

85°

CONGRESSO INTERNAZIONALE SCIVAC • 27-29 MARZO 2015 • VERONA
NEUROLOGIA VETERINARIA NEL 2015: "Dalla visita clinica alla neurochirurgia avanzata"

SCIVAC INTERNATIONAL CONGRESS • MARCH 27th-29th 2015 • VERONA
VETERINARY NEUROLOGY IN 2015: "From Clinical Assessment to Advanced Neurosurgery"

Marco Bernardini

Med Vet, Dipl ECVN, Padova



**Il paziente intracranico:
dove è la lesione?
L'anatomia applicata alla clinica**
*The intracranial patient:
where is the lesion? Clinical neuroanatomy*

Domenica, 29 marzo 2015, ore 09.00
Sunday, 29th March 2015, h. 09.00 a.m.



Per semplificare il processo di localizzazione, è bene procedere per gradi. Il primo passo consiste in un'ideale divisione del SNC in una componente intracranica e in una extracranica. Per fare ciò, bisogna considerare la reazione al gesto della minaccia e tutti i riflessi cranici. Le basi anatomofunzionali della reazione alla minaccia sono complesse e in pratica interessano tutto l'encefalo; conseguentemente, la maggior parte delle patologie intracraniche altera la risposta a questo test. L'esame di ogni nervo cranico permette invece di esplorare, volta per volta, piccoli tratti del tronco encefalico in maniera molto approfondita.

Se la reazione al gesto della minaccia e l'esame dei nervi cranici sono normali, in un animale che mostra deficit propriocettivi o alterazioni dell'andatura, la lesione sarà verosimilmente situata al di fuori della scatola cranica; in caso di uno o più deficit, il problema è da situarsi cranialmente al foro occipitale.

Le strutture nervose intracraniche possono essere riunite in quattro parti: encefalo anteriore (telencefalo e diencefalo); tronco encefalico (mesencefalo, ponte e midollo allungato); cervelletto; sistema vestibolare centrale.

Come regola generale, si può dire che un animale con sintomi intracranici, che presenta deficit al gesto della minaccia senza avere deficit dei nervi cranici, è affetto da un problema dell'encefalo anteriore, mentre la coesistenza di anomalie dei nervi cranici sposta la localizzazione a livello di tronco encefalico. Le lesioni del cervelletto e del sistema vestibolare esulano da questo schema, in quanto presentano sintomi sufficientemente caratteristici da rendere agevole il loro riconoscimento.

Encefalo anteriore

Per "encefalo anteriore" si intende l'insieme funzionale degli emisferi cerebrali e del diencefalo. Il diencefalo, nella sua parte più estesa, il talamo, è un centro relè nel quale convergono tutte le afferenze prima di essere proiettate alla corteccia, con la quale costituisce un insieme difficilmente scindibile. Molti testi considerano separatamente la localizzazione in sede emisferica da quella diencefalica, enfatizzando le caratteristiche sintomatologiche proprie di ogni parte, piuttosto che quelle comuni. È però più frequente trovarsi nelle condizioni di non avere abbastanza sintomi per fare questa distinzione.

Le reazioni posturali sono deficitarie nel bipede controlaterale alla lesione, poiché le fibre ascendenti hanno decussato a livello di midollo allungato.

L'andatura non è particolarmente alterata, anche se manca di precisione, poiché i centri principalmente responsabili dell'andatura sono localizzati, procedendo caudo-cranialmente, a livello dell'intumescenza lombare, di quella cervicale e di mesencefalo. Il talamo e gli emisferi intervengono principalmente con funzioni di regolazione. Una delle manifestazioni cliniche di un danno all'encefalo anteriore è un'andatura compulsiva, disinibita: l'animale tende a camminare senza posa, afinalisticamente, finché non incontra un ostacolo di notevoli dimensioni che lo ferma. Se viene sollevato, a volte "cammina in aria".

Associato a questa situazione c'è spesso l'head pressing. L'animale, quando nel suo vagare incontra un ostacolo, tende a fermarsi e a spingere la testa contro, rimanendo immobile in questa posizione. Se liberato dall'ostacolo, ricomincia spesso l'andatura.

L'andatura in circolo, o circling, consiste nel camminare seguendo circonferenze immaginarie, generalmente ampie. Il circling è solitamente ipsilaterale alla lesione, ma può essere controlaterale. Il pleurotono consiste in un incurvamento del corpo lungo la colonna vertebrale, per cui un fianco tende a presentare un andamento convesso e l'altro concavo. Non infrequentemente, inoltre, la testa segue l'atteggiamento del resto del corpo, per cui sembra che l'animale, sia durante la stazione che quando cammina, stia costantemente guardando da una parte. Tale postura è spesso evidenziabile in animali che presentano circling.

La visione può essere alterata fino alla cecità, poiché tutte le componenti anatomiche centrali di tale funzione sono situate a livello di encefalo anteriore. Una volta escluse malattie dell'occhio tramite un esame oftalmologico, si valuta il riflesso pupillare: se è presente in un soggetto cieco, si presuppone l'integrità delle vie comuni alla visione e al riflesso pupillare stesso (retina, nervo ottico, chiasma e parte del tratto ottico), per cui la lesione è centrale e deve essere localizzata controlateralmente all'occhio in esame, a carico della parte terminale del tratto ottico, del nucleo genicolato laterale (talamo), della radiazione ottica o della corteccia cerebrale occipitale. In questo caso, si parla di amaurosi. La valutazione della funzione visiva dell'altro occhio fornisce ulteriori informazioni sull'estensione del problema.

Lo stato mentale, e quindi il livello di attenzione dell'animale, tende ad essere alterato solo in caso di coinvolgimento diffuso degli emisferi; il soggetto può apparire apatico, depresso, talvolta demente, tendenzialmente avulso dall'ambiente circostante, ma difficilmente arriva a mostrare stupore.

La corteccia cerebrale degli animali può essere divisa in lobi e in aree funzionali, per cui deficit specifici possono portare a localizzare la lesione in aree precise. Difficoltà nell'apprendimento, diminuzione delle risposte all'ambiente, perdita dell'abilità motoria fine e mancato riconoscimento delle persone possono essere dovuti a deficit del lobo frontale. Difficoltà nell'elaborazione delle sensazioni e della propriocezione possono manifestarsi per deficit del lobo parietale, mentre lesioni del lobo occipitale possono alterare la funzione visiva. Deficit del lobo temporale, che fa parte del sistema limbico, possono manifestarsi con cambiamenti nel comportamento, nella tendenza all'aggressività, alla paura, oltre che con deficit uditivi. Il nucleo caudato, il putamen e il globus pallidus intervengono nel meccanismo del tono muscolare e nell'inizio e nel controllo dell'attività motoria, ma la loro valutazione clinica è molto difficile.

Le crisi epilettiche sono un sintomo caratteristico del coinvolgimento della corteccia cerebrale nel processo patologico e permettono quindi di localizzare il problema al cervello anteriore.

Un altro sintomo che può essere compatibile con una localizzazione agli emisferi è il tremore a riposo. Il tremore a riposo è di solito facilmente distinguibile dal tre-

more intenzionale che, come si vedrà in seguito, caratterizza le patologie cerebellari, ma non deve essere considerato patognomonico di una localizzazione cerebrale, poiché diffuse alterazioni della mielina, sia a livello centrale che periferico, possono causare un quadro clinico simile.

Sintomi caratteristici di una lesione diencefalica sono quelli dovuti ad un interessamento dell'asse ipotalamico-ipofisario. A livello dell'ipotalamo, la parte più ventrale del diencefalo, sono situati i centri principali per la regolazione dell'equilibrio ormonale, per cui squilibri endocrini possono essere indicativi di lesioni in questa zona. In questi casi, le manifestazioni cliniche generali dell'endocrinopatia possono precedere di molto tempo la comparsa di segni neurologici apparenti. In questa zona sono presenti anche importanti strutture del sistema nervoso autonomo, nonché centri del sistema limbico che regolano molti comportamenti dell'animale. Evenienza possibile, ma infrequente, è che lesioni ipofisarie si spingano cranialmente fino ad interessare il chiasma ottico e dare cecità.

Localizzazione al tronco encefalico

Il tronco encefalico è sede dei nuclei di tutti i nervi cranici, dal III al XII, ma è anche attraversato dalle fibre propriocettive e sensitive ascendenti verso le corteccie cerebrali e cerebellari, nonché dalle fibre discendenti del sistema del motoneurone superiore. Inoltre, esso è sede della maggior componente del sistema nervoso autonomo parasimpatico e dei maggiori centri che regolano la vita vegetativa. Tutte queste strutture sono collegate fra di loro da una fitta rete neuronale, che fa parte della sostanza reticolare.

Da questo breve ricordo anatomico è facile capire come una lesione localizzata al tronco encefalico possa essere responsabile di gravi e complesse alterazioni funzionali. Le fibre ascendenti e discendenti attraversano il tronco encefalico dall'inizio alla fine e non permettono una localizzazione più precisa, mentre i deficit di altre strutture meno estese possono aiutare a definire meglio l'estensione del problema.

L'andatura è caratterizzata da paresi e atassia. In caso di lesione lateralizzata e di piccole dimensioni, la paresi è presente solo a carico di due arti (emiparesi). Poiché le fibre extrapiramidali del MNS, che sono le maggiori responsabili dei movimenti degli arti, hanno già decussato mentre percorrono il tronco encefalico, nella maggior parte dei casi l'emiparesi è ipsilaterale al lato della lesione. Tuttavia, in alcuni casi si presenta controlateralmente.

Nella maggior parte dei casi, la lesione interessa entrambe le metà del tronco encefalico, anche se una si mostra più interessata dell'altra. La presenza a livello di tronco encefalico delle fibre propriocettive dirette alle corteccie cerebrali e cerebellari giustifica i quadri di atassia e alterazione della propriocezione, che si riscontrano con una lesione in questa sede.

A livello di tronco encefalico è presente la sostanza reticolare (SR), che proietta la maggior parte delle informazioni sensitive ricevute alla corteccia (via talamo), at-

tivandola. La SR è diffusa in tutto il tronco encefalico; conseguentemente, lesioni del tronco encefalico interrompono l'attivazione della corteccia e diminuiscono il livello di coscienza dell'animale, causando depressione del sensorio fino allo stupore e al coma.

Tuttavia, il sospetto di una lesione del tronco encefalico nasce soprattutto dall'esame dei nervi cranici. Poiché i nuclei dei nervi cranici hanno una ben precisa localizzazione all'interno del tronco encefalico, un esame approfondito dovrebbe permettere di distinguere le lesioni mesencefaliche da quelle del ponte e del midollo allungato.

Sindrome mesencefalica. Lo strabismo ventrolaterale, la ptosi della palpebra superiore e la dilatazione della pupilla (midriasi) in un animale con normale visione sono tutti segni di un interessamento della componente motoria somatica e parasimpatica del nervo oculomotore (NC III), ipsilaterale alla lesione. Può osservarsi strabismo rotazionale.

Opistotono con rigidità estensoria dei quattro arti (postura da decerebrazione) e iperventilazione possono completare il quadro sintomatologico, specialmente nei casi acuti.

Sindrome pontomidollare. La differenziazione tra una localizzazione al ponte o al midollo allungato è invece difficile, perché i più importanti nuclei ivi presenti (nuclei dei nervi trigemino, facciale e vago) sono molto estesi e spesso coinvolgono ambedue le regioni. Inoltre, un'esatta differenziazione non avrebbe un vero significato nell'impostazione delle diagnosi differenziali. Con una lesione unilaterale in questa regione si possono riscontrare:

- a) alterazione ipsilaterale del riflesso palpebrale, per il coinvolgimento dei nervi cranici V e VII;
- b) alterazione ipsilaterale della sensibilità cutanea del capo (NC V);
- c) alterazione ipsilaterale della motilità della mandibola (NC V), che viene però normalmente compensata dalle strutture controlaterali, se non coinvolte nella lesione; atrofia dei muscoli masticatori ipsilaterali;
- d) strabismo mediale ipsilaterale (NC VI);
- e) alterazione ipsilaterale del tono dei muscoli mimici (lagoftalmo, ptosi labiale) e della motilità del padiglione auricolare (NC VII);
- f) inclinazione della testa e nistagmo (NC VIII; vedere paragrafo successivo);
- g) alterazione ipsilaterale della deglutizione, della fonazione e della motilità dell'esofago (nervi cranici IX e X);
- h) alterazione ipsilaterale della motilità della lingua (NC XII).

Sindrome vestibolare

Si faccia riferimento alla relazione sulle sindromi vestibolari.

Sindrome cerebellare

Il cervelletto esplica un'azione regolatrice e di coordinazione dei movimenti, sia volontari che involontari, senza alcuna influenza sulla forza; in più, una porzione del cervelletto, il lobulo flocculonodulare, fa parte del sistema vestibolare.

I deficit riscontrabili in caso di lesione cerebellare sono quindi caratterizzati da esagerazione dei movimenti, che causa dismetria (fondamentalmente ipermetria); il cervelletto ha una funzione essenzialmente inibitoria sul sistema del MNS, che è il risultato dell'inibizione operata dalla corteccia cerebellare sui nuclei cerebellari, che in sé avrebbero, viceversa, un'azione facilitante. Questa esagerazione dei movimenti è molto evidente durante l'andatura e si manifesta con iperestensione dei quattro arti, che risulta particolarmente evidente nel bipede anteriore, facendo assumere all'animale la classica andatura a passo dell'oca. Altro segno caratteristico di una sindrome cerebellare è la difficoltà mostrata dall'animale nell'alimentarsi: la dismetria altera un normale avvicinarsi alla ciotola.

Questa continua mancanza di regolazione si manifesta in ogni movimento dell'animale e costringe la corteccia cerebrale ad elaborare e iniziare continuamente movimenti antitetici di aggiustamento del movimento, che danno luogo ad un tremore grossolano, che si manifesta specialmente a livello del capo. Dato che questo tremore è collegato ai movimenti che l'animale vuole fare, generalmente non viene manifestato durante il riposo, ma solo durante le azioni, per cui viene definito tremore intenzionale. Il tremore intenzionale deve essere distinto da altri tremori che portano ad altre localizzazioni, quali il sottile e quasi impercettibile tremore a riposo, che consegue ad una lesione ai nuclei della base (cervello anteriore), o ad altre forme di tremore, originate da patologie del fuso neuromuscolare o dei neuroni inibitori del midollo spinale.

Le disfunzioni cerebellari sono tanto più evidenti quanto maggiore è la coordinazione richiesta e quindi risulteranno particolarmente evidenti durante l'andatura, che evidenzierà un'atassia cerebellare, dovuta all'impossibilità da parte della corteccia di elaborare le informazioni propriocettive che hanno risalito i fasci spinocerebellari.

L'alterata funzionalità cerebellare si manifesta anche durante i test per la valutazione della propiocezione, particolarmente durante il posizionamento propriocettivo. Come si è visto, la risposta dell'animale al posizionamento anomalo del piede può essere scomposta in due fasi: la prima, di inizio del movimento, che è influenzata dalla qualità delle informazioni propriocettive che arrivano a livello di corteccia cerebrale e cerebellare e quindi dalla componente sensitiva, ascendente della reazione; la seconda, di adattamento del movimento, che è dovuta invece alla componente motoria, discendente. In corso di malattia cerebellare viene ad essere deficitaria la propiocezione inconscia, provocando ritardo nell'inizio del riposizionamento. Una volta che questo è iniziato, il movimento manca della regolazione cerebellare, per cui la risposta è esagerata.

Altri segni di malattia cerebellare sono un aumento della superficie di appoggio dell'animale in stazione, ottenuto divaricando gli arti, che è una conseguenza delle

alterazioni dell'equilibrio, deficit della reazione al gesto di minaccia, talvolta può comparire; nistagmo, non scomponibile in una fase lenta ed in una veloce.

Bibliografia

- DeLahunta A, Glass E, Kent M. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 4° ed., Saunders, 2014.
- Platt SR, Olby N. BSAVA Manual of canine and feline neurology. 4° ed. BSAVA Publication, 2013.
- Lorenz M, Coates JR, Kent M. Handbook of veterinary neurology. 5° ed. Elsevier, 2011.
- Bernardini M. Neurologia del cane e del gatto. 2° ed. Poletto Editore, 2010.

Indirizzo per la corrispondenza:

Ospedale Veterinario "I Portoni Rossi"- Zola Predosa (BO)