

DEFICIÊNCIA DE VITAMINA E/SELÊNIO EM BOVINO

Roberval Rodrigues da Costa*

José Adair Fleury Curado**

Olízio Claudino da Silva**

Luiz Fernando Frões Fleury*

ABSTRACT

The authors describe the occurrence of one case of vitamin E/Selenium in a two months calf, Zebu crossbred, female, in the country of Goiânia, state of Goiás. The clinical changes and the histopathological observations of the biopsy allowed the diagnostic, which was confirmed by the macroscopic and microscopic findings.

* Professores da Escola de Veterinária da UFG.

** Médicos Veterinários do Hospital Veterinário da Escola de Veterinária da UFG.

RESUMO

Os autores descrevem a ocorrência de um caso de carença de vitamina E/Selênio, em um bovino jovem, fêmea, mestiço Zebú, com dois meses de idade, proveniente do município de Goiânia, Estado de Goiás. As alterações clínicas, e o resultado histopatológico da biópsia permitiram o diagnóstico, que foi confirmado pelos achados macro e microscópicos obtidos na necrópsia.

INTRODUÇÃO

Várias pesquisas têm mostrado o inter-relacionamento da atividade bioquímica da Vitamina E/Selênio no organismo animal. Sem dúvida, há uma ação sinérgica destes compostos, pois, o efeito de cada um é dependente do outro, isto é, o Selênio, não irá por si só, sustentar a produção animal na ausência da Vitamina E, nem a Vitamina E, o fará na ausência de Selênio, ZINTZEN (1972).

Por estes efeitos sinérgicos, comumente se referem aos dois nutrientes essenciais juntos, preferencialmente. Tanto a Vitamina E, como o Selênio estão envolvidos na proteção das membranas celulares e são essenciais ao crescimento e reprodução animal. Ambos, protegem as membranas biológicas da destruição pelos peróxidos. A Vitamina E, pela prevenção da reação em cadeia da auto-oxidação da membrana celular lipídica, evitando a produção de hidroperóxido. O Selênio é integrante da enzima Glutation Peroxidase, que pela sua conversão de Glutation reduzida para Glutation Oxidada, destrói assim, os peróxidos que são extremamente tóxicos para os tecidos, ZINTZEN (1972), HERRICK (1978), SCOTT (1979), BURNS (1981) e SYMONDS *et alii* (1981).

Em bovinos, diversos pesquisadores já comprovaram que a deficiência de Vitamina E/Selênio, constitui causa de grandes perdas econômicas, por ocasionarem alterações patológicas nutricionais, tais como: Distrofia Muscular Nutricional (DMN), Degeneração do Miocárdio, Retenção de Placenta,

Abortos, Infertilidade e Esterilidade, JULIEN et alii (1954), MUTH (1963), TRINDER et alii (1969), TRINDER et alii (1973), JULIEN et alii (1976), CAWLEY et alii (1978), TAYLOR et alii (1979) e SEGERSON et alii (1981).

O suprimento inadequado de Vitamina E/Selênio, para animais em crescimento, tanto intra como extra-uterino, é acentuadamente mais grave que nos adultos. Nestas condições, ocorrem distrofias musculares, principalmente nos músculos locomotores, digestivos superiores (maxilares, linguais e do esôfago) e no miocárdio.

O quadro clínico da DMN em bovinos jovens, pode se apresentar com manifestações clínicas bastante variadas, dependendo dos grupos musculares afetados. Os sintomas clínicos comumente encontrados são: tremores musculares, arqueamento do dorso, dificuldade de se manter de pé, tumefação muscular, pescoço distendido e respiração abdominal acelerada intermitente e dolorosa. A arritmia cardíaca pode ser observada quando o músculo cardíaco é afetado. Casos de degeneração super aguda, pode ocorrer, levando os animais a mortes súbitas, sem outros sintomas, MUTH (1963), ALLEN et alii (1978), CAWLEY et alii (1978) e BOSTEDT (1982).

Em decorrência da variedade de sintomas, muitas vezes é difícil fazer um diagnóstico preciso, baseando-se apenas nos achados, visto que outras enfermidades podem apresentar quadros clínicos similares. Testes bioquímicos, têm sido realizados, objetivando auxiliar o diagnóstico da DMN dos bovinos, destacando-se as dosagens da Glutation peroxidase (GS H-px), Asparto Amino-transferase (ex-T.G.O. ou G.T.O.), creatinina fosfoquinase (CPK) e a determinação de Selênio em diversos tecidos e órgãos, como fígado, sangue, plasma, eritrócitos, glândulas e músculos, ALLEN et alii (1975), THOMPSON et alii (1976), WILSON et alii (1978), ANDERSON et alii (1978), HOFFMAN et alii (1978), CARSTRON et alii (1979), THOMPSON et alii (1979), GENIN et alii (1981), SCHOLZ et alii (1971 a) e SCHOLZ et alii (1981 b).

As alterações macroscópicas variam com o quadro clínico apresentado, podendo ocorrer nos casos agudos edema e hemorragia muscular ou a palidez intensa nos casos crônicos. Estas alterações são encontradas principalmente nos músculos extensores e flexores dos membros posteriores, nos in-

tercostais, pré-escapulares e diafragma. Quando o coração é afetado, se observa áreas de degeneração de coloração esbranquiçadas e nos pulmões, congestão passiva e edema. Microscopicamente as lesões histológicas são observadas mais intensamente nos músculos esquelético e cardíaco. Ocorre degeneração hialina de Zenker, perda das estriações transversais, picnose nuclear, descontinuidade de miofibrilas, ondulação de fibras e infiltração adiposa. A calcificação distrófica pode ocorrer como minúsculo rosário, regularmente espaçado entre as fibras estriadas, MUTH (1963), ALLEN (1977), ALLEN et alii (1978), CAWLEY et alii (1978) e MOYA et alii (1982).

O grande número de pesquisas realizadas nos países desenvolvidos, sobre Vitamina E/Selênio em bovinos, demonstra a preocupação dos pesquisadores em determinar métodos precisos para estabelecer o diagnóstico e as medidas corretivas para evitar as perdas econômicas.

O presente trabalho tem como principal objetivo, despertar os profissionais veterinários e pesquisadores, para os perigos que estes nutrientes essenciais podem representar para a pecuária bovina, quando inadequadamente ministrados.

MATERIAL E MÉTODOS

O animal deste trabalho, um mestiço Zebú, fêmea, com 2 meses de idade, foi trazido ao Hospital Veterinário da Escola de Veterinária da UFG, em setembro de 1982. Ele nasceu em um caminhão de transporte, quando sua mãe era conduzida para o frigorífico, a fim de ser abatida. O motorista residente em Goiânia, resolveu criá-lo no quintal de sua casa. Segundo informações, o animal nasceu perfeito e apresentava bom estado de saúde, até aos 60 dias de idade. Após este período, começou a apresentar claudicação e rigidez dos membros posteriores, tendo dificuldade de se levantar e de se manter de pé. O animal recebia como alimentação, leite pasteurizado e resto de comida caseira. Era banhado com água e sabão uma vez por semana, durante o dia permanecia amarrado no quintal, ao sol. A noite, dormia em um quartinho, úmido com piso de cimento e pouca ventilação.

Após o exame clínico, coletou-se sangue, urina e fezes, para exames de rotina. Suspeitou-se nesta ocasião de miosite, ficando o animal internado para medicação. Após receber antibiótico (Penicilina) e soro glicosado a 5%, por três dias, não houve melhora. Como os exames de rotina (sangue, urina e fezes) apresentavam seus valores dentro da normalidade e não houve resposta a medicação, coletou-se sangue para obtenção de soro, para Determinação da Asparto aminotransferase (AST) e procedeu-se uma biópsia na região glútea para exame histopatológico.

Com o agravamento das condições clínicas, o animal foi sacrificado no décimo segundo dia do intermanemto, procedendo-se os exames macroscópicos e coletou-se fragmentos musculares de aproximadamente 3x2x1cm das áreas lesadas, procurando-se colhê-los de áreas limítrofes entre as regiões de coloração aparentemente normal e a alterada.

Os fragmentos de tecidos foram fixados em formol a 10%, incluídos em parafina, cortados em micrótomo a seis micra, montados em lâminas histológicas e corados pela técnica da hematoxilina-eosina, LUNA (1968), para microscopia ótica.

RESULTADOS

Ao exame clínico o animal apresentava temperatura normal, taquicardia, polipneia, arritmia e pulso acelerado. Distúrbios motores, com tremores musculares, incoordenação, dificuldade de se manter de pé, musculatura rígida com tumefação, principalmente dos membros posteriores e lombares, dor so ligeiramente arqueado e pescoço distendido (FIGURA I e II).

Posteriormente, com a evolução do processo, observou-se dificuldade na deglutição, não se mantinha de pé, decúbito lateral, emaciação e hipotrofia muscular.

Os exames de sangue, urina, fezes e a dosagem da Enzima Asparto Aminotransferase (AST) apresentaram valores dentro da normalidade.

O exame histopatológico do fragmento muscular obtido por biópsia, mostrou em cortes transversais, diversos feixes musculares hialinos e retraídos, notando-se nestas áreas discreta infiltração histiocitária, caracterizando a degeneração hialina muscular.

A necrópsia, os músculos da região glútea e o gastrocnêmio do membro posterior direito mostravam áreas de coloração brancacentas com dimensões variáveis, atingindo feixes musculares superficiais e profundos, o que podia denotar-se ao exame da superfície de corte. Alterações semelhantes na coloração muscular, foram observadas nos músculos da região ilíaca, dorsal (*longíssimus dorsi*) e ainda no miocárdio, onde verificou-se maior comprometimento do ventrículo esquerdo.

Os fragmentos musculares coletados por ocasião da necrópsia, mostraram as mesmas alterações histopatológicas encontradas no fragmento obtido por biópsia.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Nos bovinos, a Distrofia Muscular Nutricional, na maioria das vezes ocorre associada a condições especiais que provocam o stress nos animais, tais como: variações bruscas de temperatura, umidade, luminosidade, transporte, alimentação, vermifugação, MUTH (1963), ALLEN *et alii* (1978), CAWLEY *et alii* (1978) e MOYA (1982). O animal deste trabalho, era mantido em condições de habitat, totalmente desfavoráveis, provocando stress e predispondo-o a enfermidade. Sua alimentação básica era leite pasteurizado e sobra de comida caseira, o que, possivelmente o levava a uma baixa ingestão de Vitamina E, facilitando a instalação do processo.

Os sintomas clínicos, as lesões histopatológicas encontrados no fragmento muscular obtido por biópsia e os achados macro e microscópicos da necrópsia estão de acordo com a maioria de autores MUTH (1963), ZINTZEN (1972), ALLEN *et alii* (1978), CAWLEY *et alii* (1978), BURNS (1981) e MOYA (1982).

É bastante controversa a importância da enzima Asparto Aminotransferase (A.S.T.) como meio auxiliar de diagnóstico MUTH (1963), ZINTZEN (1972), CAWLEY *et alii* (1978) e GENIN *et alii* (1981). O animal deste trabalho apresentava, para esta enzima, valores dentro da normalidade (30 U.R.F.),

possivelmente, porque foi determinada em fase de evolução adiantada da enfermidade, ocorrendo, assim, diminuição da atividade enzimática muscular.

As pesquisas realizadas sobre a enzima Glutation ' peroxidase (GSH-Px), relacionadas com a Vitamina E/Selênio ' em bovinos, permite afirmar que é um teste bioquímico eficaz, como meio auxiliar de diagnóstico ALLEN et alii (1975), WILSON et alii (1976), ANDERSON et alii (1978), HOFFMAN et alii (1978), CALSTRON et alii (1979), THOMPSON et alii (1979) e SCHOLZ et alii (1981).

A anamnese, os sintomas clínicos e principalmente as lesões macro e microscópicas da necrópsia, permitiram concluir pela suspeita da Distrofia Muscular Nutricional por carência de Vitamina E/Selênio.

A carência de Vitamina E/Selênio, além de ocasionar a Distrofia Muscular Nutricional nos bovinos jovens, pode afetar também os adultos, determinando perdas econômicas , principalmente, por causar aborto, retenção de placenta, infertilidade e esterilidade, JULIEN et alii (1954), TRINDER ' et alii (1969), TRINDER et alii (1973), TAYLOR et alii (1979), SEGERSON et alii (1981) e BLOWEY (1982).

No Brasil, o reduzido número de pesquisas, não permite avaliar os prejuízos que possivelmente ocorrem em decorrência destas carências, mas, que este trabalho sirva de estímulo aos Médicos Veterinários e pesquisadores que militam nesta área.

LITERATURA CITADA

ALLEN, W. M. - New Development in muscle Pathology: Nutritional myopathies including "Muscular Dystrophy" or White ' muscle disease. Vet. Sci. 243-250, 1977. (Comunic, 1).

ALLEN, J.D. & FRIEND, S.C.E. - Suspected nutritional skeletal myopathy in weaned calves. Australian Vet.J., 54(11):547-8. 1978.

- ANDERSON, P.H.; BERRETT, S. & PATTERSON, D.S.P. - Glutathione peroxidase activity in erythrocytes and muscle of cattle and sheep and its relationship to selenium. J. Comp. Path. 88:181-189, 1978.
- BLOWEY, R.W. - Primary evaluation of water soluble selenium tablets in the treatment of selenium deficiency in dairy cattle. Vet. Rec., 110(20):477, 1982.
- BOSTEDT, H. - A Distrofia Muscular Nutricional dos animais jovens. A hora Vet., 2(8):21-5, 1982.
- BURNS, M.J. - Role of selenium in physiological processes. Alb. Vet., 70-73, 1981.
- CALSTRON, G.; JONSSON, G. & PEHRSON, B.O. - An evaluation of selenium status of cattle in Sweden by means of glutathione peroxidase. Swedish J. Agric. Res., 9:43-6, 1979.
- CAWLEY, G.D. - & BRADELEY, R. - Sudden death in calves associated with acute myocardial degeneration and selenium deficiency. Vet. Rec., 9.1978
- GENIN, F. & WOLTER, R. - Le Diagnostic experimental de la carence en selenium. Rev. Méd. Vet. 132:173-88, 1982
- HERRICK, J.B. - Abstracts on selenium tocopherol. An update on selenium-tocopherol in Veterinary Medicine. Extension Veterinarian, Iowa State University. Ames Iowa, 1978.
- HOFFMAN, C.; RIVINUS, B & SWASON, L. - Effect of intramuscular and administration of selenium and vitamin E in dairy heifers on erythrocyte glutathione peroxidase activity and blood selenium levels. J. Dairy. Sci., 47(1):192-7, 1978.
- JULIEN, W.E.; CONRAD, H.R.; JONES, J.E. & MOXON, A.L. - Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. J. Dairy. Sci., 59(11):1954-9, 1954
- JULIEN, W.E.; CONRAD, H.R. & MOXON, A.L. - Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient

- dairy cows. II. Prevention in comercial herds with prepar-
tum treatment. J.Dairy Sci., 59(11):1960-2, 1976.
- LUNA, L.G. - Manual of histology staining methods of the ar-
med forces institute of pathology, 3 ed. New York, Mcgraw
- Hill, 258p. 1968.
- MOYA, F. & CHAVARRÍA, M. Sobre un caso de distrofia muscular
nutricional (DMN). C. Vet., 4(10):29-34, 1982.
- MUTH, O.H. - White muscle disease a selenium responsive myo-
pathy. J.A.V.M.A., 142(2):272-7, 1963.
- SCHOLZ, R.W.; TODHUNTER, D.A. & COOK, L.S. - Selenium content
and glutathione peroxidase activity in tissues of young
cattle fed supplemented whole milks diets. Am. J. Vet. Res.,
42(10):1718-23, 1981.
- SCHOLZ, R.W.; COOK, L.S. & TODHUNTER, D.A. - Distribution
of selenium dependent and nonselenium - dependent gluta-
thione peroxidase activity in tissues of young cattle. Am.
J. Vet. Res., 42(10):1724-8, 1981.
- SCOTT, M.L. - Vitamin E and selenium. Solution of a long term
enigma. Anim. Nutr. & Health, (8-9):26-29, 1979.
- SEGERSON, E.C.; RIVIERE, G.J.; DALTON, H.L. & WHITACRE, M.D.
- Retained placenta of holstein cows treated with sele-
nium and vitamin E. J. Dairy Sci., 64:1835-6, 1981.
- SYMONDS, H.W.; SANSOM, B.F.; MATHER, D.L. & VAGG, M.J. - Se-
lenium metabolism in the dairy cow. The influence of the
liver and the effect of the form of se salt. Br.J.Nutr.,
45(1):117-5, 1981.
- TAYLOR, R.F.; PULS, R. & MacDONALD, K.R. - Bovine abortions
associated with selenium deficiency in western Canada .
Amer. Assn. Vet. Lab. Diag., 2 and Annual Proc., 77-84 1979

- THOMPSON, R.H.; McMURRAY, C.H. & BLANCHELOWER, W.J. - The levels of selenium and glutathione peroxidase activity in blood of sheep, cows and pigs. Res. in Vet. Sci., 20:229-231, 1976.
- THOMPSON, K.G.; FRAZER, A.J.; HORROP, B.M.; KIRK, J.A.; BULLIANS, J. & CORDEST, D.O. - Glutathione peroxidase activity' and selenium concentration in bovine blood and liver as indicators of dietary selenium intake. N.Z.Vet. J. 29:3-6, 1979.
- TRINDER, N.; WOODHOUSE, C.D. & RENTON, C.P. - The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placenta in dairy cows. Vet. Rec., 85(11):550-553, 1969.
- TRINDER, N.; HALL, R.J. & RENTON, C.P. - The relationship between the intake of selenium and vitamin E on the incidence of retained placenta in dairy cows. Vet. Rec., 93(12):641-4, 1973.
- WILSON, P.S. & JUDSON, G.J. Glutathione peroxidase activity' in bovine and ovine erythrocytes in relation to blood selenium concentration. Br. Vet. J.; 132:428-434, 1976.
- ZINTZEN, H.A. Summary of the vitamin E/selenium problem in ruminants. news and review, 3-16, 1972.



Figura I- Postura anormal em decorrência das lesões musculares



Figura II - Tunefação muscular dos membros posteriores.