



Alteraciones histopatológicas y bioquímicas compatibles con Ataxia enzootica del Ovino en la provincias de Chaco y Formosa (Argentina) (*)

O. Balbuena¹; H.O. Toledo¹; C.A. Luciani¹; J.C. Ivancovlch¹; B.J. Carrillo² y B. Ruksan²

1. Técnicos de la Estación Exp. Agrop. Colonia Benítez. Casilla de Correo 114. C.P. 3500 - Resistencia (Chaco).

2 Técnicos de C.I.C.V. INTA Castelar.

(*) Trabajo presentado en el X Congreso Panamericano de Veterinaria y Zootecnia, Buenos Aires.

obalbuena@correo.inta.gov.ar

Resumen

En dos majadas del Chaco y dos de Formosa (Argentina). se observaron corderos con alteraciones clínicas, bioquímicas y patológicas compatibles con la descripta para la ataxia enzootica. Se pudieron probar los criterios generalmente aceptados para diagnosticar esta enfermedad: a) animales jóvenes con ataxia. b) degeneración de mielina y de axones en localizaciones características de la médula espinal y c) baja concentración de cobre hepático y plasmático.

Introducción

La enfermedad nerviosa caracterizada por incoordinación de movimientos ha sido reconocida en diversos lugares del mundo y ha recibido, entre otras, las denominaciones de ataxia enzootica y encorvamiento del espinazo (swayback) (15). Esta enfermedad ha sido reproducida experimentalmente en animales mantenidos con dietas deficientes en cobre y/o exceso de molibdeno y sulfato (11, 13, 14). La suplementación con cobre previene la enfermedad (4, 15).

La ataxia enzootica afecta a corderos no destetados. En casos graves puede presentarse al nacimiento (congénito), pero en la mayoría de los casos afecta a animales de uno a dos meses de edad (presentación tardía). La gravedad de la paresia del tren posterior disminuye a medida que aumenta la edad del animal al comienzo de la enfermedad. El principal signo de ataxia enzootica es la incoordinación del tren posterior que se pone de manifiesto cuando el animal se desplaza y se agrava con el ejercicio. Cuando la enfermedad progresa y se afecta el tren anterior, el animal permanece en decúbito y muere de inanición (4). En nuestro país se han comunicado síndromes nerviosos compatibles con esta enfermedad, en las provincias de Buenos Aires (8) y Córdoba (7). En nuestra comunicación se describen cuatro casos clínicos de un síndrome compatible con esta enfermedad, ocurridos en las provincias de Chaco y Formosa.

Materiales y Métodos

Examen clínico, necropsias y muestras.

Se realizó examen clínico de animales provenientes de cuatro majadas, dos del Chaco y dos de Formosa. En todos los casos se visitaron los lugares donde se presentaron los casos que aquí se describen. De cada una de las majadas se tomaron muestras de sangre, por punción yugular, en tubos con y sin heparina, para la obtención de plasma y suero respectivamente; en algunos casos también muestras de materia fecal extraída directamente del recto para análisis parasitológico.

Se sacrificaron seis animales afectados por la enfermedad, a los que se les practicó una necropsia completa y se extrajeron muestras de hígado, y en algunos casos de riñón, para análisis químico. El sistema nervioso central completo se conservó en formalina al 10% tamponada, para estudios macro y microscópicos posteriores. De dos de los animales necropsiados se obtuvo, además, la anteúltima costilla para análisis químico.

Cuadro 1. Detalle de los estudiados.

Balbuena Osvaldo – Alteraciones histopatológicas y bioquímicas compatibles con Ataxia enzootica del ovino en la provincias de Chaco y Formosa (Argentina) – Pág. 1

© Copyright 2003. INTA EEA Colonia Benítez. Marcos Briolini s/n (3505) Colonia Benítez, Chaco Argentina. E-mail: comunicb@correo.inta.gov.ar Te: 03722 - 493044/45/005/009



Fecha de consulta	Precedencia	Edad de los Enfermos (meses)	Morbilidad (%)
04/09/80	Pirané (Formosa)	2-3	5
13/10/81	Km 142 (Formosa)	2-12	20
23/11/83	Col. Unidas (Chaco)	1-3	40
02/12/83	Ciervo Petizo (Chaco)	2-3	10

Cuadro 2. Datos clínicos y químicos de animales necropsiados.

Procedencia	Edad (meses)	Cobre (1) Sérico	Cobre (1) Hepático	Gravedad de la Ataxia
Pirané (Fsa.)	2,5	0,10	SD	Leve
Pirané (Fsa.)	8	0,10	SD	Moderada
Km 142 (Fsa.)	3	0,47	84	Moderada
Km 142 (Fsa.)	3	0,15	5	Severa
Col. Unidas (Ch) (2)	3,5	0,12	8	Moderada
Ciervo Petizo (Ch) (3)	2	0,21	10	Leve

(1) Valores en partes por millón. Cobre hepático en base seca.

(2) Cobre en riñón (base seca): 10 ppm.

(3) Cobre en riñón (base seca): 9 ppm.

SD; sin datos.

De una majada sin antecedentes de la enfermedad se tomaron muestras de sangre e hígado para usarla como control.

Análisis químico

En plasma sanguíneo se determinó la concentración de fósforo inorgánico, en suero la de cobre y proteínas totales, en sangre entera hemoglobina y hematocrito. En materia fecal se realizó recuento de huevos por gramo. Las técnicas analíticas empleadas se describieron anteriormente (1).

En hígado se dosó la concentración de cobre siguiendo la metodología descrita por Carrillo y Bingley (1964) (5).

En costilla se determinó el contenido de cenizas, fósforos y calcio; estos análisis fueron realizados en la Experimental de Mercedes (Corrientes).

Examen patológico

Los encéfalos, luego de fijados en formalina, fueron seccionados en forma transversal en rodajas finas que permitieran su examen macroscópico y la toma de muestras para estudios microscópicos. A estos efectos, las muestras se incluyeron en parafina, cortaron y colorearon con hematoxilina y eosina y Luxol.

Resultados

Examen clínico y necropsias

Los síntomas relevante en las cuatro majadas estudiadas (Cuadro 1) fue incoordinación del tren posterior que se agravaba con el ejercicio. Los animales no sufrían parálisis verdadera ya que podían patear con energía. Se observó ligero aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, pero no modificaciones del apetito ni de la temperatura. Los animales afectados tenían en su mayoría entre uno y tres meses en edad.

En los animales necropsiados (Cuadro 2) no se presentaron alteraciones macroscópicas significativas. En algunos casos se notaba cierta fragilidad ósea (uno de los



animales tenía callos óseos de reparación de (fracturas en varias costillas). El recuento de huevos de parásitos gastrointestinales por gramo varió entre 150 a 980 h.p.g., interpretándose en general que las cargas eran moderadas.

Análisis químicos

Los resultados de hemoglobina, volumen globular, fósforo inorgánico en plasma, cobre sérico y proteínas totales se presentan en el Cuadro 3. En la majada control se obtuvo, en base a 10 muestras, una media de 0,48 ppm de cobre en suero, con un desvío estándar de 0,28. En una muestra de hígado el contenido de cobre fue de 117 ppm en base seca. El contenido de cenizas, fósforo y calcio en costilla de dos animales enfermos se consigna en el Cuadro 4.

Cuadro 3. Valores bioquímicos medios y desvíos estándares de las majadas afectadas (no incluye enfermos).

Precedencia	N	Hb (g%)	Ht (%)	P (mg/dl)	Cu (ppm)	Prot. Tot. (g/dl)
Pirané (Formosa)	5	SD	SD	7,7 (1,7)	0,10 (0,10)	5,2 (0,6)
Km 142 (Formosa)	10	11,6 (0,8)	33,6 (3,3)	SD	0,43 (0,17)	5,8 (0,6)
Col. Unidas (Chaco)	12	11,5 (1,7)	30,9 (3,4)	5,7 (1,6)	0,10 (0,07)	6,6 (0,6)
Ciervo Petizo (Chaco)	(1) 10	11,2 (2,0)	31,3 (5,3)	5,5 (1,1)	0,45 (0,16)	SD

Ref.: Hb = hemoglobina; Ht = valor hematocrito; P = fósforo inorgánico en plasma; Cu = cobre en suero; Prot. Tot = proteínas totales en suero y SD = sin datos.

(1) Los animales fueron tratados con un polivitamínico-mineral que incluía cobre.

Cuadro 4. Contenido de cenizas, fósforo y calcio en costilla de corderos necropsiados

Procedencia	Edad (meses)	Cenizas	Fósforo (en % de materia seca)	Calcio
Col. Unidas	3,5	57,85	10,76	17,39
Ciervo petizo	2	61,45	11,11	19,31

Examen patológico

La inspección a ojo desnudo de cortes transversales de la masa encefálica no mostró alteraciones. A la observación microscópica de cortes coloreados se notaron lesiones localizadas en la médula espinal, consistentes en desmielinización y degeneración de axones (Figura 1), más notable en dorsolateral (debajo de la raíz dorsal de los nervios raquídeos) y en ventromedial (en los fascículos adyacentes a la cisura media). Se observó tumefacción, vacuolización y degeneración de axones, éstos en algunos casos estaban ausentes (Figura 2). También se comprobó cromatólisis en las neuronas motoras de la médula espinal.

Otros cambios observados en el sistema nervioso central fue aumento de los espacios perivasculares en el encéfalo.

Discusión

De acuerdo a los datos químicos, resulta claro que las majadas afectadas tienen valores de cobre sérico considerados deficientes. Underwood (15) establece que valores por debajo de 0,6 ppm son indicativos de deficiencia. Los animales necropsiados mostraron baja concentración de cobre en hígado, ya que se consideran niveles normales entre 100 y 400 (15). Las concentraciones halladas en este trabajo son similares a los comunicados por otros autores para animales con ataxia enzoótica o swayback (10, 11, 12, 13).



La falta de información con respecto a los niveles de cobre, molibdeno y sulfato en forrajes impide clasificar a la deficiencia de cobre como primaria o secundaria.

En zonas vecinas a las de presentación de esta enfermedad se han observado casos de hipocuprosis en bovinos con respuesta positiva a la administración de cobre inyectable (1. 2). Es de interés señalar que en esta misma zona se han observado cabritos con incoordinación del tren posterior, compatible con esta enfermedad, pero no se han realizado mayores estudios (datos no publicados).

Las lesiones histopatológicas son coincidentes con las descritas para ataxia enzoótica o swayback, en su forma de presentación tardía. En esta modalidad de la enfermedad, las lesiones son más marcadas en la médula espinal (10).

Conforme a los criterios generalmente aceptados para diagnosticar esta enfermedad, los cuales son presencia de ataxia en animales jóvenes, lesiones cerebrales y/o medulares en localizaciones características y baja concentración de cobre en hígado y suero (3), se puede afirmar que los casos aquí descritos corresponderían a ataxia enzoótica. Por el tipo de presentación clínica y las lesiones encontradas, podría corresponder a la forma tardía de esta enfermedad.

Figura 1. Degeneración y tumefacción de axones, con signos de desmielinización. Sustancia blanca de la médula espinal. Luxol fast blue.

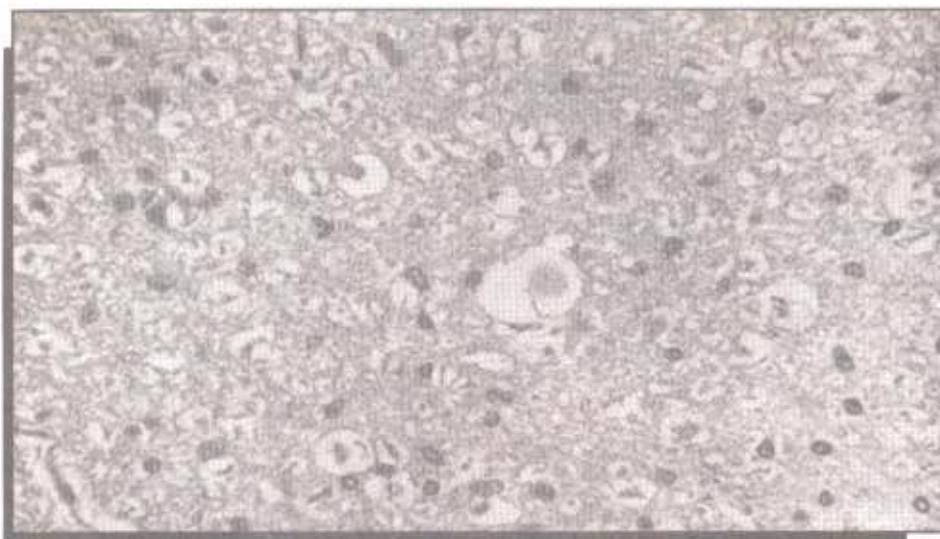
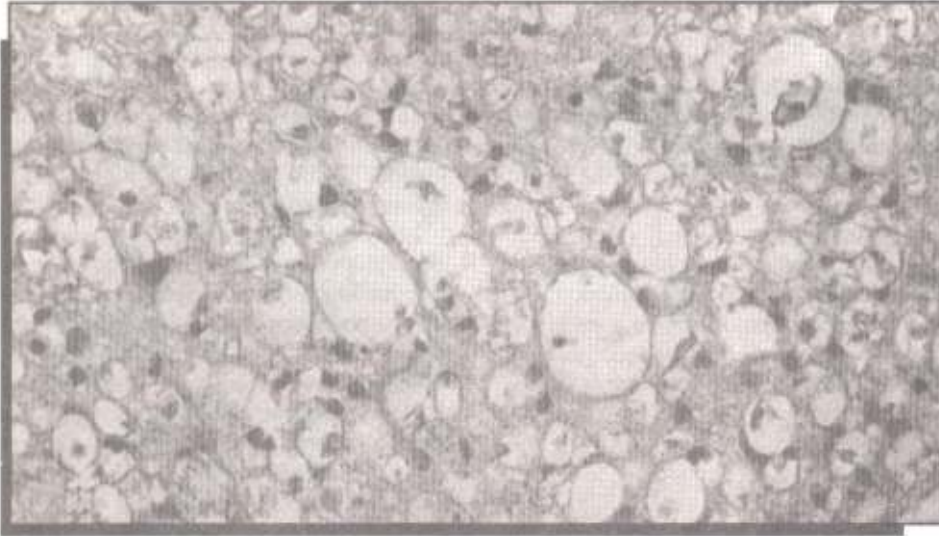


Figura 2. Degeneración y desaparición de axones. Sustancia blanca de la médula espinal. Luxol fast blue.



Agradecimientos

Al Ing. Qco. D. Mufarrege por las determinaciones químicas en huesos. A los propietarios de los animales que gentilmente cedieron sus animales para estudio. A los Veterinarios E. Orban y M. Zamperetti por la remisión de los casos y los contactos con los propietarios de los animales.

Bibliografía

- (1) BALBUENA, O; LUCIANI, C.A. y TOLEDO, H. O. (1985). Veterinaria Argentina 2(14):358-368.
- (2) BALBUENA, O; TOLEDO, H. O.; LUCIANI, C.A. y IVANCOVICH. J.C. (1983). Revista de Medicina Veterinaria 63(5-6):358-361.
- (3) BARLOW, R.M. (1963). J. Comp. Path. 73:5i- 60.
- (4) BLOOD, D. C.; RADOSTITIS, O. M. y HENDERSON, J.A. (1986). Enfermedades causadas por deficiencias nutricionales, en: Medicina Veterinaria, Quinta Edición. Interamericana, México D.F.
- (5) CARRILLO, B.J. y BINGLEY, J.B. (1964) Revista de Investigaciones Agropecuarias, Serie 1, 1(6):103-118.
- (6) CORDY, D.R. & KNIGHT, H.D. (1978) Vet. Pathol 15:179-185.
- (7) De GEA, G.; SCHIFFERLI, C. y GONZALEZ, H. (1983) Rev. Univ. Nac. Río Cuarto 3(1):117-122.
- (8) EPSTEIN, B.; ALVAREZ, E.N.; GUTIERREZ, N. y BELLOSO, J. (1971) Analecta Veterinaria 3(1-3):55-61.
- (9) HOWELL, McC. (1970). En: Trace Element Metabolism in Animals, E & S Livingstone, Edimburgh and London, pág. 103-106.
- (10) LEWIS, G.; TERLECKI, S. & PARKER, N.J. (1974). Vet. Rec. 95:313-316.
- (11) MILLS, C.F. & FELL, B.F. (1960) Nature 185:20-22.
- (12) SMITH, R.M.; KING, W.S; OSBORNE-WHITE & FRASER, F.J. (1981) En: Trace Elements Metabolism in Man and Animals (Tema 4) Australian Academy of Science, Camberra. Pág. 294-297.
- (13) SUTTLE, N.F. & FIELD, A.C. (1969). J. Comp. Path. 79:453-464.
- (14) SUTTLE, N.F.; FIELD, A.C. & BARLOW, R.M. (1970) J. Comp. Path. 80:151-162.
- (15) UNDERWOOD, E.J. (1977) Trace Elements in Human and Animal Nutrition. Fourth Edition, Academic Press, New York.