

CASI CLINICI

1) CASI DI ROTTURA EPATICA IN GIOVANI FARAONE

Rampin T.¹, Manarolla G.¹, Recordati C.¹, Longoni C.³,
Sironi G.¹, Sartorelli P.², Spagnolo V.²

¹Dipartimento di Patologia Animale, Igiene e Sanità Pubblica Veterinaria; ²Sezione di Anatomia Patologica Veterinaria e Patologia Aviare; ²Sezione di Patologia Generale Università degli Studi di Milano; ³Veterinario dipendente di azienda privata.

Correspondence: Tiziana Rampin - Dipartimento di Patologia Animale, Igiene e Sanità Pubblica Veterinaria, Sezione di Anatomia Patologica Veterinaria e Patologia Aviare, Università degli Studi di Milano – Via Celoria 10 – 20133 Milano. Email tiziana.rampin@unimi.it

Parole chiave: faraona, emorragia epatica, rottura epatica

Liver rupture in young guinea fowls– Case report

Summary: Several guinea fowl flocks showed increasing mortality due to liver rupture from about 3 weeks of age. Grossly, liver was severely enlarged and characterised by hematomas and subcapsular haemorrhages or capsule rupture. Histological examination of liver samples from dead and sacrificed birds revealed mild to extremely severe circulatory and hepatocellular alterations in absence of amyloidosis or steatosis. Liver damage was also suggested by some altered biochemical parameters in sera from affected flocks. The very high growth rate of this guinea fowl breed can play a role in the pathogenesis of this lesion.

Key words: guinea fowl, liver haemorrhage, liver rupture

Introduzione

Fenomeni emorragici nel fegato che conducono ad ematomi nel parenchima o in sede sotto capsulare fino alla rottura epatica sono descritti negli uccelli di allevamento in un numero limitato di forme morbose. Tipica di galline in deposizione è la cosiddetta “*Fatty liver haemorrhagic syndrome*” (FLHS) in associazione a steatosi epatica (1), mentre composti tossici della farina di semi di colza causano la “*Hepatic haemorrhage*” o “*Liver haemorrhagic syndrome*” (LHS) nelle galline (2) e la “*Massive liver haemorrhage*” in broiler tra le 2 e le 4 settimane (3). Inoltre rottura del fegato si può riscontrare in presenza di amiloidosi epatica, che per esempio abbiamo avuto occasione di riscontrare in pollastre sottoposte a ripetute vaccinazioni con vaccini spenti antibatterici (4) o che si manifesta in gruppi colpiti da Sinovite Infettiva da *Mycoplasma synoviae*. Riteniamo perciò interessante descrivere casi di rottura epatica (RE) diagnosticati recentemente in faraone di poche settimane di vita, che costituiscono un fenomeno completamente nuovo per questa specie e di cui mancano segnalazioni bibliografiche.

Materiali e metodi

Animali: i 3 gruppi di faraone in cui veniva segnalata la comparsa di RE appartenevano tutti a una linea genetica caratterizzata da maggior rapidità di crescita rispetto alle linee tradizionali. I criteri di allevamento e di alimentazione erano comunque uguali nelle partite di entrambe le linee genetiche.

Dalle faraone dei gruppi con problemi di RE e da faraone di genetica tradizionale della stessa età sono stati prelevati a più riprese campioni di fegato e di altri visceri per indagini istologiche ed istochimiche, nonché il sangue per esami ematochimici.

L'esame istologico veniva condotto su sezioni di 4 micron di spessore ottenute dai campioni dopo fissazione in formalina tamponata al 10% e inclusione in paraffina usando la colorazione con Ematossilina-Eosina (EE) e le colorazioni di James (5) per le fibre reticolari e Rosso Congo per l'amiloide.

Cinque faraone di circa 4 settimane di un gruppo che manifestava casi di RE e cinque coetanee di un gruppo di genetica tradizionale come controllo sono stati sottoposti a prelievo ematico per ottenere il siero destinato alle indagini biochimiche. Sono stati determinati i seguenti parametri: glucosio, proteine totali, creatinina, urea, acido urico, colesterolo, fosfatasi alcalina (ALP), alanina-aminotransferasi (GPT), gamma-glutamyl-transferasi (GGT) e creatin chinasi (CK) mediante l'uso di un analizzatore automatico (Hospitex diagnostics, Firenze) e i reattivi forniti dalla stessa ditta. È inoltre stata eseguita l'elettroforesi delle proteine sieriche, per la determinazione delle diverse frazioni proteiche.

Descrizione dei casi osservati

In generale, nei gruppi di faraone che manifestano RE la mortalità compare intorno ai venti giorni circa, quando il peso medio dei soggetti già supera il peso medio dei soggetti tradizionali. Inoltre mancando il

riscontro di animali sintomatici, sofferenti o con problemi di crescita, è verosimile ritenere che la RE e l'emorragia mortale che ne consegue siano un evento subitaneo.

In un gruppo di 35.000 faraone, tra i primi osservati, la mortalità giornaliera è passata da 130 a 600 capi tra i 20 e i 30 giorni di vita ed era dovuta praticamente nella totalità dei casi a RE. A questo punto il gruppo è stato tenuto digiuno per 24 ore e poi alimentato con un mangime addizionato a crusca per diminuirne l'energia di circa il 10%. In questo modo la mortalità si è abbassata a circa cento capi al giorno e il ciclo si è chiuso con una mortalità totale del 24,2%.

Risultati

Nelle faraone morte dei gruppi colpiti da RE il fegato si presenta notevolmente aumentato di volume e di colore bruno pallido, i fenomeni emorragici possono interessare uno o entrambi i lobi sotto forma di numerosi ematomi parenchimali o di un unico ematoma sottocapsulare che ricopre in larga parte un intero lobo epatico. Frequentemente la lesione progredisce fino a rottura della glissoniana e si rinvengono uno o più coaguli addossati al fegato o sparsi in sede cavitaria. Talora il miocardio mostra un colore rosa pallido.

Nessuna alterazione macroscopica di rilievo si rinveniva invece nei 5 soggetti provenienti da un gruppo colpito e sacrificati dopo prelievo ematico.

Le alterazioni epatiche rilevate nelle sezioni istologiche dei soggetti morti con RE sono sostanzialmente di duplice natura: circolatoria e regressivo-necrotica epatocitaria, entrambe con aspetti di diversa gravità. I disturbi di circolo interessano soprattutto i sinusoidi, che in qualche caso si presentano dilatati ma che più frequentemente si distanziano dalle filiere epatiche con ampliamento dello spazio di Disse. A questo livello è talvolta evidente la presenza di materiale debolmente eosinofilo amorfo o granulare, di probabile origine plasmatica e Rosso Congo negativo. Anche in sede sottocapsulare possono essere presenti alterazioni riferibili ad edema. Tali fenomeni riconducibili ad alterata permeabilità della parete vasale possono giungere a vistose ectasie dello spazio sinusoidale con scollamento delle corde epatocitarie, stasi marcata o emorragie in senso proprio con scomparsa delle cellule endoteliali. Le alterazioni di circolo più vistose sono rappresentate da ematomi in sede parenchimale nei quali si alternano ora sangue di recente coagulazione ora fibrina in via di organizzazione, delimitata da tessuto connettivo fibroso più o meno denso. Attorno alla lesione può comparire pigmento emosiderinico sparso in modica quantità. Gli epatociti generalmente mostrano diffusi segni di sofferenza con degenerazione torbido-vacuolare, ma in alcune sezioni sono evidenti necrosi zonali, con aspetti di cariolisi o apoptosi, o necrosi epatocellulare individuale. In una sola sezione si è osservato un quadro di necrosi coagulativa zonale confluyente con fagocitosi cellulare ad opera delle cellule di Kupfer. Accanto agli aspetti regressivi, tra gli epatociti si nota qualche tentativo rigenerativo con mitosi.

Frequentemente accompagnano queste lesioni aspetti di iperplasia dei dotti biliari e talora lieve fibrosi delle aree portali.

La colorazione di James per le fibre di reticolina evidenzia differenze e irregolarità nell'aspetto e nella distribuzione dello stroma reticolare che accompagna i sinusoidi dei fegati di faraone del gruppo con RE rispetto a coetanee di altro gruppo e differente genetica e a fegati di pollo.

Di 6 soggetti con RE è stato esaminato anche il miocardio che è costantemente interessato da edema e degenerazione torbida delle fibre. In un caso si è rilevata una estesa area cicatriziale a carico della parete del ventricolo sinistro.

Anche in uno dei soggetti del gruppo con RE che abbiamo abbattuto dopo prelievo ematico, pur in assenza di fenomeni emorragici macroscopici, si sono riscontrate lesioni epatiche caratterizzate da ampie aree di necrosi periportale e modica dilatazione degli spazi di Disse. Inoltre anche la trama di fibre di reticolina mostra delle aree di irregolarità.

Nelle 5 faraone del gruppo non interessato da RE non si sono riscontrate alterazioni di sorta a carico del fegato.

Per quanto riguarda le indagini biochimiche sui sieri, si evidenzia un'ampia variabilità individuale, in assenza di marcate differenze tra i due gruppi. Le principali alterazioni si sono riscontrate nel siero di un unico soggetto del gruppo con RE, in cui sono stati riscontrati valori nettamente superiori di acido urico e GGT, mentre le prealbumine sono decisamente più basse.

Discussione

Prima di addentrarci in ipotesi esplicative di questi casi di RE, vorremmo ricordare che supplementi vitaminici, di macro- e microelementi non hanno effetto sulla mortalità, escludendo così forme carenziali, paragonabili all'epatosi dietetica del suino, forma gravissima di epatodistrofia rapidamente mortale come la RE (6). Effetti positivi si hanno solo intervenendo sull'alimentazione, infatti la riduzione dell'energia abbassa sensibilmente, anche se non sopprime, la mortalità.

Altra considerazione preliminare è che in questi casi la rottura non è dovuta ad amiloidosi né a steatosi epatica come nella FLHS. Anche gli effetti tossici della farina di semi di colza possono essere esclusi, in quanto questa non compare tra i componenti del mangime. Però anche in questo caso sono presenti

alterazioni della trama di fibre reticolari come nella FLHS e nella LHS, dove questo fenomeno è stato evidenziato come l'evento necessario per l'insorgenza di fenomeni emorragici (7 e 8).

La reticololisi e le alterazioni epatocitarie che potrebbero essere due facce dello stesso processo patogenetico oppure essere tra loro in rapporto di causa-effetto.

Il danno epatico risulterebbe anche già presente in uno dei soggetti vivi sulla base dei dati biochimici riscontrati nei pur pochi sieri testati, e cioè dell'aumento della GGT e della diminuzione delle prealbumine, che anche nelle specie aviari sono rappresentate dalla transtiretina, proteina sintetizzata nel fegato. Anche istologicamente in una sezione di fegato di questi soggetti si evidenziano sia alterazioni degli epatociti sia disgregazioni della trama di fibre reticoliniche.

Valutando gli effetti positivi del cambio di alimentazione, riteniamo probabile che alla base della RE ci sia un problema metabolico che interessa queste faraone verosimilmente in rapporto alla loro rapida crescita. Rimane da chiarire come poi si giunga alla reticololisi a livello di sinusoidi epatici e alla sofferenza dell'epatocita.

Sulla base dei dati qui riportati non ci sentiamo di formulare ipotesi sulle lesioni cardiache presenti in associazione alla RE in quanto riguardano un numero molto limitato osservazioni né ci sentiamo di escludere lesioni ad altri organi che non sono stati campionati nei soggetti da noi esaminati e che eventualmente potrebbero meglio definire il quadro della patologia.

Bibliografia

1. Crespo R., Shivaprasad H.L. (2003) Developmental, metabolic and other non infectious disorders in "Diseases of poultry" eds Saif Y.M. *et al.*, XI edition, Iowa State Press, Ames, IA, pag 1082-1084.
- 2.
3. Leeson S., Diaz G.J., Summers J.D. (1995) Hepatic haemorrhage (cap. 4) in "Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins". University Books, Guelph, Ontario, Canada. pag. 51-54.
- 4.
5. Gough A.W., Weber L.J. (1978) Massive Liver Hemorrhage in Ontario broiler chickens. *Avian dis.* 22, 205-210.
- 6.
7. Rampin T., Sironi G., Gallazzi D. (1989) Amyloidoseepisoden bei Junghennen nach wiederholte Anwendung von antibakteriellen Olemulsionvakzinen. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift.* 96: 4, 168-172.
8. James K.R. A simple silver method for the demonstration of reticulin fibres. *J. med. Lab. Tech.* 24, 49-51.
9. Kelly W.R. (1993) The liver and biliary system. in "Pathology of domestic animals" eds Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N., IV edition, Academic Press, San Diego, Ca, vol. 2°, pag. 344.
10. Hall S.A. (1974) A hepatitis of laying fowls characterized by a apparent lysis of reticulin and massive liver haemorrhage. *Vet. Rec.*, 94, 42-44.
11. Walzem R.L., Simon C. Morishita T., Lowenstine L., Hansen R.J. (1993) Fatty liver hemorrhagic syndrome in hens overfed a purified diet. Selected enzyme activities and liver histology in relation to liver hemorrhage and reproductive performance. *Poultry Science*, 72, 1479-1491.