



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



V N A M

DISTROFIA MUSCULAR NUTRICIONAL (D. M. N.)
EN OVINOS Y POSIBLE APLICACION DE MEDIDAS
PROFILACTICAS Y TERAPEUTICAS EN MEXICO.

(REVISION BIBLIOGRAFICA)

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A N
RUY MARIO CUEVAS ROMERO
JOSE AGUSTIN VARGAS ORTIZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIRECTOR DE TESIS
M. V. Z. GUILLERMO OVIEDO FERNANDEZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

RESUMEN.....	1.
INTRODUCCION.....	2.
IMPORTANCIA DEL SELENIO EN LA NUTRICION ANIMAL.....	5.
REQUERIMIENTOS DE SELENIO.....	7.
FUENTES DE SELENIO.....	7.
TOXICIDAD DEL SELENIO.....	9.
IMPORTANCIA DE LA VITAMINA E EN LA NUTRICION ANIMAL.....	11.
REQUERIMIENTOS DE VITAMINA E.....	14.
FUENTES DE VITAMINA E.....	15.
FACTORES CONCOMITANTES.....	16.
INTERRELACION ENTRE VITAMINA E Y SELENIO.....	19.
SIGNOS CLINICOS Y LESIONES QUE SE PRESENTAN EN DMN.....	20.
DIAGNOSTICO DE DMN. EN OVINOS.....	22.
PAPEL DEL SELENIO EN EL DIAGNOSTICO DE DMN.....	23.
PAPEL DE LA VITAMINA E EN EL DIAGNOSTICO DE DMN.....	25.
PAPEL INDICADOR DE ALGUNAS ENZIMAS EN EL DIAGNOSTICO DE DMN.....	26.
TECNICAS USADAS EN EL DIAGNOSTICO DE DMN.....	26.
MEDIDAS PREVENTIVAS UTILIZADAS EN DMN. EN OVINOS.....	28.
USO DE PELLETS COMO PREVENTIVOS.....	29.
UTILIZACION DE BLOQUES DE SAL PARA PREVENIR DMN.....	36.
USO DE ADMINISTRACION ORAL COMO METODO PREVENTIVO DE DMN.....	38.
USO DE INYECTABLES PARA PREVENIR DMN.....	40.
TRATAMIENTOS UTILIZADOS EN DMN.....	43.
CONCLUSION.....	44.
BIBLIOGRAFIA.....	45.

INDICE DE CUADROS

CUADRO 1	
Requerimientos de Se.....	7.
CUADRO 2	
Enfermedades por deficiencia de vitamina E.....	12.
CUADRO 3	
Requerimientos de vitamina E.....	14.
CUADRO 4	
Concentración de Se en sangre completa y concentración eritrocítica de glutatión peroxidasa (GSH-px) para el diagnóstico de cantidades deficientes, deficiente marginal y adecuadas (23).....	23.
CUADRO 5	
Actividad media de glutatión peroxidasa eritrocítica (E.GSH-px) a el principio y final de un periodo de 10 semanas en grupo de ovinos los cuales recibieron diferentes tratamientos y fueron alimentados con una ración deficiente en Se y α -tocoferol (2).....	24.
CUADRO 6	
Efecto de varios mtodos de administración de Se sobre los rendimientos de borregas y corderos (55).....	27.
CUADRO 7	
Detalle de algunas preparaciones utilizadas para suplementar vitamina E y Se a borregas (18).....	34.

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1

Mapa de estados unidos que muestra la concentracion de
Se en granos y forrajes en diferentes regiones (28)..... 4.

FIGURA 2

Mapa de Victoria, Australia, que muestra localización
de las granjas examinadas para la actividad de GSH-px..... 8.

INDICE DE GRAFICAS

GRAFICA 1

Concentraciones de glutatión peroxidasa en vacas de carne amamantando; tratadas con pellets de Se, inyección y grupo control (27)..... 31.

GRAFICA 2

Concentraciones de glutatión peroxidasa en grupo control, con pellets de Se y con inyección de Se..... 32.

GRAFICA 3

Actividad de glutatión peroxidasa eritrocítica en borregos que obtuvieron Se suplementado en avena, en pellet y en inyección (55)..... 33.

**DISTROFIA MUSCULAR NUTRICIONAL (D.M.N.) EN OVINOS
Y POSIBLE APLICACION DE MEDIDAS PROFILACTICAS
Y TERAPEUTICAS EN MEXICO (REVISION BIBLIOGRAFICA)**

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue argumentar distintos criterios referentes a la profilaxis y tratamiento empleados internacionalmente en la distrofia muscular nutricional (DMN), con el afán de obtener una estrategia práctica que se pueda aplicar de acuerdo a las condiciones imperantes en las explotaciones ovinas mexicanas.

Se ha demostrado en otras latitudes que la DMN representa una importante fuente de pérdida económica para la ovinocultura por la cual el país se ha incrementado el interés por investigar sobre esta enfermedad debido a que en México la información sobre la misma es casi nula.

INTRODUCCION

A partir de su introducción en México en tiempos de la colonia, la ovinocultura prosperó rápidamente en todo el país llegando incluso a ser a finales del siglo XVIII el segundo exportador de lana en el mundo (14). En el presente siglo la situación cambio debido a diversos factores socioeconomicos y politicos (Reforma Agraria, Fraccionamiento de tierras, Carencia de infraestructura, etc.) y así nos encontramos en el presente con una población ovina que en los últimos 15 años ha disminuido y formada en un 95.2% de ganado criollo, el 4.8 de razas puras y donde el 80% del rebaño nacional esta en gente de escasos recursos y manejados con un nivel de tecnología sumamente pobre y sufriendo todo genero de deficiencias (14), en explotaciones extensivas alejadas de los mínimos adelantos técnicos que en su caso permitirían satisfacer las perspectivas de sus propietarios. En menor medida encontramos algunas explotaciones semi-intensivas apoyadas por dependencias gubernamentales como SARH, BANRURAL, AGROASEMEX, etc. mismas que han introducido líneas selectas de razas puras (Suffolk, Corriedale y Hampshire principalmente) pero a decir verdad se constata primero en las visitas escolares y después en la práctica profesional que dichas dependencias adolecen de vicios burocráticos que no han permitido una mejora sustancial en el desarrollo nacional de la especie ovina; aun en menor escala encontramos explotaciones intensivas que gracias a un buen respaldo económico se permite importar pies de cría y someter su producción a rigurosa vigilancia técnica contando con Médicos Veterinarios Zootecnistas, agrónomos, administradores, etc.

Sin embargo, en observancia de lo antes dicho, existe en México un importante grupo de investigadores nacionales y extranjeros que se han preocupado reiteradamente en el señalamiento de los problemas y mejor aun en la exposición de factibles soluciones; en base a lo cual aducen que el futuro de la especie ovina es prometedor y que en los próximos años representará una alternativa pecuaria primordial, dejando de ser solamente un platillo de lujo en su modalidad de barbacoa y van mas alla al señalar la repercusión socioeconómica favorable que sugiere para un amplio grupo social. Como muestra de esta preocupación tenemos la reciente creación de la Asociación Mexicana de Especialistas en Ovinos (AMDEO) en 1987 que aglutina no solo a técnicos en la materia sino a todos aquellos involucrados en la producción ovina.

Dentro de los problemas abordados por los investigadores resaltan sin duda, los de carácter sanitario, donde existen diversas enfermedades que requieren especial atención por representar importante fuente de pérdidas para el ovinocultor. Una de las enfermedades es la distrofia muscular nutricional (DMN) sobre la cual se ha investigado mucho en la comunidad científica internacional desde la mitad del siglo y a pesar de ello persisten en la actualidad dudas sustanciales en cuanto a los aspectos generales de dicha enfermedad.

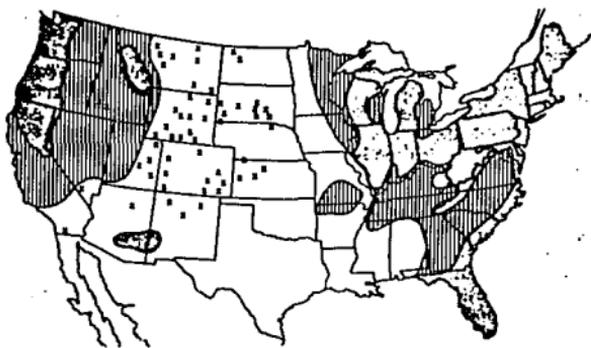
La DMN es una enfermedad asociada a la deficiencia de Se y vitamina E que afecta a diversas especies y en pequeños rumiantes se conoce como enfermedad del músculo blanco, distrofia nutricional, miopatía degenerativa, paso de soldado, paso rígido de los corderos y corderos tullidos (3, 23, 28, 30, 47).

En los rumiantes las entidades patológicas relacionadas con deficiencia de Se y/o Vitamina E son referidas por varios autores y se reconocen otros síndromes carenciales como son: miopatía cardíaca, incoordinación muscular del recién nacido, inmunosupresión, desarrollo deficiente, trastornos de la reproducción (infertilidad, muerte embrionaria y reabsorción fetal.), diarreas y trastornos respiratorios (3, 18, 23, 30) cuadro 1. En regiones deficientes en Se las pérdidas económicas pueden ser cuantiosas aun sin que el ganadero se de cuenta (23) dado que no siempre es fácil de diagnosticar, especialmente cuando se trata de deficiencias marginales o subclínicas que necesitan de factores desencadenantes (3). Las pérdidas anuales debidas al Se fueron estimadas en diez millones de dólares solo en el Noreste de los Estados Unidos antes de que este elemento fuera evidenciado como necesario (30, 55).

Las enfermedades provocadas por deficiencia de Se tienen una distribución geográfica que se presenta por consumo de granos y forrajes que han crecido en tierras con baja concentración de este elemento (3, 19, 28, 30).

Es circunstancia generalmente observada en relación sobre esta enfermedad la alimentación de las madres durante la preñez con heno de alfalfa o de trébol cultivado en ciertas áreas que se sabe producen la enfermedad año tras año y afecta por consiguiente a los animales jóvenes (19).

La información sobre los niveles de Se en la república Mexicana es muy escasa (3, 14, 30). Tanto en Estados Unidos como en otros países como Australia, Canadá y Reino Unido se han elaborado mapas que facilitan la prevención y diagnóstico de esta enfermedad (3, 30, 33.) (figura 1).



-  La mayoría de los granos y forrajes son pobres y muy bajos en selenio.
-  La mayoría de los granos y forrajes tienen niveles adecuados o elevados de selenio.
-  Niveles variables de selenio bajos o adecuados.
-  Manchas locales en donde algunas plantas contienen exceso de selenio.

FIGURA 1. MAPA DE ESTADOS UNIDOS QUE MUESTRA LA CONCENTRACION DE SELENIO EN GRANOS Y FORRAJES EN DIFERENTES REGIONES (28).

IMPORTANCIA DEL SELENIO EN LA NUTRICION ANIMAL

La deficiencia de Se es un problema generalizado en Estados Unidos; las regiones más deficientes son : Noroeste, Noreste, Sureste y áreas del medio oriente, particularmente en aquellos estados adjunto a los grandes lagos. Los Estados llanos y el Suroeste generalmente tienen adecuado Se en suelos y plantas (23). Los años de investigación finalmente culminaron con la aprobación por la administración de drogas y alimentos de los E.U. (U.S. Food and Drug Administration) para la inclusión de suplementos seleníferos en las dietas de pollos, cerdos y ruminantes (33).

Un amplio número de ruminantes en el Reino Unido han mostrado marginales o bajo niveles de Se y se ha visto un incremento en la prevalencia de DMN en ganado joven y también otras patologías relacionadas (27).

Un examen de becerros de Escocia reveló que el 80% del hato muestreado tuvo un estado de deficiencia de Se pero solo el 5% de ellos estuvo asociado con enfermedades clínicas (27). En Australia se han hecho incluso mapas que muestran los niveles de indicadores de Se en sangre (glutacion peroxidasa, GSH-Px) en la población ovina (10) (figura 2).

La primera importancia que se le dió al Se se relaciona con su toxicidad; se tienen noticias de que Marco Polo se refirió a plantas venenosas las cuales causaban dislocación de los cascos de los caballos; en 1857 Calvary menciona signos tóxicos similares en los caballos; en 1929 científicos de USDA identificaron al Se como principio tóxico. El Se es un elemento presente en todas las células pero principalmente asociado con proteínas en riñón, páncreas, pituitaria, hígado, músculos, huesos, sangre y tejido adiposo en orden decreciente.

El papel del Se en los procesos patológicos carenciales, está directamente relacionado con la participación de cuatro átomos de Se en la enzima GSH-Px. La distribución de GSH-Px no es la misma en todos los tejidos, el encefalo y la placenta por ejemplo, son pobres en esta enzima la cual tiene como función principal la reducción de los peróxidos que normalmente se forman en los procesos bioquímicos.

La enzima GSH-Px se encuentra en altas cantidades en los glóbulos rojos, hígado, pulmomes y riñón. Otros autores reportaron que dicha enzima protegía a las hemoglobina de la sangre del H₂O₂ (agua oxigenada), producto metabólico que al no estar presente esta enzima, destruye la hemoglobina. En el mismo año de 1957 se descubrió que el Se es un elemento esencial, pero pasaron más de 15 años hasta que se comprobó que la GSH-Px es una seleno-enzima.

Algunos investigadores descubrieron que el Se es un contribuyente esencial de la enzima GSH-Px. Esta enzima es reconocida por su acción en la destrucción metabólica de peróxidos utilizando glutatión para destruir peróxidos de hidrógeno o hidroperóxidos de ácidos grasos. Varias oxidaciones celulares han mostrado que generan el anión superóxido (O₂) reactivo. Los niveles no medidos de superóxido han mostrado que promueven la peroxidación de los lípidos; los niveles de superóxido son convertidos por dismutasa peróxido de hidrógeno, el cual es reducido a agua por GSH-Px (3).

Se cree que en ausencia de GSH-Px, el peróxido de hidrógeno tal vez reaccione con exceso de superóxido para producir el oxidante poderoso que es el radical hidroxilo; este último es capaz de iniciar una severa degradación oxidativa de los componentes celulares. Estudios recientes han demostrado que la GSH-Px inhibe parcialmente la peroxidación de los lípidos en la mitocondria del hígado y las microsomas. La GSH-Px por consiguiente, parece tener una función crítica en la protección de la tensión oxidativa normal de la célula. Su actividad es dependiente de la cantidad disponible biológicamente de Se en la dieta (39).

Las membranas de los organelos son también susceptibles de deterioro por la peroxidación lipídica. Esto es especialmente cierto para la mitocondria y para fracciones microsomales del hígado. Estas membranas contienen relativamente una alta concentración de lípidos poliinsaturados, así como también hemoproteínas, las cuales son fuertes catalizadores de la peroxidación lipídica. La peroxidación de estas membranas resulta en daños estructurales que interfieren con la función celular. La peroxidación en la mitocondria está asociada con la turgencia, destrucción y con la inhibición de la fosforilación oxidativa (41).

REQUERIMIENTOS DE SELENIO.

La casi mayoría de autores avocados al estudio de la DMN, están de acuerdo en que el Se requiere estar presente en la dieta en por lo menos 0.1 ppm y se considera 2 ppm como nivel máximo tolerable. Como se puede ver hay un margen muy estrecho entre niveles de requerimiento y toxicidad (3, 18, 23, 25, 28, 30, 32, 47, 55). Otros sugieren requerimientos ligeramente superiores que consideran 0.15 como cantidad adecuada (43).

En otros trabajos (55) se propone que los requerimientos de Se para ovinos debe elevarse como mínimo a 0.2 ppm cuando consume forraje leguminoso. Existen resultados indiscutibles que han sido confirmados por varios autores (cuadro 1).

Cuadro 1 REQUERIMIENTOS DE SELENIO (30)

	SELENIO (ppm)	GLUTATION PEROXIDASA (mU/mg Hgb)
Deficiente	-0.05	-15
Bajo	0.05-0.075	15-20
Moderado	0.075-0.10	20-30
Adecuado	+0.10	+30

FUENTES DE SELENIO.

Las fuentes de Se para los animales son desde luego las plantas forrajeras cuyo contenido en este mineral depende de la concentración de los suelos. El Se aunque en cantidades variables es detectable en todo tipo de suelos, en los cuales se encuentra como: selenatos, selenio elemental, pirita de selenio, selenito ferrico, y compuestos orgánicos de Se todavía mal conocidos. Las formas más absorbibles por las plantas son los selenatos, selenitos y selenitos ferricos (19).

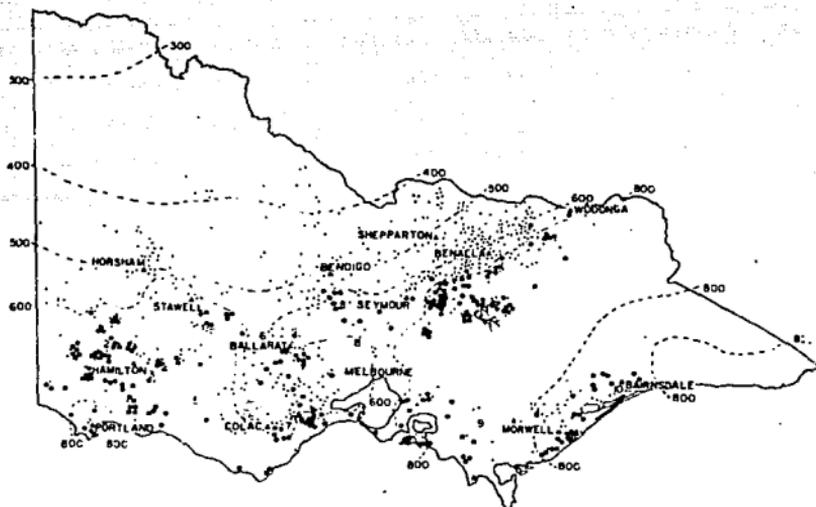


FIGURA 2. MAPA VICTORIA, AUSTRALIA QUE MUESTRA LOCALIZACION DE LAS GRANJAS EXAMINADAS PARA LA ACTIVIDAD DE GSH-Px. LOS SIMBOLOS REPRESENTAN UNA ACTIVIDAD MEDIA DE GSH-Px: DE • MENOR QUE 25 UNIDADES; • 26 A 50 UNIDADES; • MAYORES DE 200 UNIDADES EN PRIMAVERA. LOS NUMEROS DEL 1 AL 10 REPRESENTAN LOS SITIOS DONDE LAS MUESTRAS DE PASTURA FUERON POR ANALISIS DE SELENIO. MAPA PREPARADO POR EL DEPARTAMENTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES, CANBERRA 1977.

TOXICIDAD DEL SELENIO

Los signos clínicos del envenenamiento por Se se han observado en muchas partes del mundo donde los animales pastorean o se alimentan con materiales procedentes de determinadas áreas. En Estados Unidos estas áreas se encuentran en la parte occidental del país. En los casos crónicos de la enfermedad se pierde el pelo del cuello y de la cola de los caballos y bovinos, y hay pérdida general de la cerda en los porcinos. La pezuña se desprende, aparecen cojeras, disminuye la ingesta de alimentos y sobreviene la muerte por inanición. Estos síntomas externos se acompañan por cambios patológicos muy marcados, como las lesiones del hígado que se pueden encontrar en la autopsia. En algunas áreas el suelo puede contener más de 40 ppm, pero cualquier suelo que contenga más de 0.5 ppm puede ser potencialmente peligroso. Tanto el forraje como los granos pueden contener concentraciones tóxicas. Las cantidades presentes en las diferentes plantas varían ampliamente entre sí, pero la concentración de estas, por lo general es mucho mayor que las que pueden existir en el suelo. Cuando un terreno contiene 9 ppm de Se, algunas cosechas llegan a contener hasta más de 1 200 ppm.

La toxicidad crónica se produce con raciones que contengan tan solo 8.5 ppm. de Se. Los casos agudos de envenenamiento ocurren con niveles que varían entre 500 y 1,000 ppm. Los animales jóvenes son especialmente susceptibles y el crecimiento se retarda con niveles tan bajos que no aparecen otros signos evidentes (28).

Se han reportado casos de envenenamiento por Se en corderos de dos a cuatro meses de edad ensequidda de una dosis oral de antihelmintico al cual se le ha suplementado Se, por lo que tomando en consideración el bajo umbral de toxicidad por Se (2 ppm) se debe tener cuidado al suministrar estos compuestos (17).

(35), reporta incidencias de selenosis en una granja de corderos y cabras que pastaban en un lugar de alta concentración de Se. El Se contenido en las hierbas fue medido a 500 ppm. En otro caso de 190 corderos suministrados con una sola dosis de 6.4 mg de selenito de sodio por kg de peso vivo para prevenir DMN; 180 murieron en el periodo de 1.4 días. Se reporta que áreas seleníferas conteniendo 0.23 ppm de Se propiciaron alta toxicidad y signos de toxicidad que pueden inducirse experimentalmente.

Los signos comunes observados fueron baja de apetito y de peso, de presión, constipación seguida por diarrea con sangre o moco, polidipsia y salivación. Se aceleró el ritmo cardíaco y la respiración, hubo tos ocasional. Otros autores señalan temperatura rectal subnormal con enfriamiento de las extremidades, 24 a 48 horas antes de la muerte. También se menciona lagrimeo y descargas nasales. Posiblemente se encuentre involucrado el sistema nervioso. En algunos casos se observó alopecia sobre todo en casos crónicos. Administración oral diaria de selenito de sodio en un rango de 3 mg/Kg P.V. se considera atóxica o subtóxica y de 6 mg o más / kg P.V. se aprecia

claramente tóxica (35).

Por otra parte, se debe mencionar que la toxicidad de Se usualmente se asocia también con plantas seleníferas entre las que encontramos: Astragalus ssp, Stanleya ssp, Oenopsis ssp, Xylorrhiza ssp. El valor más alto se encuentra en la Astragalus racemosus con 14,920 ppm. Entre los granos seleníferos encontramos los siguientes valores:

TRIGO	1.1	→ 18.8 ppm
MAÍZ	1.0	→ 14.9 ppm
CEBADA	1.6	→ 15.7 ppm
AVENA	2.0	→ 10.0 ppm
CENTENO	0.9	→ 3.8 ppm

IMPORTANCIA DE LA VITAMINA E EN LA NUTRICION ANIMAL

La nutrición de la Vitamina E está íntimamente relacionada con el Se y depende también de los niveles de pro-oxidantes y antioxidantes presentes en la dieta. Las evidencias disponibles han mostrado la necesidad de añadir vitamina E a muchas dietas animales, particularmente en la crianza de aquellas para animales jóvenes. De la vitamina E se tienen noticias desde la década de los veinte donde se le menciona como un factor indeterminado útil en reproducción; en 1930-31 se determina como factor preventivo de DMN y encefalomalacia; en 1936 se identifica como alfatocoferol; en 1938 su estructura química es elucidada por Fernholz, su síntesis química se lleva a cabo en el mismo año por Karrer y otros. El nombre tocoferol fue obtenido para la vitamina E por Evans y Emerson en 1936 y fue tomado del griego 'tokos', parto y 'pherein', llevar, mas el sufijo ol. propio de los alcoholes; por eso se menciona que la vitamina E es un alcohol o grupo de alcoholes muy afines llamados tocoferoles. Los prefijos $\alpha, \beta,$, etc. fueron usados para indicar las varias formas de vitaminas.

La vitamina E por su parte, previene la formación de los peróxidos que normalmente se forman en los procesos químicos. De esta manera se controla la peroxidación de lípidos que pueden tener efecto dañino en las membranas celulares, siendo especialmente importante en eritrocitos y a nivel de todas las células en mitocondrias y microsomas (6, 18, 26, 30). Investigaciones recientes en torno al mecanismo bioquímico de acción de vitamina E y Se han mostrado que cada uno juega un papel fundamental en el mantenimiento de la integridad funcional de las células. Numerosas interrelaciones nutricionales bien establecidas entre la vitamina E y el Se ahora pueden ser explicadas por el papel sinérgico de estos nutrientes en proteger la membrana celular de degradaciones oxidativas y por consiguiente se considera a la vitamina E y al Se esenciales para los animales y el hombre (3, 6, 18, 25, 32).

CUADRO 2

ENFERMEDADES POR DEFICIENCIA DE VITAMINA E

ENFERMEDAD	ANIMAL EXPERIMENTAL	TEJIDO AFECTADO	CAUSADO POR PUFA *	PREVENTIVO V-E	Se	ANTI-OXIDANTE
I. FALLA REPRODUCTIVA, DEGENERACION ENBRIONARIA. TIPO A	RATA, GALLINA, GUAJOLOTA.	SISTEMA-VASCULAR DE EMBRION.	X	X		X
TIPO B	VACA, BORREGA.			a		b X
ESTERILIDAD	RATON, CERDO, PERRO, - HAMSTER, GALLO.	GONADAS		X		
II. NEUROSIS HEPATICA.	RATA, CERDO	HIGADO		X	X	
FIBROSIS	POLLO, RATON	PANCREAS			X	
HEMOLISIS	RATA, FOLLO, HOMBRE (NIÑOS).	ERITROCITOS.	X	X		X
PERDIDA DE PROTEINA - PLASMATICA	FOLLO, GUAJOLOTE	ALBUMINA SERICA		X	X	
ANEMIA	MONOS.	MEDULA - OSEA.		X		X
ENCEFALOMALACIA.	FOLLOS.	CEREBELO	X	X		X
DIATESIS EXUDATIVA	POLLO, GUAJOLOTE	SISTEMA-VASCULAR		X	X	
DEGENERACION RENAL	RATA, RATON, MONO,	EPITELIO RENEL TUBULAR.	X	X	X	

ENFERMEDADES POR DEFICIENCIA DE VITAMINA E

ENFERMEDAD	ANIMAL EXPERIMENTAL	TEJIDO AFECTADO	CAUSADO POR PUFA	PREVENIDO POR V-E Se	ANTI-OX.
ESTEATITIS (CERDIDE)	MINK, CERDO, POLLO	TEJIDO-ADIPOSO	X	X	X
PIGMENTACION.	RATA	INCISIVOS	X	X	X
III. MIO-PATIAS NUTRICIONALES.					
TIPO A. - (DISTROFIA MUSCULAR - NUTRICIONAL)	CONEJO, CERDO, MONO, RATON, MINK Y PATO	MUSCULO - ESQUELETICO.		X	
TIPO B. (ENFERMEDAD - MUSCULO - BLANCO).	CORDERO, BECERRO, CAPRINO	MUSCULO - ESQUELETICO Y CARDIACO		a	b X

a) - No efectivo en dietas severamente deficiente en Selenio.

b) - Cuando es añadido a dietas conteniendo bajos niveles en Vitamina E.

* Acidos grasos polinsaturados.

REQUERIMIENTOS DE VITAMINA E.

Entretanto los requerimientos de vitamina E en la dieta se han establecido entre 20-30 U.I./Kg de dieta (41).

Cuadro 3 REQUERIMIENTOS DE VITAMINA E

ESPECIE	EDAD	REQUERIMIENTOS U.I./día
Hombres	Niños	5-10
	Adultos	10-30
	Varones	30
	Mujeres	25
Monos	Recien nacido	20
	Crecimiento	10
	Gestante	10
	Cria	20
Pavos	Crecimiento	20
Cerdos	Lechones	20
	Crecimiento	10
	Lactando	20
Fumiantes		20
Caballos		20
Ferros		40

El acetato D-L Tocoferol sintético es el patrón internacional. Un mg equivale a 1 U.I.; que se define como la cantidad necesaria para impedir la resorción en el 50% de las ratas alimentadas con una ración deficiente en Vitamina E (28).

FUENTE DE VITAMINA E.

La vitamina E está ampliamente distribuida en los alimentos para los animales. En la Naturaleza, la síntesis de Vitamina E es una función de las plantas, por lo que sus productos, son las fuentes principales de las mismas, es abundante en los granos completos de los cereales, en particular el germen y por consiguiente en los subproductos que lo contienen. Los forrajes verdes y otros alimentos frondosos que incluyen heno de buena calidad ya que son excelentes fuentes de ella. La alfalfa es especialmente rica, los subproductos animales proveen solo cantidades pequeñas: la leche y sus derivados son fuentes pobres. Dependiendo de la ración que reciben las gallinas ponedoras de huevo, en particular, la yema contribuyen con cantidades significativas. La fuente natural más concentrada es el aceite de germen de trigo. Otros aceites vegetales como la soya, cacahuete y en particular la semilla de algodón son también ricos, desafortunadamente debido a la extracción de solventes, la mayoría de las harinas oleaginosas están privadas de estos aceites. Los productos de origen animal contienen principalmente el α -tocoferol. Los cereales poseen más o menos cantidades equivalentes de las formas α y $\text{no } \alpha$. Las leguminosas proveen en su mayoría las formas $\text{no } \alpha$, debido a que la vitamina E se oxida fácilmente. Su aprovechamiento se deteriora en los alimentos molidos. La amplia distribución de vitamina E confirma los hallazgos experimentales de que cualquier requerimiento de los animales de granja debería estar cubierto con las raciones de uso común.

También se han producido diversos productos sintéticos. De tal manera que la vitamina E tiene múltiples fuentes como sucede con otras muchas. La forma α es mucho más activa que las otras, al menos para curar la resorcion y esterilidad de la rata y para la prevención de la distrofia muscular (19, 28, 30, 47).

FACTORES CONCOMITANTES

Obviamente que la deficiencia de Se y/o α -tocoferol son necesarios para que la enfermedad clinica se presente, pero además resulta de vital importancia en el estudio sobre la patogenia de esta enfermedad, tener en consideración que existen factores concomitantes que determinan en amplia medida la incidencia global de la enfermedad. Diversos autores señalan las siguientes posturas; se ha citado con insistencia la concurrencia de estres metabólico cuyas causas pueden ser: bajo nivel de cobalto en pastura, anemias secundarias, bajas temperaturas ambientales, estres no especifico operando a nivel de tiroidas y adrenal y estados de diarrea, particularmente aquellos causados por intestaciones de *Chabertia ovina* y *Trichostrongylus spp* y otros tipos de estres metabólico. Otros autores (2) han aludido esta suposición respecto a los factores incidentales, sin embargo en otro ensayo (2), bajo un plano de nutrición y agua deficiente o imposición de estres metabólico no observaron exacerbación de la enfermedad.

Un estudio realizado en Idaho y Washington revela que el ganado en las secciones más aridas de esos estados tendio a niveles más altos de Se que aquellos en áreas con moderada y alta pluviosidad, los animales de pastoreo en zonas de riego tuvieron más bajas concentraciones de Se que aquellos que pastaban terrenos más secos (23). Se menciona además como factores que pueden afectar la disponibilidad de Se a la cantidad de forraje, forma química del Se (selenato, selenito, etc.); pH de los suelos (ácido = inhibición de absorción por planta), estresores oxidantes como el ozono, aplicación de fertilizantes conteniendo sulfatos, ciertos metales como el cobre, plata, telurio, calcio, mercurio, arsenico y zinc. El mecanismo exacto de como actúan estos antagonistas no es bien conocido, pero en forma general se dice que interfiere con la absorción del Se. En el caso particular del azufre, esta falta de absorción es debida a su similitud estructural; por ejemplo suelos fuertemente fertilizados con superfosfato y/o sulfatos, se acidifica el suelo y consecuentemente se reduce la absorción de Se por las plantas. En estas áreas la deficiencia de Se es enzootica. Por otro lado, dietas con niveles adecuados de Se (0.1 ppm) pero que también contienen azufre (0.5%); son capaces de inducir deficiencias de Se, ya que se ha visto en estos casos que hay dos veces más eliminación de Se por la orina (2,3, 23, 30).

El pastoreo durante la última parte de la temporada de crecimiento puede también ser importante porque el contenido de Se en las plantas disminuye con la madurez.

Observaciones aportadas por otro trabajo (25) sugieren por otro lado, que la miopatía en los corderos es acompañada por un mal funcionamiento inmunológico pero que ningún desorden es causado solamente por baja ingestión de Se o baja actividad de GSH-Px.

La misma disposición fisiológica del aparato digestivo de los rumiantes influye sobre la transformación de Se en formas insolubles no aprovechables en su totalidad. Respecto a esto último se sabe que los rumiantes solo aprovechan el 35% de Se administrado, los monogástricos en cambio, alrededor del 85%. Se postula que tal vez los microorganismos ruminales transforman el Selenito en compuesto soluble no aprovechable (3).

Los suplementos de Vitamina E son innecesarios cuando los animales consumen forrajes verdes frescos tales como pasturas, heno verde y otros alimentos altos en tocoferoles. Dietas altas en poliácidos grasos no saturados (PUFA) incrementan en gran medida los requerimientos dietéticos de Vitamina E puesto que los ácidos grasos no saturados tienen notables oxidantes por su atracción de iones de hidrógeno (47). La concentración de PUFA se esperaría que no fuera alta en las dietas de corderos lactantes. Sin embargo dada la variedad de dietas para alimentar a borregos lactantes, se observan datos críticos de la concentración de PUFA en la leche de estas borregas (25). En determinados alimentos e ingredientes de fórmulas alimenticias se han encontrado compuestos que aumentan las necesidades de Se y Vitamina E del organismo animal. Entre ellos se refieren: aceites rancios de hígado de bacalao, harinas y aceites de pescado, aceite de linaza, soya, sulfato de sodio, pasta de coco, maíz y varias leguminosas (3). Se ha observado que la incidencia de DMN es mayor cuando se consumen leguminosas comparado con otros forrajes. Mas investigaciones son necesarias para esclarecer el posible papel de los factores involucrados entre las leguminosas y el Se (55).

En resumen, los requerimientos de Vitamina E en la dieta se ven afectados principalmente por dos factores: A) la cantidad de PUFA en la dieta, especialmente ácido linoleico, y B) la presencia de otros antioxidantes naturales o sintéticos solubles en grasas en la dieta y cuerpo del animal.

I PUFA = I REQUERIMIENTOS DE VITAMINA E

I ANTIOXIDANTES = I REQUERIMIENTOS DE VITAMINA E

Al respecto se sugiere que por cada gramo de PUFA incrementado en la dieta se incrementan los requerimientos de D Tocoferol alrededor de 0.5 mg.

En lo que respecta a los factores maternos que afectan a los corderos se menciona que la placenta ovina constituye una barrera para el pasaje del Selenito. La retención del Selenio en el tejido fetal es más alta con la administración de Se inorgánico. La Selenometionina es tomada por la placenta desde la sangre materna y es activamente transportada contra un gradiente de concentración al feto. El flujo de la selenometionina desde la madre al feto fué usado como un indicador de un decremento en el peso fetal. Eso sugiere que en los ovinos el paso de los selenoaminoácidos atraviesa la barrera placentaria más

rápidamente que los compuestos de Se inorgánicos. Los experimentos realizados por otros autores (16) sugieren que solo una fracción limitada de Se del tejido maternal esta en forma que podría atravesar la membrana placentaria, lo cual demostraría un pobre aporte madre-hijo; sin embargo los mecanismos de control que limitan ese transporte, estan lejos de quedar claros (16).

Es importante señalar que algunos ensayos apoyan la teoría de que la administración de suplementos a borregas en inyecciones o sales minerales desde dos semanas antes a ocho semanas siguientes, protegen al crío contra DMN (33); ya sea via placentaria o lactea. Situación quizá incontrovertible desde el punto de vista puramente teórico pero tal vez poco práctico y no costeable.

Es importante por fin señalar que todos los factores que envuelven la DMN y su patogenia no ha sido totalmente dilucidada (9). Esta situación es apoyada por algunos modelos experimentales donde se observa que bajo condiciones similares los resultados arrojan gran discrepancia, lo cual podría ser interpretado como un indicador de grado con el cual otros factores pueden influenciar la presentación de DMN en corderos (16, 36, 55).

Por otro lado retomamos el inicio de esta sección donde se infiere la gran importancia observada del estres metabólico sobre la incidencia de la enfermedad. Se entiende que bajo este concepto se pueden suscribir bastantes factores estresantes ya sean nutricionales, ambientales, sanitarios, etc. Recordando las condiciones en que se desenvuelve la producción ovina en México, podríamos considerar que el 80% de las explotaciones son ampliamente susceptibles de presentar DMN aun en condiciones propicias de suplementación de Se y/o tocoferoles. Nosotros consideramos de vital importancia llamar la atención sobre los factores concomitantes a DMN en nuestro país en subsecuentes estudios o investigaciones que se llevarán a cabo.

INTERRELACION ENTRE VITAMINA E Y SELENIO

La interrelacion entre Vitamina E y Se puede considerarse por lo tanto como sigue:

a) Si existe deficiencia de Vitamina E como de Se, los tejidos en los que se produce elevadas cantidades de peroxido (H_2O_2 ROOH) por la insaturacion de acidos grasos; son muy susceptibles a sufrir degeneraciones (higado de ratas, probablemente tambien de cerdos) cualquiera de las dos sustancias corregiran el problema. La Vitamina E porque deprime la produccion de peroxidos y de Se aumentando su desintegracion.

b) Si el organismo cuenta con suficientes cantidades de Se pero es deficiente en Vitamina E y existe un grado elevado de insaturacion de los lipidos celulares, la capacidad de destruirlos esta limitada solamente en los tejidos que normalmente contienen poca GSH-Px; pero en los que contienen niveles altos de esta enzima, la destruccion es adecuada. Por lo tanto, habra degeneraciones tisulares de encefalo y reabsorcion fetal, que no responderan a Se pero si a Vitamina E.

c) Si existen cantidades suficientes de Vitamina E, pero insuficientes de Se, se evitara la cantidad de peroxido y de daño de membrana celular pero algunos organos no tienen la capacidad de destruir el peroxido por la falta de catalasa, el peroxido en estos casos lesionara la membrana celular.

SIGNOS CLINICOS Y LESIONES QUE SE PRESENTAN EN DISTROFIA MUSCULAR NUTRICIONAL.

Los signos clinicos dependen de la extensión y severidad de las lesiones en el músculo esquelético y cardíaco. Los corderos con problemas musculares no se pueden parar o mantener en pie y de ahí los nombres que se adjudican a esta enfermedad.

El cordero muere de inanición o por complicaciones secundarias como neumonias (9, 30). En la forma cardíaca aguda la muerte súbita podrá ser un curso normal y el diagnóstico solo sería posible a la necropsia e histopatología, donde las lesiones son variables, sin embargo se observa una distribución bilateral y simétrica en los músculos de mayor actividad. Cuando los músculos de los miembros posteriores son afectados y el animal muestra claudicación, se puede dar un diagnóstico tentativo hasta confirmar en laboratorio clínico (9, 19, 25, 28, 30, 31); Sin embargo si los músculos intercostales o el diafragma es afectado, el cuadro clínico podría no ser "clásico" e incluso se puede confundir neumonía (9, 31), podría haber incremento de frecuencia respiratoria o trismo indicando dolor. Ninguno de estos signos clinicos son patognomónicos por miopatía nutricional por lo cual se puede presentar a confusión.

Macroscopicamente, los músculos se ven pálidos y entre las fibras existen áreas con estriaciones blanquesinas o amarillentas, que al tacto son firmes y que al corte frecuentemente penetran al tejido y ocasionalmente crepitan. En casos agudos los músculos se ven hinchados, húmedos y hay áreas de hemorragia (30). Se ha observado que los cambios degenerativos y los signos permanecen latentes hasta que se sujeta el músculo a un ejercicio considerable. Las zonas blancas en los músculos cardíacos son menos regulares y menos claramente limitadas a causa del ordenamiento anatómico de las fibras (47). El corazón muestra zonas blancas o pálidas bastante señaladas en las paredes ventriculares, en el tabique interventricular o en los músculos papilares.

En la forma congénita de DMN en ganado, de todos los tejidos examinados, la patología cardíaca es la predominante. Los cambios degenerativos en el miocardio ocurren en muchos casos. Lesiones grisáceas son usuales en músculo esquelético de mortinatos.

En Nueva Zelanda se ha reportado que las muertes embrionarias en ovinos, tres a cuatro meses post-concepción son causadas por deficiencia funcional de Se; sin embargo, trabajos desarrollados en Canadá mostraron que una depresión de Se tiene efectos adversos sobre los rangos de concepción, mortalidad embrionaria o número de nacimientos (16).

Se puede mencionar que en otras especies se presentan además - lesiones y signología propia de lesiones nerviosas y/o hepáticas tales como la diatesis exudativa de los pollos (encefalomalacia) y necrosis hepática nutricional en ratas y cerdos; y se menciona a la hemólisis

como un efecto característico de la deficiencia de Vitamina E.

Por otra parte se describen de la siguiente manera los cambios tisulares observados en un caso típico (25):

La examinación histológica revela severos cambios en todas las secciones musculares. Las fibras musculares están tumefactas y pierden estriaciones, lo cual se acentúa por hiperplasia de células en el endomisio. Severas tumefacciones de macrófagos y de pocos linfocitos. Células gigantes multinucleadas fueron comunes y hacían pensar en un método de degeneración por miocitos. El cuadro hepático mostró agrandamiento debido a la necrosis cuagulatativa centrolobulillar en un tercio de cada lobulillo, con acumulación de exceso sanguíneo en los espacios sinusoidales en el área (25). Estos cambios estructurales se pueden observar en mayor o menor medida según el grado de afección pero se pueden señalar dos tipos de afecciones según el curso: en casos agudos se observan áreas con variación en la coloración de las fibras musculares; en estas áreas pálidas se observa pérdida de la estriación y que en un material homogéneo, hialino, reemplaza al tejido normal. Las fibras periféricas en estas zonas se ven hinchadas y sus fibras frecuentemente tienen una apariencia granular. El núcleo de estas fibras ocasionalmente está picnótico. Los casos crónicos se caracterizan por la presencia de granulos basófilos (acumulación de mineral) en las áreas de necrosis, así hay proliferación de tejido fibroso o infiltración de células mononucleares en el endomisio y perimisio de las células musculares en las zonas de lesión; esta observación define la presencia de distrofia muscular. Se puede observar además mioglobinuria en los corderos de varios meses de edad (30).

DIAGNOSTICO DE Distrofia Muscular Nutricional en Ovinos.

El diagnóstico clínico de la DMN se realiza con relativa facilidad en áreas endoólicas que producen enfermedad año con año debido al concurso de los factores predisponentes y desencadenantes ya mencionados.

La signología clínica que caracteriza a esta enfermedad, la clínica del rebaño, las lesiones típicas de las canales y tejidos, aunado a la experiencia del clínico, permitirán un tratamiento específico aplicado con prontitud y relativa eficacia en los casos que se presentan.

Se menciona que la patología del músculo esquelético observada en casos individuales se obtuvo bajo una escala de 0, +, ++, +++, ++++ o +++++, dependiendo si la proporción media tisular afectada en sección seleccionada desde los músculos vasto lateral, bíceps femoral, recto femoral, aductor, tríceps braquial y psoas mayor, fue 0, = 1, 2-10, 11-20, 21-60 o = 60%, respectivamente. Un valor de +++ podría ser consistente con lesiones en un caso de miopatía clínica (2).

El diagnóstico histopatológico definitivo se puede elaborar una vez que se detectan las lesiones características ya citadas en tejidos preparados bajo técnicas convencionales, de fijación (H.E.).

La consideración que adquiere particular interés respecto al diagnóstico de DMN radica principalmente en dos puntos:

- a) La posibilidad de diagnosticar casos de DMN subclínica en poblaciones con bajos parámetros de producción y...
- b) La posibilidad de establecer diagnósticos diferenciales cuando se presentan casos atípicos o "no clásicos" de la enfermedad.

Para lo anterior se han tenido que desarrollar técnicas de laboratorio que determinan la presencia cuantitativa de Se y/o Vitamina E ya sea en forma directa o bien por indicadores sistémicos como se verá a continuación.

PAPEL DEL SELENIO EN EL DIAGNOSTICO DE DMN.

Estudios realizados por varios investigadores, sugieren que la actividad de la glutatión peroxidasa (GSH - Px) en eritrocitos es el mejor índice de la concentración tisular de Se en el organismo (30, 55).

Se ha establecido, que la actividad de GSH - Px está en función de la disponibilidad de Se , esta actividad podría ser el indicador más real de un nivel adecuado aún más que el Se contenido en los tejidos (18).

La concentración normal de Se en sangre de Ovino es de 0.08 a 0.2 ppm. Las concentraciones sanguíneas de menos de 0.04 ppm son consideradas diagnósticas de deficiencia de Se. La concentración normal de Se tisular es considerada de más de 0.2 ppm (materia seca) para el hígado y mayor de 2 ppm (materia seca) para el riñón (18, 25). Sin embargo otro trabajo reporta que DMN no ocurrió en corderos de aquellas borreacas cuya sangre contenía solo 0.06 mg Se/g (18).

La actividad de GSH-Px es reportada como millunidades por miligramo de hemoglobina (MU/mg Hgb).

CUADRO 4

	Se (ppm)	GSH-Px (MU/mg Hgb)
DEFICIENTE	< 0.05	< 15
BAJO MARGINAL	0.051-0.075	15-20
MARGINAL	0.076-0.10	20-30
ADECUADO	> 0.10	> 30

CUADRO 4. CONCENTRACION DE SELENIO (Se) EN SANGRE COMPLETA Y CONCENTRACION ERITROCITRICA DE GLUTATION PEROXIDASA (GSH-Px) PARA EL DIAGNOSTICO DE CANTIDADES DEFICIENTES, DEFICIENTE MARGINAL Y ADECUADAS (23).

CUADRO 5

TRATAMIENTO	NUMERO DE OVINOS EN EL GRUPO.	MEDIA Y CAMBIOS EN E.GSHPx (U.I. / g Hb)		
		INICIO ENSAYO	FINAL ENSAYO	CAMBIO
CONTROL	12	68	48	-20
5 mg DE SELENIO 3 MESES ANTES Y 6 mg. DE SELENIO I.M. AL FINAL.	9	101	140	+39
12.5 mg SELENIO I.M. AL FINAL Y 5 SEMANAS MAS TARDE.	5*	66	216	+160
2000 U.I. α -TOCOFEROL I.M. AL FINAL Y 4 Y 8 SEMANAS MAS TARDE.	5	62	55	-7
12.5 mg SELENIO I.M. AL FINAL Y 5 SEMANAS DESPUES 2000 U.I. α -TOCOFEROL.	5**	75	265	+185

* DOS OVINOS EN ESTE GRUPO MURIERON DESPUES DE 5 SEMANAS.

** TRES OVINOS EN ESTE GRUPO MURIERON DESPUES DE 5 SEMANAS.

ACTIVIDAD MEDIA DE LA GLUTATION PEROXIDASA ERITROCITICA (E.GSH-Px) AL PRINCIPIO Y AL FINAL EN UN PERIODO DE 10 SEMANAS EN GRUPOS DE OVINOS LOS CUALES RECIBIERON DIFERENTES TRATAMIENTOS Y FUERON ALIMENTADOS CON UNA RACION DEFICIENTE EN SELENIO Y α TOCOFEROL (2).

PAPEL DE VITAMINA E EN EL DIAGNOSTICO DE DMN

La concentración plasmática de tocoferol, como medida del estado de Vitamina E, está correlacionado con óptima salud y producción. En estudios en corderos enfermos de DMN, el rango crítico de la concentración plasmática de tocoferol fué 0.081 a 0.267 mg/dl. Estos estudios fueron primariamente concernientes a DMN clínica que resultaron en cojera o muerte y observación macro y microscópica de lesiones típicas. Se asume que esas concentraciones plasmáticas de tocoferol representan severos estados de deficiencia, que podrían resultar después en franca enfermedad (25).

Se ha sugerido que la concentración plasmática de α -tocoferol menor de 0.2 mg/dl es diagnóstica de deficiencias de ovinos (25).

Se ha señalado que el nivel crítico de concentración plasmática de tocoferol y aproximación requerida para prevenir la ocurrencia de DMN es 0.81 mg/dl/ sangre de corderos (18). La divergencia en la consideración de cantidades críticas de α tocoferol sugiere que aún están por dilucidarse algunos factores que afectan las necesidades en los diferentes casos expuestos.

PAPEL INDICADOR DE ALGUNAS ENZIMAS EN EL DIAGNOSTICO DE DMN.

La CPK (creatin fosfoquinasa) se ha reportado como incrementada por algunos autores en DMN (18). La aminotransferasa aspartática (AST) siguió similar comportamiento a la CPK, la cual no es sorprendente dado que ambos son indicativos de destrucción celular. En este caso se encontraron 40 U/l en hembras tratadas pero se incrementó hasta 400 U/l de plasma en el grupo control (18).

La CPK plasmática, TGO, y actividad de LDH fueron menores o más bajas en corderos donde las borregas madres tuvieron Se en sal (55). Otras experimentaciones citan un diagnóstico tentativo de DMN cuando encuentran valores de 1770 y 2600 U/l de transaminasa aspartática sérica, enzima que también se puede considerar como auxiliar en el diagnóstico (25).

TECNICAS UTILIZADAS EN EL DIAGNOSTICO DE DMN.

A través de la historia de esta enfermedad se han desarrollado diversos procedimientos de laboratorio para determinar los indicadores sistémicos de DMN ya mencionados. Una explicación en detalle de dichas pruebas escapa a los objetivos de esta revisión, por lo cual nos contentamos por citar a continuación las pruebas más comunes reportadas en la bibliografía, esperando sea de utilidad ésta información para quien desee profundizar sobre el tema.

En otra experimentación reportada (2) se mencionan los métodos de diagnóstico utilizados. Así tenemos que la actividad plasmática de CPK fue ensayada usando una prueba Kit, la actividad de GSH-Px fue determinada en el lavado salino de células usando una modificación del método de Paglia y Valentine también descrito por otra fuente (23); El tocoferol fue ensayado usando el método de Bieri y Col (1961) y el Se fue estimado fluorométricamente usando la técnica descrita por Gaddedy y Col (1977).

Por otro lado se describe la determinación de Se por el método de Olson, Palmer y Cary (1975). Y la Vitamina E como describe Hashim y Schuttringer (1966); la concentración de hemoglobina por un hemoglobímetro; la actividad de la GSH-Px fue determinada por el método de Bunaler, Kremmers y Flohe (1974); la aminotransferasa aspartática según Karmen (1955); la creatin kinasa por el método de Weismann, Colombo, Adam y Richterich (1966) y la lactato deshidrogenasa de acuerdo al procedimiento de Wroblewski y la Due (1955) (18).

CUADRO 6. EFECTO DE VARIOS METODOS DE ADMINISTRACION DE SELENIO SOBRE LOS RENDIMIENTOS DE BORREGAS Y CORDEROS (55)

TRATAMIENTOS	No de borregas por grupo.	No de corderos nacidos.	muerres antes de 6 semanas.	No. con DMN.
ENSAYO 1				
Se INYECTABLE	6	9	3	0
Se EN AVENA (1 ppm)	6	10	3	3
Se EN PELLE'T	6	5	0	0
CONTROL	12	12	3	6
ENSAYO 2				
Se EN SAL (50 ppm)	10	17	2	0
10 mg Se EN TOMA	10	13	1	1
5 mg Se EN TOMA	10	13	3	3
Se EN AVENA (0,2 ppm)	10	12	2	4
CONTROL	10	15	2	10

MEDIDAS PREVENTIVAS UTILIZADAS EN DISTROFIA MUSCULAR NUTRICIONAL EN OVINOS.

Recientemente se han experimentado diversos métodos de suplementación para prevenir la incidencia de DMN en respuesta al incremento del interés sobre esta enfermedad y a la necesidad de encontrar los requerimientos de los elementos causales. Se han evaluado experimentaciones llevadas a cabo principalmente en los países que poseen una población importante de ovinos y zonas enzooticas del problema; tales como Australia, Nueva Zelanda, Estados Unidos y Reino Unido. Las suplementaciones que se han ensayado con mayor insistencia son inyección subcutánea, pellet intraruminal, suministración en agua, suplementación oral y suplementación en bloques de sales minerales (27).

Bajo diferentes situaciones de empleo estos tratamientos han probado ser efectivos, el cuestionamiento sería cuál utilizar en circunstancias específicas en cada caso. Esto no tiene una respuesta fácil dado que podría depender de diversos factores de naturaleza económica o de manejo. Se comprende que dadas las características de explotación extensiva en que se desenvuelven los rumiantes hace más difícil su suplementación en comparación con cerdos o aves. En ovinos por ejemplo, sería un buen caso para usar tratamiento oral pensando en el costo. El uso de Se en el agua podría ser limitado a estabulados o en pastoreo con el uso de tubería y sin otra fuente de agua. Animales estabulados pueden generalmente consumir minerales incorporados en un concentrado o dispersos sobre un silo (27).

Interesantes experimentaciones mencionan la necesidad de obtener información específica sobre los siguientes puntos:

1. Los relativos méritos de distintos métodos de administración.
2. La relativa eficacia del Selenito y Selenato como agentes terapéuticos.
3. La variación entre animales en la respuesta de los niveles sanguíneos a la dosis empleada.
4. Los porcentajes en los cuales se estimulan los niveles sanguíneos en animales con dietas carenciales (29).

MEDIDAS PREVENTIVAS UTILIZADAS EN OVINOS.

- * USO DE PELLETS.
- * UTILIZACION DE BLOQUES DE SAL.
- * USO DE ADMINISTRACION ORAL.
- * USO DE INYECTABLES.

USO DE PELLETS COMO PREVENTIVOS.

Uno de los más recientes métodos desarrollados en la prevención y tratamiento de la deficiencia de Se en ruminantes al pastoreo es el alojamiento de un pellet pesado conteniendo Se elemental dentro del retículo-rumen del animal. Esos pellets se ha demostrado que liberan Se continuamente en cantidades fisiológicas sobre relativamente largos periodos de tiempo.

Se menciona que cantidades fisiológicas de Se pueden ser liberadas desde pellets intraruminales por cerca de tres años, pero existe el riesgo de reducir su eficacia debido a la formación de depósitos de fosfatos de calcio y la pérdida de pellets desde el rumen (18).

Es necesario al hablar de los pellets intraruminales, referirse un poco a su naturaleza física que determina en buena parte su efectividad profiláctica. Los autores se refieren a ellos como "pellets pesados de Se" (Heavy selenium pellets) debido a que se fabrican dotandolos de una capa exterior de metal (acero) misma que prolonga el periodo de vida útil o degradable del pellets hasta cuatro años en algunos casos (55).

La acción del metal en el pellet de Se en el retículo se ha demostrado como pervertiva de la formación de depósitos de fosfatos sobre la superficie del pellet y además incrementa la liberación del Se (18).

Al respecto, un trabajo reporta rangos de liberación de 0.5-1.0 mg de Se por día por pellet contenido 10% de Se elemental, extrapolando esos resultados la liberación esperada de los pellets utilizados en el presente estudio (18) podría ser del orden de 0.25-0.5 mg de Se por día.

Otros ensayos han mostrado que el tamaño del pellets de Se controla de igual forma la eficiencia del pellet (27).

Una preparación compuesta por acero, pesando 10 mg fue utilizada junto con los pellets ruminales (Permasel Se pellets forsheep; Tasman Vaccine Laboratory (Australia) Pty Ltd, Dandenong, Australia). Los pesos del pellet fueron registrados desde 9.61 a 10.37 (x = 10.10 gms) y fueron estandarizados para contener (mg/g): 50 de Se elemental, 950 de hierro (18).

Un tratamiento con pellet de Se fue utilizado en cuatro de cinco experimentos descritos (gráficas 1 y 2) utilizando el pellet intraruminal de Se (Permasel; Tasman Vaccine) desarrollado en Australia por Kuchel y Buckley (1969). En tres de ellos fue dado a los animales de un estado marginal o francamente bajo de Se y en cada caso fue efectiva la elevación de la concentración de GSH-Px hasta la normalidad y aun parece que se incremento después de cuatro a seis meses. Reportes australianos mencionan similares resultados con borregos que han obtenido los pellets conteniendo 5% de Se elemental y

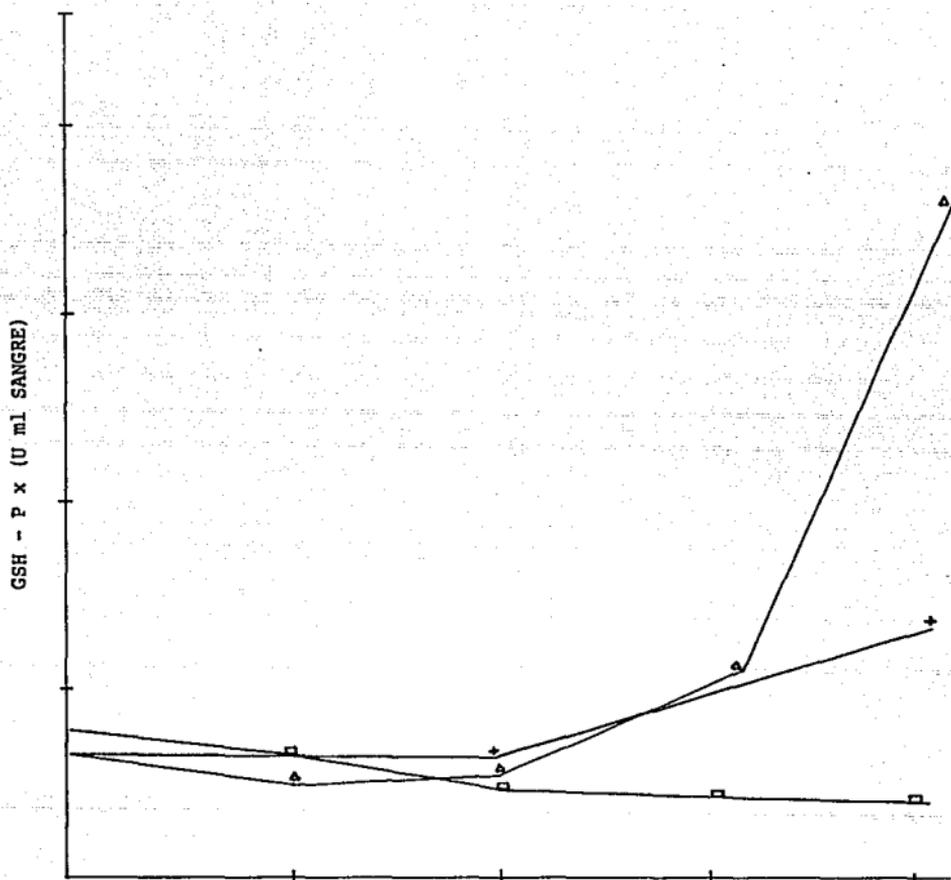
95 % de Hierro (56).

Ovinos alimentados con una dieta deficiente en Se, pero suplementada con pellet intraruminal, mostraron incremento en el porcentaje de crecimiento y mayor aumento de las actividades de GSH-Px en muchos de sus tejidos comparados con el grupo control (36).

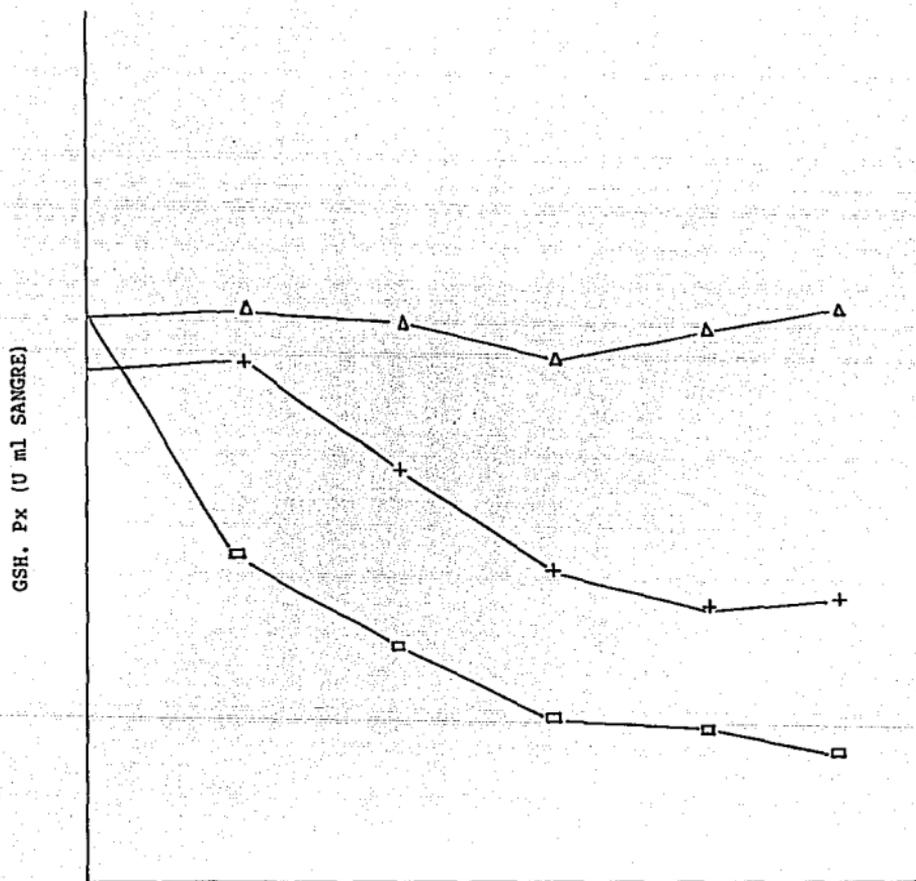
Actividades de GSH-Px eritrocítica en animales suplementados con pellets, se incrementaron 50 veces sobre el control; y fueron tan altas como las previamente medidas en borregos pastoreando en zonas aparentemente normales. En ovinos tratados fueron también 10 a 20 veces mayores las actividades en las cuales la baja condición por carencia de Se en corderos ha sido localizada. Este fundamento confirma que una significativa cantidad de Se derivado de esos pellets es biológicamente disponible para el rumiante.

Se indica que el pellet intraruminal de Se suplementado a borregos, es altamente efectivo en la prevención de DMN en sus corderos. (55). A pesar de que los pellets fueron efectivos encontraron problemas en su cuidado o permanencia dentro del animal. Otros autores también han encontrado protección contra DMN con la suplementación referida. Se ha reportado a los pellets como eficaces para prevenir DMN y para mantener niveles sanguíneos de Se elevados hasta por cuatro años después de la dosis. Consecuentemente han sido aceptados en Australia por el comité técnico de drogas en veterinaria. Se cita el contraste con otros resultados, donde se encontraron problemas en el manejo y sequimiento de estos pellets en el rumen. Si esto puede ser superado podría ser una vía práctica de suplementación de Se a ruminantes (58).

El pellet utilizado es suministrado por el Dr. H.J.Lee, División de Bioquímica Nutricional, CSIRO, Adelaide, Australia del Sur 5000. Cada pellet contiene .5 gms. de Se elemental y 9.5 gms. de polvo de Hierro. Los datos resumidos de la experimentación llevada a cabo por este trabajo aparecen en la gráfica 3 y cuadro 4 (55).

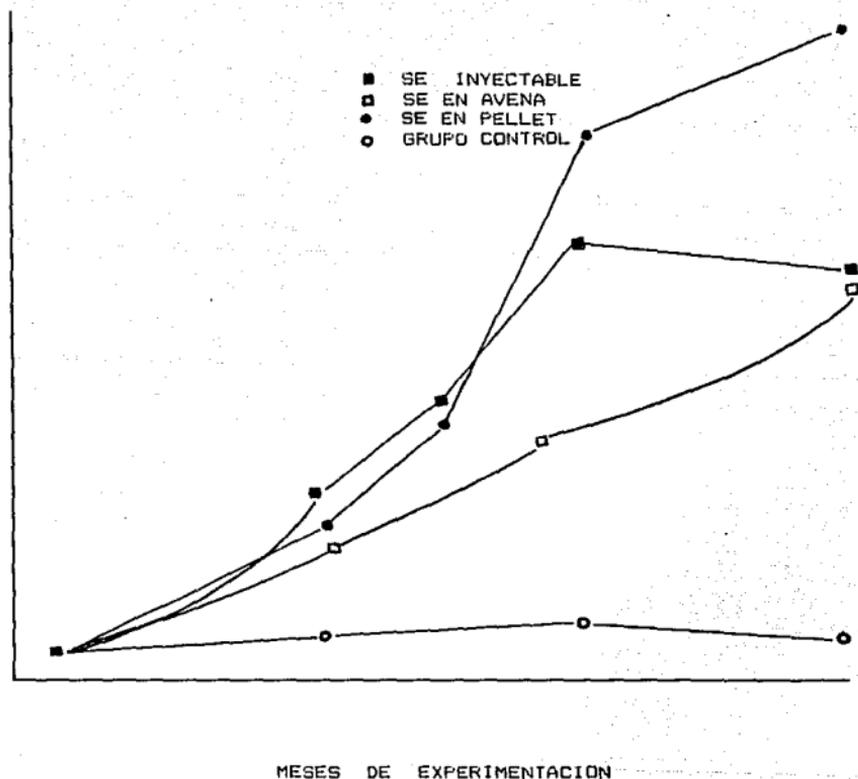


GRAFICA 1 . CONCENTRACIONES DE GLUTATION PEROXIDASA EN VACAS DE CARNE AMAMANTANDO, TRATADAS CON FELLETS DE SELENIO (Δ) O INYECCION (+) O NO TRATADOS (□) (27).



GRAFICA 2 CONCENTRACIONES DE GLUTATION PEROXIDASA EN GRUPO CONTROL CONTROL (□), EN PELLETS DE SELENIO (+), EN INYECCION DE SELENIO (Δ) (27).

ACTIVIDAD DE GSH-Px. (nm NADPH ox./mn/mg Hb).



GRAFICA 3. ACTIVIDAD DE GLUTATION PEROXIDASA ERITROCITICA EN BORREGAS QUE OBTUVIERON SELENIO SUPLEMENTADO EN AVENA, PELLET, EN INYECCION (55).

CUADRO

DETALLE DE ALGUNAS PREPARACIONES UTILIZADAS PARA SUPLEMENTAR VITAMINA E Y SELENIO A BORREGAS. (HORTON, 1B).

TRATAMIENTO	VITAMINA E (mg)	Se (mg)	MOMENTO DE DOSIFICACION
CONTROL	0	0	-----
SAL MINERAL*	300	3	**
PELLET RUMINAL	0	505	*-
TOMA	300	3	0*
INYECCION I.M.	600	3	0*

* MEZCLA MINERAL FORTIFICADA CON VITAMINA E (1070 mg/Kg) Y Se (10.7 mg/Kg).

** A LOS 14 DIAS, MITAD DE LA GESTACION Y A LOS 28 Y 56 POSTPARTO.

*- MITAD DE LA GESTACION.

0* MITAD DE LA GESTACION 0, 28 Y 56 DIAS POSTPARTO.

Si bien la revisión bibliográfica presente busca orientarse en la especie ovina, nosotros consideramos pertinente incluir aquí algunos datos observados en experimentaciones con bovinos, con la idea de que igual aportan datos de suma importancia para el entendimiento de la enfermedad que nos ocupa.

Algunos estudios mostraron que dos pellet de 30 gr conteniendo 10% de peso de Se elemental (Permasel cattle pellets, ICI Australia Operation Pty Ltd, L. Nicholson St., Melbourne, Victoria), cuando se administraron oralmente, fueron efectivos para elevar la concentración en la sangre completa del ganado por hasta 18 meses después de la dosis. En 1982 se administraron hasta 6 de estos pellets a ganado para probar su posible toxicidad y los resultados sugirieron que el riesgo, es leve (21).

Otros autores mencionan con eficacia similar hasta los 18 meses en pellets preparados de Permasel (ya mencionados) en una experimentación donde se manejaron dos grupos elegidos al azar: En el primero que consto de 30 bovinos se trato con dos pellets de 30 gm conteniendo 10% de Se elemental y 90% de arena de acero; el segundo grupo no fue tratado y se consideró control. Todos se manejaron como un solo nato. Las muestras sanguíneas se tomaron dentro de heparina y el Se sanguíneo se determino por fluorometria (22).

En los resultados se observo que la concentración sanguínea de Se en los que no se trataron vario poco durante el periodo de observación. Sin embargo en bovinos tratados las concentraciones sanguíneas aumentaron significativamente cinco semanas después de que se administraron los pellets y una concentración máxima fue registrada a las 20 semanas. La mas alta concentración de Se registrada fue de 2.68 micromol/Lt de sangre, misma que se encuentra dentro del rango observado en el ganado pastando en areas del sur de Australia, con suficiencias de Se. Diferencias entre tratados y no tratados fueron significativas hasta 77 semanas, 19 meses después de aplicados los pellets, sugiriendo que la vida del preparado comercial se acerca a los 18 meses, similar a la del CSIRO. Sin embargo en 4 de 8 bovinos tratados se sugirió que el pellet comercial podria ser efectivo para aumentar los niveles sanguíneos (en 0.7 m.mol/lit) hasta por dos años.

UTILIZACION DE BLOQUES DE SAL PARA PREVENIR DMN.

Las mezclas minerales o piedras de sal son medios para suplementar un continuo suministro de Se y a un bajo costo, pero los consumos individuales pueden variar considerablemente (18).

Para los animales en pastoreo, la sal podría ser una vía práctica para prevenir la deficiencia. Trabajos en Wisconsin, en animales alimentados con 264 ppm de Se en sal demostraron que no había consecuencia de toxicidad por Se (35).

El Se administrado en la mezcla mineral representó un efectivo, económico y fácilmente regulable fuente de administración. Este tipo de presentación puede ser provisto todo el año. Los animales con suplementación de 90 ppm de Se en sal mejoraron su ganancia al destete y hubo un decremento en la incidencia de la enfermedad (23).

Después que los borregos consumieron 14 gms de sal diarios, esto resultó en una ingestión de alrededor de 0.7 mg de Se/día, en una experimentación realizada (55).

Ha sido estimado que los ovinos consumen de 8 a 12 gms de sal diariamente. Entonces, con la intención de asegurar que consuman la mínima cantidad de sal donde obtengan una adecuada cantidad de Se, el elemento se mezcla con la sal en suficiente cantidad para ser equivalente a 0.2 ppm en el total de la dieta cuando el animal consume 2 kg de concentrado y 8 grms de sal diariamente (55).

La actividad sanguínea de GSH-Px fue mayor en borregos y corderos y la CPK plasmática, TGO, y la actividad de LDH fueron menores o más bajas en corderos donde las borregas tuvieron Se en sal (55).

Concentraciones sanguíneas de Se en corderos y hembras de un grupo que consumió sales fueron solo 17% más altas que el grupo control, lo cual no coincide con otros autores, que reportan dos o tres veces más con mezclas similares lo cual puede haber sucedido por las diferencias de ingesta comprobadas en la medición del desecho fecal (18).

Trabajos desarrollados apoyan la teoría de que la administración de suplementos a borregas en sales minerales desde dos semanas antes a 8 semanas siguientes al parto, protegen al crío contra DMN (33).

En otro ensayo bloques de sal conteniendo 50 ppm de Se a libre acceso en las borregas protegió completamente a sus corderos contra DMN (55).

La adición de Se en mezclas minerales es relativamente un método seguro. Una vaca normalmente consume aproximadamente 30 a 45 gms de sal por día. Sin embargo, los consumos diarios de sal dependen de varios factores tales como pH del suelo, tipo de forraje, condiciones del agua, etc. No obstante, el monitoreo de GSH-Px en eritrocitos podría ser usado como un indicador de óptima suplementación de Se en

la mezcla mineral. Por ejemplo: en una operación típica en el ganado-

del oeste de los Estados Unidos, son puestos a pastorear desde el principio de la primavera hasta el final del otoño y a menudo consumen menos sal que cuando permanecen en confinamiento en el invierno. Este ganado podría inicialmente ser analizado en Se cuando se trajeran en pastos de otoño y otra vez antes de pastorear en primavera. El nivel de Se en la mezcla mineral podría ser ajustado para compensar algunas variaciones en el consumo (23).

Ganado suplementado con administración de Selenito de Sodio en una mezcla mineral con 90 mg de Se por kilo (ppm) se significó en una elevación de los niveles de Se dentro de los rangos normales por 3 meses cuando se alimento a animales con extrema deficiencia de Se. 30 ppm de Se insuficientes para elevar los niveles de GSH-Px dentro de los rangos normales. Adicionalmente 20 ppm de Se fueron insuficientes para sostener concentraciones sanguíneas adecuadas de Se en los animales (23). Es preciso señalar que en estos estudios 90 mg de Se/kg de mezcla mineral fueron suficientes para aumentar la GSH-Px en casos de extrema deficiencia de Se hasta rangos normales por 10 semanas. Más tarde, ganado con similares concentraciones mantenido por 18 meses sobre niveles adecuados de GSH-Px se considera que resulta en toxicosis (23).

En un reporte con varios métodos de suplementación, la eficiencia de los bloques de sal (Hoffman-La Roche & Co. Basle, Switzerland) conteniendo 300 mg de Vitamina E y 3 mg de Se (Tabla 4) fue inferior al caso de inyectables, tomas y pellets basándose en los cambios hematológicos investigados (18). Estos bloques son una mezcla de sal fortificada con Vitamina E (Rovimix E Type 20W:F) y Se ($\text{Na}_2\text{SeO}_4 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$), como selenito de sodio para proveer las cantidades señaladas en el cuadro 4. Se utilizó óxido cromoico (50 g/kg) incluido en la sal como un marcador de los consumos individuales.

USO DE ADMINISTRACION ORAL COMO METODO PREVENTIVO DE DMN.

La toma es un método común para administrar Se al borrego. Los corderos tomando 2.5 mg de Se tienen un alto pero rápidamente transitorio incremento de la actividad de GSH-Px en eritrocitos (23).

Por medio de las tomas se tiene la ventaja de proveer una cantidad conocida y deseada de Vitamina E y Se pero al igual que en inyectables es un método caro y se consume rápido (18).

Dentro de la práctica de suplementación oral, algunos diluyen la dosis sobre el agua de una toma antihelmíntica y administran el volumen (10 a 15 ml) en la garganta. Otros administran un pequeño volumen de solución de sal de Se (usualmente en ml conteniendo 5mg de Se), en la boca del animal (29).

Administración de Se por toma es una vía de administración práctica y conveniente. Óptimamente, los ovinos podrían tomar 4 veces por año junto con un adecuado control de parasitismo gastrointestinal. Si 5- 10 mg de Se son incluidos en un antihelmíntico (como selenito de sodio más Ripercol - L 540 mg/cordero, de American Cyanamid Co), en 45 ml de agua (55). Esto podría prevenir una deficiencia de Se dentro de los alcances normales de una práctica usual del manejo del rebaño. Autores Neozelandeses han mostrado mejoras en el rendimiento de ovinos que obtienen Se en una toma. La prevención del DMN por administración de 5 mg a los 90, 60 y 30 días preparto coinciden con un primer trabajo (1972) pero no resultó ser un método práctico porque estuvieron envueltos factores externos (55). Se menciona por otra parte, que la suplementación oral con 2 mg de Se como selenito de sodio mensualmente provee alta efectividad en el mantenimientos adecuado de las concentraciones de GSH-Px. Aunque se ha sostenido que este método es barato y efectivo, existen también algunas desventajas inherentes; una de ellas es que la aplicación ha de ser repetida y por lo tanto se aumenta el manejo y reunión del rebaño. Esto sin embargo podría ser incorporado con una rutina dentro del programa normal del manejo y de este modo no es inconveniente. Otro problema es de que existe el riesgo de toxicidad si una solución sobreconcentrada es preparada y administrada lo cual es obviamente posible (27). Nosotros pensamos sin embargo, que considerando la ventaja en el costo y practicidad de este método, bien podrían ser salvados los supuestos problemas señalados para preferir este método en algunos casos. Aquí cabría considerar otras exposiciones donde se anota que si bien la inyección subcutánea podría satisfacer los requerimientos sobre alimentos deficientes de Se por un mayor periodo que una dosis oral; bajo condiciones normales, esta ventaja es más probable que se compense por el riesgo de infección y por otras consideraciones prácticas que favorecen la administración oral. Por otro lado si nos hemos de apoyar en datos estadísticos es preciso hacer notar que la administración oral es por mucho la práctica más común (29).

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

En otro ensayo, las concentraciones sanguíneas de Se en corderos y borregas fue doble después de la primera toma. En la premisa de que la concentración sanguínea representó los niveles de Se disponibles en la dieta, esos resultados indican que aunque la toma fue altamente efectiva, fue más grande la pérdida de Se cuando se administró la toma que la administración parenteral. Las más bajas retenciones de Se ofrecido oralmente podría haberse debido a la transformación de Se en una forma no disponible en el tracto digestivo (18). Algunos autores a su vez han mostrado que la degradación de la vitamina E ocurre en el rumen (18). Resultados vertidos también en esta experimentación indican una buena transferencia materna de SE (34 % más que el grupo control).

Si bien los valores de lactato deshidrogenasa (LDH) de borregas no siguieron un patrón definitivo, los valores promedio fueron significativamente bajos en corderos de madres que recibieron la toma. Otros autores coinciden en este punto (18). En esta misma experimentación se advierte que los niveles de CPK en el grupo control se incrementaron 10 veces para el día 28 comparado con aquellos con la toma en las borregas y los cuales permanecieron bajo niveles normales durante los 56 días del período de predestete. La aminotransferasa aspartática (AAT) siguió un similar comportamiento a la CPK, local no es sorprendente dado que ambos son indicativos de destrucción celular. Un pequeño incremento de actividad de AAT en borregas poco tiempo después del parto fue una condición reportada. Los valores plasmáticos de AAT permanecieron en aproximadamente 40 UI/lit de plasma en corderos de madres con toma al término del estudio; a diferencia de un grupo control donde se registraron valores cercanos a 400 UI/lit de plasma. La actividad de GSH-Px fue 2.3 veces más alta para el grupo de la toma que en el control.

Por lo tanto, se ha señalado, que el Se administrado en la toma es altamente disponible al igual que inyectable y refiere la eficacia de la toma confrontada con otros métodos en el siguiente orden decreciente: 1. Inyección intramuscular de Se y Vitamina E; 2. Toma oral de Se y Vitamina E; 3. Sal de Se-E; 4. Pellet ruminal (18).

También se han señalado casos de envenenamiento por Se en corderos de 2 a 4 meses de edad enseguida de una dosis oral de antihelmíntico, al cual se le han suplementado elementos traza que contienen 1.01% de Se elemental como selenito de sodio y 3.34% de Cobalto elemental como sulfato de cobalto (Admin-Se; Wellcome) fue añadido directamente al antihelmíntico oxfendazole (Sistanec; Wellcome) en la proporción de 50 ml de suplemento por litro, la mezcla fue administrada en la dosis prescrita en rango de 5 ml a corderos y 15 ml a borregas y sementales.

En la granja A con 500 corderos, en una granja B en lotes de 44 corderos, 23 borregos y 10 sementales, los cuales fueron dosificados; 5 corderos del grupo A y B del B murieron entre 5 y 29 horas después de la administración con débil angustia respiratoria que fue el único signo premonitorio (17).

USO DE INYECTABLES PARA PREVENIR DMN.

Por medio del método inyectable se tiene al igual que en la toma la ventaja de proveer una cantidad conocida y deseada de Vitamina E y Se pero también se considera caro y de consumo rápido dentro del organismo (18).

Algunos estudios buscando métodos para proveer una constante fuente de Se han sido motivados por el hecho de que una sola inyección de Se produce un detectable incremento del elemento en sangre por solo cerca de 40 días (23). Esas preparaciones contienen Vitamina E y son de particular importancia en la prevención de DMN en corderos, cabritos o becerros (23).

Una solución de selenato o selenito de sodio de 5 mg de Se es usualmente administrada a ovinos adultos o destetados en el tratamiento o prevención de DMN en Nueva Zelanda. Varias técnicas de desificación son empleadas, por inyección subcutánea, algunos utilizan una larga aguja de estrecho calibre mientras que otros prefieren una corta aguja de mediano diámetro. Parece posible que el uso del segundo método podría ser más probable que resultara en pérdida de algo de la solución inyectada a través de la punción de la piel y así ser responsable de la variación en la dosis absorbida por los animales tratados.

Estas series de experimentos indican que la inyección subcutánea podría satisfacer los requerimientos sobre alimentación deficiente en Se por un mayor período que una dosis oral, bajo condiciones normales, sin embargo esta ventaja es más probable que se compense por el riesgo de infección en el sitio de inyección y por otras consideraciones prácticas que favorecen la administración oral. Por otra parte, las propiedades irritantes del selenito tienden a producir lesiones locales y su mayor toxicidad, lo hacen menos conveniente para inyección (24).

En una interesante y completa investigación se demostró que el método inyectable resultó de mayor eficacia en la valoración de parámetros clínicos en corderos, donde se observaron los siguientes resultados: se trata del producto comercial Inyacom E-SE; F Hoffman-La Roche & Co. fue administrado bilateralmente en los músculos semitendinoso y semimembranoso. Inyacom E-ES contiene 100mg de Vitamina E y 0.5 mg de Se/ml y la dosis empleada fue de 600mg de Vit. E y 13 mg de Se.

Confrontando a un grupo control, se observó una ganancia de peso mayor y no se presentaron casos clínicos de DMN en el grupo que recibió inyectable; se demostró una buena transferencia materna de Se en 34% más que el grupo control; la concentración sanguínea de Se en corderos fue del triple que en grupo control; el conteo de leucocitos en las borregas control fue aproximadamente 50% más alto que para el grupo tratado, evidenciando necrosis tisular con la ración

carencial.

Si bien los valores de lactato deshidrogenasa (LDH) de borregas no siguieron un patrón definitivo, los valores promedio fueron significativamente bajos en corderos de borregas que recibieron inyección al igual que como sucedió con la toma y también se coincide en las actividades de CPK y AAT las cuales aumentaron 10 veces para el día 28 en el grupo control en relación al inyectable (18).

5 mg de SE como selenito de sodio fueron inyectados subcutáneamente en los lotes de borregas a los 90, 60 y 30 días antes del parto. Se demostró que este es un método altamente efectivo para la prevención de DMN en corderos (55).

Por otra parte, se diseñó un experimento en el cual un grupo de gestantes se dividió en dos grupos uno de los cuales se trató con dos inyecciones de 4 mg de selenito (como selenito de sodio). Muestras sanguíneas fueron colectadas a intervalos de dos meses y al día de nacimiento. Una muestra de sangre fue colectada de corderos de dos semanas de edad. Borregas no tratadas produjeron una mayor incidencia de partos múltiples, sin embargo la mortalidad de corderos entre el nacimiento y los tres meses de edad fue aproximadamente dos veces más alta en corderos de borregas que no recibieron suplementación de Se (11.6% vs 6.7%). El peso al nacer y peso al destete de corderos de hembras suplementadas mostraron una alta ventaja sobre las ovejas control. La inyección subcutánea de Se incrementó los niveles plasmáticos de borregas, pero tuvo bajo efecto en los niveles de corderos. El análisis correlativo mostró significativa relación entre los niveles de Se en borregas al tiempo de los nacimientos y los niveles en sus corderos a las 2 semanas de edad (41).

Un estudio similar fue conducido para evaluar el uso de la Vitamina E inyectable y una emulsión de Se-E en borregas gestantes y corderos lactantes como preventivo de DMN (33).

Borregas y corderos fueron agrupados y consumieron diariamente un promedio de 0.9 y 0.34 kg respectivamente de una dieta. En adición se observó una interacción de respuesta al tratamiento según el sexo en la cual los corderos machos de borregas tratadas exhibieron mayores ganancias que los corderos hembras de borregas tratadas y ambos mayores que en el grupo de borregas no tratadas.

Una buena protección contra la forma congénita de DMN es obtenida con administración de Se a vacas gestantes 2 meses antes del parto. Inyección subcutánea de selenito de Bario, ha tenido éxito en el manejo de DMN congénita o juvenil en corderos.

La administración de Se a borregas gestantes aumenta la concentración tisular en ambos organismos con los riñones presentando los más altos niveles. En seguida de una administración de Se a borregas gestantes con dietas predisponentes, los niveles de Se son en general similares a los del grupo no predispuestos. El Se no es retenido para uso futuro en el tejido fetal cuando la madre tenía dieta predisponente y fue inyectada en tiempo de cría. Esta capacidad

de retención limita para almacenar por la hembra durante cada -

gestación provoca que una adecuada suplementación de Se sea requerida para el desarrollo del feto (916).

En otro estudio, un total de 11 inyecciones quincenales cada una de 25 mg (5ml) MU-SE (MU-SE, Burns-Biotec Laboratories Division Chromalloy Pharmaceutical, Inc., 9530 K, Omaha, NE) incrementó los niveles de Se sanguíneo desde 0.025 Mg de Se por ml hasta 0.2 Mg/Se/ml. La discontinuidad del Se inyectable resulta en un gradual decremento en los niveles de sangre a 0.08 Mg/Se/ml a las 14 semanas después de la última inyección (23).

Una aplicación subcutánea fue utilizada en dos experimento numerados con 2 y 3 respectivamente. En el experimento 2 se les dio a las vacas que tenían un estado inicial bajo de Se y fue efectivo en la elevación de GSH-Fx sobre un creciente plano hasta el final del experimento. En el experimento 3 las inyecciones de selenito de Bario se suministraron a ganado con un inicial estado alto de Se y en este caso, en contraste con un tratamiento con pellet, fue efectivo para mantener la concentración de GSH-Fx alrededor de 60 UI/ml de sangre durante la totalidad del periodo experimental (27).

Una dosis individual equivalente a 5 mg de Se podría proporcionar protección por un mínimo de 6 meses cuando se inyecta subcutáneamente comparando con 4 meses cuando se administra oralmente en ovinos (29).

Existen algunas publicaciones periódicas que a su vez recomiendan sus propias medidas preventivas como siguientes:

Terneros: 3 mg Se y 150 mg V-E al nacer
5 mg Se y 50 mg V-E al cuarto mes
5 mg Se por 1-2 años. Repetir cada 100-150 días (1).

(Agricultura de las Américas, 1).

Cabe señalar que dicha publicación no reporta gráficas y cuadros de resultados y tampoco cita bibliografía por lo cual nosotros presentamos estos datos con el fin de que el consultante los analice y someta a su criterio.

Otros autores atribuyen importancia al tratamiento de DMN y señala adicionalmente, que inyecciones profilácticas de la preparación de Se y la Vitamina E no previnieron signos clínicos en corderos, pero no exponen datos y/o cifras que apoyen esta declaración (25).

TRATAMIENTOS UTILIZADOS EN DMN.

Cuando existen signos de deficiencia se recomienda administrar 5 mg de selenito de sodio y 136-150 mg de D-& tocoferol por cada 5 lb de peso, por via intramuscular o subcutánea, una o dos con intervalo de una semana (3). Otro autor señala que una solución de selenato o selenito de sodio de 5 mg de Se es usualmente administrado a ovinos adultos en el tratamiento de DMN en Nueva Zelanda (29).

El dato límite para el uso de Vitamina E inyectable para tratar o prevenir DMN indica que 700 UI de Vitamina E administrado a borregas o arriba de 300 UI a corderos, podría ser necesaria para ser efectiva (25).

Se puede citar por ejemplo que en algunos casos reportados de DMN en corderos donde se involucraron los musculos intercostales y diafragmáticos, el desenlace fue fatal a pesar de la terapia con Vitamina E, Selenio y oxitetraciclinas (9).

En otro reporte, la mayoría de los corderos con DMN son clinicamente normales con una o dos semanas de iniciación de la terapia (1 ó ocasionalmente 2 inyecciones de 1 mg de Se y 68 UI de Vitamina E por cordero) pero se señala que en algunos casos, los corderos afectados adquirieron terapia repetida y muchos no fueron clinicamente normales por uno o dos meses.

CONCLUSION.

La mayoría de las fuentes de consulta se refieren al tratamiento de DMN de manera indistinta con la prevención y esto obedece a que en los lugares donde se presentan casos clínicos en forma periódica en zonas deficientes, se infiere que todos los animales expuestos requieren suplementación presenten o no signos clínicos de DMN y por lo tanto se opta por utilizar los fármacos existentes para prevenir y aportar niveles idóneos de Se antes de esperar signos clínicos para utilizar los mismos productos con las mismas dosis, esto último hasta ahora no es totalmente eficiente y representa mayores riesgos para el rebaño. En conclusión se han citado algunas sugerencias para tratar DMN en forma clínica pero dado que es un problema geográfico y se puede adivinar su posterior incidencia en zonas con la historia de la enfermedad, la gran mayoría de investigaciones se refieren a proyectos de prevención y el uso de Vitamina E y Se de manera rutinaria como una medida altamente eficiente en cualquiera de sus modalidades para prevenir DMN o evitar la presencia de bajos parámetros productivos que tengan el mismo origen etiológico. Se debe mencionar en todo caso, que los reportes de tratamientos sobre casos clínicos, no son muy alentadores y es común la reincidencia, toxicosis o total ineficacia. Tendríamos que recordar en este momento la diversidad de factores que inciden en el desencadenamiento y gravedad en la presentación de esta enfermedad, señalando que la experiencia y criterio del clínico marcan la pauta en cuanto al método preventivo o de tratamiento a utilizar.

BIBLIOGRAFIA.

1. Agricultura de las Americas. ¿Recibe su ganado suficiente selenio? Año 27, No. 4. Abril, 1978.
2. Allen J.G. Et.al. A study of nutritional myopathy in wearner sheep. Australian Veterinary. Vol. 63, No. 1, January, 1986.
3. Aluja, A.S., La importancia de Selenio en la alimentación de los becerros. Dpto. de patología. F.M.V.Z. U.N.A.M. México (1982).
4. Aluja, A.S., ADAME, Miopatía degenerativa en becerros. Revista Veterinaria (Mexico) 8: 2-12 (1977).
5. Aluja A. S. Rocha, A. M. Ochoa, F. Determinación de niveles de selenio serico en becerros y vacas de 2 establos localizados en - Estado de Mexico. Veterinaria Mexico, 12: 1981.
6. Anderson, F.H.S. Berrett and D.S.F. Fatterson. Glutathione Peroxidase and selenium. Material didáctico, F.E.S.-Cuautitlan. U.N.A.M. México 1977.
7. Baky Y. Recherche, sur l'Electrocardiograma chez les agneaux akkaraman sains et ceux atteints de maladie du muscle blanc (dysrophie musculaire enzootique) A.U. Veteriner Fakultesi Fiyoliji Kursusu, Ankara-Turkiye. Turquia (1979).
8. Berrocal A. Enfermedades que responden a la deficiencia de Vitamina E y Selenio en ovinos y rumiantes de Costa Rica. Ciencias Veterinarias (Costa Rica) 11, 2 (1980).
9. Byrson and G.F. Zumpt. An outbreak of white muscle disease en lambs born ewes on a zero grazing system in natal. Journal of the South African Veterinary Medical Association, 50 No. 5 159-160. - Enero (1979).
10. Caple W; Et.al. An examination of the selenium nutrition of sheep in Victoria. Australia Veterinary Journal, Vol. 56, April (1980).
11. Dent A.C; R.B. Richards. Congenital progressive ovine muscular dystrophy in western Australia Veterinary Journal. vol. 55. Junio - (1979).
12. Dickson J. et:at. Muscle damage associated whit injections of Vitamina E in sheep. Australia Veterinary Journal. Vol. 63. No. 7 Julio 1986.
13. Godwin. K.U., et:at. retention of 45Ca in rats and lambs associated whit the onset of Nutritional Muscular Dystrophy. Australia J. biol. Sci., 28, 457-64 (1975).
14. Gutierrez Y.A., et:at Perspectivas para el desarrollo de la ovinocultura en Mexico. Memorias del II curso "Bases de la cría - ovina" AMDEO. Mexico. 15-19 (1987).
15. Harrison, J.H., et. al. Vitamina E and Selenium for reproduction of the dairy cow. Dairy and veterinary Science. 67:123-132. Ohio U.S.A. (1984)
16. Hidiroglou, M. trace Elements in the fetal and neonate ruminant: A review. Canadian Veterinary Journal. 21:328-335. December (1980).
17. Hopper, S.A.; et. al. Selenium poisoning in lambs. Veterinary Record. 116, 569-571 (1985).
18. Horton, G.M.J. and W.L. Jenkins. Haematological and blood chemistry changes in ewes and lambs following supplementation whit Vitamina E and Selenium. British Journal Nutrition. 40-193. (1978).

38. Peplowsky M. A., et. al. Effect of dietary and invertebrate vitamin E and selenium in weanling swine antigenically challenged with - sheep red blood cells. *Journal of animal science*, Vol. 51, No. 2. (1981).
39. Peter D. M., Modified Fluorescent spot test for glutathione peroxidase and selenium concentration in sheep blood. *Veterinary record* 107: 193-196 (1980).
40. Richards R.B., et.al. Ovine congenital progressive muscular dystrophy clinical syndrome and distribution of lesions. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 63, No. 12, Diciembre (1986).
41. Kuttie J.L. et.al. Effect of selenium on reproduction in ewes.
42. Salgado N. M. Determinación de los niveles de las enzimas CPK (creatin fosforinasa) y TGO (transaminasa glutámico oxalacética) en - suero de ovinos con antecedentes clínicos de enfermedad de músculo blanco. *Iesis profesional. FES-C. UNAM. México* (1986)
43. Scott M.L. Interrelación de I Se y la vit. E en la nutrición de las aves. IV ciclo Internacional de conferencias sobre avicultura. México. I.N.I.P. (1978).
44. Segerson E.C., Ganapathy S.N.. Fertilization of ova in selenium -- Vitamina E treated ewes maintained on two planes of nutrition.
45. Sheppard A.D., Millar K.R. Stability of glutathione peroxidase in ovine blood samples under various storage conditions and the response of this enzyme to different methods of selenium supplementation. *N.Z. vet. J.* 29:77-80
46. Sirvensten I. The effect of selenium deficiency on copper induced oxidation in sheep erythrocytes. *Acta vet. scand.* 21:302-304. (1980).
47. Smith H.A., Jones J.C. Enfermedad de los músculos blancos. *Patología veterinaria. 10. Edición en español. Edición en español. Editorial UTEHA.* (1980).
48. Soffietti M.G. et.al. Studio comparativo sulla tossicità del selenio di sodio e del selenito di colina, nelle pecore. *Archivio - veterinario italiano*, vol. 34, No. 5 (1983).
49. Steele P. et.al. Low alpha-tocopherol levels in livers of weaners sheep with nutritional myopathy. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 50, Noviembre (1980).
50. Stephenson J. B., grant H. L. Selenium residues in sheep meat. *No. 2 vet. U.* 27: 232.
51. Telfer S. B., et. al. Curing or preventing deficiencies in copper, cobalt and selenium in cattle and sheep using tracer glass. *Can. J. Anim. Sci.* 64 (suppl): 234-235. septiembre (1984).
52. Trengove C. L., Judson G. J. Trace element supplementation of Sheep: evaluation of various copper supplements and soluble glass bullet containing copper, cobalt and selenium. *Australian veterinary Journal*, Vol. 62, No. 10 octubre (1985).
53. Turner R. J. Impaired mitogen responder in lambs white muscle disease. *Research in Veterinary Science*, 37, 357-358 (1984).
54. Valero E. G. Deficiencia de selenio/vitamina E. *Memorias del 2o - curso. Bases de la cria ovina. Pachuca, Hgo. México. AMDED* (1987).
55. Whanger P. D. et. al. Effects of various methods of selenium administration on white muscle disease glutathione peroxidase and plasma enzyme activities in sheep. *Journal of animal science*, vol. 47 No. 5 (1978).

56. Wilkins J. F., Hamilton B. A. low release of selenium from recovered ruminal pellets. Australian Veterinary Journal, Vol. 56, febrero (1980).