

## **ENFERMEDADES QUE RESPONDEN A LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E Y SELENIO EN SUINOS Y RUMIANTES DE COSTA RICA**

*Alexis Berrocal\**

### **RESUMEN**

*La información clínica y los hallazgos anatomopatológicos sugirieron desde 1978 la presencia de la deficiencia de vitamina E y selenio en rumiantes y suinos de Costa Rica. En el presente trabajo fueron estudiados un total de 39 casos, de ellos 14 se analizaron clínica y anatomohistopatológicamente, los restantes 25 casos se examinaron exclusivamente en forma anatomohistopatológica. Se recolectaron (en matadero) 67 muestras de músculo, utilizándose en todos los casos como técnica de tinción básica la Hematoxilina-Eosina, recurriéndose a otras coloraciones tales como von Giesson y Mallory para evidenciar ciertas alteraciones. El estudio demostró los efectos de la deficiencia de vitamina E y selenio en rumiantes y suinos en diferentes zonas de nuestro país. En bovinos las alteraciones clínicas y patológicas más importantes fueron: dificultad de incorporación, atrofia muscular, hi-*

*potonía lingual, extrasístoles y taquicardia. El examen anatomohistopatológico evidenció músculos de aspecto blanco, edema interfacial, fibrosis, ondulación de fibras, focos de regeneración y necrosis masiva.*

*En suinos, el examen clínico mostró "paso militar", dificultad locomotora, hipotonía muscular y los resultados anatomohistopatológicos más característicos fueron músculo de aspecto blanco, edema en pared de vesícula biliar y gástrica, así como necrosis y fibrosis hepática; fragmentación, aumento de tamaño y ondulación de fibras musculares.*

\* Cátedra de Patología. Escuela de Medicina Veterinaria, UNA. Apdo. 86, Heredia, Costa Rica.

## INTRODUCCION

La deficiencia de vitamina E y selenio (Se) produce diferentes cuadros carenciales en las especies domésticas, tales como Distrofia Muscular Nutricional (D.M.N.), Hepatosis Dietética (H.D.), enfermedad del Corazón en Mora y enfermedad de la Grasa Amarilla (2,3,7,10,11,16, 18). En muchos países la importancia de esta deficiencia es reconocida y se clasifica dentro de las tecnopatías (7,17). Al revisar la literatura no se encontró ningún estudio realizado en Costa Rica acerca de estos cuadros carenciales, únicamente hallazgos que mencionan la deficiencia de selenio en órganos colectados en animales de matadero (12,13). Se posee solamente información clínica y hallazgos anatomopatológicos\*, lo cual constituyó la motivación para la realización de este trabajo.

En este estudio se demuestra el efecto de la deficiencia de la vitamina E y Se en rumiantes y suinos, utilizando para ello información clínica, estudios anatomohistopatológicos y muestras de músculo colectadas en el matadero.

## MATERIALES Y METODOS

El trabajo se llevó a cabo en la Escuela de Medicina Veterinaria. Se utilizaron para este trabajo, cerdos en canal (matadero), así como casos clínicos remitidos a las cátedras de Clínica y Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria (UNA). Cada caso reportado representa el estudio de una finca, en las especies suina, bovina y ovina. De un total de 39 casos colectivos de diferentes explotaciones pecuarias del país, 14 fueron estudiados tanto desde el punto de vista clínico como anatomohistopatológico. De

los animales de matadero que a la observación macroscópica presentaron lesiones en hígado, corazón, diafragma y/o isquio-tibiales se recogieron 67 muestras de músculo para examen histopatológico, según técnica de rutina para fijación y corte de material.

Como técnica de tinción se usó fundamentalmente la Hematoxilina-Eosina y dependiendo del tipo de alteración, se recurrió a coloraciones especiales tales como von Giesson y Mallory.

## RESULTADOS

Los casos estudiados por ambas cátedras se resumen en la tabla I.

Tomando en cuenta el aspecto clínico y patológico de los 14 casos estudiados se obtuvieron los siguientes datos.

**Rumiantes:** Clínica y epizootiología: El motivo de consulta fue variable, desde neumonía en terneros de ocho días a un mes hasta diarrea en animales de seis meses a un año. Se estudiaron casos tanto en *Bos-indicus* como en *Bos-taurus*, de distintas zonas del país (San Isidro de Coronado, San Carlos y Nandayure).

El total de animales afectados fue variable, oscilando desde 80 a 1.300. Las morbilidades fueron del 80<sup>o</sup>/o al 100<sup>o</sup>/o en las categorías afectadas y la mortalidad alcanzó cifra máxima del 19<sup>o</sup>/o. La alimentación fue a base de pastos naturales como Jaragua (*Hyparrhemia rufa*) Estrella Africana (*Cynodon plectostachys*), y Kikuyo (*Pennisetum clandestinum*) y algunas leguminosas. El síntoma predominante fue dificultad de incorporación y atrofia muscular sobre todo en el tren posterior. Al efectuar el examen objetivo general se encontró, hipotonía lingual y muscular, siendo los más afectados los músculos isquio-tibiales.

\* Martín A., Podestá, M., y Avalos, E. Comunicación personal (1978).

**TABLA 1. CASOS ESTUDIADOS POR LA CATEDRA DE CLINICA Y PATOLOGIA**

Año	Especie	Diagnóstico			
		Clínico*	Anatomopatológico	Histológico	Final
1978	Suino	D.M.N.**	Insuficiencia cardíaca	Miositis purulenta	Miositis purulenta
1978	Suino	D.M.N.	Necrosis dietética hepática	Hepatosis	H.D.
1978	Bovino	D.M.N.	Neumonía ezoótica de los terneros	Neumonía intersticial	Neumonía intersticial
1979	Suino	D.M.N.	Miopatía distrófica	Cirrosis hepática	H.D.***
1979	Suino	D.M.N.	Biopsia	D.M.N.	D.M.N.
1979	Suino	D.M.N.	————****	D.M.N.	D.M.N.
1979	Bovino	D.M.N.	Neumonía parasitaria	D.M.N.	D.M.N.
1979	Suino	D.M.N.	Problema cardiovascular	D.M.N.	D.M.N.
1979	Suino	D.M.N.	Biopsia	Mal procesado	————
1979	Bovino	D.M.N.	Biopsia	D.M.N.	D.M.N.
1979	Ovina	D.M.N.	Parasitosis y deficiencia mineral	D.M.N.	D.M.N.
1979	Bovina	D.M.N.	Biopsia	D.M.N.	D.M.N.
1979	Bovina	D.M.N.	Anasarca	D.M.N.	D.M.N.

\* Tomado como diagnóstico presuntivo.

\*\* D.M.N.: Representa para la Cátedra de Clínica cualquier deficiencia de Vitamina E y Se.

\*\*\* H.D.: Hepatosis dietética.

\*\*\*\* (————) Sin diagnóstico.

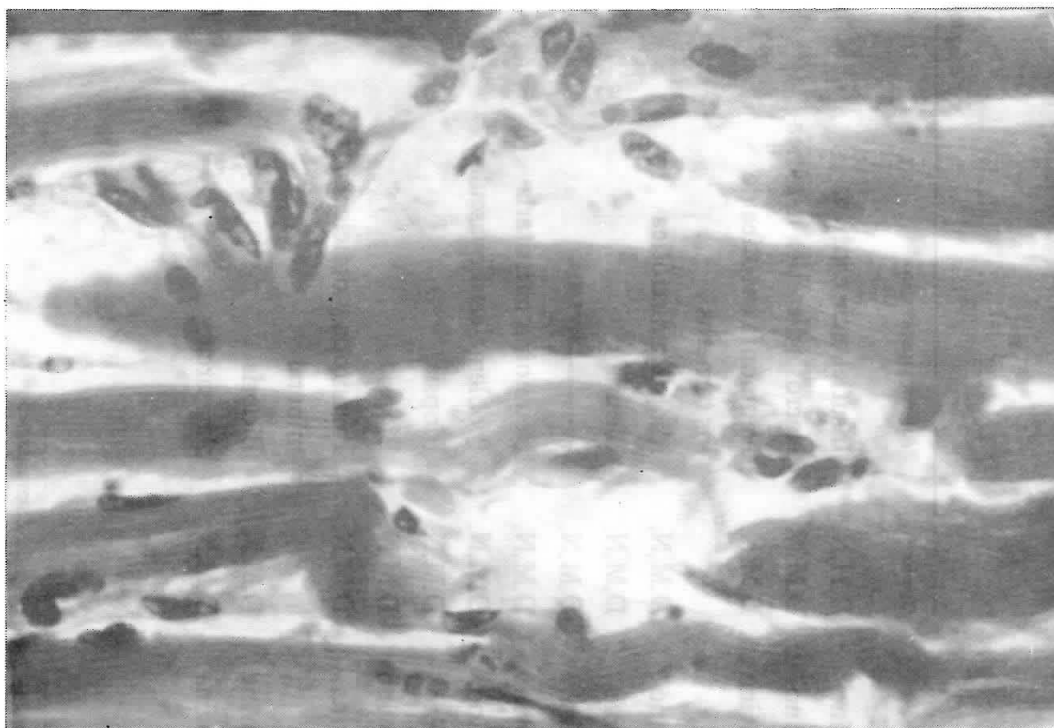
Al examen por sistemas se encontraron trastornos cardiovasculares tales como, arritmias (extrasístoles, bloqueo cardíaco) taquicardia.

**Examen anatomopatológico:** Las principales alteraciones encontradas a las necropsias fueron músculo blanco de aspecto semejante a la carne de pescado (bilateral), edema interfacial y fibrosis muscular. Además neumonía de etiología bacteriana y/o parasitaria. El corazón se presentó flácido, pálido, con áreas blanquecinas o amarillentas.

**Examen histopatológico:** Se observó, fragmentación u ondulación de fibras, degeneración de Zenker, focos de regeneración, proliferación

de núcleos del sarcolema o un aumento del número de núcleos por unidad de superficie, pérdida de las estriaciones citoplasmáticas, necrosis masiva caracterizada por vastas áreas de material eosinófilo. Además fue común encontrar sarcosporidios. En pocos casos atrofia de células musculares, extravasación sanguínea, infiltrado inflamatorio y fibrosis (Fig. 1).

**Suinos:** Clínica y epizootiología: En general el motivo de consulta fue muerte en cerdos, con cuadro dominante de tipo respiratorio, y en otros casos, distocias por atonía uterina. (Esta carencia se ha sospechado en piaras donde la cerda presenta distocias que no responden a la oxitocina). Las categorías más afectadas estaban



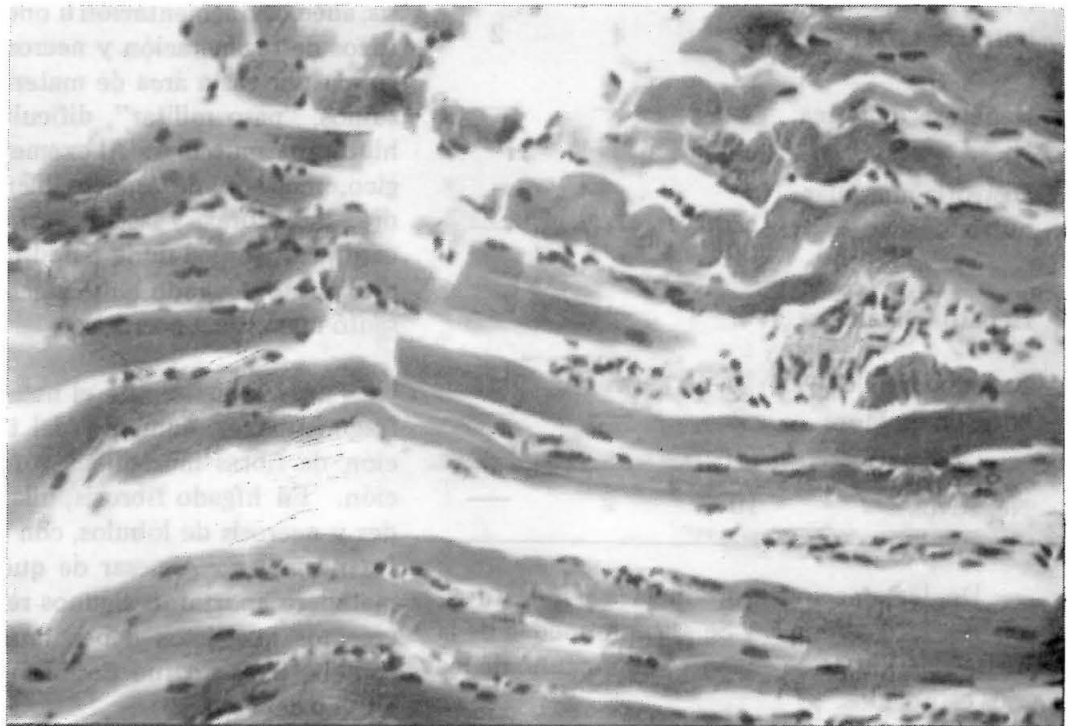
**Fig. 1.** Micrografía que muestra fragmentación de las fibras musculares, pérdida de las estriaciones transversales, aumento en el número de núcleos y edema, en el músculo isquio-tibial de un bovino, afectado de deficiencia de vitamina E y Se. (400 x).

entre el nacimiento y los 3-4 meses. Los animales en su mayoría eran procedentes en la Meseta Central (San Pedro de Poás, Santa Ana, Grecia, Cervantes, Santa Bárbara, Barva) y un caso de San Carlos. Las poblaciones afectadas (piaras) oscilaron desde 75 a 53 animales; con morbilidades hasta del 11.5<sup>o</sup>/o y mortalidades del 6.07<sup>o</sup>/o. La alimentación en su gran mayoría fue a base de concentrado. El síntoma dominante, fue el "paso militar" (es un paso rígido de miembros posteriores, levantándose más allá del punto de apoyo), también se presentó dificultad locomotora, atrofia a hipotonía de los músculos del tren posterior y, en ciertos casos, respiración de tipo abdominal (contra-golpe abdominal), diarrea y falsa cifosis.

**Examen anatomopatológico:** La D.M.N. presentó músculo de aspecto blanco similar a la carne de pescado, sobre todo, en los músculos isquio-tibiales, psoas e intercostales. Además se encontró hidropericardio, hidrotórax y ascitis.

En el corazón aparecieron áreas pálidas, a veces dilatación del ventrículo derecho, con congestión y hemorragias. En el H.D. aparecen zonas de necrosis en hígado, edema en la pared del estómago y vesícula biliar.

**Examen Histopatológico:** En la D.M.N. se observó fragmentación, aumento del tamaño y ondulación de fibras, focos de regeneración, degeneración de Zenker, pérdida de las estriaciones transversales e infiltrado inflamatorio (Fig. 2).



**Fig. 2.** Micrografía en que se observa ondulación y fragmentación de las fibras musculares con edema, en el músculo isquio-tibial de un cerdo con deficiencia de vitamina E y Se (100 x).

En la H.D. apareció fibrosis, degeneración hidrónica de hepatocitos, aumento del estroma portal, dilatación de sinusoides, necrosis de lóbulos subyacentes con lóbulos normales, proliferación de conductillos biliares.

De los 25 casos estudiados sólo por anatomohistopatología los siguientes son los resultados obtenidos:

**TABLA 2. HALLAZGOS ANATOMOHISTOPATOLOGICOS DE 25 CASOS ESTUDIADOS**

Diagnóstico	Suinos	Bovinos	Caprinos
Distrofia muscular nutricional	2	4	2
Hepatosis dietética	1	—	—
Distrofia muscular nutricional	—	—	—
+ Hepatosis dietética	2	—	—
Enfermedad del corazón en Mora	2	—	—
Negativos	10	2	—

De las afecciones producidas por las deficiencias de vitamina E y Se., la enfermedad de la Grasa Amarilla no se encontró en ninguno de los casos estudiados.

De las 67 muestras de músculo colectadas en matadero de cerdos que evidenciaban lesiones macroscópicas, sólo 19 (28.35%) permitieron

poner en evidencia lesiones histológicas semejantes a las observadas en los diferentes cuadros carenciales estudiados.

#### DISCUSION Y CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en este trabajo tanto desde el punto de vista clínico como patológico concuerdan en su totalidad con lo reportado por diferentes autores (1,5,7,8,9,14,15,16,17,19,21,22,23,24,26), siendo en bovinos los hallazgos más importantes, dificultad de incorporación, atrofia muscular sobre todo del tren posterior, hipotonía lingual y/o muscular, arritmias y taquicardia.

En el examen anatomohistopatológico, músculo de aspecto blanco, edema interfacial, fibrosis, además fragmentación u ondulación de fibras, focos de regeneración y necrosis masiva caracterizada por vasta área de material eosinófilo. En suinos, "paso militar", dificultad locomotora e hipotonía muscular. Al examen anatomopatológico, músculo de aspecto blanco, hidropericardio, hidrotórax y ascitis; así como afecciones cardíacas, edema de la pared de vesícula biliar y estomacal. Cuando hubo afección hepática, presentó manchas y necrosis.

En histopatología el hallazgo principal fue fragmentación, aumento del tamaño y ondulación de fibras musculares y focos de regeneración. En hígado fibrosis, dilatación de sinusoides y necrosis de lóbulos, con lóbulos subyacentes normales. A pesar de que las muestras de matadero aportaron algunos resultados positivos creemos que éstos deben analizarse con cierta cautela, pues no fue posible realizar el estudio clínico del caso.

Basados en el conocimiento de la rápida oxidación de la vitamina E se podría suponer que el concentrado suministrado —sobre todo en

el caso de los suínos— sea deficiente en esta vitamina (4,6,16,27), aunque al respecto no se ha podido aún realizar los estudios.

can un cuadro carencial con sintomatología que puede confundir el diagnóstico (infecciones secundarias) por lo cual llamamos la atención a

TABLA 3. RESULTADOS DE LAS MUESTRAS DE  
DIFERENTES ORGANOS COLECTADAS EN MATADERO

Organos	Nº de muestras	Muestras con lesiones	Porcentaje (°/o)
Hígado	15	6	40 °/o
Corazón	15	5	33.33°/o
Diafragma	15	2	13.33°/o
Isquio	22	6	27.27°/o
Tibiales	—	—	—

Existiendo trabajos que reportan la deficiencia de selenio en Costa Rica, y conociendo que el selenio es un componente de la enzima glutation peroxidasa, que a su vez actúa destruyendo agentes oxidantes como peróxidos de hidrógeno y/o lípidos, que son capaces de producir una desnaturalización irreversible de proteínas celulares; y habiéndose demostrado que la vitamina E juega un papel esencial en la protección de membranas celulares, evitando la lipoperoxidación; era lógico suponer la presencia de cuadros carenciales en las diferentes especies productivas de nuestro país (3,12,13,20,22,24, 25).

Se concluye que la deficiencia de vitamina E y Se en diferentes especies productivas provo-

todos los profesionales sobre la conveniencia de complementar siempre el estudio clínico con el anatomohistopatológico. Es de gran importancia proseguir investigando estos cuadros carenciales por su gran repercusión económica en Costa Rica.

#### SUMMARY

*The clinical information and the anatomopathological discoveries during 1978 suggested the presence of a deficiency of vitamin E and selenium in ruminants and swine in Costa Rica. This investigation covered a total of 39 cases of which 14 were analyzed clinically and anatomohistopathologically. A total of 67 muscle samples were analyzed using Hematoxiline-Eosine*



stain. In some cases the von Giesson and Mallory coloration was used to determine some alterations. The study demonstrated the effects of a vitamin E and selenium deficiency in ruminants and swine in different areas of the country. In the bovine species the clinical and pathological alterations were: incoordination on standing, muscular atrophy, lack of lingual movement, extrasystolic activity and tachycardia.

The histopathology exam showed white muscle, interfacial edema, fibrosis, muscle fiber ondulation, regeneration foci and masive necrosis. In swine the clinical exam demonstrated "military step", locomotive difficulties, and lack

of muscular tone. The anatomohistopathology results included white muscle, edema in the wall of the gall bladder and stomach, hepatic fibrosis and necrosis, fragmentation and increased size accompanying ondulation of the muscle fibers.

---

Les agradezco a los Drs. Eduardo Avalos Umanzor, Carlos Ml. Vicente Salazar y Ricardo Taylor Rieger, por su colaboración durante la elaboración de este trabajo. También quiero agradecer al personal que labora en la Cátedra de Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria, así como a todas aquellas personas que de una u otra forma colaboraron en la realización de este estudio.

---

---

#### BIBLIOGRAFIA

---

1. ALUJA, A.S., ADAME, P. Miopatía degenerativa en becerros. *Veterinaria (México)*. **8**: 2-12 (1977).
2. BENIRSCHEKE, K., GARHER, F., JONES, T. *Pathology of laboratory animals*. New York, Springer (1978).
3. BLOOD, D.C., HENDERSON, J.A., RODOSTITS, D.M. *Vet. Med.* 5<sup>th</sup> ed. London Bailliere Tindall, p.p. 897-903 (1979).
4. CANTAROW, A., SCHEPARTZ, B. *Bioquímica*, 4<sup>o</sup> ed. México D.F. Interamericana, 874 p. (1969).
5. CONGRESO MUNDIAL DE BUIATRIA. Efecto del selenio y vitamina E sobre algunos parámetros de becerros criados en sistema intensivo en el Valle de México, (México), p.p. 430-441 (1978).
6. CUNHA, T.J. La situación de la vitamina E y selenio en la alimentación porcina, Roche, Servicio de Información, 10 p.
7. DUNNE, H., LEMAN, A. *Disease of swine*. 4<sup>th</sup> ed. Ames, Iowa State University, p.p. 1104-1108 (1975).
8. GABLEDY, B.J., MASTERRS, E., BODDINGTON, B. White muscle disease of sheep and associated tissue selenium levels in Western Australia. *Aust. Vet. J.* **53**: 482-484 (1977).
9. GARDINER, M.R. White muscle disease (nutritional muscular dystrophy) of sheep in Western Australia. *Aust. Vet. J.* **35**: 387-391 (1962).
10. JUBB, K.V.F., KENNEDY, P.C. *Patología de los animales domésticos*. Barcelona, Labor, p.p. 575-581 (1974).



11. LANNEK, N., LINDBERG, P. Vitamina E and selenium deficiencies (V.E.S.D.) of domestic animals. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* **19**: 127-164 (1965).
12. Mc DOWELL, L.R., CONRAD, J.H. Trace mineral nutritional in Latin America. *World Anim. Rev.* **24**: 24-33 (1977).
13. Mc DOWELL, L.F. Investigaciones minerales en ganado latinoamericano, curso en nutrición y alimentación, 2 Lima. Mimiografiado, 23 p. Oct. (1977).
14. MICHEL, R.L., WHITEHAIR, C.K., KLACHEY, K.K. Dietary hepatic necrosis associated with selenium in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **155**: 50-59 (1969).
15. MONLUX, WILLIAMS S., MONLUX, ADREW. *Atlas of meat inspection pathology*. Agriculture Handbook, Nº 367. Washington D.C., United States, Department of Agriculture, p.p. 140-155 (1977).
16. PESCE, L., PARADIZO, A. La carencia de vitamina E y selenio en el cerdo. Algunos diagnósticos hechos en el Uruguay. V. Jornada Veterinaria Internacional. Brasil-Uruguay (1975).
17. PODESTA, M., COLUCCI, D., ARMENTANO, J., DAFONSECA, D., OHANIAN, C. Distrofia muscular nutricional (D.M.N.) Primera comprobación en bovinos del Uruguay. *Veterinaria (Uruguay)* **13**: 19-35 (1976).
18. SMITH, H.A., JONES, T.C., HUNT, R.D. *Vet. Path.* 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Lea & Febiger, p.p. 1041-1052 (1972).
19. TRAP, A.L., KEAHEY, KK, WHITENACK, D.L., WHITEHARI, C.K. Vitamin E selenium deficiency swine. Differential diagnosis and nature of field problem. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **157**: 289-299 (1970).
20. VAN VLEET, J.F. Induction of lesions of selenium vitamin E deficiency in pigs fed silver. *Am. J. Vet. Res.* **39**: 1415-1419 (1976).
21. VAN VLEET, J.F., CARLTON, W. ORLANDER, H. J. Hepatosis dietética and Mulberry Heart Disease. Associated With Selenium Deficiency in Indiana Swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **157**: 1208-1219 (1970).
22. VAN VLEET, J., FERRANS, V., RUTH, G. Ultrastructure alterations in nutritional cardiomyopathy of selenium-vitamin E deficient swine. *Lab. Inv.* **37**: 188-201 (1977).
23. VAN VLEET, J.F., RUTH, G. R. Efficacy of supplements in prevention of selenium vitamin E deficiency in swine. *Am. J. Vet. Res.* **38**: 1299-1305 (1977).
24. VAN VLEET, J.F., RUTH, G.R., FERRANS, V.F. Ultrastructural alterations in skeletal muscle of pigs with selenium-vitamin E deficiency. *Am. J. Vet. Res.* **37**: 911-921 (1976).
25. WOOD, P.H., SMITH, J.F. Pathogenesis and diagnosis selenium deficiency. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* **74**: 206-207 (1979).
26. ZAYED, I., GILS, J. H. VAN Myodegeneration in friesian beef calves. II A comparative histopathological study of skeletal muscle, cardiac muscle and kidney lesions in cases with experimental and spontaneous myodegeneration. *Z. Vet.* **15**: 89-98 (1968).
27. ZINTZEN, H. A. Summary of the vitamin E selenium problem in ruminants. *News and Review.* (Roche) p.p. 1-22 (1972).