

ANATOMIA PATOLOGICA

La carcassa, soprattutto nelle forme croniche, può presentarsi con un notevole dimagrimento fino allo stato cachettico.

Esternamente, si osserva edema della regione orale e mandibolare, che può estendersi sino alla regione sternale. La cavità orale presenta erosioni ed emorragie, e la lingua può essere interessata da edema e cianosi più o meno gravi.

Allo scuoiamento, si nota spesso un imponente edema gelatinoso sottocutaneo, con presenza altresì di petecchie e soffiusioni emorragiche. Le stesse lesioni si osservano a livello muscolare.

I polmoni sono congesti; nell'intero albero bronchiale e negli alveoli è presente liquido schiumoso (edema polmonare). Nelle forme a decorso più lento sui lobi polmonari si osservano petecchie emorragiche. Possono essere presenti idrotorace e idropericardio con emorragie subepicardiche. Le emorragie alla base dell'arteria polmonare sono, da alcuni ricercatori, considerate patognomoniche: sono lesioni sottoendoteliali e possono essere meglio evidenziate se l'arteria è osservata in controluce. Anche la necrosi del muscolo papillare del ventricolo sinistro è considerata caratteristica di questa malattia.

Per quanto riguarda la cavità addominale, sono evidenziabili emorragie sulla mucosa dell'omaso e all'apice delle papille del rumine. Sulla mucosa dell'omaso si nota una netta demarcazione fra le aree interessate da flogosi ed emorragie e quelle normali, e ciò è probabilmente dovuto a un coinvolgimento selettivo del sistema circolatorio come avviene nella peste equina. L'intestino solitamente non presenta alterazioni, ma in alcuni casi si possono evidenziare fenomeni congestizi. Si può avere ascite.

I linfonodi, specialmente quelli mesenterici e mediastinici, possono essere ingrossati (linfadenomegalia) e presentare edema perinodale. Si ha splenomegalia e petecchie emorragiche spleniche.

Nei casi cronici, i muscoli del collo, del dorso e del quarto posteriore possono presentare emorragie, accumulo di liquido gelatinoso di colore giallastro, depigmentazione e necrosi cui consegue calcificazione. L'effetto di queste lesioni diventa clinicamente visibile 2 o 3 settimane dopo la fase acuta, quando l'animale manifesta cachessia, torcicollo e difficoltà deambulatorie, alterazioni osservabili anche un anno dopo l'infezione. Nel bovino non sono presenti alterazioni necrotiche a carico dei muscoli.

Nei casi in cui il BTV (ceppi vaccinali, BTV 8 europeo o ceppi adattati su tessuto-colture) oltrepassa la barriera placentare ed infetta il feto, le lesioni variano a seconda dell'età gestazionale. Se l'animale si infetta nel primo periodo di gestazione, il virus può causare idroanencefalia; se si infetta negli stadi intermedi si potrebbe avere la formazione di cisti cerebrali mentre se si infetta nell'ultimo periodo di gravidanza l'unica lesione apprezzabile è una lieve encefalite a focolai.