

# RICERCHE ANATOMO-PATOLOGICHE SULLE PIÙ COMUNI ALTERAZIONI DELLO STOMACO DEL CAVALLO

MANDELLI G., GRIGNANI F., SCANZIANI E.,  
ENICE F., CIGOGNETTI G. (\*)

*Istituto di Anatomia Patologica Veterinaria e Patologia Aviaria, Milano  
e USSL n. 7 di Lecco (\*)*

Potrebbe sembrare presuntuoso riesaminare oggi un argomento, come quello delle alterazioni gastriche del cavallo, che tanta attenzione ha ricevuto dalla clinica e dalla anatomia patologica del passato, ma occorre anche considerare che molteplici variabili, connesse con la selezione genetica, i metodi di allevamento e di impiego, l'alimentazione, i trattamenti curativi e preventivi, la frequenza dei trasferimenti ecc., incidono considerevolmente sulla evoluzione delle problematiche patologiche in tempi diversi. Senza contare che i moderni metodi di ricerca possono consentire, anche nel settore dell'anatomia patologica, tipi di approccio e di approfondimento che non erano attuabili in altre epoche. Tutto ciò giustifica, a nostro avviso, uno studio aggiornato delle lesioni gastriche reperibili nel cavallo ed, insieme, un confronto con i reperti anatomopatologici prevalenti nel passato.

Marek (1907), Joest (1919), Meyer (1938), Neumann-Kleinpaul e Schutzler (1940), Tar Borg (1941), Hutyra e Marek (1954), Nieberle e Cohrs (1961), Zakopal e Husak (1963), Lindt (1970), Wolf (1985) ecc. sottolineano la frequenza e la gravità delle *dilatazioni gastriche* del cavallo, il non raro reperto di *corpi estranei* esogeni od endogeni ed una rilevante serie di *soluzioni di continuo* nonchè di *spontanee rotture* delle pareti dello stomaco, il tutto per lo più correlato a comuni ed ovvii errori alimentari.

Tra le *alterazioni metaboliche* viene sempre citata la ipertrofia idiopatica dell'esofago distale (Kitt 1905, Joest 1919, Leinati 1944, Monari *et al.* 1949, Smith e Jones 1957, Nieberle e Cohrs 1961, Marcato 1974 ecc.) e, per quanto concerne lo stomaco, l'occasionale riscontro di aree di necrosi, come pure la non elevata incidenza di ulcere. In anni più recenti, fermo restando il co-

munissimo riscontro della ipertrofia idiopatica dell'esofago distale, grande rilievo viene dato all'alta prevalenza di *erosioni ed ulcere gastriche*, in particolare della *pars oesophagea* e con prevalente riferimento a cavalli sportivi di ogni età, puledri compresi (Traub-Dagartz *et al.* 1985, Hammond *et al.* 1986, Collobert-Laugier *et al.* 1987, Nappert *et al.* 1989, Murray 1989, Murray *et al.* 1990, Roberts 1990, Hammond 1990, Borrow 1993, Barker *et al.* 1993, Furr *et al.* 1994 ecc.). Viene citata anche la paracheratosi della *pars esophagea* come fattore predisponente allo sviluppo delle locali ulcere gastriche (Yoshihara *et al.* 1986, Barker *et al.* 1993).

Per quanto attiene alle *alterazioni circolatorie e dei vasi ematici*, di rilevante significato permangono gli stati iperemici e gli edemi (compresi quelli da agenti chimici esogeni, quali micotossine, cloruro di sodio, pesticidi organo-clorurati, diserbanti dipiridilici ecc.), le emorragie (intramurali e/o lumenali) ed i non rari casi di trombosi ed embolia delle arterie gastriche, gli esiti delle quali sono rappresentati da infarti emorragici, necrosi, ulcere ed eventuali perforazioni.

Particolare interesse hanno suscitato le alterazioni intramurali dei vasi ematici e soprattutto delle piccole arterie ed arteriole della sottomucosa gastrica, ma presenti pure - anche se in forma più contenuta - nella sottosierosa, nella tonaca muscolare e nella lamina propria della mucosa. Si tratta dei precipitati calcarei "asteroidi" dell'intima (descritti già da Bollinger 1869, e poi studiati da Hobmaier 1922 e 1928, Krause 1927, Kikuchi 1928 ed altri, ed ancora riconsiderati recentemente da Jubb e Kennedy 1963, Montali *et al.* 1970, Dahme 1970, Marcato 1982, Marcato *et al.* 1983, ecc.), di ispessimenti intimali a carattere fibro-mucoide e talora anche di ipertrofia delle tonache muscolari arteriose che, nel loro insieme, possono produrre un effetto occlusivo o, quanto meno, riduttivo dei lumi vascolari (Drommer 1991), correlati o meno alle trombosi parassitarie della arteria mesenterica craniale e di altre grandi arterie addominali (Bollinger 1869, Jubb e Kennedy 1963, Dahme 1970, Estes e Cheville 1970, Montali *et al.* 1970, Marcato *et al.* 1983, Robinson e Dixie 1993). Dette alterazioni vasali sono molto frequenti, reperibili in equini di tutte le specie, razze ed età, possibile causa dei fenomeni di insufficiente perfusione della mucosa gastrica che Yoshihara *et al.* (1986) hanno evidenziato mediante angiogrammi.

Nel settore delle *gastriti* non si segnalano considerevoli variazioni rispetto alle conoscenze del passato, se non per il ritrovamento di saltuari casi di gastrite cronica eosinofila, ad eziologia non parassitaria, che Pass e Bolton (1982) e poi Wilkie *et al.* (1985) e Barker *et al.* (1993) hanno descritto, nel

quadro di una grave malattia di carattere generale, come “multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease” (MEED).

Le forme parassitarie occupano sempre un ruolo di rilievo nella patologia gastrica degli equini, pur essendo al presente meglio controllabili attraverso l'uso di appropriati farmaci e di ben mirati programmi di trattamento. Si ricordano in proposito le nematodiasi da *Trichostrongylus axei*, tuttora riscontrabili in diverse aree geografiche (Lyons *et al.* 1991), e quelle - ancora più frequenti - da varie specie di *Habronema*: *H. muscae*, *H. microstoma* ed *H. (Draschia) megastoma*, quest'ultima responsabile di lesioni gastriche a carattere nodulare-nodoso e quindi più facilmente diagnosticabile.

Alle miasi gastriche hanno dedicato attenzione, anche in epoca recente, alcuni studiosi italiani (Guizzardi 1982, Principato 1988-90, Principato *et al.* 1984, 1985), risultando complessivamente che, sia nel nostro che in altri Paesi e Continenti, una netta prevalenza spetta, per quanto concerne il cavallo, alle specie *Gasterophilus intestinalis* e *G. nasalis*. Circa le conseguenze locali di tali forme di miasi, esse possono essere sintetizzate come segue: a) le larve di 2° e 3° stadio di *G. intestinalis* si localizzano pressoché esclusivamente nella *pars oesophagea*, attaccandosi in prevalenza alla parete anteriore di questa, mentre le larve di *G. nasalis* si fissano alla mucosa del primo tratto duodenale; b) nei punti di infissione dei loro rostri si notano piccole erosioni imbutiformi, spesso circondate da un bordo iperplastico (Principato 1988) e, all'esame istologico, segni di flogosi cronica con intensa pullulazione batterica (Shefstad 1978); c) l'attacco delle larve può, secondo alcuni autori (Dart *et al.* 1987), ma non secondo altri (Sweeney 1990), costituire sede di iniziale sviluppo di ulcerazioni gastro-duodenali; d) l'infestione da *G. intestinalis* è ritenuta responsabile, almeno in qualche caso e segnatamente nei puledri, di reflusso gastro-esofageo, che a sua volta è in grado di provocare erosioni ed ulcerazioni a carico del tratto esofageo distale (Edens e Murray 1992).

Nell'ambito dei tumori, sia la letteratura del passato che quella più recente riportano frequenti casi di carcinoma squamoso della *pars oesophagea* (Krahnert 1952, Nieberle e Cohrs 1961, Lindt 1970, Damodaran e Sundararay 1973, Moore e Kintner 1976, Nairn 1978, Meagher *et al.* 1980, Wester 1980, Wester *et al.* 1980, Tennant *et al.* 1982, Miller 1983, Schoon *et al.* 1984, Pelle 1988, Olson 1992, Barker *et al.* 1993 ecc.). Secondo Hertsch e Eidt (1976) essi rappresentano il 5% di tutti i tumori equini. Meno frequenti sono certamente i papillomi della *pars oesophagea* ed i tumori epiteliali della parte ghiandolare (adenomi ed adenocarcinomi), quest'ultimi

occasionalmente localizzati in rapporto con lesioni parassitarie da *Trichostrongylus axei* ed *Habronema (Draschia) megastoma*, come rilevato anche da Stoddard e Fulharty (1980). Vengono infine segnalati, tra i tumori connettivali, casi di linfoma e neoplasie della muscolatura liscia (leiomiomi e leiomiosarcomi) (Boy et al. 1992).

L'esposizione dei nostri risultati è preceduta da una breve descrizione dei materiali e metodi utilizzati.

## **MATERIALI E METODI**

Sono stati esaminati, a partire dal gennaio 1994, 104 stomaci di equini in gran parte macellati in stabilimenti lombardi, che per la provenienza risultavano così ripartiti: 72 animali importati dall'estero (Polonia, ex Unione Sovietica, Romania, ex Jugoslavia, ecc.) e 28 allevati in Italia, maschi e femmine di età compresa tra gli 8 mesi ed i 20 anni. A questi sono stati aggiunti 4 capi (tutti italiani) deceduti a seguito di gravi forme morbose e di età compresa tra i 40 giorni ed i 15 anni. Tutti i soggetti esaminati sono stati suddivisi per classi di età, sesso e provenienza in Tabella I.

Il prelievo è stato effettuato tra l'ultimo tratto dell'esofago e la prima parte del duodeno; in alcuni casi era compresa anche la parte prossimale dell'esofago.

Gli stomaci, raccolti in sede di macellazione con un criterio di campionamento a random, sono stati aperti lungo la grande curvatura, dal cardias al piloro, svuotati del contenuto e sottoposti ad un esame macroscopico completo ed alla descrizione e mappatura delle lesioni riscontrate.

I reperti di particolare gravità o di non facile diagnosi sono stati avviati all'esame istologico e fissati in formalina tamponata al 10% o in alcool 95°. L'inclusione è stata effettuata in paraffina ed i relativi blocchetti sono stati sezionati al microtomo in fettine di circa 5 µ di spessore.

Le fettine sono state sottoposte, secondo necessità, a colorazioni di tipo istologico, istochimico ed immunoistochimico. I metodi utilizzati sono stati:

1) per le colorazioni istologiche: Ematossilina-Eosina, Van Gieson (fibrille collagene); Grimelius (cellule argirofile); Weigert (fibrille elastiche); Kossa (calcio); Warthin e Starry (batteri spiraliformi);

2) per le reazioni istochimiche: Alcian-PAS secondo Mowry (mucopolisaccaridi e glicoproteine), Oil Red (lipidi);

3) per le reazioni immunoistochimiche: actina con metodo ABC.

Per le corrispondenti tecniche in dettaglio si rimanda ai trattati di Mazzi (1977) e Pallaske e Schmidel (1959) nonché al lavoro di Hsu *et al.* (1981)

Tabella I - Distribuzione dei casi esaminati per provenienza, sesso ed età.

classi d'età	CAVALLI IMPORTATI		CAVALLI INDIGENI		totale
	femmine	maschi	femmine	maschi	
fino ad 1 anno	6	4	2	12	24
da 2 a 3 anni	10	10	3	3	26
da 4 a 9 anni	3	6	2	1	12
da 10 a 15 anni	12	13	4	1	30
oltre 15 anni	6	3	1	2	12
Totale	37	36	12	19	104

## RISULTATI

Nel materiale elencato in tabella I sono state messe in evidenza, come ci si poteva aspettare, molteplici alterazioni spontanee, spesso riferibili a più reperti patologici contemporaneamente presenti nel singolo caso. Si può dire pertanto che gli stomaci risultati normali all'esame anatomico-patologico erano una minoranza.

Complessivamente, riunendo i dati provenienti dall'esame macroscopico e dagli esami microscopici, sono state individuate le alterazioni seguenti:

- 1) ipertrofia della muscolatura liscia gastroesofagea;
- 2) paracheratosi della *pars oesophagea* e del *margo plicatus*;
- 3) erosioni ed ulcere della *pars oesophagea* e del *margo plicatus*;
- 4) iperplasia del *margo plicatus*;
- 5) miasi della *pars oesophagea*;
- 6) ferite e granulomi da corpo estraneo nella parte ghiandolare;
- 7) erosioni ed ulcere nella parte ghiandolare;
- 8) gastriti;
- 9) parassiti e granulomi parassitari nella parte ghiandolare;
- 10) lesioni duodenali;
- 11) lesioni delle piccole arterie;
- 12) altre lesioni.



Fig. 1 - Cavallo, mucosa gastrica: ipertrofia e prominente dello sfintere pilorico sotto la mucosa; ulcera lineare al *margo plicatus*.

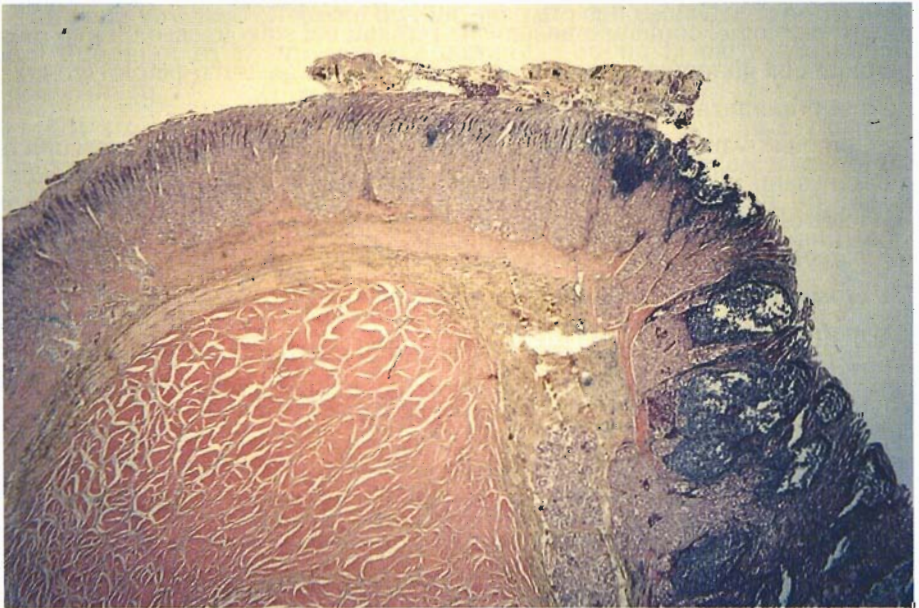


Fig. 2 - Cavallo, piloro, reperto istologico a piccolo ingrandimento, E.-E.: si noti la ipertrofia (e la prominente sub-mucosa) dello sfintere muscolare pilorico nonchè gli aspetti di lieve flogosi gastro-duodenale. La mucosa pilorica e soprattutto quella duodenale sono riccamente infiltrate di linfociti e di strutture follicolari iperplastiche .

## IPERTROFIA DELLA MUSCOLATURA LISCIA GASTROESOFAGEA

Si tratta di un reperto notoriamente assai comune negli equini, specie per quanto concerne il tratto esofageo distale che, avendo una tonaca muscolare costituita da sola muscolatura liscia, manifesta l'alterazione in forma più evidente. In pratica, l'esame macroscopico del viscere evidenzia un ingrossamento "a bottiglia" degli ultimi venti centimetri del tratto intratoracico. Il tratto colpito risulta di consistenza elevata, presenta una tonaca muscolare decisamente ispessita e di colore roseo sbiadito, mentre il lume appare discretamente stenotico e poco estensibile.

La suddetta alterazione della tonaca muscolare per lo più prosegue anche a livello di *cardias*, *pars oesophagea*, parte ghiandolare e sfintere pilorico, che a sua volta risulta frequentemente ipertrofico e stenotico (Fig. 1). L'alterazione non è più rilevabile nel tratto duodenale.

Sul piano istologico, l'alterazione appare caratterizzata da un interessamento pressoché esclusivo dello strato interno, circolare, della tonaca muscolare (Fig. 2). I miociti appaiono ingrossati, a citoplasma chiaro e talvolta anche microvacuolizzati (vacuolizzazioni Oil Red - negative). La ricerca immunostochimica per l'actina ha dimostrato la minore presenza di questo tipo di filamento intermedio negli strati muscolari interessati. La colorazione



Fig. 3 - Cavallo, piloro, reperto istologico a piccolo ingrandimento, Van Gieson: si noti l'aspetto fibrotico della lamina propria e della sottomucosa pilorica. Sepimenti di connettivo fibroso denso si addentrano, ramificandosi, nello sfintere muscolare pilorico.

con il metodo Van Gieson ha inoltre evidenziato un addensamento della trama connettivale di sostegno e talora la presenza irregolare di tratti collagene neoformati nel contesto dei fasci di fibrocellule muscolari più evidentemente ipertrofici (Fig. 3). I fenomeni di addensamento e di compenetrazione della trama connettivale coinvolgono talora anche gangli e fibre nervose intramurali.

### PARACHERATOSI

Fenomeni di evidente paracheratosi della *pars oesophagea* sono stati riscontrati in 16 casi su 104. L'alterazione era diagnosticabile macroscopicamente oltre che all'esame istologico, essendo caratterizzata da irregolare ispessimento, colorazione giallastra ed eventuali fessurazioni longitudinali e trasversali dell'epitelio di rivestimento capaci di conferire a questo un aspetto a scaglie.

Sul piano istologico appariva significativo il rigonfiamento dei cheratinociti presenti nei diversi strati dell'epitelio e la presenza di nuclei anche nelle cellule degli strati più superficiali.

La paracheratosi dell'epitelio di rivestimento della *pars oesophagea* risultava correlata, in un elevato numero di casi, con altre lesioni elementari dello stomaco più oltre descritte, quali erosioni ed ulcere della stessa *pars oesophagea* e del *margo plicatus* (Fig. 4), l'iperplasia del *margo plicatus* e la presenza di placchette di epitelio pavimentoso stratificato dislocate nella parte ghiandolare, comunque a breve distanza dal *margo plicatus*.

### EROSIONI ED ULCERE DELLA PARS OESOPHAGEA E DEL MARGO PLICATUS

Tali lesioni sono state riscontrate in un'alta percentuale degli stomaci esaminati: 80 su 104 (76,9%).

Erosioni ed ulcere della *pars oesophagea* e del *margo plicatus* sono state rilevate sia nei cavalli italiani che nei cavalli importati e tutte le età ne erano colpite, salvo una certa tendenza a prevalenze più basse nelle classi di età estreme (molto giovani e molto vecchi).

Erosioni ed ulcere risultavano presenti in numero assai variabile nel singolo caso (da una a molte), di dimensioni e forma altrettanto variabili (prevalendo la forma a "carta geografica"), per lo più localizzate in vicinanza del *margo plicatus*, raramente distribuite in modo uniforme su tutta la *pars oesophagea* (Fig. 5). In due casi sono state notate erosioni ed ulcere lineari,



Fig. 4 - Cavallo, stomaco: la mucosa della *pars oesophagea* appare irregolarmente ispessita e paracheratosica; inoltre appare diffusamente screpolata, fessurata e percorsa, soprattutto al *margo plicatus*, da erosioni ed ulcere lineari.

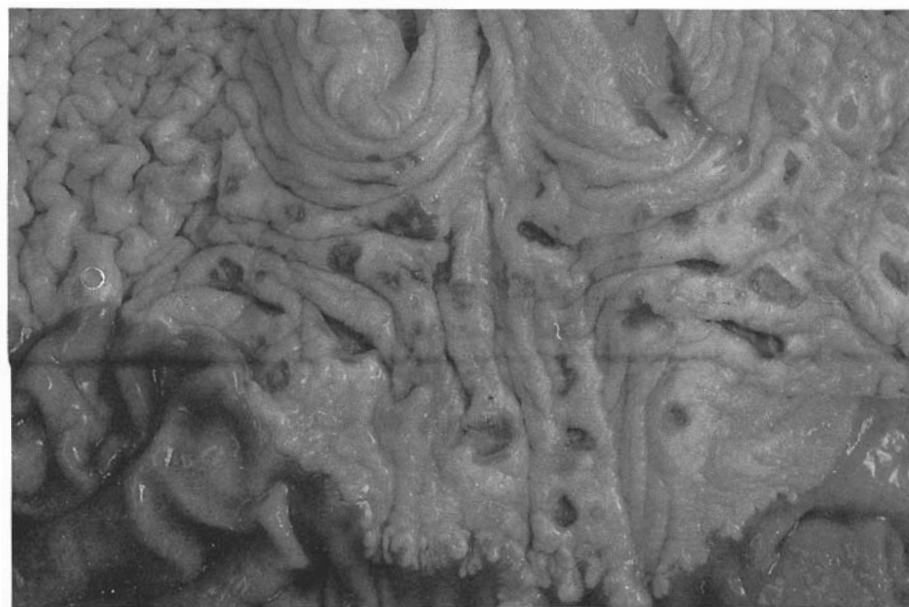


Fig. 5 - Cavallo, stomaco: la mucosa è disseminata di erosioni ed ulcere, mentre il *margo plicatus* appare irregolarmente iperplastico.

allungate longitudinalmente, anche in corrispondenza della mucosa esofagea distale. Le erosioni e le ulcere specificamente localizzate a carico del *margo plicatus* mostravano invece la tendenza ad assumere forma lineare trasversale, allungata secondo il decorso di questa peculiare zona di confine.

In nessun caso, tra quelli esaminati, sono state rinvenute ulcere perforate della *pars oesophagea* o del *margo plicatus*.

Sul piano istologico non sono emersi reperti di particolare significato a carico delle erosioni ed ulcere sopra descritte. Lungo le pareti delle erosioni e delle ulcere sono stati spesso visualizzati corpi vegetali e batteri, mai ife fungine. Nelle ulcere di maggiore ampiezza erano puntualmente riscontrabili fenomeni trombotici dei vasi ematici ai margini e sul fondo della perdita di sostanza. Ovviamente, la lamina propria o la sottomucosa coinvolte presentavano aspetti di flogosi reattiva con infiltrazione di granulociti, proliferazione di tessuto di granulazione, infiltrati linfocitari e macrofagici, ecc., a testimonianza che si trattava quasi sempre di lesioni recenti.

#### IPERPLASIA DEL MARGO PLICATUS

E' stata osservata in un discreto numero di casi: 33 su 104 (31,7%), risultando spesso associata a fenomeni di paracheratosi dell'epitelio di rivestimento della *pars oesophagea* e conseguendo forse a ripetuti fenomeni erosivi e riparativi della zona interessata (Fig. 5).

All'esame istologico l'aspetto irregolarmente esuberante del *margo plicatus* appariva rappresentato da ispessimenti "a cascata", aggettanti sul bordo della parte ghiandolare.

#### MIASI DELLA PARS OESOPHAGEA

*Gasterophilus intestinalis* è stato riscontrato, per lo più sotto forma di insediamenti di larve di terzo stadio o più raramente di secondo e terzo stadio mescolate tra loro, in 34 soggetti su 104 (32,6%).

I cavalli di provenienza straniera erano più colpiti di quelli nazionali ed, in generale, quelli di giovane età rispetto ai maturi ed agli anziani. Per quanto concerne l'incidenza stagionale della parassitosi, si segnala che reperti positivi sono stati trovati da dicembre a maggio con una punta di massima incidenza nel bimestre febbraio-marzo: 11 su 20 (55,0%).

Un reperto caratteristico, poco segnalato in letteratura, è stato quello di una prevalente localizzazione delle larve sulla parete anteriore della *pars oesophagea*.

Le lesioni causate dalle larve nei loro punti di attacco hanno mostrato una certa variabilità di aspetti, fenomeno già largamente segnalato in letteratura: prevalevano le erosioni semplici, di tipo piano; talvolta attorno al punto di attacco emergeva distintamente un regolare rilievo ad anello costituito da tessuto di granulazione lassamente infiltrato di granulociti eosinofili; in rari casi, punti di attacco tra loro vicini inducevano la formazione di veri granulomi, nel contesto dei quali era talvolta possibile individuare delle colonie batteriche.

Circa la possibilità che erosioni ed ulcere della *pars oesophagea* fossero direttamente condizionate dalle suddette lesioni di origine parassitaria, dall'esame del materiale di studio non sono emersi elementi a sostegno di una correlazione positiva.

### *FERITE E GRANULOMI DA CORPO ESTRANEO NELLA PARTE GHIANDOLARE*

Soluzioni di continuo da alimenti grossolani sono state osservate in 14 soggetti su 104 esaminati (13,4%). Si trattava per lo più di ferite lineari o tragitti sanguinolenti compresi nello spessore della mucosa (Fig. 6), più raramente di vere e proprie incisioni rettilinee della lunghezza di qualche centimetro ed interessanti anche la sottomucosa ed eventualmente anche la tonaca muscolare. Le lesioni meno recenti apparivano esenti da tracce di sangue, con margini rimboccati verso l'interno ed eventualmente scavate anche dal succo gastrico. Si può ritenere che dette lesioni, quasi tutte di aspetto relativamente recente, fossero causate dall'uso di foraggi impropri in coincidenza con fasi di concentrazione e lungo trasporto dei cavalli con autoveicoli od in ferrovia, prima di giungere nella sede di macellazione.

Ulteriore manifestazione di tali eventi stressanti sono da considerare i granulomi da corpi estranei vegetali rilevati all'esame istologico: 10 casi su 76 esaminati (13,1%).

Dal punto di vista istologico apparivano centrati attorno a strutture vegetali filamentose profondamente addentrate nella lamina propria od anche nella sottomucosa della parte ghiandolare, in un caso penetrate fino alla sottosierosa gastrica dopo avere attraversato la tonaca muscolare. Istologicamente il corpo estraneo vegetale appariva circondato da cellule giganti multinucleate, da macrofagi di tipo epitelioidi e da una capsula connettivale delimitante (Fig. 7).



Fig. 6 - Cavallo, regione pilorica: la mucosa mostra una recentissima ferita da corpo estraneo vegetale.

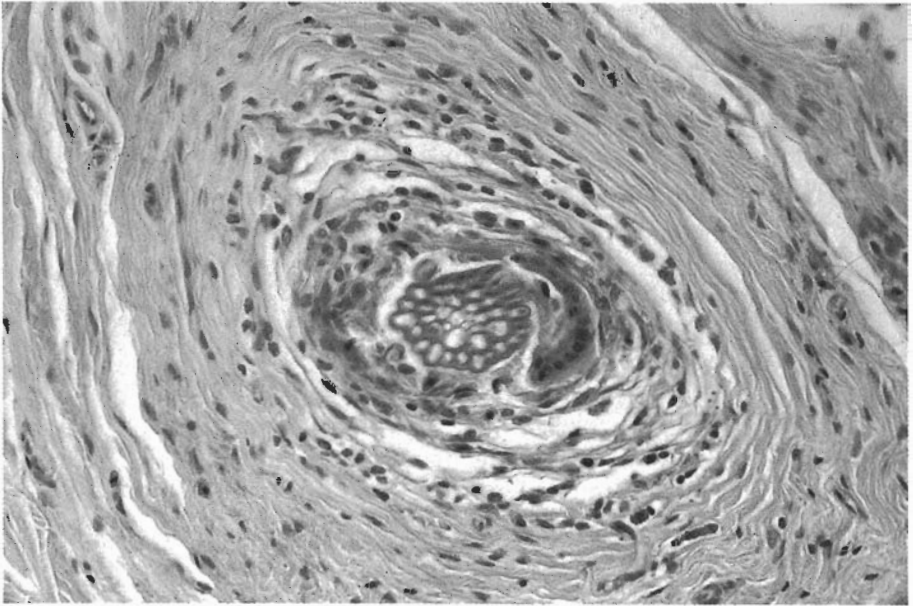


Fig. 7 - Cavallo, stomaco, reperto istologico di sottomucosa della parte ghiandolare, medio ingrandimento, E.-E.: granuloma da corpo estraneo vegetale.

## *EROSIONI ED ULCERE DELLA PARTE GHIANDOLARE*

Erano presenti in 26 soggetti su 104 (25,0%), cioè in numero sensibilmente inferiore a quello presentato dalle erosioni ed ulcere della parte esofagea, come d'altra parte risulta in analoghe rassegne della stampa scientifica internazionale. Si trattava per lo più di erosioni ed ulcere di modeste dimensioni, di forma tondeggianti od ellissoidali, variamente distribuite sulla mucosa di tipo ghiandolare, quasi sempre uniche e recenti (iperemico-emorragiche) (Fig. 8). In un solo caso è stata trovata un'ulcera di grandi dimensioni, crateriforme, a margini rimboccati, di aspetto calloso e non sanguinante, situata ai confini tra regione cardiaca e regione fundica, vicino alla grande curvatura.

In altri casi sono state individuate, soprattutto nella regione pilorica, cicatrici conseguenti alla guarigione di ulcere gastriche di vecchia data.

Anche a carico delle ulcere della parte ghiandolare, l'esame istologico delle mucose interessate non ha evidenziato reperti di particolare significato eziologico, quali parassiti, colonie batteriche, corpi fungini, corpi estranei, ecc.

In due casi sono state rilevate erosioni ed ulcere anche nel duodeno, ma con le stesse caratteristiche macro e microscopiche prevalenti nella parte ghiandolare dello stomaco.

## *GASTRITI*

Fenomeni gastritici sono stati osservati in un elevato numero di casi interessando equini di ogni età e provenienza. Complessivamente tali lesioni figuravano in 88 cavalli su 104 esaminati (84,6%), prevalendo di gran lunga le forme catarrali croniche su altri tipi di gastroduodeniti (forma catarrale acuta, forma emorragica, ecc.).

Si trattava quindi, nella maggior parte dei casi, di forme relativamente lievi, probabilmente correlate ad alcuni dei fattori eziologici già menzionati nella presente rassegna, quali microtraumatismi da foraggio grossolano, presenza di erosioni ed ulcere, parassitosi gastriche, ecc.).

All'esame istologico figuravano in molti casi, oltre ai consueti reperti delle flogosi sopra menzionate, infiltrati e follicoli linfocitari neofornati nella mucosa del *margo plicatus* e soprattutto in quella pilorica, con il probabile significato di avamposti del sistema immunitario in rapporto con zone critiche di esposizione delle stesse mucose al contatto con antigeni microbici, parassitari, alimentari, ecc.



Fig. 8 - Cavallo, stomaco, regione del fondo: piccola ulcera, a margini lievemente arrotondati, ma con ampio alone iperemico, da considerarsi relativamente recente.

Poiché analoghi reperti infiltrativo-proliferativi gastroduodenali sono segnalati nella letteratura internazionale in coincidenza con infezioni da batteri spirillari, è stata applicata a sezioni campione del tratto piloro-duodeno la colorazione di Warthin-Starry, ma senza riscontri positivi.

Un solo caso di gastrite catarrale cronica merita una menzione particolare ed è quello, recentemente osservato, di una flogosi spiccatamente iperplastica, caratterizzata da un intreccio di delicati rilievi cordoniformi della mucosa ed, istologicamente, da aree di moderata fibrosi della lamina propria con iperplasia ghiandolare probabilmente secondaria.

#### *PARASSITI E GRANULOMI PARASSITARI DELLA PARTE GHIANDOLARE*

Nematodi di piccole dimensioni, riferibili alla specie *Habronema microstoma*, sono stati reperiti in 3 casi su 104 (2,8%) nella mucosa della regione fundica e della parte pilorica. Si trattava di un limitato numero di esemplari che, d'altra parte, non sembravano aver suscitato in sede di localizzazione reazioni di particolare tipo o intensità.

Nelle sezioni istologiche della parte ghiandolare relative ad altri 4 sog-

getti sono state individuate sezioni di nematodi di genere e specie non determinati.

Per quanto riguarda i granulomi parassitari individuati istologicamente nella stessa parte di stomaco, si è trattato di sei casi caratterizzati da lesioni del tutto sovrapponibili. Esse consistevano in densi infiltrati di granulociti eosinofili il cui centro appariva talora occupato da sezioni di larve di nematodi (probabilmente larve di strongili) accompagnate da qualche cellula gigante da corpo estraneo e da un certo numero di cellule epitelioidi. Perifericamente il granuloma era delimitato da una più o meno spessa capsula di tessuto connettivo fibroso. Tali granulomi erano per lo più situati superficialmente, nello spessore della lamina propria, ma in qualche caso, per le loro notevoli dimensioni, sconfinava anche nella sottomucosa.

### LESIONI DUODENALI

Quantunque l'argomento trattato sia rivolto allo studio delle lesioni gastriche degli equini, non si è potuto ignorare la presenza di alcune alterazioni nel tratto duodenale rimasto attaccato al piloro. Le più comuni alterazioni quivi riscontrate sono state:

1) le miasi da *Gasterophilus nasalis* e relative erosioni al punto di attacco delle larve sulla mucosa (11 casi su 104, pari al 10,5% dei soggetti esaminati).

2) molteplici alterazioni dell'ampolla di Vater, consistenti in *iperplasie*, talvolta a carattere poliposo, delle mucose coinvolte (mucosa duodenale, mucosa del tratto distale del coledoco, mucosa del tratto distale del dotto pancreatico principale), fenomeno rilevato in 6 casi su 104 (5,7%), per lo più riferibili a soggetti anziani; reperti di *metaplasia squamosa* dell'epitelio dell'ampolla, per la verità di limitata estensione (1 caso su 6 esaminati); una piccola *cisti mucosa*, anch'essa rilevabile solo istologicamente (1 caso su 6 esaminati);

3) *granulomi parassitari* con le stesse caratteristiche descritte nella parte ghiandolare dello stomaco (5 soggetti positivi su 37 esaminati, pari al 13,3%);

4) *granulomi da corpo estraneo* sono stati visualizzati istologicamente in 2 soli casi su 37 esaminati (5,4%), avendo le stesse caratteristiche di quelli descritti nella trattazione della parte ghiandolare dello stomaco.

5) *duodeniti* (19,2%), per lo più di tipo catarrale cronico, almeno in parte correlate alle patologie parassitarie e da corpo estraneo sopra menzionate.

## LESIONI DELLE PICCOLE ARTERIE

Come risulta già ampiamente segnalato in letteratura, gli equini presentano frequenti lesioni arteriose nel tratto gastroenterico.

Anche i casi da noi studiati esibivano tale peculiarità in un elevato numero di riscontri positivi (85,8%).

Occorre dire che si tratta di lesioni riscontrabili solo istologicamente e riferibili principalmente a precipitati calcarei asteroidi subendoteliali con ispessimenti intimali. E' un reperto molto comune, consistente nella presenza di precipitazioni calcaree granulari nell'intima di arterie ed arteriole intramurali della *pars oesophagea*, della regione del fondo, della parte pilorica, del piloro e soprattutto del duodeno. Ne sono colpite, in misura decrescente, le piccole arterie della sottomucosa, piccole arterie ed arteriole della sottosierosa e della tonaca muscolare, arteriole della lamina propria della mucosa. Le venule e vene non sono mai interessate, come pure nessuna lesione di questo tipo è presente lungo le vie linfatiche (Fig. 9).

Nel materiale di studio la precipitazione di sali di calcio, bene visualizzabile soprattutto con il metodo Kossa, si realizza dapprima con la formazione di una sorta di piccolo guscio calcareo attorno ad un "nucleo centrale", verosimilmente costituito da detrito cellulare, poi con la calcificazione dell'intera formazione e con lo sviluppo di apposizioni calcaree radiali, che conferiscono il caratteristico aspetto "asteroide" alle formazioni completamente mature (Fig. 10).

L'endotelio di ogni sezione arteriosa interessata può contenere da uno a più precipitati asteroidi, variamente distribuiti lungo la circonferenza dell'intima. Alla formazione dei precipitati è non di rado associato un ispessimento edematoso dell'intima stessa, che in realtà è dovuto alla deposizione di abbondante matrice amorfa (Alcian +) al di sotto dell'endotelio (Fig. 11). Quest'ultimo risulta irregolarmente sollevato e sospinto verso l'asse luminale. Il lume delle piccole arterie e delle arteriole risulta pertanto assai ridotto e talora quasi completamente scomparso, mentre le pareti vasali appaiono ispessite anche per una concomitante ipertrofia della loro muscolatura liscia. Altre volte i suddetti ispessimenti intimali sembrano svilupparsi indipendentemente dai precipitati asteroidi (Fig. 12).

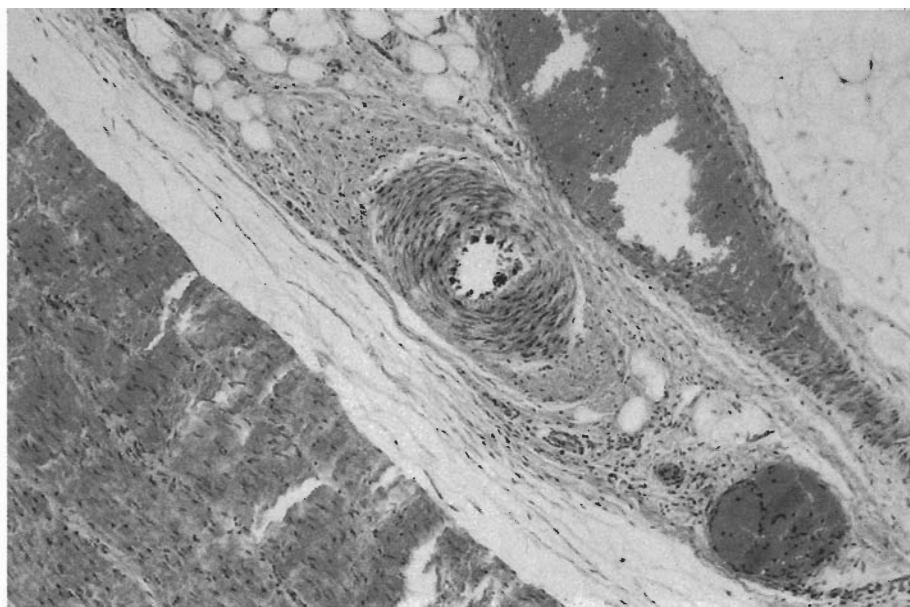


Fig. 9 - Cavallo, stomaco, reperto istologico di sottomucosa, piccolo ingrandimento, E.-E.: piccola arteria con evidente precipitato asteroide nell'intima, mentre le vicine pareti della vena satellite non appaiono colpite.

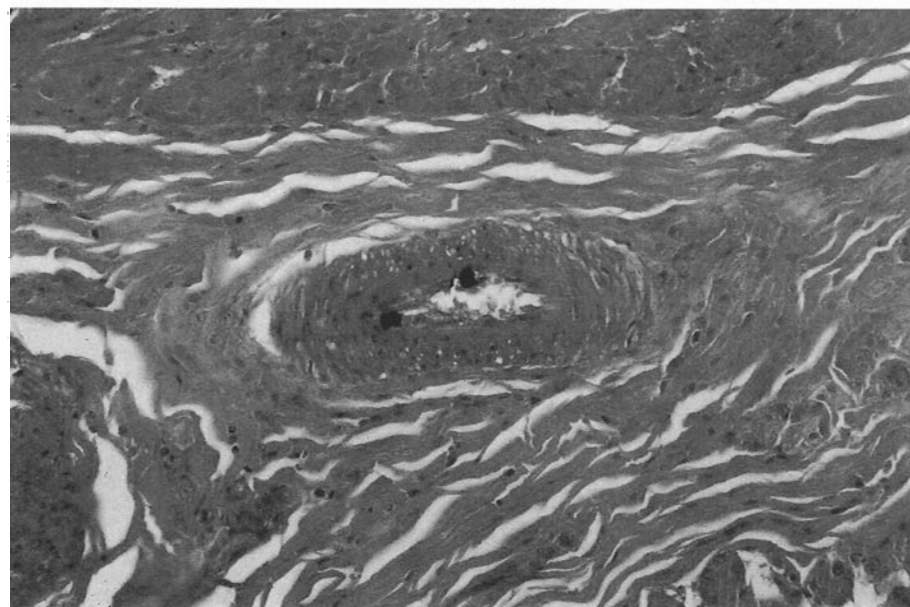


Fig. 10 - Cavallo, stomaco, reperto istologico di sottomucosa, piccolo ingrandimento, Kossa: piccola arteria con due evidenti precipitati asteroidi nell'intima.

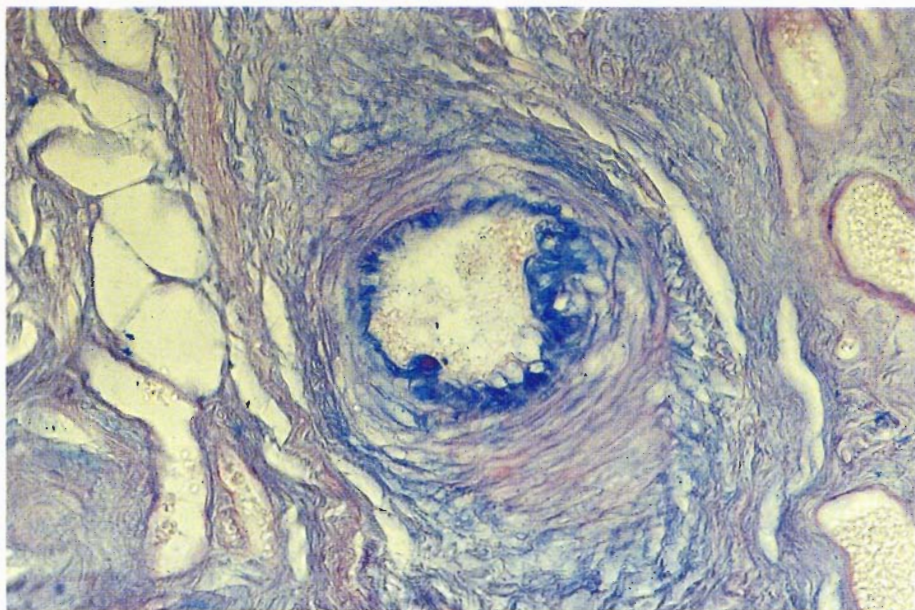


Fig. 11 - Cavallo, stomaco, reperto istologico di sottomucosa, piccolo ingrandimento, Alcian-PAS: piccola arteria con precipitato asteroide centralmente PAS-positivo e diffusa alcianofilia dell'intima, che appare ispessita da un cuscinetto cellulare.

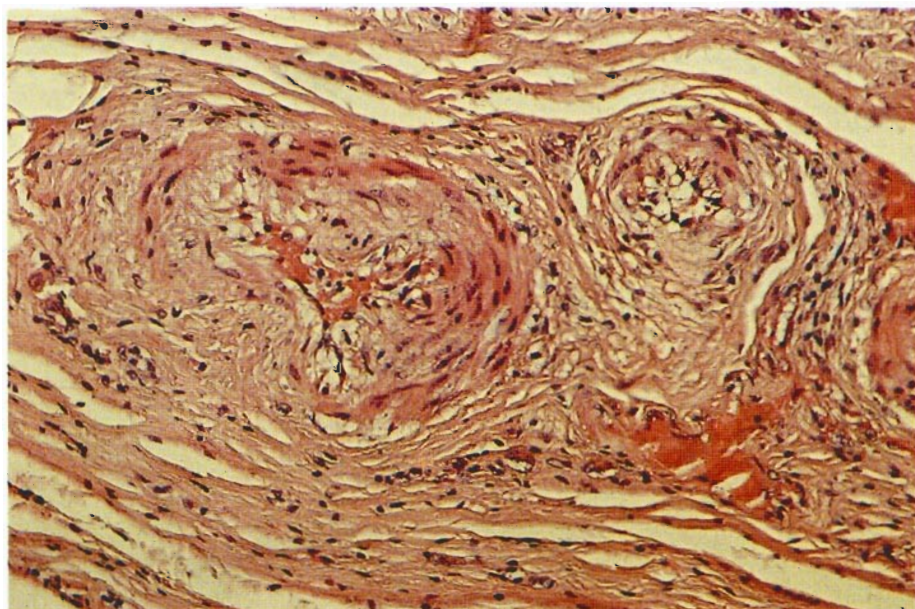


Fig. 12 - Cavallo, stomaco, reperto istologico di sottomucosa, medio ingrandimento, E.-E.: gruppo di piccole arterie, le cui lesioni (ispessimento intimale, ipertrofia muscolare, fibrosi avventiziale) causano evidente riduzione luminale.

## ALTRE LESIONI

Dopo aver esaminato in dettaglio i differenti reperti anatomopatologici riscontrati nel materiale della tesi, rimane un gruppo di alterazioni riscontrate in pochi casi. Si tratta in totale di 9 reperti (8,6%), così distribuiti: un linfoma dei linfonodi gastrici, un linfangioendotelioma intramurale, due piccoli lipomi omentali, due reperti di *haemomelasma ilei*, una dilatazione gastrica e due piccole cisti della mucosa ghiandolare nella regione del fondo.

Tabella II - Più comuni lesioni gastriche riscontrate nel presente materiale di ricerca, in ordine decrescente di prevalenza

Ipertrofia della muscolatura liscia gastro-esofagea	89,4 %
Molteplici lesioni delle piccole arterie	85,8 %
Gastriti	84,6 %
Erosioni ed ulcere della <i>pars oesophagea</i>	76,9 %
Miasi da <i>Gasterophilus intestinalis</i>	32,6 %
Iperplasia del <i>margo plicatus</i>	31,7 %
Paracheratosi della <i>pars oesophagea</i>	15,3 %
Ferite recenti da corpo estraneo nella parte ghiandolare	13,4 %
Granulomi da corpo estraneo nella parte ghiandolare	13,1 %
Granulomi parassitari gastrici	7,8 %
Habronemiasi	2,8 %
Altre	8,6 %

Tabella III - Più comuni lesioni duodenali riscontrate nel presente materiale di ricerca, in ordine decrescente di prevalenza.

Molteplici lesioni delle piccole arterie	100,0 %
Duodeniti	19,2 %
Granulomi parassitari duodenali	13,3 %
Miasi da <i>Gasterophilus nasalis</i>	10,5 %
Molteplici lesioni ampolla di Vater	5,7 %
Granulomi da corpo estraneo nel duodeno	5,4 %

## CONSIDERAZIONI

I risultati delle presenti ricerche dimostrano ancora una volta che lo stomaco ed il duodeno del cavallo sono tuttora frequentemente sede di processi patologici di diversa natura. Rispetto alle indagini condotte nel passato sono certamente diminuite le forme parassitarie (Sweeney, 1990) e ciò in relazione all'attuale disponibilità di farmaci di indubbia efficacia. Tuttavia le altre lesioni, ed in particolare quelle più note (flogosi, erosioni ed ulcerazioni,

ipertrofia della muscolatura liscia gastroesofagea, lesioni vasali, ecc.), conservano intatta la loro prevalenza ovvero tendono anche ad aumentarla come avviene per le erosioni ed ulcere gastriche dei cavalli sportivi (Collobert *et al.* 1986; Murray, 1989; Murray *et al.*, 1990; Nappert *et al.*, 1990, ecc.).

Un quesito che si pone inevitabilmente a questo punto riguarda il problema se tutte le lesioni riscontrate nel corso delle presenti ricerche e riportate in ordine decrescente di prevalenza nelle Tab. II e III siano da considerare alla stregua di altrettante variabili indipendenti ovvero risultino almeno in parte fra loro collegate. Sarebbe soprattutto interessante poter dedurre se le lesioni più gravi e di assai elevata incidenza, cioè le erosioni ed ulcere della *pars oesophagea* e del *margo plicatus* (76,9%) da un lato, e le erosioni ed ulcere della parte ghiandolare (25,0%), dall'altro, dipendano a loro volta da altre alterazioni presenti nello stomaco o ne siano a propria volta la causa. I dati reperiti in letteratura e quelli emergenti dalle nostre osservazioni tenderebbero a sostanziare l'ipotesi che, in realtà, pochi fattori patologici primari, più o meno strettamente correlati tra loro, siano alla base delle lesioni di più comune occorrenza. Prima di addentrarci in tale complessa disamina, conviene tuttavia sottoporre ad una valutazione conclusiva le alterazioni più frequenti e di maggiore interesse anatomico-patologico rilevate in una adeguata serie di stomaci equini.

### *IPERTROFIA DELLA MUSCOLATURA GASTROESOFAGEA*

La letteratura sull'argomento menziona in pratica solo l'ipertrofia della tonaca muscolare esofagea ed in particolare dello strato interno, circolare, della medesima. In realtà, nel materiale di studio da noi utilizzato, risulta chiaramente che l'ipertrofia esofagea è quasi sempre accompagnata da una analoga alterazione della muscolatura liscia gastrica e pilorica. Soprattutto a livello pilorico l'ipertrofia ed un certo grado di fibrosi del corrispondente sfintere muscolare sarebbero in grado di provocare, dal punto di vista funzionale, una certa tendenza alla stasi del contenuto alimentare.

Pertanto gli sforzi peristaltici dello stomaco e dell'esofago distale potrebbero indurre, come comunemente avviene a carico di tali visceri, una ipertrofia muscolare secondaria, finalizzata al tentativo di superamento delle aumentate resistenze distali. Che un certo grado di stenosi pilorica, su base ipertonica o spastica, possa condizionare primitivamente le corrispondenti alterazioni adattive dello stomaco ed anche dell'esofago, appare dimostrato dal fatto che nei tratti successivi del canale enterico, e segnatamente nel duodeno, i fenomeni di ipertrofia muscolare liscia scompaiono bruscamente.

A quali fattori patologici possano essere riferiti i suddetti fenomeni di ipertrofia e stenosi pilorica, dai dati delle presenti ricerche nulla emerge di concreto. Nè porterebbe maggiore chiarezza alla definizione del problema qualche ulteriore ipotesi che chiamasse in causa processi flogistici cronici del piloro ed eventuali disturbi del sistema nervoso vegetativo.

### *LESIONI DELLE PICCOLE ARTERIE*

In un'alta percentuale di casi (85,9%) sono state rilevate, in particolare nella sottomucosa gastro-duodenale, ma in qualche misura anche a carico della sottosierosa, della muscolare e della lamina propria, alterazioni sistemiche delle piccole arterie ed arteriole, consistenti in ipertrofie muscolari, ispessimenti intimali e, spesso, anche precipitati calcarei intimali sotto forma dei cosiddetti corpuscoli asteroidi. Tali lesioni sono ampiamente documentate dalla letteratura del passato (Bollinger 1864, Hobmaier 1928, Krause 1927, Kikuchi 1928 ecc.) ed anche da quella più recente (Dahme 1970, Estes e Chevillie 1970, Montali et al. 1970, Marcato et al. 1983, ecc.), trovando una precisa caratterizzazione, anche sul piano istochimico ed ultramicroscopico, nel capitolo dell'apparato cardiocircolatorio elaborato da Drommer (1991) per il trattato di anatomia patologica veterinaria di Schultz (1991).

Rimane impregiudicato se dette lesioni delle piccole arterie ed arteriole possano dipendere dal passaggio in circolo di metaboliti parassitari provenienti dalle larve di *Strongylus vulgaris* (quarto e quinto stadio) annidate nel tronco dell'arteria mesenterica craniale, ma anche di altre arterie derivate dall'aorta addominale.

E' stato comunque accertato (Yoshihara *et al.*, 1986) che lo stomaco equino soffre frequentemente di stati di insufficiente perfusione ematica, come è possibile dimostrare mediante angiogrammi. Non si può escludere che i suddetti stati di insufficiente perfusione dipendano proprio dalle alterazioni comunemente presenti nelle piccole arterie ed arteriole, come più sopra indicato.

### *GASTRODUODENITI*

Sono anch'esse molto frequenti e probabilmente causate da fattori patogeni diversi.

Tra questi un posto di rilievo occupano certamente i foraggi grossolani e le frequenti localizzazioni parassitarie (*Gasterophilus*, *habronema*, ecc.), ma non vanno certamente dimenticati gli errori alimentari che, non tanto nei

soggetti da noi esaminati, quanto nei cavalli sportivi, verrebbero compiuti con preoccupante frequenza, come rilevato anche in epoca recente da Coenen (1990, 1992). Si tratterebbe soprattutto di alimenti concentrati somministrati, anche in ragione di due e più chilogrammi al giorno, in un'unica soluzione invece che distribuiti nell'arco di tre o quattro pasti, come sarebbe invece auspicabile da un punto di vista fisiologico. La presenza di un'unica massa di concentrato bloccherebbe o rallenterebbe considerevolmente la motilità gastrica, favorendo nel contempo lo sviluppo di fenomeni digestivi e fermentativi anomali con conseguente liberazione di metaboliti tossici.

Non va dimenticato che le stesse erosioni ed ulcere, così frequentemente riscontrate nella *pars oesophagea* e, con prevalenza sensibilmente minore, nella parte ghiandolare dello stomaco equino, potrebbero esse stesse esercitare un intenso stimolo flogogeno, come è stato dimostrato anche in altre specie animali.

Si consideri infine che, sempre per quanto concerne i cavalli sportivi, anche il frequente impiego di antiflogistici, steroidei o non steroidei, somministrati attraverso diverse vie, potrebbe essere alla base dei quadri gastrici sopramenzionati, senza contare che gli abusi di cui sopra sarebbero in taluni casi responsabili anche di erosioni ed ulcerazioni gastriche.

### *EROSIONI ED ULCERE (PARS OESOPHAGEA E PARTE GHIANDOLARE)*

Per quanto concerne il nostro materiale di studio, tali lesioni sono state riscontrate nel 76,9% dei casi a livello di *pars oesophagea* e nel 25,0% a carico della parte ghiandolare: in totale, tenuto conto delle sovrapposizioni, oltre il 90% di reperti positivi. Erano colpiti cavalli da macello di importazione, come pure soggetti allevati in Italia, senza differenze sostanziali tra maschi e femmine e tra soggetti di differenti classi di età.

Nella maggior parte dei casi si trattava di erosioni ed ulcere di forma irregolare e di ampiezza assai variabile, localizzate in vicinanza del *margo plicatus*, ma non sono mancati i casi di ulcere anche multiple, disseminate in diverse aree della *pars oesophagea*. Meno frequenti e quasi sempre meno ampie risultavano, come già si è detto, le ulcere della parte ghiandolare.

Non si sono mai rinvenute ulcere perforate nè quadri di grave gastrorragia connessi con le stesse, mentre non sono mancati riscontri di ulcere in via di guarigione, giustificando l'opinione che nella maggior parte dei casi dette lesioni guariscano spontaneamente. Ciò è confermato anche dalla letteratura ed in particolare da ricerche cliniche del tipo monitoraggio effettuate su ca-

valli sportivi con l'ausilio del metodo endoscopico (Murray, 1989; Murray et al., 1990; Roberts, 1990; ecc.).

Circa le cause delle ulcere gastriche degli equini, i dati bibliografici da noi raccolti sull'argomento tendono a responsabilizzare maggiormente i fenomeni di stress provocati da defatiganti pratiche di allenamento, ovvero l'improprio uso di certi farmaci, piuttosto che le preesistenti soluzioni di continuo della mucosa provocate da parassiti, corpi estranei alimentari, ecc. Stress e farmaci agirebbero sui mediatori chimici dello stomaco aumentando la quantità e l'acidità del succo gastrico, nei confronti del quale la mucosa della *pars oesophagea* è meno protetta della mucosa della parte ghiandolare.

Ulteriori fattori pro ulcerogeni, da considerare con grande attenzione, sono quelli alimentari, rappresentati nella fattispecie da errori nella composizione e nella distribuzione del concentrato, particolarmente nel caso in cui venga somministrato in un'unica soluzione giornaliera. Secondo Coenen (1992), in queste condizioni, digestione e peristalsi gastrica vengono sensibilmente rallentate e tra i metaboliti che derivano da tumultuosi processi fermentativi figurano rilevanti quantità di acido butirrico. Questo acido organico svolgerebbe un intenso effetto antiproliferativo sulla mucosa della *pars oesophagea* e della parte ghiandolare, deprimendo il ricambio cellulare a livello di strati superficiali dell'epitelio di rivestimento ed esponendo pertanto gli stessi ad un più intenso processo di autodigestione da parte dei succhi gastrici.

Non sono da trascurare, in qualità di fattori predisponenti allo sviluppo delle ulcere, la paracheratosi della *pars oesophagea* (Yoshihara *et al.*, 1986; Barker *et al* 1993) e, per quanto riguarda in particolare le meno frequenti ulcere della parte ghiandolare dello stomaco, la stasi alimentare da stenosi pilorica o da lesioni ostruttive duodenali, il reflusso di bile e soprattutto gli stati di cattiva perfusione ematica della mucosa e sottomucosa gastrica, già discussi all'inizio del capitolo.

Poichè le ulcere gastriche sono risultate complessivamente il processo patologico più frequente e grave da noi rinvenuto nel corso delle presenti ricerche, si è ritenuto opportuno riunire in un unico schema tutti i fattori causali o predisponenti che potrebbero essere ragionevolmente implicati nello sviluppo di tali patologie (schema n°1).

Il fatto che lo schema sia stato costruito soprattutto sulla base di dati della letteratura, accumulatisi in questi ultimi anni sull'argomento della patologia gastrica degli equini sportivi, non infirma certamente la sua validità anche per i cavalli da carne da noi studiati. Infatti, se i cavalli sportivi sono sotto-

posti ai violenti stress dell'allenamento e delle gare, i cavalli da carne patiscono stress certamente non inferiori in relazione alle condizioni talora primitive di allevamento e nel corso delle varie tappe che conducono al macello: concentrazione in aree di raccolta, carico su mezzi di trasporto per nulla confortevoli e privi di qualsiasi protezione nei confronti dei rigori stagionali, precarie condizioni di alimentazione e di abbeverata, eventuali cambi di mezzo di trasporto per arrivare al macello, inadeguato riposo nelle stalle di sosta dei macelli, sempreché queste siano disponibili e vengano effettivamente utilizzate.

In conclusione, omettendo di commentare le altre lesioni elencate nelle tabelle II e III, in quanto già discusse in sede di descrizione dei reperti ovvero già coinvolte nello schema patogenetico n° 1, riteniamo di poter sostenere che anche nei cavalli da carne le alterazioni gastriche di maggiore impatto, e più o meno tra loro correlate, conseguono in misura non esigua alle condizioni di stress cui gli animali sono sottoposti in coincidenza con le varie fasi di allevamento e soprattutto durante i trasferimenti che precedono la macellazione, pur essendo chiaro che si tratta di patologie tipicamente polifattoriali.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Barker I.K., Van Dreumel A.A. & Palmer N. - *"The alimentary system"*. In: Jubb et al. - Pathology of domestic animals, 4th ed., Academic Press, New York 1993
- 2) Bollinger O. (1869), citato da Dahme E., 1970
- 3) Borrow H.A. - *"Duodenal perforations and gastric ulcers in foals"*. Vet. Rec. 1993, 132: 12, 297-299
- 4) Boy M.G., Palmer J.E., Heyer G., Hamir A.N. - *"Gastric leiomyosarcoma in a horse"*. J.A.V.M.A. 1992, 200: 9, 1363-1364
- 5) Collobert C., Gillet J.P., Vaissaire J., Collobert J.F. - *"Quoi de neuf en matiere d'etudes ed de recherches sur le cheval?"* 13 journee d'etude, 11 mars 1987, 95-110
- 6) Coenen M. - *"Occurrence of gastric ulcers of nutritional origin in horses"*. Schweiz. Arch. f. Tierheil. 1990,132: 3,121-126
- 7) Coenen M. (1992) - *"Observations on the occurrence of gastric ulcers in horses"* Pferdeheilkunde. Sonderausgabe 1° Europ. Konf. ü die Ernährung des Pferdes. Hannover, 34 Sept., 188-191
- 8) Dahme E. (1970) - *Blutgefäße*. In Joest E.: Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. B II, pag. 293, Parey, Berlin
- 9) Damodaran S., Sundararaj A. - *"Epidermoid carcinoma in the stomach of a horse"*. Indian Vet. J. 1973, 50: 2,197
- 10) Dart A.J., Hutchins D.R., Begg A.P. - *"Suppurative splenitis and peritonitis in a horse after gastric ulceration caused by larvae of Gasterophilus intestinalis."* Austr. Vet. J. 1987, 64: 5, 155-158

- 11) Drommer W. - "*Kreislauforgane*". In: Schultz L.-Cl., Pathologie der Haustiere. Fischer Verlag, Jena, 1991
- 12) Edens L.M., Murray M.J. - "*Gastro-esophageal reflux in a weaning filly: association with *Gasterophilus spp. Infestation**". Equine Vet. J. 1992, Suppl. 13, 26-28
- 13) Estes P.C., Cheville N.F. - "*The ultrastructure of vascular lesions in equine viral arteriitis*". Amer. J. Pathol. 58: 235, 1970
- 14) Furr M., Taylor L., Kronfeld D. - "*The effects of exercise training on serum gastrin responses in the horse*". Cornell Vet. 1994, 84: 1, 41-45
- 15) Guizzardi F. - "*Stomach bots of the horse: statistical studies and slaughter findings*". Arch. Vet. Ital. 1982, 33: 1/2, 28-30
- 16) Hammond C.J., Mason D.K., Watkins K.L. - "*Gastric ulceration in mature Thoroughbred horses*". Equine Vet. J. 1986, 18: 4, 284-287
- 17) Hammond C.J. - "*A study of gastric mucosal pH and its correlation with gastric ulcers in adult horses*". J. Equine Vet. Sci. 1990, 10: 6, 404-408
- 18) Hertsch B., Eidt E. - "*Clinical diagnosis of gastric carcinoma in the horse*". D.T.W. 1976, 83: 3, 92-96
- 19) Hobmaier M. (1922, 1928), cit. Da Dahme E., 1970
- 20) Hsu S., Raine L., Fanger H. - "*Use of avidin-biotin-peroxidase complex (ABC) in immunoperoxidase techniques: a comparison between ABC and unlabelled antibody (PAP) procedures*". J. Histochem. Cytochem. 29: 577-580, 1981
- 21) Hutyra F., Marek J., Manninger R., Moscsj J. - "*Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere*". Vol. II, Fischer Verlag, Jena, 1954
- 22) Joest E. - "*Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere*". Vol. I, Schoetz, Berlin, 1919
- 23) Jubb K.V.F., Kennedy P.C. - "*Pathology of domestic animals*". Academic Press, New York, 1963
- 24) Kikuchi K. - "*Über die Altersveränderungen am Gehirn des Pferdes*". Arch. Tierheilkunde 58: 541, 1928
- 25) Kitt Th. (1905) - "*Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere*". 3. Auflage. Band I. Enke Ver., Stuttgart.
- 26) Krahnert R. - "*Zum Magenkrebs des Pferdes*". Monatsh. Vet. Med. 7: 399, 1952
- 27) Krause C. - "*Pathologie der Blutgefäße der Tiere*". Erg. Allg. Path. u. path. Anat. 22: 350, 1927
- 28) Leinati L. (1944) - "*Compendio di Anatomia Patologica degli animali domestici*". CEA, Milano
- 29) Lindt S. (1970) - "*Magen*". In: Joest E. - Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Auflage. Band V.
- 30) Lyons E.T., Drudge J.H., Tolliver S.C. - "*Prevalence of some internal parasites found (1971-1989) in horses born on a farm in Central Kentucky*". J. Equine Vet. Sci. 1990, 10: 2, 99-107
- 31) Marcato P.S. (1974) - Patologia sistematica veterinaria. Edagricole, Bologna.
- 32) Marcato P.S. - "*La calcificazione stellata dell'intima arteriosa del cavallo*". Atti SISVet. 36: 103, 1982
- 33) Marcato P.S., Simoni P., Galeotti M. - "*Ricerche sulla calcificazione stellata dell'intima arteriosa del cavallo*". La Clin. Vet. 106: 247-253, 1983

- 34) Marek J. - "*Dier Akute Magenerweiterung des Pferdes und ihre Behandlung*". Z. Tiermed. 1908:11, 282
- 35) Mazzi V. - "*Manuale di tecniche istologiche ed istochimiche*". Piccin, Padova, 1977
- 36) Meagher D.M., Wheat J.D., Tennant B., Osburn B.I. - "*Squamous cell carcinoma of the equine stomach*". J.A.V.M.A. 1974, 164: 1, 81-84
- 37) Meyer B. - "*Abnorm grosser Magen bei einen Pferd*". Zbl. Fleisch Milch-Hyg. 48:169, 1938
- 38) Miller S. (1983) - "*Squamous cell carcinoma in the stomach of a pony with hypercalcemia*". Vet. Med. Small Anim. Clin., 78(12): 1891-1893
- 39) Monari D., Marcato A., Montoni L. (1949) - "*Anatomia patologica degli animali domestici*". Patron Ed., Bologna
- 40) Montali R.J., Strandberg J.D., Squire R.A. - "*A histochemical and ultrastructural study of intimal bodies of horse arterioles*". Lab. Invest. 23: 302, 1970
- 41) Moore J.N., Kintner L.D. - "*Recurrent esophageal obstruction due to squamous cell carcinoma in a horse*". Cornell Vet. 1976, 66: 4, 590-597
- 42) Murray M.J. - "*Endoscopic appearance of gastric lesions in foals: 94 cases (1987-1988)*" - J.A.V.M.A. 1989,195: 8,1135-1141
- 43) Murray M.J., Grodinsky C., Cowles R.R., Hawkins W.L., Forfa R.J., Luba N.K. - "*Endoscopic evaluation of changes in gastric lesions of Thoroughbred foals*". J.A.V.M.A. 1990, 196: 10, 1623-1627
- 44) Nairn C. - "*Esophageal obstruction associated with squamous cell carcinoma of the equine stomach*". Ippologia 1990, 1: 4, 21-26
- 45) Nappert G., Vrins A., Larybyere M. - "*Gastroduodenal ulceration in foals*". Ippologia 1989, 1(4): 21-26
- 46) Neumann-Kleinpaul K. & Schutzler G. - "*Untersuchungen uber Durchmesser, Ruptur, Fassungsvermögen und Gewicht am Magen des Pferdes*". Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 75, 370-386
- 47) Nieberle K., Cohrs P. - "*Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*". 4te Aufl., Fischer Ver., Jena, 1961
- 48) Olson S.N. - "*Squamous cell carcinoma of the equine stomach: a report of five cases*". Vet. Rec. 1992,131: 8, 170-173
- 49) Pallaske G. und Schmidel E. - "*Pathologisch-histologische Technick*". Paul Parey, Berlin, 1959
- 50) Pass D.A., Bolton J.R. - "*Chronic eosinophilic gastroenteritis in the horse*". Vet. Pathol. 1982, 19: 5, 486-496
- 51) Pelle L. - "*Seven cases of squamous cell carcinoma of the stomach in horses*". Dansk Veterinaertdsskrift 1988, 71: 15, 800-804
- 52) Principato M., Piorgili-Fioretti D., Moretti A. - "*Distribution and prevalence of Gasterophilus spp. in horses in Umbria*". Atti SISVet. 1984, 38: 744-748
- 53) Principato M., Fioretti D.P., Galeota L., Piorgili-Fioretti D. "*Gasterophilus pecorum (Fabricius, 1974) and Gasterophilus inermis Brauer, 1958 (Diptera: Gasterophilidae) in horses in Umbria*". Atti SISVet. 1985, 39: 2, 761-765
- 54) Principato M. - "*Classification of the main macroscopic lesions produced by the larvae of Gasterophilus spp. (Diptera: Gasterophilidae) in free-ranging horses in Umbria*". Cornell Vet. 1988, 78: 1, 43-52

- 55) Principato M. - "*Observation on the occurrence of five species of Gasterophilus larvae in free-ranging horse in Umbria, central Italy*". Vet. Parasitol. 1989, 31: 2, 173-177
- 56) Principato M. - "*Gasterophilus pecorum (Diptera: Gasterophilidae): an infrequent cause of massive gastric myiasis in the horse*". Bull. Soc. Franc. Parasit. 1990, 8: 2, 301-310
- 57) Roberts M.C. - "*Gastric lesions and gastric ulceration in foals*". Equine Vet. J. 1990, 22: 1, 2-4
- 58) Robinson W.F. e Maxie M.G. - "*The Cardiovascular System*". In: Jubb *et al.*, 1993
- 59) Schoon A., Ritcher J., Deegen E. - "*Squamous cell carcinoma in the stomach of a horse*". D.T.W. 1984, 91: 10, 374-375
- 60) Shefstad D.K. - "*Scanning electron microscopy of Gasterophilus intestinalis lesions of the equine stomach*". J.A.V.M.A. 1978, 172: 3, 310-313
- 61) Smith H.A. e Jones T.E. (1957) - "*Veterinary Pathology*". Lea & Febiger, Philadelphia.
- 62) Stoddard E.D., Fulharty G. - "*Verminous gastric tumor due to Habronema megastoma. A case report*". Flo. Vet. J. 1980, 9: 1, 14
- 63) Sweeney H.J. - "*The prevalence and pathogeneticity of Gasterophilus intestinalis larvae in horses in Ireland*". Irish Vet. J. 1990, 43: 3, 67-73
- 64) Tar-Borg H. - "*Chronische Magdülataie by een paard*". Tijdschr. Diergeneesk. 68: 672-675, 1941
- 65) Tennant B., Keirn D.R., White K.K., Bentinck-Smith J., King J.M. "*Six cases of squamous cell carcinoma of the stomach of the horse*". Equine Vet. J. 1982, 14: 3, 238-243
- 66) Traub-Dagarz J., Bayly W., Riggs M., Thomas N., Pankowski R. "*Exsanguination due to gastric ulceration in a foal*". J.A.V.M.A. 1985, 186: 3, 280-281
- 67) Wester P.W. - "*Squamous cell carcinoma in the equine stomach*". Vet. Pathol. 1980, 17: 5, 654
- 68) Wester P.W., Franken P., Hani H.J. - "*Squamous cell carcinoma of the equine stomach. A report of seven cases*". Vet. Quart. 1980, 2: 2, 95-103
- 69) Wilkie J.S.N., Yager J.A., Nation P.N., Clark E.G., Townsend H.G.G., Baird J.D. - "*Chronic eosinophilic dermatitis: a manifestation of a multisystemic, eosinophilic, epitheliotropic disease in five horses*". Vet. Pathol. 1985, 22: 4, 297-305
- 70) Wolf, 1985 - "*Magenruptur beim Pferde*". Ber. Vet-Wes. Konigr. Sachsen 40, 158-159
- 71) Yoshihara T., Kaneko M., Oikawa M., Kanemaru T., Hasegawa M., Tomioka Y. - "*Pathological findings in cases of gastric ulcer in the proventricular region of foals*". Bull. Equine Res. Inst. 1986, 23: 7-13
- 72) Zakopal J. And Husàk S. - "*Ein perforierendere Fremdkörper im Magen eines Pferdes*". Veterinarstvi, 13, 473-474, 1963