

**“NIGROPALLIDAL ENCEFALOMALACIA” EN EQUINOS
PROVOCADA POR LA INTOXICACION CRONICA
CON “ABREPUÑO” (Centaurea Solstitialis L.)**

Por Alcides A. Martin⁽¹⁾, Francisco G. Yanarella⁽²⁾, Raul A. Maurel⁽³⁾
y Jorge Ruager⁽⁴⁾

R E S U M E N

Se describe una enfermedad de los equinos de la zona Sud Oeste de la provincia de Buenos Aires en los partidos de Puán y Adolfo Alsina y en la provincia de La Pampa con sintomatología similar a la descrita en el norte de California en Estados Unidos de Norte América, caracterizada por dificultad en la masticación (Enfermedad de la masticación), aparente parálisis glossofaríngea; los animales pierden peso y mueren en severa emaciación. Se constató la presencia de focos degenerativos simétricos en la sustancia nigra y en el globus pallidus con células de neuroglia características en formación de rosetas y células multinucleadas. La causa de esta enfermedad es atribuida a la intoxicación crónica con “Abrepuño” (Centaurea Solstitialis L.).

En tratamientos tentativos con dosis altas de Tiamina de hasta 1 gramo diario, se observó una pronta recuperación de los animales afectados en el lapso de una semana.

**NIGROPALLIDAL ENCEPHALOMALACIA IN HORSES
PROVOCATED BY CHRONIC INTOXICATION
WITH YELLOW STAR THISTLE
(CENTAUREA SOLSTITIALIS)**

S U M M A R Y

An equine disease is described in the southwest of Buenos Aires Province (Puan and Adolfo Alsina counties) and La Pampa Province, with similar sintomatology as, it has been described in the United States of America in northern California; characterized by chewing disturbances (Chewing disease) with apparently paralysis of face and mouth nerves. The animals loses weigth and die with severe emaciation. Focal necrosis of the globus pallidus and sustantia nigra were observed.

Usualy these lesions were bilaterally symetrical, with particular arragement of glial cells in rosettes and multinucleated cells in the necrotic foci.

This condition is atributed to cronic poisoning associated with ingestion of yellow star thistle (Centaurea Solstitialis L.).

A tentative treatment was made by given high dosis of tiamine, more than 1 gr. daily; we observed clinical recovery in 5 to 7 days!

(1) Profesor Adjunto de Anatomía y Fisiología Patológicas. Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata.

(2) Técnico de SELSA.

(3) Médico Veterinario.

(4) Jefe de Trabajos Prácticos de Anatomía y Fisiología Patológicas. Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata.

ANTECEDENTES

En la última década los colegas y los propietarios de equinos de la zona sudoeste de la Provincia de Buenos Aires, principalmente de los partidos de Puán, Adolfo Alsina y en la Provincia de La Pampa, han observado una enfermedad del sistema nervioso central que solamente se presenta en equinos, pese a convivir éstos con otras especies domésticas. Las características clínico patológicas de esta enfermedad hicieron pensar que se estuviera en presencia de una nueva entidad no reconocida hasta el momento en nuestro país. De las consultas recibidas de los colegas, hemos podido resumir las observaciones clínicas en los siguientes signos principales, dificultad en la prehensión, masticación y deglución de los alimentos y terminación siempre fatal por inanición, la enfermedad cursa con temperatura normal.

Desde 1968 la venimos estudiando desde el punto de vista clínico y anatomopatológico y hemos podido totalizar, para los estudios histopatológicos, diez casos de donde se pudo sacar muestras de órganos y cerebro en buenas condiciones. Esta enfermedad aparece preponderantemente en la época de primavera-verano, la gravedad y frecuencia de los casos depende de las condiciones ecológicas, donde el régimen de lluvias y estado de las pasturas es sumamente importante, pues de acuerdo a nuestras observaciones hemos llegado a la conclusión que se manifiesta con más intensidad en los años de sequía o en potreros con pasturas pobres, donde el "Abrepuño" (*Centaurea Solstitialis*) se convierte en el principal forraje para estos animales. Esta enfermedad fue descrita por primera vez en los Estados Unidos de Norte América en el norte del Estado de California por Cordy (1-2) en 1954, quien la denominó "Encefalomalacia nigropallidal" por presentar focos necróticos y de

reblandecimiento del globus pallidus y de la sustancia nigra, posteriormente Fowler (3), 1965, describe en el sud del Estado de Oregón esta enfermedad. En ambos casos las lesiones estaban asociadas a la ingestión de "abrepuño".

Recientemente Larson y Young (4), 1970, han descrito una enfermedad similar en el oeste del Estado de Colorado, donde no existe la "*Centaurea Solstitialis*" L, abrepuño de flor amarilla, pero si en cambio existe la "*Centaurea repens*", otro abrepuño de flor violácea que crece en nuestro país al sur de la Provincia de Buenos Aires y es una maleza perenne.

Condiciones tóxicas del abrepuño

En los últimos años se viene observando la difusión rápida de esta maleza debido probablemente a las características biológicas de la planta, frutificación abundante (foto 1), semillas voladoras y resistencia a las sequías. Está en discusión si se trata de una maleza anual o bianual, lo que corroboraría la presunción de que en el caso de ser bianuales la toxicidad sería mayor. Es importante tener en cuenta que esta enfermedad es más frecuente en dos épocas del año, bien definidas, aunque esporádicamente se puede presentar durante toda la primavera y verano subsiguiente. Los meses más críticos son octubre, diciembre, marzo y abril. De nuestras observaciones sobre el ciclo biológico de la planta y el momento en el cual los animales la ingieren, hemos podido llegar a la conclusión siguiente: algunas plantas comienzan a nacer en julio-agosto, con floración temprana semillan y nacen nuevas plantas en los meses de febrero-marzo. En estas últimas no hemos podido constatar que vegeten hasta el mes de agosto y luego se produzca el rebrote; es de hacer destacar que las raíces y el fo-

llaje en los meses de primavera son muy dispares, por lo que nos inclinamos a pensar que algunas plantas sean bianuales (foto 2) y estén representadas por aquellas de abundante folia-

je y raíces gruesas, obtenidas a fines de invierno y comienzo de la primavera, contrastando con otras de la misma época y condiciones ecológicas de raíces débiles y pocas hojas.



Foto 1.
Abrepuño en plena floración.

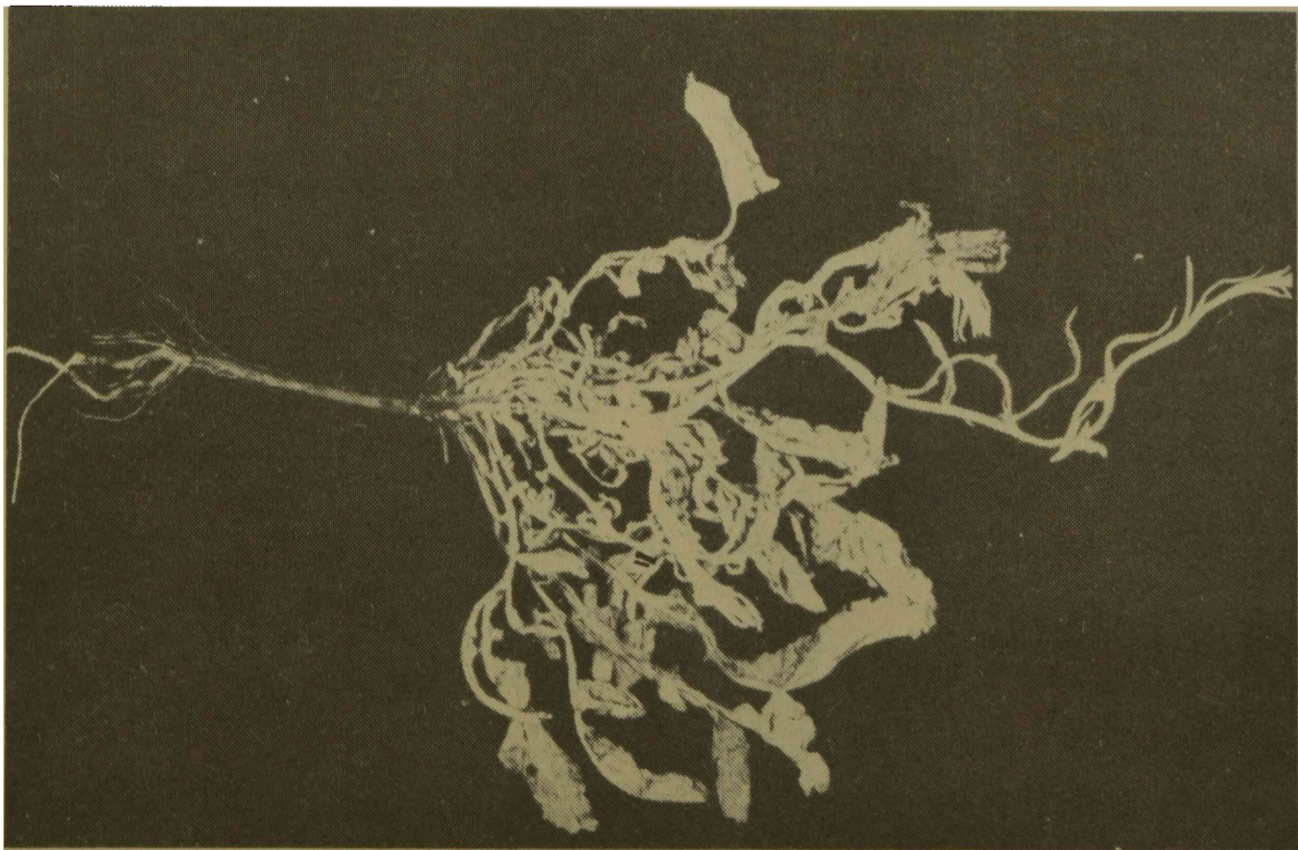


Foto 2.
Abrepuño con abundante follaje, raíz gruesa probablemente bianual.
Este estado de la planta se considera el más tóxico.

Los equinos la comen antes que comience la floración, cuando la planta es tierna, las hojas son lisas, pues a medida que la planta se desarrolla se hace más leñosa, con hojas ásperas, mostrando tanto en tallos como en hojas, finísimas barbas de aspecto algodonoso. En el momento de la floración comienzan a aparecer las espinas, lo que hace más improbable la ingestión y solamente recurren a ello cuando carecen de otro forraje verde.

Nosotros no hemos tenido oportunidad de hacer la reproducción experimental a campo, pero las experiencias realizadas por Cordy (1-2), han demostrado que el equino muestra los primeros síntomas después de haber comido entre 270 y 360 kilogramos de abrepuno, en un período de 35 a 85 días, dependiendo el consumo y tiempo, de la edad de los animales. Este autor no obtuvo ningún resultado administrando plantas recientemente cortadas o congeladas, a ovejas, cobayos, conejos, asimismo se ha intentado (5) obtener el principio activo de la planta y suministrando extractos alcohólicos, etéreos y hojas frescas a monos, ratones y ratas, sin resultado. Queda por dilucidar el mecanismo de acción por el cual aparecen los procesos degenerativos del sistema nervioso central en lugares tan definidos y constantes.

Sintomatología

Los animales más atacados son potrillos de 1 año a 1 año y medio, también hemos observado que aparecen en animales de más edad, 5 y 7 años. Aparentemente son muy susceptibles las yeguas en gestación o con cría al pie.

Los signos de la enfermedad tardan en aparecer. En las etapas premonitorias, son sordidos, no hay elementos de juicio para detectar precozmente la presencia de esta enfermedad, por el contrario, cuando aparecen los signos clínicos que siempre lo hacen en forma súbita, ya están instaladas las lesiones de necrosis y re-

blandecimiento del sistema nervioso central. La primera manifestación clínica es la parálisis de las fibras motoras del quinto, séptimo y duodécimo par craneano. Se nota una hipertonia del morro. No tienen pérdida de la conciencia, las reacciones psíquicas se pueden considerar normales, pese a que se puede observar un estado depresivo con somnolencia; la temperatura permanece normal en el período agudo de la enfermedad. En los casos donde se presenta temperatura siempre es debido a enfermedades intercurrentes, ocasionalmente pueden presentar torneos o deambulación del tren posterior. Concomitantemente se observa una masticación constante como si tuvieran cuerpos extraños enclavados en la boca, de allí el nombre vulgar de "Enfermedad de la masticación", usado por los profesionales y por los propietarios de animales en Estados Unidos de Norte América. Cuando se hace una prolija inspección clínica se nota que tienen dificultad en la prehensión de los alimentos, hunden el hocico en los bebederos sin poder beber agua y se aprecia que el agua cae por las comisuras labiales, al igual que el pasto que ocasionalmente pueden llevar al fondo de la boca, en los movimientos masticatorios vuelve a salir de ella. Lo más notable en la dificultad para beber agua, dada la complejidad de los movimientos que el equino debe hacer para abrear. En algunos casos aislados se puede presentar edema en cabeza, cara o morro.

Una manifestación frecuente es la expresión fija de la cara debida probablemente a una hipertonia de los músculos mandibulares, cara y morro. La boca permanece entreabierta con protrusión de la lengua en dos o tres centímetros entre los incisivos. La lengua está saburral, congestiva, raramente se presentan úlceras o heridas que deben ser interpretadas como de origen traumático. En los casos en que los animales tengan una sobrevida por encima

de los diez días, puede presentar edema y necrosis. Si bien los animales no presentan anorexia, progresivamente pierden peso, se deshidratan (foto 3) y mueren por inanición, debido solamente a la falta de in-

gestión, pues se trata de un problema en la mecánica de la masticación y deglución por interrupción de la conducción motora de los nervios que inervan los músculos de la cara y la lengua.



Foto 3.

Equino en severo estado de emaciación y deshidratación, pocos días antes de ser sacrificado. Nótese la expresión fija de la cara.

Lesiones anatomopatológicas

A la necropsia no se observan lesiones de importancia en los órganos de la economía. Solamente hemos observado en todos los casos la superficie dorsal de la lengua saburral y seca. En algunos casos se encontró edema de la lengua y necrosis, pequeñas úlceras en boca y carrillos. El resto del tracto digestivo es aparentemente normal, a excepción de algunos casos donde se observa una ligera degeneración grasa del hígado. Se observaron algunos procesos de nefritis epitelial con formación de microcálculos (calicosis) en los túbulos colectores, sin significado aparente en el cuadro ge-

neral de la enfermedad.

Las lesiones más importantes desde el punto de vista macro y microscópico están radicadas en el sistema nervioso central. Externamente el cerebro no presenta alteraciones patognomónicas. Las meninges y las circunvoluciones aparecen normales. Los cerebros provenientes de estos animales, una vez constatadas las lesiones en el primer caso, rutinariamente se fijaron en formol al 10 %. De todos los animales que se sacrificaron o murieron espontáneamente se los extrajo lo más rápidamente posible a efectos de preservarlos de alteraciones post mortem; el mismo criterio se siguió con las muestras de tejidos.

Pasadas las primeras 48 horas de la fijación se procedió a cortar el cerebro en fetas transversales de aproximadamente medio centímetro, en todos los casos encontramos focos de reblandecimiento y necrosis en el globus pallidus y en la sustancia nigra. En nueve cerebros las lesiones fueron bilaterales para ambas áreas y en un caso encontramos una lesión lateral en la sustancia nigra. El aspecto macroscópico y tamaño de la lesión es variable y suponemos que está relacionado con la cronicidad del proceso,

pues la información que hemos obtenido de parte de los propietarios no ha sido concreta en lo referente al comienzo de los primeros síntomas. Hemos podido constatar pequeñas áreas necróticas en el globus pallidus, de 3,5 mm por 2 mm hasta de 8 mm por 4 mm, en forma oval o ligeramente fusiforme (foto 4). En los cortes seriados de la masa encefálica se puede seguir el trayecto de la zona de necrosis en la parte anterior del globus pallidus y se puede estimar entre 5 y 15 mm de longitud.

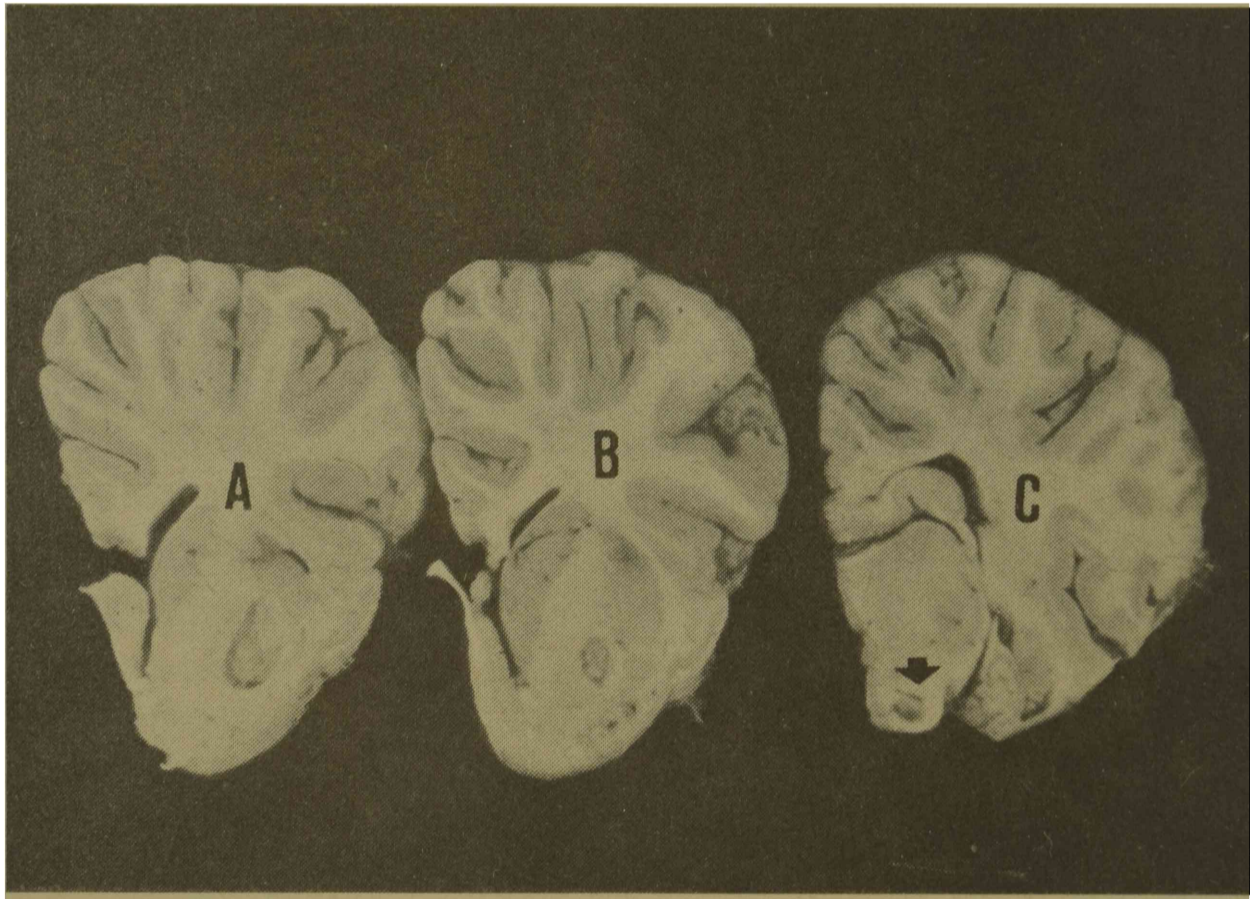


Foto 4.

Cortes de cerebro: A: Porción anterior del globus pallidus, nótese el vaciado luego de realizado el corte. B: Corte del mismo cerebro hacia posterior. C: Corte mostrando la zona de necrosis de la sustancia nigra.

En cambio, en la sustancia nigra siempre son redondeados y de no más de 3 mm de diámetro (foto 4c - 5). En aquellos casos en que las lesiones son las de mayor tamaño e interpretadas como de evolución crónica, la

sustancia blanca está galatinosa y con un tinte ligeramente rosado, que al corte sale dejando una cavidad. En los casos en que las lesiones son más pequeñas, en animales sacrificados en los primeros días de presentar sínto-

mas, los bordes están bien marcados con evidente reblandecimiento en el interior, que hace una pequeña pro-

cidencia del resto del tejido sano, lo cual permite que sea fácilmente identificable (foto 6).

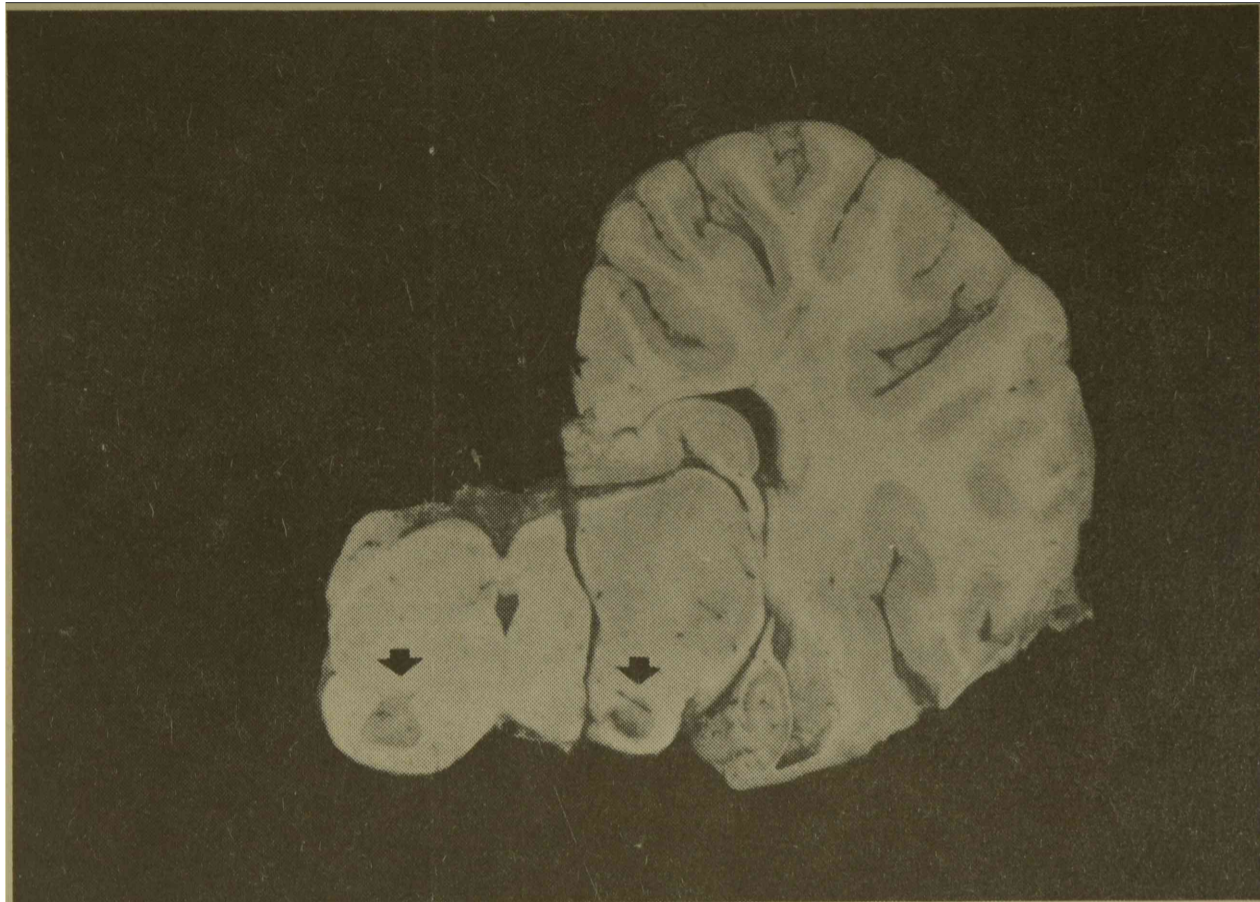


Foto 5.
Corte mostrando la necrosis de sustancia nigra bilateral.

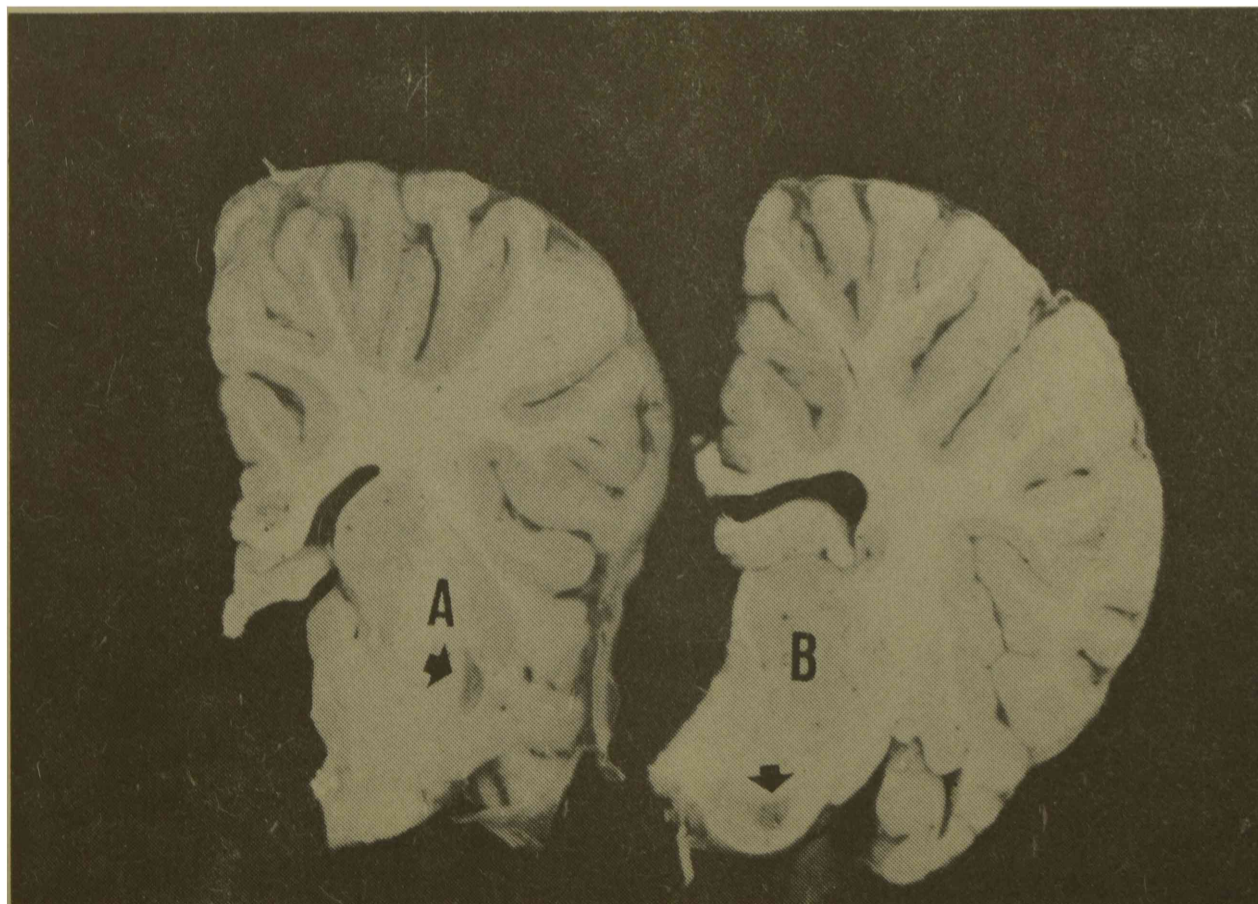


Foto 6.
Corte de cerebro de un potrillo mostrando las lesiones en sus comienzos. A: Globus pallidus. B: Sustancia nigra.

Las lesiones cerebrales en el estudio microscópico de los diez casos básicamente tienen características similares, aunque existen cambios en las estructuras, debido probablemente a la cronicidad del proceso. Las lesiones necróticas están perfectamente demarcadas (foto 7), contrariamente a lo que se podría suponer, la reacción glial o astrocitaria en la periferia de la lesión es escasa o nula. Entre la zona de reblandecimiento y la zona normal hay una marginación ca-

racterística de células de la glía que le hacen una especie de barrera entre ambas zonas (fotos 7 y 8). Estas células nos recuerdan a las células epiteloides, con coalescencia de sus protoplasmas, formando cuerpos celulares multinucleados de 2 a 4 núcleos; luego de éstas, se encuentran las células de la glía cargadas de gotas de grasa y desechos celulares; están descritas en la literatura anglosajona y germana como "Scavenger cells o gitterzellen" (barredoras de basura).

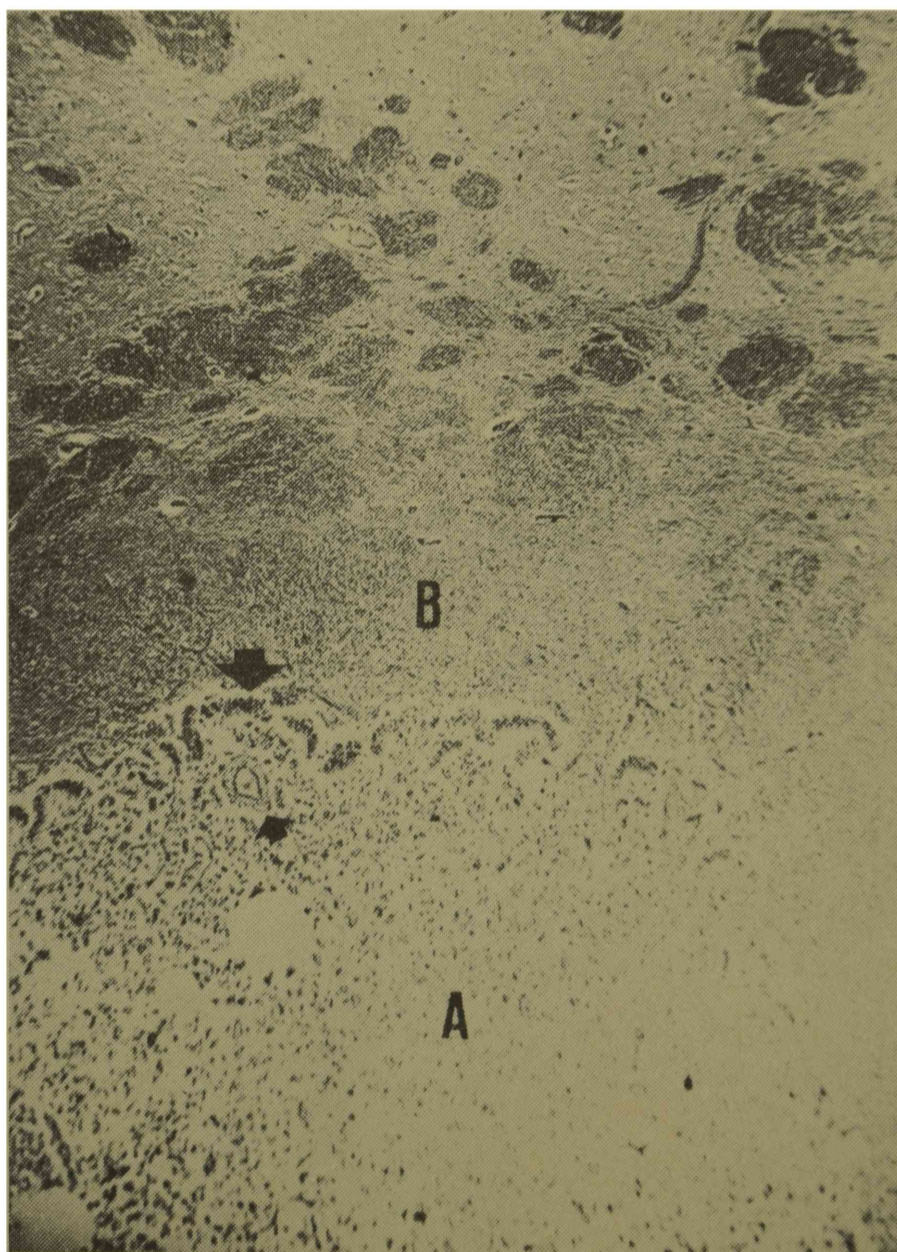


Foto 7.

A: Zona de reblandecimiento. Vaso sanguíneo rodeado de finísimo tejido conectivo. Espacio de Virchow-Robin con detritus celulares y edema (flecha). B: Zona de tejido nervioso normal. Nótese la disposición en la barrera de las células que separan ambas zonas (flecha).

Además se encuentran desechos celulares y finísimas fibras de tejido conectivo acompañando los vasos sanguíneos, en la periferia de la lesión se suelen encontrar "cuerpos amiláceos" (foto 9). Como ya lo describió Cordy (1) aparecen células en rosetas (foto 10) con sus protoplasmas alargados aparentemente unidos con los núcleos en la periferia en forma

radiada. Asimismo hemos comprobado la presencia de células gigantes con gran cantidad de núcleos (foto 11), generalmente más de 10 entremezcladas con las células macrofágicas de la glía. Se pueden observar además algunos eritrocitos sueltos en la zona y en algunos casos congestión capilar, también hemos podido observar pequeños acúmulos de hemosiderina.

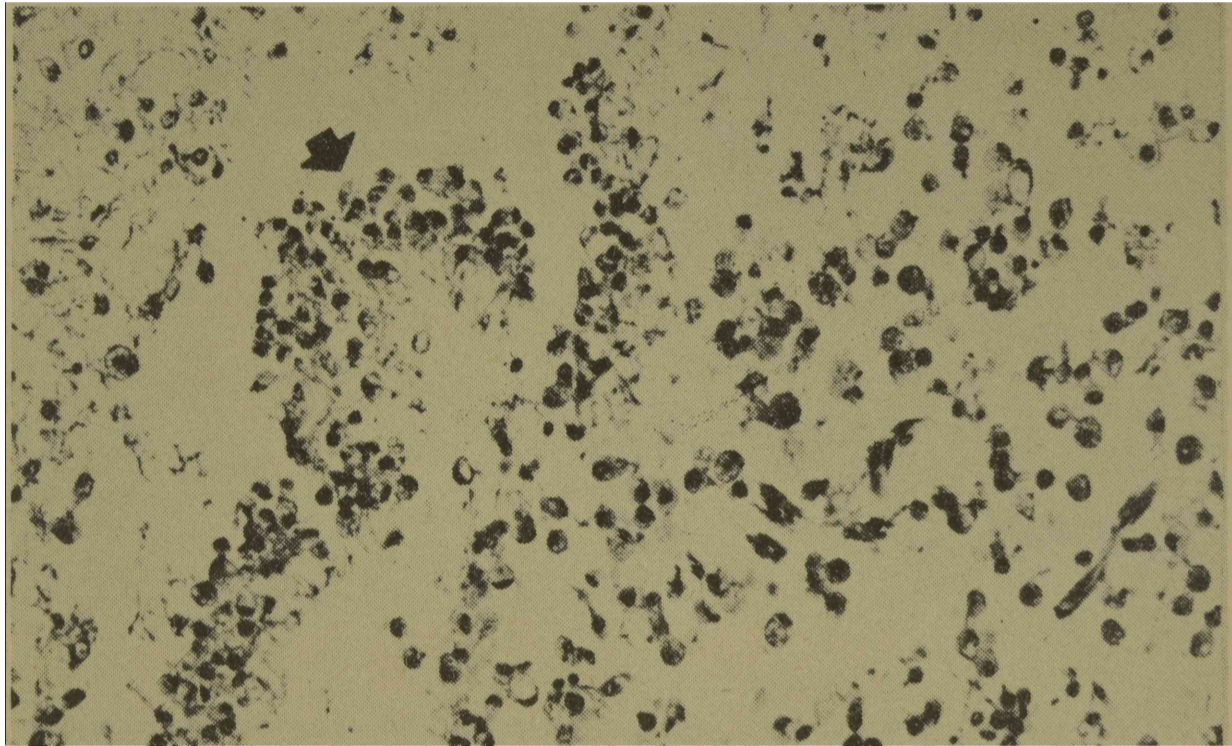


Foto 8.

Mayor aumento de las células de la glía de protoplasma filiforme, que separan la zona de necrosis de la zona normal. Se observan las células macrofágicas de la glía (scavenger cells).

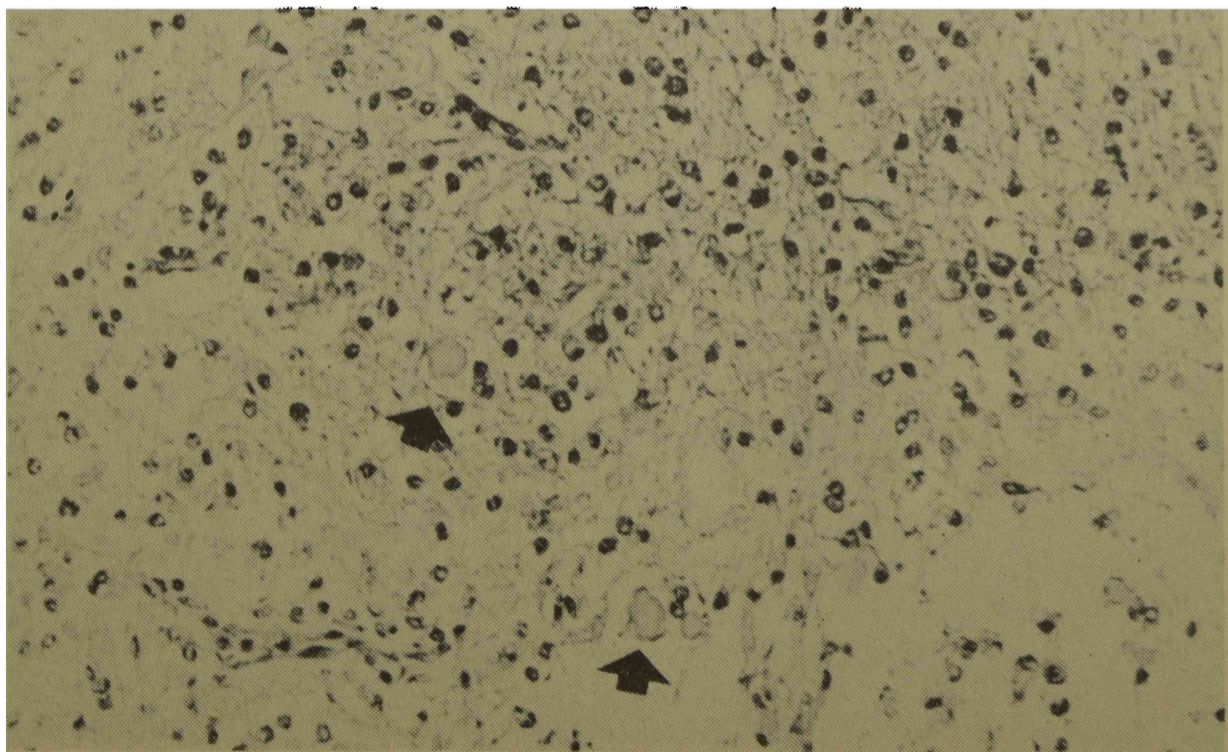


Foto 9.

Zona periférica mostrando cuerpos amiláceos (flechas).

Tratamiento

Se han obtenido resultados alentadores en animales cuyos síntomas datan de 48 a 72 horas, con una dosis diaria de 1 gramo de vitamina B1 y

si el caso así lo aconseja, puede llegarse a dosis aun más altas. Se debe inyectar los primeros días endovenoso y luego intramuscular hasta que desaparezcan los síntomas.

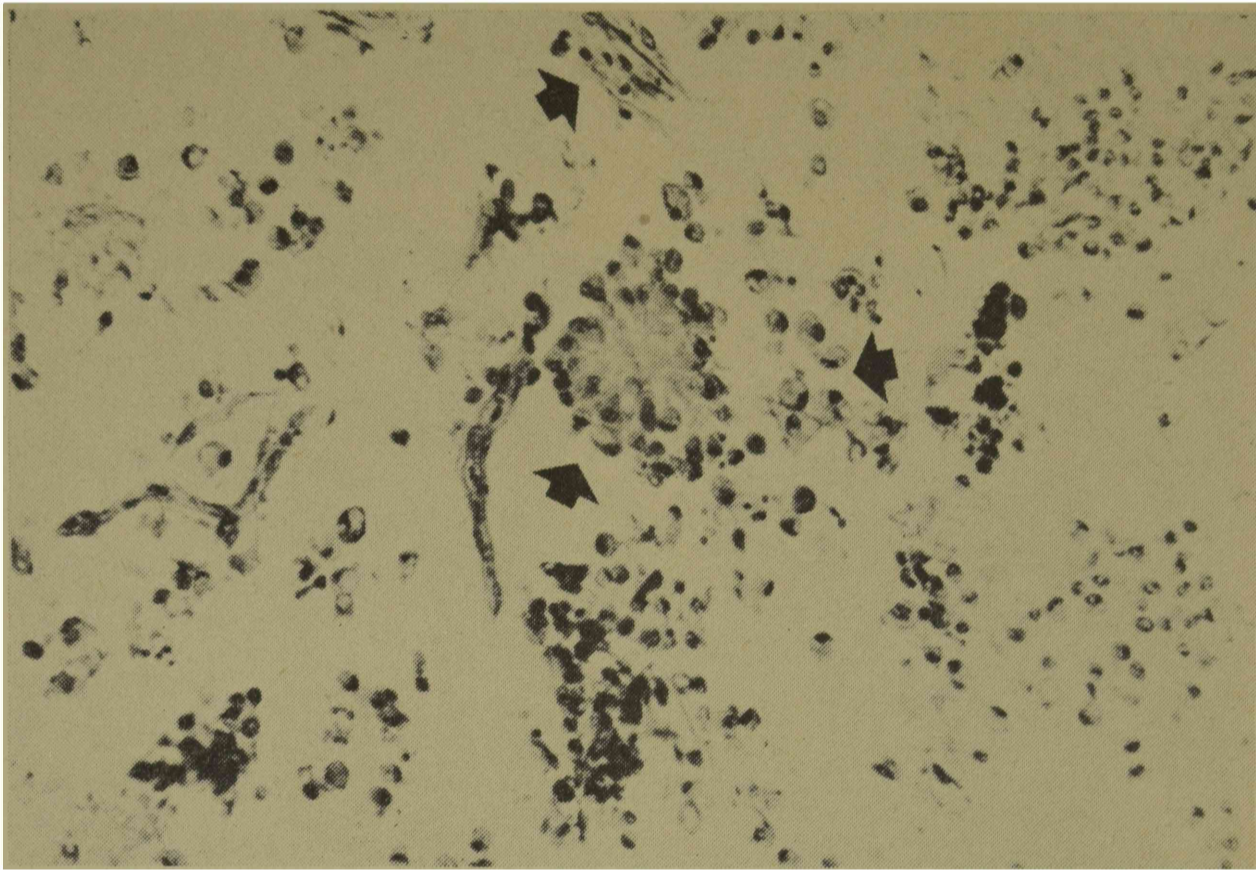


Foto 10.

Células de glía en roseta. Células macrofágicas cargadas de detritus celulares y lípidos. Vasos sanguíneos con finísimas fibrillas de tejido conectivo (flechas).

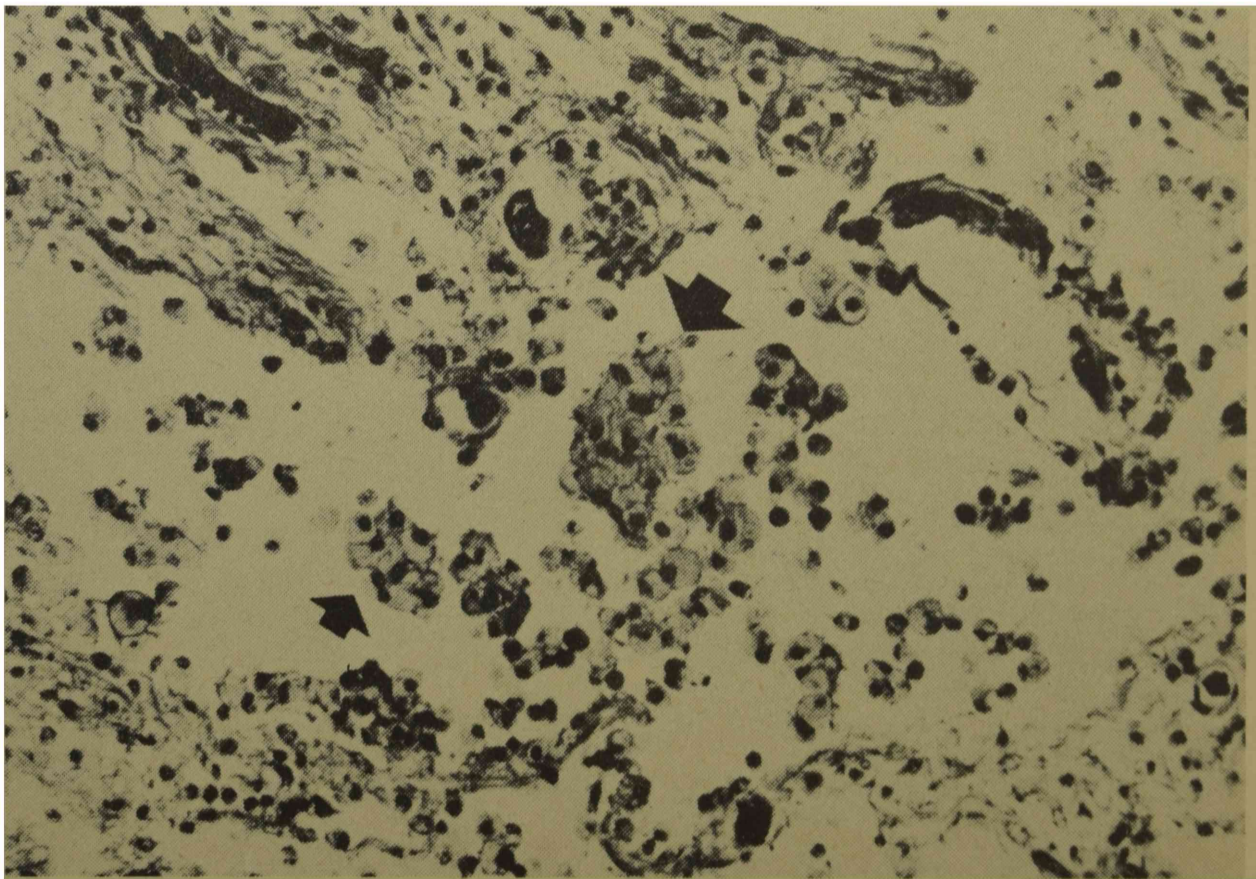


Foto 11.

Células multinucleadas en la zona de necrosis de la sustancia nigra.

BIBLIOGRAFIA

CORDY, D. R.: *Nigropallidal Encephalomalacia in Horses Associated with ingestion of Yellow Star Thistle*. J. Neuropath. and Exptl. Neurol., 13: 330-342, 1954.

CORDY, D. R.: *Nigropallidal Encephalomalacia (Chewing Disease) in Horses on Rations High in Yellow Star Thistle*. Proc. Book A. V. M. A., 149-154 (1954).

FOWLER, M. E.: *Nigropallidal Ence-*

phalomalacia in Horses. J. A. V. M. M., 147: 607-616, 1965.

LARSON y YOUNG, S.: *Nigropallidal Encephalomalacia in Horses in Colorado*. J. A. V. M. A., 156: 626-628, 1970.

METTLER, F. A. y STERN, G. H.: *Observation on the toxic effects of Yellow Star Thistle*. J. Neuropath. and Exptl. Neurol. 22: 164-169, 1963.