

Criticità nel cane neonato, dalla nascita allo svezzamento

Luisa Valentini

*Professore associato di Clinica Ostetrica e Ginecologia Veterinaria - Università degli Studi Aldo Moro, Bari
Dottore di Ricerca in Biologia della Riproduzione Umana ed Animale
Specialista in Fisiopatologia della Riproduzione degli Animali Domestici*

In questo articolo si descrivono i fattori di rischio e le più frequenti criticità del cucciolo nella fase neonatale, a esclusione delle forme virali, oggetto di articoli specifici. È riportata anche la Sindrome del cucciolo nuotatore, condizione che insorge in una fase a cavallo tra periodo neonatale e svezzamento.

Epidemiologia della mortalità perinatale

La mortalità perinatale nel cane è generalmente più alta rispetto ad altre specie domestiche, anche se i dati in letteratura presentano notevoli variazioni. Entro le prime due settimane di vita, le percentuali riportate variano dal 3% al 35%; tale forbice ampia è dovuta a molteplici fattori, come: razza (la variabilità è molto alta tra le diverse razze, meno rispetto alla taglia); età della madre (aumenta sia la natimortalità che la mortalità neonatale per ogni anno in più di età) ed età al primo parto (oltre i 6 anni, la mortalità neonatale triplica e aumenta notevolmente il tasso di distocie); stato fisico della cagna; entità della cucciolata; andamento del parto; management della gravidanza e del puerperio. Anche la presenza di cuccioli nati morti è correlata positivamente con la mortalità neonatale dei fratelli di cucciolata; pertanto, in questi casi è necessario monitorare in modo più accurato i cuccioli nelle prime fasi di sviluppo.

La prima settimana di vita è sicuramente la più critica, ma l'adeguata conoscenza delle caratteristiche riproduttive di specie e delle differenze anatomiche e fisiologiche tra neonato e adulto (descritte nell'articolo 'Aspetti funzionali e metabolici del cane neonato'), accompagnata da opportuna preparazione e gestione del parto, può notevolmente contenerne le percentuali.

La vitalità dei feti si valuta attraverso l'ecografia. Nell'imminenza di parto, la frequenza cardiaca fetale è compresa tra 180-200 battiti/minuto; una frequenza poco inferiore o pari ai 180 battiti/minuto indica fisiologico stress fetale, se il parto si avvia entro poche ore; se inferiore o pari a 160 battiti/minuto richiede taglio cesareo d'urgenza.

Alcuni eventi possono condizionare a breve termine la sopravvivenza del feto causando l'interruzione della gravidanza, altri inducono perdite neonatali, altri ancora comportano conseguenze più tardive. La mortalità nei cuccioli sino allo svezzamento, in una cucciolata di media entità, dovrebbe non superare il 10-15%. Va tuttavia sottolineato che in cucciolate eccessivamente numerose, o in razze particolarmente delicate, percentuali superiori di mortalità sono più probabili, se non si interviene con supporti.

Le modalità del parto, i tempi e le complicazioni nell'immediato post-partum hanno un grande impatto sulla mortalità neonatale. Nel breve periodo, le perdite possono essere più o meno alte anche per l'influenza di fattori esterni. Lo sviluppo di un cucciolo, dalla vita intrauterina allo svezzamento, passa attraverso fasi particolarmente critiche che influenzano notevolmente la percentuale di mortalità.

In gravidanza, l'organogenesi è un periodo estremamente vulnerabile all'azione di agenti perturbatori; il parto, la prima settimana di vita, lo svezzamento, sono fasi ad alto rischio, perché possono essere fortemente influenzate anche da fattori estrinseci.

Parametri di valutazione del cucciolo neonato

Subito dopo la nascita, va esaminato attentamente ogni cucciolo per la ricerca di eventuali anomalie congenite, quali: labbro leporino; palatoschisi; fontanella aperta; idrocefalo; pectus excavatum; anomale posizioni e conformazioni degli arti; ernie; atresia dell'ano. Il pelo, se manca in prossimità del muso e delle parti distali degli arti è indice di parto prematuro.

La risposta a stimoli esterni, l'atteggiamento e il movimento, l'attività, il vigore nella suzione, la temperatura corporea, la frequenza cardiaca e respiratoria, il carattere della respirazione, sono i parametri indicativi per valutare se il cucciolo è critico e andrebbero sempre monitorati.



Foto 1 – Cuccioli di 5 giorni. La vitalità, l'atteggiamento, lo stato di nutrizione, le mucose rosee, il mantello lucido, sono indici di crescita regolare e di benessere.

Cause non infettive di mortalità neonatale

- **Ipossia (RDS, Respiratory distress syndrome).** La RDS è la causa principale di morte perinatale - rappresentando oltre il 60% delle perdite complessive - e in molti casi si determina in fase di parto. Le più comuni cause di ipossia fetale sono rappresentate da: sovrannumero di feti in utero, che determina sviluppo placentare inadeguato e/o tempi troppo lunghi del parto; patologie placentari; distacco precoce della placenta; shock correlato a condizioni critiche della madre; presentazione posteriore del cucciolo al parto, con arti posteriori in estensione - da non confondere con la presentazione podalica, con arti posteriori flessi e affaccio del bacino, che invece è patologica - che, seppure fisiologica in questa specie, determina maggiore rischio di ipossia se i tempi di espulsione non sono ottimali.

Il ritardo nell'espulsione del cucciolo può essere dovuto sia a fattori legati al cucciolo - come malposizionamento, macrosomia o malformazioni congenite - che a cause materne. L'inerzia uterina, primaria o secondaria, l'ordine con cui i cuccioli nascono, l'età della gestante (primipara tardiva o cagna troppo anziana) e il numero dei parti, impropri interventi ostetrici, taglio cesareo effettuato non al tempo ottimale, l'anestesia, possono comportare ipossia neonatale fatale. Il cordone ombelicale del cucciolo è piuttosto corto per cui la trazione che si determina durante il transito nel canale del parto può determinare la sua rottura o il distacco troppo precoce della placenta. Anche l'espulsione troppo lenta del neonato può causarne la morte per asfissia.

La somministrazione di ossitocina in tempi e/o a dosi non adeguati, determina vasocostrizione, distacco placentare precoce e morte del cucciolo.

Subito dopo il parto, la RDS è principalmente indotta da insufficiente produzione polmonare di surfactante o a ostruzione delle vie aeree per presenza di muchi. Il cucciolo in RDS nasce morto, o disvitalo e poco reattivo; le mucose sono cianotiche e presentano colore grigio-bluastro. Se la causa è deficit di surfactante polmonare, il cucciolo muore in breve tempo. Molto spesso la RDS è dovuta ai muchi e al meconio che ostruiscono le vie aeree, ma la scarsa reattività e l'assenza di pianto del cucciolo ne impediscono la corretta espulsione. La rianimazione prevede la liberazione delle vie aeree tramite massaggio digitale toracico mantenendo il cucciolo col collo esteso e la testa verso il basso, aspirazione con pipette a depressione controllata ed eventualmente, in casi più critici, ossigenazione del cucciolo con mascherina. È importante porre molta attenzione a non compiere aspirazioni troppo energiche per non provocare laringospasmo o stimolazione vagale. L'utilizzo di analettici respiratori, come il doxapram cloridrato, è controverso ma nella mia esperienza clinica in alcuni casi sembra aver dato risposte positive. L'ossigenoterapia deve essere sempre eseguita da un veterinario esperto, per

evitare danni anche irreversibili, come la sindrome da distress respiratorio acuto o la fibroplasia retrolenticolare, retinopatia bilaterale che si verifica in neonati prematuri trattati con concentrazioni troppo elevate di ossigeno, caratterizzata da dilatazione e proliferazione dei vasi ematici, edema e distacco retinico; la crescita dell'occhio si arresta determinando microftalmia e cecità.

Se il neonato è in apnea da oltre 45-60 secondi è necessario applicare un tubo endotracheale pediatrico o, se il cucciolo è troppo piccolo, un catetere endovenoso da 12-16 gauge per cercare di indurre espansione polmonare gradualmente raggiungendo pressioni di 30-50 cm di H₂O; una volta che i polmoni sono espansi, è necessario continuare la ventilazione utilizzando un pallone Ambu pediatrico con manometro, riducendo la pressione a non più di 10 cm di H₂O fino al recupero della respirazione spontanea.

- Il **peso alla nascita** incide notevolmente sulle percentuali di sopravvivenza, tanto che in alcuni studi è risultato uno dei fattori maggiormente incidenti. Un basso peso corporeo spesso è accompagnato da immaturità dei processi fisiologici e a produzione inadeguata di surfactante polmonare, che possono portare al fallimento dell'adattamento alla vita extrauterina.

Fattori incidenti sul peso alla nascita possono essere: età della madre (troppo giovane o troppo anziana) e suo stato di salute; inadeguato sviluppo e/o scarsa funzionalità placentare; entità della cucciolata; alimentazione della gestante; infezioni e infestazioni, condizioni ambientali.

L'agalassia (mancata produzione di latte) è fortunatamente rara e si presenta più spesso nelle primipare o nelle cagne molto nervose o stressate. In questi casi è opportuno passare all'alimentazione artificiale della cucciolata perché non è risolvibile. In caso di insufficiente produzione latte, questa può essere incrementata utilizzando farmaci antidopaminergici che stimolano la produzione di prolattina.

L'ingestione di colostro nelle primissime fasi di vita influenza la percentuale di sopravvivenza; la mancata assunzione di colostro e l'ipossia alla nascita aumentano notevolmente il rischio di complicanze, come patologie enteriche necrotizzanti e setticemia, soprattutto nel cucciolo con basso peso.

- L'**ipotermia** alla nascita è una condizione normale di adattamento all'ipossia e all'acidosi, poiché induce una riduzione del fabbisogno metabolico, rallenta la motilità intestinale e deprime l'appetito, probabilmente con la finalità di ridurre anche il rischio di aspirazione. Se persistente, predispone a ipoglicemia, coma e morte del soggetto. La drastica riduzione della temperatura corporea alla nascita (in qualche caso anche inferiore ai 30 °C) è un meccanismo di protezione per la fase di adattamento metabolico, poi la temperatura risale in poche ore fino a raggiungere i 35-36 °C entro le 24 ore. Normalmente decresce intorno ai 30-31 °C nei primi 40 minuti post parto e poi risale lentamente fino a stabilizzarsi intorno ai 35-36 °C nella prima settimana e ai 37-38.2 °C nella seconda-terza settimana. Ipotermia patologica si determina se il cucciolo dopo il parto rimane bagnato per tempi eccessivi, se l'ambiente circostante è troppo freddo e dissipa il calore prodotto dalla madre - l'ideale sarebbe tenere le cagne in cassette parto di dimensioni non eccessive e con pareti alte - o se rimane separato dalla madre per tempi lunghi.

La temperatura ambientale esterna ottimale per cuccioli tenuti insieme alla mamma è di 20-24 °C; temperature superiori possono stressare la cagna, oltre a favorire la proliferazione batterica. In caso di cuccioli orfani, la temperatura ambientale nella prima settimana dovrebbe essere intorno a 29-32°C, nella seconda di 26 °C, sempre però mantenendo un gradiente termico che permetta al cucciolo di spostarsi secondo le sue esigenze. È importante verificare comunque lo stato di benessere termico del cucciolo, controllando che non sia né troppo freddo né troppo surriscaldato. I cuccioli comunque dovrebbero sempre disporre di una zona non riscaldata, ma non fredda, in modo da poter gestire le esigenze termiche ed evitare disidratazione. In ipotermia moderata, oltre a lieve diminuzione dell'attività riflessa, si determina il rallentamento della frequenza cardiaca; il cucciolo cerca ancora di succhiare ma il latte ristagna e non viene digerito. In grave ipotermia, il cucciolo è immobile, di solito in decubito laterale. La respirazione cessa, fino a rantoli isolati. La frequenza cardiaca è marcatamente rallentata, come i riflessi per cui il riflesso della suzione è assente e il movimento intestinale è minimo, fino al blocco completo (ileo paralitico). La maggior parte di questi cuccioli

muore. La misurazione dell'ipotermia profonda può essere effettuata solo con specifici termometri digitali a bassa lettura.

- **Ipertermia.** L'esposizione prolungata del cucciolo a temperature eccessive riduce la risposta ventilatoria alla CO₂ (anidride carbonica), contrariamente all'adulto, predisponendolo all'insufficienza respiratoria. Inoltre, la disidratazione conseguente spesso determina costipazione.
- **Disidratazione.** Molti fattori, intrinseci ed estrinseci, possono portare a disidratazione il neonato. L'ampia superficie corporea rispetto al volume, la pelle più permeabile, l'elevata percentuale di acqua corporea (75-80%) e di spazio interstiziale, l'inefficienza dei meccanismi renali di risparmio idrico, sono fattori fortemente predisponenti. Deficit idrici possono essere causati da: temperatura ambientale eccessiva; stati patologici; prematurità; diarrea; inadeguata suzione o insufficiente lattazione. L'ipotensione indotta può determinare emorragie endocraniche e/o insufficienza cardiaca congestizia. L'imaturità funzionale dei reni - incapaci di riassorbire in modo adeguato l'acqua corporea prima di 6-8 settimane (motivo per cui le urine sono molto diluite e chiare) - rende molto vulnerabile il cucciolo alle perdite idriche. Un colore giallo intenso può essere suggestivo di disidratazione.

Le mucose devono essere color rosa scuro intenso e lucenti per i primi giorni di vita. Se pallide o asciutte sono indicative di grave disidratazione e probabile ipovolemia. Questa condizione, se non prontamente corretta, degenera rapidamente in shock ipovolemico e morte del cucciolo.

Il volume ematico stimato è di circa il 9% del peso corporeo, cioè 90-95 ml/kg (ad es. un cucciolo di 400 g ha un volume ematico di circa 36 ml). Per il mantenimento dei liquidi è necessario somministrare maggiori volumi rispetto a un soggetto adulto, quindi cristalloidi riscaldati a temperatura corporea in infusione costante per via intravenosa (iv) o intraossea (io) a 100-220 ml/kg/giorno (4-9 ml/kg/ora). Il deficit di liquidi deve essere gradualmente corretto in 12-24 ore. Particolare attenzione va rivolta al monitoraggio di glicemia, lattatemia ed elettroliti, correggendo eventuali alterazioni.

- **Ipoglicemia.**

La condizione di ipoglicemia è una frequente emergenza neonatale. L'apporto di glucosio del neonato è garantito a intermittenza dalle poppate. La glicemia scende inizialmente a 45 mg/dl, fino a 4-6 ore dopo la nascita, per risalire progressivamente nell'arco di 3 giorni a circa 70-80 mg/dl, grazie all'assunzione del latte materno. L'ipoglicemia spesso insorge a seguito di diarrea, vomito o infezioni, e si manifesta, almeno inizialmente, con letargia e anoressia; nei casi più gravi esita in ipotermia, coma e morte. Diverse complicazioni, sin dalla nascita, possono predisporre all'ipoglicemia, come: insufficienza placentare, prematurità o ipossia; ipogalassia-agalassia della madre; condizioni ambientali scadenti; sepsi.

Il fegato di un neonato presenta scarse riserve di glicogeno, e questa caratteristica, associata all'imaturità funzionale dell'organo, predispone con estrema facilità i soggetti debilitati all'insorgenza di ipoglicemia. Il quadro è complicato dalla concomitante scarsa sensibilità all'insulina e al glucagone, i principali ormoni implicati nell'omeostasi ematica del glucosio (glicemia). Un altro ormone scarsamente prodotto nel neonato è l'adrenalina, catecolamina che ha tra le sue funzioni anche quella di stimolare l'aumento della glicemia. Inoltre, il riassorbimento del glucosio a livello renale si avvia a partire dalla terza settimana di vita, mentre organi quali cervello e miocardio hanno maggiore fabbisogno di glucosio biodisponibile. Il cane neonato ha, quindi, maggiori necessità, maggiori perdite e minore capacità di sintesi e regolazione ormonale del glucosio rispetto all'adulto. La glicemia nel neonato è correlata con lo stato nutrizionale della madre nel corso della gravidanza. Cagne non sufficientemente alimentate nell'ultima fase della gravidanza presentano tassi di natalità più bassi e valori glicemici nei cuccioli inferiori nelle prime 3 ore di vita. Diete carenti di carboidrati in cagne gravide determinano maggiore mortalità neonatale nei primi 3 giorni post partum. In neonati mantenuti a digiuno completo per 3-9 ore post parto, la glicemia si riduceva solo se la madre era stata a sua volta a digiuno da 72 ore prima del parto. In un secondo studio, neonati sani tenuti a digiuno, mantenevano livelli normoglicemici nelle prime 24 ore, ma inferiore produzione di acidi

grassi. Questi riscontri indicano che la terapia empirica con glucosio, per via orale o endovenosa, spesso non determina miglioramento clinico nei neonati. La risposta variabile alla terapia dipende dal fatto che alcuni soggetti possono essere normoglicemici o solo leggermente ipoglicemici. In altri casi, la refrattarietà è dovuta allo stato di collasso cardiovascolare, indipendentemente dallo stato glicemico.

Nel neonato manca un meccanismo di feedback tra gluconeogenesi e concentrazioni di glucosio ematico. Se il cucciolo non è in condizioni di disidratazione (per diarrea, vomito, deperimento), o di ipotermia, si può provare a somministrare alimento per via orale in piccole quantità a brevi intervalli. Nei casi accompagnati da shock e da sintomatologia neurologica, è indispensabile ricorrere alla fluidoterapia con destrosio al 20% (0.25 ml/25 gr p.c. in bolo, per via iv o io) seguita da infusione costante con destrosio al 5%, fino al raggiungimento della stabilità glicemica. In alternativa, 2-4 ml/kg destrosio 10% in bolo lento, per via iv o io.

Sindrome da deperimento del cucciolo (FPS, Fading Puppy Syndrome)

La FPS identifica la comparsa di mortalità neonatale senza causa apparente e senza che vi siano state difficoltà al parto, in soggetti con peso alla nascita conforme alla razza, privi di malformazioni, che hanno presentato una normale curva di crescita. In genere, la madre non ha presentato alcun problema durante la gestazione, o dopo il parto, e produce latte di buona qualità.

La FPS costituisce un'evenienza abbastanza frequente. Il deperimento può essere definito come una condizione di progressiva anoressia e/o cachessia che compromette le condizioni dei cuccioli soprattutto nel periodo che va dalla nascita fino allo svezzamento. Mentre tutto sembra evolvere favorevolmente, un (o più) cucciolo improvvisamente manifesta rapida caduta di peso e in poche ore entra in coma e muore. In genere, all'autopsia, il canale digerente risulta interamente vuoto e il fegato è atrofico con peso ridotto.

L'eziologia di tale sindrome non è ancora ben chiara. Tra le cause ipotizzate vi è l'ipoplasia timica congenita, di origine genetica, tossica o infettiva. A supporto di questa tesi è stato rilevato che l'asportazione del timo induce rapido deperimento. Sembra quindi che la disfunzione della ghiandola possa essere considerata come causa possibile o aggravante. Un'altra ipotesi suggerisce l'insufficienza di surfattante polmonare. Anche le infezioni batteriche sono state correlate alle sindromi da deperimento: da cuccioli morti apparentemente per questa causa, sono stati isolati *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* e *Brucella canis*. È stata ipotizzata anche una componente genetica. È probabile che la FPS riconosca un'eziologia multifattoriale, anche se spesso non si riesce a individuare.

Sindrome del latte tossico

È un quadro patologico di origine batterica che in genere si manifesta 3-5 giorni dopo la nascita, più spesso in cagne che hanno avuto un parto laborioso o con tempi lunghi; l'utero ipotonico, infatti, ritarda la lochiazione e funge da pabulum per i batteri, che poi per via ematica possono colonizzare le mammelle.

Il cucciolo piange di continuo, ha addome teso, tenesmo con diarrea giallo-verdastra, retto arrossato ed edematoso e ano protudente, segno molto indicativo quando presente. A volte, i cuccioli iniziano a morire senza che vi sia un motivo apparente.

Il latte in genere appare macroscopicamente normale alla mungitura, ma l'esame citologico (fortemente consigliato!) spesso evidenzia la presenza di cellule infiammatorie (neutrofili polimorfonucleati), segno di mastite subclinica. L'esame colturale permette di isolare molto frequentemente *Escherichia coli* e *Stafilococchi*. In caso di presenza di batteri, sarebbe opportuno anche effettuare l'antibiogramma in modo da ottimizzare la terapia antibiotica.

La terapia si basa sull'immediata separazione dei neonati dalla madre, fluidoterapia e antibioticotera. L'allattamento artificiale dei cuccioli va mantenuto fin quando non si ha la negativizzazione degli esami colturali sul latte.

Sindrome del cucciolo nuotatore (SPS, Swimming puppy syndrome)

Disordine muscoloscheletrico che si manifesta in una bassa percentuale di cuccioli, maggiormente in razze condrodistrofiche (ad es. Bassotti), piccole (Yorkshire Terrier) o massicce, con ampio torace e arti corti

(Pechinese, Basset Hound, Bulldog Inglese, Bouledogue Francese), ma può presentarsi anche in cuccioli di altre razze. La letteratura è scarsa e si limita a segnalazioni di singoli casi.

L'eziopatogenesi della SPS non è ancora stata ben delineata, ma è possibile che siano implicati più fattori, ambientali e genetici (al momento non identificati), favorenti o determinanti. Il maggiore fattore di rischio per l'insorgenza è il numero scarso di cuccioli nella cucciolata (presumibilmente eccesso alimentare con incremento ponderale troppo rapido), mentre altri fattori, come sesso o tipo di pavimento (troppo liscio o scivoloso), un tempo ritenuto tra le cause più implicate, non paiono incidere in modo significativo. Nella mia esperienza, molti cuccioli nuotatori appartenevano a cucciolate esigue da un punto di vista numerico ed erano soggetti molto voraci. Le altre cucciolate nate dalle stesse madri, numericamente più numerose, non presentavano soggetti nuotatori. Inoltre, con adeguate correzioni alimentari e gestionali, in genere i cuccioli recuperano perfettamente se l'intervento correttivo è tempestivo. Questo conferma ulteriormente l'ipotesi che il troppo rapido incremento ponderale da eccesso alimentare sia il fattore più frequentemente implicato. I cuccioli inizialmente sembrano assolutamente normali, bevono con avidità e acquistano rapidamente peso. In genere i primi segnali si manifestano tra la seconda-terza settimana (osservare attentamente questa fase!), periodo in cui il cucciolo inizia a mettersi in piedi. Gli arti anteriori non si sollevano, o solo parzialmente, e lo spostamento avviene per strisciamento sul ventre tramite il loro spostamento laterale, con un movimento che richiama quello della foca o dello stile delfino (**Foto 2**).



Foto 2 – Cucciolo nuotatore di un mese di età.

I cuccioli tendono a rimanere sull'addome la maggior parte del tempo, il centro di gravità è spostato anteriormente e le costole, ancora molli, sotto la pressione del peso corporeo non riescono a mantenere la corretta conformazione e si arcuano verso l'esterno; il torace e l'addome diventano piatti per cui l'altezza toracica si riduce mentre il diametro trasversale aumenta. Le zampe posteriori in genere sono deboli e vengono tenute sotto il tronco o, più raramente, estese posteriormente o lateralmente verso l'esterno (abdotte), in genere hanno poco o nessun movimento (**Foto 3**). Se la condizione non viene rapidamente corretta, la circolazione e la respirazione si alterano, come anche la capacità di deglutire il cibo e trattenere il latte nello stomaco, con frequenti rigurgiti e rischio di polmonite ab ingestis per aspirazione del latte nei polmoni. Le rotule spesso sono lussate. La morte spesso avviene per insufficienza respiratoria o per polmonite.

Vi è una certa variazione nella gravità dell'evoluzione e nei sintomi, ma le caratteristiche rimangono abbastanza costanti: appiattimento dorsoventrale del torace e addome e costole arcuate; la topografia degli organi si altera in quanto il cuore e gli organi viscerali vengono spostati comprimendo la cavità pleurica e riducendo la capacità respiratoria polmonare. Il cucciolo tende a diventare letargico, meno attivo e meno vigoroso. Lo sterno concavo, o pectus excavatum, è un'alterazione congenita più frequente nei brachicefali,

a volte presente nel cucciolo nuotatore in cui determina aggravamento del quadro clinico con grave insufficienza respiratoria, dispnea, bocca costantemente aperta, mucose bluastre per cianosi.



Foto 3 – Cucciolo nuotatore di 50 giorni. Evidenti la ridotta altezza della cassa toracica, l'aumento del diametro toracico trasversale - per arcuatura e schiacciamento delle costole - e le lesioni da decubito a livello di addome, interno coscia e ginocchio. La cucciolata era di due soli soggetti, entrambi molto voraci, che sono diventati entrambi nuotatori. La valutazione clinica è stata fatta molto tardivamente per cui il recupero di entrambi è stato complesso e non totale, per grave displasia d'anca, che ha richiesto successivo intervento chirurgico correttivo.

La diagnosi differenziale della SPS include encefalomeningite, cimurro, toxoplasmosi, neosporosi, miopatie, malattia di Alexander, spina bifida.

Il successo del trattamento dipende dal momento della diagnosi e dalla precocità di intervento. In caso di cuccioli ipernutriti, è necessario adottare un regime alimentare controllato per favorire la riduzione relativa del peso, allontanando il cucciolo dalla madre e facendolo alimentare in modo calibrato (pesare il cucciolo e valutare se mantiene il peso costante nei giorni successivi, fino a recupero dello stato di forma). Il recupero fisico è più o meno complesso e consiste in: riallineamento degli arti, bendaggi, terapia riabilitativa. È opportuno tenere il cucciolo su pavimento non scivoloso in modo da favorire la stabilità in stazione quadrupedale.