

Zeitschrift:	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
Herausgeber:	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
Band:	123 (1981)
Artikel:	Sull'infarto cerebrale nei suini
Autor:	Guarda, Franco / Sidoli, Luigi / Valenza, Federico
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-593471

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 13.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Schweiz. Arch. Tierheilk. 123, 535–543, 1981

Istituto di Patologia generale, Anatomia Patologica e Patologia aviare
 Università degli Studi di Torino (Direttore: Prof. F. Guarda)
 e Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia ed Emilia, Brescia
 (Direttore: Prof. G. L. Gualandi)

Sull'infarto cerebrale nei suini.*

Franco Guarda**, Luigi Sidoli, Federico Valenza

È noto come i fenomeni ischemici cerebrali siano particolarmente importanti e frequenti nell'uomo, soprattutto in conseguenza dell'aterosclerosi delle arterie extra ed intracerebrali oltre a quelle del collo (Zülch, 1968; Yates e Huntchinson, 1961). Negli animali invece l'infarto cerebrale è piuttosto sporadico ed occasionale e rappresenta per lo più la conseguenza di fenomeni occlusivi vasali di natura tromboembolica come per es. nel cane, nel bovino e nell'ovino in seguito a vasculite (Kennedy e coll., 1958; Kennedy e coll., 1960; Fankhauser e Luginbühl, 1968; Guarda, Monti e Berardi, 1977) quale complicazione di endocardite ulcero-poliposa (Fregin e coll., 1972) o associati a malformazioni cardiache (Luginbühl e Patterson, 1966).

Del tutto eccezionale è poi negli animali l'infarto cerebrale da arteriosclerosi, come il caso descritto da Scheidegger (1959) in un avvoltoio in conseguenza dei fatti atherosclerotici delle arterie della base cerebrale. A questo riguardo forse i suini costituiscono una eccezione. In questa specie animale infatti l'infarto cerebrale da atherosclerosi sembra essere frequente nel periodo della senescenza cioè tra gli 8 e 14 anni di età con una morfologia e localizzazione cerebrale molto simile a quella dell'uomo (Getty, 1966; Luginbühl, 1966; Fankhauser e Luginbühl, 1968).

Sono pure da sottolineare i reperti di infarti cerebrali in giovani suini descritti da Corner e Jericho (1964) in conseguenza di una arterite necrotizzante cerebrale.

Per l'interesse dell'argomento non solo nella patologia animale e suina in particolare, ma anche nella patologia comparata, abbiamo ritenuto opportuno descrivere i casi di infarto cerebrale osservati in 5 suini i quali presentavano alcune particolarità degne di nota.

Osservazioni personali

Si tratta di 5 suini, di cui 4 scrofe ed un verro, di età variabile da 1 a 4 anni, provenienti da diversi allevamenti situati in Provincia di Parma. Gli animali presentarono negli ultimi giorni oppure nelle ultime ore prima della morte una sintomatologia nervosa, ad insorgenza improvvisa, che si manifestava a seconda dei capi con iperecicità, compressione e sbattimento della testa contro le pareti, tentativi di arram-

* Lavoro eseguito nell'ambito dell'unità di ricerca del gruppo di lavoro Scienze Veterinarie del CNR.

** Indirizzo: Via Nizza 52, 10126 Torino (Italia)

picamento sui muri, corse sfrenate sino all'esaurimento fisico, forme aggressive con conseguenti lacerazioni del grugno, morsicature delle sbarre del box, talvolta difficoltà di stazione, barcollamenti, atassia, tremori del corpo.

In alcuni soggetti la temperatura era normale, in altri raggiungeva anche i 42 °C.

Gli esami batteriologici per microrganismi e micoplasmi sono stati in tutti i casi negativi così come quelli virologici per la peste suina classica su colture di rene di suino e quelli biologici nel coniglio per la malattia di Aujeszky.

Alla necroscopia non si evidenziavano lesioni degne di rilievo ai diversi organi ad eccezione che al sistema nervoso centrale (SNC).

Infatti al SNC si poteva rilevare macroscopicamente quanto segue: – il volume e la forma dell'encefalo di tutti gli animali risultavano normali; iperemia passiva dei vasi meningei, spesso associata a replezione vasale. Alla sezione seriata trasversale dell'encefalo era possibile porre in evidenza in due soggetti la presenza di infarti emorragici. In uno la localizzazione era sottomeningea nelle porzioni corticali e sottocorticali dell'emisfero cerebrale sinistro in corrispondenza del lobo frontale, del diametro di cm. 0,5, e nell'altro nell'emisfero destro del diametro di circa cm. 1,5 in corrispondenza del corpo calloso e le parti sovrastanti in corrispondenza del giro cingolato.

In tutti gli animali erano presenti fenomeni infartuali subacuti oppure ormai pregressi, sotto forma di zone malacicche o cavitazioni per lo più multiple e generalmente simmetriche che si estendevano cranio-caudalmente per buona parte del cervello (Fig. 1, 2, 3).

Tali alterazioni potevano variare in gravità, in evoluzione ed in estensione da un caso all'altro e nello stesso animale a seconda del settore interessato.

Esse erano localizzate prevalentemente in corrispondenza del nucleo caudato, nella capsula esterna ed interna, nel putamen, nel globo pallido, e nei nuclei del talamo.

Con le ricerche istopatologiche è stato possibile porre in rilievo le seguenti lesioni che vengono così sintetizzate:

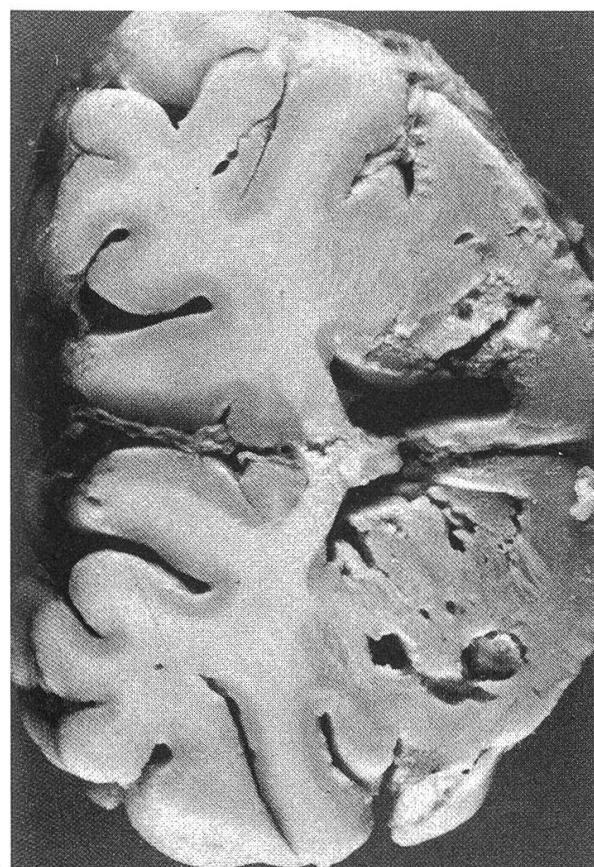
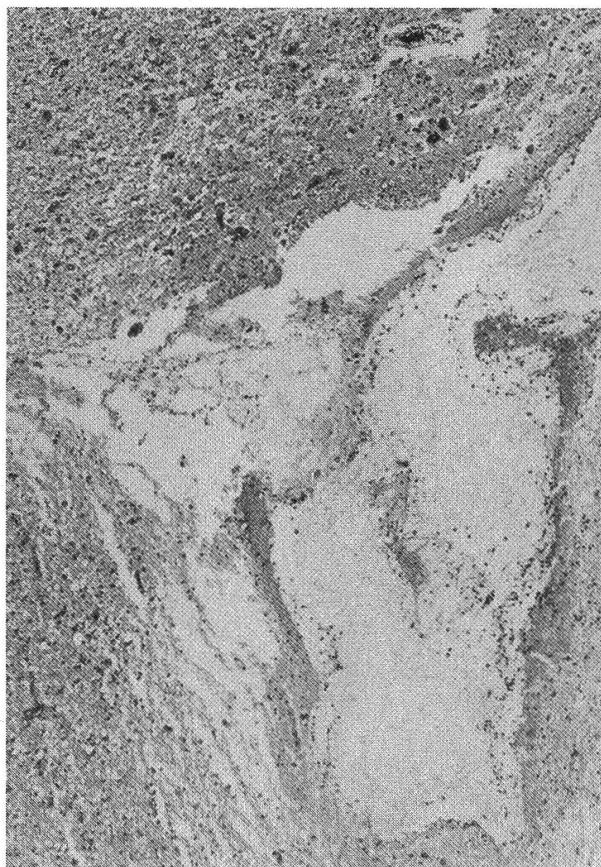
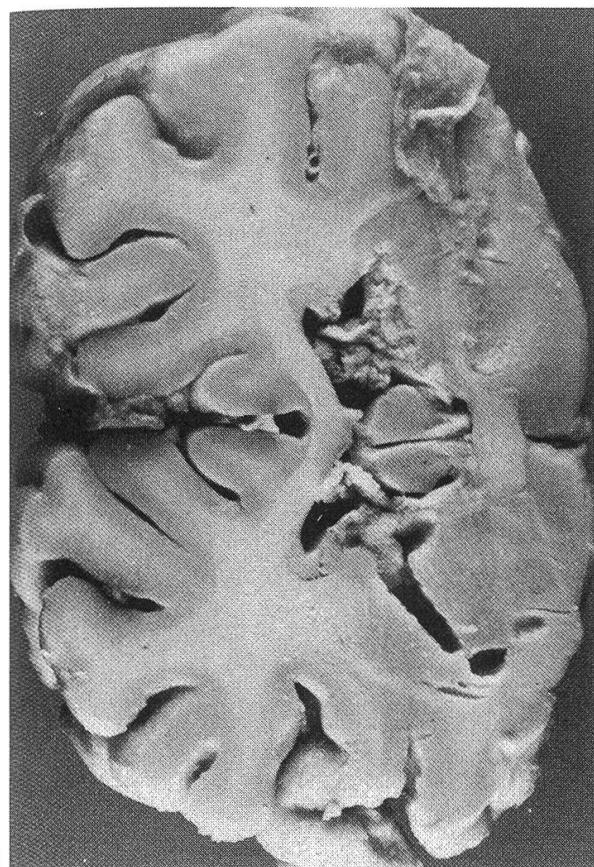
- focolai di leptomeningite e corioidite non purulenta;
- fenomeni plasmo-emorragici perivascolari dei vasi cerebrali intramurali (Fig. 5);
- manicotti flogistici perivascolari sia dei vasi extracerebrali sia intramurali di gravità variabile che coinvolgono tutta la parete dei vasi arteriosi e che si estrinseca in una panarterite (Fig. 6, 7, 8). Anche i vasi venosi peraltro sono lesi.

L'infiltato flogistico è costituito principalmente da cellule mononucleate, quali linfociti, monociti, plasmacellule associate a sporadici granulociti eosinofili.

In corrispondenza dei vasi arteriosi la flogosi può coinvolgere tutta la parete oppure soltanto l'intima. Talvolta sono associati fenomeni emorragici, talaltra fenomeni degenerativi quale ialinosi della parete vasale (Fig. 9).

Non sono rari inoltre focolai di reazione simil granulomatosa nella immediata periferia della parete vasale (Fig. 10).

- fenomeni trombo-embolici con occlusione totale di vasi cerebrali intramurali con conseguente reazione flogistica del tessuto adiacente (Fig. 11).
- le zone ischemico-necrotiche assumono una morfologia diversa a seconda della loro evoluzione. Il tessuto infartuato dapprima infiltrato di sangue, poi da granulo-





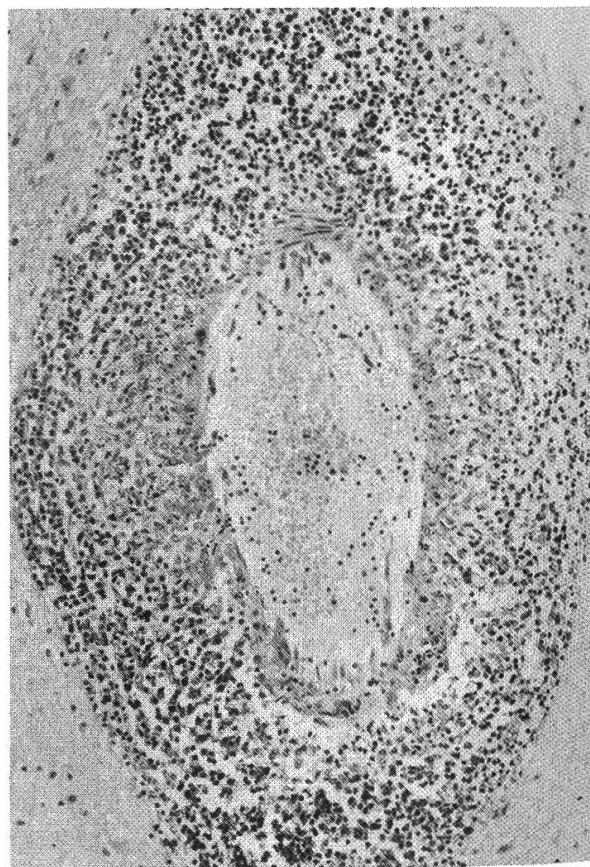
6



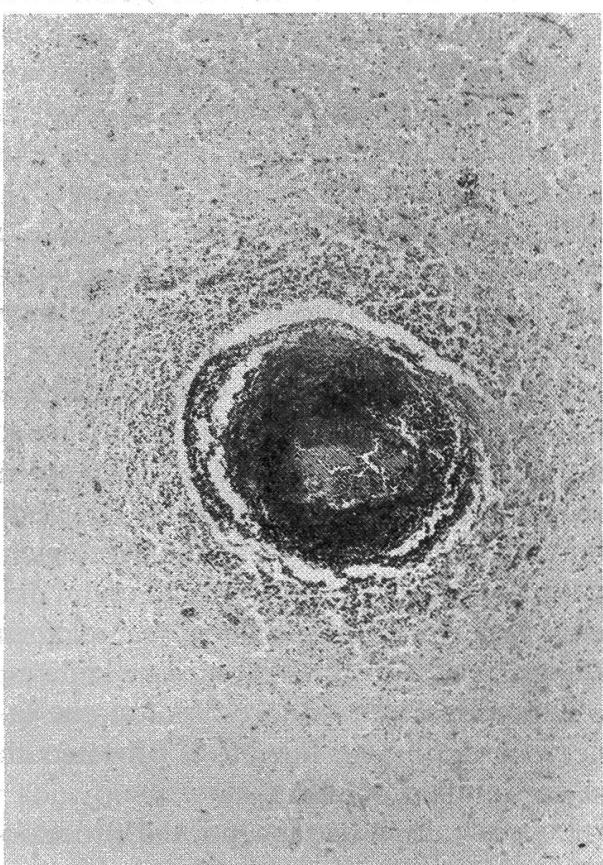
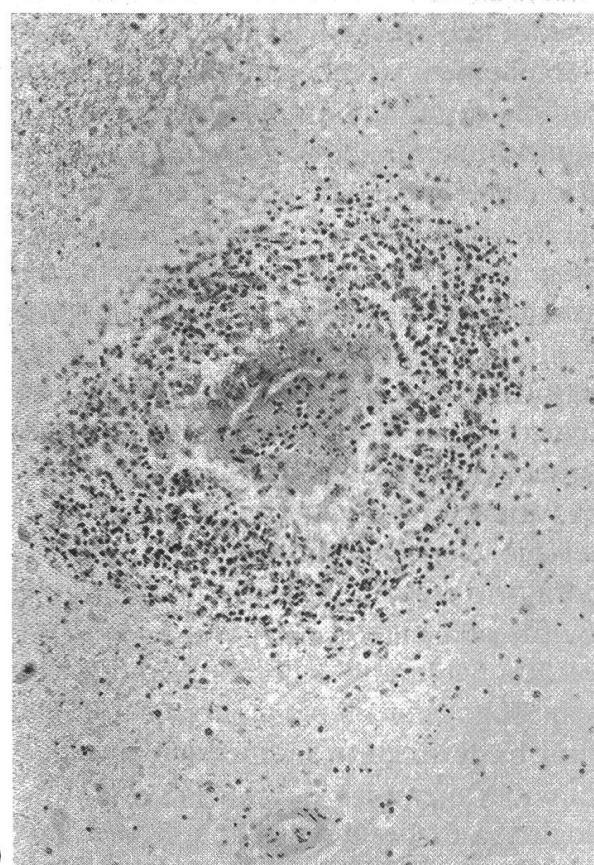
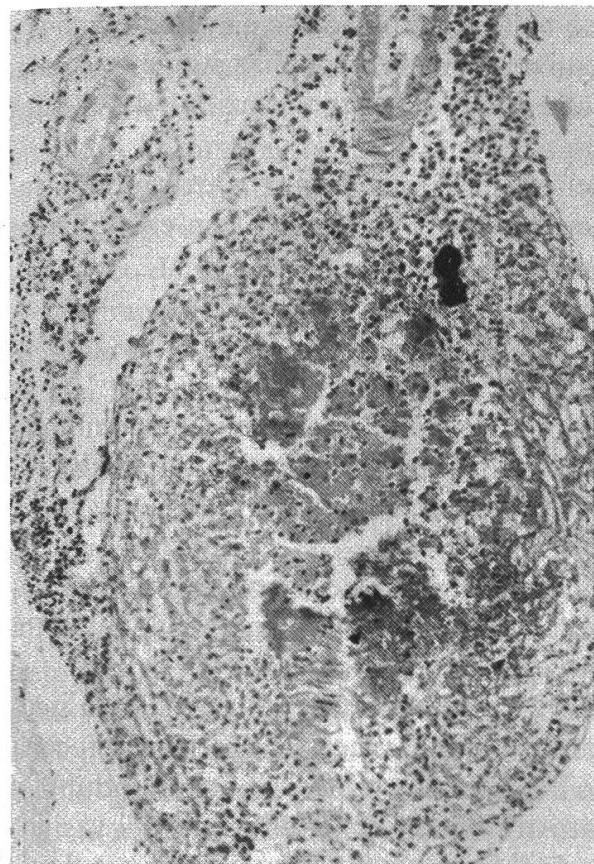
8



5



7



citi neutrofili e quindi da macrofagi. Spesso nelle aree malacicche è evidente una accentuata proliferazione di capillari sanguigni con iniziale vacuolizzazione tessutale. Gli ultimi stadi evolutivi sono costituiti dalla completa vacuolizzazione del tessuto interessato (Fig. 4).

Infine in tutti i soggetti sono presenti nelle arterie intra-craniche extramurali fenomeni arteriosclerotici di natura prevalentemente fibro-muscolare con conseguente stenosi del lume di grado variabile da lieve a medio (Fig. 12).

Considerazioni e conclusioni

I reperti neuropatologici osservati nel cervello dei suini da noi studiati sembrano rivestire alcune caratteristiche peculiari e offrono lo spunto per la discussione di problemi piuttosto complessi non solo dal punto di vista della neuropatologia ma anche dell'allevamento e della patologia suina.

Innanzitutto è interessante rilevare come nell'encefalo dei suini oggetto del nostro studio sono presenti contemporaneamente più alterazioni, alcune delle quali tra loro interdipendenti o collegate, alcune recenti altre di vecchia data.

Così per esempio i fenomeni di leptomeningite ed encefalite non purulenta sicuramente datano da parecchio tempo, così come le lesioni arteriosclerotiche. I focolai plasmo-emorragici perivascolari invece per la loro classica morfologia sono indubbiamente recenti. Con ogni verosimiglianza i fatti tromboembolici osservati nei vasi intramurali sono la diretta conseguenza delle lesioni intimali provocate dalla vasculite.

D'altra parte l'azione combinata e continuata nel tempo della flogosi encefalica, prevalentemente vascolare e perivascolare, dei fenomeni tromboembolici intramurali e di quelli arteriosclerotici extramurali giustificano più che ampiamente le necrosi ischemiche cerebrali ed i suoi esiti disseminati in numerose zone lungo l'asse craniocaudale dell'encefalo, a dimostrazione del fatto che le noxe patogene hanno agito per lungo tempo sino a quando l'estensione delle lesioni e la scomparsa dei meccanismi di compenso a causa dell'insufficienza vascolare per la diminuita ossigenazione ematica hanno provocato il superamento della cosiddetta soglia clinica con l'insorgenza improvvisa della sintomatologia nervosa.

Se poi da un punto di vista istogenetico la successione degli eventi e la loro correlazione può essere interpretata in un nesso logico, anche se complesso, e cioè necrosi tessutale, disintegrazione degli elementi neuroectodermali, infiltrazione granulocitaria e macrofagica, proliferazione di capillari, formazione di cisti, molto più ardua è l'interpretazione del problema eziologico nei suoi vari aspetti. A questo proposito dobbiamo rilevare come tutti gli esami di laboratorio eseguiti, microbiologici e virologici, non abbiamo portato nessun elemento utile alla diagnosi. Questo fatto si può spiegare peraltro con l'evoluzione lenta e protratta nel tempo del fenomeno flogistico e si potrebbe prospettare l'ipotesi che la noxa flogogena sia scomparsa dal tessuto nervoso dopo aver iniziato il processo che poi ha proseguito indipendentemente la sua naturale evoluzione.

Sulla eziopatogenesi poi del processo flogistico è aperta tutta una serie di problemi non ancora risolti. Si potrebbe trattare di una infezione forse virale clinica-

mente guarita tempo prima, oppure di una infezione a decorso subclinico che durava da tempo, oppure ancora potrebbero aver giocato un certo ruolo nel determinismo dei fenomeni leptomeningoencefalitici la vaccinazione dei soggetti con vaccini vivi e attenuati abitualmente usati contro le più comuni malattie dei suini, come la peste suina, la malattia di Aujeszky ecc.

Inoltre come possibile eventualità, potrebbe trattarsi di un fenomeno allergico-iperergico da sensibilizzazione dell'organismo alla presenza del virus.

Infine non si può sottovalutare l'eventuale azione irritante provocata dai diluenti usati nei vaccini. La presenza di granulociti eosinofili, anche se in misura limitata, nei focolai flogistici, potrebbe essere un elemento a favore di queste ultime interpretazioni.

Dal punto di vista strettamente morfologico è oltremodo elegante la diagnosi differenziale tra la panarterite da noi osservata con la periarterite nodosa piuttosto frequente nel suino (*Fankhauser e Luginbühl*, 1968) che colpisce i piccoli vasi, arterie e vene, la cui parete necrotizza totalmente (*Leu*, 1972).

Nella periarterite nodosa le lesioni principali sono nella tonaca media, ma l'infiltrato è più forte nell'avventizia (*Dahme*, 1970). Dapprima si osserva edema e degenerazione fibrinoide delle cellule muscolari, talvolta con trombi. Segue poi lo stadio di infiltrazione della media e della avventizia con presenza di cellule linfoistiocitarie, plasma-cellule, granulociti a cui si possono aggiungere processi granulomatosi con endoarterite ed obliterazione del lume ed all'esterno una fibrosi perivascolare concentrica.

Orbene le alterazioni infiammatorie a sede cerebrale da noi osservate, anche se hanno alcuni punti in comune con la periarterite nodosa, come la degenerazione della parete, l'infiltazione dell'avventizia, focolai necrotici anche se limitati e fenomeni simil granulomatosi, secondo il nostro parere, differiscono fondamentalmente dalla suddetta entità nosologica. Infatti la flogosi presente nel tessuto cerebrale dei suini da noi studiati, pur essendo prevalente a sede perivascolare e vascolare, si riscontra pure nel tessuto cerebrale e nelle leptomeningi anche se in zone limitate e non adiacenti a vasi ematici. Mancano poi nei nostri casi le lesioni degenerative fibrinoidi e le necrosi massive presenti in maniera determinante nelle periarteriti nodose. Nè ci sembra possibile trovare analogia con l'arterite necrotizzante nel cervello di suini, descritta da *Corner e Jericho* (1964) nè con l'angiopatia dei vasi cerebrali riscontrata da *Harding* (1966) nei suinetti.

Ci sembra piuttosto che le infiltrazioni flogistiche da noi osservate siano piuttosto assimilabili e presentino una spiccata analogia con la panarterite cerebrale descritta da *Luginbühl e Jones* (1965) nei suini vecchi associata ad atherosclerosi ed infarti cerebrali.

Infine pure il terzo tipo di lesione costantemente presente a carico dei vasi cerebrali degli animali da noi studiati, e cioè l'arteriosclerosi, piuttosto comune anche nei suini giovani, ha costituito un fattore predisponente e favorente, anche se non determinante nell'insorgenza degli infarti cerebrali osservati.

Infatti nel suino le arterie intracraniche sono quelle maggiormente colpite da atherosclerosi, dopo l'aorta (*Fankhauser e Luginbühl*, 1968) e non sono mai accompagnate da trombi o da emboli.

Al contrario nell'uomo le trombosi e le embolie dei vasi cerebrali sono molto importanti nella patogenesi dell'infarto cerebrale.

In conclusione possiamo affermare come le alterazioni da noi osservate veramente complesse, anche se sicuramente ad eziologia differente, la loro contemporanea associazione, l'encefalite, la panarterite, i fenomeni tromboembolici e quelli arteriosclerotici hanno contribuito in maniera determinante alla formazione degli infarti cerebrali.

Infine è ancora da sottolineare l'analogia della localizzazione delle zone infartuali cerebrali sia nel suino sia nell'uomo.

Riassunto

Gli AA. descrivono i reperti neuropatologici osservati in 4 scrofe ed 1 verro di età variabile tra 1 e 4 anni. La sintomatologia clinica era espressa da ipereccitabilità, manifestazioni aggressive, difficoltà di stazione quadrupedale, atassia e barcollamenti.

Le lesioni macroscopiche, limitate al cervello, erano rappresentate da iperemia passiva dei vasi meningei ed alla sezione trasversale dell'encefalo erano evidenziabili fenomeni infartuali pregressi espressi da aree malacicche e cavitazione per lo più simmetriche ad estensione cranio-caudale e localizzate prevalentemente a livello di nucleo caudato, capsula esterna ed interna, putamen, globo pallido e nuclei talamici.

L'esame istopatologico permette di evidenziare focolai di leptomeningoencefalite e corioidite non purulenta associati a fenomeni plasmo-emorragici perivascolari dei vasi intramurali.

Le lesioni più significative sono però rappresentate da fenomeni tromboembolici dei vasi cerebrali e da aree malacicche di diversa estensione.

Zusammenfassung

Es werden die neuropathologischen Befunde bei 4 Mutterschweinen und einem Eber im Alter zwischen 1 bis 4 Jahren beschrieben. Klinisch hatten die Tiere Übererregung, Aggressivität, Stehunsicherheit, Ataxie und Schwanken gezeigt.

Die makroskopischen Veränderungen – beschränkt auf das Gehirn – bestanden in passiver Hyperämie der Meningealgefäße und Infarkten in Form von Malazien und Höhlenbildung, die sich mehr oder weniger symmetrisch über das ganze Gebiet des Hirnstamms erstreckten, mit Bevorzugung von Nucleus caudatus, Capsula externa und interna, Putamen, Globus pallidus und Thalamuskernen.

Die histologische Untersuchung zeigt Herde von Leptomeningitis und Encephalitis sowie Chorioiditis, stets nicht-eitriger Natur, verbunden mit plasmo-hämorrhagischer Gewebsinsudation in der Umgebung intracerebraler Gefäße.

Die entscheidenden Veränderungen sind aber in thromboembolischen Prozessen der Hirngefäße mit Encephalomalazien unterschiedlicher Ausdehnung zu erblicken.

Résumé

Les auteurs décrivent les résultats des examens neuro-pathologiques chez quatre truies et un verrat, âgés de un à quatre ans. Au point de vue clinique, les animaux avaient présenté une surexcitabilité, de l'agressivité, une dystasie, de l'ataxie et une perte d'équilibre.

Les modifications macroscopiques localisées au cerveau consistaient en une hyperémie passive des vaisseaux méningés et en des infarctus; ces derniers se présentaient sous forme de malacies et de formation de cavernes réparties plus ou moins symétriquement sur tout le tronc cérébral mais avec préférence pour le noyau caudé, la capsule externe et interne, le putamen, le globus pallidus et les noyaux du thalamus.

L'examen histologique a fait apparaître des foyers de leptoméningite, d'encéphalite et de choroidite, de nature non purulente, liés à des insudations plasmo-hémorragiques des tissus au voisinage des vaisseaux intracérébraux.

Le processus thrombo-embolique des vaisseaux cérébraux avec encéphalomalacie plus ou moins étendues doit cependant être considéré comme la modification déterminante.

Summary

The neuro-pathological findings in four sows and one boar, ranging in age between one and four years, are discussed. Clinically the animals had shown over-excitement, aggressiveness, unsteadiness, ataxia and staggering.

The macroscopic changes – confined to the brain – were a passive hyperaemia of the meningeal vessels and infarctions in the form of malacia and cavity formations, which were spread more or less symmetrically over the whole extent of the brain-stem, especially the nucleus caudatus, capsula externa and interna, putamen, globus pallidus and thalamic nuclei.

The histological examination reveals foci of leptomeningitis and encephalitis as well as choroiditis, all of them non-putrid, combined with plasmo-haemorrhagic tissue insudation in the areas surrounding intracerebral vessels.

The decisive changes however may be seen in the thrombo-embolic processes of the brain vessels with varying extensions of encephalo-malacia.

Bibliografia

Corner A. H., Jericho W.: A necrotizing arteritis in the brain of swine. *Can J. Comp. Med. Vet. Sci.*, 28, 224 (1964). – *Dahme E.:* Blutgefäße in Joest E.: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. III Ed., Parey, Berlino, (1970). – *Fankhauser R., Luginbühl H.:* *Pathologische Anatomie des zentralen und peripheren Nervensystems der Haustiere* in Joest E.: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. III Ed., Parey, Berlino, (1968). – *Fregin G. F., Luginbühl H., Guarda F.:* Myocardial infarction in a dog with bacterial endocarditis. *J.A.V.M.A.*, 160, 956 (1972). – *Getty R.:* The gross and microscopic occurrence and distribution of spontaneous atherosclerosis in the arteries of swine. In: *Roberts J.C. e Straus R.:* *Comparative Atherosclerosis*, Hoeber, New York, (1966). – *Kennedy P. C., Frazier L. M., Theilen G. H., Biberstein E. L.:* A septicemic disease of lambs caused by *Haemophilus agni* (new species). *Am. J. Vet. Res.*, 19, 645 (1958). – *Kennedy P. C., Biberstein E. L., Howarth J. A., Frazier L. M., Dungworth D. L.:* Infectious meningoencephalitis in cattle, caused by a *Haemophilus*-like organism. *Am. J. Vet. Res.*, 21, 403 (1960). – *Leu H. J.:* Die Panangiitiden aus pathologisch-anatomischer Sicht. In *Kappert A. Nichtdegenerative Arteriopathien*, Huber, Bern, (1972). – *Luginbühl H., Jones J. E. T.:* The morphology of spontaneous atherosclerotic lesions in swine. In *Roberts J.C. e Straus R.:* *Comparative atherosclerosis*, Hoeber, New York, (1965). – *Luginbühl H., Patterson D. F.:* cit. da Luginbühl (1966). – *Luginbühl H.:* Vascular disease in animals. Comparative aspects of cerebrovascular anatomy and pathology in different species. In *Millikan C. H., Siekert R. G., Whisnant J. P.:* *Cerebral vascular diseases*, Grune Stratton, New York, (1966). – *Scheidegger S.:* Arteriosclerosis in birds. In *CIBA Foundation Colloquia on aging*, vol. V, Little Brown et Co., Boston, (1959). – *Yates P. O., Hutchinson E. C.:* Cerebral infarction: the role of stenosis of extracranial cerebral arteries. *Medical Research Council, Special Report no. 300*, London, (1961). – *Zülch K. J.:* Pathology of vascular disturbances. In *Minckler J. e Neuburger, K.:* *Pathology of the Nervous System*. Mc Graw-Hill, New York, (1968).