

ARTICULO RESEÑA

MIOPATÍA POR CAPTURA

Hiram Fernández Castellanos
Parque Zoológico Nacional de Cuba

Resumen: La miopatía por captura es una entidad no infecciosa que se presenta en animales salvajes cuando son capturados, la entidad está muy unida al stress. En este trabajo se explican los mecanismos relacionados con esta patología así como los síntomas generales que aparecen en los animales, y las posibles soluciones para evitar o disminuir sus efectos.

Palabras clave: miopatía por captura, animales silvestres, zoológico, necrosis de Zenker, patología

CAPTURE MYOPATHY

Abstract: The capture myopathy is a non infectious entity that is presented in wild animals when they are captured; the entity is together to the stress. In this work it is explained the mechanisms related with this pathology as well as the general symptoms that appear in the animals and possible solutions to avoid or to diminish their effects.

Key words: capture myopathy, wildlife, zoo, Zenker´s necrosis, pathology

La miopatía por captura (MC) ha recibido otros nombres en décadas anteriores: distrofia muscular, enfermedad por captura, polimiopatía degenerativa, enfermedad del sobreentrenamiento, enfermedad del músculo blanco, parálisis de las patas, necrosis muscular, necrosis muscular idiopática, rhabdomiolisis excepcional, miopatía por estrés, miopatía transitoria, síndrome del stress del músculo blanco pero es más reconocida con el nombre de miopatía por captura (Spraker, 1993).

La miopatía por captura es una patología no infecciosa que se presenta en animales silvestres cuando son capturados. Hay especies más susceptibles a padecer esta patología que otras, las MC es más frecuente en aves y artiodáctilos pequeños, muy raro en primates y carnívoros.

En el medio natural la MC es probablemente un mecanismo inherente que asegura la muerte de un animal cuando es capturado, reduciendo el dolor de la presa y conservando la energía del depredador, que es en cierto modo beneficios, para ambos. La MC se ha reconocido en los últimos 30 a 35 años (Fowler, 1993).

No podemos olvidar que esta patología está muy unida al stress que se produce en el momento de la captura.

El desencadenamiento del estrés tiene lugar cuando un animal capta, mediante sus receptores, un estímulo nocivo producido por un factor externo (agente estresante). Se provoca una respuesta biológica del animal que puede ser específica o inespecífica, o ambas a la vez. De este modo, los agentes estresantes constituyen los factores que desencadenan la respuesta del organismo. La valoración de la respuesta del animal, ante un agente estresante, hay que realizarla en conjunto (su bienestar, los efectos sobre la reproducción, la inmunidad, el metabolismo) y no sobre la medida de un único parámetro.

Los agentes estresantes se dividen en somáticos, psicológicos y de comportamiento. Los agentes estresantes somáticos actúan durante la sujeción de los animales y son numerosos, siendo los más importantes la contención física, los ruidos extraños, los estímulos visuales, los estímulos olfatorios, incluso los estímulos relacionados con el gusto en aquellos animales que tienden a morder cualquier objeto que se ponga a su alcance. También lo son los cambios de posición durante la sujeción, cambios de temperatura, fármacos administrados, dificultad de respirar por la presión ejercida sobre el animal, etc.

Los agentes estresantes psicológicos tienen mayor incidencia en las especies superiores, como los primates e incluso el hombre, aunque también son importantes durante el cautiverio y la sujeción en muchas otras. La ansiedad, la agresividad y la frustración son los principales. Los agentes estresantes de comportamiento están muy relacionados con el confinamiento de los animales en cautividad.

El organismo, frente a un agente estresante, responde de diferentes formas. La respuesta motora voluntaria (de comportamiento) constituye la respuesta más simple y biológicamente más económica, puesto que el animal puede evitar una situación desfavorable simplemente por desplazamiento a otro lugar. La respuesta del sistema nervioso autónomo (simpático-adrenomedular) constituye la respuesta de huida-lucha (uno de los grandes problemas que se pueden ocasionar son los traumatismos que se producen al huir). El tercer tipo de respuesta es la del sistema neuroendocrino (hipotalámico-adrenocortical), que se complementa y se inicia al mismo tiempo que la anterior, pero es de efecto más retardado y duradero.

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 postcaptura sugiere que el síndrome es semejante a la azoturia y a la hipertermia maligna del cerdo.

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 (Hauer, 2001).

Conjuntamente se produce un fallo renal a consecuencia de una necrosis tubular aguda causada por isquemia inducida por el shock, acidosis y mioglobinuria (Alexander y Buxton, 1994).

Los signos clínicos de MC pueden aparecer en unas pocas horas o hasta semanas post captura se caracteriza por dolor, engarrotamiento, función inapropiada de algunos músculos seguido de paresia, tortícolis e incluso parálisis total y postración. La respiración laboriosa y la taquicardia son evidentes en casos agudos. La mioglobinuria puede estar presente. Algunos animales mueren seguidos de falla cardíaca aguda en un mes posterior a la captura sin presentar signos (Spraker, 1993).

Fyfee (2010) 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.

Spraker (1993) describe además 4 síndromes clínicos que se observan en esta patología

1. Shock por captura(corresponde a la fase hiperaguda descrita por Fyfee)
2. Mioglobinuria ataxica (fase sub aguda)
3. Ruptura muscular (fase aguda)
4. Demora peliaguda (fase crónica)

Las típicas lesiones descritas son bilaterales pero no simétricas, áreas de necrosis músculo esqueléticos, congestión renal, hemorragia y congestión de las glándulas adrenales.

Histológicamente las lesiones incluyen necrosis de Zenker aguda y subaguda en musculatura esquelética y ocasionalmente lesiones miocárdicas focales, necrosis aguda y subaguda tubular de los riñones y áreas de necrosis y congestión en la corteza adrenal.

En la necrosis de Zenker el músculo estriado toma a simple vista un color blanquecino, poco brillante y tumefacto. Microscópicamente es característica de esta lesión coagulación del sarcoplasma de las fibras musculares (Merino, 1980).

La necrosis de Zenker solo se presenta en los músculos estriados. Esencialmente consiste en coagulación de las proteínas del sarcoplasma. Microscópicamente se ven tumefactas las fibras musculares a veces de forma exagerada y son de textura homogénea e hialina. El sarcoplasma rara vez es acidófilo (rojo por los colorantes ordinarios) no se ven las miofibrillas y los núcleos son pequeños y oscuros (Smith y Jones, 1968).

Smith y Jones explican que en la enfermedad de los músculos blancos si las lesiones están en el corazón la muerte es repentina y sin signos previos. El corazón muestra zonas blancas o palidez bastante señaladas en las paredes ventriculares en el tabique interventricular y en los músculos papilares.

En los cortes de músculo se observa pérdida de estriaciones transversales en las fibras menos lesionadas y rotura de fibras con zonas de degeneración, necrosis e infiltración de neutrófilos. Hemorragia abundante entre los haces de fibras musculares. Se encontraron además áreas con proliferación de núcleos de células musculares indicando intentos regenerativos (Bedotti et al, 2001).

Algunas condiciones se han sugerido que inician esta patología: ejercicio muscular vigoroso sin entrenamiento previo, deficiencia de vitamina E y selenio. Evidencias sugieren que los animales pueden sucumbir por MC con niveles normales de Vitamina E y selenio pero con deficiencias evidentes de estas vitaminas y oligoelementos se hacen más susceptibles a perecer por MC cuando son capturados.

Bedotti *et al* 2001 en análisis bioquímico hecho a ciervos colorados muertos por miopatía por captura y trasladados por una distancia mayor a 1000 Km determinaron niveles normales de acuerdo a sus referencias de Ca, P, Mg y Cu. Los niveles normales de Cu determinaron también diferenciar esta patología de una muy similar (ataxia enzootica) la cual cursa con desmielinización del SNC por deficiencia de este oligoelemento.

Los cambios clínicos y patológicos que son asociados con este síndrome incluyen aquéllos relacionados a la acidosis metabólica sistémica. La concentración de nitrógeno ureico en la sangre es elevada cuando es sustancial el deterioro renal como resultado de la isquemia o la mioglobinuria. La kinasa de creatina (CK), aspartatoaminotransferasa (AST) y la lactatodeshidrogenasa (LDH) también se elevan notablemente en el suero. (Rose, 2005)

Tratamiento y control

La prevención es el tratamiento más exitoso para el manejo de la MC. En condiciones de campo el tratamiento de la MC es infructuoso. Numerosos procedimientos han sido descritos y usados para el tratamiento de la miopatía por captura pero ninguno ha sido exitoso.

Los factores que ayudan a minimizar los efectos de la miopatía por captura son:

1. Personal especializado que participe en las contenciones debe ser mínimo y que conozca las sintomatologías del síndrome.
2. Capture animales durante el día y en condiciones ambientales óptimas.
3. Si se captura en un día caluroso rocíe el animal con agua fresca en la piel contra el pelo manteniendo la cabeza, orejas y las patas secas,
4. Controle los ruidos y movimiento al mínimo. Coloque vendas sobre los ojos teniendo cuidado de no frotar las corneas porque puede desarrollar úlceras. Cerciórese que las vendas no cubran los ollares de la nariz.
5. Monitoree la temperatura corporal del animal durante la contención. Utilice los medios necesarios para evitar la hipertermia.
6. La administración de vitamina E y selenio en el momento de la captura no dañan pero tampoco resuelven el problema de una avitaminosis por esta causa, si se usan trampas con cebos administrar estos componentes en ellos más si el animal atrapado permanece mucho tiempo en ella. Se sugiere el uso de antimicrobianos para evitar infecciones secundarias durante el stress.
7. Deben ser transportados en remolques, huacales apropiados etc., teniendo presente que hay animales que deben viajar solos u otros en su lugar deben mejor transportarse juntos.
8. Animales de una misma especie deben separarse por categoría, machos solos, hembras con sus crías juntas.
9. Durante los viajes largos el vehículo debe detenerse y administrar agua y comida a los animales según sus requerimientos.

10. Si la contención es química el personal que lo administre debe ser un profesional que conozca de dosis, vías de administración y dominar los antídotos.
11. Una vez llegado al lugar de destino colocar los animales en recintos separados y no mezclarlos con los viejos residentes hasta una nueva aclimatación.
12. Si el % de MC es mayor de un 2% con la técnica y el protocolo empleado este debe evaluarse nuevamente y cambiarse si fuera necesario.

El primer paso en el tratamiento es el control del shock y la hipertermia. Debe tenerse todo el equipamiento y los medicamentos necesarios disponibles para el momento de la captura.

1. Asegúrese que haya una ventilación apropiada. Esto puede ser un problema en la contención física si se utilizan sogas.
2. Controle la hemorragia excesiva si se produce.
3. La terapia fluida se usa para restaurar presión arterial y la volemia.
4. Corrija desequilibrio ácido base y niveles de energía.

Serán necesarios algunos medicamentos como esteroides, glucosa, anticoagulantes, estimuladores cardiorrespiratorios, vasoconstrictores y vasodilatadores, vitaminas y minerales.

REFERENCIAS

1. Alexander, T.L y Buxton, D. 1994. Capture Myopathy, en: **Management and Diseases of deer**. Part 3. Diseases. : 165-167.
2. Bedotti, D.O.; Mereb G.; Fort M.C.; Miranda A.; Esain F. 2001. **Miopatía por captura en ciervo colorado**. pp130-134 http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_ciervos/02-miopatia_poscaptura.pdf
3. Captura y manejo de ungulados salvajes. 2010. **Servicio de Ecopatología de Fauna Salvaje**. Universidad Autónoma de Barcelona. www.uab.cat/sefas.
4. Fowler, Murray E. 1993. **Zoo and Wild animal Medicine**. Current therapy 3 pp 481-488
5. Fyfee, J. 2010. **Capture myopathy**. <http://diaa.org.captmyopat.htm>
6. Guyton, Arthur C. 2001. **Tratado de fisiología medica**. Decima edición, Editorial MacGraw-Hill Interamericana, 1149 pp.
7. Hauer, G. 2001. **Capture Myopathy**. http://www.bisoncentre.com/resurces/bce240/bce240/_capture_myopathy.html. Volume 5.
8. Hilton, Smith Atmore; Tomas Carlyle Jones. 1968. **Patología Veterinaria**. Edición revolucionaria. 1ra Edición. pp. 18
9. Merino García, Nelson. 1980. **Atlas de anatomía patológica**. Tomo 1. Editorial Pueblo y Educación pp 3
10. Spraker, Terry R. 1993. Stress and capture myopathy in artiodactylids. *Zoo and Wild animal Medicine*. Current therapy 3 pp. 481-488
11. Vega González, Gustavo. 1975. **Resumen del desarrollo anatómico de aves y mamíferos**. Editorial Pueblo y Educación, pp. 153.
12. Rose, K. 2005. Common Diseases of Urban Wildlife: Common Diseases, Myopathy and Trauma. **The Australian registry of Wildlife Health**. pp 1-11.