

Deficiencia de selenio en ovinos

- EL PROBLEMA PUEDE CAUSAR LA MUERTE DE EMBRIONES, ELEVAR LA MORTALIDAD NEONATAL Y PERJUDICAR LA GANANCIA DE PESO.

- ES COMUN QUE SE DIAGNOSTIQUE ERRONEAMENTE COMO NEUMONIA.

Christian Crempien L.
Médico Veterinario

La presentación en 1987 de Distrofia Muscular Nutritiva (DMN) en Cauquenes y la implicancia que este cuadro —causado por la deficiencia de selenio— tiene en producción ovina y bovina hacen importante su descripción y la entrega de algunas recomendaciones.

El problema ha sido detectado en otras regiones del secano central, pero en animales aislados y no con carácter de "brote" como en Cauquenes.

La DMN se conoce como "enfermedad del músculo blanco", pues los músculos afectados se asemejan a la carne de pollo o de pescado.

La deficiencia de selenio en ovejas causa también infertilidad por muerte de los embriones cuando tienen entre tres y cuatro semanas de gestación. En vacas se ha asociado a problemas en el parto, tales como presencia de terneros débiles o muertos y retención de la placenta. Sin embargo, en ambas especies el aspecto de mayor significación es el deterioro de la condición corporal, la disminución de las tasas de ganancia e incluso, según el grado, la pérdida de peso. En bovinos no se han encontrado efectos sobre la fertilidad.



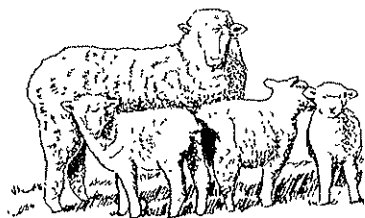
Los corderos con deficiencia de selenio presentan dificultad para pararse y se mantienen largos períodos tendidos.

SIGNOS Y SINTOMAS EN OVINOS

La DMN puede ser congénita o adquirida. En el primer caso los corderos nacen muertos o mueren a los pocos días. Esto suele ser repentino y sobreviene después de algún esfuerzo, como mamar. El signo postmortem más frecuente es un corazón dilatado flácido. También se pueden observar lesiones del músculo cardíaco (placas blanquecinas). Resulta común que, por incapacidad cardíaca, exista congestión pulmonar con edema y hemorragias que inducen al error de diagnosticar neumonía. Grados menores de deficiencia congénita se manifiestan en un incremento de la mortalidad neonatal por pérdida de resistencia ante el desafío de otros factores adversos.

Los animales son susceptibles a la DMN de carácter adquirido o retardada hasta los doce meses, pero lo más corriente es que los afecte entre las tres y seis semanas de vida. Existen síntomas característicos como el andar envarado, con las extremidades tiesas y el dorso arqueado. Cuando la lesión ocurre en los músculos posteriores del muslo, a menudo adoptan la actitud de perro sentado. Si se produce en el cuello, éste se presenta caído. Al ser afectados los músculos costales o del diafragma, la respiración es rápida. La lesión que se observa con mayor frecuencia es la de los músculos de la pierna o del brazo. En esa situación los corderos presentan dificultad para pararse y se mantienen largos períodos tendidos. No hay fiebre y el apetito es adecuado. Como signos característicos, se encuentran

procesos degenerativos simétricos en ambos lados del animal, y, como se indicó, los músculos se descoloran tomando la apariencia de carne de ave o pescado rodeada por tejido normal



CAUSAS Y FACTORES QUE FAVORECEN LA DEFICIENCIA

La presencia de la enfermedad se debe a bajos tenores de selenio en la última parte de la gestación y en la lactancia. Son áreas de riesgo aquellas cuyos suelos tienen menos de 0,5 mg de selenio por kilo. Además, se reconocen como problemáticos los forrajes con contenidos menores de 0,3 mg del elemento por kilo de materia seca.

Las leguminosas tienen menos selenio que las gramíneas, y entre éstas la ballica puede presentar menores niveles.

La adición de azufre a la dieta aumenta la predisposición al problema, al igual que cuando forma parte de la fertilización de la pastura. Las aplicaciones de fósforo en regiones donde el selenio es marginal disminuyen la concentración de este último en el forraje. Es posible que la DMN se presente en ovejas hacia el final de la preñez cuando se han mantenido en pastoreo o con suplementación de heno de leguminosas (como tréboles o alfalfas) que han sido fuertemente fertilizadas, en especial si se ha empleado azufre. La DMN, la infertilidad y la baja ganancia de peso han sido observadas también en otros países al hacer el pastoreo en tréboles subterráneos y ballicas fertilizados con fosfato y azufre.

DESCRIPCION DE LA DMN EN CAUQUENES

Su diagnóstico se efectuó en la parición de 1987 en una masa de ovinos Suffolk que anteriormente había manifestado una infertilidad relativamente alta. Luego la fertilidad subió, llegando a un 45 por ciento de partos gemelares. En dicha temporada llamó la atención una elevada mortalidad neonatal de corderos. Mediante necropsias se detectó la presencia de DMN congénita, hecho que fue refrendado por el laboratorio.

Posteriormente la DMN retrasada se presentó en corderos de más de tres semanas, afectando a un 10,2 por ciento (Cuadro 1). La incidencia fue mayor en mellizos, lo que se puede explicar por una menor disponibilidad de selenio que en los únicos, al tener dos corderos más requerimientos que uno sólo.

CUADRO 1. Porcentaje de corderos afectados en relación a los nacidos según tipo de parto.

Tipo de parto	Nacidos	Con DMN	%
Unicos	131	11	8,39
Mellizos	104	13	12,50
Ambos	235	24	10,21

Los pesos promedio de destete de los animales afectados (Cuadro 2) fueron menores en 12,3 y 7,7 kilogramos que aquellos que no presentaron síntomas.

CUADRO 2. Peso promedio de destete (efectuado a 100 días) para corderos sin síntomas y afectados por DMN. Kg según tipo de parto.

	Unicos	Mellizos
Sin síntomas	33,49	27,34
Con DMN	21,32	19,63
Diferencia	12,37	7,71

Desde luego las ganancias diarias de peso también se vieron disminuidas (Cuadro 3). Las diferencias de peso al nacimiento no resultaron tan importantes, si bien el de los corderos sin sintomatología fue levemente superior (Cuadro 4).

CUADRO 3. Ganancia diaria promedio de peso (GDP) en corderos sin síntomas y afectados por DMN (g/día) según tipo de parto.

	Unicos	Mellizos
Sin síntomas	282,2	225,5
Con DMN	163,6	149,4
Diferencia	118,6	76,1

CUADRO 4. Pesos promedio al nacimiento según tipo de parto para corderos sin síntomas y afectados por DMN (kg).

	Unicos	Mellizos
Sin síntomas	5,34	4,59
Con DMN	4,99	4,34
Diferencia	0,35	0,15

Se designó como corderos sin sintomatología a los que no presentaban DMN. No obstante, si bien los promedios de ganancia diaria de peso y de los pesos de destete fueron los esperados, algunos corderos clasificados como sanos presentaron bajas tasas de ganancia; por ende, tuvieron menores pesos de destete. Probablemente en esos casos haya existido una deficiencia de selenio que no logró provocar el cuadro de DMN, pero que deterioró el crecimiento. La duda sólo se podría aclarar mediante exámenes de laboratorio.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad se basa en el tratamiento con selenito de sodio, con una dosis estricta de cinco miligramos por oveja un mes antes del encaste y un mes antes de la parición.

Como la droga se vende pura y es altamente tóxica, se requiere consultar a un especialista.