

PONENCIA III

MIOPATÍA POR ESTRÉS-SÍNDROME DE VARAMIENTO ACTIVO EN CETÁCEOS

Eva Sierra

*Doctora. Investigadora “Juan de la Cierva”. Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica
Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.*

esierra@becarios.ulpgc.es

Los mamíferos marinos son susceptibles al estrés, el cual puede provenir de muchas fuentes, aunque la capacidad de respuesta individual varía considerablemente, dependiendo entre otras causas, de factores genéticos y experiencias previas. Son varias las amenazas que pueden estresar a los mamíferos marinos, tanto directas como indirectas, que van desde exposiciones agudas, que pueden causar la muerte o lesionar gravemente a los ejemplares afectados; a efectos crónicos, que pueden reducir las tasas de crecimiento, la fecundidad de las poblaciones, y predisponer a distintas enfermedades.

El daño tisular asociado al estrés agudo en mamíferos marinos ha sido previamente descrito en relación con el varamiento activo.

El varamiento activo en los cetáceos inicia un síndrome fisiopatológico multifactorial, que incluye estrés, incremento de la actividad muscular, hipertermia, trauma, compresión muscular prolongada, retención y transporte.

La primera respuesta frente a factores estresantes implica la activación del eje hipotálamico-hipofisario-adrenal, representado principalmente por una elevación en el nivel de la hormona adrenocorticotrópica, la cual actúa sobre el sistema nervioso autónomo y las hormonas circulantes simpaticomedulares, principalmente catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Aunque el estrés fisiológico tiene algunos efectos beneficiosos, una respuesta extrema o prolongada, mantiene elevados niveles de catecolaminas, cortisol y aldosterona en sangre, que son potencialmente perjudiciales para el corazón y el músculo esquelético. Aunque son varios los mecanismos demostrados que participan en la necrosis muscular inducida por estrés, la isquemia y la reperfusión parecen jugar un papel fundamental. La necrosis en banda de contracción, que se desarrolla después de la isquemia transitoria y la reperfusión, es una lesión muscular característica asociada a concentraciones elevadas de catecolaminas.

Los cambios degenerativos observados en el músculo esquelético de cetáceos que han varado activamente (Herráez y cols., 2007, 2013) son muy similares a los descritos en mamíferos terrestres salvajes y aves silvestres que han muerto tras la caza y captura [síndrome de miopatía de captura (CMS)] (Spraker, 1993). Estas lesiones consisten en hipercontracción segmentaria, necrosis en bandas de contracción y necrosis muscular segmentaria (rabdomiolisis), en donde los segmentos necróticos adquieren una apariencia hialina, granular o flocular. Tras la necrosis, otros cambios apreciables consisten en edema intersticial y una leve infiltración de células fagocíticas entre los restos celulares, dependiendo del tiempo transcurrido desde el episodio desencadenante del estrés hasta la muerte de los animales.

La coexistencia de los mismos patrones lesionales en el músculo esquelético y cardíaco sugiere que ambos órganos podrían estar afectados por un mecanismo común que se desencadena a partir de ciertos factores estresantes. Las lesiones miocárdicas observadas consistieron en congestión, hemorragias, fibras hipereosinófilas y onduladas, vacuolizaciones sarcoplásmicas y perinucleares y necrosis en bandas de contracción. Los cardiomiocitos afectados mostraron depleción de mioglobina y tinción intracitoplasmática de fibrinógeno (biomarcadores de daño

muscular agudo). Estas lesiones cardíacas son similares a las que se han descrito en relación con la fauna silvestre y en odontocetos que exhiben una "reacción de alarma", así como en otras miocardiopatías relacionadas con el estrés psicológico o traumático.

Además del daño muscular esquelético y cardíaco, también se han descrito lesiones renales agudas en algunos cetáceos que sufren el CMS. Estas lesiones consisten en necrosis tubular aguda, daño glomerular severo y nefrosis, siendo ésta última considerada como el resultado de la hipoxia renal relacionada con el shock vascular o la "tormenta simpática». La insuficiencia renal aguda se considera la complicación más importante y frecuente en la rhabdomiólisis, especialmente en animales con grandes masas musculares. Independientemente del mecanismo desencadenante, la necrosis muscular libera a la circulación sistémica parte de los componentes de los miocitos o células musculares, especialmente de mioglobina, la cual puede detectarse mediante inmunohistoquímica en el riñón.

Según estos estudios, la apariencia microscópica del músculo esquelético y cardíaco y del parénquima renal puede ser muy útil para identificar episodios de estrés agudo en mamíferos marinos.

Referencias:

- Spraker, T. R. Stress and capture myopathy in artiodactylids. 1993. En: Zoo and Wild animal medicine. Current therapy, 3. Fowler, M. E. Saunders, W. B. (ed.). Company. Philadelphia, Pennsylvania.
- Herráez P, Sierra E, Arbelo M, Jaber JR, de Los Monteros AE, Fernandez A. Rhabdomyolysis and myoglobinuric nephrosis (capture myopathy) in a striped dolphin. J Wildl Dis. 2007;43(4):770-774.
- Herráez P, Espinosa de Los Monteros A, Fernandez A, Edwards JF, Sacchini S, Sierra E. Capture myopathy in live-stranded cetaceans. Vet J. 2013;196(2):181-188.