

MIOPATÍA POSTCAPTURA EN CIERVO COLORADO

D.O.Bedotti¹; G.Mereb²; M.C.Fort¹; A.Miranda¹; F.Esain³

1. EEA Anguil. CC N°11 (6326). Anguil. La Pampa
2. Subsecretaría de Ecología, Pcia. de La Pampa. Av. Luro 700 -1º piso - Santa Rosa
3. Lab. Santa Rosa Av. Uruguay N° 1058 C.P.(6300).Santa Rosa, La Pampa.

INTRODUCCIÓN

La miopatía por captura es un síndrome causado por el stress relacionado a la captura y relocalización de animales salvajes. Afecta a diversas especies y en diferentes grados de severidad (6).

En Sudáfrica el síndrome fue descrito por Basson y Hofmeyer (2) y caracterizado por ataxia, paresia o parálisis y excreción de orina oscura. Asociado a estos signos clínicos observaron lesiones musculares y miocárdicas asimétricas.

Alexander y Buston (1) refieren esta condición en diferentes especies de ciervos, incluidos el elk (*Cervus canadensis nelsoni*), fallow deer, moose (*Alces alces*), mule deer (*Odocoileus hemionus*), muntjac reed deer, roe deer, sambar (*Cervus unicolor*) y white-tailed deer (*O. virginianus*).

La patogénesis de la enfermedad no está completamente dilucidada, pero se piensa que el metabolismo anaeróbico consecuente con una intensa actividad muscular termina con acumulación de ácido láctico y severa acidosis metabólica y necrosis muscular secundaria. La severa acidosis que se produce en la miopatía poscaptura sugiere que el síndrome es semejante a la azoturia y a la hipertermia maligna del cerdo (5).

En condiciones normales los músculos utilizan glucosa en presencia de oxígeno para producir energía, eliminando dióxido de carbono. Mientras la sangre suministra oxígeno y remueve el anhídrido carbónico producido, el sistema trabaja sin problemas. En situaciones en las que los músculos trabajan forzados, utilizan el oxígeno más rápidamente de lo que la sangre puede suplirlo, lo que crea una deficiencia de oxígeno. Es entonces cuando en lugar de dióxido de carbono los músculos producen ácido láctico. Si el ácido láctico se acumula en las células musculares termina destruyendo las membranas celulares causando daño muscular con liberación del contenido celular (4). Conjuntamente se produce un fallo renal a consecuencia de una necrosis tubular aguda causada por isquemia inducida por el shock, acidosis y mioglobinuria (1).

Clínicamente los animales afectados muestran disnea, envaramiento, temblores musculares o rigidez muscular, hipertermia y frecuentemente, muerte súbita. Puede haber ruptura de los músculos del muslo y aquellos que no mueren en forma súbita muestran mioglobinuria, elevación de los niveles de enzimas musculares en sangre y subsecuentemente muerte por fallo renal (5)

Fyfee (3) describe 4 presentaciones en la miopatía por captura:

Hiperaguda: en la cual la muerte se produce en cuestión de minutos por fallo cardíaco.

Aguda: menos severa, en la cual puede haber ruptura muscular y el animal puede permanecer parado pero presentando ataxia. La muerte se produce a las 24-48 horas.

Sub-aguda: menos severas que las citadas anteriormente, con acidosis causando daño muscular y renal. Los animales por lo general están caídos, con el cuello doblado hacia atrás. La muerte ocurre a los pocos días.

Crónica: en este caso los animales sobreviven varios días o meses hasta que mueren súbitamente por ataque cardíaco.

Antecedentes del caso

El día 21 de febrero ingresan a un campo del Depto Lihuel Calel (Prov. de La Pampa) 10 crías de ciervo colorado con sus madres procedentes de una cabaña de Neuquén luego de recorrer una distancia aproximada de 1000 km.

Son localizados en un potrero desmontado con rastrón y suplementados con maíz y trigo al 50 % y rollo de alfalfa contaminado con abrepunión y otras malezas.

A los 15 días de su ingreso aparece un ciervo de 6 meses de edad (N°707) con incoordinación de tren posterior y tendencia a echarse, apareciendo con sintomatología similar otros dos cervatillos (N°708 y 771) a los 2 o 3 días después. En ese momento se los dosifica con cobre inyectable y un complejo vitamínico ADE.

Al día siguiente muere el primer cervatillo que apareció con síntomas (N° 707).

Este animal fue abierto por el encargado del campo observando hemorragias en ambos miembros posteriores a nivel de los músculos semimembranosos y semitendinosos.

El animal N° 708 se sacrificó tres días después de ser dosificado, presentando en ese momento ataxia de tren posterior y flexión de los miembros posteriores, apoyando los mismos sobre la cara anterior de los tarsos. Similar sintomatología se presentó en otro cervatillo que murió en el término de 2 días de comenzados los síntomas.

Materiales y métodos.

Se realizaron análisis serológicos de Ca, P, Mg y Cu de dos animales (N° 701 y 708) y dosaje de Cu en hígado en los animales N° 707 y 708.

En uno de los ciervos (N°708) se realizó además un hemograma previamente a ser sacrificado para practicarle la necropsia. Se obtuvieron

muestras de sistema nervioso central (cerebro, pedúnculos cerebrales, cerebelo y médula espinal de las porciones torácica, lumbar y sacra), hígado, riñón, bazo y músculo esquelético.

Las muestras para análisis anatomopatológicos microscópicos se fijaron en formol, se incluyeron en parafina y se colorearon con hematoxilina y eosina. Las secciones de cerebelo y médula espinal si tiñeron además con la coloración de Kluver- Barrera para diferenciar posibles procesos de desmielinización.

RESULTADOS

Como puede observarse en el cuadro N°1, los dosajes serológicos de C ;P; Mg y Cu y los de Cu hepático se encontraban dentro de los valores fisiológicos de la especie.

Cuadro N°1. Niveles de Ca,P,Mg y Cu en suero y Cu en hígado.

Ciervo	Contenidos en suero				En hígado
N°	C mg/100	P mg/100	Mg mg/100	Cu mg/ml	Cu µg/gr
771	12,16	4,2	1,96	1,02	
708	10,09	5,37	3,00	0,78	207,05
707					151,05

Cuadro N°2 . Hemograma (ciervo N°708)

Glóbulos rojos	8.844.000	
Lóbulos blancos	4700	
Hematocrito	46%	
Hemoglobina	15.22 g/dl	
Fórmula	relativa	absoluta
Neutrófilos	79%	3713
Eosinófilos	1%	47
Basófilos	19%	0
Linfocitos	1%	893
Monocitos	1%	47

Hallazgos de necropsia del ciervo 708

Lesiones anatomopatológicas macroscópicas:

Exteriormente se observaron excoriaciones en la cara anterior de la articulación del menudillo.

El bazo se presentaba aumentado de tamaño, especialmente en la porción anterior, la que se encuentra más engrosada.

Las principales lesiones se registraron en los músculos gastrocnemios y porción inferior del semitendinoso y semimembranoso de coloración rojo oscura y hemorrágicos, con vetas de coloración clara al corte.

La cara articular del extremo superior del metatarso se presenta de color algo azulada en relación al resto de las articulaciones revisadas.

El riñón no mostraba cambios macroscópicos aparentes.

Lesiones anatomopatológicas microscópicas.

Las muestras de sistema nervioso central no registraron cambios patológicos en ninguna de las secciones de cerebro, cerebelo, pedúnculos cerebrales ni médula espinal.

En los cortes de músculo se observó pérdida de estriaciones transversales en las fibras menos lesionadas y rotura de fibras con zonas de degeneración, necrosis e infiltración de neutrófilos. Había hemorragia abundante entre los haces de fibras musculares. Se encontraron además áreas con proliferación de núcleos de células musculares indicando intentos regenerativos.

Riñón: en los glomérulos renales se observó dilatación moderada entre las hojas visceral y parietal de la cápsula de Bowman, con presencia de gotitas de material proteináceo.

En túbulos contorneados proximales y distales había células con vacuolización del citoplasma y presencia de material proteináceo difuso en la luz tubular.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El tratarse de una especie salvaje, y los antecedentes de situaciones de stress recientes representadas por un traslado de aproximadamente 1000 km con el consiguiente cambio de ambiente en los 15-20 días previos a la presentación de los problemas, pudieron crear las condiciones necesarias para la presentación de la miopatía poscaptura.

El cuadro sintomatológico con ataxia progresiva e imposibilidad de mantenerse en pie y las lesiones macroscópicas y microscópicas coincidentes con las descripciones referidas en la bibliografía consultada (1), (7) y (5) son compatibles con el síndrome de miopatía poscaptura, correspondiéndose con el cuadro subagudo descrito por Fyfee (3).

Los niveles de Cu sanguíneo y hepático considerados dentro de lo normal de acuerdo a valores de referencia y la ausencia de lesiones de desmielinización en sistema nervioso central permiten descartar la ataxia enzoótica por deficiencia de Cu. Este último punto permite además realizar el diagnóstico diferencial con el llamado "mal del Piquillín", caracterizado también por cambios degenerativos en la mielina de la sustancia blanca de la médula espinal.

El incremento porcentual en la cantidad neutrófilos registrado en el hemograma se corresponde con la reacción señalada en los músculos esqueléticos de los miembros posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

- ALEXDANDER, T.L Y BUXTON, D. 1994. Capture Myopathy, en: Management and Diseases of deer. Part 3. Diseases. : 165-167.
- BASSON, P.A. y HOFMEYER, J.M. 1973. Mortalities associated with wildlife capture operations. en: The capture and care of Wild animals. E. YOUNG editor, Human and Rousseau, Cape Town and Pretoria. pp151-160.
- FYFFE, J. Capture myopathy. <http://diaa.org.captmyopat.htm>
- HAUER, G. 2001. Capture Myopathy. http://www.bisoncentre.com/resurces/bce240/bce240/_capture_myopathy.html. Reprinted from the Tracker, volume 5 issue 2.
- HULLAND, J.T. 1993.. Muscule and Tendon . En: JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C. and PALMER, N : Pathology of Domestic Animals. Fourth Edition.. Vol I pp. 242-245.
- JONES, S Town and Country Continues to Torture Deer. <http://www.mofed.org/Deer-in-T&C.html>
- McALLUM, H.J.F. 1985. Stress and Poscapture Myopathy in Red Deer. Biology of Deer Production. The Royal Society of New Zealand, Bulletin 22, pp65-72.