

LO STRUZZO

# Contributo allo studio sulla patologia cardiaca

Silvio Marengo<sup>1</sup>, Massimiliano Tursi<sup>2</sup>, Selina Iussich<sup>2</sup>, Franco Guarda<sup>2</sup>

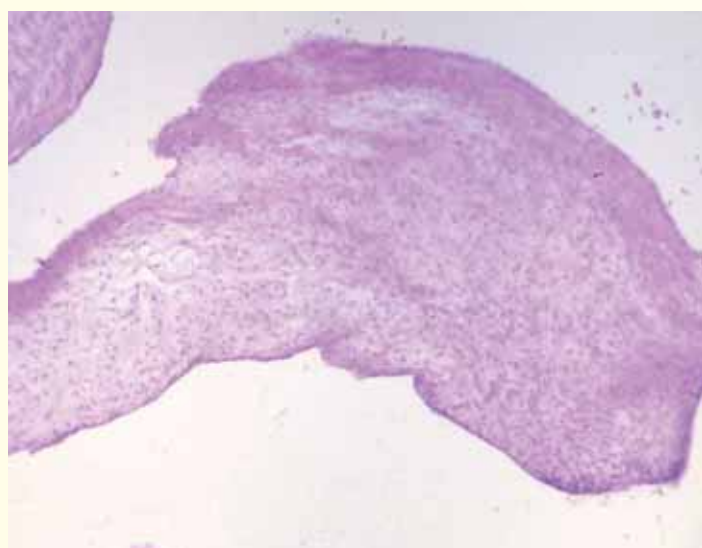
<sup>1</sup> Medico Veterinario libero professionista

<sup>2</sup> Università degli Studi di Torino, Facoltà di Medicina Veterinaria, Dipartimento di Patologia Animale

**S**e in alcune specie di mammiferi domestici l'endocardiosi, e le sue eventuali conseguenze quali le *jet impact lesions*, sono ben conosciute, come per esempio nel cane, nel gatto e nel suino, tale lesione degenerativo-distrofica delle valvole atrio-ventricolari è praticamente misconosciuta negli uccelli e nei pesci. Sono noti soltanto alcuni casi sporadici osservati nelle nostre ricerche sulla patologia cardiaca della faraona e in alcuni pesci (foto 1 e 2).

Per quanto riguarda lo struzzo, del quale recentemente si è sviluppato notevolmente l'allevamento nel nostro Paese, non ci sono note segnalazioni su questa patologia.

Pertanto abbiamo ritenuto interessante segnalare alcuni casi di endocardiosi e di *jet impact lesions* osservati in questa specie animale quale contributo alla patologia comparata.



**Foto 1.** Aspetto istopatologico dell'endocardiosi della mitrale di una faraona (E.E, piccolo ingrandimento).

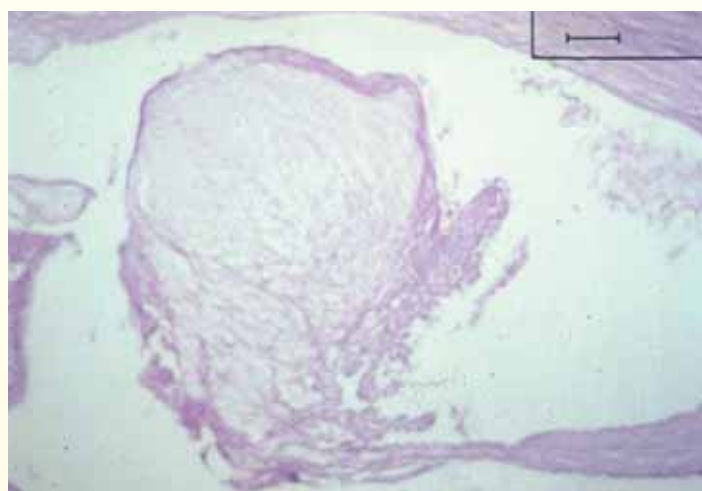
## Materiali e metodi

È stato esaminato il cuore di cinque struzzi (*Struthio camelus australis* varietà Afrikan Black) allevati in Provincia di Cuneo. L'esame necroscopico, condotto "in campo" poco dopo la morte degli animali, ha permesso di evidenziare alterazioni cardiache e il cuore, *in toto*, fissato in formalina, è stato inviato alla Sezione di Anatomia patologica del Dipartimento di Patologia animale di Torino. Nella tabella 1 sono riassunti i dati relativi al segnalamento dei singoli animali e all'anamnesi.

### Esame necroscopico

Nel primo soggetto l'esame necroscopico ha evidenziato edema sottocutaneo a livello delle porzioni distali di entrambi gli arti posteriori ed edema polmonare.

Nel secondo caso l'esame *post mortem* ha evidenziato abbondante emopericardio ed emotorace, marcata ipertrofia



**Foto 2.** Alalunga (*Thunnus alalunga*): aspetto istologico di una grave forma di endocardiosi valvolare (E.E, piccolo ingrandimento).



### Esame macroscopico del cuore fissato in formalina

Nella tabella 2 sono sintetizzati i reperti relativi all'esame macroscopico dei cinque cuori esaminati.

### Esame istopatologico

Frammenti della mitrale e della tricuspide, oltre alle porzioni di miocardio sede di lesioni sono state fissate in formalina tamponata al 10% e incluse in paraffina. Le sezioni così ottenute sono state colorate con le comuni tecniche

Caso n.	Età	Sesso	Anamnesi
1	3 mesi	Maschio	Miopia da cattura, stasi venosa, morte
2	8 mesi	Maschio	Aggressione da parte di un cane, morte improvvisa
3	2 anni	Maschio	Dimagrimento, cachessia, appetito conservato Trattamento antiparassitario e antibiotico Auscultazione: scompenso cardiaco
4	4 anni	Femmina	Dimagrimento, appetito conservato Trattamento antiparassitario Auscultazione: bradicardia
5	14 anni	Femmina	Dimagrimento, morte

**Tabella 1.** Dati relativi al segnalamento e all'anamnesi dei cinque struzzi oggetto di studio.

dei ventricoli cardiaci e abbondante trasudato peritoneale. A carico degli altri organi non sono state rilevate lesioni significative.

Nel terzo animale l'esame necroscopico ha permesso di rilevare ipertrofia dei ventricoli cardiaci e abbondante trasudato peritoneale.

Nel quarto caso è stato evidenziato abbondante versamento sieroso-ematico all'interno dei bronchi.

istopatologiche.

Sulla superficie endocardica della parete cardiaca e sul margine libero della valvola atrio-ventricolare destra, le c.d. *jet impact*

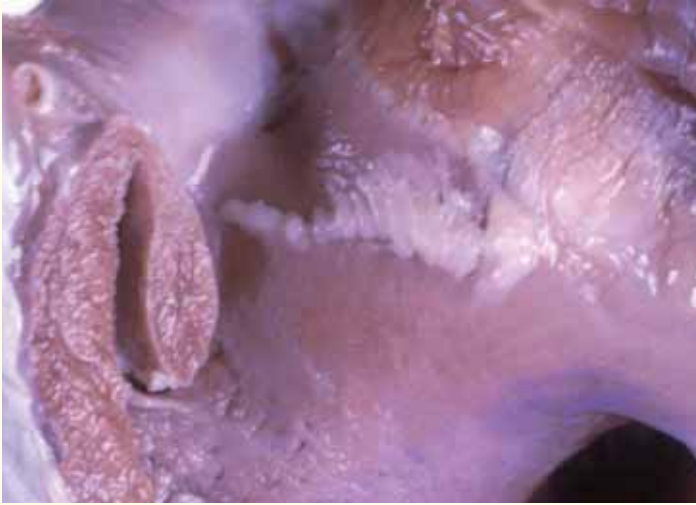
### Caso n. Reperto macroscopico

1	<i>Jet impact lesions</i> sul margine libero della valvola atrio-ventricolare destra (foto. 3) e altre piccole lesioni simili sui due terzi superiori della parete destro del setto interventricolare.
2	Emopericardio, ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro, <i>jet impact lesions</i> sulla valvola atrio-ventricolare destra (foto 4) e sul setto interventricolare omolaterale (foto 5)
3	Idropericardio Ipertrofia e dilatazione di entrambi i ventricoli
4	Grave endocardiosi della mitrale (foto 6) e <i>jet impact lesions</i> della parete endocardica dell'atrio sinistro.
5	Idropericardio, ipertrofia e dilatazione di entrambi i ventricoli, endocardiosi delle mitrale (foto 7), <i>jet impact lesions</i> sulla parete endocardica dell'atrio sinistro.

**Tabella 2.** Sintesi dei reperti rinvenuti durante l'esame macroscopico dei cinque cuori esaminati.



**Foto 3 e 4** - Struzzo (caso 1 e 2): presenza di *jet impact lesions* sul margine libero della valvola atrio-ventricolare destra.



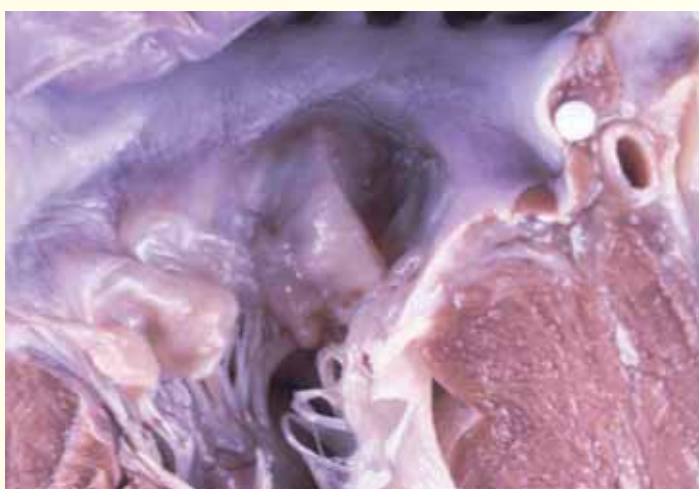
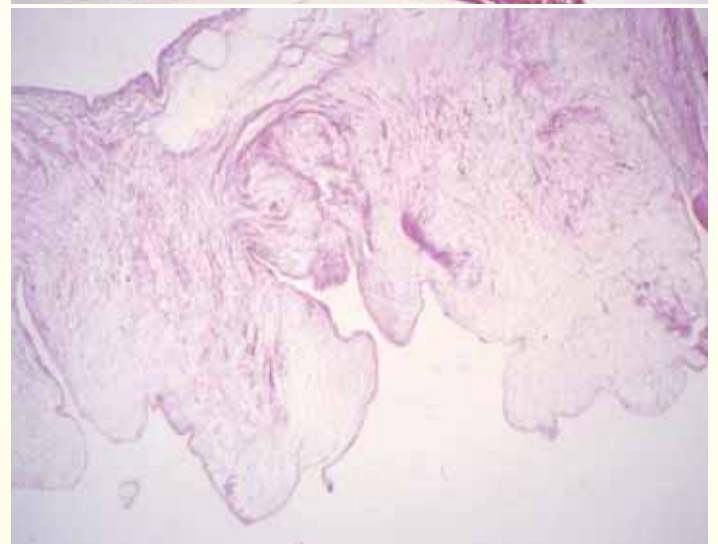
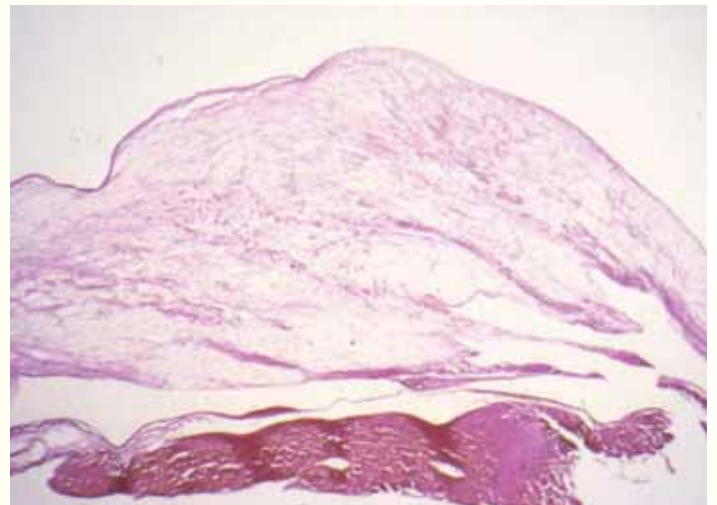
**Foto 5.** Struzzo (caso 2): presenza di *jet impact lesions* sulla parete interventricolare del lato destro.



**Foto 8.** Struzzo: particolare istopatologico delle *jet impact lesions* sul margine libero della valvola atrio-ventricolare destra (E.E, piccolo ingrandimento).

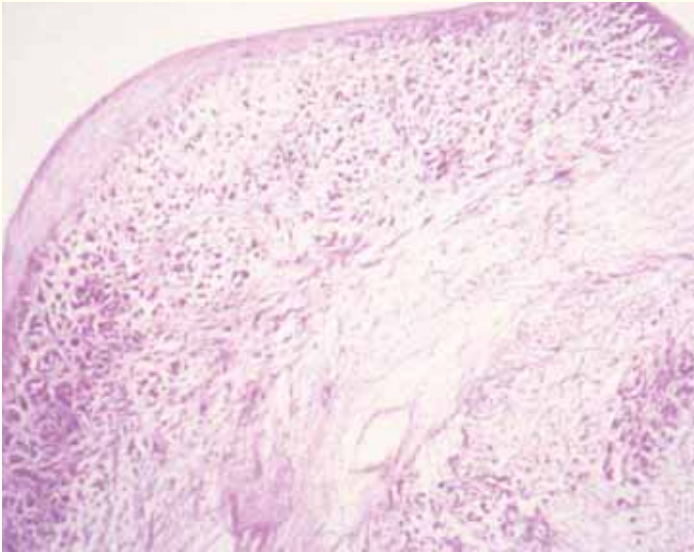


**Foto 6.** Struzzo (caso 4): grave endocardiosi della mitrale.

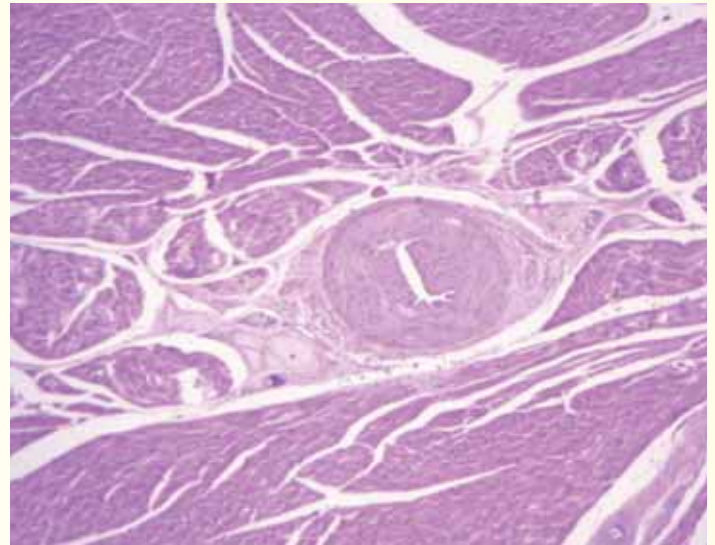


**Foto 7.** Struzzo (caso 5): aspetto macroscopico della grave endocardiosi dei lembi mitralica.

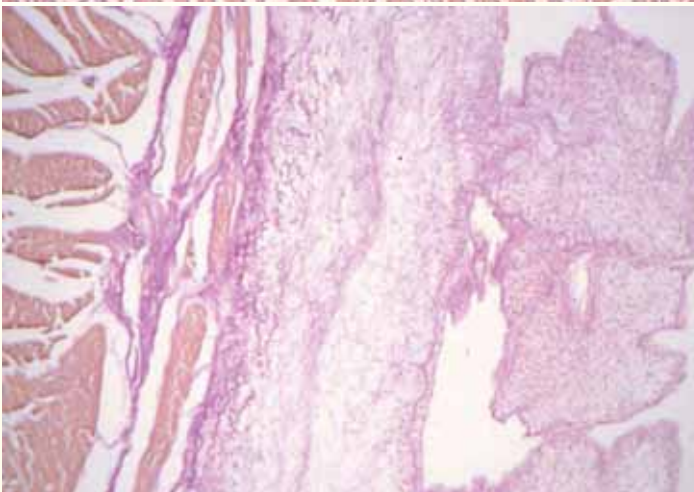
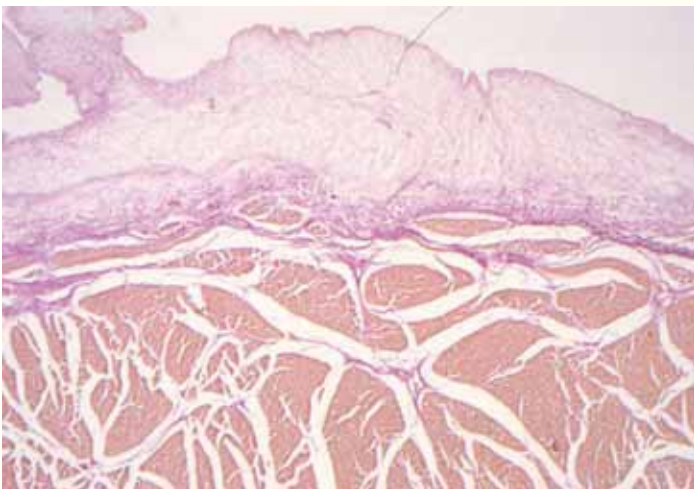
**Foto 9 e 10.** Struzzo: aspetto istopatologico dell'endocardiosi della mitrale (E.E, piccolo ingrandimento).



**Foto 11.** Struzzo: particolare istopatologico dell'endocardiosi con proliferazione delle fibrocellule muscolari lisce (E.E, piccolo ingrandimento).



**Foto 14.** Struzzo: particolare istopatologico di una sezione del miocardio con arteria coronarica intramurale stenotica a causa della proliferazione fibro-elastica della tonaca media (E.E, piccolo ingrandimento).



**Foto 12 e 13.** Struzzo: reperto istopatologico delle *jet impact lesions* sulla parete endocardica con formazione di strutture simil fungoidi (Weigert Van Gieson, piccolo ingrandimento)

*lesions* hanno una struttura analoga, costituita da tessuto connettivo lasso più ricco di cellule di origine mesenchimali (foto 8) e rivestite da elementi cellulari endocardici con fini fibre elastiche.

A carico dei lembi della valvola mitrale il tessuto appare alterato come architettura, non sono più riconoscibili i tre strati fondamentali, ma il tutto è trasformato in una struttura omogenea, simil embrionale, povera di cellule stellate, scarsa di fibre elastiche. Talvolta nel contesto dell'endocardiosi si osserva la proliferazione di fibrocellule muscolari lisce (foto 11). Con le colorazioni istochimiche dell'Alcian blu e del PAS il tessuto è fortemente Alcian positivo, espressione dell'alto contenuto di mucopolisaccaridi acidi a basso peso molecolare, tipico dell'endocardiosi.

Sulla parete del setto interventricolare talvolta la proliferazione del tessuto assume forme fungoidi stratificate per la sovrapposizione di tessuto mixoide in tempi cronologici successivi (foto 12 e 13). Infine nel miocardio del ventricolo sinistro sono presenti fenomeni di arteriosclerosi delle coronarie intramurali con stenosi del lume (foto 14).

### Considerazioni e conclusioni

In base alla bibliografia consultata sulla patologia dello struzzo, risulta che non esistono ricerche sistematiche su tale settore della patologia cardiaca. Sono descritti unicamente casi sporadici. Infatti è stato descritto un infarto miocardico da trombosi arteriosa [1], un blocco cardiaco [3], un caso di aneurisma dissecante dell'aorta prossimale [2], un difetto della mitrale [5], oltre un animale con miocardite e pericardite [4]. Pertanto i contributi sulla patologia cardiaca dei ratiti sono oltremodo limitati.

Con le nostre esperienze abbiamo dimostrato che anche nei

ratiti l'endocardiosi delle valvole è presente, come avviene nella maggior parte delle specie animali sia di mammiferi, sia di uccelli e pesci. La morfologia osservata nei ratiti è del tutto sovrapponibile a quella già osservata sia nel cane, sia nel suino, nella faraona, nel pollo e in alcuni pesci. È verosimile quindi che la eziopatogenesi della lesione sia per tutte le specie identica, anche se l'intimo meccanismo metabolico in gran parte ancora ci sfugge.

Anche nei ratiti l'endocardiosi può provocare un'insufficienza atrio-ventricolare sinistra, con correnti ematiche anomale che provocano le *jet impact lesions*. Si può avere quindi la conferma dall'esame anatomico patologico dell'insufficienza valvolare in base alla presenza delle suddette lesioni.

Per quanto riguarda in particolare le *jet impact lesions* sulla valvola atrio-ventricolare destra, esse sono sicuramente l'espressione di un'insufficienza valvolare per la quale l'endocardiosi riveste un ruolo considerando la struttura muscolare della valvola stessa. A questo proposito è singolare constatare come in animali di giovane età, come da noi osservato in soggetti di 3 e 8 mesi, siano già evidenti le lesioni

da sfregamento. Si può ipotizzare a questo riguardo come l'insufficienza atrio-ventricolare fosse già in atto da molto tempo per essere in grado di provocare le proliferazioni mesenchimali. Stress o altri fattori ambientali, se non una predisposizione genetica potrebbero aver avuto un ruolo importante nell'insufficienza valvolare.

Tali ipotesi sembrano essere avvalorate dall'osservazione dell'ipertrofia e della dilatazione che coinvolgevano tanto le pareti del ventricolo sinistro quanto quelle del ventricolo destro. In particolare nel soggetto di 4 anni si potevano riscontrare sempre sulla valvola atrio-ventricolare destra, in corrispondenza del margine libero analoghe proliferazioni che interessavano anche le zone adiacenti della superficie endocardica dell'atrio corrispondente. Tali lesioni sono tipiche e identificate quali *jet impact lesions*.

La bibliografia è disponibile presso la redazione:  
argomenti@sivemp.it

