

## MIOPATIA NUTRICIONAL EM BOVINOS NO RIO GRANDE DO SUL<sup>1</sup>

CLAUDIO SEVERO LOMBARDO DE BARROS<sup>2,4</sup>, SEVERO SALES DE BARROS<sup>2,4</sup>,  
MURILO NOGUEIRA DOS SANTOS<sup>2,4</sup> e LUCIANO LUIZ METZDORF<sup>3</sup>

**ABSTRACT.-** Barros C.S.L., Barros S.S, Santos M.N. & Metzdorf L.L. 1988. [ **Nutritional miopathy in cattle in Rio Grande do Sul, Brazil.** ] Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 8(3/4):51-55. Dep. Patologia, Univ. Fed. Sta Maria, 97119 Santa Maria, RS, Brazil.

The occurrence of nutritional miopathy (white muscle disease) in calves in Rio Grande de Sul, Brazil, is described. In one property in São Gabriel county, 40 out of 140 yearling Hereford calves, which were held in a rye grass pasture, died within 1-3 days after presenting clinical signs consisting of stiffness of the limb muscles and impaired locomotion. In some cases the animals died without showing any clinical signs. Necropsy performed in one animal revealed lesions in the skeletal muscles and, to a lesser degree, in the myocardium consisting of extensive areas of white or cream discoloration. These areas had either a patchy or linear distribution. The most affected muscles included the heavy muscle groups of the thigh and shoulders, as well as the loin muscles, diaphragm and tongue. Microscopic lesions involving the skeletal and cardiac miofibers were mainly degenerative in character consisting of swelling, hialinosis, discoid degeneration and segmental hypercontraction. Fiber calcification was prominent. Myolysis associated with macrophage active phagocytosis of degenerated fibers and neutrophil infiltrates were also observed. After treatment with vitamin E and selenium there was no occurrence of new cases and mildly affected animals recovered.

In another property, a small farm in Santa Maria county, an isolated case of miopathy affecting an 18-day old female BrownSwiss calf was observed. The animal died of a peracute disease with no premonitory signs. Muscular lesions, similar to the ones encountered in the above described outbreak, were seen at necropsy; however, in this case the lesions were more marked in the myocardium. Microscopic lesions were also similar but those of the myorcardium included marked proliferative changes associated with macrophages and other mononuclear cell infiltrates.

**INDEX TERMS:** Nutritional miopathy, nutritional pathology, cattle, vitamin E and selenium deficiency, white muscle disease.

**SINOPSE.-** É descrita a ocorrência de miopatia nutricional (doença dos músculos brancos) em bovinos no Rio Grande do Sul. Numa propriedade do município de São Gabriel, de 140 bezerras de aproximadamente um ano de idade que eram mantidos em uma pastagem de azevém, 40 animais morreram. A evolução da doença foi de 1 a 3 dias e os sinais clínicos incluíram rigidez dos músculos dos membros e dificuldade de locomoção. Na necropsia realizada em um dos animais havia lesões nos músculos esqueléticos e, em menor grau, no miocárdio consistindo de áreas de cor branca ou creme. Essas áreas tinham uma distribuição em manchas grandes ou em forma linear. Os músculos mais afetados eram os grandes grupos musculares da coxa e paleta, bem como os músculos lombares, o diafragma e a língua. As lesões microscópicas eram principalmente degenerativas e restritas aos

músculos esqueléticos e ao miocárdio, incluindo tumefação, hialinose, degeneração discóide e hipercontração segmentar das fibras musculares. Havia acentuada calcificação de fibras. Também se observava miólise associada à fagocitose de restos degenerados de fibras e infiltrado neutrofilico. Após tratamento com vitamina E e selênio não houve aparecimento de novos casos e alguns animais afetados levemente recuperaram-se.

Um caso isolado de miopatia foi observado em uma bezerra da raça pardo-suíça no município de Santa Maria numa pequena propriedade de exploração leiteira. O animal morreu subitamente sem apresentar sinais clínicos prévios. Na necropsia foram vistas lesões musculares semelhantes às observadas nos animais do surto acima descrito, porém mais pronunciadas no coração. As lesões microscópicas também eram semelhantes, mas as do miocárdio incluíam marcadas alterações proliferativas acompanhadas por infiltrado de macrófagos e outras células mononucleares.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Miopatia nutricional, patologia da nutrição, bovinos, deficiência de vitamina E e selênio, doença do músculo branco.

### INTRODUÇÃO

As miopatias nutricionais degenerativas são doenças

<sup>1</sup> Aceito para a publicação em 22 de outubro de 1987.

<sup>2</sup> Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97119 Santa Maria, Rio Grande do Sul.

<sup>3</sup> Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Patologia, UFSM.

<sup>4</sup> Bolsista do CNPq.

principalmente de suínos e herbívoros, ocorrendo apenas excepcionalmente em humanos e outros primatas (Muth 1955, Keith & Schneider 1957, Hutchinson et al. 1982, Hulland 1985). Existem relatos de ocorrência ocasional da enfermidade em cães, gatos (Hulland 1985) e eqüinos (Owen et al. 1977).

Parece estar fora de dúvida que a doença seja causada pela deficiência dietética de vitamina E e/ou selênio pois há várias evidências experimentais e de observação de casos espontâneos que confirmam essa hipótese (Swingle et al. 1956).

A doença, nos bovinos, afeta animais desde a vida fetal até 3 meses de idade, com maior incidência entre o 3º e 4º meses, mas ocorre também em animais bem nutridos ao redor de um ano de idade ou mesmo em animais mais velhos (Muth 1955, Keith & Schneider 1957, Hulland 1985). Os sinais clínicos e o curso da doença dependem da localização e extensão das lesões. Há duas formas principais de apresentação: a cardíaca e a musculoesquelética (Hadlow 1962). A forma cardíaca predomina em animais mais novos e alguns desses podem ter morte súbita sem sinais prévios ou morrer após algumas horas do aparecimento de dificuldade respiratória, fraqueza, depressão, descarga nasal de aspecto sangüinolento e morte em aproximadamente 5 horas após o aparecimento dos sintomas (Safford et al. 1956). A forma musculoesquelética apresenta uma evolução mais lenta com sinais clínicos que incluem rigidez dos músculos dos membros, dificuldade de locomoção, postura anormal, dificuldade de deglutição, prostração e morte dentro de 5 dias a uma semana após o início dos sintomas (Hadlow 1962, Blood et al. 1983)

Na necropsia, os músculos cardíaco e esqueléticos aparecem afetados em graus variáveis. As lesões mostram-se como estrias ou áreas extensas opacas de cor esbranquiçada ou branco-creme. Esse aspecto valeu o nome de "doença do músculo branco" para a enfermidade. No miocárdio, a lesão é mais freqüente no ventrículo esquerdo (Muth 1955), no septo interventricular e na base do coração (Hadlow 1962, Blood et al. 1983). As lesões podem ser pequenas ou grandes, de forma irregular, de localização preferencialmente subepicárdica ou subendocárdica. A calcificação das lesões é ocorrência freqüente (Hadlow 1962) e é, em parte, responsável pela cor branca. Na forma cardíaca, freqüentemente aparece edema pulmonar (Hadlow 1962, Blood et al. 1983) e hidrotórax (Keith & Schneider 1957). Na musculatura esquelética as lesões podem envolver músculos isolados ou grupos de músculos, mostrando invariavelmente uma disposição bilateral simétrica (Muth 1955, Blood et al. 1983). Nesses casos onde as lesões dos músculos esqueléticos predominam, essas são mais freqüentes nos grandes grupos musculares da coxa e membros anteriores (Hutchinson et al. 1982). Outros músculos freqüentemente afetados são os da língua, diafragma e do pescoço (Hadlow 1962). As lesões típicas da musculatura esquelética consistem de degeneração hialina, calcificação e fragmentação da fibra muscular. Numerosos macrófagos e, ocasionalmente,

neutrófilos podem estar presentes. Os macrófagos são ativos na fagocitose de restos de fibras degeneradas (Hadlow 1962). No miocárdio as alterações microscópicas são bastante semelhantes. A calcificação das fibras é pronunciada.

A ocorrência da miopatia nutricional não tem sido documentada em nosso país. Com objetivo de relatar a ocorrência dessa doença no estado do Rio Grande Sul, descrevemos aqui casos de miopatia nutricional em bovinos ocorridos em dois estabelecimentos e diagnosticados no Departamento de Patologia Veterinária da UFSM.

## MATERIAL E MÉTODOS

Históricos e dados clínicos foram colhidos junto aos proprietários e veterinários das localidades onde ocorreram os casos. As necropsias foram por nos realizadas em um animal de cada estabelecimento. As preparações histológicas para os exames microscópicos foram feitas de vários órgãos (coração, músculo esquelético, fígado, linfonodos, pulmão, língua, rim e intestino) coletados à necropsia. Fragmentos desses órgãos foram fixados em formol neutro a 10%, incluídos em parafina, seccionadas a 5 µ e corados pela Hematoxilina e Eosina. Animais de um estabelecimento foram tratados com vitamina E e selenito de sódio. A vitamina E foi injetada via intramuscular profunda na dose de 250 UI por animal. O selenito de sódio foi adicionado ao sal (cloreto de sódio) do cocho na proporção de 0,01%.

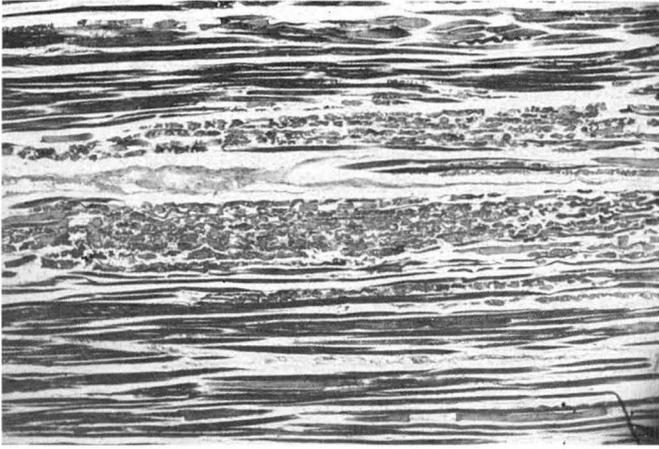
## RESULTADOS

### *Estabelecimento 1*

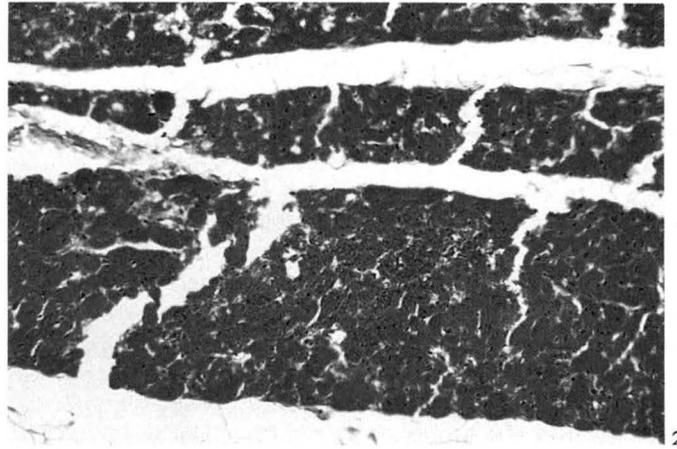
O surto ocorreu no mês de julho de 1968, no município de São Gabriel. De um lote de 140 bezerros da raça Hereford de aproximadamente 1 ano de idade e que eram mantidos em uma pastagem de azevém, 40 morreram. A doença mostrou uma evolução de 1 a 3 dias. Os únicos sintomas observados pelo veterinário local foram enrijecimento dos músculos dos membros e dificuldade ambulatória. Alguns animais tiveram morte súbita sem apresentar sintomas. Todos os animais apresentavam um bom estado de nutrição. Um animal foi necropsiado após apresentar uma evolução do quadro clínico de 2 dias. As lesões macroscópicas estavam restritas ao coração e músculos esqueléticos. Havia extensas áreas de cor esbranquiçada nos músculos da coxa, lombo, no diafragma, língua e grandes massas musculares dos membros anteriores. Estrias esbranquiçadas eram também vistas entre-meadas às fibras do miocárdio. As lesões microscópicas eram essencialmente de caráter degenerativo. As fibras musculares cardíacas e esqueléticas mostravam tumefação, contração e coagulação do citoplasma. Muitas fibras mostravam hipercontração segmentária e degeneração discóide, flocular e granular (Fig.1). Calcificação de fibras era vista com distribuição disseminada e se traduzia pela basofilia do sarcoplasma ou acúmulos focais de grânulos basofílicos no interior de um grupo de fibras (Fig. 2). Em outras áreas havia miólise acompanhada de infiltrado neutrofilico entre as fibras degeneradas (Fig.

3). Havia discreta proliferação de células satélites e discreto infiltrado linfocitário intersticial. Os demais órgãos não mostraram alterações microscópicas.

Após o tratamento com vitamina E e selênio as mortes cessaram e alguns animais afetados menos gravemente recuperaram-se.



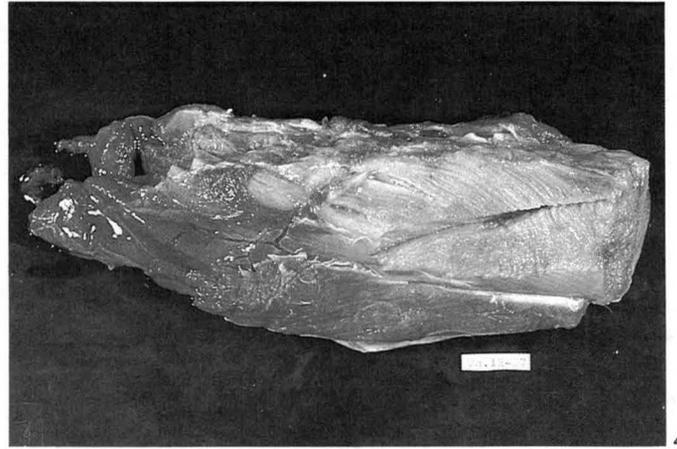
1



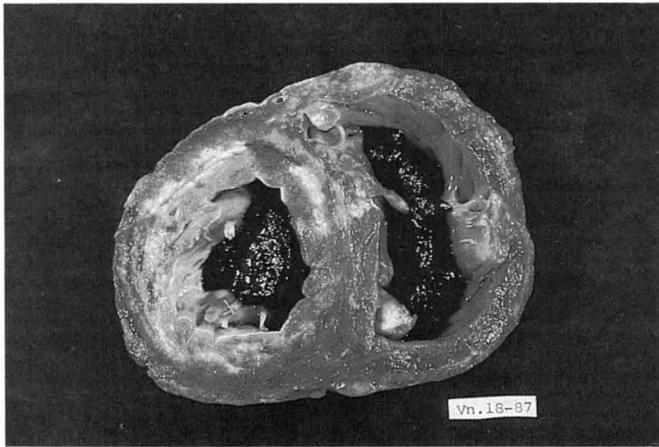
2



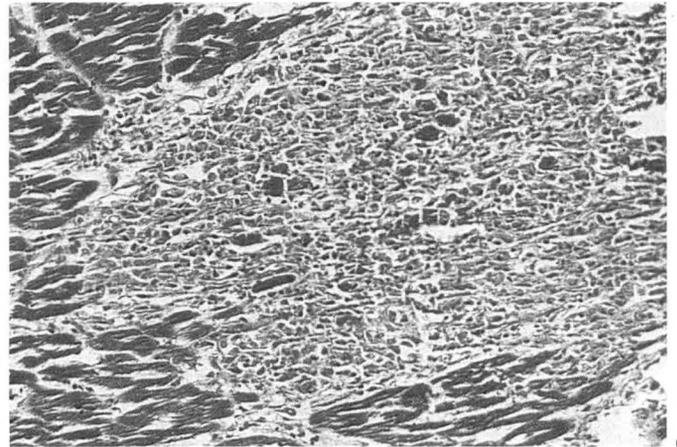
3



4



5



6

Fig. 1. Degeneração flocular e granular das fibras musculares esqueléticas do bovino do estabelecimento 1. HE, obj. 2,5.

Fig. 3. Tecido muscular esquelético do bovino do estabelecimento 1. Degeneração, fragmentação e dissolução de fibras musculares esqueléticas associadas a infiltrado polimorfonuclear neutrofilico. HE, obj. 16.

Fig. 5. Dilatação dos ventrículos e presença de manchas claras no miocárdio do bovino do estabelecimento 2. Há grandes coágulos cruênicos em ambos os ventrículos.

Fig. 2. Degeneração focal de fibras musculares cardíacas com deposição de sais de cálcio, do bovino do estabelecimento 1. HE, obj. 6,3.

Fig. 4. Grandes áreas esbranquiçadas de degeneração em músculo esquelético do bovino do estabelecimento 2.

Fig. 6. Miocárdio do bovino do estabelecimento 2, em que uma grande área apresenta-se substituída por tecido constituído por núcleos grandes e hiper cromáticos de fibras parcialmente regeneradas. Em meio a esse tecido vêm-se restos de fibras degeneradas e infiltrado mononuclear. HE, obj. 16.

## Estabelecimento 2

Um caso isolado de morte súbita em uma bezerra de 18 dias de idade, da raça Pardo Suíça, ocorreu em fevereiro de 1987 numa pequena propriedade de exploração leiteira no município de Santa Maria. O animal morreu sem apresentar quaisquer sinais clínicos premonitórios e estava em bom estado de nutrição. Na necropsia, diversos grupos musculares exibiam áreas de coloração pálida em nítido contraste com áreas de cor avermelhada normais (Fig. 4). Os pulmões mostravam consistência aumentada e crepitação diminuída. Na traquéia e brônquios havia uma espuma branca e abundante; ao corte fluía grande quantidade de líquido róseo. Petéquias eram vistas distribuídas difusamente pelo timo. Coração com hemorragias subepicárdicas. A musculatura cardíaca exibia áreas esbranquiçadas em ambos ventrículos, mas de forma mais pronunciada no esquerdo. Havia dilatação acentuada de ambos ventrículos, com presença de grandes coágulos cruórios preenchendo ambas cavidades ventriculares (Fig. 5). Os linfonodos poplíteos e pré-escapulares estavam congestionados e suculentos ao corte. As lesões microscópicas encontradas nos músculos estriados foram semelhantes às observadas no animal necropsiado no estabelecimento 1. As lesões cardíacas, no entanto, eram mais marcadas; o infiltrado mononuclear e as lesões proliferativas regenerativas de fibroplasia eram mais avançadas no coração do animal do estabelecimento 2. Em algumas áreas, todas as fibras musculares normais haviam sido substituídas por tecido densamente celular constituído por núcleos grandes de fibras musculares parcialmente regeneradas, proliferação fibrosa e infiltrado mononuclear (Fig. 6). Em meio a esse tecido era possível observar-se restos de fibras necróticas, alguns dos quais sendo fagocitados por macrófagos. Era também freqüente o aparecimento de focos de neutrófilos, geralmente em associação a fibras individuais em miólise. Em muitas áreas, o parênquima achava-se colapsado devido a perda de fibras e sobressaia o componente fibroso do estroma (fibrose passiva). Em outras áreas, havia proliferação de tecido conjuntivo com fibroplasia ativa. Calcificação individual de fibras era vista com freqüência. Outras lesões encontradas incluíam marcado edema pulmonar e moderado edema e congestão dos linfonodos. Os demais órgãos não mostravam alterações microscópicas.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de miopatia nutricional, nos casos aqui descritos, baseou-se nos sinais clínicos, lesões de necropsia e histopatologia. Esses critérios estão em conformidade com o que é descrito usualmente para esta doença (Muth 1955, Safford et al. 1956, Hadlow 1962, Hulland 1985).

No estabelecimento 1, a doença ocorreu principalmente na forma musculoesquelética, a julgar pelas lesões vistas na necropsia e pelo tempo maior de evolução e tipo dos sintomas, que estão de acordo com o que é descrito

para essa forma (Safford et al. 1956, Hadlow 1962, Blood et al. 1983). O achado desse tipo de sinais clínicos e lesões associadas ao grande número de animais afetados, mais a evidência adicional de que a vitamina E e o silênio tiveram efeito terapêutico preventivo e curativo são muito sugestivos, quanto a natureza da doença.

No caso do animal do estabelecimento 2, a morte foi súbita e sem sinais prévios da enfermidade.

Os sinais clínicos e lesões macro e microscópicas indicam tratar-se da forma descrita como cardíaca (Safford et al. 1956, Hadlow 1962). As lesões de necropsia indicaram uma extensa degeneração do músculo cardíaco, associada a marcado edema pulmonar agudo. Esse último deve ter sido a causa final da morte repentina no animal. A presença de coágulo no ventrículo esquerdo indica insuficiência do miocárdio (Robinson & Maxie 1985) e, de fato, a insuficiência cardíaca é geralmente a responsável pelo edema nesses casos (Hadlow 1962). Como a idade do animal no estabelecimento 2 era de apenas 18 dias e as lesões cardíacas acentuadas, a deficiência nutricional nesse caso deve ter exercido seus efeitos *in utero*. Lesões semelhantes devidas à deficiência de vitamina E e/ou selênio têm sido detectadas em fetos de 7 meses; as mães desses animais são em geral, clinicamente normais (Hulland 1985).

Casos isolados de lesões cardíacas, semelhantes às vistas no animal do estabelecimento 2, ocorrem em bezerros até 6 meses de idade e são por vezes, atribuídas a distúrbios genéticos. Essa alteração, que ocorre no miocárdio de bezerros da raça Hereford, é denominada "curled coated poll Hereford cardiomyopathy" e é morfológicamente indistinguível da miopatia de origem nutricional (Robinson 1987). No entanto, dois pontos indicam que no nosso caso trata-se realmente de miopatia nutricional: 1) não há relatos da doença genética na raça Pardo-Suíça e 2) na doença genética as lesões são restritas ao coração; no nosso caso, as lesões eram mais acentuadas no coração, mas ocorriam também nos músculos esqueléticos.

## REFERÊNCIAS

- Blood D.C., Henderson J.A. & Radostits O.M. 1983. Clínica veterinária, 5<sup>o</sup> ed. Koogan Guanabara, Rio de Janeiro.
- Hadlow W.J. 1962. Diseases of skeletal muscle, p. 147-243. In: Innes J.R.M. & Saunders L.Z. (ed.). Comparative neuropathology. Academic Press, New York.
- Hulland T.J. 1985. Muscles and tendons, p. 139-199. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. (ed.) Pathology of domestic animals. Vol. 1. 3rd ed. Academic Press, Orlando.
- Hutchinson L.J., Scholz R.W. & Drake T.R. 1982. Nutritional myodegeneration in a group of Chianina heifers. J. Am. Vet. Med. Assoc. 181(6):581-584.
- Keith T.B. & Schneider A.P. 1957. Muscular dystrophy in calves and lambs. The relation of environmental conditions to incidence. J. Am. Vet. Med. Assoc. 131(11):519-522.
- Muth O.H. 1955. White muscle disease (miopatia) in lambs and calves. Occurrence and nature of the disease under Oregon conditions. J. Am. Vet. Med. Assoc. 126(938):355-361.
- Owen R. ap. R., Moore J.N., Hopkins J.B. & Arthur D. 1977. Dystrophic myodegeneration in adult horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 171(4):343-349.

- Robinson W.F. 1987. Comunicação pessoal (Murdoch University, Western Australia).
- Robinson W.F. & Maxie M.G. 1985. The cardiovascular system, p. 1-81. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (ed.) Pathology of domestic animals. Vol.3. 3rd ed. Academic Press, Orlando.
- Safford J.W., Swingle K.F. & McRoberts D.E. 1956. Muscular dystrophy in lambs as related to the tocopherol levels in the plasma and the milk of ewes and to the various feeds. J. Am. Vet. Med. Assoc. 17(64):503-509.
- Swingle K.F., Safford J.W. & McRoberts, D.E. 1956. Tocopherol levels of the early milks of semirange cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 17(62):28-35.