

MIOPATIA NUTRICIONAL EM OVINOS NO RIO GRANDE DO NORTE

[*Nutritional myopathy in sheep from Rio Grande do Norte*]

Francisco Silvestre Brillante Bezerra¹, Jael Soares Batista^{2,*}, Dayana Evans Belém de Melo¹, Evilásio de Souza Lima Neto¹, Yves Jivago Marques Dantas de Farias¹

¹Discentes de graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA), Mossoró, RN.

² Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, UFERSA, Mossoró, RN.

RESUMO - A miopatia nutricional ou doença do músculo branco está associada à deficiência de vitamina E e selênio e ocorre principalmente em bovinos, ovinos e suínos. A doença acomete mais frequentemente animais jovens, de crescimento rápido e de ótima condição corporal. Neste artigo, descreve-se um surto de miopatia nutricional em ovinos criados na zona rural do município de Mossoró-RN. Durante o período de fevereiro a julho de 2007 realizou-se o acompanhamento clínico e epidemiológico dos animais. Os ovinos eram alimentados com uma dieta rica em proteínas e carboidratos. Oito ovinos, com idade entre 2 a 4 meses, foram afetados. Dentre estes, 3 ovinos (animais n^{os} 1, 2 e 3) apresentaram fraqueza, tremores musculares, incoordenação motora, relutância em andar, decúbito esternal e dispnéia, enquanto os outros 5 (animais n^{os} 4, 5, 6, 7 e 8) morreram subitamente. Os animais n^{os} 1, 2 e 3, mortos espontaneamente, foram necropsiados e submetidos ao exame anatomopatológico. Na histologia, áreas de necrose segmentar foram encontradas na musculatura esquelética e cardíaca. Foi instituída a terapia com vitamina E e selênio. Não houve remissão dos sinais clínicos, o que confirmou o diagnóstico de miopatia nutricional. Um possível fator predisponente para a ocorrência da doença foi a superalimentação através do fornecimento de uma dieta rica em carboidratos e proteínas aos animais jovens.

Palavras-Chave: Deficiência de vitamina E e selênio, ovinos, necrose segmentar muscular.

ABSTRACT - Nutritional myopathy or white muscle disease is associated to selenium and vitamin E deficiency. It occurs mainly in cattle, sheep and swine. Young animals with fast growth and excellent body conditions are more frequently affected. In this article, an outbreak of nutritional myopathy is reported in sheep raised in rural zone of Mossoró-RN. From February 2007 to July 2007, clinical and epidemiological evaluation of the animals was realized. The sheep were fed with high protein and carbohydrate in diet. Eight sheep, aged between two and four months, were affected. Three of them (animals 1, 2 and 3), showed weakness, muscle tremors, incoordination, reluctance to move, sternal recumbency and dyspnea, while the others (animals 4, 5, 6, 7 and 8) died without any previous clinical signs. Animals 1, 2 and 3 died spontaneously, and they were necropsied and submitted to anatomopathological examination. On histology, segmental muscular necrosis areas were observed in the cardiac and skeletal muscles examined. The treatment was made using selenium and vitamin E. There was no clinical remission that has confirmed nutritional myopathy diagnosis. A possible predisposing factor for the occurrence of this disease was the overfeeding using high protein and carbohydrate in diet of the young animals.

Keywords: Selenium and vitamin E deficiency, sheep, muscular segmental necrosis.

INTRODUÇÃO

Na caprinovinocultura praticada no Nordeste, grande quantidade dos animais consome dietas que não

correspondem às suas necessidades em relação às vitaminas e minerais. Os alimentos podem ser ricos ou pobres em determinados nutrientes, mais frequentemente pobres, ou os contêm em proporções

* Autor para correspondência. Laboratório de Patologia, DCA/UFERSA, BR 110 Km 47, 59625-900, Mossoró, RN, Brasil. E-mail: jaelsoares@hotmail.com.

desequilibradas entre si (Tokarnia et al., 2000).

O efetivo caprino do Rio Grande do Norte é de 439.400, enquanto o ovino é de 490.310 (IBGE, 2007), sendo composto basicamente por raças nativas da região e animais sem raça definida (SRD). A maioria dos criadores de caprinos e ovinos, no Estado, são pequenos produtores em propriedades com área média de 27 hectares, cobertas com pastagens nativas (17,8 ha) e cultivadas (2,2 ha), e 0,8 ha com capineira e estão presentes em todos os municípios. O regime alimentar do rebanho é baseado na pastagem natural, rica, variada e farta no período das chuvas (inverno) e de manutenção na época do verão. O uso da mineralização e a administração suplementar de volumosos e concentrados para o rebanho têm forte adesão entre os criadores (Diagnóstico..., 2001).

A miopatia nutricional ou doença do músculo branco ocorre em animais mantidos sob dieta alimentar contendo baixos níveis de vitamina E e selênio, seja através de pastos com solos pobres destes ou mesmo de rações deficientes em ambos elementos (Barros, 2001). A enfermidade resulta em lesão das fibras musculares, sob a forma de necrose segmentar. Os principais músculos envolvidos são o esquelético, o miocárdico e o diafragmático. As formas miocárdicas e diafragmáticas da doença resultam em insuficiência cardíaca aguda, angústia respiratória e morte súbita, apesar do tratamento com a vitamina E e selênio. A forma esquelética provoca fraqueza e decúbito, sendo, normalmente, menos grave, e respondendo ao tratamento (Radostits et al., 2002).

No Brasil, o primeiro relato de miopatia nutricional foi registrado por Barros et al. (1988) no Rio Grande do Sul, onde 40 bezerros com um ano de idade mantidos em pastagens de *Lolium multiflorum* (azevém) morreram de um total de 140 animais. Recentemente, Amorim et al. (2005) relataram um surto de miopatia nutricional em ovinos no município de Campina Grande, Paraíba. Neste estudo, realizado em um rebanho de 70 animais Dorper, 6 adoeceram e morreram em um período de 48 horas. Os sinais clínicos foram caracterizados por febre entre 40 e 41°C, incoordenação, paralisia e decúbito, prostração e aumento da frequência cardíaca. Na necropsia observaram-se músculos esqueléticos com coloração pálida e lesões histológicas caracterizadas por necrose segmentar dos músculos.

No Brasil relatos de miopatia nutricional em ruminantes são esporádicos. Desta forma, este trabalho teve como objetivo relatar um surto de miopatia nutricional em ovinos no município de

Mossoró, RN.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada durante o período de fevereiro a julho de 2007 a pesquisa dos dados clínico e epidemiológicos de uma enfermidade que afetava ovinos jovens, de aproximadamente 3 meses de idade, criados em uma fazenda localizada no município de Mossoró-RN.

Por ocasião das visitas à propriedade, foram realizados exames clínicos, sendo avaliados os seguintes aspectos: temperatura retal, frequência cardíaca e respiratória, além de aspectos das mucosas aparentes.

Três ovinos mortos espontaneamente na propriedade (animais n^{os} 1, 2 e 3) foram encaminhados ao Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal Rural do Semi-árido - UFERSA para realização do exame anatomopatológico. Durante a necropsia foram coletadas amostras músculos semimembranoso, semitendinoso, bíceps femoral e diafragma, além de órgãos das cavidades torácica, abdominal e do sistema nervoso central para a histopatologia. As amostras foram fixadas em solução tamponada de formol a 10%, incluídas em parafina, cortadas a uma espessura de 5 micrômetros e coradas pela Hematoxilina e Eosina (HE).

RESULTADOS

O surto de miopatia nutricional ocorreu em um rebanho de 268 ovinos da raça Santa Inês criados em regime semi-intensivo. Os animais eram alimentados à base de pastagem nativa e suplementados com farelo de trigo, farelo de milho, capim elefante, melão, melancia além de ração comercial contendo 23% de proteína e sal mineral proteinado.

A enfermidade afetou 8 ovinos com idade entre 2 a 4 meses e que apresentavam bom estado nutricional. Durante o exame clínico, em três dos animais afetados, foram verificados os seguintes sinais clínicos: fraqueza, tremores musculares, incoordenação, relutância em andar, decúbito esternal e dispnéia. Destes, dois ovinos (animais n^{os} 1 e 2) morreram 12 horas após o início dos sinais clínicos, enquanto o animal n^o 3 apresentou ainda sinais sugestivos de pneumonia, tais como: depressão, anorexia, febre (41°C), estertores úmidos no campo pulmonar, dispnéia e secreção nasal purulenta. Os outros 5 animais afetados (animais n^{os} 4, 5, 6, 7 e 8) foram encontrados mortos sem

apresentar sinais clínicos premonitórios.

Na necropsia, observaram-se áreas multifocais pálidas branco-amareladas nos músculos esqueléticos, sendo essas lesões mais intensas nos músculos semimembranoso, semitendinoso e bíceps femoral (Figura 1). No coração observou-se atrofia serosa nos depósitos de gordura do saco pericárdio e áreas focais pálidas no miocárdio. As principais alterações histopatológicas encontradas na musculatura esquelética e cardíaca consistiam em necrose hialina, flocular e segmentar das miofibrilas com eosinofilia acentuada e perda das estriações transversais, acompanhada de intensa calcificação e infiltração de células leucocitárias mononucleares (Figura 2).



Figura 1 - Aspecto macroscópico do músculo esquelético do ovino nº 1. Áreas multifocais pálidas branco-amareladas.

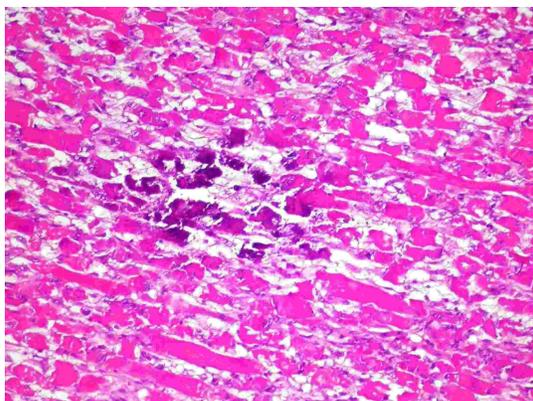


Figura 2 - Aspecto microscópico do músculo esquelético do ovino nº 1. Necrose hialina segmentar com acentuada eosinofilia das fibras musculares, perdas das estriações transversais e intensa calcificação. HE, obj. 20x.

No pulmão do ovino nº 3 foi observada pneumonia intersticial. Tais lesões foram caracterizadas por

infiltrado linfoplasmocitário nos septos interalveolares, parede dos alvéolos e bronquíolos. O lúmen dos alvéolos e bronquíolos apresentaram-se obstruídos por material homogêneo eosinófilo, sugestivo de edema pulmonar.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de miopatia nutricional foi elucidado tomando-se por base os achados epidemiológicos, os sinais clínicos, principalmente os referentes à incapacitação muscular, bem como a histopatologia que demonstrou necrose segmentar e calcificação das fibras musculares. A remissão dos sinais clínicos após o tratamento com vitamina E e selênio foi mais um fator preponderante para a definição do diagnóstico.

A incapacitação muscular pode também ser observada na miopatia tóxica gerada pela *Senna occidentalis* (“fedegoso”) ou por antibióticos ionóforos. Entretanto, tais diagnósticos diferenciais foram descartados, já que na propriedade não foram constatadas a presença da planta miotóxica, nem a utilização de antibióticos ionóforos na ração.

A miopatia nutricional é uma manifestação grave da carência de vitamina E e selênio. A vitamina E e o selênio atuam como protetores das membranas celulares da ação de radicais livres que causam peroxidação das membranas lipídicas. Quando há a perturbação mecanismos anti-oxidativos da vitamina E e do selênio no organismo, as membranas celulares tornam-se defeituosas, permitindo o influxo de cálcio para o citossol e acúmulo nas mitocôndrias. As mitocôndrias danificadas tornam-se incapazes de fornecer energia para a homeostase celular, o que resulta em morte da célula ou, no caso de célula muscular multinucleada, em necrose segmentar. Desse modo, as dietas deficientes em selênio e vitamina E permitem uma glicoperoxidação tecidual intensa que leva à degeneração hialina e à calcificação das fibras musculares (Radostits et al., 2002). Assim, a intensa calcificação da musculatura verificada no exame histológico deste estudo, consiste em um achado característico da miopatia nutricional (Hulland, 1993; Pugh, 2002).

Distúrbios relacionados à lesão muscular não abrangeram somente alterações da locomoção. Sinais respiratórios caracterizados por dispnéia decorreram provavelmente das lesões dos músculos envolvidos na respiração, como diafragma e intercostais. Os casos de morte sem sinais clínicos premonitórios, verificados em 5 animais, podem ser atribuídos a

distúrbios funcionais do miocárdio e à insuficiência cardíaca aguda. Morte súbita devido a lesões do músculo cardíaco associada à miopatia nutricional é mencionada por Carlton & McGavin (1998) que apontam a extensão da lesão cardíaca como um fator decisivo para o desfecho da necrose. Quando a lesão no miocárdio apresenta-se muito extensa, em muitos animais ocorre morte aguda em decorrência da insuficiência cardíaca que se instala. Nos casos onde a condução elétrica cardíaca é interrompida, mortes precoces por arritmias relacionadas à necrose podem ocorrer.

A miopatia nutricional acomete principalmente ovinos, bovinos e suínos. Frequentemente há um fator predisponente envolvido como crescimento rápido, exercício não-usual ou um fator dietético (Jones et al., 2000; Radostits et al., 2002). Desse modo, a utilização de elevados teores energéticos e protéicos na alimentação do rebanho pode ter atuado como um possível fator desencadeante da enfermidade na propriedade deste estudo. Em um surto em ovinos descrito por Amorim et al. (2005) ocorrido na Paraíba, observou-se quadro clínico-patológico e condições epidemiológicas semelhantes ao verificado no presente estudo, onde o rápido crescimento dos animais em confinamento superalimentados com ração comercial e leite em altas quantidades foi, aparentemente, a principal causa para a ocorrência da doença. Os autores destacaram ainda os riscos da ocorrência de doenças nutricionais em animais de alto valor zootécnico e superalimentados com o objetivo de serem comercializados para reprodução.

CONCLUSÃO

A miopatia nutricional deve ser considerada como mais uma doença carencial que acomete ovinos no

semi-árido do Rio Grande do Norte. Sinais de incapacidade muscular, ou mesmo de morte súbita em ovinos jovens e/ou superalimentados devem ser investigados e a doença incluída na lista de diagnósticos diferenciais da região.

REFERÊNCIAS

- Amorim S.L., Oliveira A.C.P., Riet-Correa F., Simões S.V.D., Medeiros R.M.T. & Clementino I.J. 2005. Distrofia muscular nutricional em ovinos na Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25:120-124.
- Barros C.S.L. 2001. Deficiência de selênio e vitamina E, p. 312-320. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.R.A. (ed.). *Doenças de ruminantes e eqüinos*. Vol. 2. 2ª ed. Editora Varela, São Paulo.
- Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N. & Mtzdorf L.L. 1988. Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 8:51-55.
- Carlton W.W. & McGavin D.M. 1998. *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. 2ª ed. Editora Artmed, Porto Alegre, 672 p.
- Diagnóstico da cadeia produtiva agroindustrial da caprinovinocultura do Rio Grande do Norte. Comportamento da cadeia produtiva agroindustrial da caprinovinocultura do Rio Grande do Norte. 2001. SEBRAE/SINTEC, Natal, 3.
- Hulland T. J. 1993. Muscle and tendon, p. 230-134. IN: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (ed.) *Pathology of Domestic Animals*. Vol. 1. 4th ed. Academic Press, Diego.
- IBGE. Pesquisa Pecuária Municipal. Capturado em 5 jul. 2007. Online. Disponível na Internet <http://www.sidra.ibge.gov.br>
- Jones T.C., Hint R.D. & King N.W. 2000. *Patologia Veterinária*. 6ª ed. Editora Manole, Barueri. 1415 p.
- Pugh D.G. 2002. *Sheep and Goat Medicine*. 1st ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 468 p.
- Radostits E.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchciff K.W. 2002. *Clínica veterinária*. 9ª ed. Guanabara Koogan, São Paulo. 1364-1384 p.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos em regime de campo. *Pesq. Vet. Bras.* 20:127-138.