

ATAXIA ENZOOTICA DEL OVINO. SU EVOLUCION HISTOPATOLOGICA (*)

Por Bernardo Epstein (1), E. N. Alvarez (2), N. Gutiérrez (3)
y J. Belloso (4)

RESUMEN

Se describen las lesiones histopatológicas correspondientes a casos de ovinos con procesos de ataxia, consistentes en cromatolisis de las neuronas y procesos avanzados de desmielinización.

Las zonas del SNC más afectadas correspondieron a la zona lumbar, cervical y torácica de la médula espinal y a la corteza cerebelosa.

Los análisis efectuados de dosajes de cobre no coinciden con los valores inferiores descritos por otros autores para esta enfermedad.

OVINE ENZOOTIC ATAXIA. ITS HISTOPATHOLOGICAL EVOLUTION

SUMMARY

Histopathologic lesions of ovines with ataxia are described. They const of neurone chromatolysis and advanced processes of desmylinization.

The cerebelar cortex, the cervical, thoracic and lumbar medulla were de most affected zones of the Central Nervous System. The cooper dosages of the liver made by polarography differed with the minimum levels reported by other research workers for this disease.

(*) Trabajo realizado en la Cátedra de Patología General, Anatomía y Fisiología Patológicas, Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Buenos Aires y Laboratorio Darck, Farmitalia.

(1) Profesor Titular de Patología General, Anatomía y Fisiología Patológicas, Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Buenos Aires.

(2) Química Farmacéutica, Jefe Laboratorio de Análisis Clínicos, Farmitalia.

(3) Técnico Químico, Laboratorios Darck, Farmitalia.

(4) Médico Veterinario-Clinico.

ANTECEDENTES

Desde hace aproximadamente dos años un colega que actúa en la provincia de Buenos Aires nos ha consultado reiteradas veces sobre una enfermedad rara en los ovinos de un establecimiento que él atiende, debido a la cual ha mermado la cría de ovinos merinos, habiendo disminuido de dos mil a unos cientos de animales, debido a las pérdidas por la enfermedad y a los animales que destinó para el abasto. La similitud con la ataxia enzoótica de las ovejas hizo que consultáramos esos antecedentes, ya que se trata de una enfermedad no contagiosa que se caracteriza por una incoordinación locomotriz progresiva, atribuida a la deficiencia de cobre. Esta comunicación tiene por objeto estudiar los casos de esta ataxia en-

zoótica, desde su aspecto histopatológico. La bibliografía sobre esta enfermedad es abundante y fué descrita en Australia, Sud Africa, Gran Bretaña, Nueva Zelandia, Estados Unidos e inclusive en Sud América.

Se atribuye a una insuficiencia crónica de cobre durante la gestación. El hígado desecado de los animales enfermos contiene menos de 6.4 partes por millón y la cantidad considerada media normal es de 241.0 partes por millón. La patología de estos casos se puede concretar como una afección del SNC, caracterizada por una severa desmielinización de la médula espinal, acompañada de incoordinación muscular.

MATERIAL Y METODO

Para estos estudios se procedió a la fijación de todo el SNC en fijadores apropiados para estudio del tejido nervioso y técnicas corrientes de anilinas de otros tejidos y órganos que podían estar afectados. Para los análisis químicos se desecaron muestras de hígado en estufa a 105°C durante cuatro horas y luego se calcinó a 900°C durante cinco horas. Se retomó el material con 2 ml. de HCl 1:1 y se llevó a sequedad, retomándose nuevamente con 5 ml de agua, se adicionó 4 ml de versanato disódico 0,25 ml y 1 ml de gelatina al 0,1% y se polarizó en un polarógrafo Radiometer P O 3.

Observación de los enfermos. Sobre los aspectos externos de esta enfermedad el Dr. Belloso filmó una secuencia interesante en la que se pueden apreciar diferentes aspectos de interés, calidad de las pasturas y estado del campo donde existe el problema. evolución clínica y sintomatología de

la enfermedad a medida que ella progresa. La afección es comprobada en animales jóvenes y también en adultos, se observa incoordinación muscular que se hace más marcada en los miembros posteriores, progresa hasta atacar inclusive los miembros anteriores. Se destaca una oscilación lateral y saltos que realizan con los miembros posteriores juntos. los animales enfermos prefieren estar tranquilos, ya que cuando se les persigue su estado es agitante y la marcha jadeante para luego caer de costado. En los estados avanzados de la enfermedad pudimos comprobar las muertes por procesos intercurrentes como neumonías, emaciación y procesos nefríticos.

Patología: Los cambios macroscópicos son poco abundantes, solamente observamos hialinización de las fibras musculares estriadas, de los músculos espinales y miembros glúteos superficiales.

Los cambios en el sistema nervioso central fueron los más importantes, controlables en los cortes histopatológicos, ya que macroscópicamente no se observaba ninguna modificación.

La lesión más evidente comprobada

en los cortes del SNC, correspondió a las porciones de la médula espinal, en los segmentos abdominal, torácico y cervical. La desmielinización dorso lateral, en la porción lumbar y la de los cordones corticoespinales fueron las más profundas. (Figuras 1 y 2)

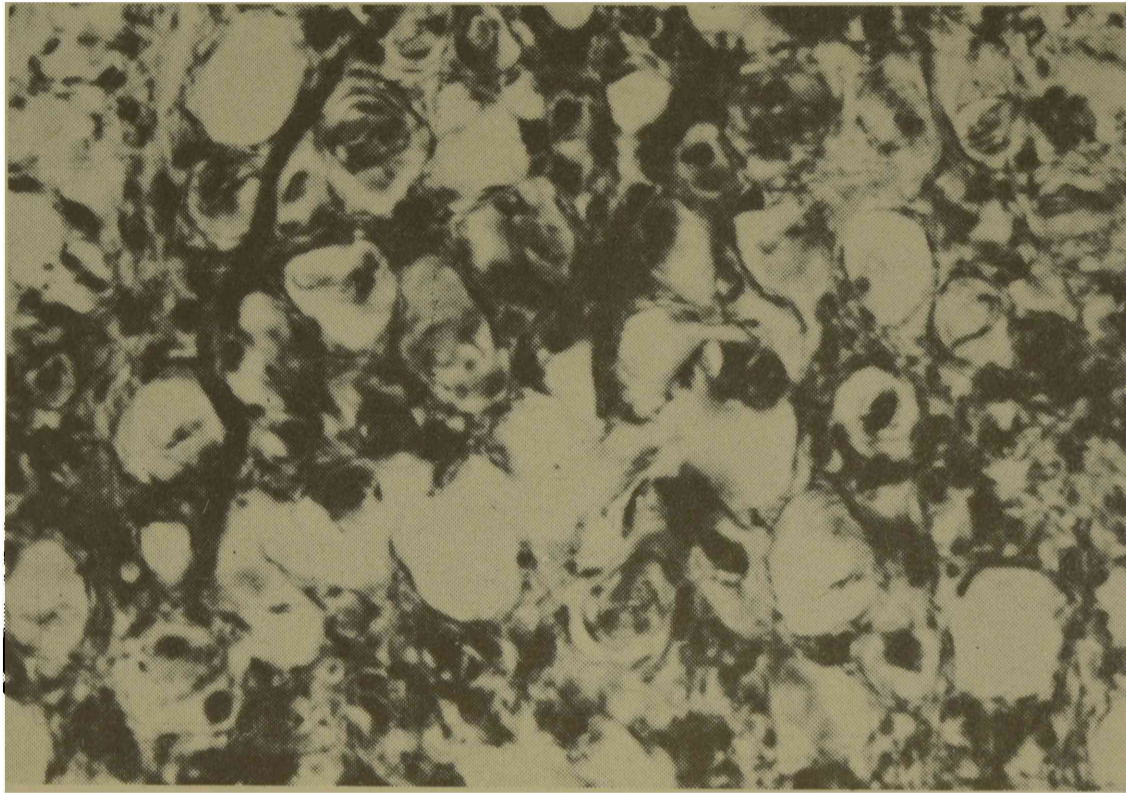


Foto 1.
Demielinización lumbar.

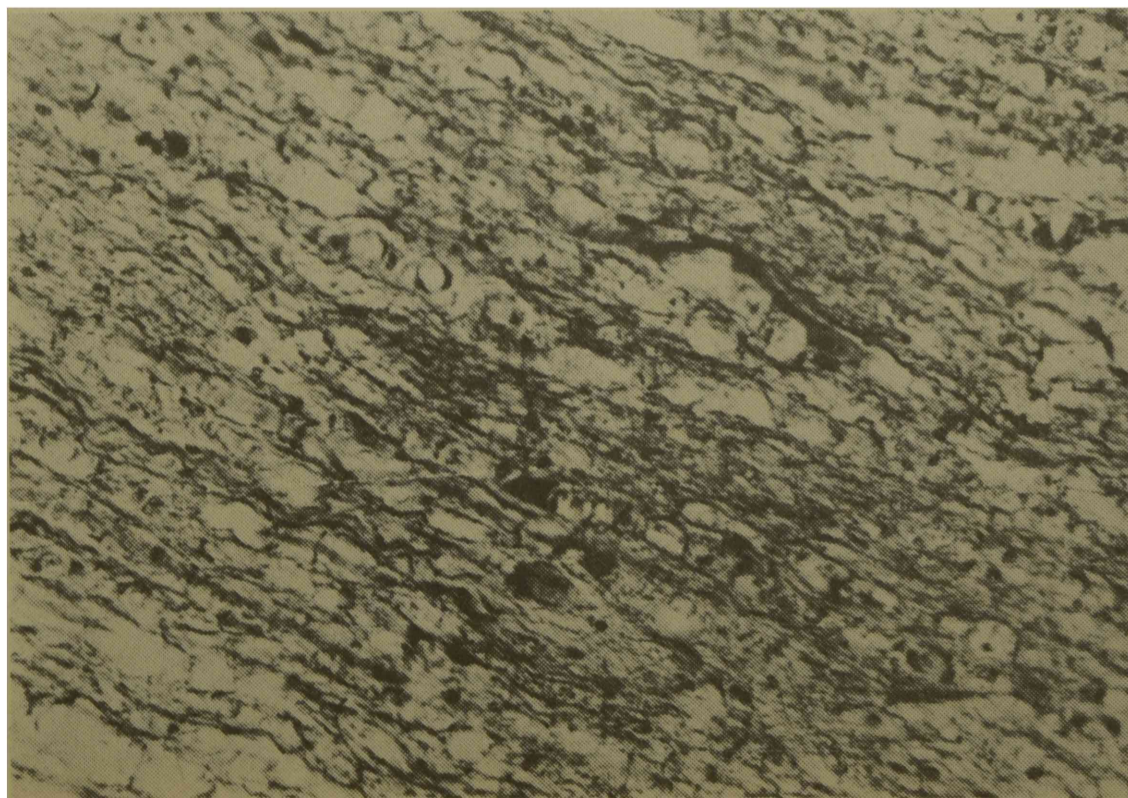


Foto 2.
Demielinización corticoespinal.

Se observaron procesos de trombosis y hemorragias medulares en las adyacencias del conducto endimi-

rio y desorganización de la oligodendroglia endimaria (Fig. 3, 4 y 5).

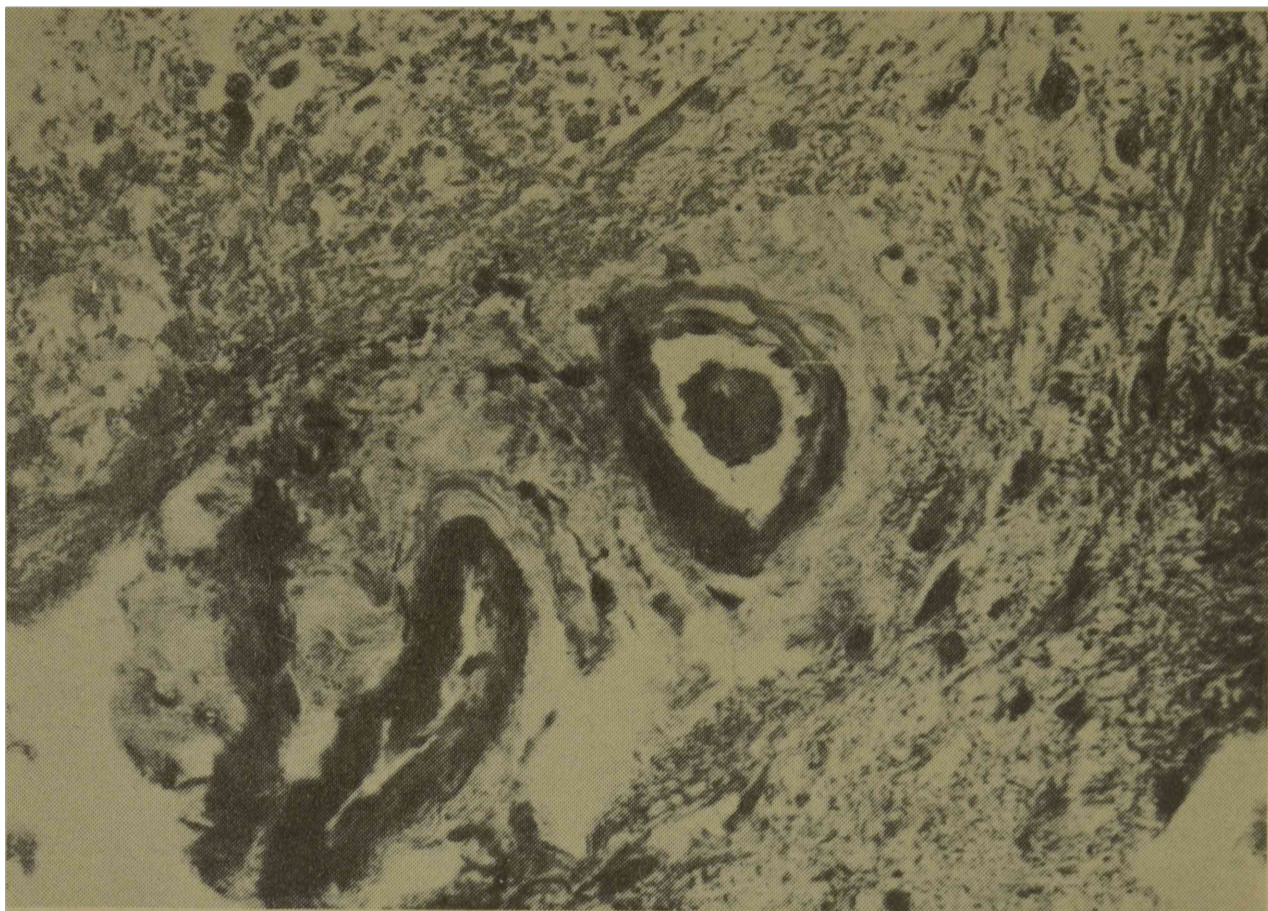


Foto 3.
Trombosis.

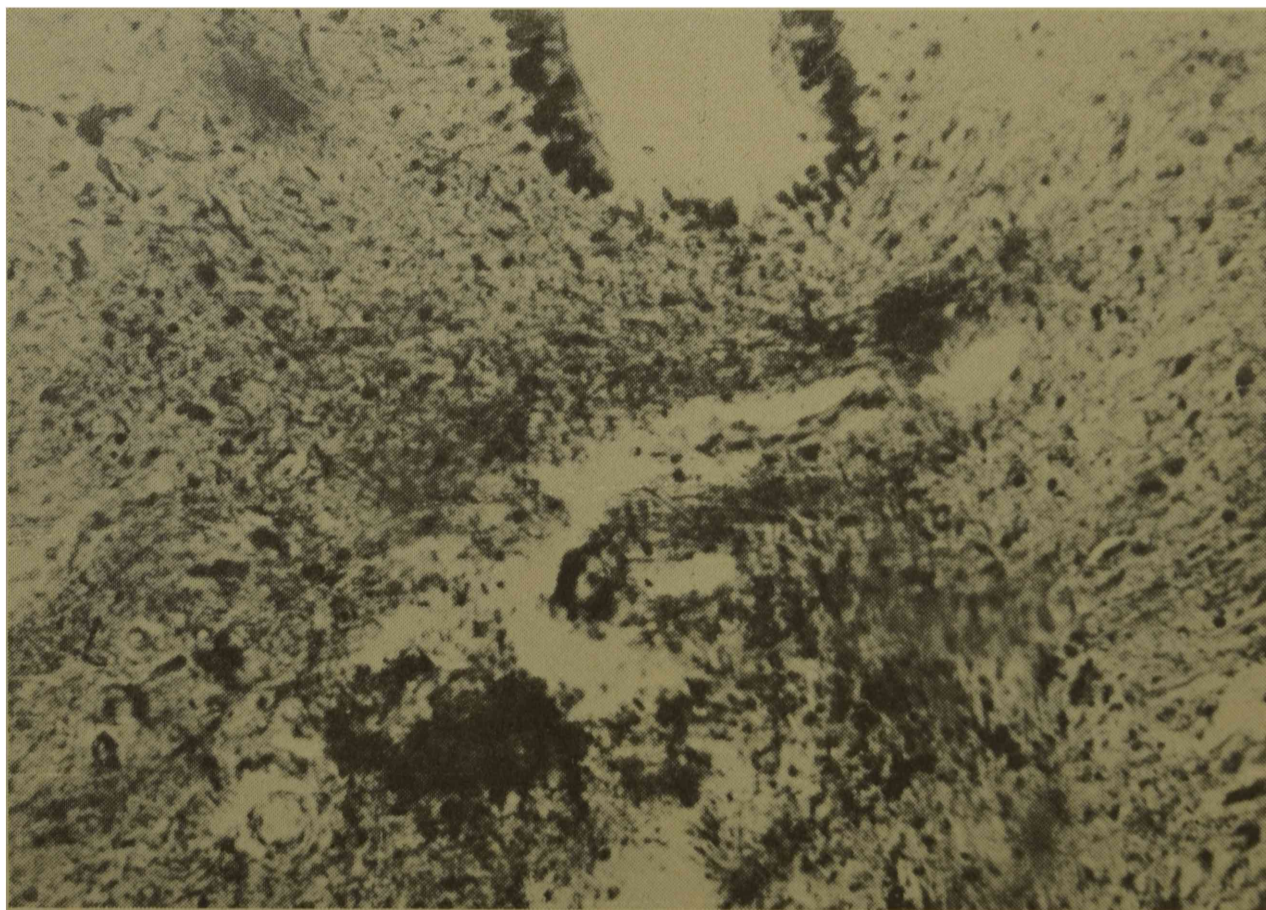


Foto 4.
Hemorragia y necrosis.

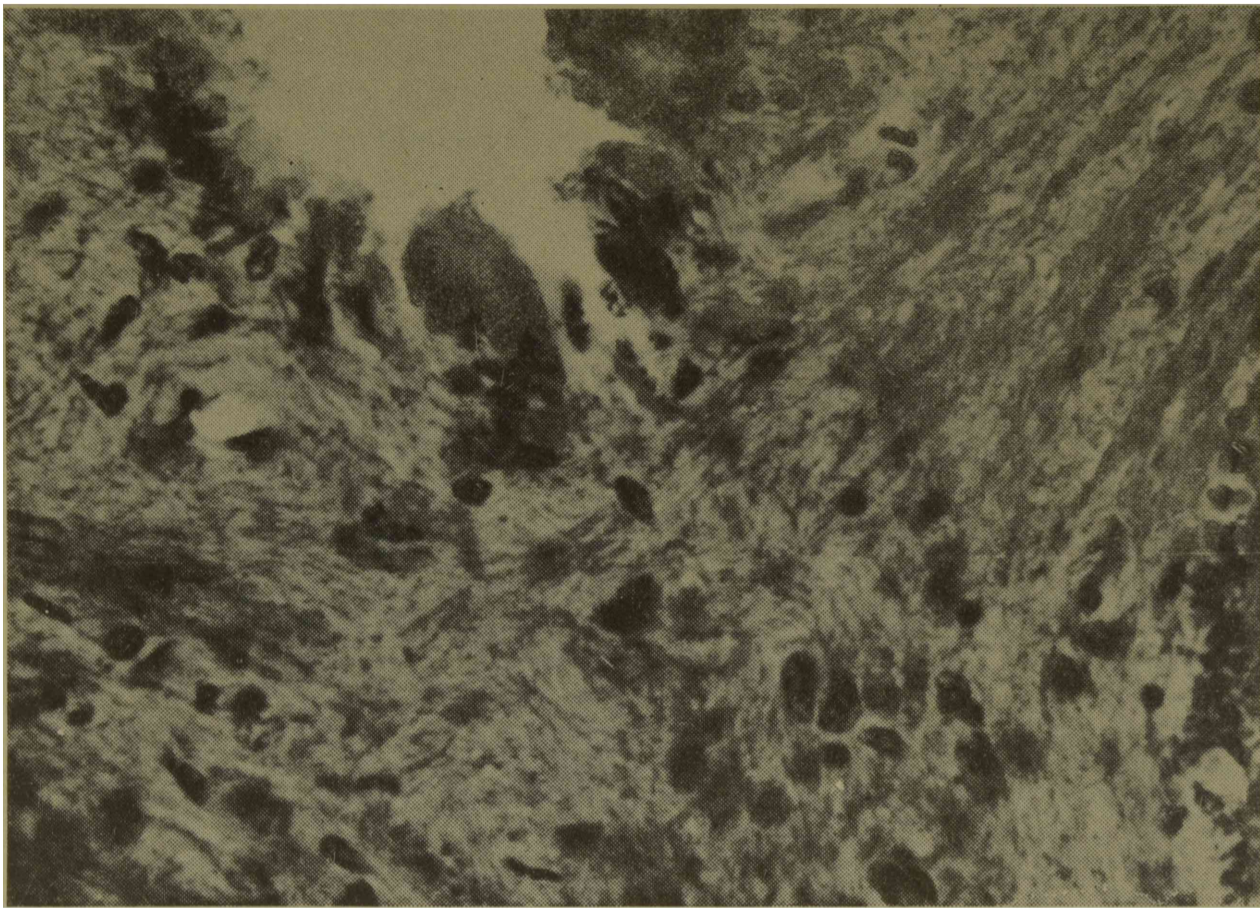


Foto 5.

Glia ependimaria.

Las neuronas más profundamente lesionadas fueron las de la médula espinal con movilización de núcleos

gliales y franca cromatolisis de las neuronas (Fig. 6). Las neuronas motoras lumbares muestran alteración

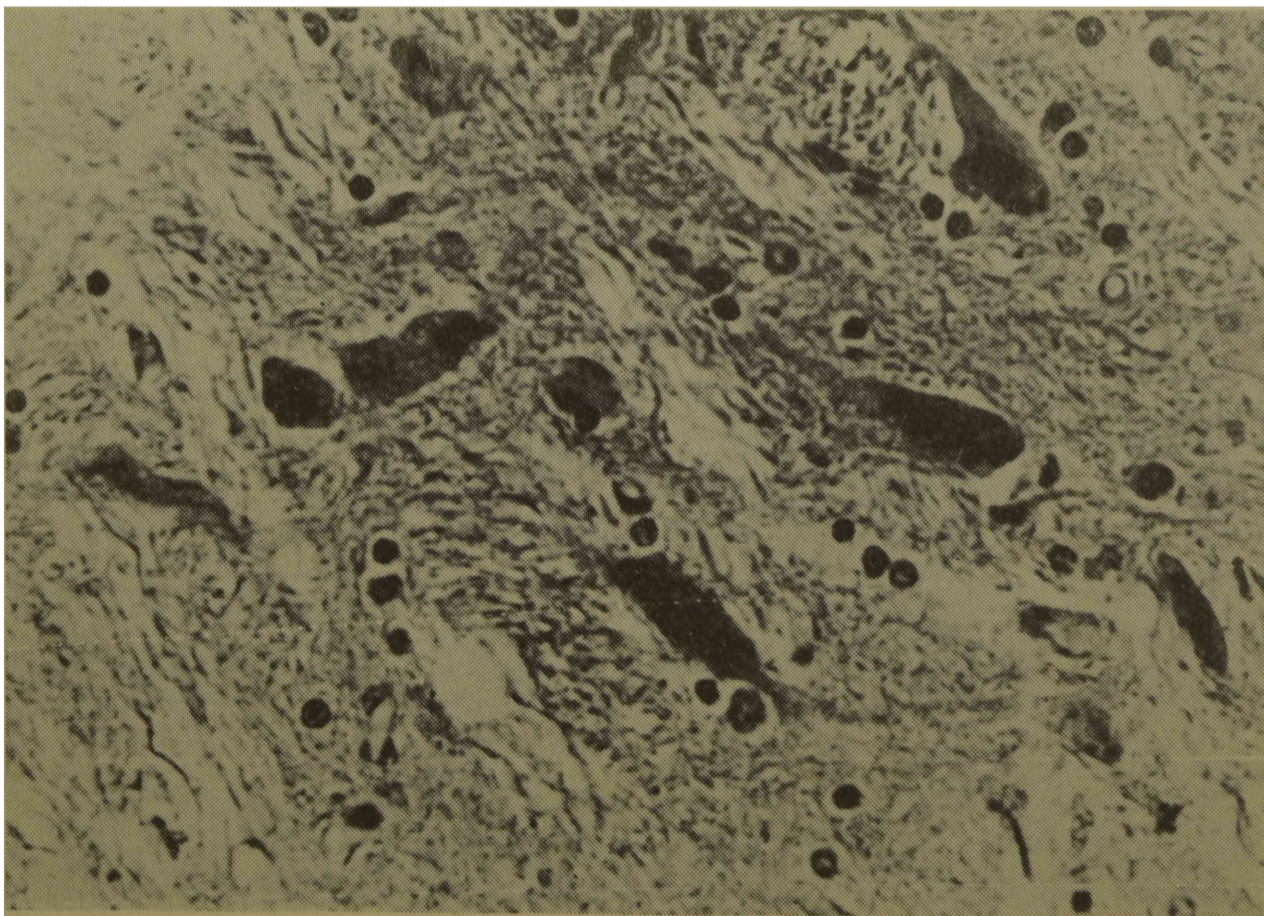


Foto 6.

Autólisis de neuronas espinales y movilización de la glía.

con procesos de desmielinización.

En nuestros casos pudimos observar alteraciones cromatolíticas de las células de Purkinje de la corteza cerebrosa y necrosis de algunas de estas

células. Los procesos de homogenización y cromatolisis como los de aumento del tamaño de la neurona, acompañados de movilización de la glia, fueron hechos frecuentes en la investigación histopatológica.

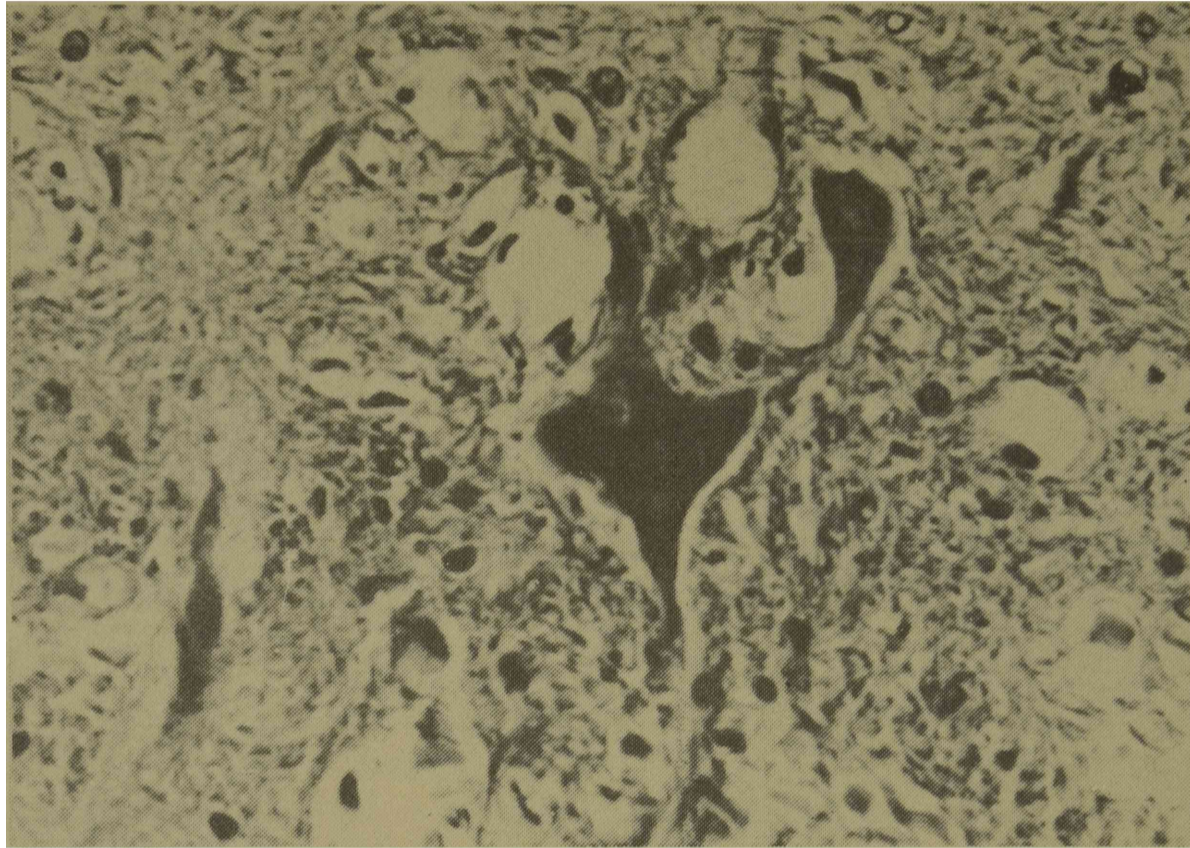


Foto 7.

Desmielinización y alteración de neuronas motoras lumbares.

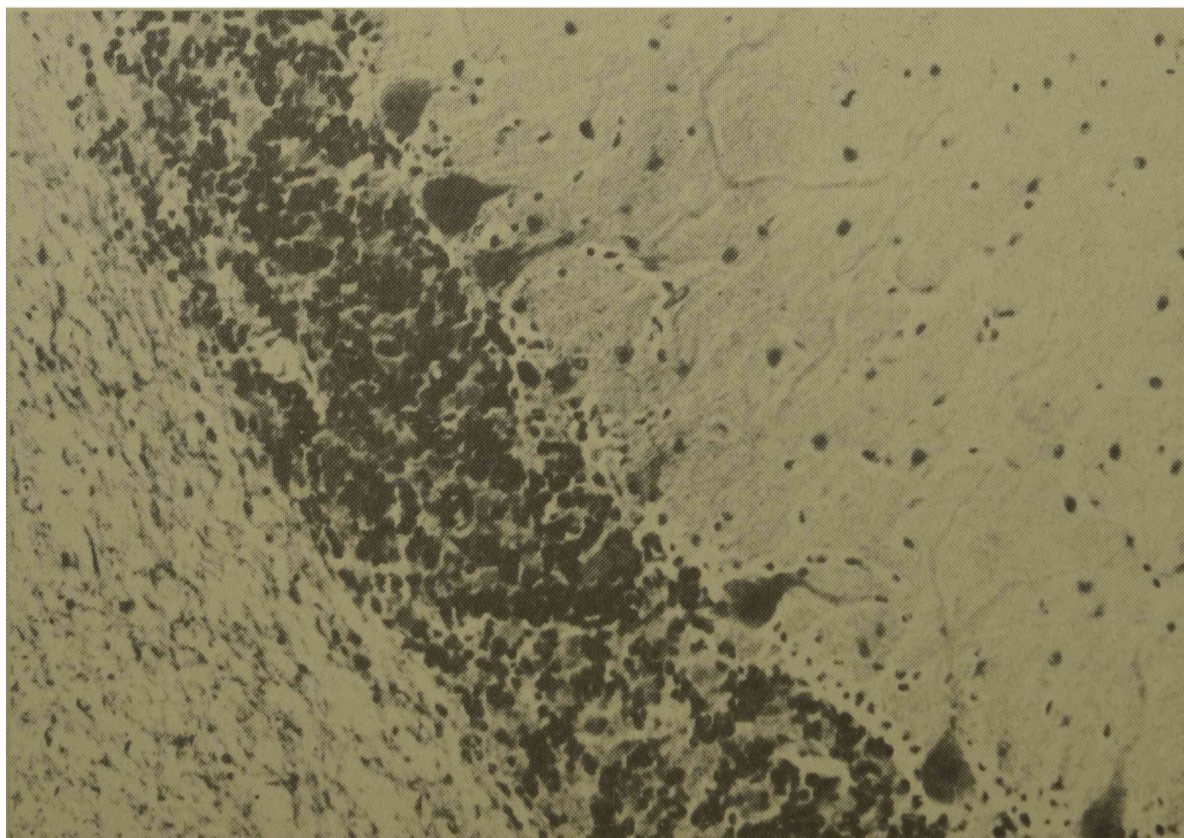


Foto 8.

Autolisis de células de Purkinje y destrucción de algunas neuronas.

En cuanto a las determinaciones de cobre se tomaron diez muestras de animales procedentes del abasto para tener una constante intermedia y los promedios ascendieron a 126.8 por millón, siendo los valores máximos de

439.7 ppm y los mínimos de 31.8 ppm.

En los animales enfermos no pudimos encontrar valores de 12. o menos ppm. sino varias veces superiores a los citados por los autores extranjeros.

DISCUSION

De acuerdo a los materiales estudiados procedentes de ovinos con síntomas evidentes de Ataxia Enzoótica, podemos inferir que las lesiones correspondientes al SNC, incluyendo médula espinal, cerebro y cerebelo, corresponden con similitud a las observadas por otros autores, señalando particularmente la alteración de las

neuronas medulares y cerebelosas, además de los procesos de orden general como trombosis, focos hemorrágicos y gliosis ependimaria. Referente a los valores obtenidos por métodos polarográficos son superiores a los que se consideran patológicos o insuficientes.

BIBLIOGRAFIA

- BENNETTS, H. W. and BECK, A. B.: *Enzootic Ataxia and Cooper Deficiency of Sheep in Western Australia*. Australian Council for Sci. and Indust. Res. Bull, 147, 1942.
- INNES, J. R. M. and SHEARER, C.; SWAYBACK: *Ademyelinating Disease of Lamb with Affinities to Schilder's Encephalitis in Man*. J. Comp. Path. Therap. 53, 1, 1940.
- BECK, ELIZABETH and DANIEL, P. M.: *Degenerative diseases of the Central Nervous System transmissible to experimental animals*. Posgrad. Med. J. 45, 361-370, 1969.
- TÓBUSSE, M. E.: *Paraplegia enzoótica de los corderos, renguera peruana*. Inst. Nac. de Biol. Animal, 1, 5-30, 1942.
- JENSEN, R.; MAAG, D.; FLINT, J.: *Enzootic Ataxia from Cooper Deficiency in Sheep in Colorado*. JAVMA. 15, 336-40, 1958.