# Un caso di linfosarcoma nel cavallo

**G. Biglietti**
**B. Garbagnati**
**L. Vezzadini**
Medici veterinari
Liberi professionisti

**Viene descritto un caso clinico di linfosarcoma con localizzazione endoaddominale in un cavallo. Viene posta particolare attenzione al complesso quadro sintomatologico, del quale si è potuta seguire l'evoluzione per diversi mesi, e alle difficoltà incontrate nel tentativo di raggiungere una diagnosi specifica in vivo.**

IL LINFOSARCOMA È LA NEOPLASIA del sistema emolinfatico più frequentemente riscontrata nel cavallo, e le sue differenti forme vengono classificate in base alla principale localizzazione della patologia. Si può così identificare un linfosarcoma cutaneo (foto 1), uno mediastinico o timico, uno multicentrico e uno alimentare [5]; quest'ultimo è, dopo il carcinoma a cellule squamose dello stomaco, la forma neoplasica che più frequentemente interessa gli organi endoaddominali del cavallo [16].

Foto 1. Cavallo affetto da linfosarcoma cutaneo (per gentile concessione del Prof. B. Huskamp).

Il linfosarcoma, proprio a causa delle differenti localizzazioni, non possiede una sintomatologia classica, ma può dare vita a diverse manifestazioni cliniche a seconda degli organi che coinvolge come sede primaria o di metastasi o, indirettamente, facendoli oggetto di compressioni o aderenze.

Tra i sintomi più frequenti vanno ricordati il pallore delle mucose, causato da una marcata anemia, edemi ventrali e periferici, poliuria e polidipsia causate da pseudo-iperparatiroidismo [14,15,16], anoressia, perdita di peso, ricorrenti picchi febbrili.

La forma localizzata agli organi endoaddominali può causare coliche ricorrenti, ascite, e possono essere presenti masse palpabili in esplorazione rettale. La forma cutanea è caratterizzata dalla presenza di numerose masse cutanee anche di notevoli dimensioni, localizzate in prevalenza in corrispondenza delle strutture linfatiche periferiche.

Il linfosarcoma può presentare anche una localizzazione primaria o secondaria a carico dei linfonodi mediastinici, con conseguenti sintomi respiratori quali dispnea, tosse e scolo nasale, che possono essere anche causati da effusione pleurica. L'interessamento dei linfonodi faringei può causare disfagia, inoltre possono essere presenti masse neoplasiche oculari o metastasi localizzate nel sistema nervoso centrale, con conseguenti sintomi nervosi da compressione.

A causa del quadro clinico complesso e variabile, e della frequente localizzazione a carico di organi interni non direttamente esaminabili durante una visita clinica, è solitamente possibile emettere solo un sospetto diagnostico, che può essere confermato unicamente in sede anatomopatologica o, nei casi di linfosarcoma addominale, durante una laparotomia esplorativa.

## CASO CLINICO

Cavallo olandese castrone da salto ostacoli di 18 anni, sottoposto a vista per poliuria e polidipsia nel mese di agosto del 1995. L'esame clinico del soggetto, che presentava un buono stato di nutrizione, non ha rivelato alcun tipo di anomalia. L'anamnesi remota era deficitaria, in quanto il cavallo era da poco giunto in scuderia, provenendo da un altro proprietario; ci è stato comunque riferito che il soggetto non aveva mai creato problemi sanitari o comportamentali all'attuale proprietario, escluso quello per cui eravamo stati interpellati.

Sono state prese in considerazione come diagnosi differenziali patologie renali, diabete insipido, diabete mellito e una forma di poliuria e polidipsia psicogena.

Gli esami ematologici hanno rivelato un tasso normale di glucosio, urea e creatinina; l'esame delle urine ha evidenziato un basso peso specifico (1008), e l'urinocoltura ha dato esito negativo.

Si è quindi provveduto a effettuare la prova di concentrazione delle urine, privando il cavallo della disponibilità di acqua per 24 ore, senza alcun risultato. Abbiamo così escluso le ipotesi di patologie renali, diabete mellito e polidipsia psicogena. Il soggetto è stato poi trattato con ADH in forma di desmopressina (5 µg in muscolo), ottenendo la concentrazione delle urine; si è giunti così alla diagnosi di diabete insipido centrale, sottoponendo quindi il cavallo a terapia specifica, con somministrazione di desmopressina per via intramuscolare alla dose di 5 µg ogni 24 ore per due giorni, poi portata a 7 µg in muscolo ogni 24 ore per 8 giorni.

Dopo tale periodo la terapia è stata sospesa in modo autonomo dal proprietario per motivi economici e a causa di un malessere generale manifestato dal cavallo, scomparso con l'interruzione della terapia, riferitoci dal proprietario stesso e da noi non verificato.

Alla fine dello stesso mese di agosto il cavallo è stato soggetto a una colica da costipazione del colon ascendente, risolta con successo dalla terapia medica. Il 20 di gennaio 1996 è subentrato un nuovo episodio di colica, ricomparso il 5 di febbraio e nuovamente il 24 dello stesso mese.

Le prime due coliche sono state trattate come coliche da costipazione, mentre nell'ultima occasione l'esplorazione rettale ha rilevato una certa rugosità della superficie peritoneale e del margine posteriore della milza, la presenza del colon ascendente di sinistra fissato in posizione dorsale. Per questo motivo è stata diagnosticata una dislocazione dorsale sinistra del grosso colon, complicata da una peritonite da attribuirsi probabilmente a un fenomeno tromboembolico avvenuto durante una delle coliche precedenti. Questa ipotesi era avvalorata dalla presenza di un gran numero di uova di *Strongylus vulgaris* nelle feci. L'esistenza della peritonite era testimoniata dalla presenza di un liquido peritoneale arancione torbido, con contenuto di proteine totali pari a 3.2; il cavallo presentava dolori di media entità alternati a depressione ed era presente un aumento della temperatura corporea fino a picchi di 39.8° centigradi.

Gli esami del sangue effettuati in questa occasione hanno evidenziato una marcata anemia (GR 6.300.000/l, emoglobina 9.57 gr/dl), un aumento del numero di globuli bianchi (10.000/l), e i valori di ammoniaca (241 mol/l), bilirubina (3.23 mg/dl), LDH (1270 UI) al di sopra della norma, e ipopotassiemia (2.94). Il liquido peritoneale, oltre a un incremento del contenuto in proteine, presentava un elevato peso specifico (1.010), e conteneva globuli rossi, fibroblasti, numerose cellule mesoteliali reattive, leucociti vecchi di almeno 3 settimane, tra cui neutrofili tossici degenerati; non è stato possibile visualizzare batteri ne ottenerne la crescita in coltura; ciò e stato spiegato ipotizzando la presenza di batteri anaerobi, distrutti durante il prelievo non effettuato sotto vuoto. Il proprietario in tale occasione non ha acconsentito al ricovero del cavallo in clinica, per sottoporlo a terapia intensiva e a un monitoraggio più accurato.

Il cavallo è stato così sottoposto a terapia antibiotica ad ampio spettro con somministrazione di penicillina e streptomicina ogni 12 ore (50.000 UI/Kg e 15 mg/kg); le condizioni sono migliorate fino al 3 marzo, quando ha nuovamente manifestato sintomi colici, questa volta accompagnati da manifestazioni nervose costituite da contrazioni tetaniche della muscolatura del collo e della testa. In due occasioni si sono avute vere e proprie crisi convulsive durante le quali il soggetto non poteva mantenere la stazione quadrupedale, accompagnate da una momentanea perdita della vista perdurante più a lungo a carico dell'occhio sinistro.

In tale occasione abbiamo ottenuto l'autorizzazione del proprietario a ricoverare il cavallo in clinica.

L'esplorazione rettale evidenziava ancora la presenza del colon ascendente di sinistra fissato in posizione dorsale, in corrispondenza del legamento nefrosplenico, che a sua volta non era palpabile. Il cavallo è stato quindi sottoposto a terapia conservativa per la dislocazione del colon con somministrazione di solfato di sodio per sonda, infusione endovenosa di Ringer lattato al ritmo di un litro all'ora, farmaci antispastici, copertura antibiotica ad ampio spettro con tetracicline (10 mg/kg), e a terapia antinfiammatoria per il sistema nervoso centrale, con somministrazione di DMSO (soluzione al 20% in vena) e flumetasone (2.5 mg/450 kg EV), e xylazina (250 mg EV) in occasione delle crisi convulsive.

La sintomatologia nervosa è scomparsa gradualmente dopo pochi giorni di terapia.

Nel frattempo si è provveduto ad eseguire ulteriori esami di laboratorio su sangue e liquido peritoneale, quest'ultimo prelevato sottovuoto. Il sangue presentava un maggior contenuto in globuli rossi e bianchi, rispettivamente 7.900.000/l e 13.800/l; l'esame del liquido peritoneale ha evidenziato un contenuto in proteine totali di 6.8, e la presenza di bacilli intra ed extra cellulari, identificati in cultura come *Bacteroides fragilis*, sensibile ai sulfamidici. Si è quindi sottoposto il soggetto a terapia antibiotica mirata con somministrazione di sulfametossazolo e trimetoprim (2,68 g + 13,32 g ogni 12 ore). Un prelievo del liquido peritoneale effettuato 7 giorni più tardi ha evidenziato un minore contenuto in proteine (4.5), e l'assenza di batteri sia all'esame citologico sia alla coltura batteriologica. L'esame emocromocitometrico presentava un ulteriore diminuzione dei globuli rossi (6.900.000/l), e una concentrazione elevata di globuli bianchi (14.100/l) con spostamento a destra della formula di Arneth. CK e LDH del liquido peritoneale erano più elevate che nel sangue (rispettivamente 48.5 e 887 contro 29.2 e 362), a testimoniare un danno della parete intestinale. L'esame delle urine eseguito in questa occasione ha evidenziato la presenza di calcoli di triplofosfato.

Si è supposta la presenza di un tumore a carico della cavità addominale ma l'esplorazione rettale, l'esame ecografico della cavità addominale e l'esame citologico del liquido peritoneale non hanno fornito alcun indizio in proposito. Abbiamo ipotizzato in alternativa la presenza di aderenze conseguenti alla peritonite, ipotesi questa suffragata da un quadro ottenibile in esplorazione rettale che si presentava sempre invariato.

Sulla base di tali ipotesi diagnostiche, abbiamo proposto al proprietario di sottoporre il cavallo a una laparotomia esplorativa, ma non siamo stati autorizzati ad eseguirla.

Una volta dimesso, il soggetto ha continuato a manifestare coliche ricorrenti sempre più frequenti, con temporanei innalzi termici accompagnati da dispnea e anoressia.

Dai primi di marzo il cavallo ha dato inizio a un graduale ma drastico dimagramento, accompagnato da ascite, ed è stato soggetto a una violenta forma d'infezione polmonare.

Erano sempre presenti picchi d'ipertermia in occasione dei fenomeni colici.

Il cavallo è deceduto spontaneamente i primi giorni di maggio.

## Esame necroscopico

Prima di eseguire l'esame necroscopico, si è provveduto a prelevare un campione di liquido peritoneale.

L'apertura della cavità addominale ha evidenziato un enorme aumento di volume della milza (foto 2 e 3), chiaramente interessata da una forma neoplasica che ne aveva sconvolto la normale forma anatomica, invadendone la parte centrale e craniale, e lasciandone praticamente intatto il margine caudale. Erano inoltre presenti numerose aderenze tra la faccia viscerale della milza, il colon ascendente di sinistra (foto 4), l'intestino tenue e il piccolo colon (foto 5), lo stomaco (foto 6) e un notevole aumento delle dimensioni delle strutture linfatiche del mesentere craniale (foto 7) e del mesocolon (foto 8). Sulla superficie del mesentere craniale e in corrispondenza del dotto toracico vi erano neoformazioni di consistenza cerebroide a forma di cavolfiore (foto 9). Il taglio della milza ha evidenziato la presenza di numerosi noduli necrotici di notevoli dimensioni con centri di calcificazione ed ematomi (foto 10). L'esame macroscopico dei reni non ha evidenziato alcuna anomalia. Il peritoneo e la superficie peritoneale dei visceri mostravano alterazioni riferibili a peritonite (foto 4).

Non è stato possibile eseguire l'esame autoptico della cavità toracica e del sistema nervoso centrale.

L'esame citologico del liquido peritoneale ha evidenziato la presenza di un gran numero di cellule tumorali, e l'esame istologico dei campioni di tessuto neoplasico hanno confermato l'identificazione della neoplasia in un linfosarcoma a cellule differenziate.

Foto 2. Faccia parietale della milza.

Foto 3. Faccia viscerale della milza.

Foto 4. Aderenza fibrosa tra il margine dorsale della milza e il colon ascendente ventrale di sinistra. Sono visibili gli effetti della peritonite batterica sulla sierosa dei vi-

Foto 5. Aderenza fibrosa tra la faccia viscerale della milza, il colon ascendente, l'intestino tenue e il colon discendente.

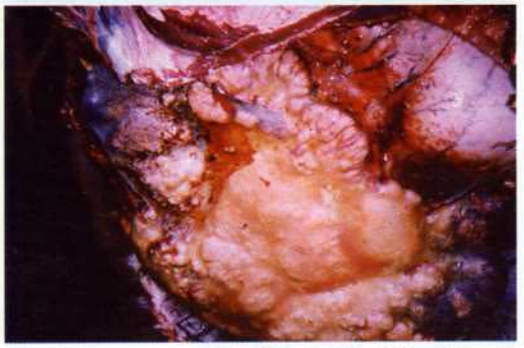

Foto 6. Aderenza tra il margine craniale della milza e lo stomaco.

Foto 8. Formazioni neoplasiche sul mesocolon.

Foto 10. Sezione longitudinale della milza.

## CONCLUSIONI

In accordo con i numerosi autori che hanno trattato questa patologia riteniamo la diagnosi di linfosarcoma *in vivo* essere di estrema difficoltà, e alcune volte addirittura impossibile. Si può essere facilitati a raggiungere una diagnosi definitiva solo nei soggetti che presentano una forma cutanea, o almeno un interessamento più o meno diffuso dei linfonodi superficiali, o eseguendo una laparotomia esplorativa nei soggetti affetti da forma addominale.

Alcuni autori affermano che il primo sintomo di linfosarcoma nel cavallo sia poliuria e polidipsia, causate da uno pseudo-iperparatiroidismo [14, 16]. Il nostro caso clinico sembra confermare questa ipotesi, che permetterebbe di spiegare anche le crisi nervose manifestate dal nostro soggetto come secondarie a un alterato metabolismo del calcio, e conseguente elevata calcemia. Tale alterazione è stata segnalata anche in altri casi [1, 15].

Foto 7. Formazioni neoplasiche sulla superficie del mesentere craniale.

Foto 9. Formazioni neoplasiche sezionate longitudinalmente, adese all'aorta addominale.

Altro sintomo classico del linfosarcoma, presente nel nostro caso, è l'anemia marcata, mentre è da notare l'assoluta mancanza di interessamento delle strutture linfatiche superficiali, o di edemi localizzati o diffusi, in tutti gli stadi della patologia a cui abbiamo assistito. Alcuni autori hanno supposto che l'anemia sia di origine autoimmune, anche se tale ipotesi è stata comprovata solo in tre casi, che presentavano anche trombocitopenia [10]. Il nostro soggetto accompagnava l'anemia con un elevata bilirubinemia (3.23 mg/dl), ad avvalorare l'ipotesi autoimmune, ma presentava una trombocitemia normale (342 m/l).

La peritonite batterica presente nel nostro soggetto è stata causata probabilmente dalle molte aderenze che hanno portato alla devitalizzazione della parete intestinale nei punti interessati, con conseguente passaggio di batteri in cavità peritoneale; ha inoltre sicuramente rappresentato un ulteriore ostacolo al raggiungimento di una diagnosi *in vivo*, potendo essa stessa causare coliche ricorrenti, rugosità della superficie peritoneale e aderenze.

È infine interessante notare come solo al momento del decesso del cavallo fossero presenti cellule tumorali all'interno del liquido peritoneale, non rilevate fino a circa 20 giorni prima. Questo fenomeno, in accordo con quanto riportato dagli autori stranieri [5, 14, 16, 20], ridimensiona notevolmente il valore diagnostico di tale pratica, almeno nelle fasi non terminali della

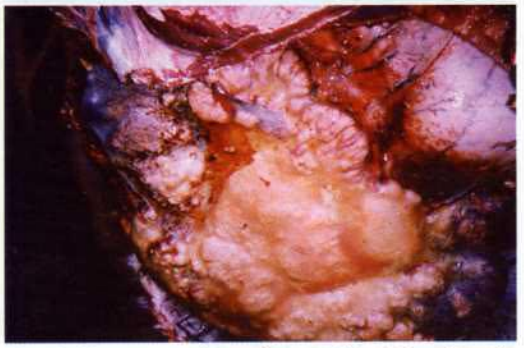

Foto 6. Aderenza tra il margine craniale della milza e lo stomaco.

Foto 8. Formazioni neoplasiche sul mesocolon.

Foto 10. Sezione longitudinale della milza.

## CONCLUSIONI

In accordo con i numerosi autori che hanno trattato questa patologia riteniamo la diagnosi di linfosarcoma *in vivo* essere di estrema difficoltà, e alcune volte addirittura impossibile. Si può essere facilitati a raggiungere una diagnosi definitiva solo nei soggetti che presentano una forma cutanea, o almeno un interessamento più o meno diffuso dei linfonodi superficiali, o eseguendo una laparotomia esplorativa nei soggetti affetti da forma addominale.

Alcuni autori affermano che il primo sintomo di linfosarcoma nel cavallo sia poliuria e polidipsia, causate da uno pseudo-iperparatiroidismo [14, 16]. Il nostro caso clinico sembra confermare questa ipotesi, che permetterebbe di spiegare anche le crisi nervose manifestate dal nostro soggetto come secondarie a un alterato metabolismo del calcio, e conseguente elevata calcemia. Tale alterazione è stata segnalata anche in altri casi [1, 15].

Foto 7. Formazioni neoplasiche sulla superficie del mesentere craniale.

Foto 9. Formazioni neoplasiche sezionate longitudinalmente, adese all'aorta addominale.

Altro sintomo classico del linfosarcoma, presente nel nostro caso, è l'anemia marcata, mentre è da notare l'assoluta mancanza di interessamento delle strutture linfatiche superficiali, o di edemi localizzati o diffusi, in tutti gli stadi della patologia a cui abbiamo assistito. Alcuni autori hanno supposto che l'anemia sia di origine autoimmune, anche se tale ipotesi è stata comprovata solo in tre casi, che presentavano anche trombocitopenia [10]. Il nostro soggetto accompagnava l'anemia con un elevata bilirubinemia (3.23 mg/dl), ad avvalorare l'ipotesi autoimmune, ma presentava una trombocitemia normale (342 m/l).

La peritonite batterica presente nel nostro soggetto è stata causata probabilmente dalle molte aderenze che hanno portato alla devitalizzazione della parete intestinale nei punti interessati, con conseguente passaggio di batteri in cavità peritoneale; ha inoltre sicuramente rappresentato un ulteriore ostacolo al raggiungimento di una diagnosi *in vivo*, potendo essa stessa causare coliche ricorrenti, rugosità della superficie peritoneale e aderenze.

È infine interessante notare come solo al momento del decesso del cavallo fossero presenti cellule tumorali all'interno del liquido peritoneale, non rilevate fino a circa 20 giorni prima. Questo fenomeno, in accordo con quanto riportato dagli autori stranieri [5, 14, 16, 20], ridimensiona notevolmente il valore diagnostico di tale pratica, almeno nelle fasi non terminali della

patologia. Anche l'esame emocromocitometrico e l'esame istologico dei leucociti, sia ematici sia del liquido peritoneale, non ha mai fornito indizi specifici; infatti, a parte un innalzamento del numero di globuli bianchi nel sangue, comunque non esagerato e attribuito da noi alla peritonite batterica, non è stato mai possibile evidenziare forme leucocitarie neoplasiche. L'unica anomalia riscontrata è stata un notevole invecchiamento della popolazione leucocitaria con spostamento a destra della formula di Arneth, a testimoniare un ritardo nella produzione di nuovi leucociti, cosa che può peraltro essere attribuita alla situazione di *stress*, o a una depressione del sistema immunitario secondaria alla neoplasia, già in precedenza riportata da altri autori [6].

Occorre infine notare come sia singolare la sintomatologia nervosa manifestata dal nostro soggetto. In letteratura sono segnalati casi di atassia [5, 7] o sintomi nervosi secondari a linfosarcoma, solo in presenza di metastasi a livello del sistema nervoso centrale come conseguenza della compressione delle masse tumorali su tale apparato [4, 11, 13, 17]. Tali sintomi sono descritti come permanenti e progressivi. Questa ipotesi nel nostro caso risulta poco credibile in quanto, pur non essendo stato possibile un accurato esame autoptico del sistema nervoso centrale, la sintomatologia nervosa è apparsa improvvisamente, per sparire totalmente dopo alcuni giorni di terapia e non presentarsi più fino al decesso del soggetto. Le contrazioni tetaniche e gli episodi convulsivi sono quindi da attribuire, a nostro avviso, all'alterato metabolismo del calcio e conseguente elevata calcemia causato dallo pseudo-iperparatiroidismo secondario alla neoplasia.

A causa delle serie difficoltà diagnostiche occorre quindi, a nostro avviso, inserire sempre il linfosarcoma tra le diagnosi differenziali ogni volta che ci si trova di fronte a soggetti con una storia di poliuria e polidipsia accompagnata da marcata anemia, quale che sia l'età del cavallo. Il sospetto deve farsi più pesante se l'anamnesi riporta coliche ricorrenti, accompagnate o meno da picchi febbrili e da una graduale perdita di peso, che può essere evidente solo negli ultimi mesi di vita del cavallo, come nel nostro caso.

**Ringraziamenti:** Gli autori ringraziano l'*équipe* veterinaria della "Clinica Equina la Pinetina". Si ringrazia inoltre la dott. ssa S. Foroni per la collaborazione nell'eseguire e interpretare gli esami di laboratorio.

## BIBLIOGRAFIA

1- Green P. D, Donovan L. A. Lymphosarcoma in a horse. Can. Vet. Journ. 1977; vol. 18, n. 9: pp. 257-258.
2- Parrish L., Eddins O. N. Hipercalcemia in a horse with Limphosarcoma. JAVMA 1977; vol. 170, n. 2: pp. 180-182.
3- Madewell B. R., Carlson G. P., MacLachlan N. J. Lymphosarcoma with leukemia in a horse, Am J Vet Res 1982; vol. 43, n. 5: pp. 807-811.
4- Rosin A. Neurologic disease associated with lymphosarcoma in ten dogs. JAVMA 1982; vol. 181, n. 1: pp. 50-53.
5- Van Den Hoven R., Franken P. Clinical aspect of lymphosarcoma in the horse: A clinical report of 16 cases. Equine Vet. J. 1983; vol. 15: pp. 49-53.
6- Dopson L. C., Reed S. M., Roth J. A., Perryman L. E., Hitchcock P. Immunosuppression associated with lymphosarcoma in two horses. JAVMA 1983; vol. 1182, n. 11: pp. 1239-1241.
7- Everitt J. I., Baker G. J. Limphosarcoma as the cause of ataxia in a horse. JAVMA 1984; vol. 84, N. 12: pp. 1517-1518.
8- Humphrey M., Watson D. A., Edwards H. G., Wood C. M. Lymphosarcoma in a horse. Equine Vet. J 1984; vol. 16, n. 6: pp. 547-548.
9- Rebhun W. C., Bertone A. Equine lymphosarcoma. JAVMA 1984; vol. 84, n. 6: pp. 720-721.
10- Reef V. B., Dyson S. S., Beech J. Lymphosarcoma and associated immune-mediated hemolitic anemia and thrombocytopenia in horse. JAVMA 1984; vol. 84, n. 3: pp. 313-317.
11- Mackey V. S., Wheat J. D. Reflections on thediagnostic approach to multicentric lymphosarcoma in an aged Arabian mare. Equine Vet. J. 1985; vol. 17, n. 6: pp. 467-469.
12- Trioni A. C., Bianchi Teresa I., Idiart J. R. Linfosarcoma equino: su comprobacion en la republica Argentina. Vet. Arg 1985; vol. 2, n. 19: pp. 857-863.
13- Kannegieter N. J., Alley M. R. Ataxia due to Lymphosarcoma in a young horse. Australian Veterinary Journal 1987; vol. 64, n. 12: pp. 377-379.
14- Marr Celia M., Love S., Pirie H. M. Clinical, ultrasonographic and pathological findings in a horse with splenic lymphosarcoma and pseudohiperparathyroidism. Equine Vet. J. 1989; vol. 21, n. 3: pp. 221-226.
15- Mair T. S., Yeo S. P., Lucke V. M. Hipercalcaemia and soft tissue mineralisation associated with lymphosarcoma in two horses. The Veterinary Record 1990; pp. 99-101.
16-. Morris D. D. Equine Medicine and Surgery, 4ª e., vol. 2, American Veterinary Publications, California 1991; pp. 1797-1799.
17- Williams M. A. e coll. Lymphosarcoma associated with neurological signs and abnormal cerebrospinal fluid. Progress in Veterinary Neurology 1992; vol. 3, n. 2: pp. 51-56.
18- Garber J. L., Reef B., Reimer J. M. Sonographic findings in horses with mediastinal limphosarcoma: 13 cases (1985-1992). JAVMA 1994; vol. 205, n. 10: pp. 1432-1436.
19- Chaffin M. K., Shmitz D. G., Brumbaugh G. W., Hall D. G. Ultrasonographic characteristics of splenic and hepatic lymphosarcoma in three horses. JAVMA 1992; vol. 201, n. 5: pp. 743-746.
20- Tanimoto T., Yamasaki S., Ohtsuki Y. Primary Splenic Lymphoma in a horse. J. Vet. Med. Sci 1994; vol. 56, n. 4: pp. 767-769.

## RIASSUNTO

Gli autori, dopo una breve introduzione alla patologia e alla sua poliedrica sintomatologia, descrivono un caso clinico di linfosarcoma con localizzazione endoaddominale in un cavallo. Viene posta particolare attenzione al complesso quadro sintomatologico, del quale si è potuta seguire l'evoluzione per diversi mesi, e alle difficoltà incontrate nel tentativo di raggiungere una diagnosi specifica *in vivo*. Gli autori descrivono infine le lesioni trovate in sede di esame necroscopico, e confrontano la sintomatologia da loro riscontrata con quella descritta in bibliografia, sottolineando le differenze.

*Parole chiave:* cavallo, linfosarcoma, colica.

## SUMMARY

**A case of lymphosarcoma in the horse**

The authors describe a case of alimentary lymphosarcoma in the horse after a short introduction to the diseasés aspects and symptomatology.
The different signs of the disease are described, with their evolution during a few months follow-up. The necroscopic lesions are described too, and the authors emphasises the difference between the clinical signs showed by this horse and the cases reported in literature.

*Key words*: horse, lymphosarcoma, colic.