



UNIVERSITA' DI PISA
Corso di Laurea Magistrale in Medicina Veterinaria

"Endoscopia dinamica delle prime vie aeree su treadmill: stato dell'arte e casistica clinica"

Candidato:
Valentina Berti

Relatore:
Prof. Michele Corazza

Correlatore:
Dott. Micaela Sgorbini

ANNO ACCADEMICO 2011-2012

*Alla mia grande famiglia e alla Nonna Maria,
con la quale condivido un sogno.*

INDICE

RIASSUNTO	4
1 STORIA DELLA MEDICINA SPORTIVA.....	6
2 FISIOLOGIA DEL RESPIRO (Hodgson <i>et al</i>, 1994)	9
3 ANATOMIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO (Robinson e Furlow, 2007).....	11
3.1 Innervazione faringe (Baron, 2003).....	25
3.2 Innervazione laringe (Baron, 2003)	26
3.3 Innervazione trachea e bronchi (Baron, 2003)	28
3.4 Il nervo vago (Pelagalli e Botte, 2003).....	29
4 VALUTAZIONE DINAMICA DELLE PRIME VIE AEREE	33
4.1 Attrezzatura, sistemi di sicurezza, adattamento al treadmill.....	33
4.2 Valutazione endoscopica su treadmill (Barakzai, 2007).....	36
4.2.1 Protocolli per esercizio massimale su treadmill (Barakzai, 2007)	38
4.3 Valutazione endoscopica in campo	41
5 PRINCIPALI AFFEZIONI DELLE VIE AEREE SUPERIORI	45
5.1 <i>Patologie dinamiche delle vie aeree superiori: Disfunzioni faringee</i>	46
5.1.1 Dislocazione dorsale del palato molle (Dorsal Displacement of the Soft Palate, DDSP)	46
5.1.2 Cisti subepiglottidee, faringee e palatine.....	49
5.2 <i>Patologie dinamiche delle vie aeree superiori: Disfunzioni laringee</i>	50
5.2.1 Neuropatia laringea idiopatica ricorrente (RLN)	50
5.2.2 Ipoplasia laringea	60
5.2.3 Flaccidità laringea.....	61
5.2.4 Intrappolamento dell'epiglottide	62
5.2.5 Difetti dell'arco branchiale (Lane, 2007)	65
5.2.6 Collasso faringeo e delle pliche ariepiglottidee.....	69
5.2.7 Epiglottidite	70
6 SCOPO	72
7 MATERIALE E METODI.....	73
8 RISULTATI.....	76
9 DISCUSSIONE E CONCLUSIONI.....	78

RIASSUNTO

Parole chiave. Cavallo, treadmill, endoscopia.

Scopo. L'endoscopia dinamica su treadmill ad alta velocità è considerata a oggi il metodo di indagine più accurato per le patologie da instabilità del faringe-laringe. Nonostante non riproduca le reali condizioni di corsa e siano state sviluppate nuove tecnologie per l'esecuzione di endoscopie dinamiche in campo, l'endoscopia su treadmill è indispensabile per la valutazione del tratto respiratorio superiore. Scopo del presente lavoro è stato quello di studiare in maniera retrospettiva la nostra casistica e confrontarla con la letteratura.

Materiali e metodi. Il presente studio retrospettivo è stato condotto su 79 cavalli diversi per razza, sesso ed età riferiti presso il Dipartimento di Clinica Veterinaria di Pisa per scarso rendimento atletico. Tutti i soggetti sono stati sottoposti a un adattamento al treadmill di durata variabile in rapporto al carattere del soggetto e alla tipologia di gara. Successivamente all'adattamento, i cavalli sono stati sottoposti a endoscopia dinamica delle prime vie aeree durante esercizio sub-massimale su treadmill con un protocollo standard.

Risultati. Dei 79 soggetti esaminati, 54/79 erano trottatori (68,3%), 20/79 PSI (25,3%), 5/79 di altre razze (6,3%). Riguardo al sesso, 17/79 (21,5%) erano castroni, 22/79 (27,8%) femmine, 40/79 (50,6%) maschi. In base all'età, 7/79 (8,9%) avevano una età inferiore o uguale a 2 anni, 40/79 (50,6%) 3 anni, 12/79 (15,2%) 4 anni, 7/79 (8,9%) 5 anni, 7/79 (8,9%) 6 anni, 4/79 (5,1%) 7 anni, 2/79 (2,5%) un'età maggiore a 7 anni. Dei 79 cavalli esaminati, 45/79 (57%) non presentavano patologie dinamiche delle prime vie aeree. Dei 34/79 soggetti rimanenti, 26/34 (76,5%) presentavano emiplegia laringea sinistra ed avevano un'età compresa tra i 2 e i 7 anni. In particolare, 16/26 (61,5%) avevano un'emiplegia di I grado a riposo e di grado A sotto sforzo, 4/26 (15,4%) di IIa grado e di grado A sotto sforzo, 1/26 (3,8%) di IIb grado e di grado A sotto sforzo, 2/26 (7,7%) di IIb grado e di grado B sotto sforzo, 1/26 (3,8%) di grado IIb e di grado C sotto sforzo, 2/26 (7,7%) di grado IIIc a riposo e grado C sotto sforzo. La dislocazione del palato molle (DDSP) è stata riscontrata in 8/34 soggetti (23,5%), di cui 1/8 (12,5%) presentava un'ulcera sul margine libero del palato molle e in 1/8 (12,5%) la DDSP era associata a emiplegia laringea sinistra di I grado a riposo e di grado A sotto sforzo. I cavalli con DDSP avevano un'età compresa tra 2 e 4 anni. La deviazione assiale delle pliche ariepiglottiche di grado moderato è stata diagnosticata in 2/34 soggetti (5,9%) di cui 1/2 (50%) presentava anche emiplegia di I grado a riposo e di grado A sotto sforzo.

Discussione e conclusione. L'emiplegia laringea è la patologia più frequentemente diagnosticata nella nostra casistica. La dislocazione del palato molle è stata osservata nel 23,5% dei soggetti, a differenza di quanto riportato in letteratura dove si riporta una prevalenza maggiore. La deviazione assiale delle pliche ariepiglottiche è stata riscontrata nel 5,9% dei soggetti esaminati in accordo con la letteratura. L'endoscopia dinamica su treadmill risulta essere un'indagine essenziale nell'iter diagnostico per scarso rendimento atletico e può essere considerata il *gold standard* per la diagnosi delle patologie delle prime vie aeree.

SUMMARY

Key word. Horse, treadmill, videoendoscopy.

Aim. Dynamic high-speed treadmill endoscopy is considered the most accurate method to investigate the instability of the pharynx-larynx. Even if nowadays overground endoscopy is more and more used for the diagnosis of dynamic diseases of the pharynx-larynx, treadmill endoscopy is still to be considered the gold standard essential for the evaluation of the upper respiratory tract (URT). The aim of this retrospective study was to report the prevalence of URT diseases in a population of 79 horses presented at the Department of Veterinary Clinic for poor performance.

Materials and methods. 79 horses of different breed, sex and age were included in this study. A dynamic high-speed treadmill endoscopy was performed with a standard protocol in all the subjects.

Results. 54/79 (68,3%) were trotters, 20/79 (25,3%) PSI, 5/79 (6,3%) horses of other breeds. 17/79 (21,5%) were geldings, 22/79 (27,8%) females, 40/79 (50,6%) males. 7/79 (8,9%) were ≤ 2 years old, 40/79 (50,6%) were 3 years old, 12/79 (15,2%) 4 years old, 7/9 (8,9%) 5 years old, 7/79 (8,9%) 6 years old, 4/79 (5,1%) 7 years old, 2/79 (2,5%) ≥ 7 years old. 45/79 (57%) horses were healthy, while 34 out of 79 subjects were affected by diseases of the upper respiratory tract. 26/34 (76,5%) had left laryngeal hemiplegia and aged between 2-7 years. In particular, 16/26 (61,5%) had a grade I hemiplegia at rest and grade A during dynamic endoscopy, 15,4% had grade IIa at rest and grade A during dynamic endoscopy, 3,8% showed a grade IIb hemiplegia and grade A during dynamic endoscopy, 7,7% were affected by grade IIb at rest and grade B during dynamic endoscopy, 3,8% had grade IIb and grade C IIb, 7,7% showed grade IIIc at rest and grade C during dynamic endoscopy. DDSP was diagnosed in 8/34 (23,5%) subjects aged 2-4 years. 1/8 (12,5%) horses with the DDSP had also an ulcer on the free edge of the palate, and in 1/8 (12,5%) showed DDSP associated with laryngeal hemiplegia graded I at rest and A during maximal exercise on treadmill. The axial deviation of ariepiglottic folds was diagnosed in 2/34 subjects (5,9%); 1 out of 2 horses was affected by axial deviation of ariepiglottic folds and laryngeal hemiplegia graded I at rest and A during maximal exercise on treadmill.

Discussion and conclusions. Laryngeal hemiplegia is the most frequently dynamic disease of the URT diagnosed in the present study. DDSP was observed in 23,5% horses; the prevalence obtained in our study was lower if compared with data reported in literature. The axial deviation of ariepiglottic folds was observed in 5,9%; these data are in line with other authors. Dynamic videoendoscopy on treadmill is the gold standard for the diagnosis of URT diseases.

PARTE GENERALE

1 STORIA DELLA MEDICINA SPORTIVA

I primi studi in materia di fisiologia sportiva equina a partire dalla metà degli anni trenta si focalizzarono principalmente sul metabolismo energetico con particolare rilevanza per il cavallo da lavoro. Tra gli anni '50 e '60 il vero pioniere della medicina sportiva equina fu il Professor Sune Persson che iniziò i suoi studi su trottatori svedesi.

Persson fu la prima persona che introdusse l'uso del treadmill per studiare la fisiologia dell'esercizio, oggi ampiamente usato per l'adattamento sportivo degli atleti.

Il sempre più diffuso interesse nella fisiologia del cavallo atleta raggiunse il suo apice nelle tre conferenze mondiali in materia di fisiologia equina tenute ad Oxford in Inghilterra, San Diego negli U.S.A. , e Uppsala in Svezia tra il 1982 e il 1990.

Nel 1981 l'Association for Equine Sports Medicine, nata nell'anno precedente, organizzò un convegno annuale con relazioni e discussioni concernenti la fisiologia del movimento del cavallo e altri aspetti di medicina sportiva. Inoltre, l'associazione iniziò a pubblicare una rivista trimestrale contenente brevi lavori circa i diversi problemi che interferiscono con lo svolgimento dell'attività sportiva del cavallo.

Oggigiorno i veterinari specializzati in medicina sportiva hanno imparato a diagnosticare e trattare un'ampia gamma di condizioni che rallentano la corsa, causano ogni tipo di zoppia, risultano economicamente onerose e mettono in pericolo la vita stessa dell'animale.

Rispetto al passato, lo specialista in medicina sportiva ha smesso di rapportarsi al cavallo atleta come alla versione ingrandita dell'atleta umano e ha cominciato a considerare l'equino come ad un animale

originale, dotato di una propria fisiologia e di un suo personale adattamento all'esercizio fisico.

Negli anni precedenti le caratteristiche proprie del cavallo sportivo non venivano comprese dagli scrittori dei più importanti libri di fitness e manuali d'allenamento sportivo, il che ha determinato la nascita della medicina sportiva equina come entità a sé stante solo nell'ultimo decennio rispetto al settore umano, nel quale ha assunto il ruolo di disciplina attiva già da un quarto di secolo.

Essenzialmente il concetto moderno di medicina sportiva equina si concretizza nella possibilità di applicare trattamenti nuovi e innovativi alle lesioni procurate nel corso dell'attività sportiva. Comprende, infatti, tutta una serie di procedure diagnostiche e chirurgiche specifiche che in genere sono eseguite esclusivamente da veterinari esperti, e che consentono di localizzare le cause di scarso rendimento e di trattarle nel modo più appropriato.

Come affermato dal William E. Jones *“Studiare la fisiologia del movimento significa studiare medicina. Vengono, infatti, considerati il metabolismo muscolare, le modificazioni respiratorie che avvengono durante la corsa, quelle circolatorie legate all'esercizio fisico, le risposte cardiache compensatorie che conseguono al condizionamento oltre alle modificazioni di ossa, tendini e cartilagini articolari”*.

Questa constatazione ha indotto alcuni ambienti ad affrontare l'impegno di sostituire i metodi tradizionali nel tentativo di fornire al cavallo una preparazione fisica adeguata alle prestazioni richieste.

Il concetto di medicina sportiva equina e l'applicazione della fisiologia del movimento nell'allenamento equino furono accettati con maggiore facilità dall'ambiente veterinario.

Al contrario sono stati pochi gli allenatori disposti ad ascoltare tali considerazioni, ad eccezione dei sostenitori di Tom Ivers, autore del

libro *The Fit Racehorse*, che ha apertamente criticato quel tipo di allenatore che non considera il cavallo fatto di carne e sangue al pari degli atleti umani.

I primi sostenitori della medicina equina, alla fine degli anni '70, lamentavano che la maggior parte dei cavalli da corsa, buoni o mediocri, si azzoppavano per cause che venivano considerate “rischi inevitabili del mestiere”.

La nascita della medicina sportiva di buona qualità ha rappresentato sicuramente una fortuna per i cavalli e per gli stessi proprietari che possono trarne benefici anche maggiori dell'allenatore o del veterinario.

La percentuale dei cavalli da competizione che viene scartata è notevole, soprattutto fra quelli da corsa, e la perdita economica ricade sul proprietario stesso.

Soltanto il 50% dei purosangue da corsa acquistati come promettenti riesce a raggiungere l'obiettivo della competizione.

Un controllo continuo ed efficace consente di scartare più velocemente i cavalli perdenti, riducendo il carico finanziario destinato al mantenimento dei possibili campioni.

Fra i puro sangue che riescono ad intraprendere la carriera competitiva senza cedimenti prematuri, meno della metà vincerà una gara e soltanto una minima percentuale consentirà di ammortizzare le spese. Pertanto il programma di valutazione deve essere costante durante ogni prova sportiva al fine di scartare i soggetti che non vincono a sufficienza.

2 FISILOGIA DEL RESPIRO (Hodgson *et al*, 1994)

L'intensificarsi delle ricerche riguardanti la fisiologia equina ha messo in evidenza come il sistema respiratorio sia un fattore limitante per il miglioramento delle performance sportive, perfino in animali in ottimo stato di salute.

Qualsiasi disfunzione polmonare, anche la più modesta, potrebbe indebolire significativamente il metabolismo aerobico del cavallo atleta. In effetti le principali cause di uno scarso rendimento (*poor performance syndrome*), sembrano legate proprio ad alcune anomalie respiratorie.

Una buona conoscenza delle capacità respiratorie e funzionali del cavallo è essenziale per la comprensione e la valutazione degli organi respiratori e loro conseguenti patologie.

Il sistema respiratorio può influenzare altri apparati ma è vero anche il contrario. La funzionalità polmonare può essere disturbata da fattori che non sono direttamente correlati all'integrità dell'apparato respiratorio, basti pensare alla qualità dell'aria inspirata, alla posizione di testa e collo, al volume addominale, alla funzionalità cardiaca.

La principale differenza fra il sistema respiratorio umano e quello equino è il modo in cui questo reagisce alle più comuni affezioni. Di fronte a problemi respiratori come un raffreddore o un attacco d'asma, il nostro più banale sintomo è la tosse, mentre i cavalli sono meno predisposti a tossire, anche se affetti da disturbi più seri.

Il sintomo tosse nel cavallo presenta una sensibilità solo del 36% per rilevare la presenza di affezioni respiratorie o anomalie, come dimostrato da Burrel *et al* nel 1996.

E' molto comune sentire dai proprietari che il loro cavallo non ha mai avuto problemi respiratori, nonostante sia a contatto con polvere e fieno, ma che presenta colpi di tosse tutte le volte che viene messo in allenamento o, talvolta, al momento del pasto. Questi soggetti molto probabilmente hanno affezioni respiratorie che dovrebbero essere approfondite.

3 ANATOMIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO (Robinson e Furlow, 2007)

La principale funzione dell'apparato respiratorio è fornire ossigeno e rimuovere biossido di carbonio dal sangue. L'aria arriva nei polmoni attraverso una serie di condotti che costituiscono le vie aeree che connettono l'ambiente esterno agli alveoli, dove avviene l'ematosi. Le vie aeree di conduzione includono le narici, le cavità nasali, faringe, laringe, trachea, bronchi e bronchioli. Lo scambio dei gas avviene nei dotti alveolari e negli alveoli, entrambi rivestiti da una vasta rete capillare in modo da avere una grande superficie vascolare per la diffusione dell'ossigeno e dell'anidride carbonica. Il sangue raggiunge i capillari polmonari dal ventricolo destro del cuore attraverso l'arteria polmonare e ritorna nel ventricolo sinistro tramite le vene polmonari. E' inoltre presente la circolazione bronchiale, parte della circolazione sistemica, che provvede alla vascolarizzazione dei bronchi, grossi vasi e pleura.

L'apparato respiratorio inizia con le narici, che costituiscono delle valvole molto mobili che possono chiudersi per prevenire l'entrata dell'acqua durante il nuoto, ed aprirsi totalmente durante l'esercizio massimale per favorire il flusso d'aria. Lo scheletro cartilagineo da' sostegno alle narici, di cui la cartilagine alare provvede alla rigidità della parete laterale. I movimenti della narice sono il risultato dell'azione dei muscoli che si attaccano a queste cartilagini (elevatore nasolabiale, dilatatore laterale della narice e trasverso del naso). Il muscolo laterale del naso si inserisce sull'estensione cartilaginea del turbinato ventrale,

disegnando la parete laterale del vestibolo nasale, comprimendo la falsa narice ed allargando così l'apertura nasale.

La giunzione fra pelle e la mucosa nasale è visibile all'interno della narice, così come il rivestimento vestibolare si continua con la mucosa nasale in corrispondenza di una linea molto netta, segnata da un rapido cambiamento di struttura, che caratterizza la soglia delle fosse nasali o *limen nasi* (Barone, 2003). A livello della giunzione muco cutanea, ventralmente, si apre il dotto naso-lacrimale che determina il continuo umettamento delle narici del cavallo. Se infiliamo un dito nel naso al cavallo in direzione dorsale e leggermente laterale, entriamo in un fondo cieco foderato da peluria profondo circa 10 cm, che si spinge fino al fondo dell'angolo naso-incisivo, detto *falsa narice* o *diverticolo nasale* (Barone, 2003), la cui funzione è sconosciuta. Le ghiandole sebacee presenti nella parete possono dar luogo a cisti epidermiche.

Estendendo invece il dito medialmente e ventralmente la narice, si entra nella cavità nasale attraverso la sua parte più stretta conosciuta come valvola nasale. Medialmente c'è il setto nasale, mentre lateralmente la piega alare, un'estensione mucosa del turbinato ventrale. Il setto nasale separa i due lati della cavità nasale. Nella sua parte caudale è osseo, anteriormente è cartilagineo, ed è ricoperto da una mucosa ampiamente vascolarizzata. La parte craniale della mucosa al livello del secondo o terzo premolare è costituita da epitelio pavimentoso stratificato non-ciliato con poche cellule mucipare. Caudalmente l'epitelio diventa ciliato colonnare pseudo-stratificato e le cellule mucipare aumentano in maniera progressiva.

Entrambe le cavità nasali hanno due turbinati che dividono la cavità in tre passaggi per l'aria, il meato ventrale, medio e dorsale. Il meato ventrale, che presenta la sezione trasversa maggiore, fornisce il

passaggio diretto per l'aria fra la narice esterna e il nasofaringe, ed è il percorso primario per la sonda endoscopica o gastrica. Il meato dorsale si estende fino alla regione etmoidale. I turbinati ampliano la superficie mucosa delle cavità nasali per facilitare il riscaldamento, la filtrazione dell'aria e le funzioni di difesa. I turbinati presentano una struttura particolare essendo due lamine ossee che si arrotolano una verso l'alto, il turbinato ventrale, e l'altra verso il basso, il turbinato dorsale, formando le conche nasali.

I meati sono in comunicazione con numerose cavità sinusali. Il seno della conca dorsale si continua con il seno frontale e il seno della conca ventrale con il seno mascellare. Il turbinato ventrale è il più corto e si estende fra il primo e il sesto dente mascellare, ma cranialmente continua la narice esterna come piega alare. Il turbinato dorsale è il più lungo e si estende dal primo premolare fino alla regione etmoidale. Il rivestimento mucoso della porzione rostrale della piega alare è un epitelio stratificato squamoso, con l'apertura di numerosi dotti appartenenti alle ghiandole della sotto mucosa.

Caudalmente vi è un progressivo passaggio verso un epitelio cuboide stratificato non-ciliato, a un epitelio colonnare ciliato pseudo stratificato, fino ad un tipico epitelio respiratorio con numerose cellule mucipare (Kumar *et al*, 2000).

La sottomucosa della cavità nasale è ampiamente vascolarizzata per riscaldare l'aria inspirata e per la produzione di muco. I nervi postgangliari simpatici (derivati dalle fibre cervicali pregangliari simpatiche che sinapsano nel ganglio cervicale superiore) innervano i vasi sanguigni nasali. Con il rilascio di noradrenalina questi vasi vanno incontro a vasocostrizione. La congestione della mucosa nasale è una delle caratteristiche della sindrome di Horner ed è la conseguenza della perdita della componente simpatica. La componente parasimpatica del

naso deriva dal nervo facciale (VII nervo cranico) e ha poco effetto sul diametro dei vasi ematici, il che suggerisce che la vasodilatazione è principalmente un processo passivo. Quando attiva, l'innervazione parasimpatica regola principalmente la secrezione ghiandolare e il flusso di sangue.

Quando l'endoscopio è diretto dorsalmente nella cavità nasale risulta facilmente visibile la regione etmoidale. Si mostra come una superficie altamente vascolarizzata, costituita da lamine ossee ramificate, che si dirige verso la zona olfattiva dell'encefalo.

La regione etmoidale riceve molto del sangue che proviene da fonti intracraniche (Bell *et al*,1995).

L'epitelio olfattivo che riveste gli etmoturbinati contiene tre tipi di cellule: neuroni sensoriali, recettori degli odori che trasmettono impulsi nervosi al cervello, cellule mucipare che secernono muco e proteggono i neuroni. Gli assoni dei nervi nell'epitelio olfattivo convergono a formare il nervo olfattivo (I nervo cranico). L'ematoma etmoidale è una rara massa emangiomatosa che cresce lentamente originando dalla regione etmoidale e può causare epistassi cronica.

Il seno mascellare drena nella parte caudale del meato medio delle cavità nasali tramite l'apertura naso-mascellare. Benché questa apertura non sia visibile direttamente all'endoscopia, è possibile visualizzare il drenaggio di materiale purulento dal seno, lateralmente alla parte caudale del turbinato dorsale dove si unisce alla regione etmoidea.

Nel cavallo abbiamo sette paia di seni paranasali. Questi sono:1) il seno mascellare craniale e 2) caudale, 3) le conche dorsali e 4) ventrali, 5) il frontale, 6) lo sfenopalatino e 7)il seno etmoidale.

Il seno mascellare craniale (RMS) si trova sopra il terzo premolare e primo molare; la porzione laterale del seno mascellare craniale comunica

con la porzione mediale conosciuta come il seno della conca ventrale, sopra il canale infraorbitale. Il RMS è separato dal seno mascellare caudale da una lamina ossea posizionata fra il primo e il secondo molare. Il seno mascellare caudale è posizionato sopra il secondo e terzo molare. Il seno frontale è triangolare e localizzato dorsalmente agli etmoturbinati e rostralmente al cranio. Il seno frontale e il seno della conca dorsale funzionalmente formano un unico compartimento conosciuto come seno conca-frontale.

All'interno degli etmoturbinati giacciono molti piccoli seni che compongono il seno etmoidale, che drena lateralmente all'interno del seno mascellare caudale, tramite il seno sfenopalatino, adiacente a vasi ematici e al II e VI paio di nervi cranici (Bell *et al*, 1995, McCann *et al*, 2004).

Il drenaggio del seno paranasale non è dovuto solo alla forza di gravità, ma anche all'aiuto del trasporto ciliare che dirige le secrezioni verso il meato medio delle cavità nasali (Barakzai, 2004).

Il seno mascellare craniale e il seno della conca ventrale drenano all'interno del meato medio tramite l'apertura naso-mascellare (una fessura), localizzata nel punto più alto del seno della conca ventrale. Il rimanente seno paranasale drena all'interno del seno mascellare caudale, quindi nella parte posteriore della cavità nasale tramite l'apertura naso-mascellare del seno mascellare caudale.

Il drenaggio delle due diverse aperture naso-mascellari si fonde. Quando lo scolo dai seni è purulento può essere osservato entrando nel naso, lateralmente al limite caudale del turbinato dorsale. Gli stretti passaggi per il drenaggio delle cavità determinano facili ostruzioni, anche con lievi infiammazioni.

La faringe permette il passaggio dell'aria dalla parte posteriore delle cavità nasali alla laringe, ma permette anche al cibo di passare dalla cavità orale all'esofago. Nei cavalli, l'orofaringe e il nasofaringe sono normalmente separate dal palato molle eccetto durante la deglutizione, per questa ragione i cavalli sono obbligati a respirare con il naso.

Fisiologicamente nel cavallo è presente il così detto *ostio intrafaringeo*, un'apertura nel palato molle limitata caudo-dorsalmente dalle pareti faringee, lateralmente dai pilastri del palato molle, e rostralmente dal bordo visibile del palato molle. L'adito laringeo si articola con l'ostio intrafaringeo in modo stretto, creando una chiusura ermetica quando il cavallo respira. Questa particolare caratteristica spiega perché il cavallo sia costretto alla respirazione nasale, non essendo in grado di passare dalla respirazione nasale a quella orale se le resistenze nel naso diventano troppo elevate, come accade nello sforzo indotto dall'esercizio fisico (Hodgson *et al*, 1994).

Il nasofaringe è rivestito da epitelio colonnare pseudo-stratificato contenente goblet cells (cellule mucipare) mentre l'orofaringe è rivestito da epitelio squamoso stratificato.

Il tessuto linfoide è organizzato in follicoli, ed è visibile in file sulla parete dorsale della faringe e rappresenta parte della tonsilla equina (Kumar e Timoney, 2001).

Nei giovani cavalli questi follicoli possono diventare più grandi ed edematosi, condizione conosciuta come iperplasia linfoide follicolare, generalmente auto-limitante con la crescita del soggetto. Inoltre è stata descritta un'altra tonsilla alla base della lingua, detta tonsilla linguale (Kumar e Timoney, 2005).

Diversamente dalla cavità nasale, laringe e trachea, la faringe non ha un supporto rigido osseo o cartilagineo. La pervietà dipende dall'attività dei

muscoli associati all'osso ioide, al palato molle e alla lingua (Holcombe *et al*, 1997; Holcombe *et al*, 1998; Tessier *et al*, 2004).

Disfunzioni a carico di questi muscoli o dei loro nervi sono associate a collasso faringeo o dislocazione dorsale del palato molle, condizioni non sopportabili durante l'esercizio.

Quando la faringe è visualizzata tramite endoscopia dalle cavità nasali, vengono visualizzate anche altre strutture: il palato molle, ventralmente, le aperture a fessura delle tasche gutturali, visibili sulle pareti dorso-laterali, e la glottide e la laringe. Se il palato molle è posizionato normalmente, è visibile la punta dell'epiglottide.

L'epiglottide è tenuta premuta contro il palato molle grazie all'azione del muscolo epiglottico (Holcombe *et al*, 2002). Se il palato molle si sposta dorsalmente l'epiglottide è nascosta.

Quando la punta dell'endoscopio, all'interno della faringe, viene diretta dorsalmente diventa visibile il recesso faringeo dorsale. Nei casi di iperplasia follicolare linfoide, il recesso dorsale può essere severamente colpito ed edematoso.

Nel mulo l'entrata del cavo dorsale faringeo è circondata da uno sfintere muscolare.

Le tasche gutturali sono due diverticoli delle trombe di Eustachio che comunicano con la faringe attraverso un'apertura e la cui funzione non è ancora ben chiara, ma non sembrano influenzare direttamente il passaggio dell'aria nelle vie aeree superiori (Hodgson *et al*, 1994).

Sono rivestite da epitelio ciliato con cellule muco-secretrici e sono strettamente associate al nervo vago (X nervo cranico), glossofaringeo (IX nervo cranico), all'ipoglosso (XII nervo cranico) (Manglai *et al*, 2000a,b), nervi accessori spinali e linfonodi retrofaringei (Hodgson *et al*, 1994).

L'arteria carotide interna decorre nello spessore della parete della tasca gutturale e si pensa che questa associazione serva al raffreddamento del sangue arterioso prima di arrivare al cervello (Baptiste *et al*, 2000).

Qualsiasi anormalità, anche subclinica, delle tasche è in grado di danneggiare queste sensibili strutture inducendo quindi alcune disfunzioni, anche gravi o letali (Hodgson *et al*, 1994).

Le aperture delle tasche gutturali sono due fessure di circa 5 cm che si estendono verso il basso e all'indietro sulla parete laterale della faringe, cominciando appena dietro la parte più aborale delle narici. Per entrare con l'endoscopio nelle tasche gutturali deve essere sollevata una plica di membrana mucosa, che ricopre la parete mediale delle fessure di entrata. Durante la deglutizione, le aperture si dilatano ampiamente e la piega muscosa di un lato entra quasi in contatto con l'altra sulla linea mediana della faringe.

La naturale tendenza delle strutture morbide del nasofaringe a collassare durante l'ispirazione è limitata dalla contrazione del muscolo tensore del palato molle (Hodgson *et al*, 1994).

La laringe si presenta come una struttura a collo di bottiglia (Hodgson *et al*, 1994) la cui principale funzione è di prevenire la inalazione di cibo all'interno delle basse vie respiratorie durante la deglutizione.

La protrusione delle cartilagini laringee all'interno della faringe costituisce l'adito laringeo. Questa apertura è formata dorsalmente dalle cartilagini corniculate delle aritenoidi, lateralmente dalle corde vocali e ventralmente dall'epiglottide. Le sue dimensioni possono essere minime se le strutture laringee sono in adduzione durante la deglutizione per proteggere le vie aeree dalle ingesta, oppure aumentare se in completa abduzione, durante l'attività fisica per favorire la penetrazione dell'aria

verso le vie profonde (Hodgson *et al*,1994). La laringe ha sviluppato anche un'altra funzione, la fonazione.

Le strutture che supportano la laringe sono una cartilagine a forma di anello - la cartilagine cricoidea, adiacente al primo anello tracheale- una cartilagine larga - la cartilagine tiroidea - un paio di cartilagini aritenoidi che supportano le corde vocali, e l'epiglottide che costituisce un lembo protettivo che copre la glottide durante la deglutizione. Le cartilagini corniculata e cuneiforme sono attaccate rispettivamente alle cartilagini aritenoidi ed epiglottica. La cartilagine cricoide, che è più caudale, ha un'ampia superficie dorsale su cui si inserisce il muscolo crico-aritnoideo dorsale. Ha anche una superficie articolare per le aritenoidi e per il corno caudale della tiroide. La cartilagine tiroidea presenta una base stretta ventralmente dalla quale nascono due lamine piatte che formano le due pareti laterali della laringe e si articolano con la cartilagine cricoide in una diartrosi ai loro corni caudali. I margini ventrali delle lamine tiroidee si uniscono cranialmente nel corpo della tiroide, delimitando uno spazio triangolare ventrale, detto incavo della tiroide. La membrana cricotiroidea riempie questo incavo, ed è facilmente palpabile. Il margine rostrale di ogni lamina tiroidea è attaccato all'osso ioide tramite la membrana tiro-ioidea.

Le due aritenoidi sono mobili e sotto il controllo dei muscoli laringei intrinseci. Esse sono poste medialmente alle lamine tiroidee e rostralmente alla cartilagine cricoide. A livello del margine caudale della superficie mediale di ciascuna aritenoidi c'è una diartrosi con la cartilagine cricoidea, l'articolazione crico-aritenoide. Sulla superficie laterale, dorsalmente all'articolazione è presente il processo muscolare per l'inserzione del muscolo crico-aritenoideo dorsale. L'incavo presente sulla cartilagini aritenoidi separa il processo muscolare caudale dalla cartilagine corniculata rostrale, attaccata alle aritenoidi tramite

un'articolazione cartilaginea. Le cartilagini corniculate sono visibili endoscopicamente dorsalmente e lateralmente alla glottide. Nei cavalli normali, queste abducono quasi simmetricamente durante l'inalazione, ma, nei cavalli con neuropatia cronica ricorrente, il processo corniculato non riesce ad abdure o ritarda notevolmente. Il punto più ventrale delle cartilagini aritenoidi è il processo vocale. Questo rappresenta l'attacco per il legamento vocale, una banda di fibre elastiche che origina sul margine caudale del corpo della tiroide ed è alla base delle corde vocali. Il movimento delle cartilagini corniculate e delle aritenoidi, abduce e adduce le corde vocali.

La cartilagine epiglottidea è normalmente visibile al di sopra del palato molle ed è diretta cranialmente. Alla sua base, attaccate su entrambi i lati, ci sono le cartilagini cuneiformi che si proiettano caudo-dorsalmente.

Tre muscoli estrinseci regolano la posizione della laringe in relazione alla testa e al collo. Un piccolo muscolo, lo io-epiglottico, connette la superficie ventrale dell'epiglottide all'osso basijale e quindi tira l'epiglottide ventralmente per ampliare l'entrata alla glottide. Disfunzioni a carico di questo muscolo risultano nella retroversione dell'epiglottide durante l'esercizio. Il tiro-ioideo connette la superficie laterale delle lamine tiroidee al margine caudale dell'osso stiloale. La contrazione del tiro-ioideo tira la laringe cranialmente. Lo sterno-tiro-ioideo origina dal manubrio dello sterno e si inserisce su entrambi i margini caudali delle lamine tiroidee, l'osso basijale e il processo linguale dell'osso ioide. La contrazione tira la laringe all'indietro e verso il basso. I muscoli intrinseci della laringe regolano la posizione delle corde vocali e l'ampiezza dell'apertura della glottide (rima glottidea o glottica). La contrazione dei mm. crico-aritenoidei dorsali abduce le corde vocali e allarga la rima glottica. La paresi di questi muscoli

determina l'emiplegia laringea sinistra. Anche la contrazione del trasverso delle aritenoidi determina l'abduzione delle corde vocali. I muscoli adduttori delle corde vocali sono il crico-aritenoideo laterale, il crico-aritenoideo trasverso, il vocale e il ventrale (le due parti del muscolo tiro-aritenoideo)(Fig.1).

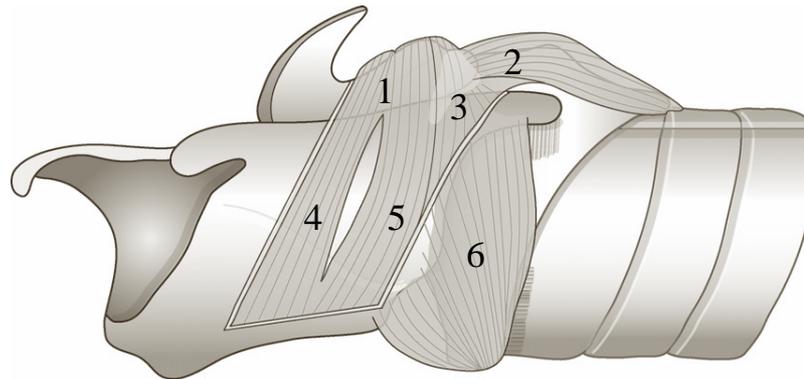


Figura 1. Muscoli intrinseci della laringe.

Legenda - 1 = trasverso aritenoideo, 2 = cricoaritenoideo dorsale, 3 = cricoaritenoideo laterale, 4 = ventricolare, 5 = vocale, 6 = cricotiroideo (Budras *et al*, 2003. Modificato).

La contrazione dei muscoli secondari durante la deglutizione forma uno sfintere che chiude la glottide e previene l'inalazione di cibo. L'innervazione dei muscoli intrinseci della laringe avviene tramite il nervo laringeo ricorrente eccetto per i crico-tiroidei, che ricevono l'innervazione dai nervi laringei craniali. La mucosa laringea è contigua a quella di faringe e trachea, ed è strettamente aderente alla superficie dorsale dell'epiglottide, ai legamenti vocali e alla cartilagine cricoide.

Fra i margini laterali dell'epiglottide e le cartilagini cuneiformi/aritenoidi, la mucosa forma le pieghe ariepiglottidee che possono causare un'ostruzione respiratoria durante l'esercizio (deviazione assiale delle pliche ariepiglottidee).

La maggior parte della laringe è rivestita da epitelio respiratorio, pseudostratificato, colonnare e ciliato con cellule mucipare, ma l'epiglottide e le

corde vocali sono rivestite da epitelio squamoso stratificato molto ricco di ghiandole mucose.

I sacculi o ventricoli laringei, negli equidi come nel cane, si insinuano tra le due parti del muscolo tiro-aritenoideo ed arrivano direttamente sotto la lamina della cartilagine tiroide, dove sono circondati da connettivo lasso, per una profondità di circa 2,5-5,0 cm, rivestiti di mucosa. Tra la piega vestibolare della laringe e la rispettiva corda vocale esiste un orifizio ellittico che dà accesso al ventricolo di cui sopra. La loro funzione è sconosciuta ma si pensa partecipino alla generazione dei rumori tipici di un cavallo con neuropatia laringea ricorrente (Barone, 2003).

La trachea del cavallo, lunga 70-80 cm, è un tubo flessibile costituito da oltre 50 anelli cartilaginei aperti dorsalmente (Hodgson *et al*, 1994) e costituisce una connessione flessibile fra la laringe e la biforcazione bronchiale. La trachea può essere palpata immediatamente sotto la cute lungo la linea mediana del collo; il suo punto più ventrale è all'entrata del petto immediatamente sopra il manubrio dello sterno, ed è qui che le secrezioni mucose tendono ad accumularsi. La trachea poi si dirige nuovamente e leggermente verso l'alto per terminare alla biforcazione bronchiale, appena sopra l'atrio sinistro.

La trachea è supportata per tutta la sua lunghezza da anelli cartilaginei a forma di C, strettamente apposti l'uno con l'altro così da dare rigidità all'organo (Art e Lekeux, 1991a,b).

Una banda di muscolo liscio, il muscolo tracheale, connette dorsalmente i margini liberi degli anelli. Quando il muscolo è rilassato, le estremità degli anelli non si toccano. La contrazione del muscolo tracheale porta alla riduzione del lume della trachea avvicinando le estremità libere degli anelli tracheali e irrigidendo così l'intera struttura.

Le porzioni intratoraciche delle vie aeree possono collassare quando la pressione esterna esercitata sulle loro pareti è di tipo compressivo. Tuttavia al contrario di quel che accade per le vie extra-toraciche, dove il parziale collasso accade solo durante l'inspirazione, quelle intratoraciche possono collassare durante la respirazione forzata, ed esattamente quando la pressione extra-luminale è maggiore di quella intra-luminale (Hodgson *et al*, 1994).

Durante l'esame endoscopico è possibile vedere il contorno delle cartilagini ventralmente e lateralmente, e spesso apprezzare la superficie dorsale piatta dove decorre il muscolo tracheale. Nei cavalli vecchi, non è raro vedere degli "spikes" di cartilagine ricoperti di epitelio protrudere nel lume tracheale sul suo pavimento ventrale. In alcuni cavalli questi possono essere estesi e formare delle creste. La causa è sconosciuta ma sembrano essere benigni.

Nei pony Shetland anziani e nei Miniature horses (tipo Falabella), la trachea spesso si appiattisce dorso-ventralmente e la regione fra le estremità degli anelli cartilaginei, che include il muscolo tracheale, si allarga. In questi animali la trachea qualche volta ruota nel terzo medio del collo così da stare sul lato destro invece che dorsalmente. Questa dislocazione può rendere difficoltosa l'eventuale esecuzione di una tracheotomia. Infatti, l'incisione mediana sul collo di questi animali determina l'entrata in trachea vicino al margine della cartilagine lasciandola senza un supporto rigido sul lato destro dell'incisione. L'epitelio colonnare pseudo-stratificato della trachea è costituito essenzialmente da "Goblet cells" o cellule mucipare, appunto mucosecerenti, e da cellule ciliate che poggiano su uno strato di cellule basali. Sono presenti poche ghiandole bronchiali sottomucose. La lamina propria contiene molti rami della circolazione bronchiale che servono a umidificare e riscaldare l'aria e partecipano alla risposta infiammatoria

della trachea. I vasi più grossi sono visibili all'esame endoscopico al di sotto della mucosa. La lamina propria è altamente rifornita di nervi sensoriali e autonomi e le fibre sensoriali demielinizzate, contenenti neuropeptidi, si ramificano nell'epitelio. I nervi parasimpatici raggiungono la trachea prossimale e distale rispettivamente tramite il nervo laringeo craniale e il vago. I gangli parasimpatici localizzati lungo la parete dorsale della trachea inviano fibre post-gangliari alla sottomucosa e al plesso muscolare. Le fibre post-gangliari simpatiche entrano nella parete della trachea in associazione con il nervo vago e termina nella lamina propria attorno ai vasi sanguigni bronchiali. I nervi simpatici innervano il muscolo tracheale solo nel suo terzo craniale (Yu *et al*, 1994).

3.1 Innervazione faringe (Baron, 2003)

I nervi della faringe provengono dal glossofaringeo e dal vago, come pure dal simpatico. I loro rami costituiscono un *plesso faringeo* che si distribuisce ai muscoli, alla muscosa e ai suoi annessi, e ai vasi.

Il nervo glossofaringeo (IX nervo cranico) fornisce la sensibilità alla regione vicina al palato molle e alle tube uditive. Innerva il m. palato-faringeo e la maggior parte del m. pterigo-faringeo, come pure il m. stilo-faringeo caudale.

Il nervo vago (X nervo cranico) fornisce, mediante i suoi rami faringei, la sensibilità alla maggior parte dell'organo e la motilità a tutti i muscoli costrittori della faringe, ad eccezione di buona parte del m. pterigo-faringeo.

Per quanto concerne i rami provenienti dal ganglio cervicale craniale del simpatico, essi presiedono ai fenomeni vascolari e secretori.

3.2 Innervazione laringe (Baron, 2003)

I nervi della laringe provengono tutti dalle branche dei nervi vaghi, ad eccezione dei piccoli rami simpatici che accompagnano le arterie e che provengono dal ganglio cervicale craniale. Il *n. laringeo craniale* fornisce un ramo esterno e uno interno; il primo, più esile, è motore e si distribuisce soltanto al muscolo crico-tiroideo; il ramo interno, più robusto, penetra attraverso la fessura tiroidea o il foro che la sostituisce e termina mediante numerosi piccoli filamenti sotto la lamina della cartilagine tiroide. Il più ventrale di questi si distribuisce alla mucosa della base della lingua e delle due facce dell'epiglottide; altri rami, dorsali, si distribuiscono alla mucosa che riveste le cartilagini aritenoidi e alla laringo-faringe. I rami intermedi, più numerosi, si distribuiscono ai mm. tiro-aritnoideo e crico-aritnoideo laterale, mescolandosi ai rami terminali del *n. laringeo caudale*. Tutte queste ramificazioni sono essenzialmente sensitive e conferiscono alla glottide e a tutta la regione sopraglottica della laringe la sua elevata sensibilità.

Il *n. laringeo caudale* è la branca terminale del *n. laringeo ricorrente* che nasce dal vago nella cavità toracica (dove è stato trascinato dall'ultimo arco aortico nel corso dello sviluppo) e risale nel collo, costeggiando la trachea. Penetra nella laringe, passando sotto il muscolo crico-faringeo e, poi, dorsalmente all'articolazione crico-tiroidea. Arrivato sulla faccia interna della lamina della cartilagine tiroide, si porta, mediante numerosi filuzzi, ai mm. crico-aritnoidei, dorsale e laterale, aritnoideo trasverso e tiro-aritnoideo; altri filuzzi si distribuiscono sotto la mucosa e si mescolano a quelli del *n. laringeo craniale*. Il *n. laringeo caudale* è essenzialmente motore e ciò spiega le gravi disfunzioni che fanno

seguito alla sua paralisi. Inoltre esso impartisce a tutta la cavità infraglottica una tenue sensibilità, simile a quella della trachea, che del resto innerva.

Si deve ricordare, ancora, che i nn. laringei, rami del n. vago, forniscono l'innervazione motrice soltanto ai muscoli intrinseci della laringe. L'innervazione dei muscoli estrinseci ha tutt'altra origine. I mm. tiroideo e io-epiglottico sono innervati dalla branca ventrale del primo nervo cervicale; il m. sterno-tiroideo riceve la sua innervazione dalle branche dei nn. cervicali successivi.

3.3 Innervazione trachea e bronchi (Baron, 2003)

Le diramazioni che provengono dai nervi vaghi per mezzo dei nervi ricorrenti e dal simpatico, mediante le anastomosi che si stabiliscono con questi ultimi. Essi formano dei plessi provvisti di microscopici gangli, da cui derivano fibre motrici, vasomotorie e secrete. Le fibre sensitive, la cui arborizzazione si spinge fin nell'epitelio, conferiscono normalmente una sensibilità molto modesta alla mucosa.

3.4 Il nervo vago (Pelagalli e Botte, 2003)

Il nervo vago è un nervo misto con un ampio territorio di distribuzione in quanto, oltre a raggiungere i derivati degli ultimi archi branchiali, ha un'importantissima componente parasimpatica che si porta ai visceri toracici e ad una buona parte di quelli addominali.

Delle *componenti effettrici*, quelle originate dal nucleo ambiguo vanno ai muscoli della faringe, della laringe, e del tratto prossimale dell'esofago; le fibre effettrici parasimpatiche, invece, derivate dal nucleo dorsale del vago, raggiungono cellule gangliari disposte in prossimità o nella parete degli organi da innervare. Le fibre post-gangliari si esauriscono nel cuore, sui grossi vasi arteriosi, sulle ghiandole e sulla muscolatura liscia delle vie respiratorie, di parte dell'apparato digerente e di alcune porzioni dell'apparato urinario.

Le *fibre sensitive* somatiche originano dal ganglio giugulare e si distribuiscono ad un limitato distretto cutaneo della regione dell'orecchio. Le *fibre sensitive viscerali* originano da cellule del ganglio nodoso e raccolgono stimoli della sensibilità viscerale dagli stessi organi raggiunti dalle fibre effettrici parasimpatiche e cioè dalla laringe, dalla faringe, dall'esofago, dalla trachea e da visceri toracici e addominali.

Il vago emerge dalla superficie laterale del midollo allungato con più radici che formano un tronco unico, esce dal cranio utilizzando il foro giugulare, dove incontra nell'ordine i gangli giugulare e nodoso, quest'ultimo poco delineato negli Equini e costituito da gruppi sparsi di cellule. Dal ganglio giugulare emerge il *ramo auricolare* che si porta verso il condotto uditivo esterno associato al nervo facciale nel canale

omonimo, e va ad innervare la pelle del meato uditivo e delle regioni circostanti.

Il vago si accosta poi alla tasca gutturale e, procedendo ventralmente, stabilisce rapporti con l'arteria carotide interna, dove si associa alla catena del simpatico cervicale del proprio lato costituendo un tronco unico (*tronco vagosimpatico*), contornato da una guaina connettivale.

Questo tronco decorre al di sopra dell'arteria carotide comune, fino alla radice del collo dove i suoi componenti si separano. Il simpatico si connette dorsalmente al ganglio cervicale caudale, mentre il vago si continua caudoventralmente.

Nel torace il vago di sinistra ha un comportamento differente da quello di destra: il primo si porta lateroventralmente all'esofago, incrocia l'arteria succlavia ipsilaterale e decorre lateralmente al tronco brachiocefalico comune e poi all'arco dell'aorta. Sulla base del cuore, all'altezza del bronco principale sinistro, si divide nei rami esofagei, dorsale e ventrale. Il vago di destra si dirige sotto il tronco bicarotico, medialmente alla succlavia di destra, poi si porta sulla faccia destra della trachea e, infine, più dorsalmente sulla biforcazione di questa nei bronchi principali, dove si risolve nei due rami esofagei, dorsale e ventrale. Questi sono in stretto rapporto con gli omonimi rami controlaterali e tramite l'intimo rapporto di fibre costituiscono il plesso esofageo, il quale si continua nel mediastino posteriore fino in cavità addominale sottoforma di due tronchi nervosi, il tronco vagale dorsale e il tronco vagale ventrale.

I collaterali del vago sono numerosi ed emergono a vari livelli e possono essere distinti in rami della porzione prossimale, cervicali, toracici e addominali.

Collaterali della porzione prossimale: vi sono dei *ramuscoli meningei* che con le loro esili fibre partecipano all'innervazione della tasca

gutturale e partecipano alla formazione del ganglio cervicale craniale della catena simpatica. Il *nervo faringeo*, origina vicino al ganglio cervicale craniale, decorre in rapporto con la tasca gutturale e si porta dorsalmente alla faringe dove forma, con il ramo faringeo del n. glossofaringeo e alcuni fasci del n. accessorio, il plesso faringeo. I *collaterali cervicali*, rappresentati dal nervo laringeo craniale.

Il *nervo laringeo craniale*, origina dal vago caudalmente al nervo faringeo, scorre per un tratto sulla tasca gutturale e, procedendo in basso, incrocia la carotide esterna. Si porta poi lateralmente alla laringe, vi penetra all'interno tramite l'incisura del corno rostrale della cartilagine tiroidea, emettendo poco prima il ramo laringeo esterno per la innervazione dei mm. crico-tiroideo e parte dei crico-faringei. All'interno della laringe, la branca principale, chiamata ora ramo laringeo interno, si distribuisce alla mucosa della porzione sopraglottidea e glottidea della laringe, al pavimento della faringe e al tratto iniziale dell'esofago, raccogliendo sensibilità viscerale.

Collaterali toracici: il *nervo laringeo caudale o nervo ricorrente* origina nella cavità toracica; ha un comportamento diverso a destra e a sinistra. Il destro ha origine a livello della seconda costa sul punto d'incrocio del vago con l'arteria succlavia; si dirige cranialmente e dorsalmente, in rapporto con l'arteria costocervicale. Passa lateralmente al tronco bicarotico e alla trachea, e si dispone, nel collo, fra quest'ultimo e la carotide comune. Il sinistro emerge dal vago a livello dell'arco aortico, in posizione più caudale del destro; si spinge nella concavità dell'arco dell'aorta, decorrendo da sinistra a destra fino a raggiungere la faccia destra dell'aorta. Poi prosegue cranialmente sul tronco brachicefalico, in rapporto con la porzione ventrale sinistra della trachea, e si continua cranialmente lungo il collo tra questa e la carotide comune sinistra. Nella porzione più craniale del collo, i nervi laringei caudali si trovano fra

trachea ed esofago; ciascuno decorre poi medialmente al muscolo crico-faringeo e penetra nella laringe portandosi medialmente alla cartilagine tiroidea. I rami terminali del nervo si distribuiscono a tutti i muscoli intrinseci della laringe, eccetto il crico-tiroideo, e forniscono, inoltre, la sensibilità alla mucosa sopraglottidea. Il nervo ricorrente nel suo decorso fornisce rami cardiaci, tracheali ed esofagei. I rami cardiaci penetrano nel plesso cardiaco. I rami tracheali ed esofagei, assieme ai rami del vago toracico, concorrono a formare, con esili fasci del simpatico, il plesso tracheale e il plesso esofageo caudale.

I *rami cardiaci*, i quali entrano nella compagine del plesso cardiaco, che forma una sottile rete intorno alla base del cuore.

I *rami bronchiali*, i quali originano dai tronchi vagali dorsale e ventrale e seguono le ramificazioni del bronco principale.

Collaterali addominali: sono costituiti da il *tronco vagale ventrale* e *tronco vagale dorsale*, che innervano l'apparato digerente e annessi.

4 VALUTAZIONE DINAMICA DELLE PRIME VIE AEREE

4.1 Attrezzatura, sistemi di sicurezza, adattamento al treadmill

L'esecuzione di una endoscopia dinamica su treadmill necessita di personale specializzato. Infatti sono necessarie un minimo di tre persone oltre l'endoscopista:

- 1) un addetto al funzionamento del treadmill
- 2) 2 persone sono posizionate alla testa del cavallo al fine di mantenere il soggetto in posizione sul treadmill per evitare che si appoggi alle sbarre laterali e perda l'equilibrio durante il movimento
- 3) un addetto posizionato dietro al cavallo che obblighi il soggetto a mantenere il passo con l'aumentare della velocità.

E' consigliato indossare il casco protettivo per tutti gli addetti che sono posizionati nelle vicinanze del cavallo durante la prova dinamica. Su entrambi i lati del treadmill sono presenti delle sbarre che mantengono il cavallo in posizione e proteggono gli operatori. In ambienti caldi dovrebbero essere usate delle ventole di raffreddamento da posizionare di fronte al cavallo per aumentare l'evaporazione del sudore durante l'esercizio.

Durante sia l'adattamento che l'esercizio, il cavallo è assicurato mediante un fascione ed una cinghia di sicurezza ad meccanismo di

blocco del movimento del treadmill, qualora il soggetto cada o non riesca a mantenere la velocità.

I treadmill adatti all'esecuzione dell'endoscopia dinamica sono quelli che raggiungono velocità elevate.

E' essenziale disporre di una buona attrezzatura per la videoendoscopia in modo da registrare l'esame. Le principali componenti sono il videoendoscopio, il videoprocessore, la sorgente luminosa e il monitor. Un videoendoscopio con un diametro esterno inferiore a 9,5 mm può essere facilmente usato sugli adulti e su molti puledri. Endoscopi più piccoli, con diametro esterno inferiore a 8,5 mm sono utilizzabili su puledri più piccoli. La fonte di luce deve essere di almeno 300 W di potenza.

Prima di eseguire l'esercizio su treadmill, ogni cavallo deve essere sottoposto a esame obiettivo generale e particolare degli apparati respiratorio e cardiocircolatorio, al fine di escludere condizioni patologiche che rendono il cavallo non idoneo all'esecuzione del lavoro sub-massimale.

Prima di eseguire il test dinamico, il cavallo deve essere sottoposto a una o più sessioni di adattamento al treadmill. Sia durante l'adattamento che l'esame endoscopico dinamico, il soggetto deve indossare i paramenti che utilizza normalmente in corsa (briglie e morso, sella, paraocchi, etc.) e le protezioni per gli arti (parastinchi, paraglomi, paranocche).

Il tempo necessario per l'adattamento al treadmill varia in base al temperamento del cavallo e al tipo di attitudine sportiva (galoppo, trotto, salto, endurance, etc.). L'adattamento è stato raggiunto quando il soggetto manifesta tranquillità durante il movimento e cambia andatura in modo fluido, con transizioni uniformi e morbide.

L'allenamento e l'endoscopia vera e propria si possono fare nell'arco della stessa giornata, con 1 o 2 ore di pausa tra un esercizio e l'altro.

Per l'esecuzione dell'esame la sonda endoscopica viene quindi inserita nella narice del cavallo e fatta scorrere attraverso il meato ventrale fino a raggiungere l'apertura delle tasche gutturali. L'endoscopio viene assicurato alla cavezza e può avere inizio la valutazione sotto sforzo, nel nostro caso monitorata costantemente attraverso l'utilizzo di un cardiofrequenzimetro modello Polar Sport tester (Polar-electro-oy; Kempele, Finlandia). L'analisi delle frequenze cardiache sono state ottenute mediante il dispositivo POLAR ELECTRO (Kempele, Finlandia), in grado di determinare le variazioni della frequenza cardiaca in funzione del tempo di corsa.

4.2 Valutazione endoscopica su treadmill (Barakzai, 2007)

La valutazione endoscopica su treadmill ad alta velocità è uno strumento indispensabile per la valutazione delle vie respiratorie superiori (URT, Upper Respiratory Tract).

L'uso dell'endoscopia su treadmill ad alta velocità (HSTE, High-Speed Treadmill Endoscopy) ha fornito ai medici un *gold standard* per dimostrare con precisione le cause dinamiche delle ostruzioni respiratorie superiori che non risultano evidenti a riposo, come la dislocazione dorsale del palato molle, l'emiplegia laringea, il collasso nasofaringeo, l'intrappolamento intermittente dell'epiglottide, la deviazione assiale delle pliche ariepiglottidee e la retroversione dell'epiglottide, come dimostrato in uno studio effettuato su 93 cavalli da corsa affetti da *poor performance* e rumori respiratori (Franklin *et al*, 2006). Prima dell'avvento dell'HSTE queste condizioni potevano essere solo ipotizzate in cavalli che presentavano rumori respiratori durante l'esercizio. Infatti, con il solo esame endoscopico a riposo o subito dopo l'esercizio, l'osservazione del faringe-laringe può solo far aumentare il sospetto della presenza di disturbi che si verificano durante l'esercizio, ma non ne confermano la presenza.

Il treadmill però non riesce a riprodurre precisamente le condizioni di gara del cavallo. Fattori come ad esempio il peso del fantino, il sulky, l'eccitazione o lo stress del giorno della gara, la bardatura, la variabilità delle condizioni del suolo non possono essere riprodotti durante l'esercizio su treadmill e questo potrebbe spiegare perché sia possibile non raggiungere una diagnosi endoscopica durante un HSTE per un certo numero di soggetti, nonostante un'anamnesi di rumori respiratori

anormali durante l'esercizio e scarso rendimento atletico in gara (Lane, 1999).

I disordini "dinamici" delle vie respiratorie superiori divengono apparenti durante l'esercizio fisico a causa dell'imponente aumento del volume di aria inspirato ed espirato nell'unità di tempo (ad es. 4 L/sec in PSI) (Parente, 1997), che induce modificazioni delle prime vie aeree in accordo a questa aumentata richiesta d'aria.

L'HSTE può essere utilizzato nel controllo post-operatorio dopo chirurgia di elezione per le vie respiratorie superiori (Stick e Derksen, 1989; Kannegieter e Dore, 1995; Tetens *et al*, 1996; Ducharme *et al*, 2003).

Inoltre l'endoscopia dinamica ripetuta a intervalli regolari è necessaria nella valutazione di patologie dinamiche che possono peggiorare nel tempo, come la neuropatia laringea ricorrente (Davidson *et al*, 2007).

Comunque, sia per considerazioni pratiche che economiche, questo è purtroppo raramente possibile nella pratica clinica (Franklin *et al*, 2002; Barakzai *et al*, 2003).

4.2.1 Protocolli per esercizio massimale su treadmill (Barakzai, 2007)

In letteratura sono stati proposti diversi protocolli (Morris, 1991; Parente, 1996; Ducharme *et al*,1998). Essi tengono in considerazione la necessità di valutare cavalli che presentano diversi livelli di allenamento, comprendendo l'esecuzione di una prova iniziale separata per stabilire la frequenza cardiaca massima. L'uso del monitoraggio cardiaco mediante cardiofrequenzimetro è comunque raccomandato durante l'esame per determinare la frequenza cardiaca in relazione alla sua velocità.

Il test massimale viene effettuato ad una velocità pari alla V200, cioè la velocità alla quale la FC raggiunge i 200 bpm (Parente, 1996; Ducharme *et al*, 1998).

Quando il soggetto risulta affaticato, è necessario ridurre l'intensità dell'esercizio o interromperlo in modo graduale. La fatica è individuata come incapacità del cavallo a mantenere la sua posizione sul treadmill nonostante l'incitamento del personale (Kannegieter e Dore, 1995; Lumsden *et al*, 1995).

Nelle tabelle 4.2.1-4.2.4 sono riportati esempi di protocolli per cavalli con attitudine sportiva diversa (galoppo, trotto, endurance, sprinter, soggetti da show o molto giovani).

Protocollo per PSI – galoppo	
Fase 1 - Riscaldamento	4 min a 2 m/s poi 1 min a 5,4 m/s poi 2 min a 7 m/s
Fase 2 – esercizio submassimale	accelerare gradualmente fino a 9 m/s con inclinazione a 3°
Fase 3 – esercizio massimale	600 m a 11 m/s 600 m a 12 m/s 1600 m a 14 m/s
Fase 4 – recupero	Decelerazione

Tabella 4.2.1 – Protocollo per esecuzione di endoscopia dinamica su treadmill per PSI (galoppo) (Parente, 1996).

Protocollo per i trottatori	
Fase 1 - Riscaldamento	4 min a 2 m/s poi 1 min a 5,4 m/s poi 2 min a 7 m/s
Fase 2 – esercizio submassimale	400 m a 9 m/s 400 m a 10 m/s con inclinazione a 3°
Fase 3 – esercizio massimale	per 1600 m accelerare fino a 11-14 m/s
Fase 4 – recupero	decelerazione – 400 metri a 10 m/s

Tabella 4.2.2 - Protocollo per esecuzione di endoscopia dinamica su treadmill per trottatori (Martin, 2000).

Protocollo per sprinters	
Fase 1 – Riscaldamento	Passo e trotto – 1600 m a 7 m/s
Fase 2 – Fase di lavoro	<ul style="list-style-type: none"> - Ripetizioni da 20 secondi ciascuna a partire da 3,94 m/s (femmine) e 4,75 m/s (maschi) con velocità crescente di 0,41 m/sec fino ad esaurimento con intervalli di 100 sec tra le ripetute - Max 12-14 m/sec - Inclinazione del treadmill a 3°
Fase 3 – Lavoro massimale	Dai 10 ai 12-14 m/s fino ad esaurimento

Tabella 4.2.3– Protocollo per esecuzione di endoscopia dinamica su treadmill per cavalli sprinters (Martin *et al*, 2000; Nummela *et al*, 2007; Barakzai, 2007).

Protocollo per cavalli da mostra o yearlings	
Fase 1 – Riscaldamento	4 min a 4 m/s: - 3 min in piano, - 1 min con treadmill inclinato a 3°-5°
Fase 2 – Lavoro sub-massimale	800 m a 6 m/s 800 m a 8 m/s 1600 m a 8,5 m/s fino ad esaurimento

Tabella 4.2.4 – Protocollo di esercizio sub-massimale adatto a cavalli da esposizione o a soggetti molto giovani. Questo tipo di cavallo non può sopportare un lavoro massimale, quindi è sottoposto ad esercizio sub-massimale (Ducharme *et al.*, 1998).

4.3 Valutazione endoscopica in campo

Fino ad oggi per la diagnosi di numerosi disturbi delle vie respiratorie superiori è stata richiesta l'endoscopia su treadmill ad alta velocità, poiché questi disordini potrebbero non essere diagnosticati mediante l'utilizzo della semplice endoscopia a riposo (Kennegieter e Dore, 1995; Parente e Martin, 1995; Tan *et al*, 2005; Lane *et al*, 2006).

Queste patologie si manifestano clinicamente durante l'esercizio intenso quando le vie aeree superiori non sono in grado di mantenere la completa dilatazione di fronte alle elevate pressioni inspiratorie (Franklin *et al*, 2008).

Benché attualmente l'HSTE sia considerata il *gold standard* per la valutazione dell'URT, l'azione dinamica sul treadmill può non riprodurre esattamente le condizioni di gara e non permettere quindi la diagnosi di patologie dinamiche (Franklin *et al*, 2008). Esistono infatti delle differenze significative nella frequenza cardiaca, lattato ematico, frequenza del passo e tipo di andatura fra l'esercizio massimale eseguito in campo e su treadmill (Barrey *et al*, 1993a,b; Courouce *et al*, 1999, 2000; Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbann e Clayton, 1999; Evans, 2004). Inoltre il costo e il tempo necessario all'esecuzione dell'HSTE sono ulteriori limiti all'HSTE (Franklin *et al*, 2008).

Fortunatamente la ricerca degli ultimi anni ha portato allo sviluppo di nuove tecnologie ora di ampia disponibilità per l'esecuzione dell'endoscopia dinamica delle prime vie respiratorie eseguita in campo (Overground Endoscopy, OE) durante un allenamento o simulazione di gara (Franklin *et al*, 2008).

La valutazione endoscopica in campo presenta numerosi vantaggi rispetto all'HSTE:

- 1) i cavalli possono essere esaminati in modo appropriato nella loro disciplina (dressage, galoppo, salti);
- 2) l'esercizio in campo può essere condotto con l'imbracatura e i finimenti normalmente utilizzati sul cavallo durante le competizioni;
- 3) sono tenuti in considerazione fattori di fondamentale importanza che influenzano l'esercizio e il verificarsi dei disturbi respiratori, come l'effetto dell'attrezzatura e del cavaliere;
- 4) non è necessaria nessuna sessione di allenamento per abituare il cavallo alla corretta esecuzione del test, come è necessario invece sul treadmill (Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbann e Clayton, 1999);
- 5) il tempo e i costi dell'endoscopia in campo sono sostanzialmente minori rispetto all'HSTE (Franklin *et al*, 2008).

Con l'utilizzo dell'OE è stato possibile dimostrare come le condizioni di gara, l'impostazione della testa e del collo, la presenza del cavaliere e la competitività soggettiva influenzino l'anatomia e la fisiologia delle vie respiratorie superiori e così la performance sportiva (Van Erck, 2011).

In uno studio eseguito su 68 cavalli differenti per attitudine sportiva (trottatori, PSI, sella) si riporta che l'OE permette di diagnosticare facilmente le più comuni cause di ostruzione dinamica delle prime vie respiratorie (Desmaizieres *et al*, 2009).

Anche in uno studio più recente (Van Erck, 2011) emerge che mediante l'utilizzo dell'OE le ostruzioni dinamiche delle vie respiratorie superiori siano diagnosticate nell'82% dei casi contro una prevalenza del 72% riscontrata da Davidson *et al* (2011) in soggetti sottoposti a HSTE. E'

necessario precisare però che questi ultimi hanno incluso nella loro indagine cavalli atleti che si erano ritirati dalle competizioni sportive. Questa differenza nell'intensità di lavoro a cui erano sottoposti i soggetti inclusi nei due studi (cavalli in competizione vs cavalli ritirati dalle gare) potrebbe essere la causa delle diverse prevalenze riscontrate. Sempre Van Erck (2011) sostiene che le patologie ostruttive complesse, cioè caratterizzate dal verificarsi contemporaneo o in successione di almeno due condizioni patologiche (instabilità faringea, DDSP, collasso delle cartilagini aritenoidi, collasso delle corde vocali, deviazione assiale delle pliche ariepiglottidee), siano diagnosticate più frequentemente con l'OE (nel 56% dei casi esaminati) rispetto alle valutazioni su treadmill riportate in numerosi studi (19%-21%) (Franklin *et al*, 2006; Davidson *et al*, 2011). Della stessa opinione sono anche altri autori (Pollock *et al*, 2009) che hanno valutato 67 PSI in allenamento mediante endoscopia dinamica in campo.

L'OE permette anche di emettere più facilmente di evidenziare la causa di ostruzione delle vie respiratorie superiori in cavalli esaminati per scarso rendimento atletico (Van Erck, 2011). L'autore riporta, infatti, una prevalenza nella diagnosi di patologie ostruttive dell'URT nel 70% dei casi rispetto ad uno studio in cui la diagnosi endoscopica viene eseguita su treadmill (21%) (Davidson *et al*, 2011). In questo caso il confronto è significativo perché le popolazioni esaminate nei due studi sono sovrapponibili per razza, sesso ed età.

Secondo altri autori, però, con l'OE è possibile una sottostima diagnostica di collasso dinamico delle prime vie respiratorie rispetto all'HSTE, in particolare in soggetti con rumori respiratori audibili soltanto in gara o cavalli con *poor performance* rispetto ai soggetti con anamnesi di rumori respiratori anche in allenamento. Secondo questi autori il problema di mancata diagnosi si verifica in particolar modo per

la DDSF intesa come progressione di una instabilità palatina, mentre non c'è differenza nella prevalenza degli altri disordini laringei dinamici (Allen e Franklin, 2010).

L'OE è una tecnica più competitiva sul mercato rispetto all'HSTE perché non necessita del treadmill e quindi dello spostamento dei soggetti per raggiungere le cliniche di riferimento. L'OE sembra essere affidabile dal punto di vista diagnostico ad eccezione del DDSF dove uno studio ha riportato dei falsi negativi (Allen e Franklin, 2010).

5 PRINCIPALI AFFEZIONI DELLE VIE AEREE SUPERIORI

Nei cavalli atleti i disturbi delle prime vie aeree costituiscono una delle principali cause di scarso rendimento. Molti disturbi che affliggono i cavalli sono collegati ad ostruzioni anatomiche e/o meccaniche presenti nelle vie aeree superiori che causano un aumento delle resistenze al normale flusso d'aria.

La maggior parte delle patologie respiratorie sono in grado di interferire con la possibilità di convogliare l'aria nei polmoni e viceversa. Infatti durante l'esercizio fisico il flusso d'aria, sia inspirato che espirato, aumenta considerevolmente per poter soddisfare l'incrementato fabbisogno di ossigeno del cavallo, e viene quindi generata una grande pressione all'interno del tratto respiratorio durante l'inspirazione. Questa pressione negativa tende a far collassare le parti non rigide delle vie respiratorie come il nasofaringe e la laringe, per cui è richiesto uno sforzo muscolare attivo per contrastare il collasso e mantenere una via adeguata, e funzionale, per il flusso.

5.1 Patologie dinamiche delle vie aeree superiori: Disfunzioni faringee

5.1.1 Dislocazione dorsale del palato molle (Dorsal Displacement of the Soft Palate, DDSP)

La DDSP è una sindrome ostruttiva delle vie respiratorie superiori che consiste nella dislocazione dorsale del margine libero del palato sulla faccia dorsale dell'epiglottide, deviando parte del flusso dell'aria espirata verso la bocca e determinando impedenza respiratoria, riduzione della ventilazione, ipossia e ipercapnia (Rehder *et al*, 1995; Holcombe *et al*, 1998).

Il posizionamento errato permette la vibrazione del margine libero generando il caratteristico rumore “russante”, che si manifesta nel 70-80% dei soggetti con DDSP (Derksen, 2001).

Nel restante 30% avviene una DDSP non rumorosa che sembrerebbe legata alla differenza individuale di rigidità del palato molle (Franklin *et al*, 2004).

Quindi la DDSP dovrebbe essere presa in considerazione come possibile diagnosi in cavalli con riduzione delle performance sportive anche in assenza di rumori respiratori in anamnesi (Holcombe e Ducharme, 2007).

Questa patologia è molto comune nei cavalli da corsa soprattutto con incidenza maggiore nei soggetti di età compresa tra 2 e 4 anni, mentre non sembra verificarsi nei soggetti da mostra o da dressage, dove il collo e la testa sono sempre in flessione (Holcombe e Ducharme, 2007).

La DDSP può essere intermittente o persistente. Cavalli con forme persistenti possono manifestare non solo *poor performance*, ma anche intolleranza all'esercizio, talvolta sono presenti tosse e disfagia. Occasionalmente questa forma si accompagna ad intrappolamento dell'epiglottide (Holcombe e Ducharme, 2007).

L'eziologia è sconosciuta, ma l'ipoplasia dell'epiglottide, malformazioni del faringe-laringe, disfunzioni neuro-muscolari, tessuto di granulazione e cisti sub-epiglottidee vengono annoverate tra le possibili cause (Robertson *et al*, 2005).

Alcuni autori ipotizzano come anche un'insufficiente rigidità dell'epiglottide possa facilitare la DDSP. Purtroppo attualmente non esistono evidenze scientifiche per poter supportare questa teoria (Stick *et al*, 2001).

Altra possibile eziologia è la disfunzione neuromuscolare delle strutture che controllano la posizione del palato molle in seguito ad infiammazione delle vie respiratorie superiori e delle tasche gutturali, all'interno delle quali decorrono nervi importanti per la coordinazione della funzione nasofaringea (innervazione motrice dei muscoli palatino e palato-faringeo) (Holcombe e Ducharme, 2007).

In uno studio sperimentale americano, la desensibilizzazione bilaterale della branca faringea del vago ha provocato in tutti i soggetti inclusi nello studio DDSP persistente e disfagia (Holcombe *et al*, 1998).

Spesso la diagnosi presuntiva si basa sull'anamnesi di scarso rendimento atletico riferita dagli allenatori, rumori anomali in fase inspiratoria ed espiratoria, tentativo del cavallo di respirare con la bocca.

Non sempre la DDSP è diagnosticabile con l'endoscopia a riposo, esistono così varie tecniche per favorire la DDSP nei soggetti predisposti, come chiudere le narici durante l'osservazione endoscopica

o con il movimento di entrata e uscita dalla trachea prossimale della sonda (Rush *et al*, 2004; Holcombe e Ducharme, 2007).

Attualmente il *gold standard* per la diagnosi di DDSP intermittente è la valutazione endoscopica su treadmill, in quanto l'esercizio intenso induce dei cambiamenti anatomico-fisiologici che possono favorirne il verificarsi. La mancata diagnosi di DDSP durante l'endoscopia dinamica non può escludere comunque questa patologia (Holcombe e Ducharme, 2007).

5.1.2 Cisti subepiglottidee, faringee e palatine

La presenza di cisti in faringe è talvolta ritenuta causa di dispnea o disfagia. Le più comuni si ritrovano dorsalmente al palato molle sulla mucosa sub-epiglottidea. Queste ultime possono raggiungere anche dimensioni notevoli persino nei puledri. Generalmente non danno sintomatologia fino a che il cavallo non raggiunge 2-3 anni di età, ovvero quando le loro dimensioni possono andare ad interferire con la respirazione o la deglutizione. Nei puledri possono causare tosse e polmonite *ab ingestis*, mentre i cavalli adulti presentano forme di intolleranza allo sforzo (Stick *et al*,1980; Rush *et al*, 2004).

5.2 Patologie dinamiche delle vie aeree superiori: Disfunzioni laringee

5.2.1 Neuropatia laringea idiopatica ricorrente (RLN)

La neuropatia laringea idiopatica ricorrente (RLN) è una malattia molto frequente nel cavallo. E' caratterizzata dalla degenerazione distale degli assoni del nervo ricorrente della laringe con secondaria paresi o paralisi delle cartilagini aritenoidi e delle corde vocali. La RLN può essere causa di insufficienza respiratoria e rumori respiratori russanti a causa del restringimento del lume laringeo e dell'aumento delle resistenze inspiratorie ed espiratorie. La RLN risulta essere una delle principali cause di scarso rendimento nei cavalli sportivi (Caroline e Mayhew, 2007).

L'innervazione della laringe deriva principalmente dal nervo laringeo ricorrente ipsilaterale. Considerando il percorso, la lunghezza totale del nervo laringeo ricorrente sinistro è di circa 250 cm, 31 cm più lungo del destro (Caroline e Mayhew, 2007) e pertanto maggiormente soggetto a danni nel trasporto assonale (Robertson *et al*, 2005).

Nella maggioranza dei casi l'eziologia è idiopatica, legata alla progressiva demielinizzazione delle fibre nervose a carico dei nervi laringei ricorrenti (assonopatia distale), con maggiore gravità di lesioni riscontrate a livello del nervo sinistro rispetto al controlaterale, come già detto in precedenza.

Secondo studi approfonditi questa lesione potrebbe essere il risultato di un qualsiasi deficit primario della mielinizzazione o, con maggiori

probabilità, alla base di un danno assonale che potrebbe anche derivare da un difetto del soma neuronale, poiché l'assone dipende da esso per il nutrimento e il supporto metabolico, come si riscontra tipicamente nella malattia del motoneurone inferiore nel cavallo (Caroline e Mayhew, 2007) ma di cui ancora non è stata dimostrata l'eziologia precisa (Cahill e Goulden, 1986; Duncan; 1992; Harrison *et al*, 1992).

A seguito del danno al nervo laringeo ricorrente, si verificano delle modificazioni a carico dei muscoli laringei da esso innervati. La ridotta stimolazione coinvolge primariamente i muscoli adduttori della laringe, e in seguito i muscoli abduttori (Duncan e Griffiths, 1974; Duncan *et al*, 1991). Il muscolo crico-aritenoideo laterale è fra i muscoli più precocemente e gravemente interessati (Lopez Plana *et al*, 1993).

La paralisi laringea può essere bilaterale o monolaterale, sia parziale che totale. La paralisi monolaterale sinistra è la più comune e viene definita emiplegia laringea quando c'è paralisi completa, mentre è emiparesi laringea se c'è paralisi parziale (Anderson, 2007).

Ottenere dati precisi sulla prevalenza di RLN è difficile e il risultato dipende dai criteri e metodi utilizzati. Una recente indagine eseguita per un periodo di 15 anni su 3.494 cavalli PSI ha stimato che una grave RLN si presenta nello 0,45% dei soggetti. Da questo studio emerge anche che nel 17,7% dei casi l'evidenza di RLN non è chiara (Anderson, 2007).

Inoltre la prevalenza di questa patologia dinamica varia al variare dei fattori di selezione della popolazione studiata. Infatti, secondo Anderson (2002), la presenza di RLN in cavalli presentati alle aste sarà dello 0,18% se l'endoscopia è utilizzata come metodo di indagine dello stato di salute nelle visite di compravendita, mentre sale allo 0,65% quando l'endoscopia viene eseguita in caso di rumori respiratori riferiti all'anamnesi clinica.

I cavalli più colpiti sembrano essere quelli di mole somatica e altezza maggiori. Secondo Beard e Hayes (1993) le razze più soggette a RLN in ordine decrescente sono i cavalli da tiro, i sella, i trottatori e QuarterHorses. Questo dato è confermato da altri studi eseguiti su soggetti sintomatici dove si riporta un'incidenza del 95% in cavalli con un'altezza al garrese maggiore o uguale a 160 cm (Cook, 1965; Goulden e Anderson, 1981b; Dixon *et al*, 2001).

La neuropatia laringea ricorrente può affliggere animali di qualunque età, ma è più comune riscontrare una sintomatologia clinica in soggetti di 1-6 anni (Anderson, 2007).

In alcuni studi (Duncan, 1992; Harrison *et al*, 1992) si sostiene un'origine ereditaria e/o congenita della RLN. A sostegno di questa teoria gli autori riportano la presenza di modificazioni istopatologiche tipici di RLN già in puledri maschi di razze pesanti e di età inferiore alle due settimane di vita. In uno studio eseguito su PSI, invece, le alterazioni istopatologiche hanno un'incidenza maggiore nei soggetti di 1-2 anni di età (Anderson, 1984), il che supporterebbe la teoria che la RLN sia invece una malattia tipica dei soggetti giovani, ma acquisita (Cook, 1970).

L'ipotesi diagnostica di RLN viene emessa con anamnesi di scarso rendimento atletico e rumori respiratori anormali. Questi ultimi non sempre sono facilmente udibili a meno che il soggetto non presenti una emiplegia importante. La respirazione difficoltosa può generare un suono bifasico, quindi sia inspiratorio che espiratorio, paragonato al rumore della "legna tagliata". Altrimenti semplicemente un rumore russante o un fischio (Anderson, 2007).

La palpazione della laringe viene fatta per indagare l'evidenza di atrofia del muscolo crico-aritenoideo dorsale (Dorsal Crico-Arytenoid Muscle, DCAM), anche se questo muscolo può presentarsi ipotrofico-atrofico anche in cavalli di grossa mole, ma con funzione laringea normale (Hawe *et al*, 2001).

Alcuni autori invece ritengono che la palpazione del DCAM sia sufficiente per emettere diagnosi di RLN in soggetti con emiplegia totale, quando non sia possibile eseguire un'endoscopia a riposo, o quando la diagnosi endoscopica non sia chiara ma in anamnesi sono riportati rumori respiratori. Infatti, Cook (1988) riporta una diagnosi del 100% in soggetti casualmente selezionati e valutati mediante la sola palpazione del DCAM. Il punto di repere della palpazione è il processo muscolare delle cartilagini aritenoidi, normalmente percepibile come un rilievo arrotondato, che in corso di atrofia dei muscoli intrinseci della laringe diventa più appuntito e rilevato (Anderson, 2007).

Studi più recenti, però, sostengono che la conferma diagnostica di RLN può essere emessa soltanto dopo un esame endoscopico del laringe a riposo e, se necessario, durante esercizio su treadmill (Ducharme e Hackett, 1991).

Nei cavalli sani le cartilagini aritenoidi a riposo sono posizionate con un'inclinazione di 15° rispetto alla linea mediana della glottide, l'adduzione e l'abduzione sono complete, simmetriche e sincrone (Anderson, 2007).

Al fine di poter valutare la funzione laringea è necessario osservarne i diversi movimenti eseguendo semplici tecniche, come l'occlusione nasale, l'induzione alla deglutizione e lo *slap test*. Parente e Martin (1995) ritengono che la capacità di abduzione pienamente e simmetricamente entrambe le cartilagini aritenoidi dopo la deglutizione sia l'indicatore migliore della capacità di mantenere la completa

abduzione durante l'esercizio intenso rispetto alle evidenze riferite all'uso dell'occlusione nasale in endoscopia.

Purtroppo la valutazione endoscopica della funzione laringea non è sempre di facile esecuzione. Nel 50-78% dei cavalli sottoposti a endoscopia, i movimenti laringei non sono né simmetrici né sincroni nonostante la mancanza di anomalie respiratorie, come riportato in numerosi studi (Baker, 1982; Cook, 1988; Stick *et al*, 2001; Lane, 2004a). Il dibattito sulle cause di queste evidenze è tuttora aperto.

Recentemente è stato definito dalla comunità scientifica un metodo univoco per la classificazione dei gradi di disfunzione laringea a riposo in endoscopia (Robinson 2004). Questa nuova classificazione (tab. 5.2.1) si basa su quanto già riportato in bibliografia accordando tra loro i vari autori. Tutto ciò si è reso necessario per semplificare la comunicazione fra medici veterinari, oggettivizzare la diagnosi di RLN e facilitare così la scelta del trattamento terapeutico più appropriato.

Dal punto di vista funzionale, cavalli con grado I e IIa sono considerati sani dal punto di vista della funzione laringea. L'endoscopia dinamica è suggerita in questi casi se è presente atrofia del muscolo crico-aritenoideo dorsale o se sono riportati in anamnesi rumori respiratori durante l'esercizio (Morris, 1991; Kannegieter e Dore, 1995; Lane, 2004c). I cavalli con grado IIb, IIIa e IIIb possono avere o meno compromissione della funzione respiratoria durante esercizio massimale.

Sistema di classificazione soggettiva della funzione laringea eseguita nel cavallo in stazione non sedato *		
Grado	Descrizione	Sottocategoria
I	Tutti i movimenti delle cartilagini aritenoidi sono sincroni e simmetrici e può essere raggiunta e mantenuta una completa abduzione delle aritenoidi.	
II	I movimenti delle cartilagini aritenoidi sono asincroni e/o la laringe è asimmetrica, ma allo stesso tempo viene raggiunta e mantenuta l'abduzione completa.	<ul style="list-style-type: none"> a. Movimenti transitoriamente asincroni, flutter o movimenti ritardati. b. Asimmetria della rima glottica per la maggior parte del tempo, dovuta alla ridotta mobilità della cartilagine aritenoide affetta e della corda vocale corrispondente, ma dopo la deglutizione o l'occlusione nasale viene raggiunta e mantenuta una abduzione simmetrica.
III	I movimenti delle cartilagini aritenoidi sono asincroni e/o asimmetrici. L'abduzione completa delle aritenoidi non è né raggiunta né mantenuta.	<ul style="list-style-type: none"> a. Asimmetria della rima glottica per la maggior parte del tempo, dovuta alla ridotta mobilità della cartilagine aritenoide affetta e della corda vocale corrispondente, ma dopo la deglutizione o l'occlusione nasale viene raggiunta un'abduzione completa e simmetrica ma non è mantenuta. b. Evidente deficit del muscolo abduttore aritenoideo e asimmetria della cartilagine aritenoide. Non è mai raggiunta un'abduzione completa. c. Deficit marcato ma non totale del muscolo abduttore aritenoideo e asimmetria delle cartilagini aritenoidi con piccoli movimenti. Non è mai raggiunta un'abduzione completa.
IV	Completa immobilità delle cartilagini aritenoidi e corde vocali.	

Tabella 5.2.1 – * Descrizione riferita di solito alla cartilagine aritenoide sinistra rispetto alla destra. Questo sistema di classificazione può comunque essere applicato anche al lato destro (Anderson, 2007).

Ovviamente sarebbe necessario valutare i cavalli classificati mediante un'endoscopia a riposo, anche con un esame endoscopico sotto sforzo massimale, al fine da definire le capacità predittive della classificazione a riposo sulla funzionalità laringea durante l'esercizio intenso (Anderson, 2007).

In generale l'incapacità di raggiungere la piena abduzione durante l'endoscopia dinamica da parte delle cartilagini patologiche (dal grado IIIb) è facilmente associato a compromissione della funzione respiratoria durante l'esercizio e poor performance (Stick *et al*, 2001).

In uno studio di Lane (2004c), l'83% dei cavalli con grado IIIb a riposo presentavano collasso delle cartilagini patologiche durante l'esercizio massimale.

Il significato funzionale dell'abduzione della cartilagine aritenoide non mantenuta simmetrica, tipico del grado IIIa, può essere difficile da determinare. Questo perché esiste una casistica limitata di soggetti con grado IIIc a riposo e sottoposti ad endoscopia dinamica su treadmill, e di questi il 75% manteneva un'abduzione simmetrica durante tutto l'esercizio massimale (Lane, 2004c).

Cavalli con gradi IIIc e IV presentano una grave RLN. Di solito in questi casi non si ritiene necessario sottoporre i soggetti ad una endoscopia dinamica su treadmill per confermare la diagnosi e suggerire un intervento chirurgico.

Per la classificazione endoscopica della funzione laringea durante l'esercizio ci riferiamo allo studio di Rakestraw *et al* (1991) (tabella 5.2.2).

CLASSIFICAZIONE DI RLN MEDIANTE ENDOSCOPIA DINAMICA SU TREADMILL*	
GRADO	DEFINIZIONE
A	Completa abduzione delle cartilagini aritenoidi durante inspirazione
B	Parziale abduzione della cartilagine aritenoide patologia (fra la piena abduzione e la posizione di riposo)
C	Abduzione ridotta rispetto alla posizione di riposo, con collasso nella metà contro laterale della rima glottica durante l'inspirazione

Tabella 5.2.2 – * Descrizione riferita di solito alla cartilagine aritenoide sinistra rispetto alla destra. Questo sistema di classificazione può comunque essere applicato anche al lato destro (Anderson, 2007).

Hammer et al (1998) ha applicato questa classificazione a 26 cavalli con emiparesi laringea a riposo di grado III. Dei 26 cavalli esaminati, 20/26 soggetti (77%) presentavano un grado C sotto sforzo, 5/26 (19,23%) mostravano un grado B e 1/26 (3,8%) un grado A. Quindi l'endoscopia dinamica si è dimostrata di grande aiuto non tanto per emettere diagnosi di RLN, quanto per capire se il cavallo deve essere sottoposto o meno ad un intervento chirurgico.

In alcuni casi la RLN può essere progressiva. Questa ipotesi è avvalorata dalla presenza di un processo continuo di denervazione e reinnervazione della muscolatura laringea intrinseca evidenziato mediante esame istopatologico eseguito cartilagini patologiche (Anderson, 1984; Lane, 2004a; Dixon *et al*, 2002). I pareri in merito sono contrastanti. Gli apparenti miglioramenti della funzione laringea sembrano essere il risultato della rigenerazione di fibre nervose e dell'ipertrofia compensatoria delle fibre muscolari ancora funzionanti nel muscolo crico-aritenoideo dorsale (Lane, 2004a).

Per concludere possiamo dire che la funzione laringea rimane costante nel tempo, ma in alcuni soggetti può deteriorarsi in un periodo che può andare da poche settimane ad anni.

In una piccola percentuale (6% - Goulden e Anderson, 1981; 11% - Dixon *et al*, 2001) di cavalli la paralisi laringea è secondaria e l'eziologia è nota. La più comune paralisi laringea non-RLN è dovuta a un danno localizzato al nervo vago o laringeo ricorrente lungo il suo tortuoso percorso. Tale danno si può verificare per la presenza di patologie o traumi a carico delle tasche gutturali, faringe, collo e mediastino craniale (tabella 5.2.3) (McGorum, 2007).

Disordini causa di paralisi laringea per danno locale a carico del nervo vago o laringeo ricorrente
- <u>Disordini delle tasche gutturali</u> : micosi, trauma - <u>Disordini del faringe</u> : trauma, neoplasie - <u>Disordini del collo</u> : reazione a iniezioni perivascolari o perineurali di irritanti, trauma, danno neurogeno iatrogeno durante chirurgia laringea, esofagea, tracheale, tiroidea e vertebrale - <u>Disordini del mediastino craniale</u> : neoplasia, ascesso - <u>Traumi di natura e localizzazione sconosciuta</u> : paralisi laringea bilaterale post-anestesia (compressione e/o stiramento nervo?)

Tabella 5.2.3 – Eziologie di paralisi laringea non-RLN (McGorum, 2007).

La paralisi laringea totale, sia unilaterale che bilaterale, è rara, ma rappresenta una potenziale complicazione dell'anestesia generale (Abrahamsen *et al*, 1990; Dixon *et al*, 1993, 2001; Southwood *et al*, 2003).

Il decubito dorsale con iperestensione del collo, la posizione della testa, una preesistente RLN, la grande mole somatica del soggetto, l'anestesia prolungata, l'ipotensione, l'ipoventilazione, l'ipossiemia, la miopatia post-anestetica, l'infiammazione e l'edema laringeo post-operatorio e le disfunzioni laringee associate a somministrazione di xilazina sono considerati possibili fattori predisponenti (Southwood e Gaynor, 2003). L'esordio può essere acuto ed in questo caso la patologia può essere causa di morte (McGorum, 2007).

Numerosi disordini neuromuscolari generalizzati possono manifestarsi con vari sintomi fra cui una paralisi laringea (non –RLN), in questi casi bilaterale, che provoca problemi respiratori e disfagia. Un esempio è l'epatopatia, patologia generale in cui la paralisi laringea si può manifestare, sempre bilaterale (Mayhew, 1989; Pearson, 1991; McGorum *et al*, 1999). In uno studio clinico eseguito su 50 cavalli con malattia epatica primaria, 7/50 (14%) presentavano paralisi laringea. In questi 7 soggetti erano presenti anche encefalopatia epatica e iperammoniemia (McGorum *et al*, 1999).

Anche l'intossicazione da piombo, la neurotossicità ritardata indotta da organofosfati, l'avvelenamento per ingestione di piante velenose come

Lathyrus spp. e *Cicer arietinum* possono causare degenerazione dei nervi periferici lunghi e secondariamente paralisi laringea bilaterale (McGorum, 2007).

Infine è necessario menzionare anche la paralisi periodica iperkaliemica, disordine miastenico generalizzato e congenito nel QuarterHorses che si manifesta a livello laringeo come ostruzione secondaria a spasmo della glottide o una vera e propria paralisi (Carr *et al*, 1996).

5.2.2 Ipoplasia laringea

L'epiglottide è una cartilagine triangolare ed elastica che aiuta a proteggere le vie respiratorie durante la deglutizione. In un cavallo normale l'epiglottide poggia sulla faccia dorsale del palato molle durante la respirazione, con la punta della cartilagine diretta rostralmente e con in evidenza il caratteristico pattern vascolare della superficie dorsale.

Le dimensioni dell'epiglottide possono essere valutate misurando la lunghezza della regione tiro-epiglottidea con una radiografia latero-laterale della regione faringea, scattata con la testa del cavallo in una posizione di riposo. Devono essere effettuate delle correzioni in base all'ingrandimento e alla distanza supplementare presente fra la base dell'epiglottide e la cartilagine tiroidea per valutare accuratamente la lunghezza della tiroide (Epstein e Parente, 2007).

Le dimensioni normali dell'epiglottide nel PSI sono di 8-9 cm di lunghezza. E' considerata ipoplastica un'epiglottide che misura meno di 5,5 cm. Questo disturbo predispone alla dislocazione dorsale del palato molle e all'intrappolamento dell'epiglottide e i segni clinici sono legati alla presenza di questi problemi secondari (Lindford *et al*, 1983; Tulleners, 1991).

Sebbene l'esame endoscopico a riposo è utilizzato di routine per la diagnosi di ipoplasia epiglottidea, il gold standard diagnostico è la misurazione della lunghezza dell'epiglottide eseguita sull'esame radiografico. E' inoltre importante non confondere l'ipoplasia laringea con la flaccidità dell'epiglottide (Epstein e Parente, 2007).

5.2.3 Flaccidità laringea

Per flaccidità laringea s'intende una ridotta rigidità della cartilagine epiglottica. L'eziologia è incerta. Holcombe e Ducharme (2007) ipotizzano che una epiglottide flaccida non sia in grado di supportare le pressioni e le forze imposte dai tessuti adiacenti, risultando in una DDSP. Tuttavia non esistono evidenze conclusive che l'ipoplasia epiglottica sia causa di DDSP (Stick *et al*, 2001).

I segni clinici sarebbero secondari alla DDSP o alla retroversione dell'epiglottide, accompagnati da rumori respiratori e intolleranza all'esercizio.

La diagnosi viene emessa dopo esame endoscopico che evidenzia un'epiglottide flaccida, priva di una propria tonicità, adagiata sul palato. E' necessario assicurarsi che non si tratti di ipoplasia dell'epiglottide, confondibile con la flaccidità (Epstein e Parente, 2007).

5.2.4 Intrappolamento dell'epiglottide

L'intrappolamento dell'epiglottide avviene quando la cartilagine epiglottidea rimane avvolta da una piega della membrana ari-epiglottidea, che ne nasconde il tipico pattern vascolare della superficie dorsale e il margine libero.

Le pliche ari-epiglottidee sono bande di tessuto che decorrono dal processo corniculato delle aritenoidi al margine libero dell'epiglottide e si uniscono alla piega glosso-epiglottidea ventralmente all'epiglottide stessa (Epstein e Parente, 2007).

Nel 20-98% dei casi la membrana incarcerata si ispessisce e nel 45-50% dei cavalli affetti da questo problema può ulcerarsi (Tulleners, 1990; Ross *et al*, 1993).

L'eziologia non è perfettamente chiara, ma sembra essere associata ad altri disturbi funzionali, come la DDSP e/o anomalie dell'epiglottide (Boles *et al*, 1978; Tate *et al*, 1990; Lumsden *et al*, 1994; Kannegieter e Dore, 1995).

Alcuni autori hanno misurato la lunghezza radiografica della cartilagine epiglottidea in cavalli sani e affetti da intrappolamento dell'epiglottide e hanno visto che in questi ultimi la lunghezza dell'epiglottide era inferiore rispetto a quella dei soggetti sani (Lindford *et al*, 1983; Tulleners, 1991).

Tulleners (1991) ha riportato che il 31% dei PSI e il 36% dei trottatori afflitti da intrappolamento dell'epiglottide presentavano una concomitante ipoplasia epiglottidea.

L'intrappolamento dell'epiglottide è una malattia che si manifesta principalmente nei PSI e nei trottatori, benché sia stata riportata anche in

cavalli di altre razze, ma con incidenza minore (2,1% vs 0,74%) (Raphel, 1982; Sweeney *et al*, 1991).

In contrasto con tale valore risultano le percentuali riscontrate in vari studi su cavalli esaminati con endoscopia su treadmill, per l'indagine delle cause di poor performance e rumori respiratori. Per Morris e Seeherman (1990) l'incidenza è del 2,1%, per Kannegieter e Dore (1995) arriva al 9,5%.

I cavalli con intrappolamento dell'epiglottide possono essere sia asintomatici che presentare rumori respiratori e/o intolleranza all'esercizio. La presenza di segni clinici dipende dall'entità dell'intrappolamento e dalla presenza di altre patologie respiratorie concomitanti (Epstein e Parente, 2007).

Se la membrana ari-epiglottidea aderisce fortemente alla cartilagine epiglottica l'ostruzione respiratoria è ridotta e causa sintomi più lievi. Se al passaggio dell'aria durante l'espiazione i tessuti intrappolati iniziano a fluttuare, si generano i caratteristici rumori respiratori, con riduzione della sezione trasversale del naso-faringe e aumento delle resistenze delle vie respiratorie superiori risultanti in un'intolleranza all'esercizio (Morris e Seeherman, 1990).

Nel caso in cui l'intrappolamento sia intermittente, la diagnosi può essere difficoltosa, per cui si rendono necessari ripetuti esami endoscopici durante o dopo l'esercizio (Honnas *et al*, 1988; Robertson *et al*, 2005).

La diagnosi della suddetta patologia dinamica si basa sull'evidenza endoscopica dell'intrappolamento della cartilagine, sull'impossibilità di visualizzare il suo margine libero e il pattern vascolare dorsale perché nascosta dalla plica mucosa che la ricopre.

E' possibile intravederne il contorno triangolare al di sotto della membrana che la intrappola e talvolta un piccolo rilievo, rappresentato

dalla punta della cartilagine epiglottica ripiegata su sé stessa (Epstein e Parente, 2007).

Durante l'esame endoscopico è importante eseguire una diagnosi differenziale tra intrappolamento dell'epiglottide ed epiglottidite, e la eventuale concomitanza di DDSP. Infatti, in uno studio eseguito su 20 cavalli con diagnosi di epiglottidite, 11 erano stati riferiti con una precedente diagnosi di intrappolamento epiglottideo, ma solo uno effettivamente presentava anche questo disturbo (Hawkins e Tulleners, 1994).

5.2.5 Difetti dell'arco branchiale (Lane, 2007)

Le deformazioni congenite e di sviluppo del laringe non sono comuni nel cavallo e quelle descritte sono generalmente difetti dello scheletro cartilagineo che supporta le strutture mobili – cartilagini aritenoidi e corde vocali – e difetti della muscolatura estrinseca che collega la laringe all'esofago prossimale. Nell'embrione umano la muscolatura e le cartilagini della laringe si formano dal IV e VI arco branchiale (Hast, 1972; Zaw-Tun e Burdi, 1985).

Le strutture estrinseche, inclusi le lamine della cartilagine tiroidea e l'articolazione cricotiroidea, il muscolo cricotiroideo e il muscolo sfintere prossimale dell'esofago (compresi i muscoli tirofaringeo e cricofaringeo), derivano tutte dal IV arco. Gli altri muscoli laringei intrinseci e le cartilagini cricoide e aritenoidi derivano dal VI arco branchiale. Non c'è ragione di pensare che la laringe equina presenti uno sviluppo embriologico differente dall'uomo.

La sindrome o difetto del IV arco branchiale (4-BAD, 4-Branchial Arch Defect) consiste nell'aplasia o in vari gradi di ipoplasia di una o più strutture cartilaginee o muscolari derivate dal IV arco. Il difetto può essere mono- o bilaterale (Lane 1993).

Questa deformazione congenita del laringe non è rara, ma probabilmente è stata poco diagnosticata nel passato per una non corretta interpretazione dei rilievi endoscopici o per l'uso di altre tecniche diagnostiche, come la palpazione laringea.

L'età d'insorgenza va dai 3 mesi ai 6 anni di età e questo dipende dall'inizio della carriera sportiva del cavallo e dalla presenza di segni

clinici. Essendo un difetto congenito, la sua manifestazione può essere comunque molto precoce.

I segni clinici di 4-BAD riflettono la presenza di strutture difettose e si dividono in due grandi gruppi:

- 1) l'ostruzione dinamica al flusso d'aria che determina rumori respiratori durante l'esercizio,
- 2) l'incompetenza dello sfintere esofageo prossimale che causa aerofagia involontaria, portando talvolta a coliche gassose.

La ridotta attività dei muscoli crico-aritenoidei dorsali non permette una buona abduzione delle cartilagini aritenoidi e può simulare la presenza di un'emiparesi laringea negli animali con difetto unilaterale o di paresi laringea nei soggetti che presentano il difetto bilateralmente.

La dislocazione rostrale dell'arco palato faringeo (Rostral Displacement of the Palatopharyngeal Arch, RDPA) consiste invece nello spostamento craniale dei pilastri caudali del palato molle, normalmente ancorati all'adito esofageo. Quando è assente il supporto muscolare dell'esofago prossimale, i pilastri perdono l'ancoraggio e vengono spostati passivamente in direzione craniale dal movimento degli apici del processo corniculato. Con l'incapacità di mantenere chiuso l'esofago prossimale vi è continuità con il nasofaringe ed inevitabilmente aereofagia involontaria, motivo per cui i cavalli affetti da 4-BAD presentano occasionalmente coliche gassose. In questi soggetti raramente può esservi anche disfagia, legata alla mancanza dell'onda peristaltica primaria.

Una delle ragioni per cui la patologia è diagnosticata principalmente in PSI (0,2%) (Lane, 2003) è che le razze meno atletiche non sono sottoposte ad un esercizio tale da rendere evidenti i rumori respiratori e il

veterinario potrebbe non essere chiamato fino alla comparsa di segni più gravi, quali una sintomatologia colica.

In uno studio eseguito in un arco di tempo molto lungo su 3500 puledri PSI sembra che la sindrome 4-BAD compaia più frequentemente a carico del lato destro del laringe (Lane, 2003).

I risultati dello studio di Lane (2003), però, non sono da considerarsi attendibili, e in particolare sembrano sottostimati, probabilmente per una erronea diagnosi di RLN sinistra in soggetti con sindrome 4-BAD monolaterale a carico di quel lato.

Il metodo più semplice per la diagnosi è la palpazione del laringe. Ad una mano esperta è possibile identificare la quasi totalità dei soggetti affetti, percependo un “vuoto” fra le cartilagini cricoide e tiroide, per l’assenza di una o entrambi le lamine tiroidee (Lane, 2003).

Con l’utilizzo della radiografia è possibile identificare i soggetti 4-BAD con RDPA perché il pilastro del palato dislocato rostralmente è visibile come una piccola “goccia” posizionata leggermente craniale e dorsale al processo corniculato delle aritenoidi ed è ben visibile aria nella prima parte dell’esofago. Chiaramente la radiografia può solo confermare casi positivi di RDPA, ma non identifica cavalli affetti da ridotta mobilità delle aritenoidi, ma non RDPA, quindi è poco utilizzata. L’endoscopia delle vie respiratorie superiori permette di rilevare una riduzione della motilità delle aritenoidi del lato patologico e/o RDPA. Normalmente viene eseguito il confronto fra il movimento dei due lati per poter individuare la riduzione della funzione faringea, ma nei casi di difetto bilaterale questo può risultare più difficile da stabilire. Oltretutto se il problema è solo a carico del lato sinistro è facile confonderlo con la RLN e la corretta diagnosi può così essere trascurata (Lane, 2003).

La ridotta mobilità del lato destro del laringe deve essere sempre considerata un campanello d'allarme e il 4-BAD è la causa più comune di tale constatazione (Tulleners *et al*, 1996).

L'RDPA sarà evidente solo in quei cavalli con aplasia o ipoplasia dei muscoli tirofaringei e/o cricofaringei che rappresentano poco più della metà dei casi (Lane, 2003).

Comunque, l'endoscopia quando eseguita, conferma la diagnosi di 4-BAD nel 98,3% (Lane, 2003), eccezione fatta per quei cavalli che presentano un difetto minimo in cui la diagnosi è fatta grazie alla combinazione di endoscopia dinamica ed esplorazione chirurgica.

In conclusione possiamo dire che la sindrome 4-BAD è una patologia poco diagnosticata in quanto facilmente confondibile con la più frequente RLN, soprattutto se l'endoscopia non è accompagnata dalla palpazione. Inoltre potrebbe essere considerata una diagnosi alternativa in casi presentati con difetti comportamentali che portano ad aerofagia.

5.2.6 Collasso faringeo e delle pliche ariepiglottidee

Questo disturbo determina un'ostruzione dinamica al passaggio dell'aria in inspirazione durante l'esercizio. I cavalli affetti generalmente sono soggetti giovani, di 2-3 anni, che si presentano con una storia di scarso rendimento atletico e anomali rumori respiratori. All'endoscopia effettuata su treadmill si nota il collasso assiale di una o di entrambe le pliche ariepiglottidee. In uno studio effettuato su 50 cavalli da corsa è stato visto che sono colpiti prevalentemente soggetti giovani e non esiste un'associazione apparente tra questo disturbo ed altre cause di ostruzione dinamica delle prime vie respiratorie (King *et al*, 2001).

5.2.7 Epiglottidite

I reperti endoscopici evidenziano ispessimento, edema e/o scolorimento, ulcerazione e/o arrossamento della mucosa che riveste l'epiglottide, esposizione della cartilagine della punta dell'epiglottide. E' importante ricordare anche che nei soggetti affetti da epiglottidite, il pattern vascolare dorsale e il margine libero dell'epiglottide sono distorti, ma comunque visibili. Con la DDSP primaria invece è visibile il margine caudale del palato molle, mentre l'epiglottide è nascosta (Epstein e Parente, 2007).

Le cause più frequenti di epiglottidite sono traumi da corpo estraneo (Dixon, 1995), resezione della mucosa sub-epiglottica per il trattamento della DDSP, ed in particolare le iniezioni sub-epiglottidee di collagene o teflon per irrigidire la cartilagine nell'ipoplasia epiglottica (Tulleners *et al*, 1997; Stick *et al*, 1999).

Casi meno gravi di infiammazione epiglottica idiopatica sono stati descritti in cavalli da corsa, soprattutto PSI, che presentavano *poor performance* (Hawkins e Tulleners, 1993; Davenport-Goodall e Parente, 2003). Questa infiammazione potrebbe essere legata ad un anomalo contatto tra l'epiglottide e i tessuti adiacenti, come accade nella DDSP (Epstein e Parente, 2007).

Altra ipotesi eziopatogenetica è la possibile inalazione di polvere o il risultato dello stress per gli allenamenti (Tulleners, 1997).

Alcuni cavalli a seguito dell'infiammazione cronica possono sviluppare una deformità permanente dell'epiglottide (Whitton e Kannegieter, 1995; Dixon e Collins, 2004).

PARTE SPERIMENTALE

6 SCOPO

L'endoscopia dinamica su treadmill è indispensabile per la valutazione del tratto respiratorio superiore (Barakzai, 2007). Infatti, sebbene non riproduca le condizioni di corsa e siano state sviluppate nuove tecnologie per eseguire endoscopie dinamiche in campo (Franklin *et al*, 2008; Pollock *et al*, 2009), ad oggi l'endoscopia su treadmill ad alta velocità è comunque considerata l'indagine più accurata per le patologie da instabilità del faringe-laringe (Allen e Franklin, 2010).

Scopo del presente lavoro è stato quello di studiare in maniera retrospettiva la nostra casistica e confrontarla con la letteratura.

7 MATERIALE E METODI

Il presente studio retrospettivo è stato condotto su 79 cavalli diversi per razza, sesso ed età presentati alla nostra attenzione presso il Dipartimento di Clinica Veterinaria di Pisa negli anni 2003-2012, per scarso rendimento atletico.

La popolazione in oggetto era costituita da 54 trottatori (68,3%), 20 PSI (25,3%) e 5 soggetti di altre razze (6,3%) di cui due PSA, un andaluso, un polacco ed un QuarterHorse (Tabella 7.1).

Per quanto riguarda il sesso, 17/79 soggetti erano castroni (21,5%), 22/79 femmine (27,8%) e 40/79 maschi interi (50,6%).

I cavalli esaminati avevano un'età compresa tra 2 e 7 anni eccetto due soggetti di età superiore (tabella 7.2).

RAZZA	TOTALE	VALORE PERCENTUALE
Trotter	59	68,3%
PSI	20	25,3%
Altre razze	5	6,3%
di cui:		
Psa	2	2,5%
Andaluso	1	1,3%
Polacco	1	1,3%
QuarterHorse	1	1,3%

Tabella 7.1- Popolazione di 79 cavalli sportivi sottoposti a valutazione delle performance su treadmill: distinzione in base alla razza.

ETA'	TOTALE	VALORE PERCENTUALE
2 anni	7	8,9%
3 anni	41	51,9%
4 anni	11	13,9%
5 anni	7	8,9%
6 anni	7	8,9%
7 anni	4	5,1%
>7 anni	2	2,5%

Tabella 7.2- Popolazione di 79 cavalli sportivi sottoposti a valutazione delle performance su treadmill: distinzione in base all'età.

Ogni cavallo è stato sottoposto ad una visita clinica accurata per confermarne l'idoneità all'esercizio su treadmill ad alta velocità, e per escludere dallo studio quei soggetti che presentavano patologie non respiratorie causa di scarso rendimento sportivo (Martin, 2000).

E' stato quindi eseguito l'esame obiettivo generale, seguito dall'esame obiettivo particolare dell'apparato respiratorio e cardiocircolatorio attraverso le normali procedure di ispezione, palpazione, percussione ed auscultazione.

L'esame ispettivo iniziava con il controllo delle narici, osservandone le dimensioni, la forma, la presenza di scolo. Si procedeva poi con la palpazione della laringe a riposo e si eseguiva lo *slap test*, che consiste nel cercare di percepire il fremito indotto dalla stimolazione riflessa dei muscoli intrinseci della laringe in seguito ad una stimolazione controlaterale a livello del garrese.

Poi continuava con la valutazione dei polmoni e delle pleure, sfruttando anche l'esame ecografico effettuato con un apparecchio COREL-

VISION-PRO®, sonda convex multifrequenza (Toshiba, Giappone), per la diagnosi di eventuali formazioni ascessuali, alterazioni del foglietto pleurico viscerale e/o raccolte liquide.

I soggetti sono stati sottoposti anche a lavaggio broncoalveolare (BAL) al fine di escludere patologie delle basse vie aeree.

Prima dell'esame vero e proprio, ogni cavallo è stato sottoposto ad una o più sessioni di adattamento al treadmill di durata variabile in rapporto al carattere del soggetto e alla tipologia di gara.

Quindi è stata eseguita l'endoscopia dinamica delle prime vie aeree durante esercizio massimale su treadmill, con un protocollo standard (Parente, 1996).

Gli strumenti da noi utilizzati sono i seguenti:

- Endoscopio OLYMPUS CF-EL (Giappone) di 180 cm di lunghezza e con centralina Olympus (CLE 10, Giappone).
- Treadmill modello "Säto I" (Säto, Svezia), situato presso il Dipartimento di Produzioni Animali, Laboratorio sperimentale per il cavallo sportivo, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Pisa.

8 RISULTATI

Dei 79 soggetti esaminati 54/79 erano trottatori (68,3%), 20/79 PSI (25,3%), 5/79 di altre razze (6,3%).

In relazione al sesso, 17/79 (21,5%) erano castroni, 22/79 (27,8%) femmine, 40/79 (50,6%) maschi.

In relazione all'età, 7/79 (8,9%) avevano una età inferiore o uguale a 2 anni, 41/79 (51,9%) 3 anni, 11/79 (13,9%) 4 anni, 7/79 (8,9%) 5 anni, 7/79 (8,9%) 6 anni, 4/79 (5,1%) 7 anni, 2/79 (2,5%) un'età maggiore ai 7 anni.

Dei 79 cavalli esaminati, 45/79 (57%) non presentavano patologie dinamiche delle prime vie aeree.

Emiplegia laringea

Dei 34/79 (43%) soggetti rimanenti, 26/34 (76,5%) presentavano emiplegia laringea sinistra. L'età era $3,5 \pm 1,3$ anni, mediana: 3 anni.

In particolare:

- 16/26 (61,5%) avevano un'emiplegia di I grado a riposo e di grado A sotto sforzo,
- 4/26 (15,4%) di IIa grado e di grado A sotto sforzo,
- 1/26 (3,8%) di IIb grado e di grado A sotto sforzo,
- 2/26 (7,7%) di IIb grado e di grado B sotto sforzo,
- 1/26 (3,8%) di IIb grado e di grado C sotto sforzo,
- 2/26 (7,7%) di IIIc grado a riposo e grado C sotto sforzo.

DDSP

La dislocazione del palato molle (DDSP) è stata riscontrata in 8/34 soggetti (23,5%), di cui:

- 1/8 (12,5%) presentava un'ulcera sul margine libero del palato molle;
- 1/8 (12,5%) presentava DDSP in associazione a emiplegia laringea sinistra di I grado a riposo e di grado A sotto sforzo.

I cavalli con DDSP avevano un'età compresa tra 2 e 4 anni ($3,1 \pm 0,6$ anni, mediana: 3 anni).

Cisti sopraepiglottidee

Dei 34 soggetti affetti da patologie dinamiche delle prime vie aeree, 1/34 (2,9%) presentava questa patologia ed aveva 7 anni.

Deviazione assiale pliche ariepiglottidee

La deviazione assiale delle pliche ariepiglottidee è stata diagnosticata in 2/34 soggetti (5,9%) di 2 e 3 anni.

Dei 2 soggetti affetti da questa patologia, 1/2 (50%) presentava anche emiplegia di I grado a riposo e di grado A sotto sforzo (soggetto di 2 anni).

9 DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

La nostra indagine ha dimostrato come lo scarso rendimento atletico sia frequentemente multifattoriale. Infatti dalla disamina dei nostri risultati emerge che solo in 34 soggetti su 79 la sindrome da scarso rendimento sportivo era verosimilmente causata da problemi delle prime vie aeree.

L'esame endoscopico del tratto respiratorio superiore ci ha svelato la presenza di iperplasia linfoide in numerosi casi (25/79, 31,6%), soprattutto in soggetti fra i 2 e i 4 anni di età. I nostri risultati relativi all'iperplasia faringea sono in accordo con altri autori, sia per quanto riguarda la prevalenza che l'età di incidenza maggiore (Hobo *et al*, 1995; Auer *et al*, 1985).

Infatti questo rilievo è di comune riscontro in giovani soggetti all'inizio della loro carriera sportiva, in quanto maggiormente esposti a irritanti, infezioni e stimoli antigenici di vario tipo (Holcombe e Ducharme, 2007), senza dimenticare l'intenso allenamento, causa predisponente e perpetuante il problema.

I gradi lievi-moderati di iperplasia faringea non sono trattati in quanto autolimitanti e non associati a scarso rendimento sportivo, ma se trascurati possono peggiorare e rappresentare una delle cause indirette di problemi neurologici/meccanici che condizionano il funzionamento della laringe del cavallo. Alcuni autori ritengono che l'iperplasia faringea possa essere il *primum movens* per lo sviluppo di altre patologie delle prime vie aeree, quali il collasso del nasofaringe, delle pliche ari-epiglottidee o alla dislocazione dorsale del palato molle (Holcombe e Ducharme, 2007).

Le altre due patologie di comune riscontro nel cavallo da trotto e da galoppo sono l'emiplegia laringea e la dislocazione del palato molle che, sebbene possano essere sospettate per l'emissione di rumori respiratori durante l'esercizio, possono essere effettivamente diagnosticate solo durante l'endoscopia sotto sforzo.

Nel nostro studio la patologia più frequentemente diagnosticata è l'emiplegia laringea, in accordo a quanto riportato in letteratura (Franklin *et al*, 2006; Anderson, 2007).

I soggetti con emiplegia di grado I o IIa presentano sotto sforzo una completa abduzione delle cartilagini aritenoidi durante la fase inspiratoria. Questi soggetti quindi sono da considerarsi normali dal punto di vista funzionale (Anderson, 2007).

E' stato comunque dimostrato in vari studi (Morris, 1991; Kannegieter e Dore, 1995; Lane, 2004c) come una piccola percentuale di questi cavalli, considerati avere una funzione laringea normale a riposo, mostrassero un collasso dinamico assiale delle cartilagini aritenoidi affette durante l'esercizio intenso sul treadmill.

Dei soggetti con emiplegia laringea di grado IIb, il 3,8% presentava funzionalità laringea normale (grado A sotto sforzo), mentre l'11,5% (7,7% grado IIb, B sotto sforzo e il 3,8% grado IIb, C sotto sforzo) presentavano durante l'esercizio una parziale o assente abduzione della cartilagine aritenoide. Anche per l'emiplegia laringea i nostri risultati sono in linea con quanto riportato da altri (Stick *et al*, 2001; Lane, 2004c; Anderson, 2007). Questi autori ritengono che l'incapacità a raggiungere la piena abduzione delle cartilagini patologiche durante l'esame endoscopico sotto sforzo sia causa primaria di ostruzione laringea e conseguente scarso rendimento atletico.

La dislocazione del palato molle è stata osservata nel 23,5% dei soggetti, a differenza di quanto riportato in letteratura, dove si riporta una

maggior prevalenza (Tan *et al*, 2005; Franklin *et al*, 2006; Lane *et al*, 2006).

Infine abbiamo diagnosticato la deviazione delle pliche ariepiglottidee nel 5,9% dei soggetti esaminati. In questo caso i nostri risultati sono in accordo con la bibliografia corrente (King *et al*, 2001).

Concludendo, l'analisi dei risultati ottenuti nella nostra indagine evidenzia le obiettive difficoltà nell'interpretazione clinica della sindrome da scarso rendimento atletico dove più di un fattore concorre nel determinismo del problema. Questo imporrebbe un'indagine medico-sportiva completa allo scopo di identificare la causa primaria, evitando di intraprendere pratiche clinico-chirurgiche inutili e costose.

L'utilità dell'esame endoscopico su treadmill nell'iter diagnostico del cavallo atleta con scarsa performance è comunque da considerarsi ad oggi il *gold standard* per la diagnosi delle patologie delle prime vie aeree (Allen e Franklin, 2010; Lane *et al*, 2006b).

BIBLIOGRAFIA

- Abrahamsen EJ, Bonahon TC, Bednarski RM et al (1990). Bilateral arytenoid cartilage paralysis after inhalation anaesthesia in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 197: 1363-5.
- Allen KJ, Franklin SH (2010). Comparison of overground endoscopy and treadmill endoscopy in UK Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 42(3): 186-91.
- Anderson LJ (1984). A study of some muscles of the equine larynx and soft palate. Unpublished PhD thesis. Massey University, Palmerston North, USA.
- Anderson BH (2002). Update on post-sale endoscopic examination of horses in New Zealand. *Proceedings of the Annual Seminar of the Equine Branch of New Zealand Veterinary Association (Publication No 222)*. Massey University, Palmerston North, USA, 99-105.
- Anderson BH (2007). Recurrent laryngeal neuropathy: clinical aspects and endoscopic diagnosis. In: McGorum BC, Dixon PM, Robinson NE, Schumacher J (eds.), *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. Saunders Elsevier, USA, 483-495.
- Art T, Lekeux P (1991a). The effect of shape, age and extension on the compliance of equine tracheal segments. *Veterinary Research Communication*, 15: 135-46.
- Art T, Lekeux P (1991b). Mechanical properties of the isolated equine trachea. *Research Veterinary Science*, 51: 55-60.
- Auer DE, Wilson RG, Groenendyk S (1985). Pharyngeal lymphoid hyperplasia in Thoroughbred racehorses in training. *Australian Veterinary Journal*, 62: 124-6.
- Baker GJ (1982). Laryngeal asynchrony in the horse: definition and significance. In: Snow DH, Persson SGB, Rose RF (eds.) *Equine Exercise Physiology*. Granta Publications, Cambridge, UK, 46-52.
- Baptiste KE, Naylor JM, Bailey J et al (2000). A function for guttural pouches in the horse. *Nature*, 403: 382-3.
- Barone R, Bartolami R (2003). *Anatomia comparata dei mammiferi domestici*. Vol. 3 splancnologia. Edagricole Ed, Bologna, Italia.
- Barakzai SZ, Dixon PM (2003). Ventriculocordectomy for treatment of recurrent laryngeal neuropathy: 75 cases in a mixed population of horses. *Proceedings of the Havemeyer Foundation*

Workshop on Idiopathic Laryngeal Hemiplegia, R&W Publications, Newmarket, UK, 71-3.

- Barakzai S (2004). The equine paranasal sinuses. Part 1: Anatomy. *UK Veterinary*, 9: 1-3.
- Barakzai S (2007). Treadmill endoscopy. In: McGorum BC, Dixon PM, Robinson NE, Schumacher J (eds.) *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. Saunders Elsevier, USA, 235-247.
- Beard WL, Hayes HM (1993). Risk factors for laryngeal hemiplegia in horses. *Preventative Veterinary Medicine*, 17: 57-63.
- Barrey E, Galloux P, Vallette JP, Auvinet B e Wolter R (1993a). Stride characteristics of overground versus treadmill locomotion in the saddle horse. *Acta Anatomica*, 146: 90-4.
- Bell BT, Baker GJ, Abbott LC et al (1995). The macroscopic vascular anatomy of the equine ethmoidal area. *Anatomy Histology and Embryology*, 24: 39-45.
- Boles CL, Raker CW, Wheat JD (1978). Epiglottic entrapment by arytenoepiglottic folds in the horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 172: 338-42.
- Budras, Sack e Röck (2003). *The Anatomy of the Horse*. Schlütersche GmbH e Co. KG, Hannover, Germany, 44.
- Cahill JI, Goulden BE (1986a). Equine laryngeal hemiplegia. V. Central nervous system pathology. *New Zealand Veterinary Journal*, 34: 191-3.
- Caroline H e Mayhew J (2007). Idiopathic Recurrent Laryngeal Neuropathy: Etiopathogenesis. In: McGorum B, Dixon P, Robinson E et al (eds.) *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. Elsevier, Philadelphia, USA, 473-77.
- Carr EA, Spier SJ, Kortz GD et al (1996). Laryngeal and pharyngeal dysfunction in horses homozygous for hyperkalemic periodic paralysis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209: 798-803.
- Cook WR (1965). The diagnosis of respiratory unsoundness in the horse. *Veterinary Research*, 77: 516-28.
- Cook WR (1970). A comparison of idiopathic laryngeal paralysis in the horse and man. *Journal Laryngol Otology*, 84: 819-35.
- Cook WR (1988). Diagnosis and grading of hereditary recurrent laryngeal neuropathy in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, 8: 432-55.
- Couëtil LL, Rosenthal FS, DeNicola DB e Chilcoat CD (2001). Clinical signs, evaluation of bronchoalveolar lavage fluid, and

- assessment of pulmonary function in horses with inflammatory disease. *American Journal Veterinary Research*, 62:538-46.
- Courounce A, Geffroy O, Barrey E, Auvinet B e Rose RJ (1999). Comparison of exercise test in French trotters under training track, racetrack and treadmill conditions. *Equine Veterinary Journal*, 30(S): 528-32.
 - Davenport-Goodall CLM, Parente EJ (2003). Disorders of the larynx. *Veterinary Clinic North American Equine Practice*, 19: 169-87.
 - Davidson EJ, Benson BM Jr, Parente EJ (2007). Use of successive dynamic videoendoscopic evaluations to identify progression of recurrent laryngeal neuropathy in three horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230: 555-8.
 - Davidson EJ, Martin BB, Boston RC e Parente EJ (2011). Exercising upper respiratory videoendoscopic evaluation of 100 non-racing performance horses with abnormal respiratory noise and/or poor performance. *Equine Vet J*, 43: 3-8.
 - Derksen FJ (2001). Spectrum analysis of respiratory sounds in exercising horses with experimentally induced laryngeal hemiplegia or dorsal displacement of the soft palate. *American Journal of Veterinary Research*, 62: 659-64.
 - Desmaizieres LM, Serraud N, Plainfosse B et al (2009). Dynamic respiratory endoscopy without treadmill in 68 performance Standardbred, Thoroughbred and saddle horses under natural training conditions. *Equine Veterinary Journal*, 41(4): 347-52.
 - Dixon PM, Railton DI, McGorum BC (1993). Temporary bilateral laryngeal paralysis in a horse associated with general anaesthesia and post anaesthetic myositis. *Veterinary Research*, 132: 29-32.
 - Dixon PM (1995). A review of the role of the epiglottis in equine upper airway obstruction. *Equine Veterinary Education*, 7: 131-9.
 - Dixon PM, McGorum BC, Railton DI et al (2001). Laryngeal paralysis: a study of 375 cases in a mixed-breed population of horses. *Equine Veterinary Journal*, 33: 452-8.
 - Dixon PM, McGorum BC, Railton DI, Hawe C et al (2002). Clinical and endoscopic evidence of progression of 152 cases of equine recurrent laryngeal neuropathy (RLN). *Equine Veterinary Journal*, 34: 29-34.
 - Dixon PM, Collins N (2004). The equine epiglottis. *Equine Veterinary Education*, 16: 299-301.
 - Ducharme NG, Hackett RP (1991). The value of surgical treatment of laryngeal hemiplegia in horses. *Compendium Continuing Education Practice Veterinary*, 13: 472-5.

- Ducharme NG, Hackett RP, Stick JA (1998). Treadmill diagnostics for upper airway abnormalities. In: White NA, Moore JN (eds.) Current Techniques in Equine Surgery and Lameness. WB Saunders, Philadelphia, USA, 119-21.
- Ducharme NG, Hackett RP, Woodie JB (2003). Investigations into the role of the thyrohyoid muscles in the pathogenesis of dorsal displacement of the soft palate in horses. *Equine Veterinary Journal*, 35: 258-63.
- Duncan ID, Griffiths IR (1974). Pathological changes in equine laryngeal muscles and nerves. *Proceedings 19th AAEP*, 97-113.
- Duncan ID, Amundson J, Cuddon PA et al (1991a). Preferential denervation of the adductor muscles of the equine larynx. I: Muscle pathology. *Equine Veterinary Journal*, 23: 94-8.
- Duncan ID, Reifenrath P, Jackson KF et al (1991b). Preferential denervation of the adductor muscles of the equine larynx. II: Nerve pathology. *Equine Veterinary Journal*, 23: 99-103.
- Duncan ID (1992). Determination of the early age of onset of equine recurrent laryngeal neuropathy. 2. Nerve pathology. *Acta Neuropathologica*, 84: 316-21.
- Ellis D, Greet TRC, Lane JG (2004). Sales: problems in diagnosis of RLN – UK perspective. In: Dixon PM, Robinson NE, Wade JF (eds.) *Proceedings of a Workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy*, Havemeyer Foundation, R&W Publications, Newmarket, UK, 39-41.
- Epstein KL e Parente EJ (2007). Epiglottic Fold Entrapment. In: McGorum B, Dixon P, Robinson E et al (eds.) *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. Elsevier, Philadelphia, USA, 459-65.
- Evan D (2004). Exercise testing in the field. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ e geor RJ (eds.) *Equine Sports Medicine and Surgery*. Saunders, Philadelphia, USA, 19-31.
- Franklin SH (2002). Studies of Dorsal Displacement of the Soft Palate in Thoroughbred Racehorses. PhD Thesis. University of Bristol, UK.
- Franklin SH, Naylor RRJ, Lane JG (2002). The effect of a tongue tie in horses with dorsal displacement of the soft palate. *Equine Veterinary Journal*, 34(S): 430-3.
- Franklin SH, Naylor RRJ, Lane JG (2002). Effect of dorsal displacement of the soft palate on ventilation and airflow during high-intensity exercise. *Equine Veterinary Journal*, 34(S): 379-83.
- Franklin SH, Usmar SG, Lane JG et al (2003). Spectral analysis of respiratory noise in horses with upper airway disorders. *Equine Veterinary Journal*, 35: 264-8.

- Franklin SH, Price C, Burn JF (2004). The displaced equine soft palate as a source of abnormal respiratory noise during expiration. *Equine Veterinary Journal*, 36: 590-4.
- Franklin SH, Naylor JR, Lane JG (2006). Videoendoscopic evaluation of the upper respiratory tract in 93 sport horses during exercise testing on a high-speed treadmill. *Veterinary Journal*, 36(S): 540-5.
- Franklin SH (2008). Dynamic collapse of the upper respiratory tract: A review. *Equine Veterinary Education*, 20: 212-24.
- Franklin SH, Burn JF e Allen KJ (2008). Clinical trials using a telemetric endoscope for use during over-ground exercise: A preliminary study. *Equine Veterinary Journal*, 40(7): 712-5.
- Goulden BE, Anderson LJ (1981). Equine laryngeal hemiplegia part II: some clinical observations. *New Zealand Veterinary Journal*, 29: 194-8.
- Goulden BE, Anderson LJ (1981b). Equine laryngeal hemiplegia, Part I: Physical characteristics of affected animals. *New Zealand Veterinary Journal*, 29: 151-4.
- Hammer EJ, Tulleners EP, Parente EJ, Martin BB (1998). Videoendoscopic assessment of dynamic laryngeal function during exercise in horses with grade-III laryngeal hemiparesis at rest: 26 cases (1992–1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212: 399-403.
- Harrison GD, Duncan ID, Clayton MK (1992). Determination of the early age of onset of equine recurrent laryngeal neuropathy. 1. Muscle pathology. *Acta Neuropathologica*, 84: 307-15.
- Hast MH (1972). Early development of the human laryngeal muscles. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*, 81: 524.
- Hawe C, Dixon PM, Mayhew IG (2001). A study of an electrodiagnostic technique for the evaluation of equine recurrent laryngeal neuropathy. *Equine Veterinary Journal*, 5: 459-465.
- Hawkins JF, Tulleners EP (1994). Epiglottitis in horses: 20 cases (1988–1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 205: 1577-80.
- Hobo S, Matsuda Y, Yoshida K (1995). Prevalence of upper respiratory tract disorders detected with a flexible videoendoscope in thoroughbred racehorses. *Journal of Veterinary Medical Science*, 57: 409-13.
- Hodgson RD, Reuben JR (1994). Muscle Anatomy, physiology and adaptations to exercise and training. In: Hodgson Rd, Reuben

- JR (eds.) *The athletic Horse*. WB Saunders Company, USA, 168-171.
- Hodgson RD, Reuben JR (1994). The respiratory system: Anatomy, physiology and adaptations to exercise and training. In: Hodgson Rd, Reuben JR (eds.) *The athletic Horse*. WB Saunders Company, USA, 81-98.
 - Holcombe SJ, Derksen FJ, Stick JA et al (1998). Effect of bilateral blockade of the pharyngeal branch of the vagus nerve on soft palate function in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 59: 504-8.
 - Holcombe SJ, Cornelisse CJ, Berney C et al (2002). Electromyographic activity of the hyoepiglotticus muscle and control of epiglottis position in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 63: 1617-21.
 - Holcombe SJ e Ducharme NG (2007). Disorders of the Nasopharynx and Soft Palate. In: McGorum B, Dixon P, Robinson E et al (eds.) *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. Elsevier, Philadelphia, USA, 422.
 - Holcombe SJ, Ducharme NG (2007). Disorders of the Nasopharynx and Soft Palate. In: McGorum B, Dixon P, Robinson E et al (eds.) *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. Elsevier, Philadelphia, USA, 437-57.
 - Honnas CM, Wheat JD (1988). Epiglottic entrapment. A transnasal surgical approach to divide the aryepiglottic fold axially in the standing horse. *Veterinary Surgery*, 17: 246-51.
 - Hawkins JF, Tulleners EPI (1993). Epiglottitis in the horse: 20 cases (1998–1993). *Veterinary Surgery*, 22: 383.
 - Kannegieter NJ, Dore ML (1995). Endoscopy of the upper respiratory tract during treadmill exercise: a clinical study of 100 horses. *Australian Veterinary Journal*, 72: 101-7.
 - Kings DS, Tulleners E, Martin BB, Parente EJ, Boston R (2001). Clinical experiences with axial deviation of the aryepiglottic folds in 52 racehorses. *Veterinary Surgery*, 30(2): 151-60.
 - Kumar P, Timoney JF, Southgate HH et al (2000). Light and scanning electron microscopic studies of the nasal turbinates of the horse. *Anatomy Histology and Embryology*, 29: 103-9.
 - Kumar P, Timoney JF (2001). Light and electron microscope studies on the nasopharynx and nasopharyngeal tonsil of the horse. *Anatomy Histology and Embryology*, 30: 77-84.
 - Kumar P, Timoney JF (2005). Histology and ultrastructure of the equine lingual tonsil. I. Crypt epithelium and associated structures. *Anatomy Histology and Embryology*, 34: 27-33.

- Lane JG (1993). Fourth branchial arch defects in the horse. In: Dyson SJ, Lane JG (eds.) Proceedings 15th Bain-Fallon Memorial Lectures, Australian Equine Veterinary Association, 49-50.
- Lane JG (1999). Endoscopy during high speed treadmill exercise: what are the advantages of this technique over endoscopy during quiet breathing? Proceedings of the BEVA, Specialist Meeting on Equine Sports Science, Bristol, UK.
- Lane JG (2003). Non-RLN upper respiratory tract disorders found in a survey of 3497 Thoroughbred yearlings. In: Dixon PM, Robinson NE, Wade JF (eds.) Havemeyer Foundation Monograph Series. R & W Publications, Newmarket, UK, 49-50.
- Lane JG (2004a). Long-term longitudinal study of laryngeal function in 187 foals. In: Dixon PM, Robinson NE, Wade JF (eds.) Proceedings of a Workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy, Havemeyer Foundation Monograph Series No 11. R&W Publications, Newmarket, UK, 31-2.
- Lane JG (2004c). Differences between resting and treadmill endoscopic findings in regard to RLN. In: Dixon PM, Robinson NE, Wade JF (eds.) Proceedings of a Workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy, Havemeyer Foundation Monograph Series No 11. R&W Publications, Newmarket, UK, 47-8.
- Lane JG, Bladon B, Little DR et al (2006). Dynamic obstructions of the equine upper respiratory tract. Part 1: Observations during high speed treadmill endoscopy of 600 Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 38(5): 393-9.
- Lane JG, Bladon B, Little DR et al (2006b). Dynamic obstructions of the equine upper respiratory tract. Part 2: Comparison of endoscopic findings at rest and during high-speed treadmill exercise of 600 Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 38(5):401-7.
- Lane JG (2007). Fourth Branchial Arch Defects. In: McGorum B, Dixon P, Robinson E et al (eds.) *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. Elsevier, Philadelphia, USA, 467-72.
- Lindford RL, O'Brien TR, Wheat JD et al (1983). Radiographic assessment of epiglottic length and pharyngeal and laryngeal diameters in the Thoroughbred. *American Journal of Veterinary Research*, 44: 1660-6.
- Lopez Plana C, Sautet JY, Pons J et al (1993). Morphometric study of the recurrent laryngeal nerve in young "normal" horses. *Research Veterinary Science*, 55: 333-7.

- Lumsden JM, Stick JA, Caron JP et al (1994). Surgical treatment for epiglottic entrapment in horses: 51 cases (1981–1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 205: 729-35.
- Lumsden JM, Stick JA, Caron JJ et al (1995). Upper airway function in performance horses: videoendoscopy during high speed treadmill exercise. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 17: 1134-43.
- Manglai D, Wada R, Endo H et al (2000a). Macroscopic anatomy of the auditory tube diverticulum (guttural pouch) in the thoroughbred equine – a silicon mold approach. *Okajimas Folia Anatomica Japonica*, 76: 335-46.
- Manglai D, Wada R, Kurohmaru M et al (2000b). Histological and morphometrical studies on the mucosa of the equine guttural pouch (auditory tube diverticulum). *Okajimas Folia Anatomica Japonica*, 77: 69-76.
- Martin BB, Reef VB, Parente EJ et al (2000). Causes of poor performance of horses during training, racing, or showing: 348 cases (1992–1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(4): 554-8.
- Mayhew IG (1989). *Large Animal Neurology*. Lea e Febiger, London, UK, 95.
- McCann JL, Dixon PM, Mayhew IG (2004). Clinical anatomy of the equine sphenopalatine sinus. *Equine Veterinary Journal*, 36: 466-472.
- McGorum BC, Murphy D, Love S et al (1999). Clinico-pathological features of equine primary hepatic disease: a review of 50 cases. *Veterinary Research*, 145: 134-9.
- McGorum BC (2007). Laryngeal Paralysis with Known and Suspected Causes. In: McGorum B, Dixon P, Robinson E et al (eds.) *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. Elsevier, Philadelphia, USA, 479-81.
- Morris EA, Seeherman HJ (1990). Evaluation of upper respiratory tract function during strenuous exercise in racehorses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196: 431-8.
- Morris EA (1991). Dynamic evaluation of the equine upper respiratory tract. *Veterinary Clinic North American Equine Practice*, 7: 403-16.
- Morris EA, Seeherman HJ (1991). Clinical evaluation of poor performance in the racehorse: the results of 275 evaluations. *Equine Veterinary Journal*, 23: 169-74.

- Morris E (1991). Dynamic evaluation of the equine upper respiratory tract. *Veterinary Clinic North America Equine Practice*, 7: 403-16.
- Parente E, Martin B (1995). Correlation between standing endoscopic examinations and endoscopic examination during high-speed exercise in horses: 150 cases. *Proceedings of AAEP*, 24: 436.
- Parente EJ (1996). Testing methods for exercise intolerance in horses. *Veterinary Clinic North Am Equine Practice*, 12: 421-33.
- Parente EJ (1997). Treadmill endoscopy. In: Traub-Dargatz JL, Brown CM (eds.) *Equine Endoscopy*, 2nd edn. Mosby, St Louis, USA, 106-16.
- Pelagalli GV, Botte V (1999). *Anatomia Veterinaria sistematica e comparata*. III Ed, Edi-Ermes, Milano, Italia.
- Pearson EG (1991). Liver failure attributable to pyrrolizidine alkaloid toxicity and associated with inspiratory dyspnea in ponies: three cases (1982–1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 9: 1651-4.
- Pollock PJ, Reardon RJM, Parkin TDH, Johnston MS, Tate J e Love S (2009). Dynamic respiratory endoscopy in 67 Thoroughbred racehorses training under normal ridden exercise conditions. *Equine Veterinary Journal*, 41(4): 354-60.
- Raphel CF (1982). Endoscopic findings in the upper respiratory tract of 479 horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 181: 470-3.
- Rakestraw PC, Hackett RP, Ducharme NG et al (1991). A comparison of arytenoid cartilage movement in resting and exercising horses. *Veterinary Surgery*, 20: 122-7.
- Rehder RS, Ducharme NG, Hackett RP et al (1995). Measurement of upper airway pressures in exercising horses with dorsal displacement of the soft palate. *American Journal of Veterinary Research*, 56: 269-74.
- Robertson JT, Ducharme NG (2005). Disorders of the pharynx and larynx. In: Lekeux P (ed.) *Equine Respiratory Diseases*. International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org)
- Robinson NE (2004). Consensus statements on equine recurrent laryngeal neuropathy. *Equine Veterinary Education*, 16: 333-6.
- Robinson NE e Furlow PW (2007). Anatomy of the Respiratory System. In: McGorum B, Dixon P, Robinson E et al (eds.) *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. Elsevier, Philadelphia, USA, 3-10.

- Ross MW, Gentile DG, Evans LH (1993). Transoral axial division, under endoscopic guidance, for correction of epiglottic entrapment in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203: 416-20.
- Rush B, Mair T (2004). *Equine Respiratory diseases*. Blackwell Publishing, USA.
- Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbann MM e Clayton HM (1999). Advantages and disadvantages of track vs treadmill tests. *Equine Veterinary Journal*, 30: 645-647.
- Southwood LL, Baxter GM, Wagner AE (2003). Severe post-anesthetic upper respiratory tract obstruction in horses: 8 cases (1993–2001). *Veterinary Surgery*, 32: 602.
- Southwood LL, Gaynor JS (2003). Post-anesthetic upper respiratory tract obstruction. In: Robinson NE (ed.) *Current Therapy in Equine Medicine 5*. Saunders, St Louis, 391-393.
- Stick JA, Boles C (1980). Subepiglottic cyst in three foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 177: 62-4.
- Stick JA, Derksen FJ (1989). Use of videoendoscopy during exercise for determination of appropriate surgical treatment of laryngeal hemiplegia in a colt. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 195: 619-22.
- Stick JA, Tulleners EP, Robertson JT et al (1999). The larynx. In: Auer J, Stick JA (eds.) *Equine Surgery*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia, USA, 349-75.
- Stick JA, Peloso JG, Morehead JP et al (2001). Endoscopic assessment of airway function as a predictor of racing performance in Thoroughbred yearlings: 427 cases (1997–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219: 962-7.
- Sweeney CR, Maxson AD, Soma LR (1991). Endoscopic findings in the upper respiratory tract of 678 Thoroughbred racehorses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 198: 1037-8.
- Tan RH, Dowling BA, Dart AJ (2005). High speed treadmill videoendoscopic examination of the upper respiratory tract in the horse: the results of 291 clinical cases. *Equine Veterinary Journal*, 170(2): 243-8.
- Tate LP, Sweeney CL, Bowman KF et al (1990). Transendoscopic Nd: YAG laser surgery for treatment of epiglottal entrapment and dorsal displacement of the soft palate in the horse. *Veterinary Surgery*, 19: 356-63.

- Tessier C, Holcombe SJ, Derksen FJ et al (2004). Effects of stylopharyngeus muscle dysfunction on the nasopharynx in exercising horses. *Equine Veterinary Journal*, 36: 318-23.
- Tetens J, Derksen FJ, Stick JA et al (1996). Efficacy of prosthetic laryngoplasty with and without ventriculocordectomy as treatments for laryngeal hemiplegia in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 57: 1668-73.
- Tulleners EP (1990). Transendoscopic contact neodymium: yttrium aluminum garnet laser correction of epiglottic entrapment in standing horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196: 1971-80.
- Tulleners EP (1991). Correlation of performance with endoscopic and radiographic assessment of epiglottic hypoplasia in racehorses with epiglottic entrapment corrected by use of contact neodymium: yttrium aluminum garnet laser. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 98: 621-6.
- Tulleners EP, Ross MW, Hawkins J (1996). Management of right laryngeal hemiplegia in horses: 28 cases. *Veterinary Surgery*, 25: 439.
- Tulleners E (1997). Epiglottitis. In: Robinson NE (ed.) *Current Therapy in Equine Medicine 4*. WB Saunders, Philadelphia, USA, 407-9.
- Van Erck E (2011). Dynamic respiratory videoendoscopy in ridden sport horses. Effect of head flexion, riding and airway inflammation in 129 cases. *Equine Veterinary Journal*, 43(40): 18-24.
- Whitton RC, Kannegieter NJ (1995). Deformity of the epiglottis in 4 horses. *Equine Veterinary Education*, 7: 127-30.
- Yu M, Wang Z, Robinson NE et al (1994). Inhibitory nerve distribution and mediation of NANC relaxation by nitric oxide in horse airways. *Journal of Applied Physiology*, 76: 339-44.
- Zaw-Tun HA, Burdi AR (1985). Re-examination of the origin and early development of the human larynx. *Acta Anatomica*, 122: 163-84.

RINGRAZIAMENTI

Questa tesi rappresenta la conclusione di un lungo percorso di crescita e amicizia, condiviso con persone stupende con le quali si è instaurato un legame che né il tempo né la distanza potranno sciogliere. Un legame che si è consolidato nei momenti di difficoltà e che mi ha sostenuto nell'incertezza. Prime fra tutti vorrei quindi ringraziare Irene, Serena e Chiara, senza di voi tutto avrebbe avuto un altro sapore e per fortuna ancora tante risate ci aspettano!

Vorrei ringraziare la Dottoressa Micaela Sgorbini e il Professor Michele Corazza, che tanto ci hanno insegnato in questi anni di turni e notti, e soprattutto mi hanno pazientemente seguito nella stesura della tesi.

Un ringraziamento speciale anche al Dottor Rinaldo Fusar Bassini, disponibile, paziente e sempre pronto ad aiutarci. Sono in debito con te di numerose colazioni!

Vorrei ringraziare con tutto il cuore i miei genitori, Ugo e la mia sorellina Irene, che mi hanno sempre sostenuto e incoraggiato con tanto amore nonostante i malumori e i mille impegni che questo percorso ha comportato, quindi grazie alla mia numerosa e speciale famiglia allargata. Grazie anche a Rosi e ai suoi preziosi consigli.

Grazie ad Alessandro, che con pazienza ha saputo dolcemente sopportarmi, rincuorandomi e proteggendomi nei momenti più difficili.

Non mi sono certo dimenticata di Janis, Luca e Alessandra, i miei coinquilini per sei lunghi anni di vita Pisana! I ricordi sono tanti, le emozioni rimangono, vi voglio bene.

Mi auguro che questo sia l'inizio di un nuovo e affascinante capitolo della mia vita, con accanto i miei fedelissimi Oliver e Viky e nel cuore il ricordo di Argo.