

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**Carencia de Se/Vitamina E en ovinos: Diagnóstico terapéutico y revisión
bibliográfica**

Por

Diego MANEIRO
Florescia FALKENSTEIN



TESIS DE GRADO presentada como
un de los requisitos para obtener el
título de Doctor en Ciencias
Veterinarias Orientación: MEDICINA
VETERINARIA
MODALIDAD: CASO CLINICO



MONTEVIDEO
URUGUAY
2010

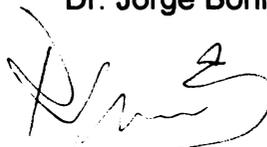
PAGINA DE APROBACION

Presidente de mesa:



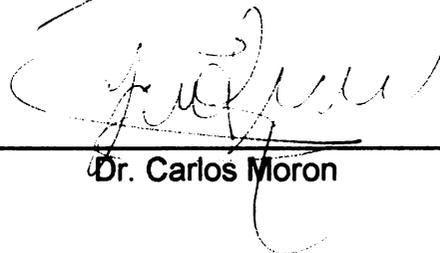
Dr. Jorge Bonino

Segundo miembro (Tutor):



Dr. Rafael Carriquiri

Tercer miembro:



Dr. Carlos Moron

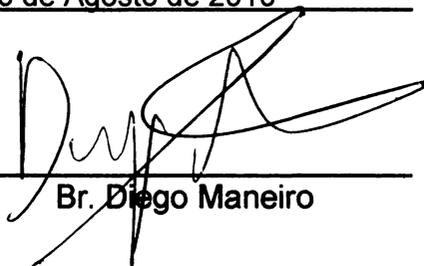
Fecha:

30 de Agosto de 2010

Autores:

FACULTAD DE VETERINARIA

Aprobado con 3 (Tres) ~~50~~



Br. Diego Maneiro

Br. Florencia Falkestein

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PAGINA DE APROBACIÓN	I
AGRADECIMIENTOS	II
TABLA DE CONTENIDOS	III
LISTA DE CUADOS Y FIGURAS	IV
1. <u>RESUMEN</u>	1
2. <u>SUMMARY</u>	2
3. <u>INTRODUCCIÓN</u>	4
4. <u>REVISION BIBLIOGRAFICA</u>	7
5. <u>OBJETIVOS</u>	16
6. <u>HIPOTESIS</u>	16
7. <u>MATERIALES Y METODOS</u>	16
7.1 DESCRIPCION DEL PREDIO	17
7.2 ANTECEDENTES	18
8. <u>RESULTADOS</u>	20
9. <u>DISCUSION</u>	22
9.1 DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES	23
10. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	29
11. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	35

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS


Pagina.

CUADRO I – Necesidades diarias en minerales para el ganado ovino.	6
CUADRO II – Enfermedades relacionadas con carencia de selenio.	7
CUADRO III - Actividad de la glutatión peroxidasa y concentraciones de selenio en sangre y tejidos de animales con déficit de este metal.	11
CUADRO IV – Perfil mineral de los ovinos del predio.	21
CUADRO V- Composición bloque sal mineral proteinado	30
FIGURA I - Reacciones de oxido reducción que participa la GSH-Px	5
FIGURA II - Representación esquemática del daño producido por los radicales libres en los fosfolípidos de las membranas Celulares.	9
FIGURA III – Croquis del predio según tipos de suelos.	18
FIGURA IV - Resumen cronológico de los casos	20
FIGURA V - Tratamiento anual y su costo directo dosis sugerida	33

1. RESUMEN

El selenio (Se) es un elemento de origen volcánico, se encuentra en pequeñas cantidades en todos los suelos del Uruguay, su concentración se expresa en partes por millón (ppm), denominándosele elemento traza. Los suelos arcillosos son aquellos que tienen más ppm de (Se) en contraposición con los de estructura arenosa. Los animales lo obtienen del alimento. El selenio es importante en la fisiología celular ya que forma parte de la enzima Glutación Peroxidasa (GSH-Px) que tiene la función de proteger a los tejidos de los radicales libres del oxígeno que se desprenden de las reacciones de oxidoreducción del metabolismo celular. El selenio en conjunto con la vitamina E son antioxidantes, sus funciones son a nivel citoplasmático y en la membrana celular respectivamente.

Según la bibliografía, la deficiencia de vitamina E o de selenio o de ambas, provoca una debilidad muscular súbita y cojera, particularmente en el tren posterior y algunas veces muertes bruscas, apareciendo corderos muertos poco tiempo después de cambiarlos de un potrero con cantidades normales de estos elementos a otros potreros con carencia de los mismos.

Este trabajo se basó en un estudio realizado por un grupo de estudiantes de Practicantado de la Orientación Medicina Veterinaria, se hizo una evaluación y seguimiento predial de un establecimiento del departamento de Rivera, apareciendo ocho casos clínicos en ovinos, con paresia del tren posterior.

Se eligieron animales de todas las categorías, remitiéndose muestras de sangre al laboratorio de patología clínica de DILAVE para determinar los perfiles minerales, incluyendo la enzima GSH-Px como marcador bioquímico indirecto de selenio. Los resultados revelaron un nivel marginal de GPX- Px en el 30% de las muestras remitidas, mientras que los demás parámetros se encontraron dentro de los niveles normales.

Se estableció el diagnóstico presuntivo de dicha carencia, en base a la sintomatología clínica, datos de laboratorio y epidemiología del predio indicándose la dosificación con Selenio a toda la majada.

En los años subsiguientes se continuó con la dosificación estratégica de Selenio, no constatándose nuevos casos clínicos.

El Selenio es potencialmente tóxico, por lo que cualquier programa de control o prevención debe ser vigilado.

Según los resultados obtenidos y los estudios realizados, se puede recomendar el uso sistemático de la suplementación parenteral con Selenio/Vitamina E, dentro de un plan de manejo sanitario.

2. SUMMARY

Selenium (Se) is an element of volcanic origin, is found in small amounts in all soils of Uruguay, its concentration is expressed in parts per million (ppm), called trace element. Clay soils are those with more ppm (Se) as opposed to sandy structure. The animals get the food. Selenium is important in cellular physiology as it is part of the enzyme glutathione peroxidase (GSH-Px) which has the function to protect tissues from oxygen free radicals arising from the oxidation-reduction reactions of cellular metabolism. Selenium together with vitamin E are antioxidants, their functions are at the cytoplasm and cell membrane respectively.

According to the literature, the deficiency of vitamin E or selenium or both, causes a sudden muscle weakness and lameness, particularly in the hindquarters and sometimes sudden death, appearing dead lambs shortly after change of pasture with normal amounts of these elements to other pastures with lack thereof.

This work was based on a study by a group of students Practitioner Guidance Veterinary Medicine, became a farm monitoring and evaluation of an establishment of the department of Rivera, appearing eight clinical cases in sheep, with paresis of the hind quarters.

Animals were selected from all categories, with reference blood samples to the clinical pathology laboratory to determine the profiles DILAVE minerals, including GSH-Px enzyme as an indirect biochemical marker of selenium. The results revealed a marginal level of GPX-Px in 30% of the samples received, while the other parameters were within normal levels.

It established the presumptive diagnosis of such failures, based on clinical symptoms, laboratory data and epidemiology of the property indicating the dosing with selenium to the entire flock.

In subsequent years continued strategic dosing selenium, thus finding no new cases.

Selenium is potentially toxic, so any control or prevention program should be monitored.

According to the findings and studies, we can recommend the routine use of parenteral supplementation with Selenium / Vitamin E, in a health management plan.

3. INTRODUCCIÓN

El Selenio es un elemento que se encuentra en forma constante pero en pequeñas cantidades en los animales. Es un elemento muy escaso ya que su contenido en la corteza terrestre es de 0.09 ppm. Se encuentra en cantidades muy pequeñas pero detectables en todos los suelos, tanto forestales como agrícolas. El Selenio es un elemento de origen volcánico y se encuentra en terrenos arcillosos.

El Selenio (Se) fue descubierto por Jons Jacob Berzelius en 1818 (Reilly, 1993), es un nutriente esencial para el mantenimiento y desarrollo de las funciones del organismo animal, debiendo estar presente en la dieta de los animales domésticos en concentraciones que varían entre 0.1 y 0.3 ppm (N.R.C, 1989).

Forma parte de la enzima Glutación Peroxidasa, en la cual se encuentra en forma de selenio cisteína. Esta enzima asegura la destrucción del peróxido de hidrógeno (H₂O₂) que se forma en las reacciones oxidativas respiratorias el cual es tóxico. Sin tal eliminación las células musculares, pancreáticas, hepáticas y glóbulos rojos de la sangre serian destruidos con rapidez.

El glutación, sustrato de la Glutación Peroxidasa (GSH-Px) se caracteriza por ser un tripéptido simple de los tejidos animales, que sirve como un componente de un sistema transportador de aminoácidos, es un activador de ciertas enzimas y también es importante en la protección de los lípidos contra la autoxidación, se sintetiza en la célula a partir de tres aminoácidos (glicina, cisteína y ácido glutámico) y dos moléculas de ATP.

En condiciones normales las células metabolizan la mayor parte del O₂ (95%) hasta agua mediante una vía de reducción tetravalente (Fig. 2), mientras que un pequeño porcentaje (5%) lo hace mediante una reducción univalente, formándose productos intermediarios altamente tóxicos como anión superóxido, hidroxilo, junto con peróxido de hidrogeno. No obstante, los organismos evolucionados han desarrollado una serie de mecanismos de defensa contra estas formas de oxígeno altamente reactivas. Básicamente estos mecanismos antioxidativos pueden clasificarse dentro de dos grandes grupos, los enzimáticos y no enzimáticos. El grupo de enzimas que catalizan

las reacciones de los radicales libres esta integrado por la superóxido-dismutasa, en sus formas mitocondrial y plasmática, la catalasa y glutatión peroxidasa; todas ellas actúan acelerando las reacciones por las cuales los radicales libres se reducen rápidamente a agua.

Dentro de las no enzimáticas, determinadas macromoléculas como la transferrina, ceruloplasmina o albúmina actúan como antioxidantes ligando a determinados elementos de transición, dentro de los cuales el hierro es el más importante, que están presentes en los fluidos extracelulares, e intervienen como catalizadores metálicos de reacciones oxidativas. Finalmente, compuestos como ascorbatos solubles en agua, glutatión, urato, vitamina E, ubiquinona y B-caroteno actúan rompiendo las cadenas de peroxidación una vez que han sido iniciadas.

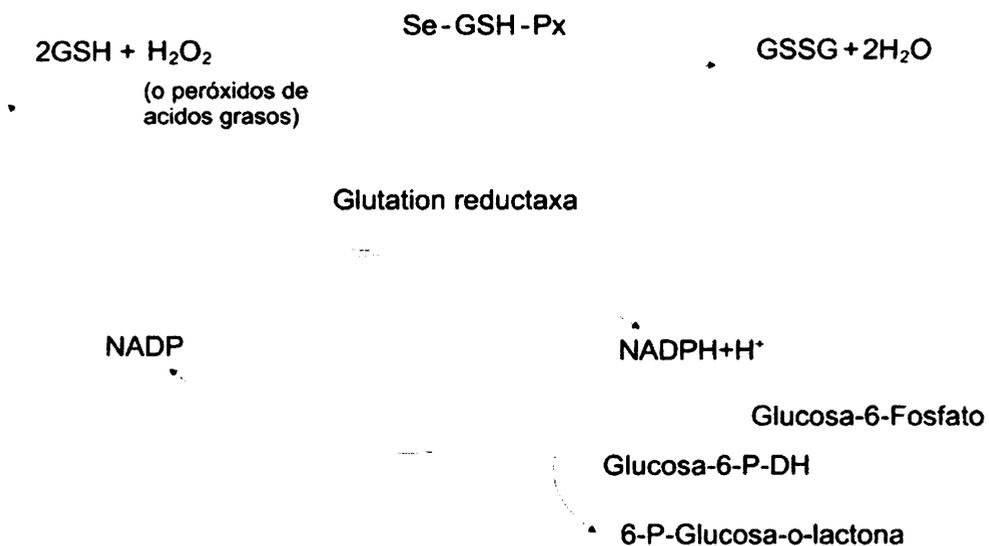


Fig. 1. Reacciones de oxido reducción que participa la GSH-Px (Loste et al., 2001).

La GSH-Px dependiente de selenio desempeña un papel central en los procesos de óxido-reducción celulares, al catalizar las reacciones que ayudan a destruir tanto al agua oxigenada como a los peróxidos de ácidos grasos (hidroperóxidos orgánicos) que se generan en el organismo. En la que quedan representadas las reacciones celulares en las que participa la GSH-Px. Los peróxidos son reducidos mediante la reacción general catalizada por la GSH-Px, en la cual el glutatión reducido (GSH) actúa como donante de hidrógeno; a

continuación el glutatión oxidado se reduce de nuevo, es decir, es regenerado por reacciones subsiguientes, mediante una reacción en la que participan la glutatión reductasa y un donante de hidrógeno (NADPH+H⁺).

La importancia nutricional del selenio comenzó a evidenciarse en los años 50, cuando se observó que la mayoría de las miopatías en el ovino se podían prevenir con la suplementación de Selenio y vitamina E (Mc Donald et al., 2002).

Se ha podido demostrar incluso, que ante una deficiencia en selenio la terapia o suplementación con vitamina E, y viceversa, han funcionado (Underwood, 1981). Muchas veces la eficacia del tratamiento es superior cuando se administran conjuntamente. El selenio es un elemento fundamental para el crecimiento y la reproducción de los rumiantes. Su carencia produce un aumento de la mortalidad embrionaria en las ovejas durante las 3-4 semanas tras la concepción (Underwood, 1981).

La deficiencia de selenio en determinados lugares hace que gran parte del ganado que pastorea en esas zonas presente baja fertilidad. El tratamiento con vitamina E y selenio antes del servicio, reduce los problemas de fertilidad en el rebaño, además que previene en el periodo perinatal la manifestación de la enfermedad del músculo blanco (Loste et al., 2001).

Cuadro 1.- Necesidades diarias en minerales para el ganado ovino (en materia seca), NRC, 1980.

MINERAL	NECESIDADES	NIVEL.MAXIMO TOLERABLE
Calcio (%)	0.20-0.82	0.0
Fósforo (%)	0.16-0.38	0.0
Magnesio (%)	0.12-0.18	0.0
Cobre (ppm)	7.0-11.0	25.0
Zinc (ppm)	20.0-33.0	750.0
Selenio (ppm)	0.10-0.20	2.0

(%) = Porcentaje, ppm = Partes por millón

4. REVISION BIBLIOGRAFICA

(L)

El interés del selenio (Se) adquirió grandes dimensiones tras el descubrimiento de su esencialidad para los animales (Schwars y Foltz, 1957), aunque el verdadero papel de este elemento en el organismo no se puso de manifiesto hasta 1973, cuando Rotruck y col., descubrieron su función protectora contra el daño oxidativo, al ser un componente de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px).

Se ha demostrado que la GSH-Px presenta un peso molecular de 80.000 daltons, comprendiendo cuatro subunidades, y que contiene cuatro átomos de Se por mol (Canther & col., 1975). La GSH-Px representa el 75% del Se sanguíneo, estando contenida en el interior de los glóbulos rojos a los que se incorpora durante la eritropoyesis. El hecho de que exista una fuerte correlación entre el selenio sanguíneo y GSH-Px y que su determinación en sangre sea rápida y sencilla, hace que esta enzima se prefiera en la actualidad como una de las medidas indirectas más importantes en el diagnóstico de procesos carentes de Se.

Se ha documentado muy bien que la deficiencia de selenio conlleva a una gran variedad de problemas médicos, puede variar desde una necrosis hepática a una reducción del sistema inmunocompetente.

Cuadro 2.- Enfermedades relacionadas con carencia de selenio.

Enfermedad	Especie
Necrosis hepática	Rata, conejo, cerdo, pollo
Distrofia muscular	Cerdo, vaca, oveja
Microangiopatía	Cerdo
Diátesis exudativa	Pollo
Retención placentaria	Vaca
Enfermedad de Keshan	Hombre
Enfs. Relacionadas con el sistema inmune	Todas las especies

En toda la bibliografía se cita al ganado ovino como el que sufre de manera más acusada la carencia de selenio debido a su función GSH-Px-dependiente; nos referimos a la Enfermedad del Músculo Blanco también conocida como Miopatía Exudativa Pigmentaria, Parálisis Enzoótica o Distrofia Muscular Enzoótica.

Este proceso afecta principalmente a corderos durante las primeras semanas de vida, debido a la gran demanda de selenio en la etapa de desarrollo muscular tras el nacimiento, momento en el que los procesos de replicación y crecimiento celular son muy intensos y se necesita una elevada actividad antioxidativa. Por otra parte, hasta las seis semanas de edad los corderos dependen directamente del aporte de selenio que reciben a través de la leche de las ovejas, y ésta suele ser deficiente en selenio, encontrando el animal una imposibilidad de combatir los efectos de los radicales libres generados durante este intenso metabolismo (Jiménez & col., 1991).

En el ganado bovino este proceso se conoce generalmente como distrofia muscular enzoótica, y afecta sobre todo a terneros durante los primeros meses de vida, siendo los individuos de aptitud cárnica los más predispuestos, ya que, en comparación con los de razas lecheras, los primeros presentan un crecimiento más rápido y consecuentemente, también un mayor desarrollo de las fibras musculares (Cappa, 1996).

Los radicales libres ejercen su acción patógena dañando la integridad de las membranas celulares, puesto que son capaces de fijarse a un carbono de la cadena alquilo ($\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_n\text{-}$) de un ácido graso, iniciando la peroxidación lipídica. La importancia de este hecho estriba en que las cadenas de ácidos grasos, particularmente los poliinsaturados, se fragmentan justamente por el carbono que se ha transformado en radical libre, con lo que las estructuras fosfolipídicas de las membranas se desorganizan y destruyen (figura 3).

Rammell & col. (1989) y Bostedt & Schramel (1990) demostraron la existencia de un incremento de la peroxidación lipídica en el músculo, antes y después del desarrollo de lesiones visibles en la distrofia muscular enzoótica, confirmando

que la destrucción de las células musculares debida a la peroxidación lipídica es la causa principal de esta alteración miopática.

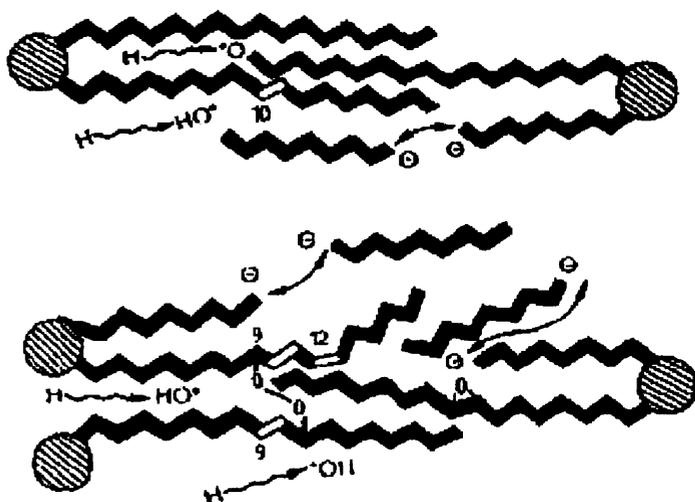


Figura 2. Representación esquemática del daño producido por los radicales libres en los fosfolípidos de las membranas celulares. Los trazos negros representan enlaces saturados; los blancos insaturados; los círculos, las bases. Los radicales libres se fijan en diversos puntos de las cadenas y las "puentean" (cross linking, entrecruzamiento catalítico), las desorganizan y las rompen (Ramón Giménez, 1993).

La predisposición a la peroxidación lipídica de las membranas depende directamente del contenido en ácidos grasos poliinsaturados de sus fosfolípidos y del número de dobles enlaces que poseen, siendo especialmente sensibles las membranas citosólicas e intracitosólicas (mitocondrias, núcleo, etc.). Como consecuencia del daño muscular producido se liberan al torrente sanguíneo sustancias como mioglobina, creatín quinasa (CK), aspartato-amino transferasa (ASAT), lactato deshidrogenasa (LDH), de importancia en el diagnóstico de la enfermedad (Blood & col., 1992).

Histológicamente esta patología cursará con degeneración hialina y calcificación de las fibras musculares y clínicamente se manifestará como un fallo de la musculatura para atender a sus demandas funcionales (Jiménez & col., 1991).

Al igual que en los casos clínicos que serán descritos más adelante, los síntomas son de dificultad en la marcha, claudicación simétrica del tren posterior, con alteraciones cardíacas, tanto en miocardio, endocardio y válvulas, los animales no pierden el apetito. Estos cambios van asociados a concentraciones subnormales de selenio en la sangre y los tejidos. Esta manifestación de distrofia muscular, que afecta tanto a ovinos como a bovinos, se da de forma primaria (debido a una deficiencia de selenio), y de forma secundaria por antagonistas (exceso de molibdeno o cobre) o asociadas a terrenos pobres y arenosos. La Distrofia Muscular Enzoótica es una enfermedad de los corderos, caracterizada por marcha envarada, actitud de perro sentado y decúbito.

Mientras que antes se responsabilizaba de ella únicamente a la falta de vitamina E, hoy está probada la participación del selenio en su etiología. (Hiepe, Th. 1972).

Algunos investigadores, con previo conocimiento de la relación de la "Enfermedad del músculo blanco" con el Selenio y la vitamina E, buscaron otros sitios donde podría estar comprometido el selenio, encontrando relación en donde hay intensa reproducción celular, como testículos, ovarios y tiroides. También en el sistema inmunológico, por lo que la acción protectora de los neutrófilos y linfocitos, estaría disminuida si están deficientes en selenio. (Radosttis. 7ª ed. 2002; Underwood, E. 1983).

Los trastornos reproductivos, también se observan en la deficiencia de selenio, tanto en machos como en hembras. Se cree que tiene un efecto directo en la concepción o en la mortalidad embrionaria precoz. Esto podría relacionarse con la disminución en la protección contra la oxidación celular a nivel gonadal y a problemas en la producción de hormonas tales como progesterona y prostaglandinas (Bonino, J.; Duran del campo, A.; Mari, J. 1987).

Se han constatado problemas de tren posterior en carneros de cabaña, cuya etiología no ha sido aún dilucidada, no pudiendo destacar que se trate de un síndrome. Resultan afectados exclusivamente los reproductores sometidos a un régimen de alimentación abundante de forraje y concentrados, presentando

un desarrollo y peso desmesurado frente a sus congéneres en condiciones naturales (Bonino, J.; Duran del campo, A.; Mari, J. 1987)

Según Bonino y col. la Distrofia Muscular Nutricional no puede ser corroborada o descartada si no se realiza un estudio patológico de una muestra, comprobando una degeneración de Zenker en corazón y músculo, si bien en algunos casos existió buena respuesta a la vitamina E y al selenio. Ello es debido a que actualmente en nuestro medio no es posible determinar concentraciones de selenio o de vitamina E a nivel del suelo. (Bonino, J.; Duran del campo, A.; Mari, J. 1987).

Cuadro 3.- Actividad de la glutatión peroxidasa y concentraciones de selenio en sangre y tejidos de animales con déficit de este metal (Extraído de: Radosttis, O.; Gay, C.; Blood, D.; Hinchcliff, K. 2002).

ESPECIE	Estado clínico o grado de deficiencia	Actividad de GSH-Px del eritrocito umol/min a 37°C/g Hb.	Se en hígado (ug/g de materia seca)	Se en suero (ug/g de materia seca)
Bovinos	Marginal	10,0 a 19,0	0,03 a 0,07	0,45 a 0,90
	Deficiente	0,2 a 10,0	0,002 a 0,025	0,07 a 0,60
Ovinos	Marginal	8 a 30	0,03 a 0,05	0,52 a 0,90
	Deficiente	2 a 7	0,006 a 0,03	0,02 a 0,35

Comprimidos intrarruminales de selenio, similares a los que usan en la deficiencia de cobalto, han dado resultados satisfactorios debido a que elevan la concentración sanguínea en las ovejas que se encuentran en pastoreo durante un periodo de hasta 4 años. Cada comprimido está compuesto de selenio elemental además de hierro metálico finamente fraccionado. La técnica es eficaz pero no totalmente, debido a las amplias variaciones entre animales en cuanto a la tasa de absorción del selenio. El promedio de selenio que alcanza la sangre es aproximadamente 1mg al día y no existe peligro de intoxicación.

En las ovejas que pastorean áreas carentes de selenio, la ingestión de estos comprimidos aumenta el nivel de este elemento y da lugar a un aumento de peso, en comparación con lo que ocurre en los animales control. Aproximadamente el 15% de los animales tratados rechaza los comprimidos a

los 12 meses, y en grados variables estos adquieren depósitos de fosfato de calcio que disminuye la absorción de selenio.

Las ovejas tratadas con comprimidos recuperados de otras ovejas muestran niveles de selenio bajos, lo cual sugiere que se produzca una liberación baja de este elemento del comprimido que ha permanecido en el rumen de otro animal durante varios meses.

Se observan niveles máximos de selenio 3 meses de la administración, y se aprecia pérdida rápida de la actividad a los 5-13 meses. Para conseguir un mantenimiento a largo plazo del selenio, se han formulado bolos de liberación sostenida que contienen selenito de sodio, sulfato de cobalto, yoduro potásico, sulfato de manganeso, óxido de zinc, sulfato de zinc, vitaminas A, D y E. (Radostits, O.; Gay, C.; Blood, D.; Hinchcliff, K. 2002).

En Escocia la Distrofia Muscular Nutricional (DMN) se estudió en Rowett, Aberdeen, ya que es uno de los países que tiene esta enfermedad en forma enzoótica, siendo vanguardista en estos estudios. Cuando los corderos se aproximaban a su máximo rendimiento potencial de 300 gr por día, se presenta una DMN tan grave que fue considerada una de las primeras limitaciones para aumentar la productividad de estos ovinos. Las dietas de las ovejas y corderos no estaban fortificadas en vitamina E y Se.

Para esta investigación se les administró a los animales vía parenteral un complejo vitamínico cuya composición es: vit A 500.000 UI; vit D 75.000 UI; vit E 50 UI (por ml) ⁽¹⁾; dos semanas previas a la encarnerada, dos semanas pre parto y a sus corderos destetados a los 28 días. La DMN no se presentó en ninguno de los corderos y no hubo evidencia de una reacción inflamatoria en el lugar de la inyección. (Tedó, G.; Casa, J. 2008).

En 1979 el Se comenzó a ser adicionado a la dieta de los animales a dosis de 0,1mg/kg de materia seca (FDA, 1979), en 1989 la recomendación se aumento a 0,3 mg/kg (FDA, 1989).

La deficiencia ocurre cuando los suelos son pobres en Se o contienen elevados niveles de otros minerales que compiten en su utilización por las plantas. Se

consideran niveles insuficientes en el suelo, cantidades menores a 0,5 mg/kg ó cantidades en las plantas menores a 0,1 ng/kg (Smith; Sherman, 1994; Pugh, 2002). Como era de esperar se han establecido ¹claras correlaciones entre la presencia de Se en el suelo, las plantas y los tejidos animales (Sheppard et al., 1984; Ramírez et al., 2001 a, b).

En suelos con adecuados niveles de Se, la presencia de otros minerales: calcio, azufre, cobre y arsénico, pueden interferir en su incorporación por la planta y la presencia en la dieta de estos mismos elementos o de grasas poliinsaturadas y nitratos, reducen su absorción en el intestino delgado (Smith; Sherman, 1994; Pough, 2002)

Aunque la deficiencia ha sido señalada en todas las especies, los rumiantes parecen ser más sensibles al padecimiento y en particular la situación parece ser más grave para los pequeños rumiantes, ovinos y caprinos, con miocarditis degenerativa en corderos y cabritos y distrofia muscular en adultos (Ramírez et al., 2001 a, b).

Esta mayor susceptibilidad de los rumiantes se atribuye al ambiente retículo-ruminal que genera formas no solubles en particular seleniuros y donde podría ocurrir una pérdida significativa del elemento ocasionada por los microorganismos del rumen, que colaboran a convertir una proporción de Se en formas insolubles (Se elemental y seleniuros) y otra porción la incorporan a sus proteínas con la formación de selenoaminoácidos, selenometionina y selenocisteína y se desconoce su posible utilización posterior (Harrison; Conrad, 1984 a, b; Harrison et al., 1984).

Lo anterior explicaría la menor absorción de Se en rumiantes que en monogástricos, 29-35% en rumiantes y del 77 al 85% en monogástricos, cuando es administrado como selenito por vía oral; el principal sitio de absorción del elemento es el duodeno (Groff et al., 1995; Sarabia-Martínez, 2004).

¹ INYACOM A+D+E LABORATORIO PFISER

La determinación de Se en los forrajes y el suelo, es una herramienta importante en el diagnóstico de la deficiencia y para conocer el estado del Se en una región determinada. Sin embargo, no solo la cantidad del elemento en el suelo es importante, diversos factores afectan la concentración de los minerales en los forrajes, como el tipo de suelo, la presencia de otros elementos competitivos, presencia de contaminantes, las sucesivas fertilizaciones, las especies forrajeras presentes, el clima, la estación del año y la edad de las plantas, estos factores pueden modificar y anular la posibilidad de que los animales cubran sus necesidades en micro-minerales durante el año (Georgivskii et al., 1982).

Existe sin embargo una fuerte relación entre las concentraciones de Se en el suelo, las plantas y los tejidos de los animales que las consumen (Pastrana et al., 1991). Los suelos volcánicos prácticamente no contienen Se, las plantas que crecen en este tipo de suelo sufren la deficiencia y la deficiencia ocurrirá en los animales que se alimentan con ellas.

La metiloselenocisteína es el mayor compuesto selenificado en las plantas, demostrable en raíces como el ajo y la cebolla (Whanger, 2002).

La concentración de Se en los tejidos del animal, particularmente el hígado, ha sido usada para conocer el estado de Se de los animales, con menores variaciones que su medida en sangre. En corderos, la determinación de la actividad de GSH-Px en sangre y tejidos como el músculo esquelético, corazón y páncreas, fue señalada también como un buen indicador del estado del Se hace más de tres décadas (OH et al., 1974; Ammerman; Millar, 1975; Puls, 1994).

En el diagnóstico de la deficiencia se ha observado una buena correlación entre la determinación de Se y la actividad de GSH-Px en sangre, sin embargo cuando se intenta medir la respuesta a la suplementación se considera preferible la determinación directa del elemento en sangre y tejidos (hígado, riñón), aunque se trata de un procedimiento más costoso y elaborado (Koller; Exon, 1986; Stowe; Herdet, 1992).

La determinación de GSH-Px, en complementación con la medida directa del Se, puede sin embargo ser de gran valor como elemento indicador de la

transformación del Se suplementado a formas bioactivas del elemento (salés inorgánicas a selenocisteína y a una selenoenzima), particularmente considerando que esta enzima es la última prioridad de síntesis en condiciones de deficiencia de Se.

El tejido hepático parece actuar como reservorio de Se y ser el que mejor refleja los niveles de Se en el animal y sus variaciones en función del aporte (Mahan et al., 1975; Mahan; Kim 1996).

En cerdas con aporte y niveles adecuados de Se en plasma, la concentración de Se en el hígado fetal es menor que la del hígado materno, en cerdas con bajo aporte de Se en la dieta, los niveles hepáticos de Se fetal disminuyen aún más (Hostetler; Kincaid, 2004).

Aunque los niveles de Se en la masa muscular son muy superiores a los hepáticos, estos últimos se consideran un mejor indicador de la condición del animal (Levender, 1986).

En las ovejas se ha señalado que las mayores concentraciones de Se ocurren en riñón y decrecen en hígado, páncreas, corazón y músculo esquelético (Combs, 1986).

Sin embargo otros trabajos indican que en corderos recién nacidos, los mayores niveles del elemento ocurren en hígado, riñón y corazón (Rock et al., 2001) y se ha indicado que los niveles de Se en hígado, riñón, corazón y músculos, se incrementan con mayores aportes en la dieta (Cristaldi et al., 2005).

Por lo que los resultados aparentemente contradictorios en ovejas y corderos, pudieron estar influidos por requerimientos de los órganos, movilización del elemento y condiciones de aporte a los animales en diferentes condiciones fisiológicas y de edad, considerando que el cordero tiene una actividad digestiva semejante a la de un monogástrico.

5. OBJETIVOS

Establecer el diagnóstico de carencia de Se/vit. E en un predio del departamento de Rivera.

Analizar la posibilidad de realizar una suplementación mineral con el fin de prevenir la aparición de estos signos en el futuro.

6. HIPOTESIS

Debido a factores de manejo vinculados a la interacción suelo, animal, clima, existe un déficit de selenio y vitamina E que pone de manifiesto la sintomatología descrita anteriormente.

7. MATERIALES Y METODOS

En un trabajo de diagnóstico y seguimiento predial, en el año 2004-2005, en la región norte del país, departamento de Rivera. Se evidenciaron casos clínicos en ovinos, que manifestaban signos de alteración del aparato locomotor.

Debido a esta situación, se realiza el estudio y seguimiento de los casos, mediante lo siguiente:

1. Estudio del sistema de producción.
2. Análisis del predio en cuanto a sus tipos de suelos, composición y estructura de los mismos.
3. Examen Objetivo General de la población de ovinos.
4. Examen Objetivo Particular del aparato locomotor de los enfermos.
5. Extracción de sangre mediante venopunción de la vena yugular.
6. Remisión de muestras al Laboratorio de patología clínica de la DILAVE para determinar niveles minerales (enzima GSH-Px en sangre, como marcador bioquímico de Selenio).
7. Necropsia de un cordero de 7 meses.

7.1- Descripción del predio

El establecimiento pertenece a la familia Villaluenga-Ferráz, ubicado en el departamento de Rivera, ruta 5, km 475, camino vecinal a Estación Ataques, 2ª Seccional Policial.

Los suelos se encuentran sobre las Areniscas de Tacuarembó (Unidad de Rivera), tiene un índice CONEAT de 62.

La superficie total del predio es de 572 has, de las cuales 530 has son la superficie total de pastoreo.

En el momento del estudio, presentaba 34 has con pradera de un año, 6 has con pradera de 2 años, 20 has de campo natural mejorado, 55 has de medianería de sandía y el resto de campo natural.

Las praderas estaban compuestas de raygras, avena y lotus. La vegetación del campo natural está compuesta principalmente por gramíneas perennes estivales y muy pocas leguminosas nativas.

El predio está dividido en 29 potreros, con aguadas naturales en la mayoría de ellos. En el límite oeste corre el Arroyo del Bañado, el cual presenta en sus costas un monte natural que ocupa 30 has, el cual se utiliza también para pastoreo.

Tipo de explotación: Esta dedicado a la cría de ovinos y bovinos.

Medianería para la producción de sandía.

El Stock Ovino era de razas Corriedale, Romney Marsh y su cruza:

Majada de cría 900

Corderos/as 500.

Carneros 23.

El Stock Bovino era de razas Heredford y cruza cebuinas:

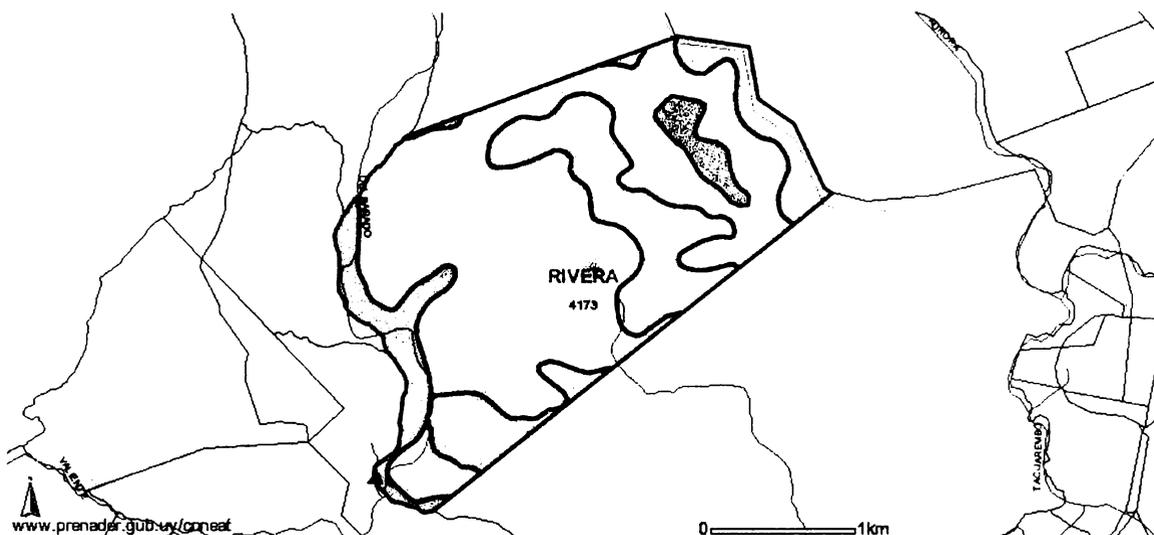
Vacas de cría 303.

Vaquillonas 47.

Toros 13.

Ternero/as 67.

Fig. 3. Croquis del predio según tipo de suelos



Índices de Productividad CONEAT

DEPARTAMENTO	NRO. PADRON	SECC. JUDICIAL	SUP. CATASTRAL (Has.)	IND. PROD. FINAL	IND. VALOR REAL
Rivera	4173	2	5.724.983	62	62

7.2- Antecedentes

DICIEMBRE/2004, el Dr.R.Carriquiry fue consultado porque dos ovejas presentaban paresia del tren posterior, en ese momento que se le informó acerca de otros casos similares ocurridos en 5 corderos (entre julio y diciembre.)

A las ovejas se les administró Vitamina B1 vía parenteral, una de ellas murió, la otra recuperó parcialmente su motricidad, quedando con algunas secuelas.

MARZO/ 2005, se presentó otro caso de paresia posterior en un cordero de 7 meses de edad, el propietario reveló, que en el pasado había tenido casos con sintomatología similar, y que en una vaca y una vaquillona había notado alguna alteración en la movilidad de los miembros posteriores.

Los corderos habían sido descolados siendo afectadas 5 hembras y 1 macho, con la particularidad de que de todos los machos era el único descolado rente como hembra (por error).

Además había un cordero ciego y otro con artritis.

Otro dato recabado, es que en los años anteriores había aumentado la presencia de murciélagos con la ocurrencia de mordeduras a ovinos y bovinos. El establecimiento esta rodeado por una zona forestal, la que ha sido propicia para el aumento de la población de murciélagos.

E.O.G.

El cordero presentaba un estado corporal bajo (2,5 escala 1 a 5), un desarrollo esquelético normal.

Presentaba paresia del tren posterior y adoptaba posición de perro sentado.

El sensorio, temperatura, grandes funciones estaban normales, no presentaron alteración propioceptiva ni de sensibilidad.

E.O.P. Aparato locomotor y nervioso.

Los animales presentaban paresia del tren posterior y adoptan la posición de perro sentado. Se niegan al desplazamiento, y en caso de hacerlo por necesidad, debido a que mantienen el apetito, utilizan los miembros anteriores ya que los posteriores presentan una parálisis flácida.

El animal no presentaba a la inspección fracturas ni dislocaciones que le impidieran el correcto desplazamiento. La masa muscular de los miembros posteriores estaba disminuida en tamaño y tono.

Se buscó detectar la sensibilidad superficial y profunda mediante pinchazos de aguja, respondiendo el animal en ambos miembros posteriores tanto a una como a otra. También se buscó el reflejo patelar el cual fue positivo igual que el reflejo anal.

Se realizó el reflejo de flexión y el cordero reaccionó positivamente. Si bien todos estos reflejos fueron positivos, estaban algo disminuidos.

Se observó que tenía propiocepción ya que al dejarlo apoyado sobre la parte dorsal de la cuartilla el animal intentaba llevar los miembros a una correcta

posición, y lo conseguía si se lo sostenía por las caderas. A nivel de cabeza, cuello y miembros anteriores no presentaba alteración alguna.

Se evidencia una alteración de la función motora, específicamente de la NMI (Neurona motora inferior), ya que esta provoca parálisis flácida, disminución de los reflejos, del tono muscular y atrofia muscular neurogénica rápida. Si la lesión es severa, a nivel toracolumbar, el animal adopta posición de perro sentado, lo cual coincide con la sintomatología.

Se remitió cerebro al laboratorio Di.La.Ve (Dirección de laboratorios veterinarios) Rubino Paysandú, cerebelo, tallo encefálico, médula espinal a nivel sacro-lumbar, cortes de pulmón e hígado y no se remitió fue músculo cardíaco (por descuido).

JUNIO/2005, El productor llama nuevamente al Dr. Carriquiry debido a que aparece otro caso en oveja adulta con esta sintomatología.

Figura 4: RESUMEN CRONOLÓGICO DE LOS CASOS

5 corderos	2 ovejas	1 cordero	1 oveja
..... ----- ----- -----			
Julio	Diciembre	Marzo	Junio
2004	2004	2005	2005

8. RESULTADOS

En el análisis solicitado, no se encontraron niveles deficientes de minerales, ya que todas las muestras se encontraban por encima del valor mínimo de referencia. En lo que respecta a la enzima GSH-Px (niveles normales entre 60-130 UI/gr Hb), los valores se encontraron por debajo de lo normal en el 30% de las muestras y además en el perfil mineral esta enzima es la más alterada.

A continuación se detallan los resultados de los análisis obtenidos de las muestras enviadas.

Cuadro 4. Perfil mineral de los ovinos del predio.

Animales	Ca	P	Mg	Cu	GPX
Cordero	2.65	1.69	0.93	0.77	189
Borr 2d	2.33	1.32-	0.72	0.92	47-
Capón	2.29	1.42	0.78	0.71	150
6d	2.81	1.87	0.88	0.81	181
6d	2.32	1.76	0.75	0.85	259
6d	2.22	1.16-	0.75	0.79	52-
BII	2.26	2.24	0.78	0.90	152
BII	2.33	1.42	0.74	0.58-	57
BII	2.09-	2.17	0.66-	0.91	148
BII	2.09-	2.12	0.74	0.86	224
% Alt	20-	20-	10-	10-	30-

% de valores alterados dentro del grupo.

+/- valores por encima o por debajo de los valores de referencia.

VALORES DE REFERENCIA.

Ca mmol/L 2.10-2.70

P mmol/L 1.35-2.52

Mg en plasma

mmol/L 0.70-1.44

Cu ng/ml < 0.65

GPX 60-130

Los resultados obtenidos fueron una degeneración hialina en el musculo estriado, lo cual concuerda con los consultados en la bibliografía pero al no haber remitido músculo cardiaco no se pudo confirmar el diagnostico.

9. DISCUSIÓN

En la zona donde se ubica el predio de estudio, predominan los suelos arenosos, que presentan una gran carencia en ciertos oligoelementos, sabemos que los principales desordenes presentados en el animal, son consecuencia de la compleja relación entre Suelo-Planta-Animal.

El tipo de suelo afecta la absorción de los minerales, así como la rotación de cultivos aplicada favorece la erosión y el lavado de los mismos.

El ph afecta la solubilidad y la disponibilidad de los minerales para los forrajes (se demostró que entre 5,5-8,5 se absorbe mayor cantidad de minerales).

El ph de los suelos arenosos, como los de esta zona del país, es menor a 5,5 (NRC 1989).

Por otro lado la materia orgánica incrementa la disponibilidad de los microminerales, ya que interviene en la retención y transporte de los mismos dentro de los forrajes, mientras que los niveles de ésta son muy bajos para este tipo de suelos.

También es importante tener en cuenta el tipo de planta, su género, especie y edad de las mismas, así como el estado mineral del animal.

No hay que dejar de mencionar que el predio consta de una historia de producción de sandía altamente extractiva y estos suelos además poseen pendientes, lo que conlleva a una gran pérdida de materia orgánica.

Si bien los exámenes de laboratorio constituyen una ayuda diagnóstica valiosa, las concentraciones de minerales y vitaminas sanguíneas, o de sus marcadores bioquímicos que indican los límites entre la normalidad y las deficiencias, no están bien determinados.

Además existen variaciones debidas a la edad, raza, ciclo de producción, dieta, reservas corporales del elemento y factores estresantes que complican los resultados (Radostits, O.; Gay, C.; Blood, D.; Hinchcliff, K. 2002).

Para confirmar nuestro diagnóstico presuntivo, se debe realizar el hallazgo histopatológico característico, debido a las lesiones de degeneración hialina del músculo, tanto esquelético como cardíaco, demostrando una retención anómala de calcio en las fibras que sufren distrofia.

También es importante remitir la médula espinal en sus distintas secciones, ya que en la muestra del cordero de 7 meses, sólo se remitió a nivel lumbo-sacro. Esto descartaría totalmente la posibilidad de que hubiera alguna alteración nerviosa.

9.1 Diagnósticos Diferenciales

Absceso

Ocurren generalmente en las vértebras dorsales y lumbares en consecuencia de infecciones umbilicales o de corte de cola. Los signos dependen de su localización, son progresivos llevando a la parálisis de los miembros posteriores.

Al presentarse los síntomas clínicos, el lugar original de la infección pudo haber desaparecido.

Los agentes causales más comunes son *Corynebacterium pyogenes*, *Stafilococo spp.*, *Streptococo spp.*

Se consideran elementos vinculantes con esta afección los siguientes:

2005se realizó corte de cola

2006coincidencia en el único macho descolado

2007necropsia (sin alteraciones visibles)

2008técnica de descole

Sin embargo los otros animales afectados incluyen otras categorías sin estos predisponentes.

Carencia de Sal, Cloruro de sodio. (Sodio y Cloro - NaCl)

En los lanares en crecimiento la falta de Sodio provoca a las pocas semanas inapetencia, disminución del crecimiento, mala conversión de los alimentos y aumento en el consumo de agua. El retraso en el crecimiento es debido a la disminución del consumo de alimentos, aunque también se altera el metabolismo energético y proteico.

Los ovinos con deficiencia de Na pueden manifestar apetito depravado y comer tierra, madera, plantas tóxicas y en casos extremos manifestar canibalismo

La presentación clínica no incluye la paresia posterior descrita en nuestro caso.

Zinc (Zn)

El Zinc es un elemento mineral esencial para la vida ya que forma parte de numerosos sistemas enzimáticos, con acción principal en los tejidos de alta velocidad de formación de células, de allí que su deficiencia perjudique el crecimiento de los corderos, disminuya la espermatogénesis en los carneros y favorezca las enfermedades de la piel.

La deficiencia de Zinc produce en el ganado ovino (y en todas las especies animales): una severa inapetencia, falta de crecimiento y perjuicios en la función reproductiva, especialmente en la del macho.

En la ovejas una deficiencia en los últimos meses de gestación implica pérdida del feto, y en casos que no haya diagnóstico que explique las fallas en las pariciones, hay que atribuir las a la esa deficiencia.

El Zinc no tiene en el organismo un tejido de reserva de fácil acceso y es por eso que si se produce escasez en el pastoreo, los mecanismos de homeostasis no funcionan, como con otros elementos, y la deficiencia de Zn comienza a suceder.

El rango normal de Zn en plasma ó suero de los lanares es de 0.8 a 1.2 mg Zn/litro (10), los síntomas en los corderos comienzan a aparecer por debajo de 0.4 mg Zn /litro.

Los análisis de Zn en sangre tienen el inconveniente de la fácil contaminación en el manipuleo, necesitándose material de laboratorio de plástico descartable y técnicas que reduzcan a un mínimo las contaminaciones. Las características descritas en nuestro caso coinciden solo parcialmente con esta carencia y en lo central no se presenta la paresia descrita.

Carencia de cobre

La hipocuprosis es una patología que afecta a distintas especies animales, ocasionando pérdidas productivas importantes en ovinos y bovinos. Por lo general está ligada a suelos muy pobres en Cu (arena lavada).

Se trata de carencia mineral que se presenta naturalmente en condiciones de pastoreo, con diversas clases de terrenos y climas, afecta tanto a ovinos como a bovinos.

La misma puede manifestarse de diferentes formas, pudiéndose observar en los animales afectados disminución de la condición corporal, diarreas, fracturas espontáneas en terneros, muerte súbita en animales adultos, despigmentación en la piel, etc.

A éstas consecuencias clínicas deben sumarse aquellas consecuencias subclínicas, que incluyen la menor resistencia a infecciones, problemas reproductivos (bajos porcentajes de preñez y de parición), y menor ganancia diaria de peso en animales en crecimiento.

Una de las enfermedades que causa la carencia de cobre es la ataxia enzoótica de los recién nacidos. Sobre este trastorno, no hay reportes típicos en bovinos, sí en ovinos y caprinos.

No se ha determinado el mecanismo por el cual la deficiencia de Cu detiene la formación de mielina, y causa desmielinización.

Se presentan dos tipos de ataxia: la forma común, que afecta a los corderos al nacer y la forma diferida, cuyos síntomas clínicos no aparecen hasta varias semanas después del nacimiento. A medida que avanza la enfermedad se evidencian movimientos incoordinados de las extremidades posteriores, marcha envarada y vacilante, y debilidad del tercio posterior.

Esta susceptibilidad y frecuencia de presentación de la enfermedad es más común en ovinos que en los terneros. La ataxia se debe al resultado de una aplasia de la mielina, asociada con una degeneración de las neuronas motoras del encéfalo y la médula espinal.

Las lesiones son irreversibles y pueden iniciarse a las seis semanas antes del nacimiento y continuar hasta el parto. Los enfermos presentan incoordinación acentuada y son incapaces de caminar, pero no manifiestan flacidez; algunos pueden mamar; otros están ciegos. La muerte sobreviene por inanición, frío o neumonía. Si la enfermedad es muy leve, a menudo los animales sobreviven y solo se observan los signos de la lesión al hacerlos desplazar. Las lesiones son más sobresalientes en la médula espinal, con desmielinización y degeneración de los axones de las vías sensitivas y motoras. (Riet Correa, F. 2002).

La evaluación clínica estableció una afección de la NMI, con una presentación semejante a esta ataxia, pero con las diferencias establecidas.

Rabia

La etiología de esta enfermedad es un virus ARN de la familia Rhabdovirus del género Lisavirus.

Es una infección del SNC de alta mortalidad que se observa en animales de sangre caliente, y se trasmite por las mordeduras de los animales infectados.

El periodo de incubación dura entre 15 y 30 días, pero puede ir de 7 días a 1 o 2 años.

La patogenicidad del virus depende de la cantidad del virus introducido, de la zona donde penetra, distancia al SNC, edad y la cepa.

Se presenta bajo dos formas: rabia muda o parálítica y la furiosa. La enfermedad evoluciona en tres periodos: prodrómica, excitabilidad y parálisis.

Prodrómica: los cambios que sufre el animal generalmente pasan desapercibidos, puede excitarse, ponerse agresivo o de lo contrario estar depresivo.

Excitabilidad: cualquier estímulo (luz, ruidos, etc.) causa un estado de excitabilidad y furia. Se presenta temblores, contracciones musculares espasmódicas y convulsiones, sialorrea y alteración de los sonidos que emite normalmente. En la rabia muda o parálítica este periodo puede o no aparecer.

Parálisis: es la última etapa, comienza en el tren posterior y avanza hacia el anterior, el animal muere por paro respiratorio. El curso de la enfermedad va de 3 a 8 días. (Riet Correa, F.2002).

La altísima letalidad de esta enfermedad y el curso agudo, la diferencian del cuadro descrito

Coenurosis

Es producida por la invasión del cerebro y médula espinal del estado intermedio (*Coenurus cerebralis*) de la *Tenia multiceps* que habita en el intestino de perros y canidos salvajes.

La infección se da por la ingestión de alimento contaminado por heces de perro infectado, la cual contiene los huevos embrionados.

Solo los embriones que se alojan en médula, cerebro y cerebelo sobreviven y evolucionan a la etapa de coenuros.

La mayoría de los síntomas están dados por los coenuros maduros que tardan de 6 a 8 meses en desarrollarse. Cuando afecta el cerebro ocurre ceguera, ataxia, temblores musculares, nistagmo, excitabilidad, salivación, deambulación, convulsiones, desviación de la cabeza y movimientos en círculos.

Cuando es afectada la médula los signos son ataxia, debilidad, paresia e incapacidad para levantarse.

La muerte sobreviene luego de varios meses.

Los siguientes elementos se consideraron para incluir este diferencial:

- presencia de perros
- dosificación mensual
- localización poco frecuente
- síntomas
- necropsia (muerte y deg. del parásito)

Maedi/Visna

Maedi significa neumonía intersticial progresiva de los ovinos y Visna es el nombre que se le da a la enfermedad nerviosa causada por la misma etiología.

El virus es un ARN de la familia Retroviridae y subfamilia Lentiviridae.

La principal vía de transmisión son los aerosoles, siendo su transmisibilidad baja debido a la necesidad de un estrecho contacto.

Los corderos nacidos de madres infectadas son propensos a adquirir la infección.

El periodo de incubación es de 2 a 4 años siendo un factor importante en la epidemiología de esta enfermedad.

El periodo de incubación para el Visna es más corto, afectándose los ovinos con más de 2 años.

Los primeros síntomas que se ven del Maedi son la pérdida de estado, los animales afectados quedan rezagados cuando se mueve la majada presentando un cuadro de disnea. Luego aparecen tos seca y ligera descarga nasal.

También se han descrito lesiones inflamatorias en articulaciones y glándula mamaria.

La fase clínica dura de 3 a 8 meses.

Los ovinos afectados generalmente mueren por una neumonía bacteriana secundaria, enmascarando al Maedi.

Las lesiones microscópicas están limitadas a los pulmones y a los ganglios linfáticos de la zona.

Los pulmones se encuentran de 2 a 4 veces más grande, y de color azul grisáceo o amarillo grisáceo.

Los primeros signos del Visna son la pérdida de estado y la incoordinación, ocurriendo ésta cuando son obligados a caminar.

La paresia de los miembros posteriores progresa gradualmente llegando finalmente a la parálisis, postración y muerte.

Los signos clínicos y los hallazgos de necropsia no son suficientes para realizar el diagnóstico de la enfermedad, por lo que es necesario confirmar por el aislamiento del virus.

- enfermedad exótica (diagnosticada en Brasil)
- periodo de incubación largo
- síntomas nervioso y respiratorio
- necropsia

10. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

A pesar de no poder establecer el Diagnóstico definitivo de esta enfermedad, es importante establecer medidas de prevención basándonos en lo analizado.

El selenio es potencialmente tóxico, por lo que cualquier programa de control o prevención debe ser vigilado.

La administración estratégica antes de la aparición de las enfermedades, es un método valioso para su prevención, se pueden prevenir administrando selenio a la madre durante la gestación o directamente al animal en crecimiento.

El requerimiento dietético es de 0,1mg/Kg. de peso vivo del elemento en la dieta por día.

Suplementación dietética: La inclusión del mineral selenio en forma de selenito sódico (25mg de selenio/Kg. de suplemento), ofrecida a voluntad, reduce la incidencia del músculo blanco, para esto, cada oveja adulta debe consumir de 8 a 12 gramos de sal por día (Mocknes, 83). El problema de la suplementación mineral, relacionada a los oligoelementos, radica en que no existe control en el consumo individual.

Hay que tener en cuenta que las sales minerales que contienen Se en su fórmula a nivel nacional, no cumplen con los requerimientos del mineral en casos de deficiencia, ya que sería necesario el aporte del 50 a 100% de dichos requerimientos para que fuera suficiente, dicha fórmula se detalla en el siguiente cuadro.

Cuadro 5: composición bloque sal mineral proteinado Torre vieja

Fósforo	2.1 - 2.8 %
Calcio	6.3 - 8.4 %
Cloruro de Sodio	44 - 57 %
Magnesio	2.5 %
Optigen II	5 %
Azufre	0.6 %
Urea	4 %
Melaza	5 %
Hierro	112 mg/Kg
Cobre	7.5 mg/Kg
Manganeso	80 mg/Kg
Cobalto	2 mg/Kg
Yodo	2.8 mg/Kg
Zinc	30 mg/Kg
Selenio	0.4 mg/Kg
Vitamina A	20000 UI/Kg
Vitamina D	2000 UI/Kg
Vitamina E	20 UI/Kg

Una oveja de unos 50 kg para su mantenimiento necesita 15 UI por día de vitamina E y un cordero macho de 30 Kg. promedio necesita unas 24 UI de vitamina E por día, esto es debido a que la oveja necesita para mantenimiento y un cordero lo necesita para su desarrollo. (N.R.C, 1985).

Las diversas manifestaciones de la deficiencia de vitamina E y selenio se previenen mediante el agregado adicional, incorporando a su dieta suplementos minerales, bloques para lamer, inyectables o dosis orales de sales que contengan estos elementos.

Dentro de las sales minerales que se encuentran hoy en plaza existen algunas que aportan 20UI/Kg de vit E en un bloque de 25kg total de peso, lo que nos da que una oveja promedio tendría que comer unos 0.800 kg por día, mientras que en un cordero tendría que comer alrededor de 1,2 kg por día para no desarrollar una carencia de este elemento.

Con respecto al Se una oveja de unos 50 kg de peso necesitaría unos 5 mg / día de este elemento que para obtenerlo del bloque mineral serian unos 12,5 Kg. de bloque que tendría que comer lo cual es mucha cantidad

Por otro lado existen otras que contienen 26ppm de selenio en su composición y que vienen en presentación de bolsas de 25kg granulado y en polvo lo que puede facilitar la ingestión de este producto (sales Timac.) a un costo de U\$S

30 la bolsa, lo que tiene como limitante también es la cantidad que debe ingerir el animal.

Debido a estos volúmenes de ingesta de esta sal es que se hace inviable el manejo solo con este sistema, además tendríamos que tener en cuenta los excesos de los demás nutrientes que presentaría con esta ingesta.

Inyecciones profilácticas individuales: La dosis es de 0,1mg/Kg. de peso de selenato de sodio por vía subcutánea, como única dosis, un mes antes del parto, la acción de la enzima GSH-PX aumentará a niveles máximos unos 30 días después. La preparación es de lenta absorción y es muy útil ya que se mantiene en niveles adecuados por encima de 5 meses, con una adecuada transferencia a los corderos, protegiendo en sus primeras semanas (Cawley, 84).

Utilizando como método para adicionar Se por vía parenteral, existe la posibilidad de la adición de Se en un antiparasitario, el cual provee la cantidad necesaria de Se que necesita el animal simultáneamente con la dosis antiparasitaria.

Existe en nuestro mercado un preparado comercial que posee por cada ml administrado: 200 mcg/kg de ivermectina, 7,5 mg/kg de levamisol, y 5 mg/kg de albendazol. A su vez provee de 0,1 mg/kg en selenio (nivel recomendado para la suplementación en lanares) y 0.44 mg/kg de cobalto⁽²⁾.

Este producto se encuentra en el mercado actual a un costo de US\$ 17 la presentación de 5 litros y se debe a administrar a razón de 1ml / 4kg de peso vivo, lo que oscilaría en un costo promedio de US\$ 0.017 por cordero y en el caso de las ovejas sería de US\$ 0.034 promedio (tomando un cordero de 20kg y ovejas de 40kg.).

Es bueno aclarar que esta alternativa se plantea como forma ilustrativa de los costos de la aplicación, ya que para dosificar con este producto, es necesario tener en cuenta la epidemiología de los parásitos y el manejo sanitario del predio.

² TRIMIX LABORATORIO MERIAL

El método de elección depende de las condiciones manejo y requiere un ajuste periódico para no sobrepasarse de las necesidades requeridas.

En este caso, dada las características ya descritas, se sugiere un método de aplicación (parenteral), aprovechando la dosificación antiparasitaria estratégica preparto, además se sugiere agregar otra dosis en la pre encarnada, debido a la elevada mortalidad embrionaria 3-4 semanas posterior a la concepción, influenciada por la falta de selenio (Hartley, 1963).

Por último se sugiere la dosificación de los corderos y ovejas, en el momento de la señalada.

El producto que se sugiere y que se encuentra hoy en plaza es una suspensión inyectable estéril de acción prolongada a base de Selenio, Fósforo, Vitamina E y Vitamina D.

Este producto es una alternativa ofrecida en nuestro mercado, que contiene una combinación de fósforo orgánico e inorgánico mas minerales, y su fórmula es: selenito sodio 0,347gr.; vitamina A (retinol palmitato) 1.200.000 UI; vitamina D2 (ergocalciferol) 600.00 UI; vitamina E (DL-a-Tocoferol Acetato) 2.500 UI; Sodio glicerofosfato 30gr; Excipientes c.s.p 100 ml.⁽³⁾

El costo del mismo es de U\$S 35,28 la presentación de 500cc y el laboratorio recomienda una dosis de 1ml cada 50kg de peso vivo, cada 60 o 90 días dependiendo el grado de incidencia de la patología.

Con esta dosis recomendada por el laboratorio (1ml/50 kg); una oveja de 50 kg obtendría el 70 % del requerimiento, teniendo que obtener el resto de las pasturas. Consultado el laboratorio se podría utilizar en ovejas hasta el doble de dosis con lo cual no se han registrado problemas de intoxicación o sobredosis lo que eleva el porcentaje pero no lo mantiene en el tiempo.

³ Selfos plus Lab.Codenur

Figura 5: Tratamiento anual y su costo directo dosis sugerida

Preencarnerada(ovejas)	Preparto(ovejas)	Señalada(70%)(ov.y cord.)
U\$S 63	U\$S 63	U\$S 85,05

Las pérdidas por la enfermedad en este caso en particular fueron estimadas en 390 dólares americanos (6 corderos y 3 ovejas precio feria US\$ 70 la oveja, US\$ 30 el cordero) y el costo de la dosis, para la majada de 900 ovejas es de U\$S 63 por periodo de dosificación, excepto el último periodo que, teniendo en cuenta un 70% de señalada sería de U\$S 85,05 dando un total de U\$S 211,05 (todo el tratamiento).

El costo calculado administrando la dosis sugerida por el laboratorio lo cual aporta un 70% del requerimiento nos da una relación Beneficio directo/ Costo directo positiva ya que por cada U\$S 1 invertido se recupera U\$S 1,84 (390/211,05).

En cambio utilizando la dosis al doble de lo sugerido sin correr riesgos de intoxicación ni sobre dosis los valores son de U\$S 422 lo deja una relación Beneficio directo/ Costo directo es de U\$S 0,92 ya que por cada 1 U\$ invertido se recupera US\$ 0,92 (390/422,1).

Hay que tener en cuenta que en este tipo de carencia las principales pérdidas no son clínicas, sino que también tendremos disminución de ganancia de peso que afecta la edad de encarnerada y oportunidad de venta de los animales.

Con los datos extraídos de la bibliografía citada y las consultas personales se llega a la conclusión de que no hay un inyectable que aporte el 100% de los requerimientos del animal por periodos prolongados.

Se sugiere aparte de una administración inyectable un aporte permanente de sales minerales las cuales van a mantener constante los niveles de minerales y oligoelementos para evitar una posible recaída.

Por otro lado las pérdidas reproductivas, son otra fuente poco evidente de pérdidas económicas de gran magnitud (la señalada del predio no supera el 60%).



11. Bibliografía

1. Aiello, S, ed. (2000). Manual Merck de Veterinaria. 5° ed. Barcelona. Océano 2558p.
2. Amorim, S.; P. de Oliveira, A.; Riet, F.; Medeiros, T.; Clementino, I. ;(2005).Distrofia muscular nutricional em ovinos na Paraíba. Pesquisa Veterinaria Brasileira 25(2):120-124.
3. Beytut, E.; Karatas, F. (2002).Lambs with White Muscle Disease and Selenium Content of Soil and Meadow Hay in the Region of Kars, Turkey. Veterinary Journal 163(2):214-217.
4. Bonino, J.; Duran del campo, A.; Mari, J. (1987).Enfermedades de los lanares. Montevideo. Agropecuaria Hemisferio Sur 220p.
5. Cawley, G.; McPhee, I. (1984). Trials with a long acting parenteral selenium preparation in ruminants: sheep. Veterinary Record.114: 565-566.
6. Clarkson, M.; Faull, W. (1987). Notas para la clínica ovina. Zaragoza. Acribia 167p.
7. Coneat digital. (2009).Disponible en: <http://www.prenader.gub.uy/coneat/viewer.htm?Title=CONEAT%20Digital>. Fecha de consulta: 15 de febrero de 2009.
8. Di Michele, S.; Otaiza, V.; Cumare, V.; (2007). Valores hematológicos y de la química sanguínea en bovinos de los estados Carabobo y Guarico. Disponible en: http://www.redpav.avepagro.org.ve/agrotrop/v27_6/v276a001.html. Fecha de consulta: 15 de marzo del año 2009.
9. Dotti, S.; Chifflet B.; Rondan, M. ;(2010). Alimentación Ovina. Consulta personal. Fecha de consulta: 17 de junio de 2010.
10. Hartley, W, J. Selenium and ewe fertility. (1963).Proceeding of the New Zealand Society of Animal Production 23: 20-27.
11. Hiepe, Th. (1972). Enfermedades de la oveja. Zaragoza. Acribia 391p.

12. Jubb, K.; Kennedy, P.; Palmer, N. (1985) Patología de los animales domésticos. 3ª ed. Montevideo. Hemisferio Sur 672p.
13. Kojouri, G.; Shirazi, A. (2007). Serum concentrations of Cu, Zn, Mo and Co in newborn lambs following systemic administration of Vitamin E and Selenium to the pregnant ewes. *Small Ruminant Research* 70:136-139.
14. Kozat, S. (2007). Serum T3 and T4 Concentrations in Lambs with Nutritional Myodegeneration. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21:1135-1137.
15. López, M.; Miranda, M.; Hernández, J.; Castillo, C.; Benedito, J. (1997). Glutathion peroxidada en las patologías asociadas a deficiencias de selenio en rumiantes. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0301-732X1997000200001&script=sci_arttext. Fecha de consulta: 20 de julio de 2009.
16. Loste, A; Ramos, J.; Sáez T. (2001). Trastornos reproductivos ocasionados por carencias vitamínico-minerales en rumiantes. *Albéitar* 48:54-58.
17. Martin, W. (1988). Enfermedades de la oveja. Zaragoza. Acribia .307p.
18. Mc Donald, P.; Edwards, R.; Greenhalgh, J (1993). Nutrición animal 5º ed. Zaragoza. Acribia 576p.
19. Moksnes, K., Norheim, G. (1983). Selenium and glutathione peroxidase levels in lambs receiving feed supplemented with sodium selenite or selenomethionine. *Acta Veterinaria Scandinavica* 24:45–58.
20. National Research Council (1989). 6º ed. Washington. National Academy 158p.
21. Junchem Nicolodi ,P. ; Veiga de Camargo, C.; Nogueira de Souza ,F.; Melville Della Libera , A.; Bondan , C.; Lizandra do Rêgo Leal ,M. (2010) Perfil proteico e metabolismo oxidativo de cordeiros experimentalmente infectados pelo *Haemonchus contortus* e suplementados com selênio e vitamina E. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84782010000300010&script=sci_arttext. Fecha de consulta: 17 de junio de 2010.

22. Odriozola, V. (2008). Nuevo hongo causa muerte a ovinos y bovinos. Disponible en: http://www.a-campo.com.ar/espanol/gest_tec/ges_tec67.htm. Fecha de consulta: 19 de julio de 2009.
23. Ortolani, E. (1989). A deficiencia de selenio nos animais domésticos do Brasil. *A Hora Veterinaria* 9 (52):1-4.
24. Otaiza, E.; Cumare, V.; Velo, C. (1982). Contenido de selenio en sangre de bovinos de Venezuela zona centro-occidental. Disponible en: http://www.redpav.avepagro.org.ve/agrotrop/v31_1-6/v316a011.html. Fecha de consulta: 18 de febrero del 2009.
25. Pérez, N.; De León, M.; Hurtado, O. (2003). La enfermedad de los músculos blancos en una granja agropecuaria. Disponible en: <http://comunidad.veterinaria.org/articulos/articulo.cfm?articulo=31018&pag=1&area=1&buscar=&donde=1>. Fecha de consulta: 23 de julio de 2009.
26. Radostits, O.; Gay, C.; Blood, D.; Hinchcliff, K (2002). *Medicina Veterinaria*. 9° ed. México. Mc. Graw-Hill Interamericana, 2 v 2215p.
27. Reylly, C (1993). Selenium in health and disease. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science?ob=ArticleURL&udi=B6TCR-47GX2W7-C&user=10&rdoc=1&fmt=&orig=search&sort=d&docanchor=&view=c&searchStrId=975653246&rerunOrigin=google&acct=C000050221&version=1&urlVersion=0&userid=10&md5=d64f7dc72cfbd65a0d4003858e3143f6>. Fecha de consulta: 18 de febrero del 2009.
28. Riet Correa, F. (2002). Importancia del Examen Clínico para el Diagnóstico de las Enfermedades del Sistema Nervioso. *Jornadas de Buiatría XXX*. Paysandú. Uruguay 331p.
29. Sissons, C.; Watkanson, J.; Byford, M. (1982). The drugs metabolising enzymes and mycotoxicoses in sheep. *New Zealand Veterinary Journal* 30:9-12.
30. Tedó, G.; Casa, J. (2008). Importancia de los aportes de microminerales en la dieta del ganado ovino. Disponible en: <http://www.tegasa.com/Notas%20Prensa/Importancia%20de%20los%20apor>

tes%20de%20microminerales%20en%20la%20dieta%20del%20ganado%20ovino.htm. Fecha de consulta: 23 de julio de 2009.

31. Tiwary, A.; Stegelmeier, B.; Panter, K.; James, F.; Hall, J. (2006). Comparative toxicosis of sodium selenite and selenomethionine in lambs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 18:61-70.
32. Van Metre, D.C.; Callan, R.J. (2001). Selenium and Vitamin E. *Veterinary Clinics of North América. Food Animal Practice* 17:373-402.
33. Underwood, E. (1983). *Los minerales en la nutrición del ganado* 2º ed., Zaragoza. Acribia 210p.