiore sollecitazione e carico il processo coronoideo mediale, frammentandolo e/o staccandolo.

(OCD) L'osteocondrosi è una patologia che colpisce il cane giovane in fase di crescita. In questa fase possono crearsi delle necrosi e conseguente degenerazione delle ossa e delle cartilagini (osteo, osso, condro: cartilagine) con deformazione del nucleo di ossificazione che potrebbe anche guarire attraverso il riassorbimento graduale della necrosi in una seconda fase della malattia. L'osteocondrite dissecante del gomito è una patologia che interessa la cartilagine articolare della superficie distale e mediale del condilo omerale. Il processo provoca un ritardo nell'ossificazione degenerando in un ispessimento della cartilagine che può danneggiare gravemente i condrociti, cioè le cellule che formano la cartilagine stessa, sino a farli morire (da qui la necrosi). La parte di cartilagine danneggiata o morta può staccarsi naturalmente dall'osso o a causa di traumi anche di bassa rilevanza o semplicemente a causa del carico ponderale. La conseguenza è l'esposizione dell'osso subcondrale, che nel tempo subirà inevitabili infiammazioni con il conseguente sviluppo di artrosi. L'origine di questa patologia è sconosciuta e nella multifattorialità della patologia si iniziano a considerare anche disturbi circolatori in grado di provocare l'ischemia dei tessuti. Tenzialmente i segnali che possono non scontatamente far pensare alla presenza della malattia sono: zoppia, un movimento rigido o poco naturale, un altalenante sollevamento della testa nell'uso dell'anteriore. Nelle manovre manualmente e correttamente guidate di compressione ed estensione dell'arto, così come nella compressione laterale su entrambi i lati del gomito, il cane prova dolore. Quando insorge un sospetto, tali manovre devono essere effettuate da persone competenti, tendenzialmente da un ortopedico. Prendere fiaschi per fiaschi non è inconsueto.

(UAP) La mancata fusione del processo anconeale interessa l'incisura semilunare che si articola con l'omero. Il processo anconeale presenta un centro di ossificazione autonomo, ove una cartilagine di accrescimento lo unisce con il resto dell'ulna e questa unione avviene tendenzialmente in un lasso temporale che va dagli 80 ai 180 giorni di età del cane, perciò attorno al quarto/quinto mese. Esistono ad oggi diverse teorie di tipo meccanico che provano a spiegare la patologia tra cui i traumi che agiscono sul processo anconeale non ancora calcificato provocando una frattura a livello della fisi; precoce chiusura della

cartilagine di accrescimento distale dell'ulna, che interessa la differenza di crescita del radio rispetto all'ulna e gli scompensi sul condilo mediale dell'omero e processo anconeale; un ritardo nell'ossificazione endocrale della fisi di accrescimento del processo anconeale (OCD) che sfocia in debolezza strutturale del processo e distacco a causa delle sollecitazioni del movimento articolare. È difficile percepire nel cucciolo, per sua natura, un risentimento algico accompagnato a zoppia riconducibile alla patologia, poiché tendenzialmente i primi sintomi si presentano non prima dei 5/6 mesi di età e quando la patologia è bilaterale, presente cioè su entrambi i gomiti, i sintomi sono molto meno appariscenti. ▪

Mi pare abbastanza evidente che il periodo veramente rischioso per lo sviluppo della patologia siano i primi sei/otto mesi di vita del cucciolo, che in quanto tale, va gestito oculatamente. Mi duole dire che ancora troppo spesso vedo trattare i cuccioli come tali per le coccole ma come soggetti adulti per la maggior parte delle altre cose, anche se adulti non sono, anche quando pesano venticinque chili a quattro mesi. Questo è un errore madornale e fondamentale che evidenzia la scarsa maturità, conoscenza, preparazione e responsabilità dei proprietari (a volte anche da parte di chi riproduce...), che in una parola si traduce in ignoranza e serve a poco poi prendersela con gli allevatori o con nostro Signore. Certo: anche gli allevatori hanno le loro belle responsabilità, soprattutto quando allevano in assenza di esiti diagnostici ufficiali per il controllo della displasia del gomito dei genitori, nonni, ecc., così come nella spasmodica ricerca della morfologia perfetta non si fanno molti scrupoli nel cimentarsi in accoppiamenti geneticamente discutibili e sbagliano, visto che la base della patologia è genetica.

Ad ogni buon conto sappiate che la diagnosi di displasia del gomito può avvenire con certezza solo ed esclusivamente attraverso indagine radiografica effettuata da un ortopedico e la terapia è spesso di tipo chirurgico e non è mai risolutiva ma conservativa, volta a minimizzare il dolore e al rallentamento dell'inevitabile artrosi, ergo: la prevenzione è certamente la via vincente.

Per esempio: nella razza Bovaro del Bernese la presenza riscontrata della patologia era per i soggetti nati nel 1980 pari al 54%, per i nati nel 1995 era del 28%, per i nati nel 2000 non vi sono scostamenti significativi rispetto al 1995. Ciò è stato possibile grazie alla collaborazione fattiva tra scienza ed allevamento consapevole e dovrebbe incoraggiare e convincere tutti a proseguire con forza e determinazione la via del radiografare ufficialmente in massa i cani e

ad ufficializzare anche gli esiti negativi, pratica che purtroppo è sempre meno frequente ed infatti il rallentamento del miglioramento è significativo ed evidente.

Perché? Semplicemente perché i soggetti che manifestano la patologia sono il vertice della piramide, ma vi sono soggetti malati asintomatici oppure soggetti che non presentano la patologia ma sono 'portatori sani' (fenotipo indenne) ma che in assenza di indagine ufficiale sono cani sani e riproducono. Male molto male. Chi mi conosce sa benissimo che non faccio differenze tra allevatori riconosciuti, non riconosciuti, amatoriali, privati, occasionali e così via, ma tra persone preparate e persone impreparate e le due categorie sono diabolicamente trasversali e non sempre facilmente identificabili dal neofita, quindi: occhi aperti.

Ma come si potrà nel prossimo futuro cercare di migliorare la situazione ed incidere positivamente nell'abbassare la probabilità di trasmissione genetica della patologia?

Come per la displasia dell'anca, anche per i gomiti vi è un'unica via possibile: radiografare sempre tutti i soggetti nati e ufficializzare gli esiti, essere sinceri, seri, trasparenti e disponibili a lavorare in team da parte di chi alleva a qualsiasi titolo da un lato e il 'VALORE GENETICO STIMATO', conosciuto più diffusamente come 'Indice Genetico' dall'altro.

Questo ancora troppo sconosciuto indice in una cinofilia che spesso scade in una ridicola autoproclamazione, ridicola perché il club degli ignoranti conta il maggior numero di tessere rispetto alla sommatoria di qualsiasi altra Associazione, è in sostanza la vera stima del vero valore genetico di un animale per un determinato carattere, che dipende da una componente genetica trasmissibile alla discendenza e da una componente ambientale: la foto della multifattorialità... Il calcolo dell'indice ha l'obiettivo di separare la componente genetica da quella ambientale, in modo da stilare una classifica dei migliori soggetti in base al loro valore genetico da utilizzare nella riproduzione. Nella pratica di allevamento di altri animali viene utilizzato da decenni e con successo, ma pare che tra gli allevatori cinofili questo facile e banale concetto sia di difficile comprensione, chissà poi perché.

Disegno una fastidiosa vignetta per fare un po' di luce sull'argomento: chi alleva senza radiografie guarda solo il fuori del cane, chi alleva radiografando guarda il fuori e un po' il dentro del cane, se si potesse allevare avendo a disposizione l'Indice Genetico si guarderebbe il fuori, molto il dentro e il futuro del cane e della razza.

QUALI SONO I GRADI DI DISPLASIA DEL GOMITO?

In sintesi: per definire la gravità della del gomito vengono presi in considerazione le dimensioni degli osteofiti e la presenza di eventuali lesioni cosiddette "primarie" quali UAP (mancata unione processo anconeale dell'ulna), KL (Kissing Lesion), MCPD (sospetta frammentazione del processo coronoideo mediale)/FCP (frammentazione processo coronoideo), OC (Osteocondrite), OCD (Osteocondrite dissecante) e INC (incongruenza dei segmenti articolari).

In presenza di UAP, FCP o KL, OC/OCD, INC > a 2mm il grado previsto è ED 3; in presenza di incompleta UAP, MCPD il grado previsto è ED 2; ED 0 quando non si riscontrano segni di anormalità; ED B/L in presenza di lesioni articolari minime; ED 1 in presenza di osteofiti < a 2mm o di sclerosi ossea nell'incavo trocleare ulnare; ED 2 in presenza di osteofiti di dimensione tra 2 e 5mm; ED 3 in presenza di osteofiti di dimensione > a 5mm.



ED 0



ED 3

A che età si fanno le radiografie per la displasia del gomito? Ufficialmente si possono eseguire dai 12 mesi. Personalmente radiografo tra i 16 e 20 mesi, nello stesso momento in cui radiografo le anche con un'unica anestesia.

Quando radiografare i gomiti prematuramente (6-12 mesi)? A mio giudizio in presenza di Zoppia persistente o intermittente di grado 1 e 2, difficoltà motoria sull'anteriore, andatura rigida, deviazione esterna della mano ed appoggio a dita divaricate, dolore o fatica sul treno anteriore a freddo e a caldo. In questi casi potrebbe essere in atto una FCP o un'artrosi secondaria.

COSA SI PUO' FARE IN PRESENZA DI ED?

In caso di FCP diagnosticata precocemente: intervento chirurgico, che spesso è risolutivo. Per tutto il resto non vi sono certezze o protocolli, infatti: non esiste un'unica terapia per la displasia del gomito, ma essa dipende dalla causa ritenuta originaria e dalla gravità dell'artrosi secondaria già presente. Nessun veterinario o clinico serio vi potrà mai dare certezza di un esito positivo.

Penso di conseguenza che sia quanto mai utile concentrarsi su:

- PREVENZIONE (allevatore e proprietario) – fattore genetico
- FAR CRESCERE CORRETTAMENTE IL CANE (proprietario) – fattore ambientale

- CONSERVARE (proprietario) – fattore ambientale

QUALI SONO I FATTORI GENETICI?

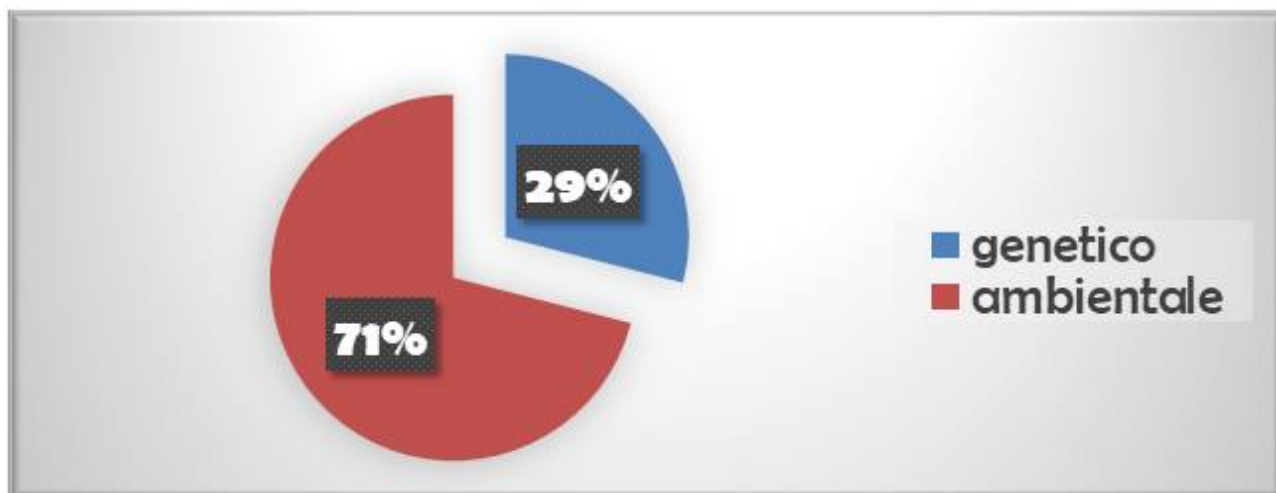
In estrema sintesi: La Genealogia (ED è una patologia a base ereditaria), La veridicità del Pedigree (ED è una patologia recessiva), L'andamento dell'indice genetico – Pool genetico (VGS – non sviluppato in Italia).

QUALI SONO I FATTORI AMBIENTALI?

In estrema sintesi: Alimentazione (tipologia, quantità, frequenza); Integratori (di cui alcuni buoni: vitamina E, glicosaminoglicani come il solfato di condroitina, mesoflex; alcuni mediamente buoni: Sali minerali, alfa tocoferolo acetato, selenio, aminoacidi; acidi grassi Omega3; altri da evitare: calcio, vitamina D); Assimilazione (nutrienti e proteine); Peso corporeo per età (obesità, esilità); Muscolatura per età e peso (lassa, tonica); Esercizio fisico (scarso, eccessivo); Attivazione fisica giovanile forzata; Infestazioni parassitarie intestinali ripetute; Sistema immunitario debilitate; Ambiente e superfici in cui il soggetto cresce; Stagione e clima nella fase di crescita; Convivenza con bambini, altri cani, altri animali; Indole del soggetto; Indole del proprietario (sedentario, iperattivo, agitato, calmo.); Traumi, Tipologia del parto, Numero di fratelli in allevamento, ecc.

RESPONSABILITA'

Nel ribadire sino alla nausea che la displasia del gomito è una patologia multifattoriale genetico ambientale, riporto di seguito un grafico che visivamente vi può dare un'idea più precisa della ripartizione di responsabilità (dati Offa).



RANKING HD PER RAZZA (dati Offa 31 Dicembre 2017)

da #1 a #7: CHOW CHOW, PUG, ROTTWEILER, BULLDOG, FILA BRASILEIRO, BOERBOEL, OTTERHOUND.

#8: BOVARO DEL BERNESE Dysplasia % 27.4

CERTIFICATO INTERNAZIONALE HD ED

Quello che vedete di seguito è l'unico certificato VERO che attesta lo stato di anche e gomiti del vostro cane (rilasciato in Italia da F.S.A. e Ce.Le.Ma.Sche.), ossia il fenotipo, **NON IL GENOTIPO**.

COCLUSIONI E CONSIGLI

Ciò che mi sento di esternare in termini di consigli/conclusioni e in tutta coscienza:

- Un ALLEVATORE non sarà MAI in grado di garantire con certezza soggetti esenti da dysplasia;
- Il veterinario ORTOPEDICO ha una grandissima importanza e può fare la differenza nel rovinare o meno un cane;
- VOI avete delle grandi responsabilità nell'evitare tali patologie, mettetevi il cuore in pace: statisticamente più dell'allevatore.

TENETE un filo diretto e costante con l'ALLEVATORE sempre, anche se ciò che vi dice non vi piace; se è un buon allevatore è colui che meglio conosce le proprie linee di sangue e come si sviluppano.

Nella speranza di esserVi stato utile Vi ringrazio dell'attenzione. Cordiali Saluti.

[Paolo Rovri](#)