

ENFERMEDAD DEL MÚSCULO BLANCO

Depto. Técnico laboratorios Aranda. 2014. BM Editores.

martinezl@arandalab.com.mx

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Minerales](#)

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad del Músculo Blanco (EMB) o Miodegeneración Nutricional afecta a varias especies, siendo más susceptibles los ovinos, bovinos y cerdos; los equinos y caprinos son moderadamente susceptibles; en las aves y en los animales de laboratorio también se describe la alteración (Contreras, 2005).

La EMB se asocia a la deficiencia de Se o vitamina E en la alimentación, observándose mayor presentación en el periodo de rápido crecimiento y con más frecuencia en terneros de crianza invernal, estabulados, que al ser trasladados a un sistema de pastoreo, presentan una mayor actividad física, aumentando el riesgo .

Factores ambientales y nutricionales favorecen su presentación o modifican su curso. Dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados y la exposición a prooxidantes, como el ozono y el hierro, predisponen a la deficiencia de vitamina E y aumentan la severidad del cuadro, ya que estas dietas incrementan los requerimientos de la vitamina E. Por otra parte, el escaso aporte de aminoácidos azufrados en la ración y la presencia de metales como mercurio, cobre, cobalto y cadmio, disminuyen la biodisponibilidad del selenio aumentando los requerimientos dietarios del elemento (Contreras, 2005).

SELENIO

El selenio es un elemento esencial en la dieta, los animales no rumiantes absorben un porcentaje mayor de selenio que los rumiantes, probablemente porque parte del selenio es reducido a una forma insoluble en el rumen. Es eficaz para prevenir y tratar cierto número de enfermedades necrotizantes de los animales domésticos. Es necesario para el crecimiento y la fertilidad y manifiesta una clara interacción con la vitamina E (Booth, 1988).

SELENIO EN SUELOS: Las concentraciones de selenio en el suelo de diferentes estados del altiplano del país hacia el sur son menores a 0.1 ppm, cantidad muy baja que se refleja en deficiencias en plantas y animales. En los suelos del altiplano, de origen volcánico, hay presencia de carbonatos y se clasifican como fluvisoles y regosoles calcáreos, etc. La deficiencia de selenio resulta común en suelos ácidos de tipo arenoso o calcáreo con declives y erosionados (Ramírez, 2011). El calcio (Ca), fósforo (P) y magnesio (Mg) son los principales elementos antagonistas en la absorción de diferentes elementos traza, entre ellos el selenio. Adicionalmente los suelos fuertemente fertilizados con superfosfatos y/o sulfatos se acidifican y los selenitos solubles forman complejos con sales de hierro; en esta forma no son disponibles para el animal (Ramírez, 2011).

SELENIO EN PLANTAS: El contenido de selenio en plantas varía mucho; algunas plantas alcanzan niveles de hasta 14,999 ppm de la materia seca (MS), pero el promedio se encuentra entre 0.01 y 1.0 ppm de MS. Para los rumiantes, los niveles tóxicos de selenio están por arriba de 5 mg/kg de MS. Pero si el contenido de selenio en forrajes y granos es menor a 0.05 mg/kg de MS, se presenta la enfermedad carencial del músculo blanco. Las concentraciones recomendables para evitar este trastorno deben de ser igual o mayores a 0.1 ppm Se/MS. El contenido de selenio en plantas en el altiplano de México hasta la península de Yucatán es bajo y estrechamente asociado con las concentraciones del elemento en suelo (Ramírez, 2011).

SELENIO EN EL ANIMAL: Los corderos y cabritos que sufren la enfermedad del músculo blanco, presentan concentraciones de selenio menores de 0.05 ppm en sangre, suero sanguíneo y músculo, y concentraciones menores de 0.1 ppm en hígado (base seca). Una de las signologías más comunes es la postración del neonato y la palidez de los músculos), complicándose el cuadro clínico, hasta la muerte (Ramírez, 2011).

DEFICIENCIA DE SELENIO

Cuando hay deficiencia de Se disminuye la actividad de las seleno-enzimas en el animal, entre ellas la glutatión peroxidasa, que tienen acción antioxidante. Esta enzima, junto con la vitamina E, protegen las membranas celulares de la lipoperoxidación y del efecto dañino de los radicales libres. Por ello, cuando hay deficiencia de Se y/o vitamina E se produce daño celular y el efecto más importante se observa en la musculatura esquelética y cardíaca, provocando degeneración hialina de Zenker (Fig. 1), aumentando con ello la actividad plasmática de las enzimas celulares de ubicación muscular como la aspartato aminotransferasa (AST), y creatín quinasa (CK) (Contreras, 2005).

La distrofia muscular nutricional, se presenta en los animales jóvenes carentes de selenio. Los síntomas más característicos son la degeneración bilateral simétrica de la musculatura estriada, los músculos afectados tienen

bandas blancas, éstas son áreas de necrosis no inflamatoria. Es más grave y común en los corderos pero también ocurre en los terneros, potros y conejos. En los cerdos jóvenes se observa hepatitis dietética con dietas deficientes en selenio y tocoferol, además de degeneración muscular se manifiestan lesiones necróticas en hígado (Booth, 1988).

El diagnóstico de la deficiencia de selenio (Se) en los ovinos, confirma un problema bastante serio en los estados del noreste, altiplano y el sur del país.

De acuerdo con los reportes científicamente sustentados los estados situados en la meseta central son los de mayor incidencia en la deficiencia de selenio, Actualmente ya no resulta extraño que los mismos productores involucren a la deficiencia como una de las enfermedades endémicas más conocidas que puede involucrar grandes pérdidas en sus animales, principalmente los mantenidos en pastoreo (Ramírez, 2011).

ADMINISTRACIÓN PARENTERAL DE SELENIO

Resulta el mejor método para restaurar las concentraciones del elemento traza cuando es necesario corregir deficiencias severas o agudas, por ejemplo, durante la preñez en donde la demanda de micro elementos es mayor. Otra ventaja de la ruta parenteral es que se conoce la cantidad del elemento introducido al animal. La amplia literatura existente recomienda dosis únicas en base al peso vivo. En rumiantes se manejan dosis de 0.01 a 1 mg de Se/kg de peso vivo (PV). En corderos destetados la dosis total recomendada es de entre 0.63 y 5 mg de selenio como selenito de sodio. En la forma de selenato de sodio se han utilizado dosis de 0.05, 0.1, 0.15 mg de Se/kg PV. En el caso de selenato de bario 1 mg Se/kg provoca un estatus satisfactorio por 12 meses, este es altamente insoluble y por su absorción lenta, a través de la vía parenteral, da un efecto prolongado. Actualmente la mayoría de los preparados comerciales de selenio son elaborados con selenito de sodio. Estos son recomendados para ser usados a dosis de 0.05 mg selenio/kg PV, pero algunas veces resulta baja en el tratamiento parenteral y requiere repetir nuevamente la dosis a intervalos de semanas. Las experiencias obtenidas en México sugieren utilizar una dosis de 0.25 mg de Se en corderos aparentemente sanos y dosis de 0.5 mg de Se en corderos con la signología de la distrofia muscular nutricional o enfermedad del músculo blanco (Ramírez, 2011).

CONCLUSIONES

La EMB no solamente afecta a casos individuales, puede afectar a grupos de animales con carácter de brote. En estos casos, para definir el diagnóstico y diferenciarlo de otras patologías que podrían presentar signos similares, es necesario el examen clínico, medición de la actividad de enzimas indicadoras de daño muscular y el estudio anatomopatológico para identificar la degeneración de Zenker.

El tratamiento con selenio y vitamina E es eficiente para evitar la presentación de nuevos casos, restaurar la salud en los afectados, pero es de pronóstico incierto en animales con signos severos ocasionados por la enfermedad (Contreras, 2005).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Booth N.H., McDonald L.E (1988). Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Volumen 1. Ed. Acribia, S.A. Zaragoza, España. 742 pp.
- 2.- Efrén Ramírez Bribiesca. Fortalecimiento del sistema productivo ovinos. Tecnologías para Ovinocultores. Serie: Alimentación. Suplementación de selenio en áreas deficientes de México.
- 3.- Pedro A. Contreras, Enrique Paredes, Fernando Wittwery, Sergio Carrillo. 2005. Caso clínico: Brote de enfermedad del músculo blanco o miodegeneración nutricional en terneros. Revista Científica, FCV-LUZ 15(5):401-405.
- 4.- Virgilio González Fernández. Enfermedad del músculo blanco. Depósito Legal: M. 34.051-1976. Neografis, S. L. – Santiago Estévez, 8- Madrid-19.

Volver a: [Minerales](#)