



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**"INCIDENCIA DE DISTROFIA MUSCULAR NUTRICIONAL (DMN)  
EN BOVINOS LECHEROS DEL VALLE DE MEXICO"**

**T R S I S   P R O F E S I O N A L**  
que para obtener el título de  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**  
p r e s e n t a  
**CARLOS L. VILLAR RODRIGUEZ**

**Asesor: M. V. Z. JORGE L. TORTORA PEREZ**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	Página
I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCION	2
A) Generalidades	2
1.- Antecedentes	4
a) Historia	4
b) Especies afectadas	5
c) Distribución Geográfica	6
2.- Etiología	6
3.- Patogenia	9
4.- Sintomatología	13
5.- Lesiones	13
a) Macroscópicas	13
b) Microscópicas	15
6.- Diagnósticos	17
a) Clínico	17
b) Laboratorio	17
c) Diferencial	18
7.- Prevención y Tratamiento	19
B) Objetivos	20
III. MATERIAL Y METODOS	22
A) Muestreo	22
B) Técnicas Histológicas	22
C) Determinación de Lesiones	23
D) Análisis Estadístico	24
IV. RESULTADOS	25
V. DISCUSION	37
VI. CONCLUSIONES	41
VII. AGRADECIMIENTOS	43
VIII. BIBLIOGRAFIA	44

## I. RESUMEN .

De 107 bovinos Holstein (44 vacas adultas y 63 becerros) sacrificados en el Rastro de Cuautitlán, Estado de México, se muestrearon músculo esquelético, miocardio y tiroides, a los efectos de determinar la incidencia de Distrófia Muscular.

En el 42% de los becerros y el 38% de las vacas se observaron lesiones sugestivas de distrófia muscular, atribuibles a carencia de Vit. E y/o Se. En 61.6% del total de animales se observaron alteraciones morfológicas en la tiroides, entre los que se destacan la presencia de lesiones en músculo y en tiroides.

Se discuten los factores que pueden haber determinado estos altos porcentajes de incidencia, así como los posibles errores de muestreo y las limitaciones de una observación morfológica. Se plantea la posible participación de la tiroides en la patogénia de la enfermedad.

## II. INTRODUCCION.

### A) Generalidades.

En la medida que los sistemas de producción de carne y leche se vuelven más intensivos, el Veterinario se enfrenta a nuevos problemas de Patología que inciden en la productividad y en la calidad de los alimentos de origen animal.

Los avances tecnológicos relativos al manejo y alimentación, no siempre corren paralelos al estudio y aplicación de medidas profilácticas destinadas a las enfermedades que de ellos derivan.

La Distrófia Muscular Nutricional (DMN) provocada -- por la carencia de Vitamina E y/o Selenio, es un buen ejemplo de lo anterior y son numerosos los reportes en los diferentes países en que se padece esta enfermedad (2,5,9,10,16,18,21,23, 30,40). México no es la excepción, y luego de la primera comunicación de la DRA. ALINE S. DE ALUJA (1), se han venido incrementando los reportes de sospecha de DMN, sobre todo en las zonas lecheras de mayor tecnificación con explotaciones de tipo-

intensivo, como son las regiones del Estado de Querétaro, Hidalgo y del Valle de México. (1,31,37)

La DMN es una enfermedad de repercusión económica, que está determinada por la presentación primaria de trastornos musculares (1,2,9,11,16,30,40); se pueden además presentar trastornos secundarios de tipo respiratorio (1,2,9,11), digestivos (11,30), y reproductivos (2,11,23,40,42); que modifican los índices de productividad del animal afectado. (1,2,9,22,26,30,37).

## 1. Antecedentes.

### a) Historia.

Los primeros reportes de cambios degenerativos en el músculo de los bovinos, aparece en la veterinaria alemana hace aproximadamente 85 años. El primer informe detallado clínico - patológico apareció en 1896, bajo el nombre de "Reumatismo Bovino", la enfermedad fue descrita luego en el resto de los países europeos (26).

Investigaciones en diferentes países sugirieron como causa de la enfermedad, la carencia de vitamina C, la de complejo B y Fósforo, pero eran pocos los argumentos en favor de estos factores (9) Hjorre and Lillengen (1936) citado por Muth (27) describen lesiones en huesos y dientes, similares a los que aparecen en las carencias de vitamina C. Finalmente en los últimos años, surgen evidencias que apoyan la idea de que se trata de una carencia de vitamina E (9,26,27), siendo cuatro los principales argumentos:

- 1.- El uso de alfa-tocoferol en la dieta de vacas -- preparturientas, terneros o ambos, reduce la incidencia de la enfermedad. (9)
- 2.- Los signos clínicos y las lesiones que se produ-

cen en los bovinos, son similares a las observadas en los animales de laboratorio, sometidos a dietas carentes de vit. E. (9,28)

- 3.- El análisis de las raciones de vacas, en áreas donde la enfermedad es enzoótica, revela niveles bajos de la vitamina; mucho más bajo que las raciones en áreas donde la enfermedad es exótica. (9,27)
- 4.- Una enfermedad similar, si no idéntica, se ha podido reproducir en vacas alimentadas con raciones que solo carecían de esta vitamina (9).

No obstante estas observaciones preliminares, se presentaban cuadros de DMN en determinadas zonas de los E.U., donde las vacas eran alimentadas y mantenidas en un régimen -- que aseguraba el normal suministro de vitamina E, se comenzó entonces a sugerir como causa asociada, la deficiencia de Selenio (Se), (27,28).

#### b) Especies Afectadas.

Siendo la DMN una enfermedad de tipo nutricional, es factible que afecte a gran variedad de animales que padezcan --

de niveles bajos en vitamina E y/o Se en su dieta. Aunque el término de "enfermedad de músculo blanco", ha sido usualmente restringido para desórdenes miodegenerativos de terneros y -- corderos (1,16,24,26,28,30,31,37); se han reportado enfermedades patológicamente similares en equinos, perros, cerdos y -- aves (16,22,29,31,33,38,43). Fue descrita en condiciones experimentales en el conejo y el cobayo por Goettsch y Pappenhaimer (1931) citado por Blaxter (9). Se han reproducido en conejo, cobayo, hamster, rata, visón, gato y mono, las lesiones -- características de DMN, y ha sido descrita en numerosas especies salvajes (12,16).

### c) Distribución Geográfica.

Las carencias cualitativas asociadas a un plano nutritivo normal o alto, están difundidas en todo el mundo. Entre ellas se describe la DMN como una enfermedad cosmopolita, que en algunos países como Nueva Zelandia, alcanza una incidencia económica, particularmente elevada. (30)

## 2. Etiología.

Se sospecha que la etiología de la DMN, distrofia --

muscular nutricional, miopatía degenerativa o enfermedad del músculo blanco, está estrechamente relacionada con las deficiencias de vitamina E y/o Se, ya sea directamente por su falta en los alimentos, o indirectamente por la presencia de componentes que aumentan las necesidades de vitamina E y/o Se, conocidos como "agentes miopáticos primarios", entre los que se encuentran; aceites rancios de hígado de bacalao, harinas y aceite de pescado, aceite de linasa, ácidos grasos insaturados, soya, sulfato de sodio, pasta de coco, maíz y varias leguminosas entre las que algunos autores mencionan particularmente a la alfalfa. (1,2,3,12,16,21,25,30,40).

Se ha señalado la importancia de los fenómenos atmosféricos, las variaciones bruscas de temperatura, luminosidad, humedad y la correlación climático-biopatólogica, como factores o agentes importantes en la presentación de la enfermedad. (2,16,30)

Entre las condiciones que pueden contribuir a una deficiencia por escaso aporte o mal aprovechamiento de la vitamina E, los laboratorios Roche (9) señalan los siguientes:

-Alimentos pobres en Selenio, especialmente en áreas donde este elemento es deficiente en el suelo (tipo-

ácido).

-Praderas secas.

-Animales mantenidos en corral, especialmente cuando el forraje es pobre o cuando el acceso al pasto verde es limitado.

-Alimento o agua con alta concentración de nitratos- que se cree, determina una disminución de la estabilidad o utilización de los tocoferoles (vit. E) al igual que la de los carotenos (provitamina A).

-Raciones demasiado concentradas, que determinan un menor consumo de alimento por unidad de producción- o ganancia de peso.

-Alimentos de alto rendimiento con excelentes índices de conversión de alimento en producción.

-Uso de niveles relativamente altos en grasa, especialmente ácidos grasos no saturados e inestabilizados.

-Uso de granos que se han almacenado por más de un año.

-Almacenamiento de alimentos molidos durante varias- semanas, especialmente cuando fermentan.

-Presencia de elementos antagónicos a la Vitamina E, naturales o de contaminación.

En vista de los reportes hasta hoy obtenidos se debe considerar a la deficiencia de Vitamina E y/o Se, como el agente causal de la DMN. (31)

### 3. Patogenia.

La patogénia de Distrófia Muscular nutricional no ha sido entendida completamente, sin embargo, algunos autores en estudios recientes, han planteado un posible mecanismo para la presentación de la lesión. (7,36,39,44).

Las primeras indicaciones en torno al papel del Se, surgen a partir de las observaciones de animales afectados experimentalmente, que presentaban una marcada reducción de la actividad de Glutación Peroxidasa (GSH-Px) en muestras sanguíneas, donde se visualizaba además, hemólisis de los eritrocitos (3,7,8,19,32). Posteriormente se estableció, que el Se forma parte esencial de la enzima GSH-Px, que actúa reduciendo o disminuyendo el peróxido intracelular, al oxidar al glutación (3,7,8,10,39,44). Cuando los niveles de peróxidos (resultantes del metabolismo celular) son elevados en la célula, reaccionan con ella y la destruyen, por oxidación de los grupos -S-S- de las protefnas y los lípidos de las membranas celu

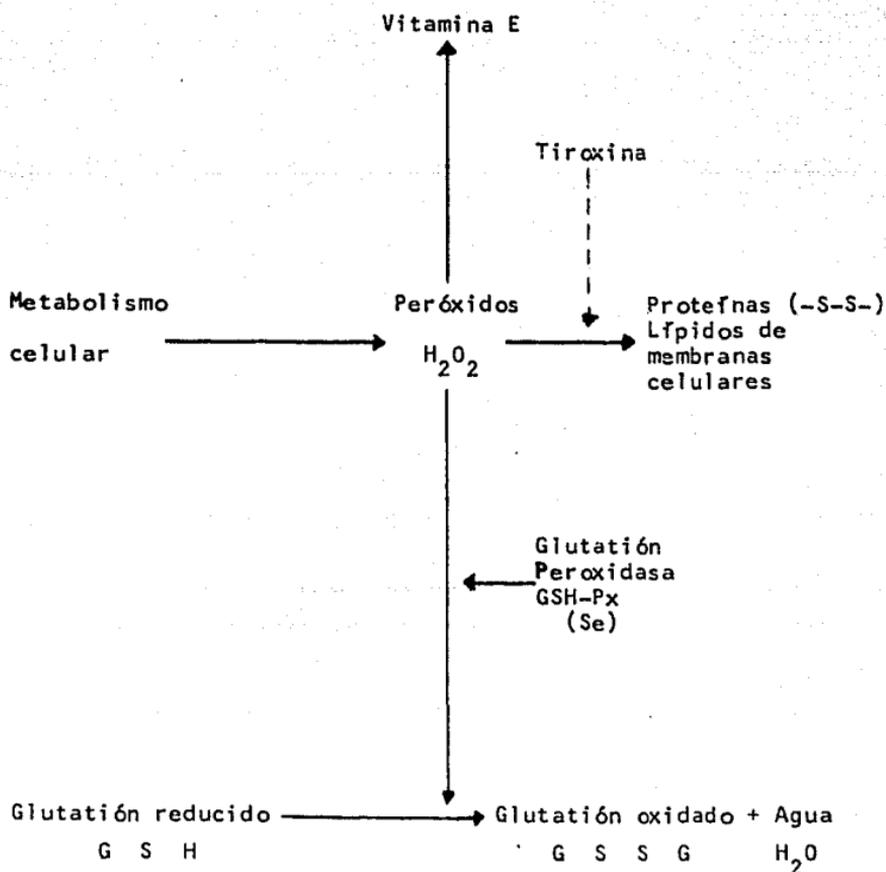
lares, particularmente de las mitocondrias (Esquema 1) (4,5,-10,39,44)

En resumen, la deficiencia de Se va a determinar -- una disminución en la actividad de la GSH-Px y por lo tanto -- la peroxidación de las membranas y la degeneración de las células. Algunos autores consideran que la vitamina E actúa en ausencia del Se, como un elemento que capta los peróxidos e -- impide la oxidación de la membrana (1,11,16,19,27,30,34,39,44). La observación de hemólisis en el resultado de experimentos -- realizados anteriormente, confirman el efecto "tóxico" de estos peróxidos sobre la membrana. (3,7,8,10,19,35,44).

Se ha observado alteración de la tiroides en bovinos afectados de DMN, sugiriéndose un probable Hipotiroidismo (15,30,37). Igualmente ha sido demostrado el efecto de la tiroxina sobre la membrana celular y mitocondrial, especialmente en los mecanismos de la peroxidación de los lípidos. (41)

Las influencias climatológicas en la presentación -- de la DMN han sido reportadas anteriormente (16,30), estas -- pueden estar conectadas con la fisiología de la tiroides. -- Gradwell en 1978 (17), observó en ratas sometidas a elevadas-

alturas, la presentación en la tiroides de un cuadro de lesiones similares al encontrado en DMN (30,37). Por lo que se plantea la posible participación de la tiroides en la patogenia de la DMN.

ESQUEMA I:

#### 4. Sintomatología.

Los signos clínicos y el curso de la enfermedad, dependen de la extensión y localización de las lesiones, generalmente se describen dos formas de presentación de la enfermedad, una cardíaca y una del músculo esquelético (9), pero también están asociados otros trastornos al cuadro como son: diarrea, incoordinación, anemia, diferentes grados de neumonía y edema generalizado. Los animales presentan dificultad para incorporarse, actitud de rodillas, posiciones anómalas, trastornos en la marcha, notándose un ligero balanceo, leve claudicación simétrica de los miembros posteriores, edema submandibular, h<sub>2</sub>dropesfa y antes de la muerte la orina se observa frecuentemente de color obscuro. (1,2,15,26,30)

En ocasiones, los animales mueren bruscamente, sin que se lleguen a notar los signos de la enfermedad (9,26,30).

#### 5. Lesiones.

##### a) Macroscópicas:

Las lesiones que se encuentran en la DMN la necropsia son: ligero edema subcutáneo, trasudado en cavidad toráxi-

ca, edema pleural y ocasionalmente ascitis, pronunciada congestión y edema pulmonar, el corazón se encuentra pálido, --- flácido, con áreas claras blanquesinas y estrías amarillentas, longitudinales que se dirigen a la punta. Al corte las zonas-sub-epicárdicas y sub-endocárdicas, se observan de color claro, netamente diferenciadas del resto del músculo (miocardo-- sis). Muchas veces las lesiones en el miocardio no son apre-- ciables macroscópicamente, pero pueden ser detectadas micros-- cópicamente. (1,2,5,16).

En músculo esquelético son considerables las varia-- ciones que se observan, en la localización y severidad de las lesiones. La mayoría de los músculos, incluidos el diafragma y la lengua, pueden estar afectados parcial o totalmente, las lesiones más típicas son: líneas blancas o gris amarillentas, pueden afectar a un músculo o un grupo de músculos, están dis-- tribuidos generalmente en forma bilateral y simétrica. Importantes sectores del músculo frecuentemente no están afectados en forma visible, pero la verdadera extensión de las lesiones solo pueden ser establecidas después de realizar múltiples -- cortes en el parénquima. En algunos casos se pueden encontrar los músculos edematosos, marcadamente pálidos y con algunas - estrías hemorrágicas. (1,2,5,9,16)

Se ha señalado que el bazo puede estar de color pálido, casi blanco, consistencia aumentada, hígado cirrótico y en ciertos casos la sangre coagula lentamente (11,30,40)

La tiroides, en algunos casos se encuentra normal o reducida, y de color blanco amarillento, sin sangrar al corte. (30,37)

b) Microscópicas:

En músculo esquelético la lesión característica es la degeneración hialina de Zenker de las fibras musculares, estas se hinchan, aparecen brillantes eosinófilas, luego se fragmentan y al final pierden la afinidad a los colorantes.-- (1,2,5,9,11,16,29,30,43).

Numerosos macrófagos se observan en endomio y perimicio; luego invaden los fragmentos de fibras y fagocitan los restos necróticos del músculo. Ocasionalmente en las áreas afectadas se acumulan neutrófilos y exudado en el intersticio, pero las evidencias de inflamación son pocas. Un elemento visible en las lesiones musculares, es la prominente proliferación de núcleos y es un elemento de distinción entre

las lesiones en bovinos y ovinos con las otras especies. (5, 9, 16, 26, 28).

En las áreas del corte del miocardio, la proliferación es muy avanzada, se pueden observar elementos típicos de regeneración embrionaria, hay reportes de acumulación de vacuolas de grasa en las fibras de Purkinje (34). La calcificación de los elementos necróticos o degenerados no es un elemento constante, los depósitos aparecen primero en forma de gránulos finos basófilos, y al avanzar la lesión van aumentando de tamaño.

En algunos casos, la pared de los pequeños vasos arteriales intramusculares, está completamente hialinizada y necrótica. En estados más avanzados, grandes linfocitos y macrófagos se observan en contacto con las células hialinizadas del miocardio. (1, 2, 11, 16, 30, 40)

En las descripciones en que se menciona la lesión de la tiroides, se describen folículos muy aumentados de volumen, conteniendo abundante coloide y recubiertos por epitelio cúbico o plano y folículos pequeños, frecuentemente con un coloide muy poco coloreado o incluso desprovisto del mismo y --

con epitelio cilíndrico. (20) Estos folículos de aspecto fetal aparecen formando grupos bastante bien delimitados; esta disposición acentúa las diferencias de tamaño observadas normalmente entre los distintos folículos de la tiroides. (30,37)

## 6. Diagnóstico.

### a) Clínico:

El diagnóstico se basa usualmente en los signos clínicos antes descritos, que son: trastornos en la locomoción, la arritmia cardíaca y la dificultad respiratoria, el edema submandibular, la hidropesía, la diarrea persistente y la mioglobinuria antes de la muerte. Los hallazgos a la necropsia y las lesiones musculares vistas al microscopio pueden confirmar el diagnóstico. (1,2,15,16,26,28,30,40)

### b) Laboratorio:

Para el diagnóstico en el animal vivo, se han utilizado los niveles séricos de enzimas, que son liberadas al producirse el daño muscular, valorándose principalmente la Creatin-fosfoquinasa (CPK) (1,2,4,5,12,27,35) y la Transaminasa -- Glutámico Oxaloacética (TGO) (1,2,27,35)

Mientras haya daño muscular activo, las enzimas se mantienen elevadas y luego bajan rápidamente la CPK en 48-72 horas y la TGO en 10 días, alcanzando valores normales. La ta sa enzimática está en relación con la extensión y severidad de las lesiones, pero, no con la localización (1,25) y son independientes de la etiología del daño muscular (4).

La determinación de Se en sangre y tejidos, es muy usada para el diagnóstico, pero mediante pruebas muy sofisticadas (1,4,13,29,39,44). La concentración de Se en sangre por abajo de 0.05 mg/ml, y valores abajo de 0.10 ppm en hígado, son indicativos de deficiencias de Se. (1,29,39)

Recientemente la determinación de la enzima Glutathión Peroxidasa (GSH-Px) activa en sangre, ha demostrado ser una prueba efectiva para el diagnóstico de deficiencias de Se, dada la alta correlación existente entre la actividad enzimática y los niveles de Se, habiéndose desarrollado técnicas relativamente sencillas para su determinación (3,21,37, 38,39,40,44).

#### c) Diagnóstico Diferencial.

Se realiza principalmente con las siguientes afec--

ciones, que en algunos casos pueden coexistir con la distrófia muscular:

- Mal de las Alturas
  - Fasciolasis
  - Retfculo Pericarditis Traumática
  - Deficiencias en Vit. C y complejo B.
  - Deficiencias de Cobalto
  - Deficiencias de cobre, asociado a excesos de Molibdeno
  - Deficiencias de Hierro, ya que asocia la DMN con la anemia Hipocrómica.
  - Excesos de Fósforo.
- (1,17,30)

## 7. Prevención y Tratamiento.

La administración de Se, Vit. E, o ambos, han sido - utilizados favorablemente en suplementación del alimento o inyecciones para el tratamiento de DMN (1,19,21,30,39). La adición de 0.1 ppm de Se en forma de Selenito de Sodio en la dieta, puede ser la cantidad más apropiada, ya que niveles mayores son tóxicos (1,21,30). El Selenio se puede aplicar en: a) inyecciones periódicas, b) suplementando la dieta, c) Selenio-

a libre acceso en mezclas de sales, d) administración de Se - en bolos, aunque recientemente se ha señalado que estos, se - quedan en los pre-estómagos de los rumiantes y se libera tarde y lentamente el Se, e) administración periódica de sales - de Se humedecida, f) aplicación de sales de Se en el suelo y g) adicionar a la ración alimentos ricos en Se. (39)

La vitamina E sola o adicionada al Se, puede ser -- utilizada como suplemento en la dieta, así como la aplicación de inyecciones periódicas en suspensiones de vitaminas ADE en forma preventiva. Por otra parte la Vit. E se encuentra normalmente en niveles adecuados en los forrajes verdes, por lo cual como tratamiento es preferible la utilización de Se. (1, 19,30,39).

Además, como se ha señalado en la patogénia de la - enfermedad, el factor determinante en la presentación del cuadro, parece ser la carencia de Se, más que la de Vit. E.

#### B) Objetivos.

En vista que actualmente en nuestro país se han venido presentando con mayor frecuencia casos sospechosos de --

DMN, con este estudio se busca aportar información respecto a la incidencia de esta enfermedad en los bovinos lecheros del Valle de México por examen histopatológico.

Además en el presente trabajo se procurará determinar la presencia de lesiones en la glándula tiroides y su correlación en términos estadísticos, con las lesiones del cuadro de DMN.

### III. MATERIAL Y METODOS.

#### A) Muestreo:

Al tomar muestras de músculo esquelético no se tomaron de los músculos semitendinoso y semimembranoso, con el fin de no depreciar la canal (aunque son los más afectados), por lo que se tomaron pequeñas porciones del gastronemio de la región antero distal, con relación a él mismo, en su unión con el tendón del gastronemio; músculo cardiaco de la región antero medial del ventrículo derecho y tiroides, de bovinos Holsteín, 63 becerros de 1 a 3 semanas de edad y 44 vacas de 4 a 6 años de edad aproximadamente, durante los meses de Noviembre - de 1979 a Abril de 1980, en el Rastro de Cuautitlán, Estado de México.

Se tomaron las muestras de los animales recién sacrificados, para evitar cambios post mortem y se fijaron en una solución buferada de formol al 10%.

#### B) Técnicas Histológicas:

Una vez fijadas las muestras, se incluyeron en parafina y se realizaron cortes de 5 micras de grosor, que se coloraron con Hematoxilina-eosina (HE), Von Kossa (VK) para las -

lesiones sospechosas de calcificación y la de Acido Periódico de Shif (PAS) en muestras sospechosas de lesiones en tiroides. (14)

### C) Determinación de Lesiones

Se realizaron estudios microscópicos para determinar la presencia en los cortes de tejido muscular, de las lesiones sugestivas de DMN: Degeneración Hialina o de Zenker en las fibras musculares, proliferación de núcleos, presencia de macrófagos, calcificación, degeneración hialina de las arterias y vacuolización de las células de Purkinge. La presencia de cada una de estas lesiones fue evaluada separadamente por el sustentante y su asesor, indicando la severidad con una puntuación de 1 a 3 cruces. (fotos 1 y 2)

En tiroides se evaluaron las siguientes lesiones: - diferencia en el tamaño de los folículos, folículos de apariencia embrionaria, tiroiditis y cambios en la tonalidad del coloide en los distintos folículos, siguiéndose el mismo sistema de cruces que en el músculo, de acuerdo a la intensidad de los mismos. (fotos 3 y 4)

Para determinar que muestras fueron positivas, se -

cotejó la doble observación, por el asesor y el sustentante,-- considerándose positivos los músculos y tiroides que sumaban cuatro o más cruces. En esta evaluación no se consideran las cruces de hialinización, por existir la posibilidad de artefactos atribuibles principalmente a defectos de fijación.

Complementariamente se determinó la presencia de -- sarcosporidios en las fibras de los músculos muestreados.

#### D) Análisis Estadístico:

Posteriormente se efectuó la evaluación correspondiente para determinar la correlación existente de lesiones - en tiroides con la presencia de DMN, por el método estadístico de Chi cuadrada.

#### IV. RESULTADOS.

El número total de animales muestreados en este trabajo, fue de 107, 63 becerros y 44 vacas, y los resultados se analizaron en los siguientes aspectos:

Para la incidencia se determinó el número de animales afectados con lesión en músculo esquelético. Asimismo se determinó el número de animales con lesiones en tiroides y se correlacionó las lesiones de DMN.

En el total de las muestras, se observó que 44 presentaban lesión en músculo esquelético, consistente principalmente en: proliferación de núcleos, presencia de macrófagos e hialinización, lo que representa un 41% (cuadro 1) (foto 1). En músculo cardiaco se observó lesión en 27 animales, lo que representa un 25.2%, presentándose las mismas lesiones que en músculo esquelético. (foto 2). Se señala la baja correlación de lesiones en músculo esquelético, con lesiones en músculo cardiaco en los becerros, donde sólo 4 casos de 63 presentaron lesión (cuadro 3). En ninguna muestra (becerros y vacas), se observaron las lesiones de hialinización de las arterias y ca

cificación, citadas por otros autores (16,30,37). La proliferación de núcleos es un elemento de difícil evaluación en el miocardio, que normalmente tiene un mayor número de núcleos, a lo que se agrega la observación de cortes oblicuos. Por tal motivo estos datos no se consideran confiables y no se utilizaron en la determinación de la incidencia. (cuadros 2,3,4,)

En cuanto a las lesiones de tiroides, en becerros se observó que un 63% estaban alteradas y en las vacas un 59% (cuadro 5), las lesiones observadas fueron, folículos pequeños con poco o sin coloide y con células epiteliales cúbicas y cilíndricas, presentes en toda la superficie del corte, --- grandes folículos irregulares en algunos casos y en otros redondeados, con epitelio plano y cambios en la tonalidad del coloide, que iban del rosa pálido al rosa intenso. En sólo 7 casos se observó Tiroiditis (fotos 3 y 4).

Se comparó el número de tiroides positivas y el número de muestras musculares con lesiones sugestivas de DMN. --- Dándonos un valor de  $\chi^2$  en los becerros de 2.05 (cuadro 6) y en las vacas de 9.9 (cuadro 7). Estos valores de  $\chi^2$  indican independencia en los becerros entre las lesiones observadas en tiroides y la DMN (cuadro 6), mientras que en las vacas, ---

el valor de  $X^2 = 9.9$ , parece señalar una alta correlación entre la tiroides de los animales afectados y la presencia de lesiones musculares sugestivas de DMN. (cuadro 7)

Para el análisis de correlación existente entre tiroides y DMN en becerros, sólo se utilizaron 45 muestras de las 13, ya que en los primeros 18 casos se perdió la correspondencia de la muestra de tiroides con la de músculo, del mismo animal.

Como observación adicional, cabe mencionar que todos los animales adultos presentaban en los cortes de músculo esquelético y cardíaco sarcosporidios; 24 en músculo esquelético 36 en músculo cardíaco y en 20 casos se observó sarcosporidios en ambos músculos. En contraste con los becerros, que en ninguna muestra presentaron quistes del parásito.

C U A D R O   N<sup>o</sup>   1N<sup>o</sup> de animales con lesión en músculo esquelético

Animales	+	-	Total	%
Becerroos	27	36	63	42
Vacas	17	27	44	38
Total	44	63	107	41

---

C U A D R O   N º   2N º de animales con lesión en miocardio

Animales	+	-	Total	%
Becerras	4	59	63	6.3
Vacas	23	21	44	52
Total	27	80	107	25.2

---

C U A D R O   N<sup>o</sup>   3

Correlación entre musculo esquelético y musculo cardia-  
co en Becerros

	ME+	ME-	Total
MC+	1	2	3
MC-	17	25	42
Total	18	27	45

---

C U A D R O N° 4Correlación entre músculo esquelético y músculo  
cardíaco en vacas

	ME+	ME-	Total
MC+	8	15	23
MC-	9	12	21
Total	17	27	44

---

C U A D R O N° 5Nº de animales con lesión en tiroides

Animales	+	-	Total	%
Becerras	40	23	63	63
Vacas	26	18	44	59
total	66	41	107	61.6

---

C U A D R O N º 6Correlación entre tiroides y músculos de becerros con DMN

	Musc.+	Musc.-	Total
Tiroides +	12	22	34
Tiroides -	6	5	11
Total	18	27	45

$$\chi^2 = 2.05$$

---

C U A D R O N° 7Correlación entre tiroides y músculos de vacas con DMN

	Musc. +	Musc. -	Total
Tiroides +	15	11	26
Tiroides -	2	16	18
Total	17	27	44

$$\chi^2 = 9.9$$

---



Foto 1. Músculo esquelético  
Hialinización, Proliferación de núcleos y presencia  
de macrófagos. H & E 400x



Foto 2. Músculo cardíaco  
Hialinización, Proliferación de núcleos y presencia  
de macrófagos. H & E 100x

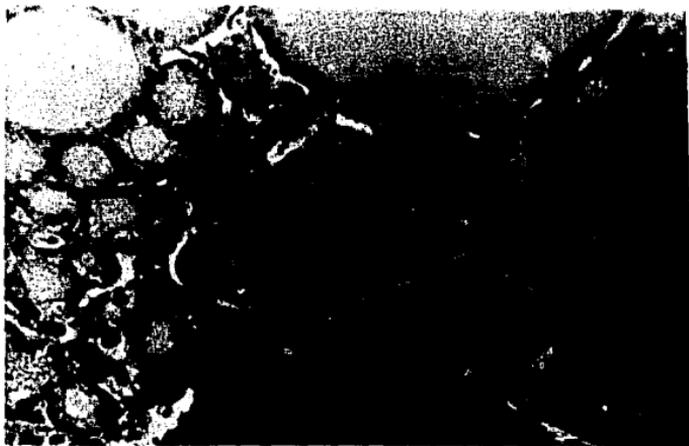


Foto 3. Tiroides

Folículos pequeños con poco coloide y células epiteliales cúbicas, cambios en la tonalidad del coloide, presentes en toda la superficie del corte. H & E 100x

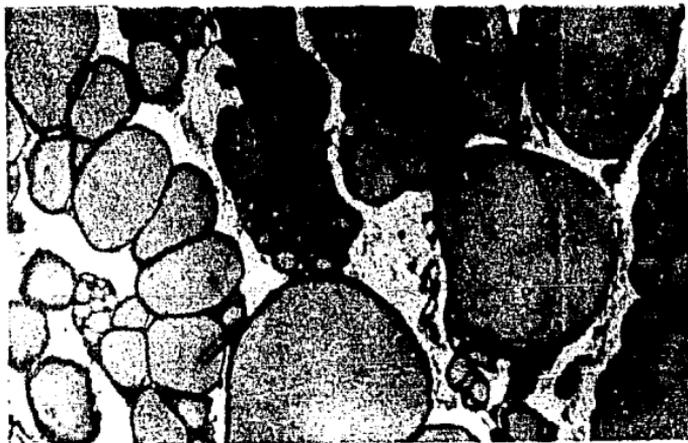


Foto 4. Tiroides.

Grandes folículos irregulares, con epitelio plano, racimo de folículos pequeños de apariencia embrionaria. H & E 40x

## V. D I S C U S I O N .

Las muestras fueron tomadas del rastro, de animales aparentemente sanos, lo que manifiesta la presentación subclínica de la enfermedad.

Para determinar la incidencia de DMN, sólo se examinaron los resultados de músculo esquelético, determinando para los becerros un 42% y un 38% para los animales adultos.

Esta alta incidencia podría atribuirse principalmente a que en los bovinos lecheros del Valle de México, se utiliza como alimento primordial la alfalfa, verde o achicalada, la cual tiene niveles adecuados de vitamina E, pero contiene altos niveles de ácidos grasos insaturados, que aumentan las necesidades de vitamina E y Se (1,34), también el acceso limitado a pasturas verdes en buena parte del año puede colaborar a la presentación del cuadro. El suministro de sustitutos de leche en los becerros, podría ser considerado como el factor predisponente de mayor jerarquía (1,2, 18,34).

Sin embargo, el muestreo de rastro limita el estudio

ya que sólo se pueden obtener porciones pequeñas de las masas musculares que no deprecien el valor de la res, lo que impide desarrollar un estudio a fondo de los músculos que pueden estar afectados por la enfermedad. A este factor limitante se agrega el evento de que en esta afección el estudio exclusivamente morfológico tiene un valor solamente aproximado, que incluso no permite sacar conclusiones respecto a la etiología del cuadro distrófico. En el mismo sentido es necesario señalar que se ignoran las formas de manejo a que han sido sometidos los animales de estudio, así como sus antecedentes clínico-patológicos.

Los resultados obtenidos sin embargo, alientan a estudios más acabados sobre esta enfermedad, tanto en el aspecto del diagnóstico, como en el terreno experimental.

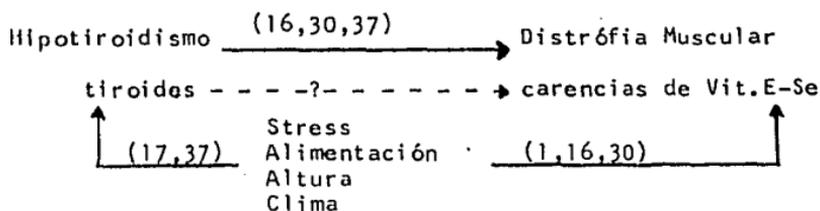
Andersson, describe alteraciones morfofisiológicas en tiroides de bovinos con DMN, que correspondían a un hipotiroidismo. Podesta et. al., llega a conclusiones similares y describen alteraciones semejantes a las observadas en este trabajo.

Se ha demostrado en ratas, que la altura juega un -

papel importante en el metabolismo y estructura de la tiroides, que se traduce en la presentación de hipotiroidismo (17). Las modificaciones estructurales de la tiroides en este trabajo -- son similares a las observadas en los bovinos muestreados.

La presencia de distrofia muscular en cuadros de hipotiroidismo es un hecho bien establecido en humanos y animales de laboratorio (37), y observado en perros (30) y equinos (43).

Si bien la imagen morfológica de la tiroides no corresponde a situaciones funcionales en forma precisa; las observaciones realizadas en este trabajo parecen señalar la posibilidad de que la tiroides puede estar involucrada directamente o como factor predisponente en la presentación de la distrofia muscular; y ser quizás, el factor de unión entre la presentación del cuadro y las influencias ambientales señaladas por otros autores (1,16,30). La realización de estudios funcionales resulta imprescindible para dilucidar este punto.



El alto porcentaje de tiroides afectadas, particularmente en los becerros, puede en parte ser atribuido a errores de observación, determinado por cortes tangenciales a la superficie del órgano, dado que en bovinos es normal la presencia de folículos de aspecto embrionario en la zona subcapsular(20); o bien a falta de madurez del órgano en las primeras semanas de vida. Sin embargo, estos elementos no serían suficientes para explicar todos los casos, y refuerzan la necesidad de exámenes funcionales en trabajos futuros.

## VI. CONCLUSIONES :

- 1.- La incidencia de DMN en la zona del Valle de México determinada en 107 muestras de rastro, resultó en becerros 42% y en vacas 38%.
- 2.- Siendo la incidencia tan elevada, se considera conveniente llevar a cabo programas profilácticos de nutrición que puedan llenar los requisitos de Vit. E y Se en los animales, y evitar el suministro de alimentos almacenados por mucho tiempo, que contengan aceites rancios y/o ácidos grasos in saturados.
- 3.- La presentación de DMN a nivel subclínico, hace necesario tener en cuenta este aspecto, que puede determinar y pre-- disponer a una pérdida de peso, baja en la producción, baja fertilidad, así como complicaciones de tipo patológico.
- 4.- Lo anterior implica nuevos estudios orientados al diagnóstico más preciso del cuadro, y sobre todo la determinación de Se en sangre de animales vivos, y/o la determinación de la actividad de la Glutación Peroxidasa, como métodos de -

diagnóstico más certeros y confiables.

- 5.- El coeficiente de correlación tan elevado, existente entre lesiones en tiroides y DMN, hace necesarios nuevos estudios para determinar la actividad funcional de la tiroides en los casos de DMN y su posible participación en la patología del proceso.

**VII. AGRADECIMIENTOS:**

Agradezco sinceramente la ayuda a la Srita. Yolanda Romero, por la elaboración de las laminillas de este trabajo, al Dr. Armando Flores, Médico Veterinario responsable del Rastro de Cuautitlán, al Sr. Jorge Rocha por facilitar el muestreo de sus animales y a todo el personal del rastro por su valiosa colaboración para la realización de esta tesis.

## VIII. BIBLIOGRAFIA .

- 1.- Aline S. de Aluja y Adame P.  
Myopatfa Degenerativa en Becerros.  
 Veterinaria Mex. 8: 2-12. 1977
- 2.- Allen W.M.; Bradley S.; Parry W.H.; Swannok K.;  
 Barton C.R.Q. and Mc. Phee A.  
Degenerative Myopathy in Yearling Cattle.  
 Brit. Vet. J. 131: 292-308 1973
- 3.- Anderson P.H.; Berrett S. and Patterson D.S.P.  
Glutathione Peroxidase Activity in erythrocytes and Muscle  
 of cattle and sheep and its relation ship to Selenium.  
 J. Comp. Path. 88: 181-189 1978
- 4.- Anderson P.H.; Berrett S. and Patterson D.S.P.  
The signficance of elevated plasma Creatine  
 Phosphokinase activity in muscle disease of cattle.  
 J. Comp. Path. 86: 130-137 1976
- 5.- Anderson P.H.; Bradley R.; Berrett S.; and Patterson D.S.P.  
The sequence of Myodegeneration in Nutritional Myopathy  
 of the older calf.  
 Brit. Vet. J. 133: 160-165 1977

6.- Arthur D.

Selenium content of some feed ingredients available in  
Canada.

Can. J. Anim. Sci. 51: 71-74 1971

7.- Backall K.A. and Scholz R.W.

Reference values for a field test to estimate Inadequate  
Glutathione Peroxidase activity and Selenium-Status in  
the blood of cattle.

Am. J. Vet. Res. 40: 733-738 1979

8.- Berrett S.; Hebert C.N.

A semi-quantitative spot test for Glutathione Peroxidase  
in blood of cattle sheep for the assessment of biological  
selenium-status.

Vet. rec. 105: 145-146 1979

9.- Blaxter K.L. and Mc. Gill.

Muscular Dystrophy.

Vet. Rev. Annat. 1: 91-114 1955

10- Caple I.; Edwards J.; Forsyth W.; Whiteleg P.;

Selth R. and Fulton L.

Blood Glutathione Peroxidase activity in horse in relation  
to muscular dystrophy and selenium nutrition.

Aust. Vet. J. 54: 57-60 1978

11- Chalmers G.A.; Decaire M.; Zachar C.J. and Barret M.W.

- Myopathy and Myoglobinuria in feedlot cattle.  
 Can. Vet. J. 20: 105-108 1979
- 12- Chan A.C. and Hegarty P.V.I.  
Morphological Changes in skeletal muscles in vitamin E-Deficient and re-fed rabbits.  
 Brit. J. Nutr. 38: 361-370 1977
- 13- Conrad H. R. and Moxon A.L.  
Transfer of Dietary Selenium to milk.  
 J. Dairy Sci. 62: 404-411 1979
- 14- Culling C.F.A.  
Handbook of Histopathological and Histochemical techniques.  
 Butterworths 3<sup>rd</sup> Ed. London 1974
- 15- Dibartola S.P. and Tasker A.B.  
Elevated serum Creatine Phosphokinase: A study of 53 cases and a review of its Diagnostic Usefulness in clinical Veterinary Medicine.  
 J. Amer. Ani. Hosp. Assoc. 13:744-753 1977
- 16- Dotta V.; Balboot; Guarda F.  
La Miodistrofia Enzootica dei Vitelli  
 Rev. Vet. XIII: 121-176. 1964
- 17- Gradwell E.  
Histological Changes in the Thyroid Gland in rats on acclimatisation to simulated high altitude.  
 J. Path. 125: 33-37 1978

- 18.- Hidiroglou M; Jenkins K.S. and Mc. Kay R.R.  
Fatty acid composition of blood serum and liver in beef calves as influenced by maternal diet and incidence of nutritional muscular dystrophy.  
 Can. J. Anim. Sci. 53:297-305 1973
- 19.- Hoffman C.H.; Rivinus B. and Swanson L.  
Effect of intramuscular administration of Selenium and Vitamin E in dairy heifers on erythrocyte glutathione peroxidase activity and blood selenium levels.  
 J. of Anim. Sci. 47: 192-197 1978
- 20.- Jubb K.F.V. and Kennedy P.C.  
The endocrine glands. In Pathology of domestic animals.  
 Vol. I Chapter 5: 407  
 Academic Press N.Y.- London 1970
- 21.- Mc Donald D.N.; Cristian R.Y.; Whuenhan G.R. and Howell J.  
A review of some aspects of vitamin E-Selenium responsive diseases with a note on their possible incidence in Alberta.  
 Can. Vet. J. 17: 61-71 1976
- 22.- Michel R.L.; Whitehaier C.K. and Keahey K.R.  
Dietary Hepatic Necrosis Associated With Selenium-Vitamin E deficiency in swine.  
 J.A.V.M.A. 155: 50+59 1969

- 23.- Mitchell D.; Hidioglou M. and Jenkins K.J.  
Reproductive performance in ewes on a Low-selenium diet.  
 Can. J. Anim. Sci. 55: 512-518 1975
- 24.- Muth O.H.  
Recent findings concerning the causes of White Muscle Disease.  
 Western Ver. 7: 69-75 1960
- 25.- Muth O.H.  
Selenium-responsive disease of sheep.  
 J.A.V.M.A. 157: 1507-1511 1970
- 26.- Muth. O.H.  
White muscle disease (myopathy) in lambs and calves.  
 J.A.V.M.A. 126: 355-361 1955;
- 27.- Muth O.H.; Oldfield J.E.; Remert L.F. and Shubert J.H.  
Effects of selenium and vitamin E on White Muscle Disease.  
 Science 128: 1090-1093 1959
- 28.- Oldfield J.E.; Ellis W.W. and Muth O.H.  
White Muscle Disease (Myopathy) in lambs and calves.  
 J.A.V.M.A. 132: 211-214 1958
- 29.- Owen R,R.; Moore J.N.; Hopkins J.B. and Arthur D.  
Dystrophic Myodegeneration in Adult Horses.  
 J.A.V.M.A. 171: 343-349 1977
- 30.- Podesta M.; Colucci P.; Armenta N.; Dafonseca P. y

Ohanian C.

Distrofia Muscular Nutricional (DMN) primera comprobación en bovinos de Uruguay.

Veterinaria: Publicación de la Sociedad de Med. Vet. del Uruguay.

Tomo XIII 63: 19-35

1976

31.- ROCHE (Publicación de divulgación)

La Vitamina E, un Nutriente Carencial.

Servicio de Información del departamento de vitaminas y productos químicos. Lab. ROCHE

1977

32.- Rotruck J.T.; POPE A.L.; Ganther H.E.,; Hafeman D.G. and Hoekstrawg.

Selenium: Biochemical role as a component of Glutathione Peroxidase.

Science 179: 588-590

1973

33.- Scott M.L.

The Selenium Dilema.

J. of Nutrition 103: 803-808

1973

34.- Schingoethe D.J.; Parsons J.G.,; Ludens F.C.,;

Tucker W.L. and Shave H.J.

Vitamin E status of dairy cows feed staired feeds continuously or pastured dering summer.

J. Dairy Sci. 61:1582-1589

1978

35.- Scholz R.W. and Hutchinson L.J.

Distribution of Glutathione Peroxidase activity and selenium in the blood of dairy cows.

Am. J. of Vet. Res. 40:245-249 1979

36.- Thode Jensen P.; Danielsen V. and Nielsen H.E.

Glutathione Peroxidase activity and Erythrocyte Lipid Peroxidation as indices of selenium and Vitamin E status in young pigs.

Acta Vet. Scand. 20: 92-101 1979

37.- Tortora P. J.

Lesiones de Tiroides en Rumiantes (Bov.; cv. y capr.) afectados por DMN.

Reunión Anual de Investigaciones en Med. Vet. INIPENEPC  
1978

38.- Trapp A.L.; Keahey K.K.; Whitenack D.L. and Whitehair C.K.

Vitamin E-Selenium Deficiency in Swine: Differential Diagnosis and Nature of field problem.

J.A.V.M.A. 157: 289-300 1970

39.- Van Vleet J.F.

Current Knowledge of Se-vit. E deficiency in domestic animals.

J.A.V.M.A. 176: 321-325 1980

- 40.- Van Vleet J.F.; Crawley R.R.; Amstutz H.E.  
Myodegeneration Associated With Selenium-Vitamin E  
 Deficiency in a pregnant heifer.  
 J.A.V.M.A. 171: 443-445 1977
- 41.- Vladimirov Y u.; Gukasov V.; Fedorov V. and Sergeev P.  
The effect of tyroxine on lipid peroxidation in  
 mitochondrial membranes.  
 Byull. Eksp. Biol. Med. 85: 558-561 1977
- 42.- Whanger P.D.; Weswig P.H.; Schmitz J.A. and Oldfield J.E.  
Effects of Selenium and Vitamin E deficiencies on Repro-  
 duction, growth, blood components and tissue lesions in  
 sheep feed purified diets.  
 J. Nutrition 107: 1288-1297 1977
- 43.- Wilson T.M.; Morrison H.A.; Palmer N.C.; FINLEY G.G. and  
 Van Deumer A.A.  
Myodegeneration and Suspected Selenium-Vitamin E  
 deficiency in horses.  
 J.A.V.M.A. 169: 213-216 1976
- 44.- Wood P.H.A. and Smith J.E.  
Pathogenesis and Diagnosis of Selenium deficiency.  
 Agri-Practice Vet. Med./ Small Animal Clinician.:  
 206-207 1979.