

Ficha de Patología nº 11

DISTROFIA MUSCULAR

Esta afección ha sido descrita por diversos autores, como hallazgos casuales en animales silvestres, sin embargo también ha sido señalada como una afección muscular-distrófica en el conejo doméstico por causa de deficiencias en el aporte de vitamina E y selenio, o incluso por un excesivo consumo de estos elementos.

Esta enfermedad ha sido tratada por diversos autores, habiéndose señalado como una atrofia de diversas masas musculares, las cuales adquieren un color blanquecino o amarillento perdiendo su capacidad contráctil, lo que supone una parálisis progresiva si afecta a los músculos esqueléticos, y la muerte súbita si afecta al músculo cardíaco.

ETIOLOGIA

La mayor parte de autores relacionan este hecho con determinadas carencias (vitamina E, colina y selenio), si bien no puede desestimarse la posibilidad de que sea debida a causas tóxicas o al stress. Se han descrito casos de distrofias en liebres jóvenes criadas en libertad (silvestres) posiblemente relacionadas con consumo de colza.

Según Dahme y Weiss (1983), las causas de las distrofias del músculo estriado pueden ser:

- por causas congénitas, no definitivamente demostradas



Detalle de la degeneración muscular a nivel de los miembros anteriores (paletilla, brazo y espalda)



Alteración degenerativa amarilla en los músculos intercostales



Detalle de la degeneración muscular a nivel de los miembros posteriores (psoas, muslo)

- por efectos carenciales indirectos (miopatía nutritiva): antagonismo entre la asimilación de azufre y selenio, alimentación pobre en selenio por causas edáficas o ingestión de antimetabolitos de la vitamina E (saponinas) presentes en determinados vegetales, entre otros.

- causas tóxicas

- efectos de shock o stress diversos.



Aspecto microscópico de las lesiones: descomposición serohialina de las fibras musculares, con pérdida de la estriación, calcificación ocasional de las fibras degeneradas y reacción inflamatoria reabsorbente.

La rareza de la distrofia detectada por Rapp y Gylstorf (1988) en conejos silvestres propició su publicación pues fué el primer hallazgo de esta naturaleza después de estudiar 2.000 liebres a lo largo de 20 años, y procedían de una zona próxima a un cultivo de colza.

La carencia de vitamina E en el conejo se considera responsable de problemas de rigidez muscular y debilidad progresiva, escaso consumo de pienso, postración y muerte.

Estudios con microscopía electrónica sobre este tipo de manifestaciones han sugerido que las lesiones obedecen a una disminución de la capacidad antioxidante de los tejidos, con liberación de enzimas hidrolíticos a partir de los lisosomas, por ruptura peroxidativa de sus membranas.

LESIONES

Aparición de masas musculares de color grisáceo generalizado, con matices de tonalidad amarillenta o rosácea, contrastando con el color rojizo de la musculatura estriada normal.

Las áreas afectadas presentan dibujos irregulares en el sentido de las fibras musculares, afectando a paquetes musculares completos en espalda, pierna e incluso musculatura intercostal. Los cambios descritos por Rapp y Gylstorf (1988) en liebres eran particularmente marcados en la musculatura del cinturón torácico, brazo, antebrazo, músculos intercostales, psoas, músculos pelvianos y crurales.

Las lesiones de la carencia de vitamina E han sido superpuestas a las de este síndrome de distrofia muscular y son bastante coincidentes, pues afectan a los mismos músculos (extremidades, diafragma, músculos paravertebrales y maseteros).

SINTOMAS

La característica más común de las distrofias del tejido muscular es la claudicación y anomalías de la contractibilidad de los músculos afectados -pérdida del tono físico en su sentido más amplio-, como consecuencia de lo cual llegan a un estado de postración, inanición, anorexia y muerte. Estudios referentes a la falta de vitamina E han señalado que esta carencia causa trastornos nerviosos, ladeamiento de la cabeza y alteraciones del equilibrio.

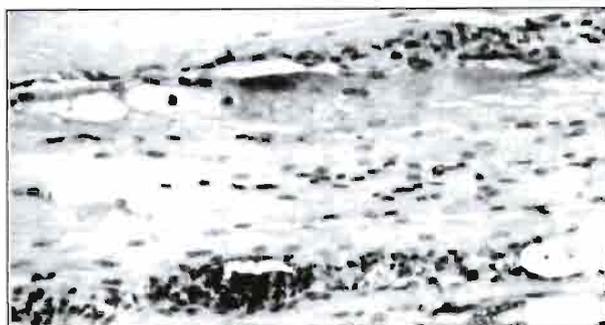


Imagen microscópica de la distrofia muscular después de administrar una dieta escasa en vitamina E durante 10 meses. Se aprecia hinchazón, pérdida de estriación, hialinización y necrosis de las fibras musculares, e infiltración con células heterófilas. Tinción con hematoxilina-eosina (x 160)

DIAGNOSTICO

La observación cuidadosa de las lesiones musculares permitió descubrir la tonalidad distinta -amarillenta o rosácea- de los músculos afectados. Formaban dibujos irregulares, en forma de banda en el sentido de las fibras musculares, con afectación a paquetes completos (espaldilla, pierna, músculos intercostales, psoas y pelvis), sin afectar al músculo cardíaco.

El examen microscópico de la musculatura esquelética mostró procesos degenerativos, con pérdida de la estriación transversal, necrosis y coagulación de las fibras y muestras de calcificación de las fibras degeneradas con reacción inflamatoria periférica -apareciendo picnosis nuclear, cariorrhexis e infiltración con células mononucleares y macrófagos.

Estudios bioquímicos en conejos deficientes en vitamina E han señalado un aumento de la susceptibilidad de los eritrocitos al test de hemólisis, y aumento del nivel de creatinquinasa sérica y de la relación creatina-creatinina urinaria. ■

F. Lleontart.