

Enfermedad de la isla, estudio anatomohistopatológico de un caso

Sánchez Negrette, M.; Montenegro, M.A.; Perez Gianceselli, M.R.; Burna, A.N.

Cátedra de Patología General y Sistemática, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE, Sargento Cabral 2139, Corrientes (3400), Argentina, Tel/Fax: 54-03783-425753, E-mail: patgral@vet.unne.edu.ar

Resumen

Sánchez Negrette, M.; Montenegro, M.A.; Perez Gianceselli, M.R.; Burna, A.N.: Enfermedad de la isla, estudio anatomohistopatológico de un caso. El objetivo de la presente comunicación fue reportar los resultados del estudio anatomohistopatológico realizado sobre un bovino con síntomas de la entidad conocida en el nordeste argentino como “enfermedad de la isla”, de etiología aún no esclarecida. Tras la necropsia, todos los órganos fueron fijados en formol bufferado al 10%, procesado por la técnica clásica para bloques parafinados, cortados en 5µm y coloreados con hematoxilina y eosina. El estudio permitió detectar severos cuadros de necrosis renal y gastrointestinal, compatibles con una intoxicación crónica, posiblemente causada por metales pesados como el cromo y el mercurio.

Palabras clave: bovino, enfermedad de la isla, necrosis renal y gastrointestinal.

INTRODUCCIÓN

Cuadros nefrotóxicos acompañados con ascitis y pérdida de peso constituyen un serio problema para el ganado vacuno en la región nordeste de Santa Fe y zonas vecinas de la provincia del Chaco, Argentina, en correspondencia con el margen de los ríos y arroyos que desembocan en el río Paraná.

Tal dolencia es conocida desde hace más de diez años por los veterinarios de la zona y afecta principalmente a bovinos adultos, de ambos sexos, sin predilección por alguna raza definida. Los animales enfermos pierden peso en forma progresiva y no responden a ningún tipo de tratamiento, muriendo en pocos meses.

Los establecimientos ganaderos afectados se localizan preferentemente en los márgenes de arroyos y ríos tales como: Paraná, Miní, Los Amores, Tapenagá, Las Garzas, Tapial y otros, en los departamentos Las Garzas, Guadalupe Norte, Villa Ocampo, Las Toscas, Arroyo Ceibal, El Sombrerito y Reconquista (Provincia de Santa Fe), así como zonas vecinas de la provincia del Chaco.

Se desconoce su etiología, relacionándola con la ingestión de una planta, comúnmente denominada “verdolaga” (*Lupulija peploide*), con la cual se alimentan los bovinos durante la época de creciente de los ríos. En este sentido también se la relacionó, principalmente debido al cuadro nefrotóxico, con ingestión de pasturas con residuos de mercurio, metal contaminante del suelo, aguas y vegetales.

Estudios realizados por veterinarios de los establecimientos ganaderos afectados, con el propósito de determinar existencia de mercurio en concentraciones contaminantes en plantas, agua y suelo, fueron negativos.

Debido a que la enfermedad aparece en bovinos que, en épocas de creciente de los ríos y arroyos, permanecen

en campos anegadizos rodeados por áreas totalmente inundadas, se la conoce como “enfermedad de la isla”¹⁰.

El presente trabajo tuvo como objetivo comunicar los hallazgos de necropsia y del estudio histopatológico realizado en un bovino con síntomas de esta enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

El presente caso corresponde a un novillo de 3 años de edad, remitido por médicos veterinarios de un establecimiento de la provincia de Santa Fe a la Facultad de Ciencias Veterinarias, donde se realizó la necropsia. Los datos anamnésicos indicaron que en los últimos dos meses el peso del animal había disminuido progresivamente, a pesar de tener conservado el apetito. Se habían instaurado tratamientos antiparasitarios, elevadores de la defensa, reconstituyentes y antibióticos, sin obtener ningún tipo de mejora. Los síntomas también aparecían en otros animales del mismo establecimiento, algunos con marcada ascitis.

Al momento del sacrificio el animal presentaba síntomas de deshidratación, con piel seca, adelgazada y escaso tejido adiposo subcutáneo. Estos cambios provocaban que la zona intermandibular adquiriera aspecto edematoso (Figura 1). Las mucosas se encontraron pálidas, con un leve tinte icterico. Realizada la necropsia se tomaron muestras de diferentes órganos, los cuales fueron fijados en formol al 10%, procesados por la técnica clásica para bloques parafinados, cortados en 5µm y coloreados con hematoxilina y eosina.

RESULTADOS

El examen post-mortem permitió observar edema en cavidad abdominal y en saco pericárdico, con contenido líquido de color amarillento, que también comprometía la

totalidad de las mucosas gástrica y duodenal. Se destacó la ausencia de depósito graso alrededor de las vísceras de la cavidad abdominal. El bazo se presentó marcadamente atrófico. Ambos riñones mostraron coloración amarilla y al corte del riñón derecho se observaron focos de necrosis, de color negruzco y verdoso, en la zona cortical (Figura 2). El examen de huesos largos, tales como fémur y tibia, reveló la presencia de tejido mieloide de consistencia líquida y de color amarillo.

El estudio histológico permitió detectar necrosis de la corteza renal con marcada dilatación de túbulos, presencia de cilindros hialinos, fibrosis peritubular y periglomerular, con escaso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario intersticial (Figura 3). Los túbulos proximales y distales presentaron intensa degeneración hidrópica y necrosis de tipo coagulativa, observándose depósitos cálcicos y abundantes pigmentos parduscos de aspecto granular en su interior. La mayoría de los glomerulos se presentaron con fenómenos de atrofia e hialinosis (Figura 4). Los vasos sanguíneos mostraron perivasculitis linfoplasmocitaria y fibrosis perivascular. En sectores se observaron fenómenos de arterioesclerosis con engrosamiento de las capas íntima y media, ocasionando disminución de la luz.



Figura 1: Novillo con deshidratación y enflaquecimiento extremo.



Figura 2: Riñón con zonas oscuras de necrosis cortical.

En abomaso y duodeno se observó necrosis del epitelio superficial e intenso edema de la mucosa y submucosa (Figuras 5 y 6). El abomaso presentó además atrofia glandular y depleción de células parietales (Figura 6). Microscópicamente el bazo mostró atrofia de la pulpa roja, sin cambios en la pulpa blanca.

Estudios realizados en el Laboratorio de Análisis de la Facultad de Ingeniería Química de la Universidad Nacional del Litoral (Santa Fe) con el objeto de detectar micotoxinas, arrojaron resultados negativos en muestras de hígado y riñones.

DISCUSION

Los resultados de la necropsia y del estudio histopatológico del presente caso son indicativos de lesión renal compatible con un cuadro de intoxicación. Las

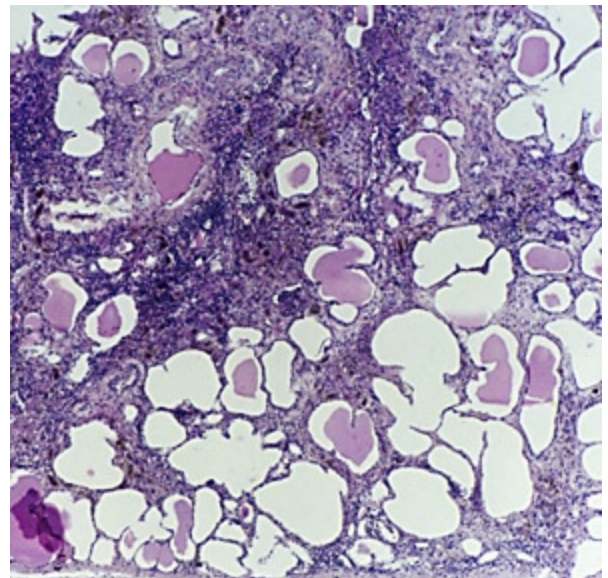


Figura 3: Riñón, zona cortical. Dilatación tubular, cilindros hialinos, necrosis e infiltrado leucocitario (H y E, 40x).

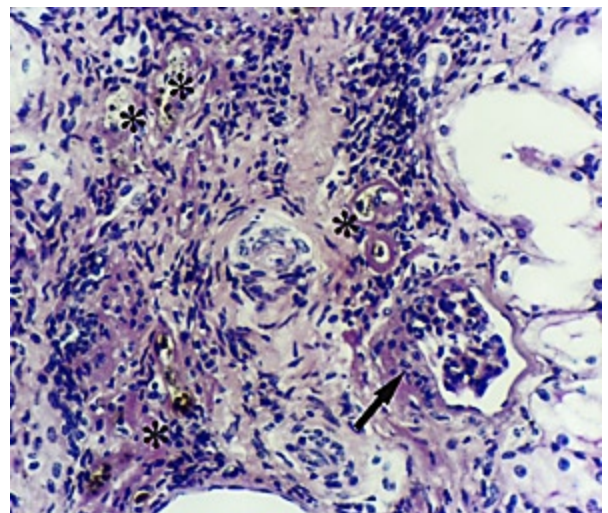


Figura 4: Riñón, zona cortical. Atrofia glomerular (flecha), necrosis tubular (asteriscos) e intensa fibrosis intersticial (H y E, 100x).

lesiones gástricas e intestinales también se suman a una probable etiología de tipo tóxica. En este sentido, resulta importante destacar que existen en la región plantas procesadoras de cueros que liberan residuos tóxicos como cromo, arsénico, mercurio y sulfuros, por lo cual podría suponerse que el cuadro nefrotóxico estaría relacionado con la ingestión de pasturas o aguas contaminadas con cromo y/o mercurio.

El cromo habitualmente se utiliza para el curtido de cueros y como preservativo de maderas³. En la atmósfera precipita y se deposita sobre la tierra y en el agua; por efecto de las lluvias los suelos contaminados con cromo pueden a su vez contaminar las aguas¹. Sus efectos perjudiciales para la salud han sido atribuidos a la forma hexavalente, la cual sería responsable de la necrosis tubular aguda. Por otra parte, la exposición al cromo está asociada con cáncer del tracto respiratorio^{7,8}.

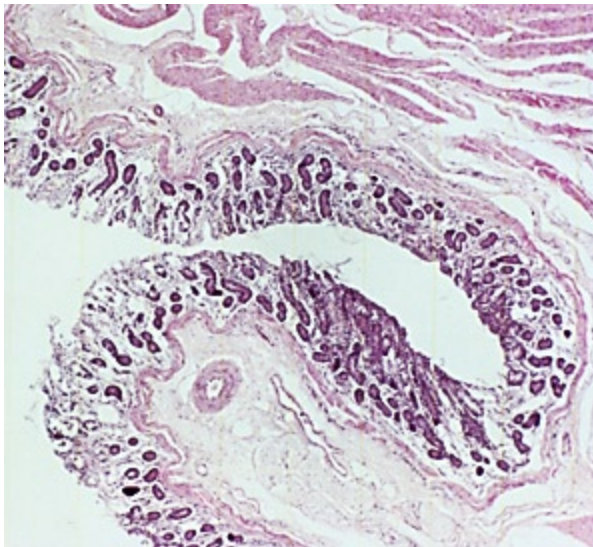


Figura 5: Intestino delgado. Necrosis del epitelio superficial y edema de la mucosa. (H y E, 40x).

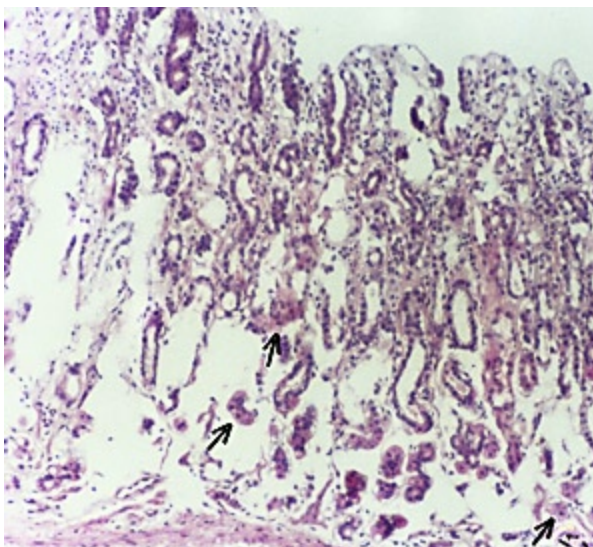


Figura 6: Abomaso. Necrosis del epitelio superficial, edema de la mucosa, atrofia glandular y depleción (flechas) de células parietales (H y E, 40x).

El mercurio también produce necrosis tubular cortical en los riñones, con lesiones similares a las provocadas por el cromo. Considerando que el mercurio es otro de los componentes que intervienen en el procesamiento de los cueros, así como en la industria papelera, se podría pensar que también podría actuar como agente etiológico de esta nefrotoxicosis del bovino.

En casos de intoxicación aguda por compuestos mercuriales se observa dolor abdominal, diarrea y anuria⁴. En el tracto gastrointestinal ocurren necrosis y ulceraciones, acompañadas por shock, colapso circulatorio y falla renal, con necrosis del epitelio de túbulos proximales, seguida de oliguria, anuria y uremia.

Las lesiones *post-mortem* en ganado vacuno intoxicado con mercurio incluyen nefritis intersticial, bronquitis catarral, aumento de tamaño y edema de los ganglios linfáticos, aumento del tamaño de los folículos esplénicos, hemorragias subendocárdicas y subepicárdicas, petequias múltiples en submucosas y subserosas varias, catarro y hemorragias en aparato digestivo, así como necrosis focal hepática. Los trastornos del sistema nervioso central se deben principalmente a alteraciones circulatorias (hiperemia y hemorragias)⁶. Los análisis clínicopatológicos revelan anemia no regenerativa y aumento de la glucosa sanguínea, con leve disminución de proteínas, especialmente globulinas séricas, con proteinuria³.

Aunque la exposición a altas dosis de mercurio está directamente relacionada a grave daño renal, pequeñas dosis o exposición a bajas concentraciones pueden inducir cuadros crónicos de glomerulonefritis y proteinuria⁹.

Estudios experimentales han mostrado que la patogénesis de la nefropatía glomerular crónica por mercurio tiene dos fases: una temprana caracterizada por glomerulonefritis por anticuerpos anti-membrana basal, seguida por el depósito de complejos inmunes circulantes⁵. Por otra parte, no sólo los riñones pueden ser afectados por una intoxicación con mercurio, sino también el tracto gastrointestinal es severamente dañado².

En conclusión, el estudio anatomohistopatológico del presente caso demuestra que el animal presentó severas lesiones renales y gastrointestinales compatibles con un cuadro de intoxicación crónica. Resulta importante resaltar que esta enfermedad constituye un serio problema para la salud del ganado vacuno e indudablemente acarrea una pérdida económica considerable para el ganadero. Si bien en este primer estudio no hemos podido determinar su etiología, posteriores investigaciones deberán ser realizadas con el objeto de determinar su etiología e intentar resolver una problemática regional que afecta desde hace mucho tiempo a los establecimientos ganaderos de la región del nordeste de Santa Fe y de las zonas vecinas de la Provincia del Chaco, en Argentina.

Agradecimientos

A los médicos veterinarios Nelson Sandrigo y Mariano Loviza por su inestimable colaboración y permanente preocupación por resolver esta problemática regional del ganado bovino.

Abstract

Sánchez Negrette, M.; Montenegro, M.A.; Perez Gianceselli, M.R.; Burna, A.N.: Island disease, anatomohistopathological study of a case. The main objective of this communication was to report the results of the anatomohistopathological study in a bovine with clinic signs compatible to "island disease". After necropsy, organs were fixed in 10% buffered formaldehyde. Following adequate fixation, sections were processed routinely and embedded in paraffin, and 5µm sections were stained with hematoxyline and eosin. The study allowed to detect severe renal and gastrointestinal necrosis, possibly due to heavy metal chronic intoxication, such as that caused by chrome and mercury.

Key words: cattle, island disease, renal and gastrointestinal necrosis.

REFERENCIAS

1. **Amdur MO, Doull J, Klaassen CD.** 1991. *Casarett and Doull's Toxicology – The Basic Science of Poisons*, 4th ed., Mc Graw–Hill, New York, p. 638–640.
2. **Berlin M.** 1986. Mercury. In: *Handbook on Toxicology of Metals* (Friberg L.; Norberg G.F.; Vouk V. Ed.), 2nd ed., Elsevier, Amsterdam, p. 387–445.
3. **Fishbein L.** 1981. Sources, transport and alteration of metal compounds: an overview. I. Arsenic, beryllium, cadmium, chromium, and nickel. *Environ. Health Perspect.* 40: 43–64.
4. **Goldwater LJ.** 1972. *Mercury: A History of Quicksilver*, York Press, Baltimore, p. 270–277.
5. **Henry GA, Jarnot BM, Steinhoff MM, Bigazzi PE.** 1988. Mercury–induced autoimmunity in the MAXX rat. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 49: 187–203.
6. **Herigstad RR, Whitehair CK, Beyer N, Mickelsen O, Zabik MJ.** 1972. Chronic methylmercury toxicosis in calves. *J. Am. Vet. Med. Assn.* 12: 173–182.
7. **Hueper WC.** 1966. *Occupational and environmental cancers of respiratory system*, Springer–Verlag, New York, p. 188–205.
8. **Langard S, Norseth T.** 1986. Chromium. In: *Handbook on Toxicology of Metals* (Friberg L.; Nordberg G.F.; Vouk V. Ed.), 2nd ed., Elsevier, Amsterdam, p. 185–210.
9. **Roels H, Gennart JP, Lauwerys R, Buchet JP, Malchaire J, Bernard A.** 1985. Surveillance of workers exposed to mercury vapour: validation of a previously proposed biological threshold limit value for mercury concentration in urine. *Am.J. Ind. Med.* 7: 45–71.
10. **Sánchez Negrette M, Borda JT, Montenegro MA.** 1999. Enfermedad de la Isla. Estudio Anatomohistopatológico de un caso. Anales de la XX Sesión de Comunicaciones Científicas de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE, Corrientes, Argentina, p. 10.