

PATOLOGIA CARDIACA DEL CAMOSCIO (*Rupicapra rupicapra*) E DELLO STAMBECCO (*Capra ibex*) NEL PARCO NAZIONALE GRAN PARADISO

F. GUARDA*, E. BOLLO*, B. BASSANO**, V. PERACINO**, A. GIRALDO*

*Dipartimento di Patologia Animale, Università degli Studi di Torino, Via Leonardo da Vinci, 44 - 10095 Grugliasco (TO)

**Parco Nazionale Gran Paradiso, Via della Rocca 47 - 10100 Torino

Riassunto

Gli Autori hanno condotto un'indagine sulla patologia cardio-vascolare di 46 camosci e 41 stambecchi trovati morti durante le stagioni invernali 1986-1999 nel Parco Nazionale Gran Paradiso (Alpi occidentali italiane). Sono state riscontrate lesioni anatomo- e istopatologiche in 42 camosci e 39 stambecchi a carico del tessuto miocardico, dell'endocardio e del pericardio. Le alterazioni più frequenti erano rappresentate da sarcosporidiosi, fibrosi del miocardio, arteriosclerosi ed endocardiosi valvolare.

Summary

An investigation on 46 chamois (*Rupicapra rupicapra*) and 41 alpine ibex (*Capra ibex*) found dead in the Gran Paradiso National Park (Western Italian Alps, Italy) during the 1986-1999 winter seasons was carried out, with the aim to describe cardiac lesions. A total of 42 chamois and 39 alpine ibex showed gross and microscopic alterations of the myocardial, endocardial and pericardial tissues. The most frequent alterations were represented by sarcosporidiosis, myocardial fibrosis, arteriosclerosis and valvular endocardiosis.

INTRODUZIONE

La patologia cardiovascolare degli animali selvatici e, tra questi, degli ungulati alpini, è a tutt'oggi oggetto di studio soprattutto ai fini della patologia comparata, grazie alle similitudini esistenti tra alterazioni cardio-vascolari degli animali domestici, selvatici e dell'uomo.^{5,6,10,11,12,13,19}

Tuttavia lo studio approfondito di tali lesioni risulta spesso arduo, in conseguenza delle difficoltà di reperimento del materiale autoptico, delle condizioni di conservazione dello stesso e della frequente sovrapposizione di alterazioni riferibili a stress da cattura o da abbattimento. Tali considerazioni valgono in particolare per il camoscio (*Rupicapra rupicapra*) e per lo stambecco (*Capra ibex*), specie di grande valore ecologico e caratterizzate da un elevato grado di adattamento all'ambiente alpino.

Lo scopo del presente lavoro è di fornire una rassegna e di valutare la presenza e incidenza delle lesioni cardio-vascolari riscontrate a carico del cuore di camosci e stambecchi trovati morti nel Parco Nazionale Gran Paradiso, un'area protetta situata sulle Alpi occidentali italiane.

MATERIALI E METODI

L'indagine è stata condotta su 46 camosci (*Rupicapra rupicapra*) e 41 stambecchi (*Capra ibex*) trovati morti durante le stagioni invernali 1986-1999 nel Parco Nazionale Gran Paradiso (Alpi occidentali italiane).

A carico degli animali sottoposti a indagine non sono state riscontrate alterazioni riferibili ad autolisi. L'esame autoptico è stato eseguito su tutti gli animali, ponendo particolare attenzione alle condizioni del cuore e dei relativi vasi. Eventuali campioni di tessuti per l'esame istologico sono stati fissati in formalina tamponata al 10%, inclusi in paraffina, sezionati allo spessore di 4 µm, colorati con ematossilina-eosina e osservati al microscopio ottico.

RISULTATI

Le alterazioni cardio-vascolari riscontrate negli animali sottoposti a indagine sono elencate in Tab. 1.

Tabella 1
Lesioni cardiovascolari riscontrate in 46 camosci e 41 stambecchi

<i>Lesione</i>	<i>Camosci</i>	<i>Stambecchi</i>	<i>Totale</i>
Sarcosporidiosi	37	33	70
Fibrosi del miocardio	5	11	16
Sarcosporidiosi del tessuto di conduzione	7	6	13
Arteriosclerosi	6	5	11
Endocardiosi valvolare	4	2	6
Endocardite valvolare	4	2	6
Miocardite non purulenta cronica	3	2	5
Endocardite ulcero-poliposa	2	1	3
Endocardite non purulenta	–	2	2
Miocardite purulenta	–	1	1
Endocardiosi delle corde tendinee	1	–	1
Cisti ematiche valvolari	1	–	1
Melanosi dell'epicardio e dell'endocardio	1	–	1
Flogosi del nodo atrio-ventricolare di Tawara	–	1	1
Infarto miocardico	1	–	1
Steatite	1	–	1
Metaplasia adiposa	1	–	1
Focolai di calcificazione delle fibre miocardiche	1	–	1
Liponecrosi del grasso della base del cuore	1	–	1
Atrofia gelatinosa del grasso della base del cuore	1	–	1
Pericardite siero-fibrinosa	1	–	1
Emorragie sub-epicardiche	–	1	1
Assenza di lesioni	4	2	6
TOTALE	46	41	87

Lesioni del pericardio

Lesioni macroscopiche a carico del pericardio e dell'epicardio sono state riscontrate solo in 5 soggetti, mentre la maggior parte delle alterazioni è stata riscontrata all'esame istologico.

In un camoscio è stata riscontrata una pericardite sierofibrinosa (Fig. 1), caratterizzata dall'accumulo di un'abbondante quantità di fluido sierofibrinoso nella cavità pericardica e dalla deposizione di estese lacinie sulle superfici pericardiche ed epicardiche, con la formazione di relative aderenze. In un altro camoscio è stata riscontrata un'atrofia gelatinosa del grasso pericardico, caratterizzata dalla conversione di tale tessuto in masse gelatinose prevalentemente localizzate alla base del cuore. In un ulteriore camoscio è stata evidenziata una tipica melanosi dell'epicardio (associata a melanosi dell'endocardio), rappresentata dalla presenza di aree pigmentate di colore bruno-nerastro di dimensioni variabili a carico della superficie sierosa.

Soltanto in uno stambecco sono state evidenziate emorragie petecchiali al disotto dell'epicardio, con interessamento sia del ventricolo destro che del sinistro, probabilmente ascrivibili a un trauma acuto, responsabile di morte dell'animale in condizioni di asfissia o anossia.

In un camoscio sono state riscontrate lesioni riferibili a steatonecrosi: il tessuto adiposo della base del cuore non presentava più il suo tipico aspetto, bensì appariva opaco e di colorito biancastro; all'esame istologico, i lipidi del tessuto adiposo appaiono sostituiti da materiale omogeneo, opaco, con una tipica struttura aghiforme. L'area in preda a degenerazione appare inoltre circondata da un infiltrato costituito da cellule giganti, macrofagi e cellule multinucleate.

Infine, in un camoscio sono stati evidenziati istologicamente focolai di steatite, caratterizzati da un denso infiltrato neutrofilico a carico del tessuto adiposo della base del cuore, accompagnato in alcune aree da necrosi del tessuto adiposo.

Lesioni del miocardio

Le sole lesioni macroscopiche riscontrate a carico del miocardio erano rappresentate da una metaplasia adiposa del tessuto miocardico (successivamente confermata all'esame istologico) e da una miocardite purulenta. Nel primo caso, che interessava un camoscio, le fibre miocardiche all'esame istologico appaiono sostituite da tessuto adiposo

che infiltra aree localizzate del ventricolo destro. In uno stambecco è stato riscontrato un focolaio di miocardite purulenta (Figg. 2 e 3) associato a endocardite ulcero-poliposa; la lesione purulenta è caratterizzata da edema e infiltrato purulento a carico del tessuto connettivo interstiziale e perivascolare. Le lesioni endocardiche erano rappresentate, all'esame macroscopico, da ampie vegetazioni trombotiche a carico dei lembi della valvola mitrale, di colorito giallo-rossastro o grigio-giallastro, di consistenza piuttosto friabile, che, se distaccate, residuavano sulla superficie del lembo valvolare estese aree di erosione, caratterizzate dal punto di vista istologico, da edema, flogosi e necrosi del foglietto valvolare.

Da un punto di vista istologico, l'alterazione più frequente riscontrata a carico del miocardio era rappresentata dalle lesioni parassitarie da sarcosporidi (Fig. 4); i parassiti erano localizzati sia a carico degli atri che ventricoli, sia nei camosci (37 soggetti) sia negli stambecchi (33 soggetti). In alcuni casi (7 camosci e 6 stambecchi) i sarcosporidi erano localizzati anche a livello del tessuto di conduzione (Fig. 5). I parassiti presentavano una forma ovoidale della lunghezza di 20-200 µm, circondati da una parete di struttura radiata.

In 16 casi (5 camosci e 11 stambecchi) sono stati riscontrati focolai di fibrosi miocardica come esito di miocarditi non purulente (Fig. 6), rappresentati da proliferazione del tessuto connettivo interstiziale conseguente a un processo infiammatorio.

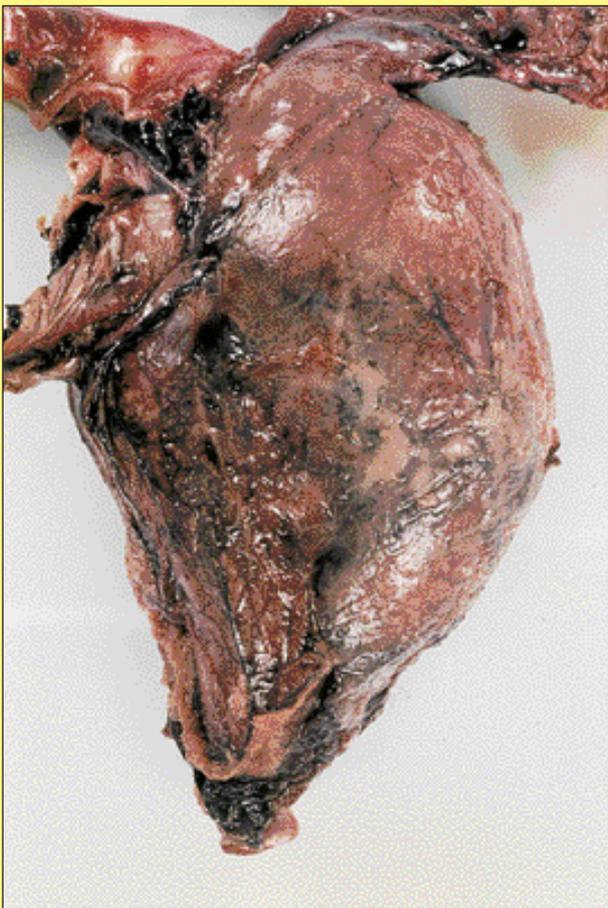


FIGURA 1 - Camoscio, cuore: pericardite sierofibrinosa.

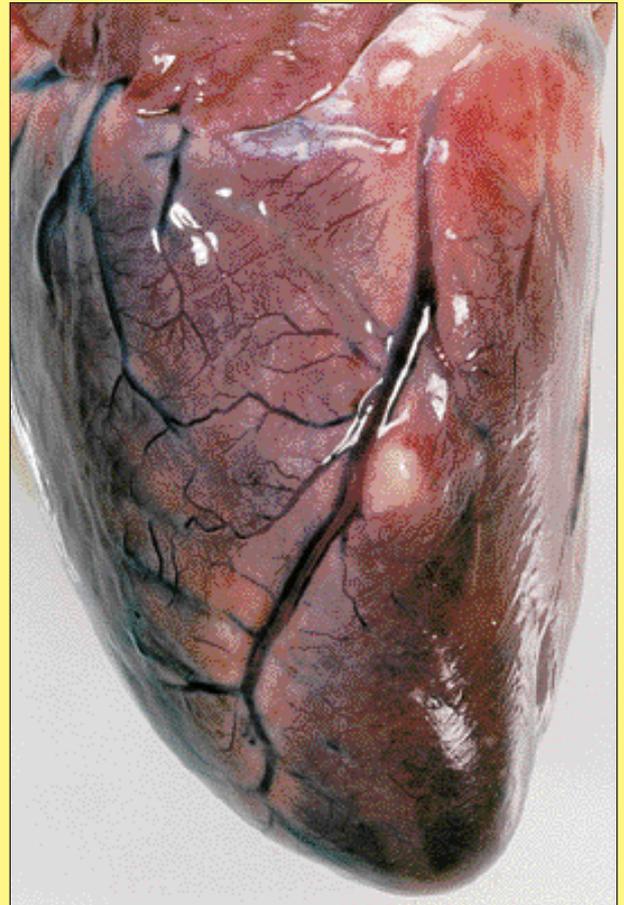


FIGURA 2 - Stambecco, cuore: miocardite purulenta.

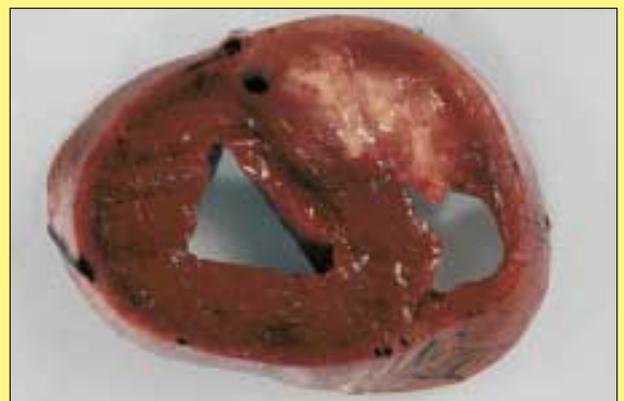


FIGURA 3 - Stambecco, cuore, sezione trasversale a livello dei ventricoli: focolaio di miocardite purulenta.

Una lesione significativa era rappresentata dall'arteriosclerosi delle arterie intramurali (riscontrata in 6 camosci e in 5 stambecchi) (Figg. 7 e 8), in alcuni casi evidenziata sotto forma di una proliferazione fibro-elastica intimale con formazione di cuscinetti endoluminali, associata a stenosi di diverso grado del lume delle arterie coronariche, mentre in altri casi appariva sotto forma di iperplasia della tonaca media delle arterie intramurali.

In un camoscio si è riscontrato un progressivo infarto miocardico, rappresentato da un'area di colorito più pallido, infossata sulla superficie, caratterizzata istologicamente da necrosi coagulativa circondata da un lieve infiltrato

di cellule mononucleate. In un altro camoscio sono stati osservati focolai di calcificazione delle fibre miocardiche a carico del ventricolo sinistro (Fig. 9), sotto forma di depositi irregolari di sali di calcio.

In un solo camoscio si è rilevato un focolaio localizzato di miocardite non purulenta a carico del nodo atrio-ventricolare di Tawara (Fig. 10).



FIGURA 4 - Camoscio, miocardio: sarcosporidi evidenti all'esame a fresco del tessuto (400×).

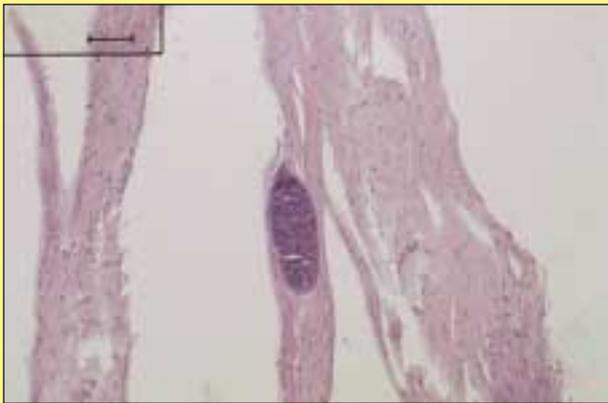


FIGURA 5 - Camoscio, miocardio: sarcosporidio a livello del tessuto di conduzione (ematossilina-eosina, 400×).

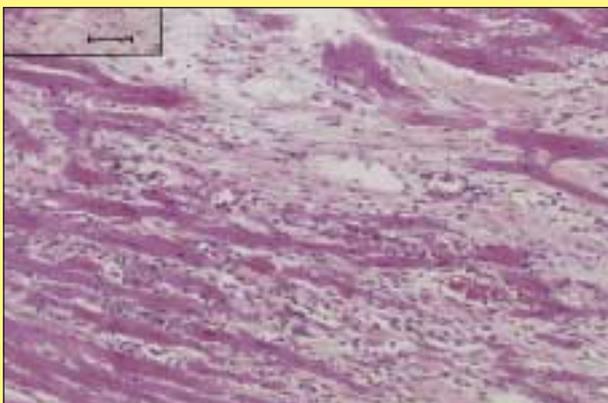


FIGURA 6 - Stambecco, miocardio: miocardite non purulenta cronica, caratterizzata da un diffuso infiltrato linfocitario nell'interstizio tra le fibre miocardiche (ematossilina-eosina, 200×).

Lesioni dell'endocardio

Le principali lesioni dell'endocardio erano rappresentate da endocarditi ulcero-polipose a carico della valvola tricuspide in 2 camosci e in uno stambecco, caratterizzate da vegetazioni trombotiche di forma e volume variabili, superficie irregolare e colore bianco-gialla-

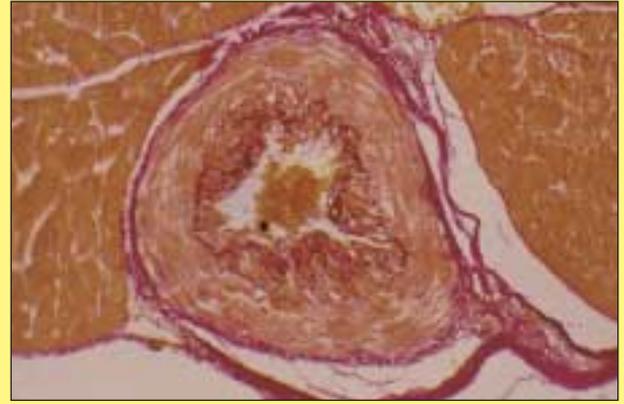


FIGURA 7 - Camoscio, miocardio: arteriosclerosi di un'arteria intramurale, con formazione di estesi cuscinetti intimali (ematossilina-eosina, 400×).



FIGURA 8 - Stambecco, miocardio: arteriosclerosi di un'arteria intramurale, caratterizzata da stenosi pressoché totale del lume vasale (ematossilina-eosina, 200×).

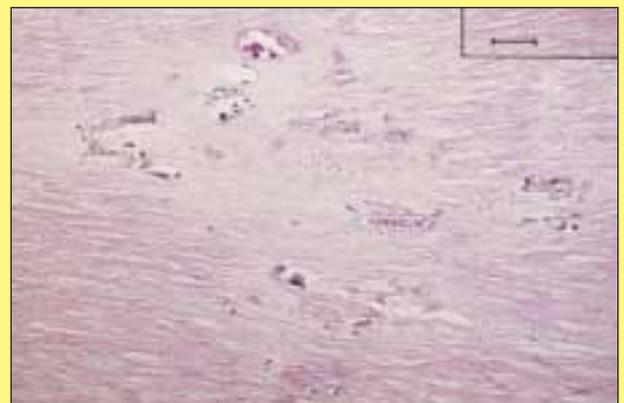


FIGURA 9 - Camoscio, miocardio: focolai di calcificazione a carico del ventricolo sinistro (ematossilina-eosina, 200×).

stro, che interessavano in un camoscio anche la parete dell'atrio destro. L'aspetto istologico di queste lesioni era caratterizzato da una reazione costituita da diversi strati di fibrina frammentati a eritrociti e a colonie batteriche, associata a flogosi e necrosi dei tessuti interessati (Fig. 11).

In un camoscio è stata riscontrata una cisti ematica a carico della superficie atriale della valvola mitrale; in un altro camoscio si è rilevata una melanosì diffusa dell'endocardio.

Da un punto di vista istologico, in 6 soggetti (4 camosci e 2 stambecchi) si è rilevata una diffusa alterazione della struttura della valvola tricuspide conseguente a endocardiosi (Fig. 12): la lesione era caratterizzata dalla diffusa presenza di vacuoli (lisosomi) contenenti materiale traslucido di aspetto flocculare o granuli metacromatici a carico delle fibre miocardiche.

In un camoscio la deposizione di mucopolisaccaridi coinvolgeva anche parte delle corde tendinee del ventricolo destro (Fig. 13).

In due stambecchi si sono rilevate lesioni attribuibili a una valvulite non purulenta, caratterizzata da infiltrazione diffusa dello stroma della valvola mitrale ad opera di cellule mononucleate (Figg. 14 e 15).

In 6 soggetti (4 camosci e 2 stambecchi) non sono state rilevate lesioni.

CONCLUSIONI

Poiché, allo stato attuale, soltanto poche indagini hanno descritto le alterazioni cardio-vascolari di camosci e stambecchi allo stato libero^{5,6,10,11,12,13,19}, il quadro e la reale incidenza delle possibili patologie che possono interessare il cuore in queste specie è piuttosto incompleto. Il nostro studio, svolto su soggetti provenienti da un'area alpina

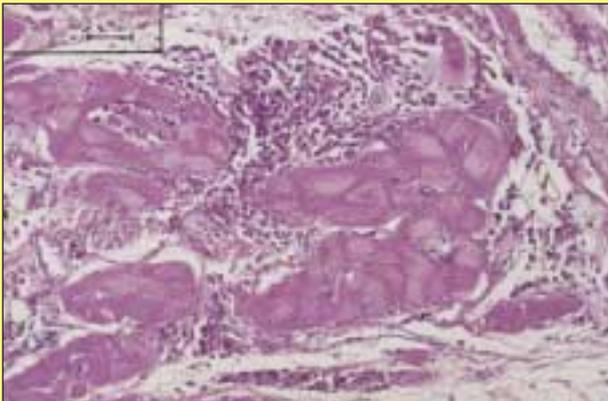


FIGURA 10 - Stambecco, miocardio: esteso infiltrato non purulento a carico del nodo di Tawara (ematossilina-eosina, 400×).

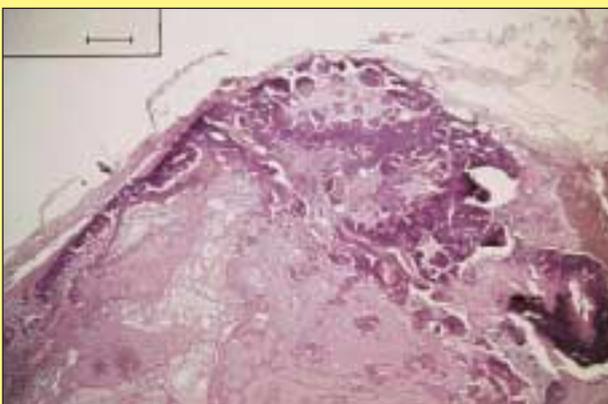


FIGURA 11 - Camoscio, cuore: endocardite ulcero-poliposa a carico della parete dell'atrio destro (ematossilina-eosina, 200×).



FIGURA 12 - Camoscio, cuore: endocardiosi valvolare a carico della valvola tricuspide (ematossilina-eosina, 200×).

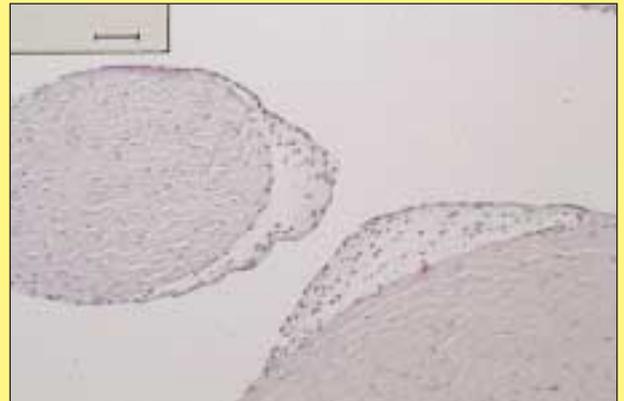


FIGURA 13 - Camoscio, cuore: endocardiosi a carico di una corda tendinea del ventricolo destro (ematossilina-eosina, 200×).

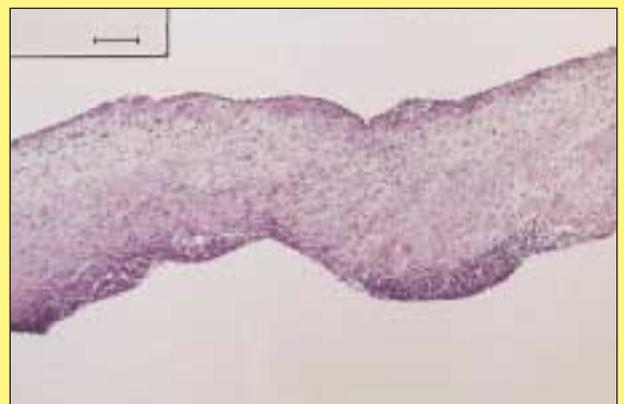


FIGURA 14 - Stambecco, cuore: valvulite a carico di un lembo valvolare della valvola tricuspide (ematossilina-eosina, 200×).

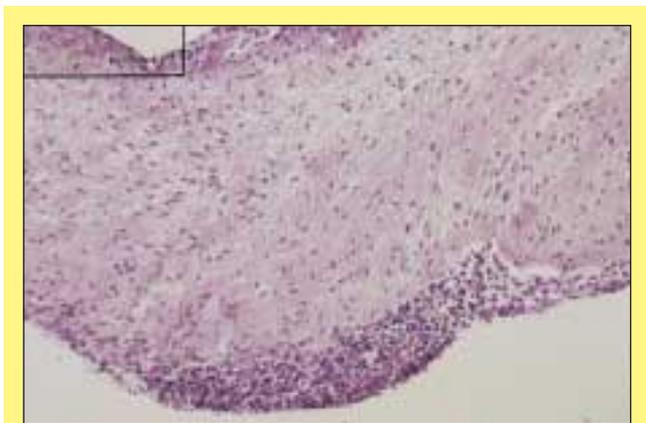


FIGURA 15 - Stambecco, cuore; particolare della Fig. 14, in cui è evidente il diffuso infiltrato monocellulare a livello degli strati immediatamente sub-endoteliali (ematossilina-eosina, 400×).

protetta situata sulle Alpi nord-occidentali, ha evidenziato la presenza di un'ampia varietà di lesioni, pressoché paragonabile a quella riscontrata negli ungulati domestici. I risultati più significativi infatti sono rappresentati da lesioni attribuibili a sarcosporidiosi, fibrosi del miocardio, arteriosclerosi ed endocardiosi valvolare.

Per quanto riguarda la sarcosporidiosi, è già stata segnalata da altri Autori un'elevata incidenza di questa parassitosi negli ungulati alpini.^{2,3,4,5,11} La presenza di cani e volpi, così come di greggi di pecore al pascolo negli stessi ambienti frequentati dal camoscio e dallo stambecco sono fattori determinanti per la diffusione di questa parassitosi anche agli ungulati alpini¹.

Nel corso della nostra indagine sono state rilevate lesioni ascrivibili a fibrosi del miocardio in 16 soggetti su 87 esaminati. La patogenesi di questa lesione è stata correlata all'età degli animali, come già descritto.¹²

L'arteriosclerosi è già stata descritta negli ungulati selvatici, tra cui il cervo^{8,15,17,18,20}, il capriolo⁷ e il bufalo^{9,14,16}, sebbene i dati relativi alle cause, all'incidenza, alla distribuzione e alla gravità delle lesioni a carico dei vasi del tessuto miocardico siano ancora incompleti. Per gli ungulati alpini, quali il camoscio e lo stambecco, la gerarchia sociale nell'ambito dei branchi rappresenta un importante fattore nell'insorgenza di tali lesioni.¹⁰

L'endocardiosi valvolare negli ungulati è una lesione degenerativa o distrofica di eziologia ancora ignota. Analogamente a quanto si verifica nei carnivori, per i quali l'endocardiosi rappresenta un riscontro autoptico più frequente, tale lesione è probabilmente la conseguenza di una forma di degenerazione del collagene determinata geneticamente, sebbene negli ungulati appaia di minore gravità rispetto a quanto si riscontra nel cane e nel suino.

L'endocardite valvolare, la miocardite non purulenta cronica e le diverse forme di endocardite (ulcero-poliposa, non purulenta e purulenta) sono patologie caratterizzate da un'insorgenza conseguente alla localizzazione di virus e/o batteri al tessuto miocardico o all'endocardio. Le localizzazioni batteriche o virali primarie in altre sedi (polmone, fegato, utero, mammella) e le lesioni traumatiche possono rappresentare in queste specie importanti focolai da cui avviene la diffusione sistemica di agenti patogeni.

In conclusione, il nostro studio rappresenta un ulteriore contributo ai fini di una più approfondita conoscenza della patologia cardiaca degli ungulati alpini a vita libera, con particolare riguardo a lesioni considerate non frequenti o meno significative in queste specie.

Parole chiave

Camoscio, stambecco, cuore.

Key words

Chamois, alpine ibex, heart.

Bibliografia

- Balbo T., Rossi L., Lanfranchi P., Meneguz P.G., Demeneghi D., Cane-se M.G.: Experimental transmission of a sarcosporidian from alpine ibex to domestic sheep and goats. *Parassitol.*, 30:241-247, 1988.
- Biocca E., Balbo T., Guarda F., Costantini R.: L'importanza della volpe (*Vulpes vulpes*) nella trasmissione della sarcosporidiosi dello stambecco (*Capra ibex*) nel Parco Nazionale del Gran Paradiso. *Parassitol.*, 17:17-24, 1975.
- Blazek K., Kotrly A., Ippen R.: Sarcosporidiosis myokardu sparkate zvere. *Vet. Med.*, 21:75-80, 1976.
- Cornaglia E.: Sulla patologia cardiaca dello stambecco: associazione di lesioni miocardiche e sarcocisti. *Ann. Fac. Med. Vet. Torino*, 23:259-267, 1976.
- Cornaglia E., Guarda F., Guarda F., Misciatelli M.E.: Ricerca, frequenza, diagnosi, morfologia istopatologica ed ultrastrutturale della sarcosporidiosi cardiaca nei camosci e stambecchi delle Alpi. *Ann. Fac. Med. Vet. Torino*, 27:279-296, 1980.
- Cornaglia E., Giaccherino A.R., Peracino V.: Ultrastructural morphology of sarcosporidiosis in alpine ibex (*Capra ibex*). *Vet. Parasitol.*, 75:21-32, 1998.
- Cucu F., Leaku S.: Investigations on the comparative pathology of spontaneous atherosclerosis. I. spontaneous lesions of the aorta and coronary arteries in the wild deer (*Caprolus capreolus*) *Rev. Rum Med. Intern.*, 6:424-433, 1969.
- Dieterick R.A., Luick S.R.: An investigation of arterial disease in Alaskan reindeer and caribou. *J. Wild. Dis.*, 19:433-435, 1965.
- Dixit S.N., Kalra D.S., Sharma G.L., Chauhan H.V.S.: Pathology of naturally occurring aortic lesions in cattle and buffaloes (*Bubalus bubalus*). A study of postmortem cases. *Acta Vet. Brno*, 42:277-235, 1973.
- Guarda F., Guarda F., Biolatti B.: Contributo allo studio della arteriosclerosi aortica e coronarica nei camosci e stambecchi delle Alpi. *Ann. Fac. Med. Vet. Torino*, 27:303-319, 1980a.
- Guarda F., Guarda F., Cornaglia E.: Contributo allo studio della patologia cardiaca dei camosci e stambecchi. *Ann. Fac. Med. Vet. Torino*, 27:253-274, 1980b.
- Guarda F.: Patologia cardiovascolare negli animali selvatici. *Atti Soc. It. Sci. Vet.*, 36:67-79, 1982.
- Guarda F., Peracino V.: Problemi di patologia nei camosci e stambecchi delle Alpi. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 129:327-331, 1987.
- Gupta P.P., Singh B., Gill B.S.: Intimal changes in the coronary arteries of Indian water buffaloes (*Bubalus bubalis*). *Vet. Pathol.*, 15:39-54, 1978.
- Jennings I.W., Jennings A.R., Burton M.A.F.: Cardiovascular disease in free-living red deer (*Cervus elaphus*) on the Island of Rhum. *J. Comp. Pathol.*, 79:65-70, 1969.
- McKinney B.: Atherosclerosis in the african buffalo (*Lyncerus coffer*) and comparative studies in man. *J. Pathol. Bacteriol.*, 95:301-304, 1968.
- Stout C., Bohrzueq F.: Aortic atherosclerosis in blooded mammals. *J. Ather. Res.*, 9:73-81, 1969.
- Vastesaegeer M.M., Vercruyse J., Delcourt R.: Tendence specificque à l'atherosclerose et lipides alimentaires chez les animaux sauvages. *Bull. Soc. Roy. Zool. Anvers*, 27:3-5, 1963.
- Wiesner H., Vonhegel, G. Hanichen, T.: Alterbedingte Erkrankungen von Hochgebirgstieren im Münchner Tierpark Hellabrunn. *Wien. Tierärztl. Monatsschr.*, 78:379-382, 1991.
- Wiggers K.D., Jacobson N.L., Getty R.: Atherosclerosis in ruminants. *J. Anim. Sci.*, 32:1037-1048, 1971.