

Enfermedad de los músculos blancos en añojos

Nelson Izquierdo Pérez*, Milagros Alonso de León* y Osdely León Hurtado**

* Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de Camagüey

** Instituto de Medicina Veterinaria, Camagüey

Resumen

Se analizó la presentación de la enfermedad de los músculos blancos durante cuatro años (1999-2002), en una granja donde los animales pastaban fundamentalmente en potreros recién segados de arroz. Se evaluaron las categorías animales, meses de presentación, y se comparó con muertes por otro tipo de etiología. Se analizaron los síntomas y lesiones anatomopatológicas y se valoraron los resultados bioquímicos sanguíneos. Esta enfermedad fue la principal causa de muerte en añojos; se presentó de forma cíclica en los meses finales de la época de seca, con lesiones patomorfológicas típicas de afección de la musculatura esquelética y cardíaca.

Abstract

White muscle disease was studied on a farm where cattle grazed mainly on recently harvested rice fields. Animals and the months this disease appeared were assessed, and comparisons among different death causes were made. Symptoms and anatomic-pathological lesions were examined, and blood biochemical test results were evaluated. It was proved that white muscle disease is the main cause of death in yearling cattle. The disease appears in cycles by the final months of the dry season and shows pathomorphological lesions in skeleton and heart muscles.

PALABRAS CLAVE: *enfermedad de los músculos blancos, deficiencia de vitamina E y selenio, miopatía*

Introducción

La enfermedad de los músculos blancos o distrofia muscular de los animales jóvenes tiene su causa en la deficiencia combinada de vitamina E y selenio (Se). Además ha sido provocada experimentalmente con la deficiencia de vitamina C. Los ácidos grasos insaturados interfieren la acción de la vitamina E, por lo que también son considerados como factores causales. Los síntomas se relacionan con afecciones musculares, disnea, debilidad y parálisis, fallo cardíaco y muerte (Chamizo, 1997b).

Los requisitos nutritivos para el Se en el ganado de leche es de 0,3 mg/kg, mientras el requerimiento para el ganado de carne es 0,2 mg/kg. Los efectos de deficiencia de selenio en el ganado incluyen: enfermedad de los músculos blancos, retención placentaria, enfermedad ovárica quística y anemia. (Selenium and Livestock, 2003)

Una señal de deficiencia de selenio en el ganado de carne es la degeneración muscular que afecta la musculatura cardíaca; se produce una enfermedad llamada enfermedad de los músculos blancos, donde se observa secciones blancas en el músculo del corazón. La cojera y/o muerte también pueden ocurrir por la deficiencia de selenio. Pueden producirse otros síntomas como la inadecuada ganancia de peso con baja conversión, la diarrea puede estar presente, la reproducción se reduce y disminuye la respuesta inmune del animal. Además se puede observar el pelo áspero con aspecto general de enfermedad. Debido al diagnóstico eficaz y con la adición de un suplemento de selenio puede

identificarse y económicamente corregirse. (Trace Minerals for California Beef Cattle, 2003)

La deficiencia de selenio reduce las actividades de la peroxidasa selenio-dependiente. Los signos clínicos en los animales dependen de los niveles de la vitamina E y sólo aparecen cuando ambos nutrientes están deficientes. Ellos varían según las especies. Por ejemplo, se producen miopatías de la musculatura del esqueleto en los ovinos, bovinos y equinos; afecciones en la musculatura cardíaca en el cerdo; lesiones en la musculatura lisa en caninos y bovinos; la necrosis hepática en ratas y cerdos con aumento de la permeabilidad capilar o la degeneración acinar pancreática en las aves. (Colloidal Minerals, 2003)

Tomando en consideración la diversidad de criterios antes señalados, el presente trabajo se plantea analizar los cambios clínicos y lesiones patomorfológicas de animales afectados con la enfermedad de los músculos blancos.

Materiales y Métodos

Se recopilaron datos sobre causas de muertes por espacio de 4 años (1999-2002) en una granja con bovinos que pastaban fundamentalmente en potreros recién segados de arroz. Se evaluaron las categorías animales, meses de presentación y se comparó con las muertes ocasionadas por otro tipo de etiología. Se analizan los síntomas y lesiones anatomopatológicas y se valoraron los resultados bioquímicos sanguíneos. Los resultados se expresan en tablas y gráficos.

Resultados y Discusión

La tabla muestra la presentación de la enfermedad de los músculos blancos, de forma cíclica, en los últimos meses de la época de seca. Se trataba de un rebaño que pastaba en esa época en potreros recién segados, después de la cosecha de arroz, en terrenos pobres en nutrientes y deshidratados, donde los pastos naturales son escasos.

Desde el punto de vista clínico, los animales que enferman manifiestan lagrimeo intenso y ligeras secreciones mucosas por la nariz; pueden tener un estado nutricional de bueno a regular; no se presenta fiebre y sí debilidad muscular; hay ataxia en zigzag, caída del tren posterior y luego muerte que sobreviene después de la postración (de 5 a 6 días).

Pinello *et al.* (2003) informan que en las vacas una falta de vitamina E y selenio ocasionan degeneración nutritiva de músculos y esto puede causar la debilidad en las piernas e incapacidad para amamantar a las crías.

En los análisis de bioquímica sanguínea efectuados a los enfermos, los resultados fueron los siguientes:

Presencia de hemoproteinemia en un 90 %, hipofosfatemia en el 10 %, hipocalcemia en el 40 %, disminución de las proteínas totales en el 50 %, la TGO (transaminasa glutámico-oxalo-acética) estuvo aumentada en el 50 % de los casos mientras que la fosfatasa alcalina estaba aumentada en el 100 % de los animales muestreados. Estos resultados son compatibles con degeneración muscular y déficit inmunitario.

La deficiencia de selenio empeora varios aspectos del orden inmunitario en la función de los neutrófilos para la resistencia a la infección. La actividad disminuida de la c GSH-Px (Glutation peroxidasa citosólica) podría llevar a que los peróxidos destruyan los neutrófilos tan pronto como la célula esté fagocitando. Sin embargo, es menos fácil relatar otros cambios inmunes en la deficiencia de Se, tales como

la producción deteriorada de anticuerpos y la baja actividad de la enzima c GSH-Px. Del mismo modo que deteriora el sistema inmune del hospedero, la deficiencia de Se puede producir cambios en los microorganismos infecciosos (Arthur, 1997).

La vitamina E y el selenio realizan funciones importantes en el fisiologismo animal. Las deficiencias de uno o ambos nutrientes implica la enfermedad de los músculos blancos, retención placentaria, baja función inmune y mastitis. Los papeles de estos dos nutrientes están estrechamente relacionados. El selenio y la vitamina E protegen a las células de los efectos perjudiciales de la oxidación, pero lo hacen de maneras diferentes. La vitamina E es un antioxidante en la membrana celular, previene la formación de radicales libres perjudiciales. El selenio funciona a lo largo de la célula destruyendo los peróxidos u otro compuesto dañino. Esto explica por qué el selenio corrige algunos síntomas de deficiencia de vitamina E y no otros. Aunque se diga que alimentando a los animales con cantidades grandes de selenio se reduce la necesidad de vitamina E y viceversa, los niveles altos de un nutriente no eliminan la necesidad de otro (McKinney, 1995; Arthur, 1997; The Importance of Vitamin E and Selenium, 2003).

Dos de los principales mecanismos que protegen la membrana celular de la oxidación son la vitamina E (Alfatocoferol) y Glutation-peroxidasa. La vitamina E es el más importante antioxidante hallado en los fosfolípidos de la membrana celular y actúa como un destructor de cadenas oxidantes, capaz de destruir la cadena de propagación de radicales peróxidos. La GSH-Px puede remover peróxidos de la membrana y así tiene un efecto complementario a la acción de la vitamina E (Torrent, 1996).

La deficiencia de vitamina E o selenio conduce a una liperoxidación tisular, que da lugar a una degeneración hialina y finalmente a la calcificación de las fibras musculares, que es la lesión más característica de la enfermedad de los músculos blancos (Méndez *et al.*, 2003)

En la necropsia se observó inflamación edematosa con necrosis de la articulación coxofemoral, en la que en ocasiones se encontraron fracturas. También se observó degeneración muscular (caracterizada por áreas de coloración pálida): del músculo bicefemoral, de la musculatura de la tabla del cuello y del corazón.

Según Chamizo (1997a) la enfermedad afecta con mayor frecuencia el diafragma, los músculos intercostales y de la región pectoral y pélvica y el miocardio, donde una o varias fibras musculares o el músculo completo pueden verse tumefactos, de color blanco opaco o blanco amarillento, como la carne de ave o pescado. La superficie de corte es generalmente seca, aunque en algunos casos puede ser edematosa.

Histopatológicamente se observó un cuadro típico de necrosis de Zenker (fig. 1 y 2), donde se evidencia las fibras musculares con pérdida de las estrías transversales y gran infiltrado leucocitario.

McKinney (1995) plantea que se presenta una hialinización de la fibra muscular con la pérdida de estriaciones, así como hinchazón y fragmentación, además aparece mineralización mitocondrial. Algunas zonas musculares afectadas se

acompañan de hemorragias severas con infiltrado extenso de macrófagos que se corresponde con el daño degenerativo y necrótico del músculo.

Al analizar las causas de muertes en el cuatrienio 1999-2002 (Gráfico 1) observamos como la enfermedad de los músculos blancos (EMB) representa el 76,34 % del total de muertes (656), lo que ocasionó una pérdida de canal de aproximadamente 55 380 kg , más los gastos de manejo y explotación de dichos animales, ya que se trataba de añejos. Es importante señalar como la EMB fue la principal causa de muerte en la categoría añejos (Gráfico 2). Es conocido que la mayor frecuencia de presentación de la enfermedad es en animales jóvenes de dos a tres meses de edad, hasta un máximo de seis meses.

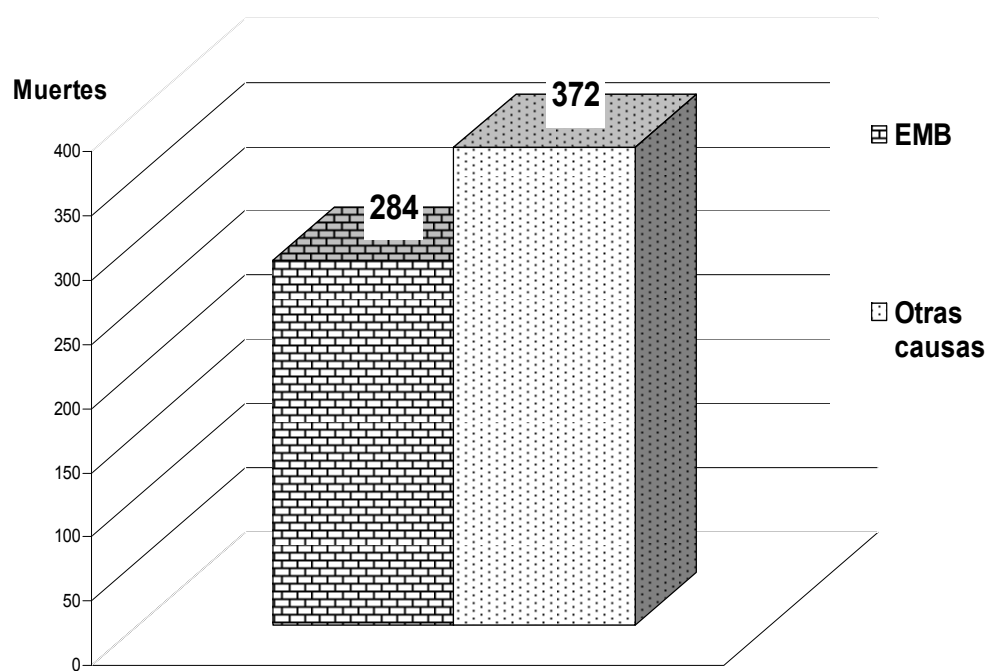


Gráfico 1. Total de muertes desde 1999 al 2002

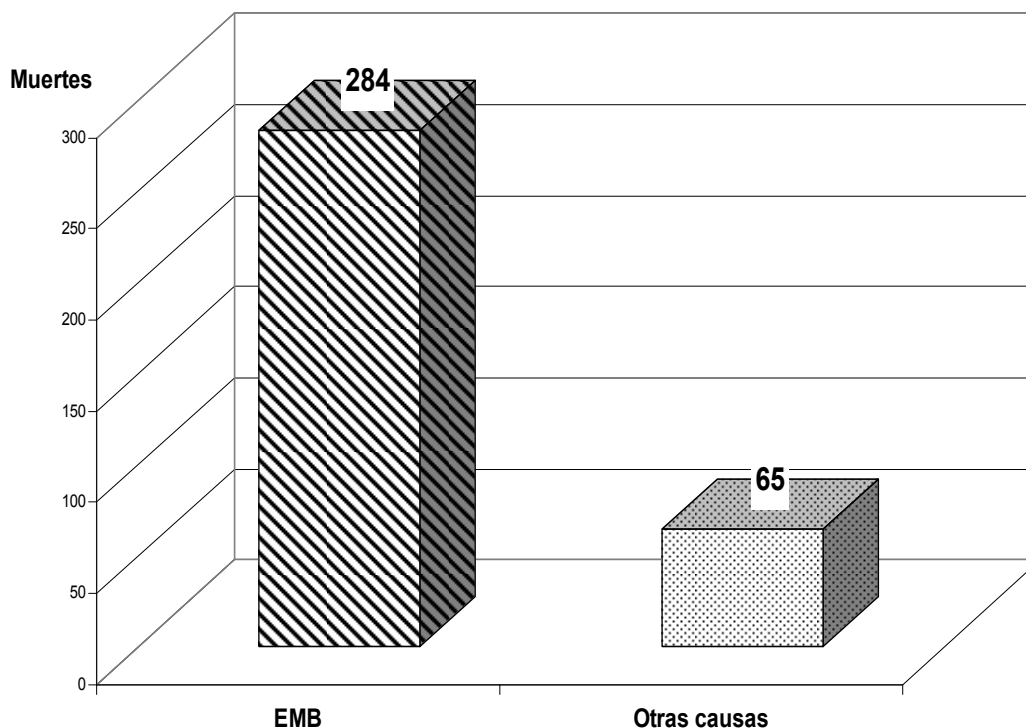


Grafico 2. Total de añojos muertos en el cuatrienio 1999-2002.

Por último debemos señalar que luego de diagnosticada la enfermedad en el año 2002, de un total de 450 bovinos enfermos se logró una recuperación de 290 animales (64,44 %) mediante tratamiento alimenticio a base de forraje fresco de paraná, sales minerales, harina de algodón y miel.

Conclusiones

La enfermedad de los músculos blancos se presenta de forma cíclica en los últimos meses de la época de seca, siendo la categoría de añojo la más afectada. Los animales enfermos pueden recuperarse con una dieta compuesta por forraje fresco de paraná, harina de algodón y miel.

Referencias

ARTHUR, J.: Non - Glutathione Peroxidase Functions of Selenium, in: Proceedings of the Symposium on Biotechnology in Feed Industry, pp. 143, Memories of the XII Symposium on Biotechnology in the Feed Industry, Nottingham, Alltech, 1997.
 CORNELL UNIVERSITY: Selenium and Livestock: Metabolism, Toxicity, and Deficiency (On line) Disponible
<http://www.abc.cornell.edu/plants/toxicagents/selenium/selenium.html> (Consulta en enero 2003), 2003.

CHAMIZO, E.: Manual de patología veterinaria especial, pp. 23, Publicaciones y Materiales Educativos del Instituto Politécnico Nacional, México D. F., México, 1997a.

CHAMIZO, E.: Patología orgánica y enfermedades de los animales domésticos, pp. 147, Ed. Felix Varela, La Habana, Cuba 1997b.

DUPCHAK, KAREM: The Importance of Vitamin E and Selenium (On line)
Disponible en: <http://www.gov.mb.ca/agriculture/livestock/dairy/cda25s19.html>
(Consulta en febrero 2003). 2003

MCKINNEY, L.: Nutritional Skeletal Myopathy (White Muscle Disease). (On line)
Disponible en <http://www.afip.org/vetpath/WSC/WSC94/94wsc16.txt> (Consulta enero 2003), 1995

MÉNDEZ, A.; A. MALDONADO, E. RIUZ-VILLAMOR, L. LUQUE, M. J. BAUTISTA, B. HUERTA, E. SIERRA Y C. BORGE: Patología de los pequeños rumiantes en imágenes (I), Enfermedades neonatales Ciencias Veterinarias (On line) Disponible en http://www.colvet.es/infovet/sep99/ciencias_v/articulo1.htm
(Consulta en junio 2003) 2003

PINELLO, C.; JOANNE GIEL Y KATHY LING NEWCOMB: River Road Veterinary Clinic (On line) Disponible en: http://www.rrvetclinic.com/lib_vitaminE.html
(Consulta en enero 2003) 2003.

SUPRAFILE INTERNATIONAL: Colloidal Minerals (On line) Disponible en: <http://www.eagle-min.com/faq/faq65.htm> (Consulta en enero 2003), 2003.

TORRENT, I.: Selenium Yeast and Pork Quality. in: Proceedings of The Symposium on Biotechnology, pp. 161-164, in: The Feed Industry (12: 1996: Nottingham), Memories of the XII Symposium on Biotechnology in the Feed Industry. Nottingham: Alltech, 1996

UNIVERSITY OF CALIFORNIA: Trace Minerals for California Beef Cattle: Selenium, Cooperative Extension. (On line) Diponible en: http://animalscience.ucdavis.edu/Projects/MineralProject/se_general_information.html
(Consulta en enero 2003) 2003.

Cantidad de añejos muertos por enfermedad de los músculos blancos en el cuatrienio 1999-2002

| Año | Mes | Raza | Muertes | Total por años |
|------|-----------|------|---------|----------------|
| 1999 | Diciembre | M/H | 1 | 2 |
| | Marzo | M/H | 1 | |
| 2000 | Febrero | M/H | 3 | 7 |
| | Abril | M/H | 4 | |
| 2001 | Abril | M/C | 14 | 115 |
| | Febrero | M/C | 24 | |
| | Marzo | M/H | 77 | |
| | Abril | M/C | 14 | |
| 2002 | Febrero | M/C | 12 | 160 |
| | Marzo | M/H | 134 | |
| | Abril | M/C | 14 | |



Fig. 1 Marcada degeneración muscular con pérdida de las estrías transversales



Fig. 2. Abundante infiltrado leucocitario en la musculatura lesionada