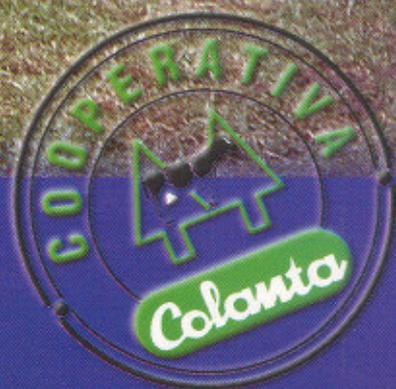


Nutrición

**RETENCION DE PLACENTA
ASOCIADA CON LA
DEFICIENCIA
DE SELENIO EN BOVINOS
LECHEROS**

Alejandro Ceballos Márquez, MVZ., Msc.
Temuco, Chile.



Abstract

Selenium has been identified as one of the principal components of antioxidant system of the organism. Its deficiency can be associated by presenting different pathologies that decrease production and productivity remarkably in milk exploitation, among the disease, white muscle, mastitis, immunodepression and infertility has been indicated.

Among the changes of fertility in milking cows it has been shown that retention of the placenta can be said as a consequence of selenium deficiency, it is also indicated that nutritional supplying before delivery with this mineral can contribute the reduction of its presentation.

Resumen

El selenio ha sido identificado como uno de los principales componentes del sistema antioxidante del organismo. Su deficiencia puede asociarse con la presentación de diferentes patologías que disminuyen notablemente la producción y productividad en las explotaciones lecheras, entre otras enfermedades, se ha indicado la enfermedad del músculo blanco, mastitis, inmunodepresión e infertilidad.

Dentro de las alteraciones de la fertilidad en la vaca lechera se ha señalado que la retención de placenta puede presentarse como consecuencia de una deficiencia de selenio, así mismo, se ha indicado que la suplementación nutricional antes del parto con este mineral puede ayudar a disminuir su presentación.

En esta revisión se presenta unos aspectos relevantes en la asociación entre la retención de placenta en vacas productoras de leche y la deficiencia de selenio, así como la estrategia para identificar estados deficitarios de selenio y prevenir esta alteración reproductiva.

RETENCIÓN DE PLACENTA ASOCIADA CON LA DEFICIENCIA DE SELENIO EN BOVINOS LECHEROS

Alejandro Ceballos Márquez, MVZ, MSc

Departamento de Ciencias Veterinarias.

Universidad Católica de Temuco.

Temuco, Chile.

INTRODUCCIÓN

Los procesos metabólicos generan continuamente sustancias conocidas como metabolitos oxigenados reactivos (MOR), que son perjudiciales para las células cuando su producción supera la capacidad de inactivación en un proceso conocido como estrés oxidativo (Miller y col., 1993). La eliminación de los MOR, se realiza mediante la acción que ejercen una serie de sustancias conocidas como antioxidantes (Maxwell, 1995).

El aumento de MOR en el organismo, predispone para la presentación de enfermedades como el edema de la ubre, fiebre de leche, retención de placenta, mastitis e infertilidad; además de alteraciones en el funcionamiento del sistema inmune (Grasso y col., 1990; Miller y col., 1993; Ceballos y Wittwer, 1996).

El selenio (Se) forma parte de la estructura de la enzima antioxidante glutatión peroxidasa (GSH-Px; EC 1.11.1.9), que se encarga de catalizar la reducción del peróxido de hidrógeno (H_2O_2), protegiendo la célula del daño causado por los MOR (Rotruck y col., 1973; Meister y Anderson, 1983; Stadtman, 1990). Hasta la década de 1950, el Se fue considerado como un poderoso tóxico y aún como cancerígeno, posteriormente se descubrió que era esencial para la vida, lo que le valió ser denominado como «*El elemento de las dos caras*» y «*El más malvado y frustrante elemento nutricional para analizar en la tabla de los elementos*»; lo anterior refleja una naturaleza

paradójica del elemento, tanto física, química como biológica (Gissel-Nielsen y col., 1984; Ullrey, 1992).

La fertilidad en el bovino se ha visto que es alterada por el déficit de Se en la ración, lo que ha sido asociado con: retención de placenta, retardo en la involución uterina, metritis, catarros genitales, abortos, nacimiento de terneros muertos, debilidad neonatal y degeneración testicular (Hurley y Doane, 1989; Maas, 1990; Van Saun, 1990). La suplementación con Se y vitamina E tres semanas antes del parto, ha mostrado tener un efecto favorable en la fertilidad al disminuir la incidencia de retención de placenta, incrementar el número de vacas preñadas al primer servicio, disminuir el número de servicios por concepción y acortar el intervalo parto-concepción (Aréchiga y col., 1994).

La deficiencia de Se y la retención de placenta (RP) se han presentado desde varios años atrás y posiblemente es una afección que, entre otras causas, puede estar asociada con un estrés oxidativo.

La baja concentración del mineral en el forraje durante el invierno, estaba asociada con una incidencia del 21% ($n = 90$) de RP en vacas Friesian y cruzadas de Friesian por Ayrshire; además, la escasa suplementación con Se durante el parto facilitó la presentación de esta enfermedad en el rebaño estudiado (Trinder y col., 1969). Posteriormente se señaló que la concentración sanguínea de Se era más baja ($0,86 \mu\text{mol/L}$) en las vacas que retuvieron placenta que en aquellas que no la retuvieron ($1,18 \mu\text{mol/L}$) (Trinder y col., 1973).

El objetivo de este trabajo es presentar una revisión sobre los aspectos más relevantes de la asociación entre la deficiencia de selenio y la retención de placenta en el bovino, lo que permitirá tener mayor claridad en la patogenia de la enfermedad, y con ello definir la forma estratégica de suplementación para prevenirla.

SELENIO

En 1818 los químicos J.J. Berzelius y J.G. Gahn encontraron un nuevo elemento contenido en recipientes con ácido sulfúrico, al cual denominaron selenio. El Se es un semi-metal que pertenece al grupo VIA de la tabla periódica de los elementos y tiene un peso atómico de $78,96 \text{ g/mol}$ (Gissel-Nielsen y col., 1984; Ullrey, 1992).

El Se está ampliamente distribuido en todo el ámbito terrestre, pero su concentración y disponibilidad en el suelo

son variables. Los suelos formados de rocas sedimentarias y cenizas volcánicas tienen una concentración suficiente para prevenir deficiencias, también pueden causar problemas de toxicidad en animales a pastoreo; contrariamente, los suelos formados de rocas ígneas o con pH alcalino presentan deficiencias (Van Vleet, 1980; Burns, 1981). Así, algunas zonas en el mundo poseen suelos deficientes en Se como Nueva

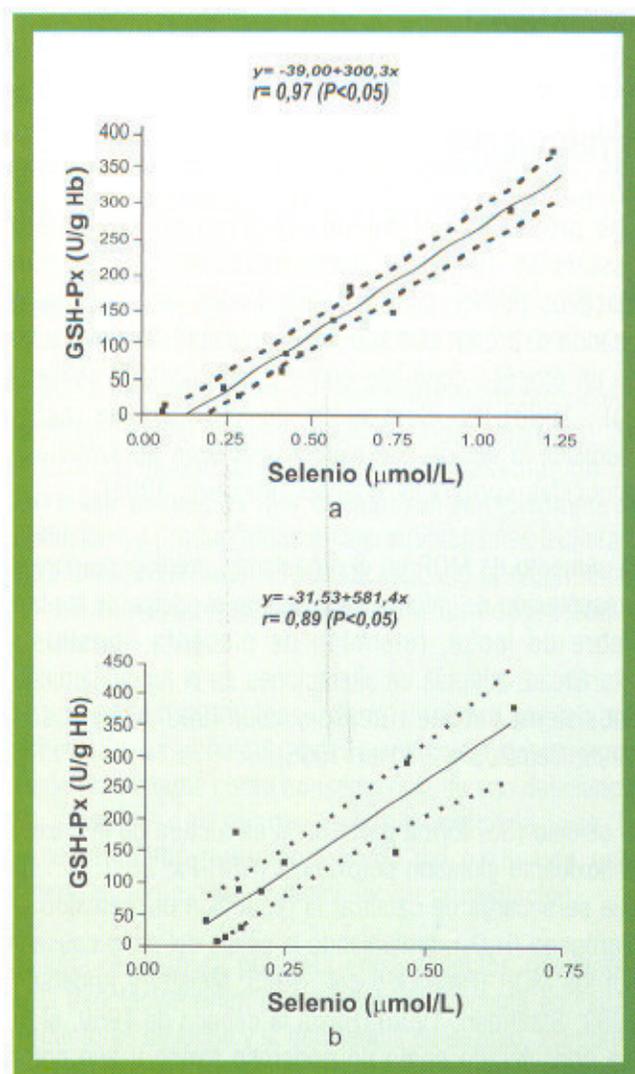


Figura 2. Regresión y correlación entre la actividad sanguínea de GSH-Px y la concentración de Se en sangre (a) y plasma (b) en bovinos a pastoreo en la X Región, Chile*. Tomado de: Wittwer y col., 1997

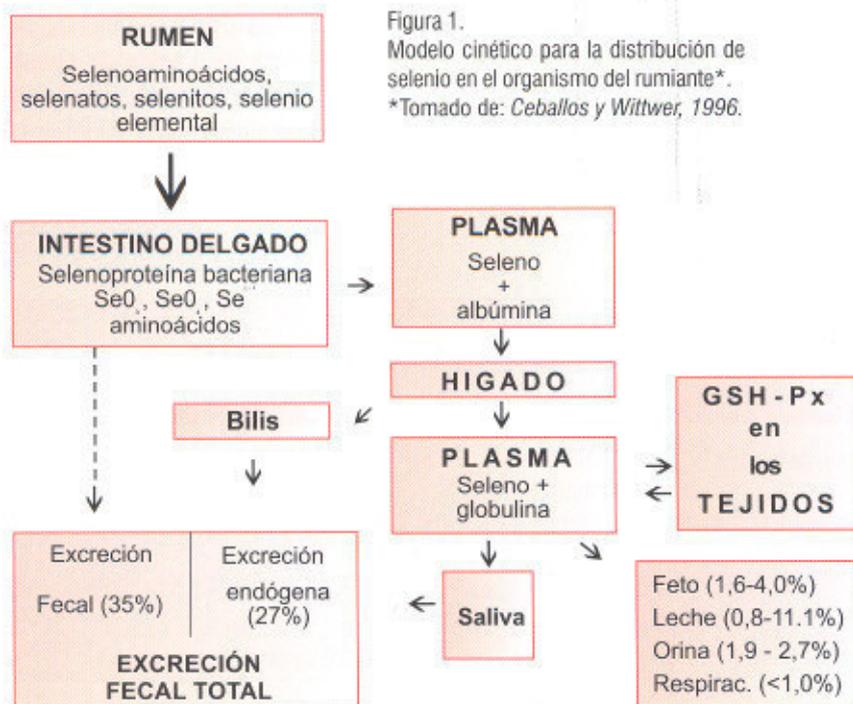
Zelandia y Australia en Oceanía; la región de Keshan en China; Alemania, el Reino Unido y los países escandinavos en Europa, y toda la zona norte de los Estados Unidos en América (Maas, 1990; Eicken y col., 1992; Bruère y West, 1993).

En el forraje también hay condiciones que interfieren con la concentración de Se. La fertilización y la irrigación excesiva, causa un efecto de dilución en el tejido de la planta, disminuyendo la concentración del mineral; también hay variaciones según la especie forrajera, hay menor concentración en las leguminosas que en las gramíneas, además algunas especies (*Acacia cana*, *Artemisa canescens*, *Aster spp.*, *Astragalus*, *Atriplex* y *Castilleja*) son selectivas para Se y poseen mayor capacidad para concentrarlo en la hoja; igualmente una mayor cantidad de hoja con respecto al tallo aumentaría el contenido de Se en la planta (Van Vleet, 1980; Bruère y West, 1993). El contenido de Se en el suelo y su incorporación a la planta determinarán que cantidad de mineral recibe el animal mantenido en pastoreo, así una baja concentración en el forraje conducirá a la aparición de signos compatibles con la deficiencia de Se (Bruère y West, 1993).

Por lo anterior, la relación que existe entre el suelo, la planta y el animal determinaría la cantidad de Se disponible para el organismo en un momento determinado; así, concentraciones bajas en el suelo producen concentraciones bajas en el forraje y finalmente en la sangre del animal.

Metabolismo del selenio en el bovino

No ha sido comprobada la absorción de Se en el rumen (panza), lo que indica que una de las fuentes de Se en el forraje, como la selenometionina, se libera en el rumen y no puede absorberse en dicho órgano en una cantidad apreciable (Hidiroglou y Jenkins, 1973). En el abomaso (cuajar) la absorción es limitada, de allí pasa a la primera porción del intestino delgado, para absorberse principalmente en el yeyuno (Wright y



Bell, 1966). El mecanismo de absorción del Se es similar al observado tanto en animales poligástricos como monogástricos (Wright y Bell, 1966; Ammerman y Miller, 1975).

La cantidad de Se que se absorbe en el intestino, es decir, lo que el animal puede aprovechar después del consumo, ha sido objeto de varios estudios que han arrojado resultados diferentes. La absorción de este elemento en poligástricos alcanzaría el 35% (Underwood, 1977). En vacas Holstein secas se encontró una absorción de un 35,7% (Harrison y Conrad, 1984). Koenig y col. (1991_a) reportan una absorción en vacas no lactantes, que puede variar entre el 10 y 16%. Se acepta que la absorción de Se en los bovinos es baja, alcanzando valores inferiores a un 20% del total consumido en la dieta.

Después de la absorción, el Se es llevado al hígado y vertido nuevamente en la circulación sanguínea, se distribuye en los diferentes órganos del cuerpo y se almacena principalmente en los tejidos que contienen proteínas (Krishnamurti y col., 1989). En la Figura

1 se resume el mecanismo de absorción, transporte y distribución del Se.

Posterior al proceso de absorción y distribución a los tejidos, el Se es incorporado en la estructura de la enzima antioxidante glutatión peroxidasa (Levander, 1986). Lo anterior indica que la actividad de la enzima depende de la presencia de Se en el organismo, y esta asociación puede utilizarse para conocer cuál es el estado nutricional de Se en el cuerpo, mediante un análisis de la actividad de la enzima en la sangre (Cuadro 1).

En el sur de Chile se han realizado diferentes estudios que han señalado que la correlación entre la actividad de GSH-Px y la concentración de Se en la sangre y el plasma de bovinos lecheros, es alta (Figura 2), y este tipo de análisis ha permitido identificar en que áreas de una región determinada se presentan animales con deficiencias de Se. Así, ha sido señalado que las novillas son el grupo etario más afectado por la baja disponibilidad de Se en la dieta (Ceballos y col., 1998).

La excreción del Se es realizada por diferentes vías en el cuerpo, en los bovinos la vía fecal es la más importante seguido de la vía urinaria, biliar, salival y pulmonar; asimismo, una vía para tener en cuenta es la secreción en la leche (Langlands y col., 1986; Krishnamurti y col., 1989; Koenig y col., 1991_a, 1991_b). La cantidad de Se que puede excretarse es hasta un 83% del total consumido, mientras que por la orina se puede eliminar

Cuadro 1. Actividad sanguínea de GSH-Px y su relación con la concentración sanguínea de selenio*.

Balace de selenio	Sangre ($\mu\text{mol/L}$)	GSH-Px en sangre ($\mu\text{/g Hb}$)	Efecto de la suplementación
Deficiente	<0,63	<150	Beneficioso
Bajo / marginal	0,63 - 0,95	150 - 240	A menudo beneficioso
Marginal	0,96 - 1,27	241 - 340	Sin efecto
Adecuado	> 1,27	>340	Sin efecto

*Tomado de: Ceballos, 1997

hasta un 14%, también se menciona que aproximadamente un 1% es excretado en la respiración (Harrison y Conrad, 1984).

Es posible señalar que hay factores que influyen en el metabolismo del Se en los bovinos, algunos minerales en la ración producen interacciones, se mencionan el arsénico, azufre, cadmio, cobalto, cobre, estaño, hierro, mercurio, plata, plomo, telurio y zinc (Van Vleet, 1980; Van Vleet, 1982_a, 1982_b). El vehículo utilizado para administrar el Se es otro de factor que interfiere el metabolismo del Se, la especie animal, y el medio ruminal puede producir algún efecto sobre la utilización del Se, en especial cuando la dieta es alta en carbohidratos no estructurales (poca fibra), el mineral es reducido a formas no absorbibles (Van Saun, 1990; Gerloff, 1992).

Estos resultados permiten señalar que el metabolismo del Se en los bovinos se caracteriza por presentar una baja absorción y una alta tasa de excreción, lo que a su vez depende, entre otros factores, de la forma química de presentación del mineral en la dieta. Se ha encontrado que las presentaciones inorgánicas son incorporadas con mayor facilidad en la enzima a diferencia de formas orgánicas. No sólo son factores relacionados con el medio interno del animal los que pueden modificar el metabolismo del Se, se debe tener presente la interacción con otros minerales, la que puede ser sinérgica o antagónica, y la composición de la dieta que recibe la vaca.

Selenio y glutatión peroxidasa

En el organismo se generan MOR que causan daños en las células del cuerpo, llegando a estar involucrados en enfermedades como: miodegeneración nutricional, edema de la ubre, mastitis e infertilidad. Causadas por diversas alteraciones en el tracto reproductivo, fiebre de leche e inmunosupresión (Grasso y col., 1990; Eicken y col., 1992; Miller y col., 1993).

La GSH-Px reduce algunos de los MOR más perjudiciales para el organismo protegiéndolo de los daños producidos. Así, esta enzima es el primer responsable de la protección de la membrana de las células, que deben funcionar en

presencia de oxígeno; además, posiblemente interviene en las reacciones que permiten la formación de prostaglandinas, leukotrienos, prostaciclina y tromboxanos, a partir del ácido araquidónico. También está relacionada con el adecuado funcionamiento del sistema inmunológico y con la integridad funcional del tracto reproductivo, tanto en machos como en hembras (Hurley y Doane, 1989; Grasso y col., 1990; Maas, 1990; Miller y col., 1993; Ceballos y Wittwer, 1996).

La principal función que desempeña el Se en el organismo es de protección, labor que cumple en forma indirecta gracias a su presencia dentro de la estructura de la GSH-Px. La deficiencia de Se que a su vez se traduce en una baja actividad de GSH-Px, deja el organismo expuesto a varias de las enfermedades que mayor costo tienen en la producción de leche. Contando entre otras la retención de placenta y la mastitis; por lo tanto, si se conoce cuál es el estado nutricional de Se en el hato, es posible conocer cuál es el riesgo potencial de presentación de estas enfermedades por causa de una nutrición mineral inadecuada.

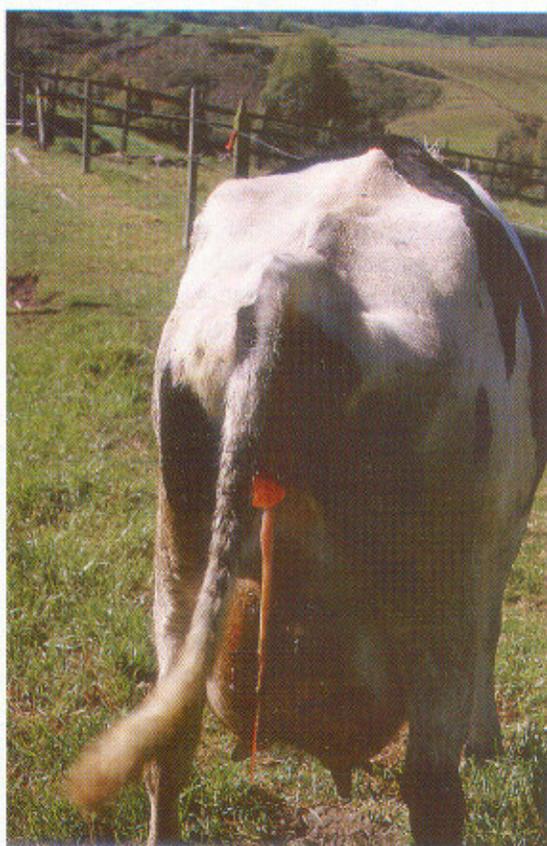
La asociación entre la actividad de la enzima y la concentración de Se en sangre, permitirá con un simple análisis de laboratorio, establecer cuál es el estado nutricional del elemento en el hato, y así tomar las medidas correctivas que sean necesarias para prevenir la ocurrencia de casos de retención placentaria. A continuación se presenta la relación entre la deficiencia de Se y la retención de placenta en la vaca lechera.

RETENCIÓN DE PLACENTA

La retención de placenta (RP) consiste en la no expulsión de las membranas fetales después de 8 a 12 horas de ocurrido el parto, presentándose con mayor frecuencia en bovinos y más en las razas lecheras que en las productoras de carne (Grunert, 1986; Schultz y col., 1993).

La RP puede presentarse «normalmente» en un 5 a 10% de la vacada, lo que puede aumentar cuando ocurren partos anormales o en vacas de edad avanzada también cuando existen factores que predisponen para la ocurrencia de esta patología (Grunert, 1986; Roberts, 1986; Schultz y col., 1993).

Los cambios hormonales antes del parto están caracterizados por un descenso en la progesterona y un aumento en los estrógenos y prostaglandinas, lo que induce la maduración de la placenta y otros eventos, que causarán la rápida separación de los tejidos maternos y fetales en el placentoma (Figura 3). No se conoce el mecanismo exacto mediante el cual se produce la expulsión de la placenta, pero se sabe que el proceso involucra mecanismos tales como: una baja en el riego sanguíneo seguido por una disminución en el placentoma, cambios degenerativos y fuertes contracciones uterinas, las que se encargan de terminar el proceso expulsando la placenta hacia el canal de salida (Grunert, 1986; Roberts, 1986).



Causas de la retención de placenta

La causa de la RP está dada por las alteraciones que conllevan a que no se desprenda el cotiledón de las criptas carunculares (Roberts, 1986). Son varios factores los que se han asociado con la alteración del desprendimiento; además, la RP muchas veces es un signo de otras enfermedades generales, por lo tanto la causa estaría relacionada con la enfermedad primaria (Grunert, 1986).

No obstante, dentro de múltiples factores que pueden causar RP se tienen: a) desbalances nutricionales; b) dificultades en el proceso normal del parto (distocias, partos gemelares, etc.); c) disturbios hormonales; d) estrés intenso; e) enfermedades infecciosas; f) prolongación del período de gestación, y g) factores hereditarios (Grunert, 1986; Roberts, 1986; Schultz y col., 1993).

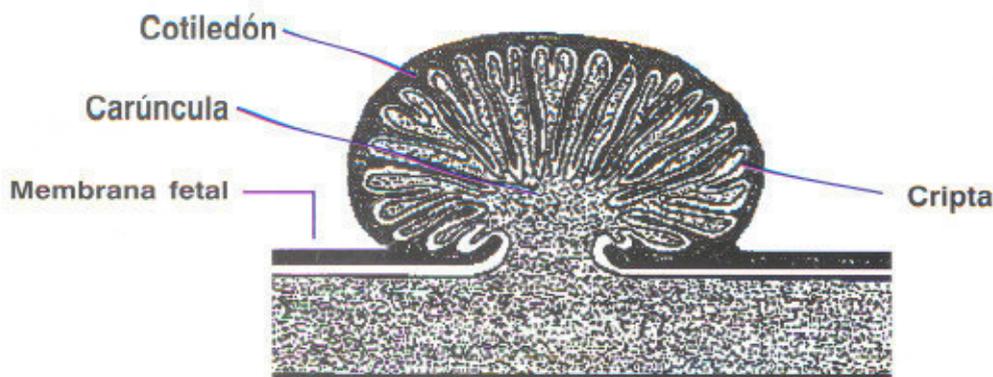


Figura3.
Unión materno-fetal (placentoma) en la placenta de la vaca*.
Tomado de: Roberts. 1986

Deficiencia de selenio y retención de placenta

Una de las causas de RP es el déficit de algunos nutrientes en el parto, dentro de los que se encuentran el calcio, fósforo, yodo y selenio. Por lo anterior, uno de los signos que pondría de manifiesto la deficiencia de Se sería la retención de placenta (Grunert, 1986; Roberts, 1986; Schultz y col., 1993; McClure, 1994).

En los rebaños que pastorean en zonas deficitarias en el contenido de Se en el suelo, hay una mayor frecuencia de casos de RP (Trinder y col., 1969; Trinder y col., 1973; Julien y col., 1976_a, 1976_b). La incidencia de RP se ha logrado disminuir desde un 38 a un 0% ($n = 53$) aumentando la suplementación con Se de 0,23 mg/animal/día hasta 0,92 mg/animal/día tres semanas antes del parto (Julien y col., 1976_a). Un efecto similar se produjo al inyectar, 20 días antes del parto, 50 mg de Se y 680 UI de vitamina E, la incidencia de RP se redujo del 51,2 a 8,84% ($n = 193$) (Julien y col., 1976_b).

La concentración plasmática de Se menor a $0,63 \mu\text{mol/L}$ ha sido asociada con un aumento en el riesgo de elevar la incidencia de RP (Harrison y col., 1984). Una concentración plasmática adecuada para prevenir el aumento en la incidencia de RP, es $0,88 \mu\text{mol/L}$ (Segerson y col., 1981; Hidiroglou y col., 1987). En el contenido de Se del placentoma también se han observado diferencias entre vacas con y sin RP. La concentración de Se en las

carúnculas y cotiledones de vacas con RP es menor que la encontrada en vacas que no retuvieron la placenta (Cuadro 2).

La deficiencia de Se puede producir la RP dado que habría una baja actividad antioxidante originada en la disminución de la actividad de GSH-Px, alterándose una serie de reacciones bioquímicas que conllevan a la formación de diferentes tipos de hormonas que intervienen en el proceso normal del parto y expulsión de la placenta (Miller y col., 1993). Otro de los efectos producidos por la baja capacidad antioxidante es la disminución en la capacidad de respuesta del sistema inmune, posiblemente la actividad fagocítica se encuentre normal pero la función microbicida está ostensiblemente disminuida (Smith y col., 1988; Grasso y col., 1990).

En ovinos se ha encontrado que el Se regula la actividad eléctrica del músculo uterino, por lo que la deficiencia de Se produce un aumento incontrolado en el número de contracciones del miometrio, mientras que en hembras que han recibido una suplementación con Se

Cuadro 2. Concentración de selenio en el placentoma de vacas control y suplementadas con selenio que presentaron y no presentaron retención de placenta*.

Tratamiento	n	Carúncula	Cotiledón	Retención de placenta (%)
Control	92	0,47±0,16	0,44±0,23	19,6
Se: 15 mg parto	90	0,52 ± 0,17	0,58 ± 0,17	4,4

*Adaptado de: Bostedt y Schramel, 1983

presentan una mayor actividad en las contracciones dirigidas hacia el oviducto; así mismo, esta suplementación aumentó la frecuencia de las contracciones (Segerson y col., 1980). Así queda demostrado que el Se interviene en la regulación de la actividad muscular del útero, necesaria para la expulsión normal de la placenta.

Si bien no se encontraron diferencias significativas entre las vacas con y sin RP, si hubo una tendencia a aumentar el número de retenciones en aquellas vacas con una concentración de Se más baja (Bostedt y Schramel, 1981). En el Cuadro 3 se puede observar cual fue la concentración de Se en las vacas bajo las condiciones de la investigación señalada. Otros autores han encontrado proporciones de 4/37 vacas (10,8%) y 12/70 vacas (17,1%) con RP al ser tratadas con 50 mg de selenito de sodio y 680 UI de vitamina E (a-tocoferol) tres semanas antes del parto, los grupos control tuvieron una proporción de 6/31 (19,3%) y 22/79 (27,8%) vacas con RP, respectivamente (Segerson y col., 1981).

Se ha demostrado que la suplementación con Se sólo o asociado con vitamina E, disminuye la presentación de los casos

de RP. En vacas tratadas con Se ha sido observado una disminución de un 27,6 a un 14,7% de casos de RP en una población de vacas multíparas, mientras que en novillas la suplementación puede provocar una disminución del 16,5% al 7% (Eger y col., 1985). Recientemente, la utilización de 109,5 mg de selenito de sodio y 500 mg de vitamina E tres semanas antes del parto en vacas lecheras, fueron efectivos para lograr una reducción del 10,1 al 3,0% en la incidencia de RP en un rebaño comercial (Aréchiga y col., 1994).

Es posible encontrar algunas investigaciones donde se ha señalado que la suplementación con Se no tiene ningún efecto sobre el comportamiento reproductivo de la vaca, los mismos autores mencionan que frente a un consumo adecuado de Se antes del parto, la administración de una cantidad adicional del mineral no tendría ningún efecto sobre la reducción del número de animales que retienen placenta (Hidioglou y col., 1987). La fertilidad no se aumenta al suplementar con Se cuando en el hato hay una concentración de Se adecuada. Una concentración mayor a 1,00 $\mu\text{mol/L}$ refleja un balance normal de Se (Kappel y col., 1984).

En el sur de Chile se han realizado ensayos sobre el efecto de la suplementación con Se en la fertilidad de rebaños lecheros, encontrándose que la utilización del mineral bajo la forma de selenito de sodio no produjo ningún efecto sobre la presentación de casos de RP, pero se observó un aumento en el número de preñeces al primer servicio (Oblitas y col., 1997).

La RP es una afección que está asociada a diversos factores que predisponen para su presentación, encontrándose entre otros la deficiencia de Se. Diversas investigaciones han demostrado que la suplementación con Se contribuye a disminuir los casos de RP, considerando que ésta es efectiva siempre que haya una deficiencia en el hato objeto de la suplementación, frente a concentraciones adecuadas ($> 1,00 \mu\text{mol/L}$) es poco probable que haya un efecto positivo sobre la disminución en la presentación de RP, en cuyo caso se deberían considerar otros factores como desencadenantes de la retención. Cuadro 3.

Un consumo de 20 kilos de MS/día de una dieta con una concentración de Se de 0,3 ppm estaría aportando diariamente 6,0 mg del mineral, lo que se ajusta a la recomendación hecha por Stowe y col. (1988) y Rogers y Gately, 1992. Se ha indicado que en el suero sanguíneo se debe alcanzar una concentración de Se superior a $1,00 \mu\text{mol/L}$ para que no se presenten signos compatibles con una deficiencia de Se,

Cuadro 3. Concentración de selenio ($\mu\text{g/g}$ materia seca) en sangre y calostro de vacas que tuvieron un parto normal o por cesárea con y sin retención de placenta*.

Fluido	PARTO NORMAL		CESAREA	
	Sin retención	Con retención	Sin retención	Con retención
Sangre	0,28 \pm 0,02	0,23 \pm 0,02	0,24 \pm 0,03	0,23 \pm 0,02
Calostro	0,17 \pm 0,02	0,13 \pm 0,03	0,18 \pm 0,03	0,21 \pm 0,03

*Adaptado de: Bostedt y Schramel, 1981

REQUERIMIENTOS DE SELENIO PARA BOVINOS LECHEROS

La ingestión diaria de 5 a 7 mg de Se/vaca/día llena los requerimientos para lactancia y gestación (Stowe y col., 1988). El requerimiento de Se varía entre 3,6 y 7,2 mg/día para vacas secas, vacas en lactancia y vacas adultas con un peso aproximado de 550 kilos; para animales entre 250 y 400 kilos se requieren 1,6 - 3,3 mg/día y para animales entre 400 y 550 kilos el requerimiento es de 2,6 - 5,2 mg/día (Rogers y Gately, 1992).

En consideración a lo anterior, después de determinar la necesidad de Se durante las diferentes etapas de la gestación en la vaca, un aporte diario de 0,3 ppm en la materia seca (MS) asegura una ingestión adecuada para satisfacer el requerimiento de Se (Hillman, 1994).

lo cual se puede lograr con la concentración y consumo descritos (Gerloff, 1992).

Se ha visto que el Se y la vitamina E son dos elementos que deben estar siempre suplementados en forma conjunta, sin que haya dependencia entre uno u otro. El requerimiento de vitamina E es de 10 - 15 mg/kilo de MS siempre y cuando el aporte de Se en la ración sea adecuado; pero si éste es bajo, el requerimiento de vitamina E se puede elevar hasta 15 - 28 mg/kilo de MS sin que necesariamente sea efectivo para prevenir enfermedades musculares de origen nutricional (ARC, 1980).

La suplementación puede lograrse mediante el uso de tres fuentes del mineral, el Se elemental que es prácticamente inabsorbible, lo que conlleva a que no tenga ningún tipo de utilización práctica en la alimentación para bovinos lecheros y seguramente para ningún otro tipo de rumiantes (Levander, 1986; Gerloff, 1992).

Entre las sales inorgánicas de Se se consideran los selenitos y selenatos, además de otro grupo de compuestos análogos como selenometionina, selenocisteína, selenocistina y selenopurina. El selenito de sodio ha sido una fuente de Se empleada con mucha frecuencia, además es posible administrarlo por diferentes vías (oral, parenteral) (Henry y col., 1988).

Finalmente, las formas orgánicas de Se que son compuestos preparados a partir de estructuras orgánicas, son los que poseen mayor actividad por unidad de Se que aquellos que forman parte de las sales inorgánicas (Levander, 1986).

Como única alternativa y por causa de los factores considerados, los tres grupos que constituyen las fuentes de Se para ganado de leche, las sales inorgánicas y los análogos de las formas orgánicas, son prácticamente los únicos que podrían ser empleados como fuente de Se con el fin de prevenir deficiencias. La principal fuente natural de Se para rumiantes está dada por el forraje, en éste la concentración de Se depende y está estrechamente relacionada con el contenido y disponibilidad del elemento en el suelo. En zonas donde el contenido de Se en los pastos es mayor de 0,1 ppm (base seca) no hay incidencia de

enfermedades que respondan a la suplementación con Se, caso contrario a lo sucedido en áreas donde el forraje tiene menos de 0,05 ppm (Levander, 1986).

Hay diferentes métodos para administrar el Se, la siguiente es una agrupación de los métodos directos más utilizados y los cuales han sido descritos previamente por McPherson y Chalmers (1984), Rogers y Gately (1992) y Bruère y West (1993): a) administración oral de la fuente, b) utilización en el agua de bebida, c) empleo de preparados comerciales para aplicación parenteral, y d) la utilización de bolos intrarruminales.

La adición de minerales a los antihelmínticos constituye otra forma directa de suplementación; el método se basa en la liberación ruminal del mineral adherido a la molécula del antihelmíntico. Rogers y Gately (1992), señalan que el preparado se debe administrar cada dos semanas, mientras que Bruère y West (1993) anotan que este tipo de preparaciones dura hasta dos meses. La fuente empleada para adherir al antihelmíntico es selenato de sodio y se puede administrar bien sea oral o intrarruminal.

El consumo en forma indirecta está referido al empleo de abonos que son incorporados al suelo y los minerales pasarían de allí al forraje para posteriormente ser ingeridos por el animal mediante el consumo del pasto. Rogers y Gately (1992) señalan que una dosis adecuada de selenito de sodio para ser aplicada como abono corresponde a 150 g/hectárea, mientras que Bruère y West (1993) anotan que la dosis corresponde a 10 g/hectárea. Aproximadamente después de un año de aplicado el fertilizante los valores de Se retornan al contenido original; ésto se debe a la reducción de selenitos a selenatos por medio de microorganismos, esta última forma química es inabsorbible por la planta.

Al igual que en los métodos de suplementación descritos, el selenito y selenato de sodio son las fuentes principales de Se empleadas en la administración parenteral. También ha sido utilizado el selenato de bario, que se ha formulado en forma de pasta que libera lentamente el Se, así se disminuye el riesgo de toxicidad que puede causar la administración parenteral de Na₂

SeO_3 o Na_2SeO_4 , el producto tiene una duración de 9 a 12 meses (Bruère y West, 1993). El selenato de bario proporciona una residualidad hasta de 5 meses, mientras que el selenato de potasio sólo dura 2 a 3 meses.

La ventaja que tienen los bovinos de poseer el rumen, les da la posibilidad de emplear bolos intrarruminales, ésta es una bomba que se activa frente a los cambios de presión osmótica en el rumen, que libera el mineral en forma constante y gradual. La concentración de Se en los bolos es variable, Campbell y col. (1990) emplearon bolos de 30 gramos con un 10% de Se elemental, la liberación fue de 3 mg/día y su duración

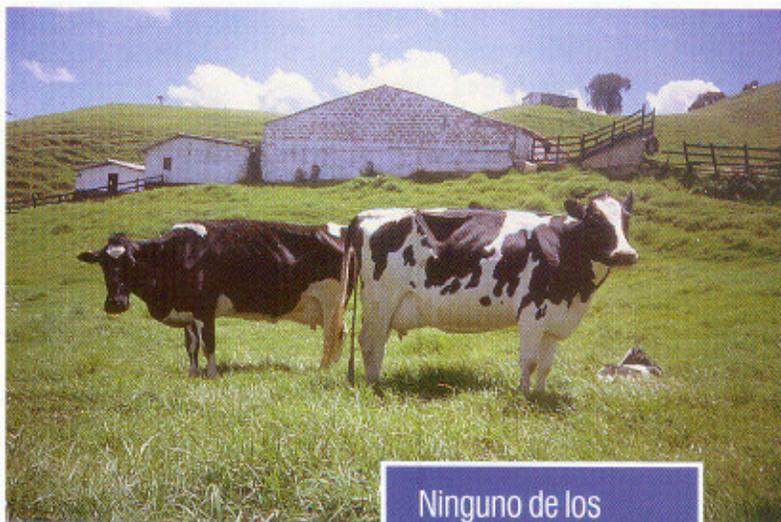
de 120 días. En bovinos adultos se emplean entre 2 y 4 bolos por animal, los cuales liberan diariamente entre 3,3 y 6,6 mg de Se, esto corresponde al aporte requerido por la vaca de leche para mantener un adecuado balance orgánico de Se (Rogers y Gately, 1992). El uso de los bolos es un método seguro, eficaz e inocuo para la suplementación con Se, además asegura una adecuada transferencia del mineral al feto y calostro (Campbell y col., 1990).

Conclusión

El Se juega un papel primordial en el mantenimiento de la integridad y funcionalidad celular en diferentes tejidos del organismo, con lo cual el aporte de la cantidad necesaria para satisfacer los requerimientos está en relación directa con el mantenimiento de un adecuado balance entre la sanidad, nutrición, producción y reproducción del hato.

Su función está relacionada con el mantenimiento de un sistema eficaz y efectivo, para proteger el organismo frente al efecto nocivo que produce el estrés oxidativo, papel que desempeña como componente de la estructura de la enzima GSH-Px. Así mismo el Se interviene en una serie de reacciones bioquímicas necesarias para la vida, pero cuyo papel aún no está dilucidado en forma exacta.

Uno de los signos que permite sospechar en un momento determinado de la presencia de un desbalance en el estado nutricional de Se, es la retención placentaria,



Ninguno de los métodos descritos ofrece ser la mejor alternativa para la suplementación de Se. El método de elección dependerá de las condiciones económicas, productivas, de manejo, etc.

pudiendo ser explicada por cualquiera de los mecanismos descritos.

Cualquiera de los métodos empleados para la suplementación con Se bien sea oral, parenteral, en el agua de bebida o en bolos, es efectivo para aumentar la concentración de selenio y la actividad de GSH-Px en el organismo; siempre y cuando se esté aportando la cantidad suficiente y necesaria para lograr la satisfacción del requerimiento, lo cual a su vez permitirá mantener la concentración del mineral dentro de un rango adecuado.

Ninguno de los métodos descritos ofrece ser la mejor alternativa para la suplementación de Se. El método de

elección dependerá de las condiciones económicas, productivas, de manejo, etc. particulares de cada productor. Además, es necesario considerar y tener en cuenta las características de la zona, es decir, si ésta es selenífera o deficitaria en Se, lo cual permitirá la fijación de un plan de acción encaminado a aumentar o disminuir la concentración de Se en los animales, según se requiera.

Cabe recordar que la suplementación ofrece ventajas para la prevención de enfermedades como mastitis y retención placentaria, siempre que se haya identificado la deficiencia de Se en el hato, mientras no haya seguridad del desbalance no es sano emprender acciones encaminadas a administrar el mineral sin control, ya que es muy fácil pasar de una ingestión adecuada a un consumo cercano a la toxicidad; además, frente a casos en los cuales el balance de Se es adecuado, la suplementación no producirá un efecto beneficioso.

Bibliografía

AMMERMAN, R.A. y S.M. MILLER. 1975. Selenium in ruminant nutrition. *J. Dairy Sci.* 58: 1561-1577.

ARC. 1980. The nutrient requirements of ruminant livestock. 2. ed. Commonwealth Agricultural Bureaux. London.

ARÉCHIGA, C.F., O. ORTIZ y P.J. HANSEN. 1994. Effect of prepartum injection of vitamin E and selenium on postpartum reproductive function of dairy cattle. *Theriogenology* 41: 1251-1258.

BRUERE, A.N. y WEST, D.M. 1993. The sheep: Health, disease and production. Massey University. Palmerston North.

BOSTEDT, H. y P. SCHRAMEL. 1983. Effekt unterschiedlicher Selensupplementierung auf die Selenkonzentration in Blut und

Plazentagewebe bei Kühen. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 90: 398-401.

BOSTEDT, H. y P. SCHRAMEL. 1981. Vergleichende Untersuchungen über die Selenkonzentrationen im Blutserum, in der Plazenta, im Myometrium und in der Milch von Kühen mit oder ohne Retentio secundinarum. *Zbl. Vet. Med. Reihe A.* 28: 529-537.

BURNS, M.J. 1981. Role of selenium in physiological processes. *Auburn Vet.* 37: 70-73.

CAMPBELL, D.T., J. MAAS, D.W. WEBER, O.R. HEDSTROM y B.B. NORMAN. 1990. Safety and efficacy of two sustained-release intrarecticular selenium supplements and the associated placental and colostral transfer of selenium in beef cattle. *Am. J. Vet. Res.* 51: 813-817.

Bibliografía

- CEBALLOS, A. 1997. Evaluación del estado nutricional antioxidante. *En: Curso - seminario Antioxidantes en Nutrición y Salud Animal. Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.*
- CEBALLOS, A. y F. WITTEW. 1996. Metabolismo del selenio en rumiantes. *Arch. Med. Vet.* Vol. 28: 5-18.
- CEBALLOS, A., F. WITTEW, P.A. CONTRERAS, H. BÖHMWALD. 1998. Actividad sanguínea de glutatión peroxidasa en rebaños lecheros a pastoreo: variación según edad y época del año. *Arch. Med. Vet.* Vol. 30, N° 1 (En prensa).
- EGER, S., D. DRORI, I. KADORI, N. MILLER y H. SCHINDLER. 1985. Effects of selenium and vitamin E on incidence of retained placenta. *J. Dairy Sci.* 68: 2119-2122.
- EICKEN, K., H. SCHOLZ y N. STOCKHOFF-ZURWIENEN. 1992. Mangelhafte Selen- und Vitamin-E- Versorgung als Ursache für bestandsweise auftretende Peritarstitiden beim Rind. *Tierärztl. Umschau.* 47: 843-847.
- GERLOFF, B. 1992. Effect of selenium supplementation on dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 70: 3934-3940.
- GISSEL-NIELSEN, G., U.C. GUPTA, M. LAMAND y T. WESTERMACK. 1984. Selenium in soils and plants, and its importance in livestock and human nutrition. *Adv. Agr.* 37: 397-460.
- GRASSO, P.J., R.W. SCHOLZ, R.J. ERSKINE y R.J. EBERHART. 1990. Phagocytosis, bactericidal activity and oxidative metabolism of milk neutrophils from dairy cows fed selenium-supplemented and selenium-deficient diets. *Am. J. Vet. Res.* 51: 269-274.
- GRUNERT, E. 1986. Etiology and pathogenesis of retained bovine placenta. *En: MORROW, D.A. Current therapy in theriogenology. 2d. ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia.*
- HARRISON, J.H. y H.R. CONRAD. 1984. Effect of selenium intake on selenium utilization by the nonlactating dairy cow. *J. Dairy Sci.* 67: 219-223.
- HARRISON, J.H., D.D. HANCOCK y H.R. CONRAD. 1984. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 67: 123-132.
- HENRY, P.R., M.G. ECHEVARRIA, C.B. AMMERMAN y P.V. RAO. 1988. Estimation of the relative biological availability of inorganic selenium sources for ruminants using tissue uptake of selenium. *J. Anim. Sci.* 66: 2306-2312.
- HILLMAN, D. 1994. Dietary nutrient allowances for dairy cattle. *Feedstuffs.* 66: 56-69.
- HIDIROGLOU, M. y K. JENKINS. 1973. Absorption of Se⁷⁵-selenomethionine from the rumen of sheep. *Can. J. Anim. Sci.* 53: 345-347.
- HIDIROGLOU, M., A.J. McALLISTER y C.J. WILLIAMS.K. 1987. Prepartum supplementation of selenium and vitamin E to dairy cows: Assessment of selenium status and reproductive performance. *J. Dairy Sci.* 70: 1281-1288.
- HOUSE, W.A. y A.W. BELL. 1994. Sulfur and selenium accretion in the gravid uterus during late gestation in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 77: 1860-1869.

Bibliografía

- HURLEY, W.L. y R.M. DOANE. 1989. Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction. *J. Dairy Sci.* 72: 784-804.
- JULIEN, W.E., H.R. CONRAD, J.E. JONES y A.L. MOXON. 1976. Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 59: 1954-1959.
- JULIEN, W.E., H.R. CONRAD y A.L. MOXON. 1976. Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. II. Prevention in commercial herds with prepartum treatment. *J. Dairy Sci.* 59: 1960-1962.
- KAPPEL, L.C., R.H. INGRAHAM, E.B. MORGAN, J.M. DIXON, L. ZERINGUE, D. WILSON y D.K. BABCOCK. 1984. Selenium concentrations in feeds and effects of treating pregnant Holstein cows with selenium and vitamin E on blood selenium values and reproductive performance. *Am J. Vet. Res.* 45: 691-694.
- KOENIG, K.M., W.T. BUCKLEY y J.A. SHELFORD. 1991. Measurement of endogenous fecal excretion and true absorption of selenium in dairy cows. *Can. J. Anim. Sci.* 71: 167-174.
- KOENIG, K.M., W.T. BUCKLEY y J.A. SHELFORD. 1991. True absorption of selenium in dairy cows: Stable isotope tracer methodology and effect of dietary copper. *Can. J. Anim. Sci.* 71: 175-183.
- KRISHNAMURTI, C.R., C.F. RAMBERG Jr. y M.A. SHARIFF. 1989. Kinetic modeling of selenium metabolism in nonpregnant ewes. *J. Nutr.* 119: 1146-1155.
- LEVANDER, O.A. 1986. Selenium. *En: MERTZ, W.* 1986. Trace elements in human and animal nutrition. Vol. 2. 5th. ed. Academic Press, Inc. Orlando.
- MAAS, J. 1990. Deficiencia de Se en el ganado bovino. *En: XVI Congreso Mundial de Buiatría.* Salvador, Bahia, Brasil.
- MAXWELL, S.R.J. 1995. Prospects for the use of antioxidant therapies. *Drugs.* 49: 345-361.
- McCLURE, T.J. 1994. Nutritional and metabolic infertility in the cow. C A B International. Wallingford, U. K.
- McPHERSON, A. y J.S. CHALMERS. 1984. Methods of selenium supplementation of ruminants. *Vet. Rec.* 115: 544-546.
- MEISTER, A y M.E. ANDERSON. 1983. Glutathione. *Ann. Rev. Biochem.* 52: 711-760.
- MILLER, J.K., E. BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA y F.C. MADSEN. 1993. Oxidative stress, antioxidants and animal function. *J. Dairy Sci.* 76: 2812-2823.
- OBLITAS, F., F. WITTEW, P. CONTRERAS y H. BÖHMWALD. 1997. Evaluación de una suplementación parenteral con selenito de sodio sobre índices reproductivos en vaquillas y vacas de lechería a pastoreo. *En: XXII Reunión Anual de la Sociedad Chilena de Producción Animal.* Valdivia, Chile.
- ROBERTS, S.J. 1986. Veterinary obstetrics and genital diseases. *Theriogenology.* 3d. ed. Roberts, S.J. Woodstock, Vermont.
- ROGERS, P.A.M. y T.F. GATELY. 1992. Control of mineral imbalances in cattle and sheep. Teagasac Laboratories. Wexford.
- ROTRUCK, J.T., A.L. POPE, H.E. GANTHER, A.B. SWANSON, D.G. HAFEMAN y W.G.

Bibliografía

- HOEKSTRA. 1973. Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *SCIENCE*. 179: 588-590.
- SCHULTZ, L.H., L. ALLENSTEIN y G. OETZEL. 1993. Fresh cow problems. How to control them. 2d. ed. W.D. Hoard & Sons Co. Fort Atkinson, Wisconsin.
- SEGERSON, E.C., RIVIERE G., T.R. BULLOCK, S. THIMAYA y S.N. GANAPATHY. 1980. Uterine contractions and electrical activity in ewes treated with selenium and vitamin E. *Biol. Repr.* 23: 1020-1028.
- SEGERSON, E.C., G.J. RIVIERE, H.L. DALTON y M.D. WHITACRE. 1981. Retained placenta of Holstein cows treated with selenium and vitamin E. *J. Dairy Sci.* 64: 1833-1836.
- SMITH, K.L., J.S. HOGAN, H.R. CONRAD. 1988. Selenium in dairy cattle: Its role in disease resistance. *Vet. Med.* January 1988: 72-78.
- STADTMAN, T.C. 1990. Selenium biochemistry. *Annu. Rev. Biochem.* 59: 111-127.
- STOWE, H.D., J.W. THOMAS, T. JOHNSON, J.V. MARTENIUK, D.A. MORROW y D.E. ULLREY. 1988. Responses of dairy cattle to long-term and short-term supplementation with oral selenium and vitamin E. *J. Dairy Sci.* 71: 1830-1839.
- TRINDER, N., C.D. WOODHOUSE y C.P. RENTON. 1969. The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placentae in dairy cows. *Vet. Rec.* 85: 550-553.
- TRINDER, N., R.J. HALL y C.P. RENTON. 1973. The relationship between the intake of selenium and vitamin E on the incidence of retained placentae in dairy cows. *Vet. Rec.* 93: 641-644.
- ULLREY, D.E. 1992. Basis for regulation of selenium supplements in animal diets. *J. Anim. Sci.* 70: 3922-3927.
- UNDERWOOD, E.J. 1977. Trace elements in human and animal nutrition. 4th. ed. Academic Press. London.
- VAN SAUN, R.J. 1990. Rational approach to selenium supplementation essential. *Feedstuffs.* 15: 15-17.
- VAN VLEET. 1980. Current knowledge of selenium-vitamin E deficiency in domestic animals. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 176: 321-325.
- VAN VLEET. 1982_a. Amounts of eight combined elements required to induce selenium-vitamin E deficiency in ducklings and protection by supplements of selenium and vitamin E. *Am. J. Vet. Res.* 43: 1049-1055.
- VAN VLEET. 1982_b. Amounts of twelve elements required to induce selenium-vitamin E deficiency in ducklings. *Am. J. Vet. Res.* 43: 851-857.
- WITTEWER, F.G., A. CEBALLOS, P.A. CONTRERAS, H. BÖHMWALD. 1997. Actividad sanguínea de glutatión peroxidasa en bovinos a pastoreo y correlación con la concentración sanguínea y plasmática de selenio. En: XXII Reunión Anual de la Sociedad Chilena de Producción Animal. Valdivia, Chile.
- WRIGHT, P.L. y M.C. BELL. 1966. Comparative metabolism of selenium and tellurium in sheep and swine. *Am. J. Physiol.* 211: 6-10.