

98
20



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**



**EVALUACION AL TRATAMIENTO CON
SULFAS/TRIMETROPRIM Y VITAMINA E/SELENITO
DE SODIO EN CORDEROS CON INFECCION
NATURAL POR Eimeria sp.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
GERMAN VARELA ALARDIN

A S E S O R E S :

M.V.Z. J. ALFREDO CUELLAR ORDAZ

M.V.Z. ROCIO SILVA MENDOZA

M.V.Z. EFREN RAMIREZ BRIBIESCA

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES-CUAUTITLAN

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:

"Evaluación al tratamiento con sulfas/trimetoprim y
vitamina E/selenito de sodio en corderos con infección
natural por Eimeria sp."

que presenta el pasante Germán Varela Alardín
con número de cuenta: 8758730-4 para obtener el TITULO de:
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 29 de Junio de 1994

PRESIDENTE MVZ J. Gabriel Ruiz Cervantes

VOCAL MVZ Juan Pablo Martínez Labat

SECRETARIO MVZ Hacio Silva Mendoza

PRIMER SUPLENTE MVZ Gloria Ortiz Gasca

SEGUNDO SUPLENTE MVZ Blanca H. Morano Cardenti

[Firma]
[Firma]
[Firma]
[Firma]
[Firma]

A mis padres, más que un agradecimiento por su amor, ejemplo y enseñanza quiero que sea un homenaje a ese gran esfuerzo por educarme, les dedico este trabajo con el esfuerzo que implica y el cariño puesto en él, como el primer logro de mi vida profesional.

A mis hermanos: Francisco, Perla y Flor como un estímulo para seguir superándonos, gracias por su apoyo y cariño.

A mis tíos por su apoyo y cariño.

A mis amigos, en especial a
Patricia, Yuriko, Masao, José, Víctor
y Guadalupe.

A Verónica y Roberto por que han
sido un gran apoyo para realizar este
trabajo, con cariño, admiración y
gratitud.

A la familia Mejía Contreras
por su gran amistad y cariño.

A mis profesores por sus conocimientos transmitidos, en especial a mis asesores: MVZ Rocio Silva, MVZ Alfredo Cuéllar y MVZ Efrén Ramírez.

A la Universidad Nacional Autónoma de México.

A la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. "POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

A Erika, por su amor, comprensión
y confianza.

GRACIAS.

I N D I C E

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
1. COCCIDIOSIS.....	6
Etiología.....	7
Ciclo biológico.....	7
Transmisión y patogenia.....	10
Cuadro clínico.....	11
Diagnóstico.....	13
Tratamiento.....	13
Inmunidad.....	15
2. OLIGOELEMENTOS.....	16
Localización en los alimentos.....	17
Distribución en los tejidos.....	18
Funciones.....	18
Metabolismo.....	22
Deficiencia.....	24
a) Distrofia muscular.....	26
b) Debilidad en ovinos y bovinos...30	
c) Desordenes reproductivos.....	31
Prevención y control.....	32
Requerimientos.....	36
Toxicidad.....	36

3. VITAMINA E.....	38
Metabolismo.....	38
Funciones.....	39
Requerimientos.....	42
Fuentes naturales.....	43
Deficiencia.....	44
Suplementación.....	44
MATERIAL Y METODOS.....	46
RESULTADOS Y DISCUSION.....	50
CONCLUSIONES.....	57
BIBLIOGRAFIA.....	58

RESUMEN.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar diferentes tratamientos en corderos con infección natural por Eimeria sp y con deficiencia de selenio. El trabajo se desarrolló en la localidad de Velasco, perteneciente al municipio de San Cosme Xalostoc, estado de Tlaxcala. Se utilizaron 49 corderos tipo criollo encastados con razas de cabeza negra, de ambos sexos y con edades de 3 a 5 meses. Los animales pastorean alrededor de 4 horas dentro del rancho y son suplementados con granos de avena, cebada y trigo. Se formaron cuatro grupos: el grupo I (n=12), que recibió un tratamiento con sulfadiazina (12 mg/kg p.v.) + trimetoprim (2.4 mg/kg p.v.), por vía endovenosa (* Gorbán), y vitamina E (0.6 mg/kg p.v.) + selenito de sodio (0.06 mg/kg p.v.) por vía subcutánea (**MU-SE); el grupo II (n=12), que recibió un tratamiento con vitamina E + selenito de sodio; el grupo III (n=12), tratado con sulfas + trimetoprim y el grupo IV (n=13), testigo (sin tratamiento). Se llevaron a cabo muestreos de heces en forma semanal para cuantificar los ooquistes de Eimeria y posteriormente hacer su identificación, asimismo se efectuaron muestreos de sangre para conocer los niveles de selenio sanguíneo y tres pesajes para evaluar el comportamiento productivo de los animales. Los resultados mostraron que el mejor tratamiento contra la coccidiosis fue el del grupo III en el que se observó la lectura más baja de ooquistes de Eimeria (4.707.2 ooquistes/g de heces), así como un pequeño incremento en los

niveles de selenio (0.037 ppm), comparado con el grupo IV (0.030 ppm), aunque ambos grupos con niveles deficientes (<0.06 ppm) y sin diferencia estadística significativa ($p > 0.05$) y una ganancia de peso diaria de 94.52 g/día. En cuanto a niveles de selenio el mejor resultado lo obtuvo el grupo II, en el que se observa un incremento en los niveles de selenio (0.073 ppm), sin diferencia estadística con el grupo I ($P < 0.01$), y aparentemente influenció la respuesta inmune a la coccidiosis (5,685.6 ooquistes/g de heces en comparación con el grupo IV, 10,188.8 ooquistes/g de heces) y además se observó la mejor ganancia de peso diaria (118.35 g/día). Se encontró una relación entre la deficiencia de selenio con la coccidiosis. Los animales suplementados con el mineral respondieron favorablemente a la infección por Eimeria sp, obteniendo una buena ganancia de peso y se cubrieron los requerimientos del mineral, en animales tratados con sulfadiazina + trimetoprim se controla la infección por Eimeria sp, se obtuvo una ganancia de peso aceptable existiendo un pequeño incremento en los niveles de selenio (aunque todavía deficientes). Por lo anterior se concluye que el mejor tratamiento es aplicar vitamina E + selenito de sodio en forma subcutánea; o bien, sulfadiazina + trimetoprim por vía endovenosa ya que se observó una interacción negativa al aplicar ambos productos en el mismo animal (grupo I).

*Gorbán; lab. Hoechst, sulfadiazina/trimetoprim.

**MU-SE; lab. Scheramex, vitamina E/selenito de sodio.

INTRODUCCION.

México reúne todas aquellas condiciones para un buen desarrollo pecuario, pero por situaciones de tipo socioeconómico, no se ha llegado a una respuesta satisfactoria. Tal es el caso de la ovinocultura que se encuentra estancada y en manos de sectores marginados, cuya utilización en la mayoría de los casos es como ahorro familiar ya que no poseen recursos económicos para lograr una importante productividad (Tórtora, 1988).

Siendo ya una limitante el hecho de que exista un estancamiento en la explotación ovina, es evidente que existen diversas enfermedades que repercuten en el rendimiento de los hatos (Ensminger, 1973).

Las parasitosis gastroentéricas representan una importante limitante de la producción animal, ocupando uno de los primeros lugares en frecuencia e impacto sobre el animal parasitado. Muchas veces el ovino o caprino parasitado no manifiesta signos, sin embargo, su eficiencia biológica y económica es muy baja o nula (Cuéllar, 1986).

Dentro de éstas parasitosis se incluyen, entre otras, la coccidiosis, cestodosis y nematodosis o verminosis gastrointestinal (Cuéllar, 1986).

La importancia nutricional del selenio, se hizo evidente en los años cincuentas cuando se demostró que la mayoría de las miopatías en ovinos y bovinos, y diatosis exudativa en aves podría ser prevenida suplementando la dieta con el elemento o con vitamina E. Una función bioquímica del selenio en el organismo animal fué demostrada en 1973, cuando se descubrió que el elemento es un componente de la glutatión peroxidasa, enzima que cataliza la remoción de peróxidos de hidrógeno (Mc Donald y col., 1991).

Se presenta una estrecha relación entre el selenio y la vitamina E, siendo esta relación responsable de la protección de membranas celulares debido a su acción antioxidante (Mendez, 1986).

La finalidad del presente trabajo es establecer una relación entre estos factores que afectan a los ovinos, en especial a los corderos y que representan un incremento en la tasa de mortalidad de corderos al destete, repercutiendo económicamente en el productor.

Por lo tanto se establecen los siguientes objetivos para el presente trabajo:

1. Evaluar el tratamiento con sulfadiacina/trimetoprim y vitamina E/selenito de sodio en corderos infectados en forma natural por Eimeria sp.

2. Establecer una relación entre la deficiencia de selenio y la respuesta a un tratamiento.

1. COCCIDIOSIS.

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria con distribución mundial, causa grandes pérdidas económicas, por lo cual es de gran importancia en la industria ovina (Jensen y Swift, 1988). Esta enfermedad está presente en México y es causada por protozoarios del género Eimeria sp (Peña, 1990). Las pérdidas económicas resultan de las muertes, baja de peso, retraso al mercado, daño a la lana, trabajo extra y costo del tratamiento (Jensen y Swift, 1988).

La Eimeria sp pertenece al grupo de los protozoarios, son eucariontes, es decir, tienen núcleo encerrado en una membrana (Quiroz, 1989). Estos organismos son parásitos intracelulares, de las células epiteliales del intestino. Tiene un solo hospedador, en el que experimentan multiplicación asexual (esquizogonia), y sexual (gametogonia) (Soulsby, 1988).

La coccidiosis es una enfermedad infecciosa, caracterizada por diarrea hemorrágica, depresión, debilidad, pérdida de peso y presencia de oocistos fecales (Cuéllar, 1986; Jensen y Swift, 1988; Quiroz, 1989).

La coccidiosis se presenta comunmente en animales jóvenes de 4 a 16 semanas de edad, aunque el rango puede ampliarse de 2 semanas a 6 meses; en animales jóvenes se

presenta en forma aguda, mientras que en los adultos es en forma crónica (Quiroz, 1989; Green y cols., 1990; Galina, 1991).

ETIOLOGIA.

Entre las principales especies de Eimeria sp involucradas en los casos clínicos de coccidiosis en ovinos están: E. ovina, E. ovinoidalis y E. ahsata (Cuéllar, 1986; Jensen y Swift, 1988).

Dentro de las especies de Eimeria sp encontradas en las diversas entidades federativas del país, en una recopilación hecha por Mejía (1986), citado por Peña (1990), se mencionan para el centro del país:

E. ahsata

E. arloingi

E. faurei

E. intricata

CICLO BIOLÓGICO:

El ciclo de vida de este parásito presenta tres etapas: esquizogonia, gametogonia y esporogonia. Las primeras dos fases son de importancia para el cuadro clínico, ya que se llevan a cabo dentro del hospedador y son las que originan las lesiones y signos (Soulsby, 1988).

El ciclo de vida parasitario de las coccidias inicia cuando el ooquiste infectante es ingerido por un hospedador adecuado. El desenquistamiento deja en libertad a los esporozoítos (Soulsby, 1988).

Se necesitan dos estímulos separados para el desenquistamiento (Jackson, 1962; Nyberg y col., 1968; mencionados por Soulsby, 1988). El primero es suministrado por bióxido de carbono y el segundo, por tripsina y bilis.

REPRODUCCION ASEJUAL O ESQUIZOGONIA. Este proceso se origina cuando el esporozoíto penetra en la célula epitelial y comienza a redondearse. Al esporozoíto redondeado se le conoce como trofozoíto, y en unos pocos días, el núcleo del trofozoíto se divide para transformarse en esquizonte. Inicialmente el citoplasma no se divide, pero más tarde, los núcleos hijos se rodean de una zona clara de citoplasma y finalmente se produce un número de organismos fusiformes alargados, es decir, la primera generación de merozoítos (Soulsby, 1988).

Cuando el esquizonte madura, se libera la primera generación de merozoítos, y entonces penetran en otras células epiteliales del área, y continúa el ciclo de desarrollo asexual (Soulsby, 1988).

La segunda generación de merozoitos puede dar lugar a una tercera o más generaciones de reproducción asexual, o diferenciarse en formas sexuales o gametos (Soulsby, 1988).

REPRODUCCION SEXUAL O GAMETOGONIA. En general, los microgametos (formas masculinas), son más pequeños y numerosos que los macrogametos (formas femeninas). (Soulsby, 1988).

La fertilización del macrogameto por el microgameto puede tener lugar en cualquier punto de la superficie del macrogameto. Se constituye un cigoto, y la pared quística es depositada alrededor del mismo. Cuando se completa la pared quística, el ooquiste es expulsado de los tejidos y pasa al exterior (Soulsby, 1988).

ESPOROGONIA. Con pocas excepciones, la esporulación no ocurre hasta que el ooquiste es vertido al exterior del cuerpo (Soulsby, 1988).

Se precisan oxígeno y humedad adecuada para que la esporulación tenga lugar. La temperatura óptima para dicho proceso es de unos 30 C. En general los ooquistes esporulados son más resistentes a la desecación y al frío, pudiendo sobrevivir durante más de dos semanas a temperaturas de -12 a -20 C (Soulsby, 1988).

Las infecciones coccidiales se autolimitan, y la reproducción asexual no continúa indefinidamente. Por lo tanto, en ausencia de reinfección, sólo ocurre un ciclo de desarrollo. Uno de los efectos de la inmunidad es reducir el potencial biótico de los coccidios (Soulsby, 1988).

TRANSMISION Y PATOGENIA.

Para que un animal adquiera la enfermedad, debe ingerir ooquistes maduros (esporulados), que se encuentren contaminando su agua de bebida y/o alimentos (Cuéllar, 1986). Además, para que la coccidiosis se presente en una explotación, se requiere de ciertos factores de tipo determinante y otros de tipo asociados:

-Factores determinantes. Entre estos factores están: humedad, mala higiene (acúmulo de excremento y contaminación fecal de agua y alimento), y la edad de los animales afectados.

-Factores asociados. Entre estos factores se encuentran: el hacinamiento, corrales muy cerrados con falta de ventilación y con pisos poco permeables que permitan la acumulación de líquidos; todas aquellas situaciones que produzcan tensión en los corderos (destete, castración, vacunaciones), al igual que mantener en el mismo corral animales jóvenes y adultos.

La enfermedad es más frecuente, clínicamente hablando, en los corderos. Esta susceptibilidad aparentemente tiene una base inmunológica y a medida que el animal crece, adquiere resistencia (Cuéllar, 1986; Peña, 1990; Galina, 1991).

Las coccidias se reproducen en el intestino del hospedador destruyendo miles de células y favoreciendo las infecciones bacterianas secundarias, así como el aumento de peristaltismo con pérdidas de electrolitos y agua, que conjuntamente con la anemia e hipoproteinemia, pueden desencadenar la muerte del animal (Cuéllar, 1986).

Varios autores consideran que E. ahsata es la más patógena de las coccidias en ovinos. Es responsable de infecciones fatales en corderos y animales adultos cuando se crían en sistemas intensivos. La mucosa aparece edematosa y las placas de Peyer en la última parte del intestino delgado están inflamadas. Los ovinos muestran inapetencia, depresión, pérdida de peso y hay mortalidad de 4 a 6 %. E. faurei se le considera de mediana patogenicidad; E. ovinoidalis se le considera patógena por producir enteritis hemorrágica y diarrea con sangre; E. parva y E. ovina se les considera de baja patogenicidad (Quiroz, 1989).

CUADRO CLINICO.

El periodo de incubación es variable, en términos generales se presenta entre 12 días y tres semanas después de que los ovinos han tenido fuerte infección. Al inicio puede haber un grado moderado de fiebre. El primer signo de enfermedad suele ser diarrea profusa, con expulsión de materias semilíquidas, de olor fétido, con sangre y moco. Otras veces la sangre está mezclada con las heces, lo que produce un color oscuro o con coágulos grandes. La expulsión de sangre con heces es muy rara en México, debido a las especies de Eimeria que afectan al ganado. Las mucosas pueden estar pálidas, la anemia es variable de acuerdo con la sangre perdida. La sangre puede ser clara, de úlceras rectales u oscura y mezclada con heces, de las úlceras cecales. Hay caída de lana de hombros y cuello, dolor abdominal, en casos graves los corderos quedan disneicos y vacilantes, hay debilidad extrema. Como consecuencia hay deshidratación, enflaquecimiento, anorexia y muerte (Cuéllar, 1986; Jensen y Swift, 1988; Soulsby, 1988; Quiroz, 1989; Green y col., 1990; Peña, 1990; Galina, 1991).

Estos son algunos de los signos característicos de la enfermedad, aunque en ocasiones puede haber solo muertes repentinas, de igual manera puede o no haber cualquiera de los otros signos.

La morbilidad varía del 10 al 50% y la mortalidad en los corderos afectados es menor al 10%. El curso varía de 1 a 2 semanas; se observan algunas muertes, sobre todo después del tercero al cuarto día de enfermedad (Jensen y Swift, 1988).

En algunos casos puede haber complicaciones con otros parásitos gastrointestinales o problemas respiratorios (Quiroz, 1989).

HALLAZGOS A LA NECROPSIA.

La mayoría de las lesiones se encuentran localizadas en el tracto intestinal. La cola, el perineo y los miembros posteriores, están sucios y con apelotonamiento de heces, posiblemente sangre y lana maloliente y puede contener ooquistes. La mayoría de los tejidos están deshidratados. Enteritis hemorrágica, edema y engrosamiento de la mucosa del intestino delgado, ciego y colon. En los casos crónicos es posible la presencia de pólipos. El lumen puede contener gran cantidad de sangre, la mucosa está destruida y una pseudomembrana la recubre. La submucosa también puede estar destruida, si el animal sobrevive, éstas membranas son repuestas (Cuéllar, 1986; Jensen y Swift, 1988; Quiroz, 1989; Galina, 1991).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se basa en la historia clínica, signos, lesiones y pruebas de laboratorio. Lesiones a la necropsia de ileitis, cecitis y colitis, y la presencia de números significantes de ooquistes en las heces confirman el diagnóstico (Cuéllar, 1986; Jensen y Swift, 1988; Soulsby, 1988; Quiroz, 1989).

TRATAMIENTO.

Para el tratamiento de la coccidiosis se han utilizado varias drogas, en los casos graves está indicado el tratamiento líquido por vía oral y parenteral. La medicación masiva en los alimentos y el agua, puede estar indicada a fin de evitar un brote y reducir al mínimo la aparición de nuevos casos (Peña, 1990).

Los quimioterapéuticos utilizados actúan bloqueando la síntesis del ácido tetrahidrofílico, esencial para la síntesis de proteínas (Peña, 1990). Algunos fármacos utilizados en el control de la coccidiosis son mencionados en el cuadro 1.

Cuadro 1: Principios activos y nombres comerciales de fármacos utilizados en el control de la coccidiosis.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS	VIA	NOMBRE COMERCIAL
Clortetraciclina Sulfametazina	100-500 mg/kg (en el alimento)	oral	
Nonensina	30 mg/kg (en el alimento)	oral	Rumensin
Lasolacida	25 mg/kg (en el alimento)	oral	Avatec
Sulfametazina	20 mg/kg (durante 3 días)	oral	
Sulfadimidina	200 mg/kg	oral	
Nitrofurazona	10 mg/kg	oral	
Amprolium	500 mg/kg	oral	Amprol-sol
Trimetoprim Sulfadiazina	2.4 mg/kg 12 mg/kg	i.v. i.m. s.c.	Vezooprim
Trimetoprim Sulfadoxina	2.4 mg/kg 12 mg/kg	i.v. i.m. s.c.	Gorbán
Sulfametazina Sulfadiazina Sulfamerazina	140 mg/kg	i.v. i.m. s.c.	3 sulfas
Furoxona	500 mg/50 kg	oral	NF-180 suspensión

*Tomado de Peña, 1990.

INMUNIDAD.

En general, se observa que los ovinos eliminan moderadas cantidades de ooquistes de Eimeria sin ningún signo clínico; se reconoce que estos animales tienen un tipo de inmunidad (pramunición) (Quiroz, 1989). Las diferentes fases evolutivas de Eimeria no poseen el mismo potencial inmunizante (Long, 1982; mencionado por Peña, 1990).

En una experimentación se determinó que la duración de la inmunidad a la Eimeria en la ausencia de reinfecciones es difícil. Una consideración de la literatura sugiere que la inmunidad disminuye con el tiempo y que su duración depende de la forma de infección y de la edad del hospedador cuando se infecta (Long, 1982; mencionado por Peña, 1990).

2. OLIGOELEMENTOS.

Los oligoelementos actúan como catalizadores en los sistemas enzimáticos. Su deficiencia provoca el bloqueo o disminución de la eficacia de distintas vías metabólicas. Si los bloqueos son suficientemente importantes, se evidencian los signos clínicos. Por el contrario, las subcarencias se traducen en una disminución de los rendimientos zootécnicos y económicos: los animales utilizan mal su ración. Las lesiones bioquímicas son relativamente reversibles después de un tratamiento adecuado (Blas y Fraga, 1981).

Se ha demostrado que el selenio es un elemento traza importante que interviene en la respuesta inmune en los animales (Kiremidjian-Schumacher y Stotzky, 1987; mencionados por Ellis y col., 1990).

Niveles óptimos de elementos traza en corderos recién nacidos son de gran importancia para asegurar una alta sobrevivencia y tasa de crecimiento (Williams y col., 1978; Suttle, 1988; Van Niekerk y Van Niekerk, 1989b; mencionados por Van Niekerk y col., 1990). Las diferencias en el metabolismo y requerimientos de elementos traza entre corderos y adultos de diferentes razas son importantes, especialmente en el diagnóstico de deficiencias de elementos

traza en ovinos con riesgo (Suttle, 1988; mencionado por Van Niekerk y col., 1990).

En ovinos al nacimiento las concentraciones de selenio sanguíneo fueron mas bajas que en las madres, mientras que los corderos gemelos ostentaron concentraciones más bajas de selenio sanguíneo que los corderos unicos (Van Niekerk y col., 1990). Estos autores demostraron diferencias en las concentraciones de selenio sanguíneo en diferentes razas. Durante las primeras 8 semanas después del nacimiento, las concentraciones de selenio sanguíneo en corderos Merino declinó de un valor inicial de 231 ng/ml a 119 ng/ml, en corderos Dohne Merino de 196 a 128 ng/ml y de 221 a 115 ng/ml en corderos SA Mutton Merino. De la misma manera cuando fueron examinadas las hembras no preñadas, las Merino tuvieron las más altas concentraciones de selenio sanguíneo de las tres razas en estudio. Esto sugiere que la lactación puede tener una influencia importante en las concentraciones de selenio sanguíneo. Concluyen que las concentraciones de selenio sanguíneo en corderos recién nacidos fueron menores que en las madres, y declinan rápidamente durante las primeras 8 semanas post-parto. El cambio de dieta de leche a sólidos, así como la disponibilidad del selenio en estas substancias, puede contribuir a que este decline en las concentraciones de selenio sanguíneo.

LOCALIZACION EN LOS ALIMENTOS.

El selenio se encuentra sobre todo en forma de selenometionina y selenocistina, en menor proporción como compuestos del tipo selenio metil-selenomun o de ácido selenocisteico (Blas y Fraga, 1981; Underwood, 1981; Church y Pond, 1988).

La selenometionina es más eficiente que la selenocistina o selenito protegiendo a los pollos contra la fibrosis pancreática, pero es menos eficaz que el selenito protegiéndolos contra la diatesis exudativa (Underwood, 1981).

DISTRIBUCION EN LOS TEJIDOS.

El selenio se encuentra presente en todas las células del cuerpo, aunque la concentración generalmente es de menos de 1 ppm; por lo tanto, la cantidad total en el cuerpo es relativamente baja. El hígado, riñón y músculo, generalmente contienen las más altas concentraciones de selenio; los valores para éstos y otros tejidos se ven afectados por el suministro dietético (Church y Pond, 1988).

FUNCIONES.

El selenio es necesario para el crecimiento y la fertilidad en los animales, así como para prevenir una variedad de enfermedades, las cuales muestran una respuesta

variable a la vitamina E (Underwood, 1981; Norton y col., 1990).

Hace algunos años se había emitido la hipótesis de que, por sus derivados orgánicos, el selenio jugaba un papel de antioxidante, al igual que la vitamina E; los peróxidos derivados de los ácidos grasos insaturados alteran la membrana y las mitocondrias de la célula muscular. La selenometionina o las proteínas seleniadas del riñón o del hígado son en efecto poderosos antioxidantes. Esta hipótesis está abandonada en la actualidad (Diplock, 1970; mencionado por Blas y Fraga, 1981), la vitamina E o los antioxidantes sintéticos no protegen a los rumiantes jóvenes contra la miopatía. La carencia de selenio, registrada en las explotaciones o reproducida en el laboratorio, conlleva una elevación plasmática de los ácidos pirúvico y láctico a alfa-cetoglutarico. Esta lesión bioquímica proviene sin duda del bloqueo del metabolismo de los ácidos alfa-ceto en el ciclo de krebbs. Estas lesiones sugieren en particular un papel específico del selenio en la descarboxilación oxidativa de estos metabolitos intermediarios, y así en el metabolismo energético de la célula muscular (Blas y Fraga, 1981).

El selenio es un componente de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px), y está envuelto en el catabolismo de los peróxidos provenientes de la oxidación de los tejidos

lipídicos. Por lo tanto, juega un papel importante manteniendo la integridad de la membrana celular. GSH-Px está presente en todos los tejidos, con mayor actividad en el hígado y eritrocitos; intermedia en corazón, riñón, pulmón, estómago, glándulas adrenales, páncreas y tejido adiposo y baja en cerebro, músculo esquelético, cristalino y testículos (Blas y Fraga, 1981; Collison, 1982; Church y Pond, 1988; Finch y Turner, 1989).

En los ovinos los eritrocitos son altos, pero el hígado está entre los más bajos en contenido de GSH-Px (Underwood, 1981).

Estudios recientes en ovinos sugieren que la suplementación de selenio en ovinos con dietas bajas en el mineral elevan marginalmente la respuesta de anticuerpos a la vacunación por Salmonella dublin (Finch y col., 1989; citado por Finch y Turner, 1989), toxoide tetánico, virus de parainfluenza-3 y Corynebacterium pseudotuberculosis (Larsen y col., 1988; mencionados por Ellis y col., 1990), células kill de Brucella abortus y eritrocitos de conejos (Jelinek y col., 1988; mencionados por Ellis y col., 1990). en ovinos con dietas bajas en selenio.

En la cabra lechera se ha observado que el selenio está aparentemente relacionado no solamente con problemas de músculo blanco, sino también con problemas de metritis y

postración (Galina, 1991). La deficiencia subclínica de selenio puede incrementar la incidencia de retención placentaria en ganado lechero (Cheeke, 1991).

La actividad microbicida, pero no la habilidad fagocitaria de los neutrófilos provenientes de ratas con deficiencia de selenio y ganado bovino, se ven reducidas. La deficiencia de selenio causa una reducción significativa en la habilidad de los neutrófilos fagocitarios para matar a las bacterias ingeridas (Sub comité de selenio y comité de nutrición animal, 1983).

Finch y Turner (1989), observaron que la suplementación con selenio y vitamina E in vitro, incrementa en la actividad linfocítica cuando el selenio fué adicionado a los cultivos en una concentración tan baja como 1 ng/ml; y en la suplementación con selenio y vitamina E in vivo, observaron que los linfocitos en corderos suplementados solo con vitamina E produjeron la mejor respuesta; concluyen que la respuesta linfocítica ovina a la estimulación mitogénica mostró considerable modificación con bajas cantidades de selenito de sodio y vitamina E. Las inyecciones de depósito de selenio (selenato de bario -Deposel; Rycovet, Glasgow, U.K.; 50 mg de Se/ml-), en corderos muy jóvenes eleva la respuesta linfocítica (y valores de GSH-Px), por varias semanas después.

METABOLISMO.

A. ABSORCION.

El sitio principal de absorción es el duodeno. Este es absorbido relativamente en forma eficiente, tanto en forma natural contenido en los alimentos o como selenito inorgánico (35-85%). La absorción en rumiantes posiblemente es más extensa como selenometionina y selenocistina como resultado de la incorporación del selenio inorgánico dietético en aminoácidos por la microflora ruminal. Se ha sugerido que el incremento en la absorción ocurre en respuesta a las necesidades de los tejidos (Church y Pond, 1988).

B. TRANSPORTE Y ALMACEN.

Después de la absorción, el selenio es transportado en el plasma asociado con proteínas plasmáticas y ésta a todos los tejidos, donde es almacenada principalmente como selenometionina y selenocistina. El selenio es incorporado dentro de los leucocitos, mioglobina, nucleoproteínas, miosina, varias enzimas incluyendo citocromo C y aldolasa (Church y Pond, 1988).

C. EXCRECION.

La pérdida de selenio ocurre vía pulmonar, en heces y orina. La proporción excretada por cada vía depende de la

ruta de administración, niveles en los tejidos y especie animal. En ovinos, el selenio inyectado es excretado principalmente por la orina en proporción a la cantidad administrada; la pérdida fecal es pequeña y constante con los niveles de dosificación, el selenio espirado es similar a la pérdida fecal a bajos niveles de administración. La administración oral de selenio es excretada por heces en grandes cantidades a bajos niveles de consumo. A medida que el consumo se eleva, la pérdida fecal se mantiene relativamente estable y el selenio espirado se incrementa constantemente, las pérdidas urinarias se elevan en niveles moderados de suplementación, luego declinan (Church y Pond, 1988).

Las pérdidas fecales representan en la mayor parte, el selenio no absorbido, pero también es excretado vía la bilis, ducto pancreático y células de la mucosa intestinal. El arsénico (As), el cual se conoce que reduce la absorción del selenio en el tracto gastrointestinal, también incrementa la excreción biliar y urinaria cuando el arsénico es inyectado (Church y Pond, 1988).

El ión sulfato tiene importantes efectos en el metabolismo del selenio bajo algunas condiciones. La excreción urinaria de selenato de sodio se incrementa por una administración oral o parenteral de sulfato. El efecto del sulfato es menos marcado cuando el selenio es provisto

como selenito no como selenato; el sulfato probablemente no tiene efecto en la utilización del selenio provisto en la forma orgánica (Church y Pond, 1988).

La transferencia vía transplacentaria de selenio es extensa en todas las especies estudiadas como evidencia para la prevención de distrofia muscular en ovinos y caprinos por administración de selenio en ovejas preñadas y por estudios de elementos traza marcados radioactivamente. La selenometionina es transferida mas rápidamente al feto que el selenio inorgánico (Church y Pond, 1988).

Un método útil para la determinación de selenio en plantas y tejidos animales fué reportado por Olson (1969a). Este método emplea una digestión utilizando ácidos nítrico y perclórico, seguido por una reacción con DAN (2,3-diaminonaftaleno). En extracción con decahidronaftaleno o ciclohexano, el piarselenol es medido fluorométricamente (Olson, 1975; mencionado por Sub comité en selenio y Comité en nutrición animal, 1983).

DEFICIENCIA.

La deficiencia de selenio es esporádica en términos de localidad y estación del año (Underwood, 1981). La información sobre los niveles de selenio en los suelos de la República Mexicana es muy escasa (Mendez, 1986). Sin embargo

Hernández (1993), realizó un estudio y demostró que algunas regiones del estado de Tlaxcala son deficientes en selenio.

Un síndrome complejo en corderos jóvenes, causado por una deficiencia de selenio durante la gestación y la vida temprana, se manifiesta por:

1) una aguda o subaguda degeneración y necrosis de músculo esquelético y cardíaco, que es referido como enfermedad del músculo blanco, o distrofia muscular nutricional,

2) una condición subclínica causando afección en la salud y decremento en la productividad, referida como gasto excesivo correspondiente al selenio. Esta condición tiene una distribución mundial donde el suelo es deficiente en selenio. El impacto económico a la producción es debido al gasto excesivo correspondiente al selenio.

3) Un impacto económico adicional del síndrome de la deficiencia de selenio se observa como infertilidad en las ovejas (Underwood, 1981; Church y Pond, 1988; Jensen y Swift, 1988; Cheeka, 1991).

El significado económico se debe también a las enfermedades correspondientes al selenio en ovinos y bovinos: enfermedad del músculo blanco, retención

placentaria, abortos, mortinatos, debilidad neonatal, diarrea, debilidad, inmunodepresión, miodegeneración e infertilidad (Jensen y Swift, 1988).

DISTROFIA MUSCULAR.

La distrofia muscular nutricional (DMN), es una enfermedad degenerativa de los músculos estriados, que ocurre sin involucro neural, en un rango extenso de especies animales. En algunas áreas la incidencia es baja, estacional y esporádica, en otras áreas la incidencia de distrofia muscular o enfermedad de los músculos blancos es mayor y más consistente. La enfermedad de los músculos blancos ha recibido mayor atención en ovinos y bovinos por su importancia económica y presentación natural, pero similares cambios degenerativos han sido observados en potros asociándose con hepatosis dietética y enfermedad de corazón de mora en cerdos y diatesis exudativa en aves (Underwood, 1981; Mendez, 1986; Church y Pond, 1988).

A. CUADRO CLINICO.

La enfermedad en todas las especies corresponde a selenio y vitamina E. La enfermedad del músculo blanco es más común en corderos de 2 a 6 semanas, pero puede ocurrir a cualquier edad desde el nacimiento hasta los 12 meses. Se reconocen dos formas clínicas de la enfermedad: la esquelética y la cardiaca. La esquelética puede existir al

nacimiento o desarrollarse de 2 a 6 semanas de vida; y la cardiaca que causa pulso rápido y débil, respiración acelerada, edema pulmonar, disnea y muerte. Las formas esquelética y cardiaca pueden ocurrir en forma separada o junta, en el mismo rebaflo o mismo animal (Jensen y Swift, 1988). Los músculos profundos que cubren las vértebras cervicales se ven particularmente afectados con las típicas estriaciones blanquecinas, de la misma manera que la musculatura del muslo y brazo (Underwood, 1981). Los animales afectados son incapaces de moverse, manifiestan un paso entorpecido, pierden condición, algunos presentan la espalda arqueada, hay postración y generalmente muerte por inanición debido a la incapacidad de desplazarse hacia el alimento; o bien, por complicaciones secundarias como neumonías. Si el miocardio es el principal afectado, los animales tienen una muerte súbita debido a un infarto (Underwood, 1981; Mendez, 1986; Church y Pond, 1988). Las lesiones musculares tiene una distribución bilateral y simétrica en los músculos de mayor actividad (Mendez, 1986).

Los rangos de morbilidad son del 50%, con una media cercana al 15%, y la mortalidad de los corderos afectados y sin tratamiento puede llegar al 70%. El curso varía de 1 a 2 semanas (Jensen y Swift, 1988).

B. LESIONES.

Las lesiones a la necropsia se limitan a los músculos cardíaco y esquelético. Los músculos se ven pálidos y entre las fibras se ven áreas con estriaciones blanquecinas o amarillentas, que al tacto son firmes y al corte frecuentemente penetran al tejido y ocasionalmente crepitan (Mendez, 1986), todo esto causado por una degeneración de las fibras musculares (Degeneración de Zenker) (Church y Pond, 1988).

Se pueden presentar hemorragias petequiales y edema. En la presentación cardíaca, la empalizada o tejido blanco, localizada en el músculo subendocárdico del ventrículo, puede extenderse dentro del septum y ventrículo opuesto. Si la muerte es resultado de una falla ventricular izquierda, los pulmones estarán congestionados y edematosos (Jensen y Swift, 1988).

En los animales afectados es frecuente encontrar anemia y edema general, que determina en forma característica la presencia de ascitis (Mendez, 1986).

C. HALLAZGOS MICROSCOPICOS.

Histológicamente se observan áreas pálidas, con pérdida de la estriación y que un material homogéneo, hialino, reemplaza al tejido normal. El núcleo de éstas fibras ocasionalmente está picnótico. Los casos crónicos se

caracterizan por la presencia de gránulos basófilos (acumulación de mineral), en las áreas de necrosis, hay proliferación de tejido fibroso o infiltración de células mononucleares en el endomicio y perimicio de las fibras degeneradas. Es característica la proliferación de núcleos de las células musculares en las zonas de lesión, esto define la presencia de distrofia muscular (Mendez, 1986).

Además de las lesiones musculares, se puede observar mioglobinuria en corderos de varios meses de edad (Mendez, 1986). Animales con distrofia muscular nutricional muestran elevadas concentraciones plasmáticas sanguíneas de algunas enzimas que normalmente se encuentran en forma intracelular, pero son liberadas al plasma cuando ocurre daño en los tejidos (Church y Pond, 1988). Estas enzimas incluyen: la transaminasa glutámico oxalacética sérica (SGOT), creatín fosfoquinasa (CPK), lactato deshidrogenasa (LDH), y malato deshidrogenasa (MDH) (Underwood, 1981; Church y Pond, 1988; Jensen y Swift, 1988).

La ornitín carbamiltransferasa sérica se eleva por el daño a las células hepáticas que liberan la enzima intracelular al torrente sanguíneo (Church y Pond, 1988).

D. DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se hace mediante la evidencia de signos y lesiones típicas. La debilidad locomotora y/o muertes repentinas con edema pulmonar, especialmente en áreas endémicas, son los signos indicativos. Identificando lesiones musculares esqueléticas o cardiacas confirman el diagnóstico (Jensen y Swift, 1988). La alteración en la actividad de varias enzimas (CPK, SGOT, MDH, LDH), relacionadas con necrosis muscular, confirman el diagnóstico (Underwood, 1981; Church y Pond, 1988; Jensen y Swift, 1988).

E. TRATAMIENTO.

El tratamiento de la DMN, cuando se presenta en forma esporádica, es a base de vitamina E o antioxidantes, en áreas enzooticas, se suplementa con selenio. La respuesta de los corderos deficientes es rápida cuando se aplican ambos compuestos por vía intravenosa (1 mg de selenito de sodio y 700 UI/kg vitamina E) (Mendez, 1986).

DEBILIDAD EN OVINOS Y BOVINOS.

Esta condición varía de una deficiencia subclínica en el crecimiento a una debilidad clínica con rápida pérdida de peso y baja mortalidad. No hay lesiones microscópicas características aparentes, no hay incremento de SGOT y puede o no haber asociación con enfermedad del músculo blanco e

infertilidad. En una serie de experimentos hechos en Nueva Zelanda, corderos de 5 meses de edad fueron divididos en 2 grupos: uno que permaneció como control y el otro que recibió 5 mg de selenio en forma oral como selenito, al inicio y otra vez después de 2 y 6 semanas. La mortalidad se redujo de 27 a 8% por el tratamiento y se obtuvieron significantes ganancias de peso (Underwood, 1981).

Otro experimento similar realizado en Australia por McDonald (1975; citado por Underwood, 1981), en el cual se trataron a corderos Merino al marcarlos y después de eso en intervalos de 3 meses con selenito de sodio a 0.1 mg/kg de peso corporal, reduciendo la mortalidad de 17.5% a cero, incremento en la ganancia de peso por 1.9 kg/cabeza en ganancia a un año de edad y se incrementó la ganancia de peso en lana por 14.4%. El incremento en la producción anual de lana de los grupos tratados (40 corderos), sobre los grupos no tratados (33 corderos sobrevivientes), fué de 47 kg o 39%.

DESORDENES REPRODUCTIVOS.

En todas las especies animales, la deficiencia de selenio afecta las funciones reproductivas en machos y hembras. El sitio preciso y el modo de acción del selenio en el ciclo reproductivo de la hembra es desconocido, pero un efecto directo en el tiempo de la concepción embrionaria muy temprana, parece ser una posibilidad.

La alta mortalidad embrionaria, ocurrida entre la 3 y 4 semana después de la concepción, por ejemplo al tiempo de la implantación, ha sido propuesta como la causa de infertilidad en ovejas que ocurre en Nueva Zelanda (Hartley, 1963; mencionado por Underwood, 1981), en asociación con la enfermedad del músculo blanco y debilidad. En éstas áreas, el 30% de las ovejas pueden ser infértiles y la pérdida de corderos es elevada. La fertilidad de las ovejas es mejorada mediante la administración de 5mg de selenito de sodio en forma oral después del empadre. Las pérdidas de corderos son prevenidas por una dosis similar un mes después de procrear.

Una mezcla de selenito de sodio-vitamina E inyectada en una vaca un mes antes del parto, previene pérdidas en partos prematuros, debilidad o muertes de vacas al parto en California (Mace y col., 1963; mencionado por Underwood, 1981), y redujo en forma significativa la incidencia de retención de placenta en un hato de vacas en Escocia (Trinder y col., 1969; mencionado por Underwood, 1981).

PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA DEFICIENCIA DE SELENIO.

Las manifestaciones en la deficiencia de selenio descritas, pueden prevenirse adicionando selenio en suplementos minerales, mezclado en raciones, inyecciones periódicas, dosis orales a los animales con sales de selenio, el uso de sales para lamer conteniendo selenio, o

por tratamiento del suelo con compuestos de selenio para elevar las concentraciones en el herbaje a niveles satisfactorios. El método a escoger, depende de las condiciones de crianza y la necesidad de minimizar las cantidades de selenio introducidas en el ciclo suelo-planta-animal-hombre (Underwood, 1981; Mendez, 1986; Jensen y Swift, 1988).

Inyecciones subcutáneas generalmente como selenito de sodio, o dosis orales con este compuesto a dosis de 10 a 30 mg para bovinos y de 1 a 5 mg para ovinos, son las formas más comunes para prevenir las enfermedades atribuibles al selenio en ganado en pastoreo (Underwood, 1981).

Existe también la opción de utilizar pellets ruminales pesados conteniendo 95% de hierro finamente dividido y 5% de selenio elemental; estos pellets han demostrado mantener adecuados valores sanguíneos por varios meses y prevenir la presentación de la enfermedad del músculo blanco en ovinos criados con pasturas deficientes (Kuchel y Buckley, 1969; Kuchel y Godwin, 1976; Godwin y col., 1970; mencionados por Underwood, 1981).

Zervas y col. (1987), buscando una forma de evitar la necesidad de repetir dosis, lo cual es tanto costoso como inconveniente, especialmente cuando los animales están en pastoreo, pensaron que la suplementación por ello debería

proveer la cantidad de elementos por un periodo prolongado, debería de darse en una sola dosis y en forma tal que no sea tóxico. Por lo tanto un tratamiento que es conveniente y seguro para ser usado en administración oral son los bolos solubles (COSECURE), los cuales contienen Cu, Co y Se. Estos bolos son colocados dentro del reticulo rumen por medio de una pistola de bolos y liberan suficiente Co, Cu y Se por un periodo mayor a un año; además que estos bolos pueden prevenir y curar deficiencias de los elementos traza mencionados en ovinos y bovinos (Zervas, 1983; Zervas y col., 1984; Telfer y col., 1984; Zervas y col., 1984a; mencionados por Zervas y col., 1987).

En un estudio hecho por Millar y col. (1988), que se basó en observar el efecto del cobre en la respuesta a la suplementación de selenio en corderos cuando son criados con pasturas deficientes en selenio, se encontró que: a) la respuesta en ganancia de peso y peso de la lana fué obtenida en la suplementación con selenio, pero no por Cu, b) el Cu incrementa los niveles de selenio sanguíneo (y GSH-Px), en animales suplementados con selenio, pero no tiene ningún efecto en los niveles de selenio sanguíneo en animales con un bajo consumo de selenio.

Por otro lado Norton y col. (1990). demostraron que las ovejas con suplementación total (Co+Se+Cu+Mn+Zn+I), tuvieron las más altas tasas de sobrevivencia (86%), de corderos del

nacimiento hasta su comercialización comparado con otras ovejas (71%), y consecuentemente, tuvieron las mas bajas tasas de pérdidas reproductivas (19%), que las ovejas en los otros grupos (31-40%).

Investigaciones realizadas con selenio marcado radioactivamente (^{75}Se), reportan que con la administración intravenosa se retiene más selenio que por cualquier otra vía de aplicación (Mendez, 1986).

White y col. (1989), revelan que el tratamiento con Moplus incrementó la cantidad de ^{75}Se en eritrocitos, comparado con otro tratamiento, al igual que observaron un pequeño efecto del Cu que decrece el ^{75}Se en los músculos de ovinos. El efecto del Cu parece ser indirecto, tal vez como resultado de un daño hepático asociado con una intoxicación crónica con Cu.

En el caso particular del selenio, se deben considerar varios elementos (azufre, cobre, plata, telurios, zinc, cadmio, arsénico, absorción de mercurio), que actúan como antagonistas del selenio reduciendo los niveles de absorción de éste. Dietas con niveles adecuados de selenio (0.1 ppm), pero que también contienen azufre (0.5%), son capaces de inducir deficiencia de selenio, ya que se ha visto en estos casos que hay dos veces mas eliminación de selenio por la orina. Por otra parte, el selenio reduce los niveles tóxicos

de estos elementos, que actúan como sus antagonistas (Mendez, 1986).

Existen pruebas de que el selenio aumenta los niveles de cobre en corderos que presentan deficiencia de cobre tanto en hígado como en sangre, y que en ovejas mejora el contenido de cobre en sus corderos (Pryor, 1972).

REQUERIMIENTOS.

Los mínimos requerimientos para el ganado doméstico, varía con la forma de selenio ingerido. Una dieta conteniendo 0.06 ppm es necesaria para la prevención de la enfermedad del músculo blanco en corderos según Oldfield (1963; mencionado por Underwood, 1981; Cheeke, 1991). En general se menciona un rango de 0.06 ppm a 0.10-0.12 ppm como niveles óptimos (Underwood, 1981; Mendez, 1986; Cheeke, 1991). Se considera 2 ppm como nivel máximo tolerable. Como se puede ver existe un margen muy estrecho entre niveles de requerimiento y toxicidad (Mendez, 1986).

TOXICIDAD.

Las enfermedades conocidas como ceguera repentina y enfermedad álcali, son identificadas como causa de consumos excesivos de selenio. La condición se desprende del consumo de forraje crecido en suelos conteniendo de 5 a 6 ppm de selenio hidrosoluble. Por lo que el selenio es absorbido por las plantas conteniendo niveles tóxicos de 5ppm (Wayne,

1984). El selenio es un elemento altamente tóxico a una concentración de 5 mg/kg de materia seca o 500 microgramos/kg en la leche o agua pueden ser potencialmente dañinos para los animales de granja (McDonald y col., 1991). Los signos de la intoxicación incluyen: embotamiento, entorpecimiento de las articulaciones, pérdida de pelo en crin y cola, deformación de la pezuña, ceguera repentina, debilitamiento de dientes y excesiva pérdida de saliva, respiración forzada y la muerte, comúnmente por sofocación. A la necropsia se observa destrucción del músculo cardíaco y cirrosis hepática. Las articulaciones de los huesos largos, muestran marcada erosión (Underwood, 1981; Wayne, 1984; Church y Pond, 1988; McDonald y col., 1991).

3. VITAMINA E.

Existen ocho formas de vitamina E en la naturaleza: 4 tocoferoles (alfa, beta, gamma y delta), y 4 tocotrienoles (alfa, beta, gamma y delta). El alfa-tocoferol es un excelente antioxidante natural que protege carotenos y otros materiales oxidables en el alimento y el cuerpo (Mc Dowell, 1989).

METABOLISMO

A. ABSORCIÓN Y TRANSPORTE.

La absorción está relacionada a la digestión de grasas y es facilitada por la bilis y la lipasa pancreática (Ullrey, 1981; Sitrin y col., 1987; mencionados por Mc Dowell, 1989). Presentes como alcoholes o ésteres, la mayoría de la vitamina E es absorbida como alcohol. Los ésteres son ampliamente hidrolizados en la pared intestinal y el alcohol libre penetra vasos linfáticos intestinales y son transportados vía linfática a la circulación general.

Los tocoferoles pasan a través de las membranas fetales y también de la glándula mamaria; por lo tanto, la dieta de la hembra provee al cordero al nacimiento y por la cantidad obtenida en la leche materna. Sin embargo, menos del 2% de la vitamina E en el alimento es transferida de alimento a leche (Mc Dowell, 1989).

B. ALMACEN Y EXCRECION.

La vitamina E es almacenada a través de todos los tejidos corporales, con un mayor almacenamiento en el hígado (Mc Dowell, 1989).

FUNCIONES.

A. COMO UN ANTIOXIDANTE BIOLÓGICO.

Una de las más importantes funciones es su papel como antioxidante intracelular e intercelular. ésta previene la oxidación de materiales lipídicos insaturados dentro de las células, protegiendo así grasas dentro de la membrana celular evitando su ruptura. El daño morfológico al músculo es común en casos de deficiencia de vitamina E-selenio y la distrofia de membranas tisulares puede liberar creatinina y transaminasas (ejm: transaminasa glutámico-oxalacética), al plasma (Maynard y col., 1979; Wayne, 1984; Harresign y Cole, 1989; Mc Dowell, 1989).

B. ESTRUCTURA DE LA MEMBRANA Y SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS.

El alfa-tocoferol puede estar involucrado en la formación de componentes estructurales de las membranas biológicas, ejerciendo así una influencia única en la arquitectura de los fosfolípidos de la membrana (Ullrey, 1982; citado por Mc Dowell, 1989). También se ha encontrado que el alfa-tocoferol ejerce una pronunciada influencia estimuladora en la formación de la prostaglandina E del ácido araquidónico (Mc Dowell, 1989).

C. COAGULACION SANGUINEA.

La vitamina E es un inhibidor de la agregación plaquetaria, y puede jugar un papel inhibiendo la peroxidación del ácido araquidónico, el cual es requerido para la formación de prostaglandinas involucradas en la agregación plaquetaria (Panganamala y Cornwell, 1982; mencionado por Mc Dowell, 1989). Dado que la vitamina E estimula la síntesis de prostaglandina E, se sugiere que la vitamina E tiene otro papel además de antioxidante, en el mecanismo de la agregación plaquetaria (Mc Dowell, 1989).

D. RESISTENCIA A LAS ENFERMEDADES.

Una considerable atención esta siendo dirigida al papel de la vitamina E y selenio en la acción de proteger leucocitos y macrófagos durante la fagocitosis, mecanismo por el cual los mamíferos inmunológicamente matan las bacterias invasoras. Tanto la vitamina E como el selenio pueden ayudar a estas células a sobrevivir a los productos tóxicos que son producidos en respuesta a la efectiva muerte de las bacterias ingeridas (Badwey y Karnovsky, 1980; mencionado por Mc Dowell, 1989).

E. TRANSPORTE ELECTRONICO Y AC. DESOXIRIBONUCLEICO.

La vitamina E puede actuar como cofactor en la porción de la citocromo reductasa de la nicotinamida-adenin dinucleótido (NAD), oxidasa y los sistemas succinato

oxidasa. Ha sido demostrada la restauración de la actividad específica del citocromo C-reductasa por la vitamina E (Mc Dowell, 1989).

F. RELACION CON ELEMENTOS TOXICOS.

Una clase de estos elementos como el cadmio y el mercurio, en los cuales el selenio es altamente efectivo alterando su toxicidad, pero donde la vitamina E tiene baja influencia. En el segundo grupo, que incluye plata y arsénico, la vitamina E es altamente efectiva, el selenio también resulta efectivo, pero solo con cantidades relativamente elevadas (Mendez, 1986; Mc Dowell, 1989).

G. RELACION CON SELENIO EN LA PROTECCION DE TEJIDOS.

Peróxidos e hidroperóxidos son altamente destructivos a la integridad tisular y conducen al desarrollo de la enfermedad. Ahora parece que la vitamina E en las membranas celulares y subcelulares es la primera línea de defensa contra la peroxidación de fosfolípidos vitales. Y el selenio, como parte de la enzima glutatión peroxidasa, es la segunda línea de defensa que destruye estos peróxidos antes de que estos tengan la oportunidad de causar daño a las membranas (Mc Dowell, 1989).

H. OTRAS FUNCIONES.

Funciones adicionales a la vitamina E que han sido reportadas (Scott y col., 1982; mencionados por Mc Dowell,

1989), incluyen: 1) reacciones normales de fosforilación, especialmente de compuestos fosfatados de alta energía tal como la creatin fosfato y adenosin trifosfato, 2) en la síntesis del ácido ascórbico, 3) en la síntesis de ubiquinona y 4) en el metabolismo de aminoácidos sulfurados (Mc Dowell, 1989).

REQUERIMIENTOS.

Los requerimientos mínimos de vitamina E para animales es de 30 ppm (Mc Dowell, 1989).

Las necesidades de vitamina E son altamente dependientes de otros dos factores dietéticos, selenio y ácidos grasos poli-insaturados (PUFA), (Harresign y Cole, 1989).

Se conoce que la vitamina E reduce los requerimientos de selenio en por lo menos dos formas (Mc Dowell, 1985b; mencionado por él mismo en 1989): 1) manteniendo el selenio corporal en una forma activa o previniendo las pérdidas del cuerpo y, 2) previniendo la destrucción de los lípidos de la membrana dentro de la membrana. Se conoce que el selenio "ahorra" vitamina E por lo menos en tres formas: 1) es requerido para preservar la integridad del páncreas, lo cual permite la digestión normal de las grasas y por lo tanto la absorción normal de la vitamina E, 2) reduce la cantidad de vitamina E requerida para mantener la integridad de las

membranas lipídicas vía glutatión peroxidasa y, 3) su ayuda en algunas formas desconocidas en la retención de vitamina E en el plasma sanguíneo (Mc Dowell, 1989).

FUENTES NATURALES.

La vitamina E está dispersa en la naturaleza como una fuente principal en aceites vegetales, productos cereales que contienen los aceites, huevos, hígado, leguminosas y en general, plantas verdes. El forraje verde y otros materiales foliares, incluyendo el heno de buena calidad son buenas fuentes, siendo especialmente rica la alfalfa. La estabilidad de los tocoferoles naturales es pobre, pérdidas substanciales de la actividad de la vitamina E ocurren en materias primas cuando son procesadas y almacenadas, así como en la manufactura y almacenaje de alimentos terminados. Cuando los alimentos son pelletizados la destrucción de vitaminas A y E puede ocurrir si la dieta no contiene suficientes antioxidantes para prevenir su acelerada oxidación bajo condiciones de humedad y altas temperaturas.

La deshidratación artificial o el procesamiento de forrajes y granos puede reducir la viabilidad del tocoferol así como la del selenio. La preservación de granos húmedos por ensilaje origina la pérdida casi total de la actividad de la vitamina E (Mc Dowell, 1989).

DEFICIENCIA.

La cantidad de vitamina E requerida en la dieta puede variar dependiendo de algunos factores, como niveles de ácidos grasos poli-insaturados, selenio, antioxidantes, y aminoácidos sulfurados en el alimento (Mc Dowell, 1989).

Blaxter (1962; mencionado por Mc Dowell, 1989), reporta que la distrofia muscular parece ser un síndrome encontrado comunmente en deficiencia de vitamina E en todas las especies, como Encefalomalacia y diatesis exudativa en aves (Tilden 1984; Mc Dowell, 1989), Distrofia muscular y hepatosis dietética en suinos y Distrofia muscular en equinos (Mc Dowell, 1989).

SUPLEMENTACION.

Algunos métodos para la suplementación de vitamina E son: 1) como parte del concentrado o suplementación líquida, 2) incluida en una mezcla mineral a libre consumo, 3) como un producto inyectable, y 4) en preparaciones para el agua de bebida (Mc Dowell, 1989).

Para ovinos (Hidiroglou y Mc Dowell, 1988; mencionado por Mc Dowell, 1989), y bovinos (Hidiroglou y col., 1988; mencionado por Mc Dowell, 1989), reportan una mayor disposición y mayor alfa tocoferol plasmático por administración intramuscular de d-alfa-tocoferol contra dl-alfa-tocoferol.

MATERIAL Y METODOS.

1. LOCALIZACION

El presente trabajo se realizó en la localidad de Velasco, perteneciente al municipio de San Cosme Xalostoc en el estado de Tlaxcala. Dicho municipio se encuentra localizado a una longitud oeste de 98 grados 08 minutos, 19 grados 38 minutos de latitud norte y una altitud de 2240 m sobre el nivel del mar (INEGI y SPP, 1984).

El clima es de tipo C(W2) (W), con una temperatura promedio anual de 12 a 14 grados C y una precipitación pluvial media al año 700-800 mm (INEGI y SPP, 1984).

2. ANIMALES

Se utilizó un lote de 49 corderos tipo criollo encastados con razas de cabeza negra, de ambos sexos y con edades de 3 a 5 meses aproximadamente.

Los animales pastorean 4 hr. aproximadamente dentro del rancho y se suplementan con granos de avena, cebada y trigo. El acceso al agua solo lo tienen mientras pastorean.

3. DISEÑO EXPERIMENTAL

LOTIFICACION.

PESAJE.

-OBTENCION DE MUESTRAS
SANGUINEAS (cada 3 se-
manas, 3 muestreos).

-DETECCION DE SELENIO
SANGUINEO.

-OBTENCION DE MUESTRAS
FECALES (7 muestreos,
en forma semanal).

-CONTEO DE OOQUISTES.

-ESPORULACION E
IDENTIFICACION DE
ESPECIES DE Eimeria.

La distribución de los 49 corderos en los cuatro grupos se realizó con un diseño completamente al azar (Steel y Torrie, 1980), de la siguiente manera:

Grupo	n	Sulfadiacina (12 mg/kg pv)		Vitamina E (0.6 mg/kg pv)	
		+	(a)	+	(b)
		Trimetoprim (2.4 mg/kg pv)		Selenito de sodio (0.06 mg/kg pv)	
I	12	+		+	
II	12	-		+	
III	12	+		-	
IV	13	-		-	

(a) Gorban, lab. Hoechst, aplicado por vía endovenosa.

(b) MU-SE, lab. Scheramex, aplicado por vía subcutánea.

4. MUESTREO

El trabajo experimental comprende el estudio de tres variables. La primera correspondió a la medición de la concentración de selenio sanguíneo, La segunda variable correspondió a la cuantificación e identificación de las Eimerias semanalmente en los grupos asignados; y la tercer

variable consistió en evaluar el comportamiento del peso corporal en los grupos, realizando diversos pesajes.

Se obtuvieron muestras de heces en forma semanal, recolectadas en bolsas de polietileno y en forma directa del recto del animal.

El muestreo sanguíneo se llevó acabo cada tres semanas con agujas y tubos con vacío y EDTA por punción yugular. La muestra de sangre obtenida se mantuvo en congelación hasta completar el tercer muestreo y posteriormente se realizó la detección de selenio sanguíneo.

5. PRUEBAS DE LABORATORIO

A las muestras de heces se les practicó un conteo de ooquistes de Eimeria por medio de la técnica de Mc Master y posteriormente se favoreció su esporulación colocando las muestras positivas en una solución al 2% de dicromato de potasio. Finalmente se identificaron las especies de Eimeria en forma microscópica.

Las muestras de sangre fueron procesadas para la detección de selenio mediante la técnica de fluorometría descrita por Olson (1975).

6. ANALISIS ESTADISTICO

El modelo estadístico utilizado fué el siguiente:

$$Y_{ij} = m + T_i + e_{ij}.$$

Y_{ij} = concentración de selenio, peso corporal y conteo de coquistes en el j -ésimo animal del i -ésimo grupo.

m = media general de cada grupo.

T_i = efecto del i -ésimo tratamiento (grupo 1: sulfadiazina/trimetoprim + vitamina E/selenito de sodio, grupo 2: vitamina E/selenito de sodio, grupo 3: sulfadiazina/trimetoprim y grupo 4: testigo).

e_{ij} = error experimental.

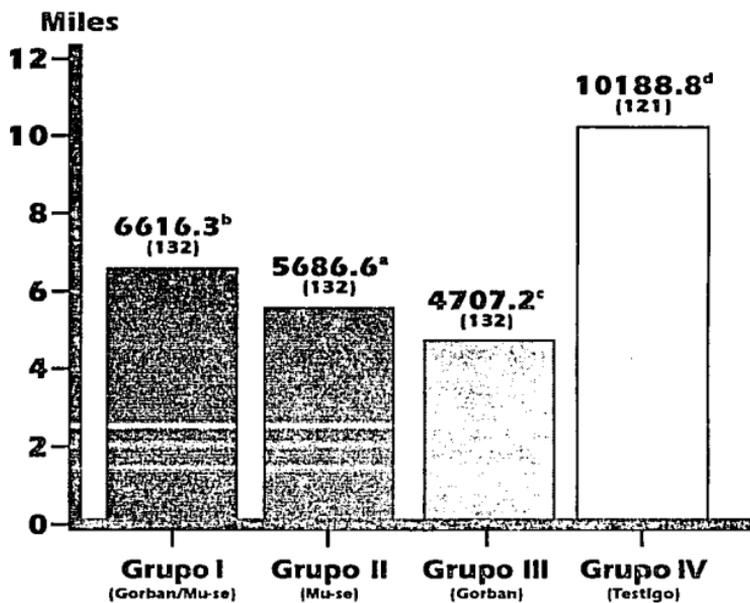
Los resultados se procesaron mediante un análisis de varianza completamente al azar, utilizando el procedimiento GIM, las medias de los grupos fueron comparadas con pruebas de rangos múltiples de Tukey y Duncan a través del paquete estadístico SAS (Barr, 1987).

RESULTADOS Y DISCUSION.

La coccidiosis y la deficiencia de selenio son dos enfermedades que afectan a los corderos y que tiene gran importancia por el potencial de mortalidad que tienen entre ellos, por lo que es esencial tratar de establecer un tratamiento adecuado para ambas enfermedades, objetivo del presente trabajo. De tal forma se presentan los siguientes resultados:

Con respecto a la cuantificación de ooquistes de Eimeria, se observó que el tratamiento con Sulfadiacina/Trimetropím del grupo III resultó ser el más eficaz para la reducción de ooquistes (4,707.2 ooquistes/ g de heces), en segundo término se ubicó el grupo II (tratado únicamente con vitamina E/selenito de sodio), que presentó una mayor cantidad de ooquistes de Eimeria eliminados (5,686.6 ooquistes/ g de heces), pero con menor cantidad que el grupo I (tratado con sulfadiacina/trimetropím + Vitamina E/selenito de sodio), con 6,616.3 ooquistes/ g de heces (Figura 1), existiendo diferencia estadística entre los cuatro grupos evaluados ($P < 0.05$). Lo anterior indica que el selenio posiblemente tuvo una acción directa reforzando el sistema inmune del animal (Kiremidjian-Schumacher y Stotzky, 1987; mencionado por Ellis y col., 1990). Al mismo tiempo se apreció una interacción negativa entre la sulfadiacina/trimetropím con la vitamina E/selenito de

Figura 1 Cuantificación de ooquistes de *Eimeria*, en corderos con infección natural.



Diferentes literales muestran diferencia significativa con la prueba de ANOVA, TUKEY (P<0.05).

- **Gorban**, laboratorio Hoechst; Sulfadiacina + Trimetoprim

- **Mu-se**, laboratorio Scheramex; Vitamina E + Selenito de Sodio.

sodio, ya que los animales del grupo I (sulfadiacina/trimetoprim + vitamina E/selenito de sodio), eliminaron un número mayor de ooquistes de Eimeria (6,616.3 ooquistes/ g de heces). En lugar de mostrar el sinergismo esperado entre la sulfadiacina/trimetoprim y la vitamina E/selenito de sodio, esto se puede explicar debido al sulfato contenido en la sulfadiacina, ya que este mineral administrado oral o parenteralmente aumenta la excreción urinaria de selenato de sodio e interfiere en la utilización del selenio, por ocupar los espacios libres para éste mineral (Church y Pond, 1988; Gerloff, 1992). Finalmente el grupo IV (testigo), mostró los niveles más elevados de ooquistes de Eimeria (10,188.8 ooquistes/ g de heces). Entre los cuatro grupos de estudio se detectan diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.05$).

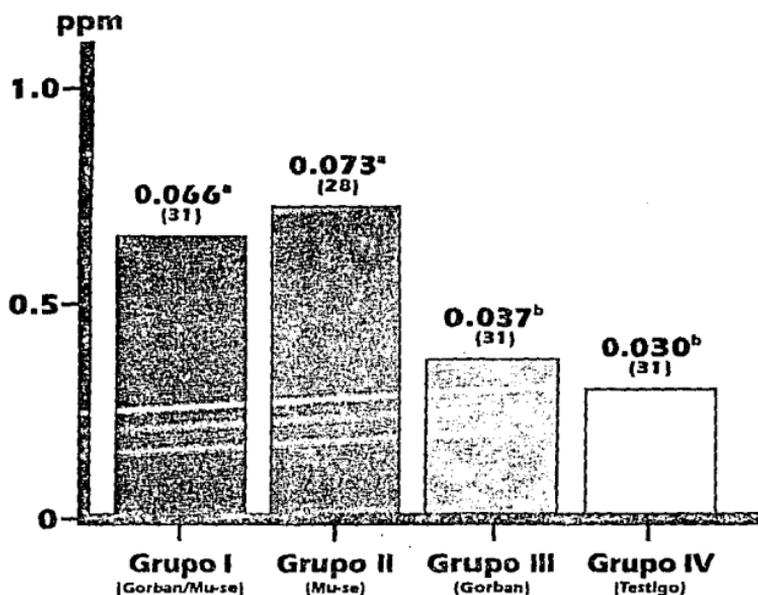
Mediante la esporulación de las muestras positivas de todos los grupos se hizo una identificación de las especies de Eimerias involucradas y se presentan de la siguiente manera:

<u>E. parva</u>	34.4 %
<u>E. ahsata</u>	25.8 %
<u>E. ovina</u>	21.8 %
<u>E. faurei</u>	17.8 %

Soulsby (1988), indica que en la coccidiosis ovina son más frecuentes las infecciones mixtas y menciona que las especies de importancia clínica son E. ovina, E. ahsata, E. arloingi, E. parva y E. ovinoidalis. De igual manera menciona que E. parva es una especie muy común en ovejas y tiene poca virulencia, E. ahsata se considera como el coccidio más patógeno de las ovejas, E. ovina es la especie más común y E. faurei se le considera medianamente virulenta.

Los niveles de selenio en sangre (Figura 2), muestran que el grupo II (vitamina E/selenito de sodio), fué el que obtuvo los niveles más altos del mineral en sangre (0.073 ppm), y en el grupo I (sulfadiacina/trimetoprim y vitamina E/selenito de sodio), se obtuvo una lectura de 0.066 ppm. Es evidente que entre estos grupos se observó un efecto negativo, ya que los niveles del mineral son menores en el grupo I (0.066 ppm), aunque sin diferencia estadística significativa ($P < 0.01$), con el grupo II (0.073 ppm), esto posiblemente es debido a que el sulfato contenido en la sulfadiacina interfiere en la absorción y utilización del selenio (Church y Pond, 1988; Gerloff, 1992). Con respecto a los grupos III (0.037 ppm) y IV (0.030 ppm), los cuales no recibieron tratamiento con vitamina E/selenito de sodio, se observa un pequeño incremento en las concentraciones de selenio en el grupo III (aunque ambos grupos muestran niveles deficientes del mineral < 0.05 ppm),

Figura 2 Concentración de selenio en corderos con infección natural por *Eimeria* sp.



Diferentes literales muestran diferencia significativa con la prueba de ANOVA, TUKEY ($P < 0.01$).

- **Gorban**, laboratorio Hoechst; Sulfadiazina + Trimetoprim

- **Mu-se**, laboratorio Scheramex; Vitamina E + Selenito de Sodio.

lo que hace suponer que posiblemente hay una mejor absorción y utilización del selenio en los corderos con menor cantidad de coquistos de Eimeria. Sin embargo, si se observan diferencias estadísticas significativas ($P < 0.01$), entre los grupos que recibieron tratamiento con sulfadiacina/trimetoprim (Grupo I y II), y aquellos que no lo recibieron (Grupos III y IV).

Mc Donald y col. (1989), muestran que suplementando ovinos deficientes en selenio por medio de "pellets" intrarruminales, no se obtiene un efecto en la resistencia a nemátodos gastroentéricos en ovinos, desafiándolos artificialmente con 5000 larvas infectantes de Ostertagia circumcincta y la misma cantidad de Trichostrongylus colubriformis.

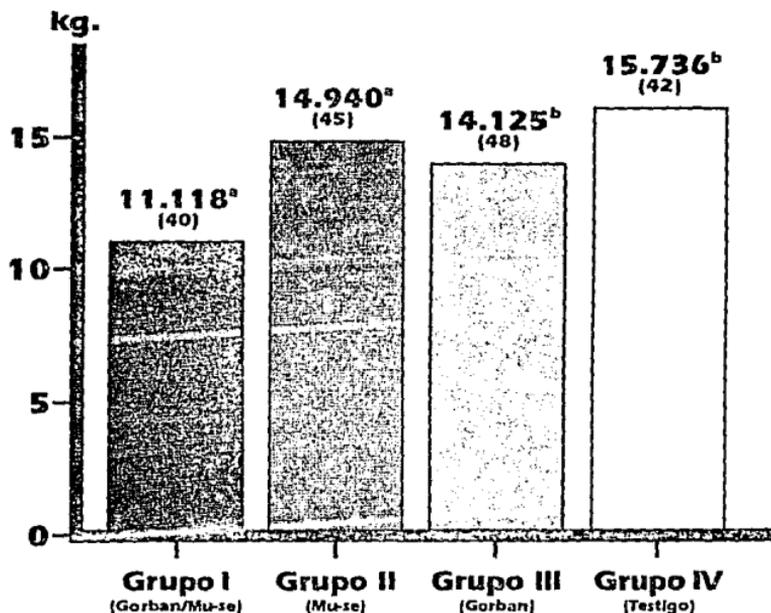
Fivaz y col. (1993), muestran que en cabritos de Angora con y sin suplementación de selenio (animales deficientes del mineral), se comportan en forma similar en cuanto a la presentación de larvas y adultos en heces ante una infección natural por Haemonchus contortus, Nematodirus spathiger, Teladorsagia circumcincta y Trichostrongylus rugatus.

Sin embargo, en el presente trabajo los resultados en las figuras 1 y 2, muestran que el grupo II (tratado con vitamina E/selenito de sodio), muestra los niveles más elevados de selenio en sangre (0.073 ppm), y al mismo tiempo

muestra una respuesta favorable en cuanto al conteo de oocistos se refiere (5,685.6 oocistos/g de heces, en comparación con el grupo IV con 10,188.8 oocistos/g de heces), lo hace suponer que el selenio sí incrementa la respuesta inmune del ovino a la infección natural por Eimeria sp, esto reflejado también en la ganancia de peso.

La ganancia de peso muestra en la figura 3, que en el grupo IV (testigo), sin ningún tratamiento, se obtuvo el mejor resultado (15.74 kg), este comportamiento se sale totalmente de los resultados esperados (aunque este grupo tuvo la media más alta al inicio del experimento), ya que este grupo muestra los niveles más altos de oocistos (10,188.8 oocistos/g de heces), niveles deficientes de selenio en sangre (0.030 ppm), y sin embargo, la mayor ganancia de peso, aunque estadísticamente solo existe diferencia significativa con el grupo I (11.11 kg). Sin embargo, analizando los resultados se observa en el Cuadro 2, que en la ganancia de peso diario (GPD), el grupo II es el que obtuvo el mejor rendimiento con 118.35 g/día, con lo que se observa en este caso que el mejor tratamiento es la sulfadiacina/trimetoprim, ya que el grupo IV que mostró el mejor resultado en peso (con una media de 15.74 kg), obtuvo una GPD de 110.27 g/día. En este caso el resultado sigue siendo inesperado, ya que este grupo no recibió ningún tratamiento, esto posiblemente se puede deber a una intensificación del crecimiento como el observado en

Figura 3 Peso de corderos con infección natural por *Eimeria* sp.



Diferentes literales muestran diferencia significativa con la prueba de ANOVA, TUKEY ($P < 0.05$).

- **Gorban**, laboratorio Hoechst; Sulfadiazina + Trimetoprim

- **Mu-se**, laboratorio Scheramex; Vitamina E + Selenito de Sodio.

Cuadro 2. Medias y Ganancia de Peso Diarias en corderos con infeccion natural por Eimeria sp en relacion a los días y tratamientos

	X (kg).	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III	GRUPO IV	FECHA
Día 1	TxPesaje 1	8.95	10.50	11.04	12.30	24/X/92
Día 15	Pesaje 2	10.03	13.76	12.51	14.06	8/ X/92
Día 43	Pesaje 3	11.92	15.36	15.00	16.33	5/XI/92
Día 51	Tx''					13/XI/92
Día 73	Pesaje 4	14.93	19.44	17.94	20.35	3/XII/92
	DIFERENCIA (kg)	5.98	8.64	6.90	8.05	
	GPD (g)	81.91	118.35	94.52	110.27	
		GORBAN MU-SE	MU-SE	GORBAN	TESTIGO	

normales obreras (Pheidole commutata), cuando son parasitadas por el nemátodo Mermis, en las que se observo un aumento del abdomen, en algunos casos de hasta 8 veces (Wheeler, 1910; mencionado por Cheng, 1978). O bien el mismo fenomeno observado en moluscos parasitados por larvas de tremátodos (Wesenberg-Lund, 1934; mencionado por Cheng, 1978).

*

Lincicome y col. (1963), mencionados por Cheng (1978), reportan un aumento de tamaño experimentado por ratas albinas parasitadas por el protozoo Trypanosoma lewisi; informan que a las ratas a las que se les inocula intraperitonealmente un pequeño número (0.2×10^6), de T. lewisi experimentan un crecimiento que se manifiesta en un aumento de peso corporal. Estudios posteriores (Lincicome, 1971; mencionado por Cheng, 1978), han puesto de manifiesto que el aumento de peso en ratas poco infectadas es debido a la aportación por parte del parásito de varias sustancias estimuladoras del crecimiento.

En resumen, se sabe que la presencia de ciertas especies de parásitos, en número limitado, origina un aumento del tamaño de sus hospedadores, tanto en vertebrados como en invertebrados, y en algunos casos se ha demostrado que esta intensificación del crecimiento es debida a la estimulación de sustancias promotoras del crecimiento

segregadas por los parásitos, aunque este comportamiento no se ha observado en la coccidiosis.

Estableciendo una relación entre la deficiencia de selenio y la respuesta a un tratamiento, se observa que en corderos con deficiencia de selenio infectados en forma natural por Eimeria sp. pueden funcionar dos tratamientos:

1. Aplicando selenio en forma subcutánea (Grupo II), lo que incrementó los niveles de selenio sanguíneo (0.073 ppm), redujo el número de ooquistes eliminados en heces (5,685.6 ooquistes/g de heces, en comparación con el grupo IV sin tratamiento de 10,188.8 ooquistes/g de heces), posiblemente por una acción directa en la respuesta inmune, o bien por que el selenio interfiere de alguna manera en el ciclo biológico de Eimeria, y se observó una ganancia de peso favorable (14.94 kg del grupo II, comparado con el mejor rendimiento del grupo IV, 15.74 kg), pero con la mejor BPD (118.35 g/día), o bien

2. Aplicando sulfadiacina/trimetoprim por vía endovenosa (Grupo III), con lo que se obtuvo un nivel mayor de selenio sanguíneo (0.037 ppm), que en el grupo IV (testigo, 0.030 ppm), aunque ambos grupos con valores deficientes y sin diferencia estadística significativa; el mejor resultado en cuanto al conteo de ooquistes (4,707.2 ooquistes/g de heces), comparado con el grupo IV (testigo, 10188.8 ooquistes/g de heces), y una ganancia de peso de 14.12 kg sin diferencia

estadística significativa con el grupo II y IV (14.94 y 15.74 kg respectivamente).

CONCLUSIONES.

Por medio del presente trabajo se evaluaron diferentes tratamientos contra la coccidiosis y la deficiencia de selenio. Los resultados permiten concluir que no es conveniente aplicar ambos productos en forma simultánea (sulfadiacina + trimetoprim y vitamina E + selenito de sodio), ya que se observa una interacción negativa, lo mas conveniente es aplicar selenio en forma subcutánea dando el mejor resultado en cuanto a niveles de selenio (0.073 ppm), que posiblemente tiene influencia sobre la respuesta inmune (5,685.6 ooquistes/ g de heces) y en la ganancia de peso con 14.94 kg (118.35 g/día); o bien, aplicando sulfadiacina + trimetoprim por vía endovenosa obteniendo las lecturas más bajas en el conteo de ooquistes de Eimeria (4,707,2 ooquistes /g de heces), una ganancia de peso de 14.12 kg (94.52 g/día) y se incremento la concentración de selenio (0.037 ppm, aunque todavía en niveles deficientes del mineral). El tratamiento a seguir dependerá de la prioridad que se le de a una de estas entidades, pudiendo alternarse para obtener un mejor resultado.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA:

1. Peña T.B. Estudio de los aspectos epizootiológicos para el conocimiento y control de la coccidiosis ovina en México. Tesis de Licenciatura FESC / UNAM. México 1990.
2. Soulsby E.J.L. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Nueva editorial INTERAMERICANA S.A. de C.V. México D.F. 1988.
3. Cuéllar O.A. Parasitosis del aparato digestivo. Publicado por Pijoan P. y Tórtora J. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. FESC / UNAM. Estado de México. 1986.
4. Quiroz R.H. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Tercera reimpresión. Editorial LIMUSA. México D.F. 1989.
5. Ball J.S., Pittilo M.R. y Long L.P. Intestinal and extraintestinal life cycles of Eimeriid coccidia. Advances in Parasitology, vol. 28 (1989).
6. Green L.E., Wyatt J.M. and Morgan K.L. Terminal ileitis in lambs. Vet. record, 127:5, 119 (1990).

7. Barutzki D., Marquardt S. and Gothe R. Eimeria infections in northwest Germany. Vet. Parasit., 37:1, 79-82 (1990).

8. Gregory M.W., Catchpole J. and Norton C.C. Observations on the endogenous stages of Eimeria crandalls in domestic lambs (Ovis aries). International J. of Parasit., 19:8, 907-914 (1989).

9. Galina H.M.A. Enfermedades de los ovinos y caprinos. FESC / UNAM. México 1991.

10. Secretaría de programación y presupuesto. Coordinación general de los servicios nacionales de Estadística, Geografía e Informática, 1988.

11. Manual de estadísticas básicas del estado de Tlaxcala. SPP e INEGI 1984.

12. Mendez G.A.V. Deficiencia de selenio - vitamina E. Publicado por Pijoan P. y Tórtora J. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. FESC / UNAM. Estado de México 1986.

13. Underwood J.E. The mineral nutrition of livestock. 2a ed. Commonwealth Agricultural Bureaux 1981.

14. Wayne P.T. Animal life cycle. Feeding and Nutrition. Academic Press, Inc. 1984.
15. Mc Donald P., Edwards R.A. and Greenhalg. Animal nutrition. 4th. ed. Longman Scientific & Technical 1991.
16. Church D.C. and Pond W.G. Basic animal nutrition and feeding. 3 th. ed. Editorial WILEY 1988.
17. Maynard A.L. y col. Animal Nutrition. 7th. ed. Mc Graw Hill 1979.
18. Pryor W.J. Nutrición de óvidos. 3a ed. Editorial ACRIBIA 1972.
19. Jensen and Swift's. Diseases of sheep. 3th ed. Lea & Febiger. Philadelphia, USA 1988.
20. Cheeke R.P. Applied animal nutrition (Feeds and Feeding). Editorial Mcmillan. New York, USA 1991.
21. Millar R.K., Meads J.W. Albyt T.A. Sheppard D.A. and Schall G.B. The effect of copper on the response of lambs to selenium supplementation when grazing a selenium deficient pasture. N.Z. Vet. J. 36, 59-62 (1988).

22. Van Niekerk E.F., Cloete P.W.S. and Barnard A.S. Plasma copper, zinc and blood selenium concentrations of sheep, goats and cattle. S. Afr. Tydsk. Veek. 20(3), 144-147, (1990).
23. Zervas G., Carlos G. and Telfer S. The use of Co-Cu-Se containing soluble glass boluses on the prevention of trace element deficiencies in lambs. World review of anim. prod., 23:4, 51-53, (1987).
24. Ellis T.M., Masters H.G., Hustas L., Sutherland S.S. and Evans R. The effect of selenium supplementation on antibody response to bacterial antigens in Merino sheep with a low selenium status. Austr. Vet. J., 67:6, 226-227, (1990).
25. Finch M.J. and Turner J.R. Enhancement of ovine lymphocyte responses a comparison of selenium and vitamin E supplementation. Vet. imun. and imunopath. 23, 245-256, (1989).
26. Turner J.R. and Finch M.J. Immunological malfunctions associated with low selenium, vitamin E diets in lambs. J. of com. path. 102:1, 99-109, (1990).

27. Shallow M., Ellis S.J.N. and Judson J.G. Sex-related responses to vitamin B-12 and trace element supplementation in prime lambs. Aust. Vet. J. 66:8, 250-251, (1989).

28. Norton W.B., Hales W.J. and Stockwell H.G.T. Reproduction, growth and survival of Merino ewes and lambs in south-western Queensland and their response to trace element supplementation. Aust. J. of exper. agr., 30, 155-163, (1990).

29. White L.C., Cadwalader K.T., Hoekstra G.W. and Pope L. A. The metabolism of 75 Se-selenomethionine in sheep given supplementary copper and molybdenum. J. of anim. sci., 67:9, 2400-2408. (1989).

30. Van Niekerk E.F., Van Niekerk H.G., Heine P.W.E. and Coetzee J. Concentrations of plasma copper and zinc and blood selenium in ewes and lambs of Merino, Dohne Merino and SA Mutton Merino sheep. S. Afr. J. anim. sci. 20(1), 21-26, (1990).

31. Sub committee on selenium, Committee on animal nutrition. Board on agriculture. NRC. Selenium in nutrition. National Academic Press, Washington, D.C.. (1983).

32. Collison E.A. Feeds and Feeding. 3th ed. Reston Publishing Company, Inc. Reston, Virginia, USA, 1982.

33. Blas C.J. y Fraga J.M. Alimentación de los rumiantes. INRA. Mundi- Prensa. 1981.
34. Perry W.T. Animal life-cycle. Feeding and nutrition. Academic Press, Inc. 1989.
35. Maynard A.L. y col. Animal nutrition. 7a ed, Mc Graw Hill, 1979.
36. Mc Dowell R.L. Vitamins in animal nutrition. Academic Press, Inc, 1989.
37. Haresign W. and Cole A.J.D. Recent advances in animal nutrition. Butterworths, 1989.
38. Barr J.A. y col. SAS use's guide. Institute inc. Raleigh, North Carolina. U.S.A., 1987.
39. Steel G.D.R. and Torrie H.J. Bioestadística: principios y procedimientos. 2a ed, Mc Graw Hill, 1980.