

* M. Podestá
** P. Colucci
* J. Armentano
* D. Da Fonseca
*** C. Ohanian

RESUMEN

Es descripta la Distrofia Muscular Nutricional (DMN) en rodeos de carne y leche de las zonas Este y Sur del Uruguay.

Se destaca que las praderas son distrofogénicas por el bajo tenor de Selenio (<0.1 ppm Se, de M. S.).

Son discutidos los principales aspectos de la enfermedad y la presentación estacional y cíclica.

El trabajo concluye exhortando a proseguir los estudios para determinar la concurrencia de otras carencias microminerales, la distribución geográfica de la DMN y la incidencia en otras especies.

I. INTRODUCCION.

Las carencias cualitativas asociadas a un plano nutritivo normal o alto, están difundidas en todo el mundo. Entre ellas se describe la DMN, enfermedad cosmopolita que en países como Nueva Zelanda, alcanza una incidencia económica elevada.

En la medida que los sistemas de producción de carne y de leche se vuelven más intensivos, el veterinario se enfrenta a nuevos problemas de patología que inciden en la productividad y en la calidad de los alimentos de origen animal.

Los avances tecnológicos relativos al manejo y alimentación, no siempre corren paralelos al estudio y aplicación de las medidas profilácticas destinadas a las enfermedades de ellos derivadas.

La tendencia selectiva hacia una precocidad cada vez mayor, el cruzamiento

industrial con razas seleccionadas, la especialización de las funciones productivas del animal con exaltación del anabolismo, van en detrimento del equilibrio metabólico.

El progreso científico-técnico dirigido a mejorar la cantidad y calidad de los alimentos de origen animal, trae aparejada cuando no es adecuadamente invertido, la presentación de enfermedades denominadas genéricamente "Tecnopatías". Entre ellas conocemos en el Uruguay, la tetania hipomagnésica, el meteorismo de praderas, la anemia de los terneros mamones en engorde intensivo, derivadas de la alimentación y manejo.

La Distrofia Muscular Nutricional, provocada por carencia de Selenio-Vitamina E, es un clásico ejemplo de "Tecnopatía".

Las razas seleccionadas, con adecuada alimentación, logran una alta tasa de crecimiento, pero a la vez están predisuestas a carencias cualitativas en mayor grado que las razas rústicas. (28)

El capítulo de las carencias microminerales, no ha sido aún suficientemente

(*) Médicos Veterinarios. Ejercicio Liberal.

(**) Asistente de la Cátedra de Nutrición Animal. Fac. de Veterinaria. Montevideo. Uruguay.

(***) Prof. Adj. Cátedra Histología y Embriología. Fac. de Veterinaria. Montevideo. Uruguay.

estudiado, habiéndose demostrado en los últimos decenios su gran importancia en el campo de la nutrición, así como las complejas interrelaciones con componentes orgánicos e inorgánicos de los alimentos. (6, 16, 17)

El metabolismo, las necesidades, los límites de tolerancia y tóxicos de cada uno de los elementos traza, deben ser conocidos para dar el primer paso en el estudio de estas carencias.

El selenio es un metaloide que se encuentra en las capas superficiales del suelo. Su concentración es baja en terrenos graníticos y de pomez riolítica (ácidos); es alta en terrenos volcánicos, basálticos y de argilita (alcalinos). (4)

En terrenos con alto tenor en selenio, pueden encontrarse plantas "indicadoras" o seleníferas. En Uruguay (S-W) se ha hallado el *Astragalus distinsens* (*), planta que puede provocar intoxicación aguda en el ganado. (70)

Muchos productores con tecnología avanzada, están controlando con eficiencia la carencia estacional de energía, las enfermedades parasitarias e infecciosas, pero no los desequilibrios cuanti-cualitativos de los alimentos; es a estos productores que afecta mayormente esta nueva patología, también llamada "de civilización".

Particularmente en la DMN, se resalta la importancia de los fenómenos atmosféricos, las variaciones bruscas de temperatura, luminosidad, humedad y la correlación climático-bio-patológica constatada en el campo de la medicina veterinaria. (22, 69)

Desde que se implantaron las primeras praderas artificiales, se dieron las condiciones para la presentación de una nueva patología; cabría preguntarnos si la DMN quedó durante años oculta, enmascarada por otras enfermedades, hecho frecuentemente observado en otros países. (55)

Se han constatado algunos casos esporádicos en terneros, en los departamentos de Colonia (***) y San José (****). En Salto un caso en un carnero (****).

La forma enzoótica en los departamentos de Treinta y Tres (1972), Maldonado

(1974) y San José (1975), se describe a continuación.

II. MATERIALES Y METODOS.

Se efectúan estudios climatológicos estableciéndose las comparativas entre los distintos establecimientos.

Los establecimientos en estudio, presentan una superficie que oscila entre 500 y 1.500 Hás., encontrándose ubicados en los Dptos. de Treinta y Tres (Caso A), con ganado Hereford, de cría e internada; Dpto. de Maldonado (Caso B) con cruzas Charolais, y el mismo sistema de explotación; Dpto. de San José (Caso C), con Holando, explotación lechera con parición estacional.

En el caso (A) los campos son bajos, con drenaje; (B) y (C) tienen campos altos.

Es coincidente en los tres establecimientos, una alta fertilización con hiperfosfato, que alcanza valores de 1.000 a 1.200 Kg./Há. y suelos ácidos en los potreros problema.

Hay montes de abrigo y sombra artificial. En las praderas en estudio, predominan las leguminosas.

Su composición va desde 100% de trébol blanco (*Trifolium repens*) en (B); 75% trébol blanco y subterráneo (*Trifolium subterraneum*) en (A); 60% de trébol carretilla (*Medicago polymorfa*) en (C); siendo las gramíneas Ray grass (*Lolium perenne*) en (A) y (B) y Festuca (*Festuca pratensis*) en (C).

Se extraen muestras de pasturas (Junio y octubre) (A) para la determinación de la concentración de selenio.

La edad de destete oscila entre tres meses (C), con peso promedio de 100 Kgs. y 6-9 meses (B-A) con peso de 167 Kgs. y 183 Kgs. promedio respectivamente.

(*) Cátedra de Botánica. Facultad de Agronomía. (1975) Montevideo - Uruguay. Comunicación personal.

(**) Gira de Estudio. Plan Intercátedra de la Fac. de Veterinaria. (1971). Montevideo - Uruguay.

(***) Cátedra de Clínica de Rumiantes y Suinos. Fac. de Veterinaria. (1972). Montevideo - Uruguay.

(****) Bortagaray A., Podestá M. (1974). Comunicación personal.

**CUADRO I - PRINCIPALES CARACTERISTICAS DE LOS ESTABLECIMIENTOS ESTUDIADOS
EN LOS AÑOS 1972 (A); 1974 (B); 1975 (C).**

ESTABLEC.	A	B	C
UBICACION (Dptos.)	TREINTA Y TRES	MALDONADO	SAN JOSE
R A Z A	HEREFORD	CHAROLAIS	HOLANDO
INGRESO A PRADERA °	MAYO	ABRIL	SETIEMBRE
% LEGUMINOSAS	75	100	60
DOTACION an / Há.	1.5	4	4.6

° Coincide con el destete.

Estos pesos corresponden a los años de presentación de la enfermedad.

En cuanto a la época de destete: Setiembre (C), abril (B) y mayo (A), tratándose de animales nacidos en el establecimiento, solo en el caso (A).

La dotación es de 1.5 animales /Há. en (A); 4 animales /Há. en (B); 4,6 animales/Há. en (C). Población en riesgo: 332 en (A), 210 en (B) y 122 en (C), terneros de ambos sexos.

**CUADRO II. - TERAPEUTICA Y PROFILAXIS ADOPTADAS ANTES DE INICIAR EL ESTUDIO
DE LA DMN EN LOS TRES ESTABLECIMIENTOS**

ESTABLEC.	A	B	C
Vitaminas ADE iny.	+	+	+
(1)	(2)		
Suplementos	Sales minerales ad libitum	—	1 kg. ración an. / día
Levamisole (frecuencia días)	60	45	20
Fasciolicidas (épocas)	Invierno	Invierno	—
V A C U N A S			
Pasteurella	—	+	—
Neumoenteritis	—	—	+
Clostridiosis	—	—	+
			(3)

(1) Al destetar.

(2) Se repiten mensualmente.

(3) Se vacunan cuatro veces en 60 días.

Al destetar, el ganado pasaba a praderas con desarrollo exuberante. Solamente en (C) era suplementado con 1 Kg. de ración /animal/día, con el 1% de sales minerales compuestas. En el establecimiento (A) se

administraban sales minerales ad-libitum.

Al enfermar los animales, se sospecha neumonía en (B), lo que lleva a vacunar contra pasteurellosis, mientras que en (C), se sospecha de neumoenteritis y de clostri-

diosis. En este último establecimiento la vacunación contra estas enfermedades últimamente citadas, es repetida sistemáticamente (4 veces en dos meses: clostridiosis) no se detienen las muertes.

Se realiza el estudio clínico y evolución de la enfermedad en los tres establecimientos, en las épocas de otoño e invierno. Se selecciona una muestra del total de animales en riesgo, lo cual representa un 2% en (A) y un 20% en (B) y (C), consistiendo en terneros de 10 a 14 meses de edad.

Se efectúa estudio de la patología macroscópica y microscópica en cada establecimiento, utilizando animales sacrificados o extrayendo biopsias musculares de los más graves.

Se fijan las biopsias en formol al 10%, y se tiñen con las técnicas de hematoxilina-eosina y Van Gieson. Para tiroides se utiliza la técnica de PAS.

Las tasas séricas de transaminasa glutámico-oxalacética (GOT) se determinan con la técnica de Reitman y Frankel.

En las épocas indicadas se extrae sangre para los estudios hematológicos. Se extrae materias fecales para estudios coproparasitarios.

III. RESULTADOS.

A. CLINICOS Y EPIZOOTIOLÓGICOS

La presentación de la enfermedad es desde fines de otoño hasta fines de primavera, presentándose en terneros de ambos sexos a partir del destete. (61)

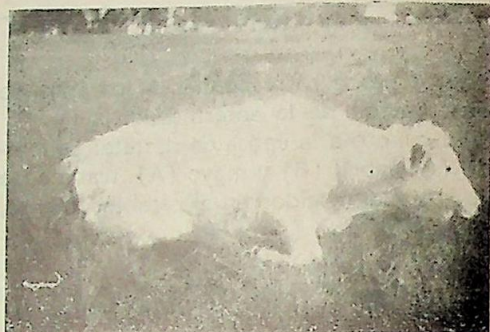
Los datos climatológicos son coincidentes en todos los casos. La enfermedad es precedida de alta pluviosidad, que en dos casos (A, B), llega a superar en un 100% la media del año anterior en la cual no se presentaron síntomas.

La disminución de luminosidad y los cambios bruscos de temperatura, como sucede en el caso (B), donde 11 heladas en un mes preceden la aparición de los primeros síntomas, son manifestaciones climáticas que en los otros establecimientos (C, A) recrudecen la sintomatología. (69)

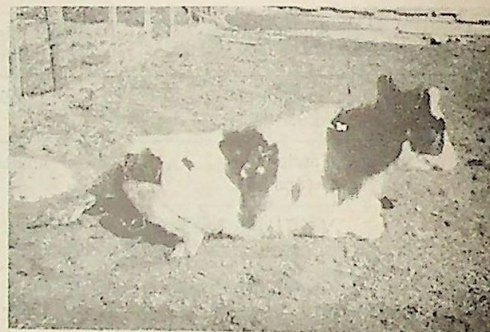
Existe correlación directa entre la presentación de estas variaciones climáticas y la ciclicidad anual de la enfermedad.

En el caso (A) se presentan las mismas condiciones climáticas y los mismos síntomas habían sido observados en el año 1968, en los establecimientos de la zona.

La enfermedad afecta con mayor intensidad los terneros de mejor desarrollo, los machos más que las hembras. Un lote de terneros (mamones) al pie de la madre, conviven en la misma pradera donde los destetados enferman, sin embargo no pre-



Nº 1. — Ternero cruz Charolais (Caso B); dificultad para incorporarse, edema sub-maxilar signos de diarrea, (cola manchada), estado general precario. Ha sido retirado de la pradera de leguminosas.



Nº 2. — Ternero Holando. (Caso C); dificultad para incorporarse, decoloración de pelo, signos de diarrea (cola y garrones manchados), pelo opaco e hirusto, estado general precario.

sentan sintomatología alguna. (A). Este hecho se repite con los años de enfermedad.

Entre los primeros síntomas se observa en (C), escaso apetito y flancos hundidos (ptosis de los músculos abdominales) en

el 100% de los animales. En (A) y (B) la sintomatología dominante en un primer momento es respiratoria con tos, disnea, flujo nasal purulento, asociado a debilitamiento general, adelgazamiento progresivo y diarreas.

En todos los casos se observa dificultad al incorporarse, actitud de rodillas, posiciones anómalas de las cuales salen al levantarle la cabeza o ayudarlos.

La dificultad en la marcha es perceptible, notándose un ligero balanceo y leve claudicación simétrica del tren posterior, con rotación y acercamiento de garrones.

En dos establecimientos (A, B), se observan terneros con edema subglosiano y abdomen dilatado (hidropesía). En la fase premortal la orina es frecuentemente de color oscuro.

El animal debilitado, cuando la evolución es sub-aguda a crónica, cae en decúbito permanente, en el cual queda varios días antes de morir. Del 1 al 3% de los animales mueren súbitamente en forma espontánea o después de dosificaciones o vacunaciones, hecho que no sucede en años sin enfermedad.

Los tratamientos antiparasitarios (Cuadro II), las vacunaciones no varían el curso de la enfermedad. Las vitaminas ADE, permiten lograr mejoría por unos 20 días, sin variar sustancialmente el cuadro clínico.

La morbilidad alcanza el 100% en (A) y (C) y el 90% en (B), mientras que la mortalidad es del 9%, 28% y 2% respectivamente.

CUADRO III. - DATOS EPIZOOTIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA DMN EN ESTABLECIMIENTOS ESTUDIADOS AÑOS 1972 (A); 1974 (B); 1975 (C).

ESTABLEC.	A	B	C
Fecha iniciación enfermedad	JUNIO	MAYO	OCTUBRE
Población en Riesgo - N° animales	332	210	122
% Morbilidad	100	90	100
% Mortalidad	9	2	28
Muerte Súbita %	1.5	1.5	1.5

La evolución de la enfermedad es predominantemente crónica, oscilando entre 5 meses y un año, es decir más prolongada de lo que cita la literatura consultada.

Los terneros examinados, han perdido 60 Kgs. en dos meses (A), 20 Kgs. en seis meses en (B) y 30 Kgs. en un año en (C).

Luego de obtenidos los antecedentes descritos, pasamos al examen clínico del ganado, en el cual se constata que el estado precario de los enfermos, contrasta con el buen estado de animales ubicados en potreros linderos, con pasturas de inferior calidad.

El ganado adulto se encuentra aparentemente sano y la categoría afectada (terneros) presenta hasta un 10% de animales aparentemente normales (B) mientras que el estado de los enfermos varía de regular a caquéctico, en los tres casos.

Los síntomas dominantes consisten en trastornos locomotores poco acentuados, signos de diarrea (20 a 30%) ya curada o en curso, astenia marcada. Pelo opaco o hirsuto. constatándose en tres animales Holando, un color marrón rojizo de la base de los pelos, negras las puntas, siendo uniforme en todo el cuerpo el cambio de color.

La temperatura es afebril, el sensorio normal, notándose que los animales en decúbito están deprimidos y al acercarse no se levantan.

El sistema óseo, de consistencia disminuida, las apófisis transversas de vértebras lumbares se fracturan fácilmente, hecho constatado por Innocenzi (1962) (37). (caso A). Los terneros se derriban con facilidad, siendo a veces suficiente con empujarlos. La incorporación es lenta y dificultosa, quedando a veces de rodillas por unos minutos. Las mucosas se presentan anémicas en un 30 % de los animales revisados. En terneros con diarrea, no se presenta deshidratación clínica.

El sistema muscular evidencia atrofia o hipotonía muscular, especialmente en los m. isquiotibiales. La hipotonía que debe ser explorada en decúbito lateral, se aprecia en un 50% de los animales examinados.

La lengua es flácida e hipotónica, extrayéndose con extrema facilidad (con dos dedos) y quedando entre los labios al soltarla.

Un síntoma particular observado en un 5% de los terneros (B), consiste en hiperqueratosis simétrica lineal (5 a 10 cms. de largo por 2 cms. de ancho) situada en la cara ventral de la lengua.

Este síntoma se aprecia en animales caquécticos (9,53,65).

Los músculos abdominales están hipotónicos. En terneros con edema coexiste hidropesía abdominal.

Algunos casos con respiración de tipo abdominal, otros con enfisema y estertores en diferentes áreas pulmonares. (Hay Dictiocaulus).

A la auscultación del área precordial se aprecian soplos extracardíacos (cardiopulmonares), eretismo cardíaco, taquicardia (160 pulsaciones en reposo) bloqueo aurículoventricular parcial, extrasístoles, ritmo de galope. La incidencia de las arritmias cardíacas fue del 3% en 79 animales examinados. (22, 23, 24)

En casos aislados se observan dermatomiosis y queratoconjuntivitis. El aparato digestivo evidencia solamente un rumen semi-vacío en los casos avanzados.

El sistema nervioso y el urinario no presentan signos dignos de mención.

B. PATOLOGIA MACROSCOPICA

Las necropsias se realizan en animales sacrificados por desangramiento, obviando las complicaciones premortales de origen infeccioso.

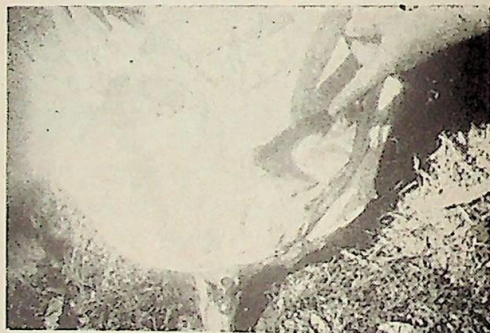
Las alteraciones principales observadas son: edema escaso en el sub-cutáneo, panículo carnoso amarillento pálido que contrasta con otros músculos. Escasa cantidad de trasudado en cavidad torácica. Enfisema, focos bronconeumónicos y **Dictiocaulus**. Corazón pálido, flácido, con áreas claras blanquecinas y estrías amarillentas, longitudinales que se dirigen hacia la punta.

Al corte las zonas sub-epicárdicas y sub-endocárdicas de color claro, netamente diferenciadas del resto del músculo. (miocardosis).

El bazo de color pálido casi blanco, consistencia aumentada (por esplenontracción). La sangre en ciertos casos coagula lentamente.

En cavidad abdominal hay trasudado cetrino; hígado cirrótico (A,B) con manchas claras de tejido friable, (C) Vasilkov (1961) (84), lo atribuye a focos necróticos.

Se observan escasos Distomas hepáticos; la vesícula biliar está aumentada de tamaño. El rumen, con la mucosa con áreas negruzcas, incluyendo las papilas, cuyo



Nº 3. — Necropsia de un ternero: Se observa la palidez muscular simétrica a nivel de miembros posteriores. Se nota el contraste con el color de los músculos sanos. Característica importante de la DMN.

tamaño es menor que lo normal y desprenden fácilmente. El cuajo con edema de mucosa. El contenido de los preestómagos es escaso, y en algunos casos con tierra. La tiroides de tamaño normal (C) o reducido (B), siempre de color blanco amarillento sin sangre al corte. (22)

Los músculos son pálidos y en algunos casos casi blancos (Carne de pescado o pollo) firmes al tacto algunos, friables otros, contrastando con músculos de color y tono normal en el mismo animal. Dichas lesiones son siempre simétricas.

Los más afectados son los m. isquiotibiales. Es notable la fibrosis al corte, lo cual le da un aspecto seco y granuloso, con edema interfascicular.

Los m. intercostales y los laríngeos son casi blancos. El diafragma es pálido, mientras que los maseteros son aparentemente normales.

Los músculos esqueléticos están más afectados que el miocardio, de acuerdo a lo descrito en animales de más de 6 semanas de edad. (14,77)

C. PATOLOGIA MICROSCOPICA

Ha sido constante el hallazgo de sarcosporidios en los músculos. Al respecto cabe destacar que Stoll (1886) citado por Dotta (1964) (22) atribuyó a la sarcosporidiosis ser causa de la DMN.

Biopsias musculares pusieron en evidencia proliferación de núcleos del sarcolema con un aumento del número de núcleos por unidad de superficie. En otras se constató calcificación de fibras musculares.

En el caso (A), se observa la típica degeneración hialina de Zenker en músculos esqueléticos y miocardio. (*)

En el material necrópsico se hallaron consistentemente las mismas lesiones en músculos ancóneos, infra y supraespinosos e isquiotibiales: marcada proliferación de los núcleos sarcolemales, que aparecen muy aumentados de número y dispuestos a menudo en forma de extensas hileras a lo largo de fibras musculares.

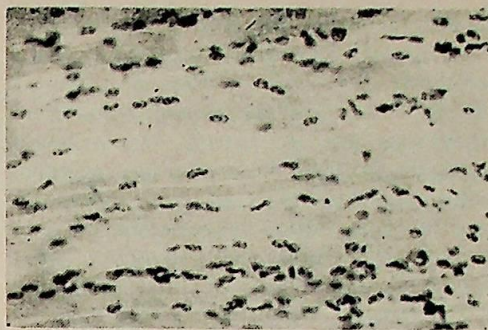


Fig. 4. — Lesiones típicas de los músculos esqueléticos, consistentes en intensa proliferación de los núcleos de las fibras musculares, adelgazamiento de algunas fibras musculares, y fragmentación y lisis de una moderada cantidad de ellas. Tinción hematoxilina-eosina.

Pronunciado adelgazamiento de numerosas fibras musculares, de lo que resulta una notable exageración de las diferencias de diámetro que existen normalmente entre distintos tipos de fibras que componen los m. esqueléticos.

Conservación de la estriación transversal de la mayoría de las fibras musculares.

Fragmentación y lisis de un pequeño número de fibras, que aparecen como masas irregulares escasamente coloreadas. Edema intersticial, más marcado a nivel de perimisio.

En algunas zonas se observan abundantes macrófagos intersticiales, pero en general no hay una verdadera infiltración del tejido intersticial por elementos inflamatorios o histiocitarios.

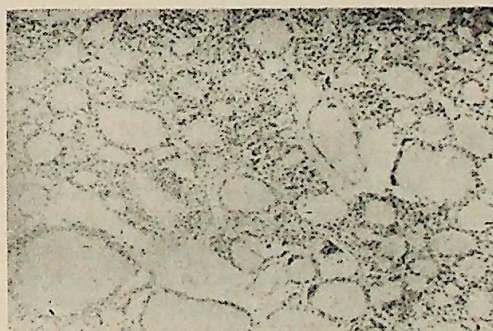


Fig. 5. — Imagen característica de la tiroides, compuesta por folículos de tamaños muy desiguales, algunos enormes y otros diminutos, de tipo fetal, desprovistos de coloide. Tinción de Van Gieson.

(*) Cátedra de Anatomía Patológica. Fac. Veterinaria. (1972).

Ausencia de hialinización y calcificación de las fibras musculares. Vasos sanguíneos normales.

En la tiroides, existen folículos muy aumentados de volumen, conteniendo abundante coloide PAS positivo, y recubiertos por epitelio aplanado. Junto a ellos, se notan folículos tiroideos diminutos, tapizados por epitelio cúbico o cilíndrico, frecuentemente con un coloide muy poco coloreado e incluso desprovistos del mismo. Estos folículos de aspecto fetal aparecen formando grupos bastante bien delimitados.

Esta disposición acentúa las diferencias de tamaño observadas normalmente entre los distintos folículos de la tiroides.

En resumen, las lesiones principales se hallaron en músculos esqueléticos, consistiendo en una degeneración muscular de intensidad moderada, sin caracteres específicos y con elementos propios de regeneración. No se observaron lesiones en lengua, riñones. En la tiroides llama la atención la abundancia de folículos claramente hipofuncionantes desde el punto de vista morfológico y la presencia de "nódulos" formados por folículos de tipo fetal.

D. EXAMENES COLATERALES

Enzimas plasmáticas: la actividad metabólica y respiratoria celular, están ligadas a las enzimas contenidas sobre todo en las mitocondrias, al producirse el daño muscular, se liberan potasio, creatina y enzimas. Mientras haya daño muscular activo, las enzimas se mantienen elevadas, luego bajan rápidamente; la creatin-fosfoquinasa (CPK) en 48 a 72 hs. y la transaminasa glutámico-oxalacética (GOT) en diez días, alcanzando valores normales. (63). La enzima más correlacionada con el daño muscular activo es la CPK. (33). La tasa enzimática está en relación con la extensión y severidad de las lesiones, pero no con la localización.

En nuestros casos las muestras se extrajeron de animales que habían pasado a campo natural o mejorado (sin legumi-

nosas), lo cual indica que no existía en ese momento daño muscular activo.

Los valores de SGOT hallados fueron:

(A)	X** u. i.	71. ± 10.8
(B)	X u. i.	68.5 ± 11.39
(C)	X u. i.	72.08 ± 16.81

Valores elevados (más de 500 u. i. SGOT) se han obtenido en algunos animales aislados en años posteriores. (A)

En experimento realizado (A) con producto experimental (Se-E), se constató que los niveles séricos de CPK se redujeron significativamente en los tratados y aumentaron en los controles. (*)

No se constató hipoproteinemia (C) siendo los valores: X 6.5% proteínas totales. (normal de 6 a 8%). El valor hematocrito (VGA) ligeramente disminuido: X 31.4 ± 3.24(%) (normal 35%). La hemoglobina (Hb) marcadamente disminuida: X 5.76 ± 0.48 (normal de 10 a 12%). La concentración media de Hb globular (CMHG) es de X: 18% encontrándose marcadamente disminuida (normal 30 a 35%).

Se concluye que la producción de Hb es más deficiente que la eritropoyesis (anemia hipocrómica), lo cual se constata en las carencias de hierro y de cobre. (53,66,75)

Los resultados de los exámenes coproparasitarios, oscilan entre 100 h/g(C); 700 h/g(A) y 1.300 h/g(B).

Todos los exámenes bacteriológicos han sido de resultados negativos, con excepción de un aislamiento de *Escherichia coli* aislada de ganglios, hecho que carece de significación.

Se encuentran en estudio los exámenes de pelo, citándose en la literatura valores discordantes en relación a la concentración de Selenio, normal y patológica. (48)

Análisis de pasturas en dos praderas distrofogénicas (A), en invierno arrojaron un tenor de Se: 0.090 ppm (de M. S.) descendiendo en primavera a Se: 0.056 y 0.045 ppm. (de M. S.)

(*) Rojas M. (1974) Lab. ROCHE. Comunicación personal.
(**) x, léase equis barra.

IV. DISCUSION.

En Uruguay, país de clima templado, el cuadro clínico de la DMN se presenta con una evolución crónica, en una sola categoría de animales y exclusivamente cuando se alimentan en praderas donde predominan las leguminosas en terrenos de alta fertilización. Estos hechos nos orientan a un diagnóstico genérico de carencia cualitativa.

Los datos epizootiológicos, sintomatológicos y patológicos, confirman el diagnóstico de Distrofia Muscular Nutricional (tipo músculo esquelético), forma, que de acuerdo a Hadlow (1962) y Tagwerker (1967) es la más frecuente en animales de más de 6 semanas de edad. (22,79)

A continuación se comparan y discuten los distintos aspectos que la enfermedad presenta en nuestro medio, con los datos que surgen de la bibliografía consultada.

Haremos algunas consideraciones con respecto a las enfermedades que se han encontrado asociadas o que exigen mayores estudios para explicar si desempeñan un papel secundario en la DMN.

Los factores que determinan el contenido de Selenio en las pasturas son dos: El pH del suelo y el grado de habilidad que muestran las distintas especies de plantas para captarlo. (92)

Una característica común de los suelos donde se presentan enfermedades que responden al Selenio, es su reacción ácida o neutra al menos. (83); mientras que los suelos con pH alcalino favorecen la captación del mismo, siendo potencialmente productores de la enfermedad por exceso. (2)

La Distrofia Muscular Nutricional (DMN) al igual que otras enfermedades que responden al Se en rumiantes, se presenta en praderas donde dominan las leguminosas. (27,28,57,54,68,90). Se ha demostrado que las leguminosas captan el Se con menor eficiencia que las gramíneas. (11)

Cartan y Swingle (1959) (13), presentan evidencias de la existencia de sustancias inhibidoras de la enzima succino-oxidadasa en gran cantidad en dietas distrofo-

génicas. Trabajos neozelandeses confirman estos hallazgos, indicando un mayor contenido de estos inhibidores en las leguminosas que en las gramíneas. (73)

Praderas de trébol blanco (*Trifolium repens*) y subterráneo (*T. subterraneum*) y Ray grass perenne (*Lolium perenne*) son mencionadas como causantes de brotes de DMN en corderos. (85)

El desarrollo de las enfermedades que responden al Se se ha incrementado en la medida que se introdujeron adelantos en la producción de pasturas. (28)

La fertilización fosforada favorece el desarrollo de las leguminosas causando un desequilibrio en la relación gramíneas/leguminosas de la pradera. La fertilización con superfosfato disminuye el movimiento del Se en el perfil del suelo. (40)

El azufre contenido en el superfosfato, compite con el Se, dificultando tanto su captación por las plantas, como también su posterior utilización por el animal. (35, 56, 83, 86, 87).

No existe en Uruguay un estudio sistemático sobre contenido de azufre en el suelo, habiéndose solamente encontrado deficiencia del elemento en algunas zonas de basalto.

Podríamos suponer que "niveles normales" de azufre del suelo, unidos a un pH bajo, pudieran estar actuando simultáneamente, causando una baja absorción de Se por las pasturas. Las cifras obtenidas por nosotros son ampliamente significativas de la carencia de Se en las pasturas (A) (1,72).

Los años de gran incidencia de la enfermedad, son aquellos con precipitaciones elevadas y temperaturas sobre el promedio; esto causa un crecimiento lujurioso de las leguminosas, lo cual trae como consecuencia una predominancia de la parte de tallos sobre la de hojas. Puesto que las hojas tienen mayor cantidad de Se, el alimento se torna relativamente deficiente. Por otra parte el incremento de la producción total de forraje, diluye el contenido mineral del mismo. (28,40)

Los niveles altos de humedad en el suelo disminuyen también la cantidad de Se absorbido por las plantas. (92)

La fermentación ruminal reduce la solubilidad del selenio originando una pobre absorción del mismo en la porción posterior del tracto gastrointestinal. (33)

El selenio contenido en la leche es absorbido en mayor proporción por los terneros que el del forraje (16), de ahí que en zonas donde el nivel de selenio en las pasturas bordea los límites de deficiencia, el problema aparece únicamente en los terneros destetados, hecho observado por nosotros. (A).

En ternero sacrificado, se ha constatado que el líquido ruminal reduce lentamente el azul de metileno, no observándose flotación.

Oksanen (1965), constata "valores normales de olor, color, pH, concentración de ácidos grasos volátiles, infusorios y bacterias". En nuestros casos no se descarta que el escaso apetito, la disfunción lingual, la cronicidad de la enfermedad, asociados a veces a infecciones digestivas, determinen una disminución de la actividad microbioenzimática. (63)

Las variaciones bruscas de temperaturas (heladas) precipitan el cuadro, operando como factor stressante. Gardiner (1962), discute la importancia de las variaciones climatológicas sobre el desencadenamiento de la enfermedad, concluyendo que los cambios de temperatura incrementan la tasa metabólica actuando a nivel de las adrenales y tiroides. (8) (28)

En rumiantes jóvenes la DMN causada por el suministro de dietas ricas en ácidos grasos insaturados, responde a la vitamina E, no haciéndolo al Se (50,52).

Puesto que las leguminosas son ricas en vitamina E y considerando que los ácidos grasos insaturados son hidrogenados en el rumen, es remota la posibilidad de aparición de deficiencia de vitamina E en condiciones de pastoreo.

La DMN tal como se presenta en nuestro medio (praderas con predominio de leguminosas) responde poco a la administración exclusiva de vitamina E. El Se

en combinación con vitamina E parece ser el tratamiento de elección. (10,39,57,71)

La infestación con parásitos gastrointestinales (ostertagiasis y tricostrongiliasis) puede actuar como factor desencadenante de la enfermedad, en los casos en que los niveles de Se en el forraje son marginales. (28, 51, 83)

McLean (1963), ha demostrado la presencia de altas parasitosis en los estadios avanzados de la enfermedad. Las parasitosis gastrointestinales y pulmonares varían positivamente con los cambios climáticos que se relataron, sin embargo, si estas fueran las causas primarias: 1) Deberían afectarse también los terneros mamonos que conviven con los enfermos destetados. 2) Deberían agravarse los síntomas al bajar el plano nutritivo. 3) Debería responder a los tratamientos con específicos de alta eficacia.

Es frecuente observar enfermedades infecciosas asociadas, que afectan los aparatos respiratorio y digestivo. (14)

La elevada morbilidad, la evolución crónica, la sintomatología, necropsia de los animales sacrificados y la respuesta favorable al tratamiento vitamínico mineral, junto al hecho de mejorar el ganado enfermo al pasar a pasturas sin leguminosas, permiten afirmar que la constatación de procesos infecciosos responde a causas asociadas a la DMN.

El ejercicio puede desencadenar muertes súbitas y como dice Godwin (1972), favorece el desarrollo de la enfermedad. (29)

La carencia de un mineral generalmente se encuentra asociada a exceso de otros minerales o pluricarencias de importancia secundaria. (Se ha citado como común la aparición conjunta en las pasturas de niveles bajos de Cu, Co y Se (3,16,28,34, 80,83). Una ingestión baja de cobalto resulta en una disminución en el consumo voluntario de alimento, lo que origina una baja ingestión de Selenio por el animal, sobre todo en pasturas con niveles cercanos a los considerados como mínimos. (0.05 mg/Kg. de M. S.).

La dosificación masiva de balas de cobalto en el Uruguay, no ha logrado

los resultados esperados, no existiendo sospecha fundada de una carencia de este mineral.

La carencia de cobalto afecta a todas las categorías de ganado alimentado en cualquier pastura y campo donde sea deficitario. La infecundidad es a veces el único síntoma. (20). La vitamina B12 juega un rol importante en el aprovechamiento de la energía de los alimentos, derivando de su carencia, adelgazamiento, pérdida de apetito y anemia. No se descarta que en etapa avanzada de la DMN, pueda estar dificultada la síntesis de la vitamina B12 por la flora ruminal.

Hill y col. (1969), encuentran una interacción entre Cu y Se cuando se administraban conjuntamente, manifestada en aumento de peso vivo, peso del vellón y fecundidad con respecto a lotes tratados con un solo mineral (Cobre o Selenio). En dicho trabajo no se presentó en el lote control ningún síntoma clínico de deficiencia de Cu o Se.

También Wilson (1964) (88) encontró respuesta al Cu y Se en terneros.

La carencia de cobre asociada a exceso de molibdeno, es un problema zonal, sin distinción de potreros ni de pasturas, siendo más severa en campos naturales no fertilizados. No tiene relación con el clima. Afecta a diferentes categorías de ganado y con mayor intensidad a vacas en gestación avanzada. Los síntomas dominantes son acromotriquia periorbicular y en base de orejas y región dorsal, infertilidad con celos irregulares o anestro. (12,20,44)

No descartamos un papel secundario de este mineral en los cuadros descriptos. (5,34,48)

El hierro parece desempeñar un rol secundario pero de importancia en la DMN asociada a anemia hipocrómica. (9,65). La carencia de hierro nunca es exclusiva (salvo mamones), asociándose frecuentemente a las carencias de cobre y cobalto. (16)

La glositis ferropriva constatada por varios autores (49,66) no corresponde a la localización hallada por nosotros.

La glositis hiperqueratósica por carencia de hierro, coexiste con anemia hipocrómica y policitemia compensadora. En caso de presentarse asociada a la DMN, Botticelli (1963) aconseja la terapéutica combinada de Fe-Se. (8). No descartamos la participación de este micromineral, que podría ampliar el cuadro sintomatológico de la DMN.

La DMN se caracteriza por una degeneración del miocardio y de los músculos esqueléticos estriados. En los casos en que el músculo cardíaco se encuentra afectado, presenta placas blanco-grisáceas en la zona sub-endocárdica de los ventrículos, extendiéndose según los casos hacia las aurículas. (4,27,28,85)

En cuanto a los músculos esqueléticos, la presentación bilateral de las lesiones es una característica de la enfermedad. A nivel de las masas musculares afectadas (músculos de la espalda y tren posterior principalmente), se presentan zonas de decoloración que contrastan con las zonas adyacentes normales. Ha sido señalada también la degeneración de los músculos de la lengua (43,58,59,60) y de los músculos laringeos (*).

Los músculos respiratorios pueden presentar lesiones (diafragma e intercostales).

Histológicamente, las alteraciones más importantes son: degeneración hialina de Zenker de las fibras musculares, pérdida de estriaciones transversales citoplasmáticas e intensa proliferación nuclear (aumento de núcleos por unidad de superficie). Este último punto es considerado como un esfuerzo regenerativo, que es el cambio histológico más característico de la DMN. (28,93). Es de interés mencionar que mientras unas fibras aparecen en proceso de degeneración otras permanecen normales. En músculos marcadamente anormales macroscópicamente, pueden aparecer solo pequeñas zonas de degeneración al análisis histopatológico. (15)

A la degeneración muscular puede seguir la calcificación y fibrosis. (16,57)

(*) Dr. Roberto Scarsi. (1974). Comunicación personal.

Como consecuencia de las lesiones cardíacas, aparecen alteraciones a nivel pulmonar y colección de trasudado en las cavidades torácica y abdominal. (19,30)

Otra serie de cambios patológicos se han encontrado en riñones, adrenales, tiroides e hígado. Anderson en Finlandia (citado por Dotta - 1964) encontró en tiroides alteraciones histológicas y disminución de la funcionalidad. Las lesiones histopatológicas de tiroides encontradas por nosotros, permiten descartar la acción de sustancia bociógenas (tiocianatos) sintetizadas a punto de partida de los tréboles. (20)

Sin embargo cabría pensar que la tiroides reacciona en forma atípica a la acción bociógena, atrofiándose. (41)

Sweeny (1972), al microscopio electrónico, puso en evidencia lesiones de vasos, tejido conectivo y elementos neuromusculares. (78)

King (1960), pone de manifiesto lesiones de las fibras de Purkinje, hecho que nosotros relacionamos con las arritmias cardíacas.

Las alteraciones de las masas musculares de miembros y cuello, traen como resultado rigidez y dificultad en la locomoción. Como bien dice Church (1974) "los animales tienden a adelantar algo más de lo normal sus miembros posteriores y a retrasar algo más de lo normal sus miembros anteriores". Se puede observar desde una ligera cojera hasta incapacidad de mantenerse de pie.

El mal desarrollo corporal unido al síndrome de diarrea, han sido considerados como manifestaciones de la carencia. (18,64). Los neozelandeses han denominado a este estado de falta de desarrollo y diarrea causados por carencia de selenio "desmedramiento que responde al selenio" (Selenium-responsive unthriftiness), el cual se presenta tanto en ganado de carne como de leche. (31). Varía desde una forma sub-clínica con escaso crecimiento, hasta un síndrome caracterizado por una repentina y rápida pérdida de estado asociada a una diarrea profusa con o sin pre-

sentación de las lesiones musculares descriptas. (4,59,76,83).

Las características de presentación de la enfermedad en nuestro País nos hacen pensar en una forma similar a esta última descripta.

En el noreste de California (U.S.A.) Tucker y Mace (1963), encuentran respuesta a preparaciones de selenio y vitamina E en vacas y terneros con diarrea persistente que no había podido ser controlada ni con antidiarreicos, ni con antihelmínticos.

Los terneros muertos autopsiados, presentaban hemorragias petequiales difusas en miocardio, no apareciendo lesiones musculares de degeneración. (82)

En Nueva Zelandia, en terneros de 5 a 6 meses de edad, en pasturas con exuberancia de crecimiento, donde dominaban las leguminosas, se observó mal estado general, baja ganancia de peso y diarrea. (88). Informa el autor que los terneros respondieron al tratamiento con Se y Cu. Este sería un caso similar al constatado por nosotros.

En vacas y vaquillonas con mal estado general y pérdida de color del pelo se encontraron valores bajos de selenio en sangre. (21)

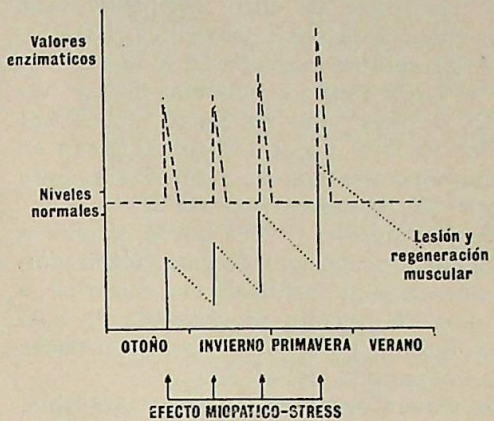
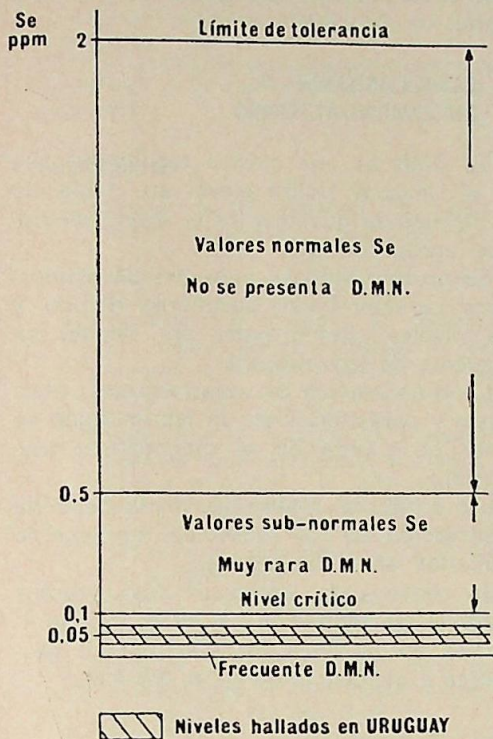
Las alteraciones que responden al selenio y a la vitamina E, son diagnosticadas teniendo en cuenta los datos anamnésticos, signos clínicos, hallazgos de autopsia y mediante el examen histopatológico del tejido muscular afectado. (58,85)

Los niveles séricos de transaminasa glutámico oxalacética (GOT), lactico deshidrogenasa (LDH) y creatin fosfoquinasa (CPK), se incrementan en animales con lesiones musculares. La dosificación de alguna de estas enzimas en casos sospechosos puede confirmar el diagnóstico. (7,26,45,47,85,87,89,90)

La concentración de selenio en las pasturas es otro dato a tener en cuenta. Los investigadores americanos han establecido como nivel crítico de selenio en los forrajes (base Materia Seca) 0.1 ppm; cuando es superior a este valor es difícil la aparición de la enfermedad; es errática a nive-

les comprendidos entre 0.1 y 0.05; por debajo de este último valor es común su presentación. (1,2,18,57)

incrementos de enzimas serán bajos y transitorios, volviendo rápidamente a valores normales.



GRAFICA V
CORRELACION ENTRE NIVELES DE ENZIMAS SERICAS (GOT - CPK) Y LESION MUSCULAR, EN TERNEROS CON DMN (FORMA CRONICA)

Existe una relación directa entre la concentración de Se en forrajes y el grado de lesión muscular y variaciones enzimáticas en sangre. Así en nuestro caso (Uruguay), las características dadas por la evolución crónica de la DMN, unidas a los valores de Se encontrados en las pasturas (A), nos permiten explicar los valores enzimáticos hallados.

CUADRO IV
NIVELES DE SELENIO EN PASTURAS, RELACIONADOS CON OCURRENCIA DE LA DMN

En "el desmedramiento que responde al selenio" en ovinos, no se presentan niveles elevados de transaminasa glutámico-oxalacética, ni las lesiones típicas de la DMN. (4)

Las variaciones enzimáticas están en nuestros casos (A,B,C) de acuerdo a lo hallado por Nelson e Hidiroglou (1964), (62), que pusieron en evidencia que con valores subnormales de Se en el forraje (0.05 ppm), las enzimas se encuentran en tasas normales a pesar de presentarse el cuadro clínico de la enfermedad. Las lesiones musculares con daño celular activo, corren paralelas al incremento de enzimas (GOT-CPK). Si el daño es leve puede no apreciarse variación. Si la lesión muscular es continua o intermitente, los

TERAPEUTICA Y PROFILAXIS

Los tratamientos realizados con preparado experimental, con dosis adecuadas de vitamina E y dosis de Se 6 veces inferiores a la mínima (2.5 mg. Se/150 Kg. peso vivo) fueron parcialmente eficaces, permitiendo concluir que las dosis deben ser por lo menos de 0.1 a 0.4 mg. Se/Kg. peso vivo y 5 mgs. de vitamina E/Kg. peso vivo inyectadas por tres veces con intervalo de pocos días. (42,46)

Dichas dosis permitieron la total recuperación de un carnero. (*)

También se pueden administrar pellets con 15 mgs. de Se c/ú. en terneros al nacimiento. (33,74)

(*) Bortagaray - M. Podestá. (1974). Comunicación personal.

Consideramos que en Uruguay, donde la DMN se presenta después del destete, no es necesario modificar el manejo si se administran 10 mgs. de Se por vía S/C a los tres meses de edad, repitiendo cada tres meses esta dosis preventiva. (31)

A los adultos, dosis de 20 a 30 mgs. de Se y 1.500 mgs. de vitamina E por vía S/C., un mes antes del parto. (25,32,91)

Por vía oral puede administrarse en sales minerales con 26 ppm de Se, para lograr efecto preventivo. (36,38)

Según Andrews (1968) puede recurrirse a la fertilización con abonos selenizados, calculando una cantidad no superior a 11 gms. de selenito de sodio/Há, lo cual es suficiente para cubrir las necesidades por un período de un año.

Se deberá evitar en las áreas problema, el uso de fertilizantes que contengan azufre y las aguas con abundantes sulfatos.

La misma profilaxis será eficaz para las retenciones de placenta que se presenten en áreas problema. (81)

Merece destacarse que la notable variación de incidencia de un año a otro, puede desalentar al productor, el cual opta por dejar de tomar las medidas profilácticas en forma continuada. (67)

No disponiendo de medicamentos específicos, pasar los terneros a campo natural o sin leguminosas, ha sido la medida más eficaz, aunque la recuperación es más lenta.

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La DMN es una clásica tecnopatía que en el Uruguay podrá elevar su incidencia en la medida que mejore el nivel tecnológico agropecuario.

Su presentación en animales destetados, tiene características peculiares debido a los niveles sub-normales de Selenio en praderas de leguminosas.

La concurrencia de enfermedades infecciosas y parasitarias en un factor digno de tener en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Las autopsias realizadas sin la detenida observación de los músculos, explican la dificultad en el diagnóstico.

Se recomienda proseguir los estudios sobre la participación de otros microminerales en la DMN, su distribución geográfica e incidencia en otras especies.

SUMMARY

NUTRITIONAL MUSCULAR DYSTROPHY. (DMN) INITIAL PROOF IN CATTLE IN URUGUAY

DMN in beef and milk herds in the South and East zones of Uruguay is described.

It is shown that the pasture are dystrophogenics due to the low ratio of Selenio (<0.1 ppm. Se).

The principal aspects of the disease, the seasonal and cyclical presentation are discussed.

This research concludes urging the continuation of studies to determine the concurrence of insufficiency of other microminerals, the geographical distribution of DMN and the incidence in other species.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece a los Dres. Chaves H. y Gambeta O. (caso A) y López Fagundez W. (caso B) colegas que

nos han proporcionado los casos. A los Sres. Da Fonseca, Ing. García Rosas y Sr. Marcos Marín, por habernos permitido realizar estudios en sus respectivos establecimientos (A, B, C).

° Al Laboratorio Roche y al Dr. Rojas M. A. que han proporcionado un producto experimental (Se-E) y han realizado los análisis químicos del forraje y enzimáticos.

• A los Dres. Cuenca L., Mari J. J. y Tórtora J. que han participado en el estudio del caso (A) y de la histopatología respectivamente.

° Al Centro de Investigaciones Veterinarias "M. C. Rubino" en el cual se han realizado los exámenes colaterales.

REFERENCIAS

- 1) ALIWAY W. H.; HODGSON J. F. - Selenium un forages as related to muscular dystrophy. *J. Anim. Sci.* 23: 271-277, 1964.
- 2) ALLAWAY W. H. - Selenium in the food chain. *Cornell Vet.* 63: 151-170, 1973.
- 3) ANDREWS E. D.; GRANT A. B.; STEPHENSON B. J. - Weight responses of sheep to cobalt and selenium in relation to vitamin B 12 and selenium concentrations in liver and kidney. *N. Z. J. agric. Res.* 7: 17-21, 1964.
- 4) ANDREWS E. D.; HARTLEY W. J.; GRANT A. B. - Selenium responsive diseases of animals in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 16: 3-17, 1968.
- 5) AWAD Y. L.; AHMED A. A.; LOTFI A. Y.; FAMLY F. - The influence of Se administration on copper levels and growth of lambs. *Nutr. abstr. rev.* 44: 988-989, 1974.
- 6) BIENFET V. - La maladie du muscle blanc chez l'agneau et le veau. *Ann. Méd. Vet.* 103: 466-468, 1959.
- 7) BLINCOE C.; MARBLE D. W. - Blood enzyme interrelationships in white muscle disease. *Am. J. Vet. Res.* 21: 866-869, 1960.
- 8) BOTTICELLI S. - La miodistrofia dei vitelli (monografía) Ed. Ist. Zoopr. Sper, Teramo, 1963.
- 9) - Ipercheratosi linguale dei Vitelli. *Vet. Ital.* 10: 900-904, 1964.
- 10) BUCHANAN; SMITH J. C.; NELSON E. C.; OSBURN B. I.; WELLS M. E.; TILLMANN A. D. - Effects of vitamin E and selenium deficiencies in sheep fed a purified diet during growth and reproduction. *J. Anim. Sci.* 29: 808-815, 1969.
- 11) BUTLER G. W.; Peterson P. J. - Availability of selenium in forage to ruminants. *Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod.* 23: 13-19, 1963.
- 12) CAMBEROS H. R. et al. - Estudios preliminares sobre pluricarencias de oligoelementos. *Gaceta Vet.* 17: 99-117, 1965.
- 13) CARTAN G. H.; SWINGLE K. F. - A succino-oxidase inhibitor in feeds associated with Muscular Dystrophy in lambs and calves. *Am. J. Vet. Res.* 20: 235-237, 1959.
- 14) CHIATTI C. - La miodistrofia degenerativa da nutrizione del vitello. *Veter. (Milano)* 3: 159-166, 1964.
- 15) CHRISTIE B. - Ovine muscular dystrophy in Victoria. *Austr. Vet. J.* 38: 392-393, 1962.
- 16) CHURCH D. C. - Fisiología digestiva y nutrición de los rumiantes. Vol. II. Nutrición. Trad. Dr. F. Castejón Calderón. Ed. Acribia. Zaragoza. pags. 2, 88, 144, 157, 178; 1974.
- 17) CUENCA L. - Infertility problems en geef cattle in Uruguay. Tenth-Swedish International Postgraduate Vet. Course on reproduction. Stockholm. pag. 9-10, 1973.
- 18) CUNHA T. J.; SHIRLEY R. L.; CHAPMAN H. L.; AMMERMAN C. B.; DAVIS G. K.; KIRK W. G. HENTGES Jr. J. F. - Minerals for beef cattle in Florida. *Fla. Agr. Exp. Sta. Bull.* 683, 1964.
- 19) DE MILLE F.; BUCHANAN-SMITH J. G. MILLER R. W. - Ehoxiquin replacement of tocopherol in lamb milk replacer. En *News and Reviews. "Vitamin E Selenium in Ruminants"*. Laboratorio Roche. 19-20, 1972.
- 20) DE VUYST A.; VANBELLE M. - La importancia de los elementos minerales en relación con la fertilidad del ganado. *Selez. Vet.* 13: 388-409, 1971.
- 21) DODSON M. E.; JUDSON G. J. - Low blood selenium concentrations in cattle. *Austr. Vet. J.* 49: 320, 1973.
- 22) DOTTA U.; BALBO T.; GUARDA F. - La miodistrofia enzootica dei vitelli. *Veter. (Milano)* 1: 17-38, 2: 121-134, 3: 176-192; 1964.
- 23) - La miodistrofia a localizzazione cardiaca nel vitello. *Atti. Soc. Ital. Sci. Vet.* 20: 488-492; 1966.
- 24) DOTTA U.; BALBO T. - Studio clinico ed elettrocardiografico della miodistrofia dei vitelli a localizzazione cardiaca. *Atti Soc. Ital. Sci. Vet.* 19: 670-674; 1965.
- 25) - Prove di prevenzione della miodistrofia enzootica dei vitelli *Atti. Soc. Ital. Sci. Vet.* 13: 691-695; 1969.
- 26) EWAN R. C. - Effects of selenium and vitamin E on lambs. *J. Anim. Sci.* 23: 1209-1211; 1964.
- 27) GARDINER M. R. - White muscle disease. Symptoms and pathology. *J. Agric. West. Aust.* 2: 497-503; 1961.
- 28) White muscle disease. (Nutritional muscular dystrophy) of sheep in Western Australia. *Aust. Vet. J.* 38: 387-391; 1962.
- 29) GODWIN K. O. - The mederating effect of regular exercise en the development of nutritional muscular dystrophy in lambs. *Nutr. Abstr. Rev.* 43: 1051-1973.
- 30) HAMDY H. A. - Effect on lambs of selenium administered to pregnant ewes. *J. A. V. M. A.* 143: 749-751; 1963.
- 31) HARTLEY W. J.; GRANT A. B. - A review of selenium responsive diseases of New Zealand livestock. *Fedn. Proc.* 20: 679-682; 1961.
- 32) HIDIROGLOU M.; JENKINS K. J.; HOFFMAN J. - Se in tisseus of ruminants. *Annales de Biol. An. Bioch. Biophys.* 11: 695-704; 1971.
- 33) HIDIROGLOU M.; JENKINS K. J. - Le sort du radioselenium administré dans le rumen ou dans la caillette du mouton. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.* 12: 599-603; 1972.
- 34) HILL M. K.; WALKER S. D.; TAYLOR A. G. - Effects of "marginal" deficiencies of copper and selenium on growth and productivity of sheep. *N. Z. J. Agric. Res.* 12: 261-270; 1969.
- 35) HINTZ J. F.; HOGUE D. E. - Effect of selenium, sulfur and sulfur aminoacids on nutritional mus-

- cular dystrophy in lambs. *J. Nutrition*. 82: 495-498; 1964.
- 36) HYPPOLA K. - Selenium and vitamin E effective in preventing calf muscular dystrophy. *Feedstuffs*. 34: 36; 1962.
- 37) INNOCENZI G. Distrofia muscolare enzoótica ed ipovitaminosi E. *Gazz. Vet.* 2: 8-13; 1962.
- 38) JENKINS K. J.; HIDIROUGLOU M. - A review of selenium/vitamin E responsive problems in livestock. A case for selenium as a feed additive in Canada. 52: 591-620; 1972.
- 39) JENKINS K. J.; HIDIROUGLOU M.; WAUTHY J. M.; POULX J. E. - Prevention of nutritional muscular dystrophy in calves and lambs by selenium and vitamin E additions to the maternal mineral supplement. *Cand. J. Anim. Sci.* 54: 49-60; 1974.
- 40) JORDAN R. M. - A review from Selenium-Vitamin E interrelationships in preventing Nutritional Muscular Dystrophy in Lambs and Calves. *News and Reviews "Vitamin E/Selenium in Ruminants"* pag. 21-22. (Lab. Roche) 1972.
- 41) JUBB K. V. F.; KENNEDY P. C.; Patología de los animales domésticos. Ed. Labor. T. I: 481-495. Trad. Dr. C. Sanchez Garnica. T. II: 537-587; 1973.
- 42) KATENIN A. D. - Letshenie profilaktika belomyshetsnoi bolezni. *Veterinarija*. (Moscow) 50: 100 1974.
- 43) KING J. M.; MAPLES DEN D. C. - Nutritional Muscular Dystrophy. *Can. Vet. J.* 1: 421-424; 1960.
- 44) KING J. O. L. - Feeding and fertility in dairy cattle. *Vet. Rec.* 89: 320-322; 1971.
- 45) KUTTLER K. L.; MARBLE D. W. - Prevention of White Muscle disease in lambs by oral and subcutaneous administration of Selenium. *Am. J. Vet. Res.* 21: 437-440; 1960.
- 46) KURSA J. - Nutritional muscular Dystrophy in cattle. I treatment with Selenit by injection. *Nutr. Abstr. Rev.* 42: 402; 1972.
- 47) LAGACE A.; HAMDR A. H.; TRAPP A. L.; BELL D. S.; POUDEN W. D. - Serum transaminase in Selenium-treated and Hysterectomy derived lambs. *Am. J. Vet. Res.* 25: 483-486; 1964.
- 48) LOMBA F.; CHAUVAUX G.; MASSIP A.; BIENFET V. - Selenium problem in ruminants. II. Biological significance of the Selenium content of the hair. Study of various cases of deficiency. *Ann. Med. Vet. (Belgium)* 117: 481-490; 1973.
- 49) LUZI A. - Ricerche sul sangue di vitelli affetti da glossite secondaria ad anemia ferripriva. *Atti Soc. Ital. Sci. Vet.* 16: 582-583; 1960.
- 50) MAPLES DEN D. C.; LOOSLI J. K. - Nutritional Muscular Dystrophy in Calves. II Addition of Selenium and Tocopherol to a basal, dystrophogenic diet containing cod-liver oil. *Jour. Dairy Sci.* 43: 645-653; 1960.
- 51) MC LEAN J. W.; Thomson G. G.; LAWSON B. M. A. Selenium responsive syndrome in lactating ewes. *N. Z. Vet. J.* 11: 59-61; 1963.
- 52) MICHEL R. L.; MAKDANI D. D.; HUBER J. T.; SCULTYORPE A. E. - Nutritional myopathy due to Vitamin E deficiency in calves fed fish protein concentrate as the sole source of proteine. *J. Dairy Sci.* 55: 498-506; 1972.
- 53) MORETTI B. - Anemia da carenza di ferro con ipercheratosi linguale nei vitelli. *Atti Soc. Ital. Sci. Vet.* 15: 677-682; 1961.
- 54) MUTH O. H. OLDFIELD J. E.; SCHUBERT J. R.; REMMERT L. F. - White Muscle disease (miopathy) in lambs and calves. VI Effects of Selenium and Vitamin E on Lambs. *Am. J. Vet. Res.* 20: 231-236; 1959.
- 55) MUTH O. H. - Recent findings concerning the cause of white muscle disease. *Western Vet.* 7: 69-75; 1960.
- 56) - White Muscle Disease, a Selenium responsive Myopathy. *J. A. V. M. A.* 142: 272-277; 1963.
- 57) MUTH O. J. ALLAWAY W. H. - White Muscle Disease and Distribution of naturally occurring Selenium. *J. A. V. M. A.* 142: 1379-1386; 1963.
- 58) NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. - Prenatal and postnatal mortality in Cattle. *Publ.* 1685. Washington D. C. Pags. 62-64; 1968.
- 59) - Necesidades nutritivas del ganado vacuno de carne. Ed. Hemisferio Sur. Argentina. Pags. 20, 23, 24; 1973.
- 60) - Necesidades nutritivas del ganado vacuno lechero. Ed. Hemisferio Sur. Argentina. Pags. 22, 23, 25; 1973.
- 61) NAUMOF V. A.; PAVELIC G. A. - La miostrofia enzoótica. *Veterinarija*. (Moscow) 11: 37-38; 1959.
- 62) NELSON F. C.; HIDIROUGLOU M.; HAMILTON J. A. - The effect of prophylactic treatment of pregnant beef cows on the incidence of Nutritional Muscular Dystrophy. *A Field Trial. Canad. Vet. J.* 5: 268-273; 1964.
- 63) OKSANEN H. E. - Studies on nutritional muscular degeneration (NMD) in ruminants. *Acta Vet. Scandinav.* 6, Suppl. 2; 1965.
- 64) OLDFIELD J. E. - The Selenium story: some reflections on the "Mon-metal". *N. Z. Vet. J.* 22: 85-94; 1974.
- 65) PANICHI G. - Considerazioni sull'anemia ferripriva e sull'ipercheratosi linguale del vitello. *Veterinaria (Milano)*. 4: 187-195; 1970.
- 66) PEDINI B.; COMODO N. - Comportamento delle proteine seriche in vitelli affetti da anemia da carenza di ferro sottoposti a trattamento marziale. *Atti Soc. Ital. Sci. Vet.* 15: 682-687; 1961.
- 67) PROSPERI S. - Alcune considerazioni sulle miostrofie dei vitelli. *Veterinaria (Milano)*, 4: 218-220; 1971.
- 68) PRYOR W. J. - Nutrición de ovinos. Trad. P. Ducer Maluenda. Ed. Acribia (Zaragoza). 19-21; 1972.
- 69) PUENTE CASTRO M. - Distrofia muscular de los corderos. *Rev. Encicl. Vet.* Fasc. 230. Dis. 1970.
- 70) RADELEFF R. D. - Toxicología veterinaria. Trad. M. Cordero del Campillo. Ed. Academia. 191-194; 1967.
- 71) RIKER J. T.; WEDAM F. J. - Selenium-Vitamin E deficiency. *Mod. Vet. Pract.* 44: 68-71; 1963.
- 72) ROJAS M. A. - Aspectos prácticos sobre la alimentación suplementaria del ganado vacuno a

- pastoreo. IIIª Jornadas Buiatría (Paysandú-Uruguay).
- 73) ROUGHAN P. G. - A succinoxidase inhibitor associated with fresh leguminous pastures N. Z. J. agric. Res. 8: 607-610; 1965.
- 74) RURAL RESEARCH. - A selenium pellet for sheep. 86: 19-23; 1974.
- 75) SCHALM O. W. - Hematología veterinaria. Trad. Dr. P. Franco Ornes. Ed. UTHEA. 147, 158; 1964.
- 76) SCHWARZ K. - Role of selenium and tocopherol in animal disease. Mod. Vet. Pract. 45: 59-62; 1964.
- 77) SWART F. W. J. - Las miodistrofias. Tijdschr. Diergeneesk. 88- 809; 1963.
- 78) SWEENEY P. R.; BUCHANAN-SMITH J. G.; DE MILLE F. PETTIT J. R.; MORAN E. T. - Ultrastructure of muscular dystrophy. II A comparative study in lambs and chickens. Am. J. Path. 68: 493-510; 1972.
- 79) TAGWERKER F. J. - Vitamin E and Selenium in animal and poultry nutrition. (Roche) 1967.
- 80) THOMSON G. G.; LAWSON B. M. - Copper and selenium interaction in sheep. N. Z. Vet. J. 18: 79-82; 1970.
- 81) TRINDER N.; WOODHOUSE C. D.; RENTON C. P. Selenium-Vitamin E effect on retained placenta. Vet. Rec. 85: 50-55; 1969.
- 82) TUCKER J. A.; MACE D. L. - Selenium-Vitamin E therapy for reducing calf losses. Mod. Vet. Pract. 44: 63-68; 1963.
- 83) UNDERWOOD J. - Los minerales en la alimentación del ganado. Trad. P. Ducar Maluenda. Ed. Acribia. Zaragoza. Pags. 270-296; 1969.
- 84) VASILKOV G. V.; IVANSTOV L. I. - Distrofia Muscular enzootica. Veterinarija (Moscow). 5: 66-67; 1961.
- 85) WALKER D. J.; HARRIS A. N. A.; FARLEITH E. A.; SETCHELL B. P. Littlejohns I. R. Muscular dystrophy in lambs in N. S. W. Aust. Vet. J. 37: 172-173; 1961.
- 86) WHANGER P. D.; MUTH O. H.; OLDFIELD J. E.; WESWIG P. H. - Influence of sulfurum on incidence of White Muscle Disease in lambs. J. Nutrition. 97: 533-535; 1969.
- 87) - Selenium and White Muscle Disease: effect of sulfate and energy levels on plasma enzyme and ruminal microbes. Am. J. Vet. Res. 31: 965-972; 1970.
- 88) WILSON G. F. - Responis in dairy calves to mineral supplements. N. Z. J. agric. Res. 7: 432-434; 1964.
- 89) YOUNG S.; HAWKINS W. W.; SWINGLE K. F. - Nutritional Muscular Dystrophf. Am. J. Vet. Res. 22: 412-416; 1961.
- 90) YOUNG S.; HAWKINS W. W. - Nutritional Muscular Dystrophy in lambs. The effect of the disease and Se treatment on preweaning weight gains. Am. J. Vet. Res. 23: 106-110; 1962.
- 91) ZINTZEN H. - Vitamin E in livestock feeds. (Roche), 1971.
- 92) - A summary of the Vitamin E/Selenium problems in Ruminants. News and Reviews. (Roche), P. 3; 1972.
- 93) HADLOW W. J.; INNES J. R. and ZAUNDER L. Z. Comparative Neuropathology. Academic Press New York. 1962.

ADDENDUM

La referencia siguiente llegó a nuestro conocimiento recientemente:

LANNEK. N. y LINDBERG, P.: Vitamin E and Selenium deficiencies (VESD) of domestic animals. En: Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine, Vol. 19, Brandly, C. A. y Cornelius, C. E., edits., Academic Press, New York, San Francisco, London, pp. 127-164 (1975).

Contiene una extensa revisión del tema y una amplísima bibliografía, siendo su lectura muy recomendable.