



SHIVERING (*temblores / estremecimientos*) EN CABALLOS, UN ESTUDIO HISTOQUÍMICO E INMUNOHISTOQUÍMICO MUSCULAR

García Liñeiro¹ C.A.; Graziotti² G.H.; Estrada M¹ Ríos² C.M.

Cátedras de ¹Salud y Producción Equina y ²Anatomía, Facultad de Ciencias Veterinarias UBA. CABA, REPUBLICA ARGENTINA.

Trabajo realizado en el marco de la Programación científica UBACyT 2016 cod. 20020150100102BA

Palabras clave: shivering, histoquímica e inmunohistoquímica, equino.

garcialineiro@fvvet.uba.ar



Facultad de Ciencias VETERINARIAS
Universidad de Buenos Aires

INTRODUCCION El shivering, (estremecimiento o temblores) es una enfermedad progresiva, degenerativa cuya etiología y fisiopatología es desconocida aunque sus signos están bien descriptos debiendo diferenciarse del arpeo y del enganche rotuliano. La signología típica es una hiperflexión involuntaria de los miembros, en general posteriores, y frecuentemente acompañado de abducción antes de apoyar nuevamente el miembro. Los músculos del miembro afectado y la cola presentan temblores. Los signos suelen comenzar entre los 2 y los 4 años de vida, pudiendo exacerbarse en climas fríos, ante la falta de ejercicio o ansiedad. En ningún caso se describen anomalías en el examen neurológico. Los animales muy afectados pueden presentar atrofia generalizada, debilidad y calambres periódicos de los miembros al elevarlos, y hay casos que pueden realizar competencias de alto rendimiento de salto y de dressage sin problemas. Se sugieren varias causas entre las cuales se encuentran desordenes neuromusculares de nervios periféricos, enfermedades inmunomediadas, secuelas de enfermedades virales como influenza, exposición a órganos fosforados y miopatía por almacenamiento de polisacáridos (EPSSM), no existiendo demostraciones fehacientes de su etiología, siendo esta la situación que motiva la presentación.

OBJETIVO describir un caso de shivering en un caballo silla argentino, 4 años, y los resultados de estudios histoquímicos e inmunohistoquímicos musculares, con el fin de determinar sus características en vinculación con el metabolismo hidrocarbonado.

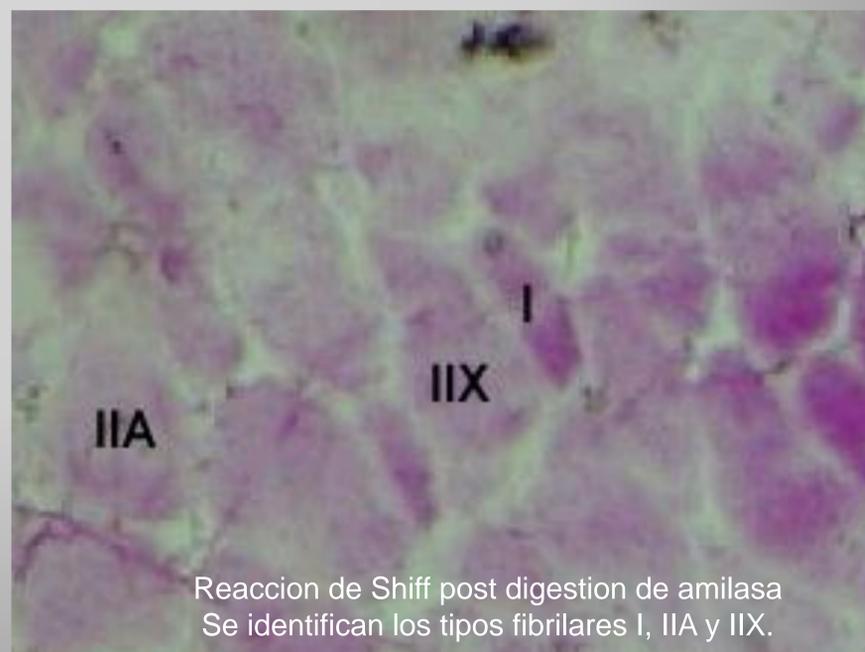
MATERIAL Y METODOS equino, silla argentino, 4 años, con cuadro clínico compatible a shivering. En la revisión el animal afectado no presenta claudicación al paso ni al trote, pero suele verse una alteración del paso al hacerlo caminar hacia atrás, en círculos cerrados o en el primer paso después de la estación, con temblores evidentes en miembros posteriores y cola, sin signos neurológicos. Se decidió realizar toma de muestras musculares, realizándose a mitad de la distancia entre las tuberosidades isquiáticas y calcánea, realizándose diéresis de piel y fascia profunda (1), obteniéndose una muestra muscular mediante aguja de biopsia en el músculo semitendinoso a una profundidad de 2,5 cm (2). La muestra fue cubierta con polvo de talco y sumergida 40 segundos en nitrógeno líquido y conservada a -80 C° (4,5). Cuatro cortes seriados (9 µm) obtenidos mediante un criostato a -20 C° (7,8) fueron utilizados para analizar la actividad de la enzima miosina adenosina trifosfatasa luego de pre incubación ácida a pH 4,3 y la reactividad a los anticuerpos antimiosina F8 y 4.74 para identificar los tipos de fibras. Otro de los cortes fue digerido por amilasa, y luego tratado mediante la reacción de Schiff para identificar la presencia de glucógeno,



RESULTADOS: se determinó el porcentaje de los tipos de fibras, el área relativa de cada tipo y la densidad de la tinción de glucógeno. Fibras I (35%, 45814,03 µm, 133,40), IIA (17,5%, 42826,55µm, 110,82), IIX (47,5%, 131860,89µm, 128,31) para los valores de porcentaje, área relativa y densidad de glucógeno. Las fibras fueron positivas a la tinción del glucógeno, siendo indemnes a la digestión por la amilasa (I>IIX>IIA), sugiriendo una miopatía con almacenamiento de polisacáridos



Reacción Histoquímica de mATPasa, preincubación 4,3
Se identifican los tipos fibrilares I, IIA y IIX.



Reacción de Schiff post digestión de amilasa
Se identifican los tipos fibrilares I, IIA y IIX.

DISCUSION existe escasa investigación sobre la etiología, describiéndose además, entre otras, déficit de enzimas como la desramificante de glucógeno, pero también se describen alteraciones neurológicas como degeneración axonal selectiva de células de Purkinje cerebelares (S. J. Valberg¹, et al). El único tratamiento sugerido es una dieta alta en grasa y baja en carbohidratos con el cual luego de 4-6 meses suelen verse los efectos, cuestión que sustenta la teoría de la alteración en el almacenamiento de polisacáridos. Aun así, hay casos que nunca revierten, y tal vez son los casos vinculados a problemas neurológicos concomitantes,

CONCLUSION

Los estudios realizados sugieren una miopatía con almacenamiento de polisacáridos. Las variaciones bibliográficas sobre su etiología, y el sustento del diagnóstico histoquímico e inmunohistoquímico, promueven el desarrollo de una futura investigación de este grupo de trabajo con el fin de determinar correlaciones con los hallazgos de este trabajo y las publicaciones de S. J. Valberg¹, et al en relación a lesiones cerebelares.