

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**ESTUDIO MONOGRAFICO SOBRE
INMUNOGLOBULINAS TOTALES EN CALOSTRO Y
SUERO SANGUINEO DE VACAS LECHERAS CON
DEFICIT DE SELENIO Y COBRE**

POR

Luis Fernando Mireles Alvarado

MONOGRAFIA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TITULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. JOSE VICTOR SANCHEZ MIJARES

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO2013

|

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**ESTUDIO MONOGRAFICO SOBRE
INMUNOGLOBULINAS TOTALES EN CALOSTRO Y
SUERO SANGUINEO DE VACAS LECHERAS CON
DEFICIT DE SELENIO Y COBRE**

POR

Luis Fernando Mireles Alvarado

MONOGRAFIA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL TITULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

**ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

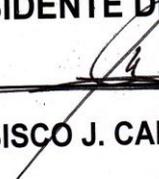


**ESTUDIO MONOGRAFICO SOBRE INMUNOGLOBULINAS
TOTALES EN CALOSTRO Y SUERO SANGUINEO DE
VACAS LECHERAS CON DEFICIT DE SELENIO Y COBRE**

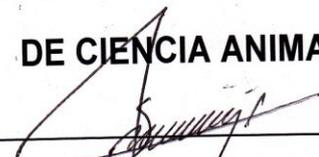
MONOGRAFÍA

Aprobada por el

PRESIDENTE DEL JURADO


MC FRANCISCO J. CARRILLO MORALES

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**


MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO


Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

**ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**ESTUDIO MONOGRAFICO SOBRE INMUNOGLOBULINAS
TOTALES EN CALOSTRO Y SUERO SANGUINEO DE VACAS
LECHERAS CON DEFICIT DE SELENIO Y COBRE**

Aprobada por el H. jurado examinador



MC FRANSISCO J. CARRILLO MORALES

PRESIDENTE



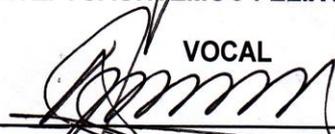
MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL



MVZ. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA

VOCAL



MVZ. JESUS ALFONSO AMAYA GONZALEZ

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO 2013

AGRADECIMIENTO:

Primeramente a Dios que me dio su mano para guiarme en el camino correcto para la finalización de mis estudios y jamás rendirme en los peores momentos..

A mis padre, PABLO FELIPE MIRELES GARCIA que por su apoyo y confianza brindada durante mis estudios y solo basta decirte muchas gracias por ser mi padre

A mi madre JUANA ALVARADO SALAZAR que con su apoyo incondicional no me desamparo a lo largo de mi carrera

A mis amigos y maestros de campo el agradecerle por todos sus consejos y regaños que formaron parte de mi aprendizaje durante mis 5 años de carrera, para mejorar mi vida y teniendo siempre metas claras para cumplirlas y ser mejor persona cada día.

A mis asesores FRANCISCO J. CARRILLO MORALES Y JOSE VICTOR SANCHEZ médicos veterinarios que conté siempre con su apoyo incondicional y que me corrigieron y asesoraron para finalizar este proyecto

INDICE

ESTUDIO MONOGRAFICO SOBRE INMUNOGLOBULINAS TOTALES EN CALOSTRO Y SUERO SANGUINEO DE VACAS LECHERAS CON DEFICIT DE SELENIO Y COBRE	1
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
IMPORTANCIA DEL SELENIO	3
ACTIVIDAD BIOLÓGICA DEL SELENIO	4
SISTEMA INMUNE	5
FACTORES ESTIMULADOS POR LA SUPLEMENTACIÓN CON SELENIO	5
FUNCIÓN DE NEUTRÓFILOS	5
MASTITIS	6
RESPUESTA INMUNE HUMORAL.	6
TRANSFERENCIA PASIVA DE INMUNOGLOBULINAS	6
EFFECTOS DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E Y SELENIO	6
ACTIVIDAD BIOLÓGICA DEL SELENIO	7
1..Aspectos generales de Selenio	7
2. Función antioxidante de Selenio	8
Radical libre	8
3. Efectos adversos por deficiencia de Selenio	9
4. Fuentes de Selenio	10
5. Vitamina E (Función Antioxidante)	11
Funciones de Vitamina E	11
Uterinas,	11
Figura 1 Distribución de vacas en función	13
Tabla 1 Patologías por carencias de Selenio	14
Necesidades de selenio y control	19

Suplementación con selenio y toma de muestras	20
Evaluación de la actividad sanguínea de glutatión peroxidasa (GSH-Px)	21
Suplementación con selenio y toma de muestras.	
Evaluación de la actividad sanguínea de glutatión peroxidasa (GSH-Px)	21
Determinación de la concentración de inmunoglobulinas en el suero y calostro	23
BIBLIOGRAFIA	31

CUADROS Y GRAFICAS	
Cuadro 1 Enfermedades relacionadas con la deficiencia del selenio	4
Figura 1 Distribución de vacas en función	13
Tabla 1 Patologías por carencias de Selenio	14
Formas de Mastitis	17
Tabla 2-3 Importancia de la variación y Variación materna	19
Figura 1 Actividad Sanguínea de GSH-Px	23
Cuadro 1 Concentraciones séricas de IgG, IgM e IgA de 6 a 2 semanas	24
Cuadro 2 Concentraciones séricas de IgG, IgM e IgA en Calostro	25
Cuadro 3 Concentraciones séricas de IgG, IgM e IgA el día de nacimiento	26
Cuadro 4 Concentraciones séricas de IgG, IgM e IgA el día del nacimiento y a 2- 4- y 6 días de edad	27

ESTUDIO MONOGRAFICO SOBRE INMUNOGLOBULINAS TOTALES EN CALOSTRO Y SUERO SANGUINEO DE VACAS LECHERAS CON DEFICIT DE SELENIO Y COBRE

Resumen:

El Selenio es un elemento que se encuentra en forma constante pero en pequeñas cantidades en los tejidos animales. Investigaciones de tipo bioquímico, ubican el Selenio como uno de los micronutrientes esenciales para los animales.

Se da a conocer el efecto de una dieta selenio-deficiente en vacas gestantes sobre la concentración de inmunoglobulinas en el calostro y en el suero sanguíneo de las crías en sus primeras horas de vida. Para ello se trabajó con 12 vacas gestantes (7-8 meses) entre 4-9 años de edad, mantenidas en estabulación permanente y sometidas a una dieta deficiente en selenio (0.04 ppm de materia seca), constituida por heno y un alimento concentrado comercial selenio-deficiente. Un grupo de seis vacas fueron suplementadas con selenato de bario (1 mg Se/kg, s.c.). El balance de selenio fue medido a través de la actividad de GSH-Pxeritrocítica. La medición de inmunoglobulinas en el suero y calostro de las vacas y en el suero de los terneros se realizó por inmunodifusión radial.

Los resultados demostraron que no existen diferencias ($P < 0.05$) en la concentración de IgG, IgM e IgA entre vacas suplementadas y no suplementadas. La deficiencia de Se no afectó la concentración de IgG total, IgM e IgA en calostro; sin embargo la suplementación con selenio disminuyó ($P < 0.05$) la concentración de IgG1. Por otra parte, la deficiencia nutricional de Se en las vacas no afecta la concentración de IgG total, IgG1, IgM e IgA en el suero de terneros en sus primeros seis días de edad.

Palabras Claves: deficiencia, selenio, calostro, terneros, inmunoglobulinas.

INTRODUCCIÓN

El Selenio es un elemento que se encuentra en forma constante pero en pequeñas cantidades en los tejidos animales. Investigaciones de tipo bioquímico, ubican el Selenio como uno de los micronutrientes esenciales para los animales.

En los inicios del siglo XIX, el científico sueco M. H. Klaproth en 1817 encontró un residuo rojo en el material de desecho que se forma durante la producción de ácido sulfúrico en la mina de sulfuro de cobre en Falun, Suecia. Debido a sus propiedades químicas similares, inicialmente lo describió como telurio. Posteriormente J. J. Berzelius descubrió que se trataba de un elemento nuevo de propiedades únicas.

En el orden de abundancia de los elementos, ocupa el sexagésimo noveno lugar, es pues un elemento bastante escaso ya que su contenido en la corteza terrestre es de 0,09 ppm. Se encuentra en cantidades muy pequeñas pero detectables en todos los suelos, tanto forestales como agrícolas.

El Selenio (Se) es un elemento de origen volcánico. Acompaña al azufre y se encuentra en los terrenos arcillosos. Es un subproducto de la fabricación industrial del azufre y del ácido sulfúrico. Químicamente forma con el hidrógeno y el oxígeno los mismos compuestos que el azufre (H_2SeO_4), (H_2SeO_3) (H_2Se , SeO_2). Puede también ocupar el lugar del azufre en ciertos aminoácidos (cistina, metionina).

Con relación al efecto del Se sobre la concentración de inmunoglobulinas en el calostro y la absorción de ellas en el ternero recién nacido, los estudios realizados son escasos y presentan resultados variables. Por una parte, se ha informado que la administración de Se solo o con vitamina E en vacas de carne, a mitad de preñez y pastoreando en praderas selenio-deficientes, aumenta las concentraciones de IgG en el calostro y en el suero de los terneros (Swecker y col., 1995). Sin embargo, otros estudios señalan que él Se y la vitamina E favorecen la producción de calostro y leche pero no benefician la inmunidad pasiva (Lacetera y col., 1996).

La presente monografía tiene por objetivo dar a conocer el estudio del efecto de la deficiencia nutricional de selenio en vacas gestantes sobre la

concentración de inmunoglobulinas IgG total, IgG1, IgM e IgA en el calostro y en el suero sanguíneo de los terneros en sus primeras días de vida.

Actualmente la producción mundial de Se es relativamente alta y se ha calculado en 1200 a 1600 toneladas por año (PENDIAS 1998). No se conocen regiones en donde la concentración de los minerales de Selenio o los minerales que transportan Selenio sean lo suficientemente grandes para poder realizar una extracción provechosa. En realidad, el Selenio surge principalmente como un producto secundario de los procesos electrolíticos de las refinerías de cobre (IHNAT 1989).

Más de la mitad de la producción del Selenio es utilizada en manufacturar componentes fotoeléctricos y vidrio y una cuarta parte es usada como producto químico y pigmento. Otros usos del selenio, incluyen el agregado a la aleación del acero, a los lubricantes (aumentando la manipulación del acero inoxidable), a la goma (aumentando la resistencia al calor) a las medicinas y cosméticos y a los suelos o en sprays para el follaje en la agricultura (ADRIANO 1986).

La deficiencia de Cobre y Selenio en el ganado ha sido objeto de numerosos trabajos provenientes de los más variadas partes del mundo (Corbellini, 1992). A pesar de su amplia distribución geográfica, existen áreas de localización más puntuales, debido fundamentalmente a la característica y composición de los suelos, aguas y plantas (Ruksan, 1988).

IMPORTANCIA DEL SELENIO

Se ha documentado muy bien que la deficiencia de Se conlleva a una gran variedad de problemas médicos como lo muestra el cuadro siguiente, puede variar desde una necrosis hepática a una reducción del sistema inmunocompetente. (Ver Cuadro 1)

Cuadro 1

Enfermedades relacionadas con la deficiencia de Selenio

Enfermedades	Especie
Necrosis hepática	Rata, conejo, cerdo, pollo
Distrofia muscular	Cerdos, vacas, ovejas
Microangiopatía	Cerdos
Diatésis exudativa	Pollos, pavos
Fibrosis pancreática	Pollos
Retención placentaria	Vacas
Enfermedad de Keshan	Hombre
Cáncer y enfermedad cardiovascular	Hombre
Enfermedades relacionadas con el sistema inmunocompetente	Todas las especies

ACTIVIDAD BIOLÓGICA DEL SELENIO

Se han identificado varias Selenoproteínas de las cuales se consideran más importantes las del tipo Glutación peroxidasa.

El Selenio forma entonces parte de una enzima, la Glutación peroxidasa, en la cual se encuentra en forma de Selenio cisteína. Esta enzima asegura la destrucción del peróxido de hidrógeno (H₂O₂) que se forma en las reacciones oxidativas respiratorias y que es tóxico. Sin tal eliminación, las células musculares, pancreáticas y hepáticas y los glóbulos rojos de la sangre serían destruidos con rapidez. Esta acción protectora explica los síntomas de la carencia del Selenio.

El glutatión, sustrato de la glutación peroxidasa se caracteriza por ser un tripéptido simple de los tejidos animales que sirve como un componente de un sistema transportador de aminoácidos, es un activador de ciertas enzimas y también es importante en la protección de los lípidos contra la autooxidación, y se sintetiza en la célula a partir de tres aminoácidos y dos moléculas de ATP.

SISTEMA INMUNE

La deficiencia en la suplementación de Selenio altera la función inmune. Kiremidjian - Schumacher y Stotzky describieron los efectos de la deficiencia de Selenio y de la suplementación del mismo en la respuesta inmune en varias especies.

FACTORES ESTIMULADOS POR LA SUPLEMENTACIÓN CON SELENIO

- ◆ Resistencia a infecciones microbianas y virales.
- ◆ Función de neutrófilos.
- ◆ Producción de anticuerpos.
- ◆ Proliferación de linfocitos T y B en respuesta a antígenos.
- ◆ Citodestrucción mediada por linfocitos T y células NK (natural killers)

La actividad de la enzima Glutación peroxidasa (GSH-Px) es menor en neutrófilos de bovinos deficientes (con una dieta de 0,01 ppm de Selenio) que en neutrófilos de bovinos que reciben aporte adecuado del micronutriente (dieta con 0,10 ppm de Selenio). Los bovinos pueden necesitar desde días a semanas de suplementación para alcanzar la totalidad de la función de los neutrófilos.

FUNCIÓN DE NEUTRÓFILOS

La deficiencia de Selenio disminuye la actividad bactericida de los neutrófilos y afecta de forma variable la acción fagocitaria de estas células. Neutrófilos de vacas (con un nivel sérico de selenio de 43 mcg/L) que recibieron dosis de 20 y 35 mg de Selenio eliminan más *Staphylococcus aureus* que los neutrófilos de vacas deficientes (con nivel sérico de Selenio de 32 mcg/L). Los neutrófilos originarios de vacas con deficiencia de Selenio presentan concentraciones reducidas de enzimas bactericidas, como mieloperoxidasas, fosfatasa alcalina y fosfatasa ácida.

MASTITIS

La deficiencia de Selenio en vacas de producción correlacionado con aumento de la ocurrencia de mastitis

RESPUESTA INMUNE HUMORAL.

El aporte parenteral de Selenio influye en la producción de anticuerpos. Bovinos que recibieron Selenio en el orden de 12 mg/ds mostraron un mayor título de aglutinación para *Leptospira pomona* con respecto a los animales que no recibieron el mineral.

TRANSFERENCIA PASIVA DE INMUNOGLOBULINAS

El Selenio adecuadamente dosificado en vacas aumenta los niveles de IgG en el calostro y por lo tanto mejora los niveles séricos de IgG en terneros durante la lactancia.

El Selenio adecuadamente o deficientes (con nivel sérico de Selenio de 32 mcg/L). Los neutrófilos originarios de vacas con deficiencia de Selenio presentan concentraciones reducidas de enzimas bactericidas, como mieloperoxidasas, fosfatasa alcalina y fosfatasa ácida.

Deficientes (con nivel sérico de Selenio de 32 mcg/L). Los neutrófilos originarios de vacas con deficiencia de Selenio presentan concentraciones reducidas de enzimas bactericidas, como mieloperoxidasas, fosfatasa alcalina y fosfatasa ácida.

EFFECTOS DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E Y SELENIO

La enfermedad del músculo blanco observada principalmente en terneros de 1 a 4 meses de edad es la patología clásica asociada con la deficiencia de vitamina E y Se pero más recientemente la deficiencia de estos

nutrientes ha sido también relacionada con desórdenes reproductivos y productivos en animales adultos tales como: retención de placenta, abortos, mortalidad embrionaria temprana e infertilidad, mastitis clínica y subclínica, mayor recuento de células somáticas en leche, etc. (Miller y col. 1993, Gerloff 1992, Smith y col. 1997).

ACTIVIDAD BIOLÓGICA DEL SELENIO

1.- Aspectos generales de Selenio

En los últimos años, se ha demostrado que existe una deficiencia de selenio en la cadena alimenticia que constituye un problema global debido a que este mineral es esencial para un adecuado funcionamiento del organismo. Dicha deficiencia inicia con bajas concentraciones del mineral en los suelos, haciendo que los forrajes y cultivos que crecen en ellos provean cantidades inadecuadas a la dieta de los animales, haciéndolos más vulnerables a enfermedades que conllevan a una disminución del desempeño zootécnico, y esta situación a su vez se ha transferido a los humanos pues actualmente el 35% de la población adulta costarricense presenta deficiencias de selenio.

Pero, ¿por qué es tan importante el selenio? Su esencia radica en que es un componente estructural de la enzima Glutación peroxidasa (GSH-Px), entre otras 25 enzimas involucradas en la protección antioxidante. Recientemente, ha crecido el interés en mejorar las estrategias de alimentación mineral en el ganado lechero y parte de este interés radica en el uso de minerales orgánicos en las dietas, pues a pesar de que las vacas suelen ser suplementadas con minerales en forma de sales inorgánicas, numerosos estudios han confirmado una mejoría en el desempeño animal al ofrecerlos de forma orgánica.

Selenio es un elemento traza que es necesario para mantener varios procesos biológicos, forma parte integral en el organismo del aminoácido seleniocisteína formando la familia de proteínas llamadas selenoproteínas.

Cerca de 30 selenoproteínas se identifican en los sistemas biológicos de los mamíferos.

Varios trabajos muestran que la función del selenio en los sistemas biológicos incluye la función de antioxidante y otras funciones mucho más complejas relacionadas con el crecimiento y el metabolismo. Interacción Entre Selenio y Vitamina E en Ganado Lechero Biotecap SA de CV Area Técnica1 1 (nutricion@biotecap.com.mx)

2. Función antioxidante de Selenio

La glutatinoxidasa (GSHPx) forma parte de las selenoproteínas que componen cuatro distintas selenoproteínas y está constituida por cuatro átomos de Selenio. GSHPx es una enzima localizada en el citoplasma de la célula, soluble en agua cuya función es transformar peróxido de Hidrogeno (H₂O₂) en moléculas de agua para evitar el daño causado por éstos (radicales libres) a la membrana celular. Esta enzima se encuentra en elevadas concentraciones en los tejidos del organismo, donde se presenta una producción elevada de peróxidos tales como el pulmón, hígado, riñón principalmente.

Radical libre

Un radical libre (RL) son especies químicas de existencia independiente que posee uno o más electrones desapareados girando en sus orbitales atómicos externos. Un RL se estabiliza mediante la adición de un electrón a una molécula estable. Los RL se generan por diferentes vías metabólicas y son capaces de interactuar con diferentes biomoléculas y provocar el daño celular. El organismo de un ser vivo posee una capacidad antioxidante que protege de los efectos nocivos de los radicales libres. Cuando los radicales libres exceden la defensa antioxidante, se produce lesión celular, trastornos fisiológicos y cambios patológicos. La presencia de RL antes de que rebase la capacidad antioxidante es viable para la salud ya que participan en reacciones de

oxidación-reducción (redox), para la destrucción de microorganismos por fagocitosis, la síntesis de mediadores in-amatorios y la detoxicación.

Entre más se induzca a sobre trabajar el metabolismo de cualquier ser vivo, mayor será la producción de RL. Estudios han demostrado que vacas que no presentaron retención de placenta la actividad de la GSHPx fue más baja en comparación con vacas que si presentaron. Por otro lado los embriones son muy sensibles a los efectos adversos de los radicales libres, los cuales pudieran provocar apoptosis de la masa celular inerte, la actividad de GSHPx protege contra este daño. Cuando se reduce la capacidad de producción de GSHPx se altera el desarrollo de los embriones bovinos desde el estado de 8 células hasta el estado de blastocito, por consiguiente viene muerte embrionaria.

3. Efectos adversos por deficiencia de Selenio:

La concentración plasmática de selenio se reduce durante el periodo de la gestación disminuyendo al punto más bajo justo antes del parto. El proceso por el cual la deficiencia de selenio afecta la función reproductiva no está bien denido, pero puede in-uir sobre la actividad ovárica posparto, involución uterina, alteraciones sobre los mecanismos de defensa del sistema inmune de los animales, las contracciones uterinas, la producción de prostaglandinas, producción de esteroides, motilidad espermática y proceso de desarrollo embrionario.

Existe una gran cantidad de alteraciones provocadas en el ganado, como consecuencia de una deficiencia de las concentraciones normales de selenio. En el aspecto reproductivo se presenta una alteración de la fertilidad, incrementando la retención placentaria, muerte embrionaria, un retraso de la involución uterina, metritis, estros silencioso, alteraciones en las tasas de la concepción, ovarios quísticos y mayor incidencia de mastitis.

La retención de las membranas fetales ha sido estudiada y documentada como la causa de una gran cantidad de desórdenes reproductivos. Datos de la

literatura en donde en un número de 60,000 partos la incidencia de retención placentaria fue de alrededor de un 10.3 %. Y que las deficiencias del Selenio y vitamina E constituyen la causa nutricional más importante.

Las deficiencias del Selenio, causan un incremento en la mortalidad del embrión alrededor del momento de la implantación del embrión. El Selenio participa en las contracciones uterinas durante el periodo del estro, en el transporte espermático y la fertilización particularmente en las hembras. En Estados Unidos el porcentaje de retención placentaria es de alrededor de un 10 %, sin embargo en zonas pobres de Selenio la incidencia se incrementa hasta un 50 %.

4. Fuentes de Selenio

Existen dos formas u origen de Selenio: Selenio inorgánico (selenito de sodio y selenato de sodio) y Selenio orgánico. Las fuentes inorgánicas han sido utilizadas para proveer los requerimientos de Selenio en animales domésticos por muchos, sin embargo diversas investigaciones realizadas en un par de décadas atrás a la fecha señalan un incremento en la absorción y retención de Selenio cuando la fuente es Levadura en Selenio (fuente orgánica), en más de un 30% o más respecto a fuentes inorgánicas.

En el caso específico de ganado lechero se ha demostrado mayor contenido de Selenio en sangre y leche cuando se ha suministrado levadura en Selenio. Otras de las ventajas del uso de Selenio en levadura contra fuentes inorgánicas es que se disminuye el riesgo de toxicidad y de contaminación ambiental

5. Vitamina E (Función Antioxidante)

La vitamina E es un término genérico utilizado para todos los derivados tocoferoles y tocotrienoles que funcionan como los antioxidantes solubles intracelulares más importantes en los lípidos. Una de las funciones

antioxidantes más importantes de la vitamina E, es asegurar que existan niveles bajos de peróxidos (radicales libres) para mantener la integridad de las membranas celulares y prevenir el daño oxidativo y la peroxidación sobre los fosfolípidos de la membrana celular.

Funciones de Vitamina E

La vitamina E neutraliza los radicales libres e interrumpe la reacción en cadena de la lipoperoxidación, donando un átomo de hidrógeno al radical libre, formando una especie estable. Después de esta reacción la vitamina E se transforma en un radical estable y bloquea a la reacción, además esta puede ser restaurada por la vitamina C, o bien por la GSHPx cuando existe deficiencia de la primera. La vitamina E forma parte estructural de las lipoproteínas y su concentración disminuye cerca del parto, como consecuencia de la disminución de las concentraciones de lipoproteína, en el momento del parto y posteriormente se incrementa alcanzando su pico entre 10-12 semanas postparto.

Uterinas,

La producción de prostaglandinas, producción de esteroides, motilidad espermática y proceso de desarrollo embrionario.

Existe una gran cantidad de alteraciones provocadas en el ganado, como consecuencia de una deficiencia de las concentraciones normales de selenio. En el aspecto reproductivo se presenta una alteración de la fertilidad, incrementando la retención placentaria, muerte embrionaria, un retraso de la involución uterina, metritis, estros silencioso, alteraciones en las tasas de la concepción, ovarios quísticos y mayor incidencia de mastitis.

La retención de las membranas fetales ha sido estudiada y documentada como la causa de una gran cantidad de desórdenes reproductivos. Datos de la literatura en donde en un número de 60,000 partos la incidencia de retención

placentaria fue de alrededor de un 10.3 %. Y que las deficiencias de Selenio y vitamina E constituyen la causa nutricional más importante.

Las deficiencias de Selenio, causan un incremento en la mortalidad del embrión alrededor del momento de la implantación del embrión. El Selenio participa en las contracciones uterinas durante el periodo del estro, en el transporte espermático y la fertilización particularmente en las hembras. En Estados Unidos el porcentaje de retención placentaria es de alrededor de un 10 %, sin embargo en zonas pobres de Selenio la incidencia se incrementa hasta un 50 %.

Las denominadas “enfermedades de selenio”, debidas a un insuficiente aporte de dicho mineral con la dieta, pueden afectar a individuos pertenecientes a varias especies animales presentes en todo el mundo. Las más susceptibles frente a la enfermedad son las especies bovina y ovina, ya que como se ha indicado antes son animales que se alimentan en pastos, si bien hoy en día también hay otros motivos. Otras especies, como por ejemplo los cerdos y las aves, pueden presentar síntomas de carencia de selenio si sus dietas están constituidas por poco cereal y por forrajes provenientes de terrenos pobres de dicho mineral.

La carencia de selenio puede afectar el normal funcionamiento de algunos aparatos del organismo. Tal como recoge Oldfield (1990), la carencia de selenio puede actuar sobre la actividad reproductora de hembras y machos, limitar el crecimiento, causar un característico tipo de distrofia, tanto del músculo cardíaco como de los músculos del esqueleto, alterar el normal funcionamiento pancreático, ser causa de retención de placenta y deprimir el sistema inmunitario. En una investigación llevada a cabo en 91 granjas, Braun y cols.(1991) han podido constatar la elevada presencia de enfermedades debidas a la carencia de selenio cuando las concentraciones hemáticas de dicho elemento eran bajas (Figura 1).

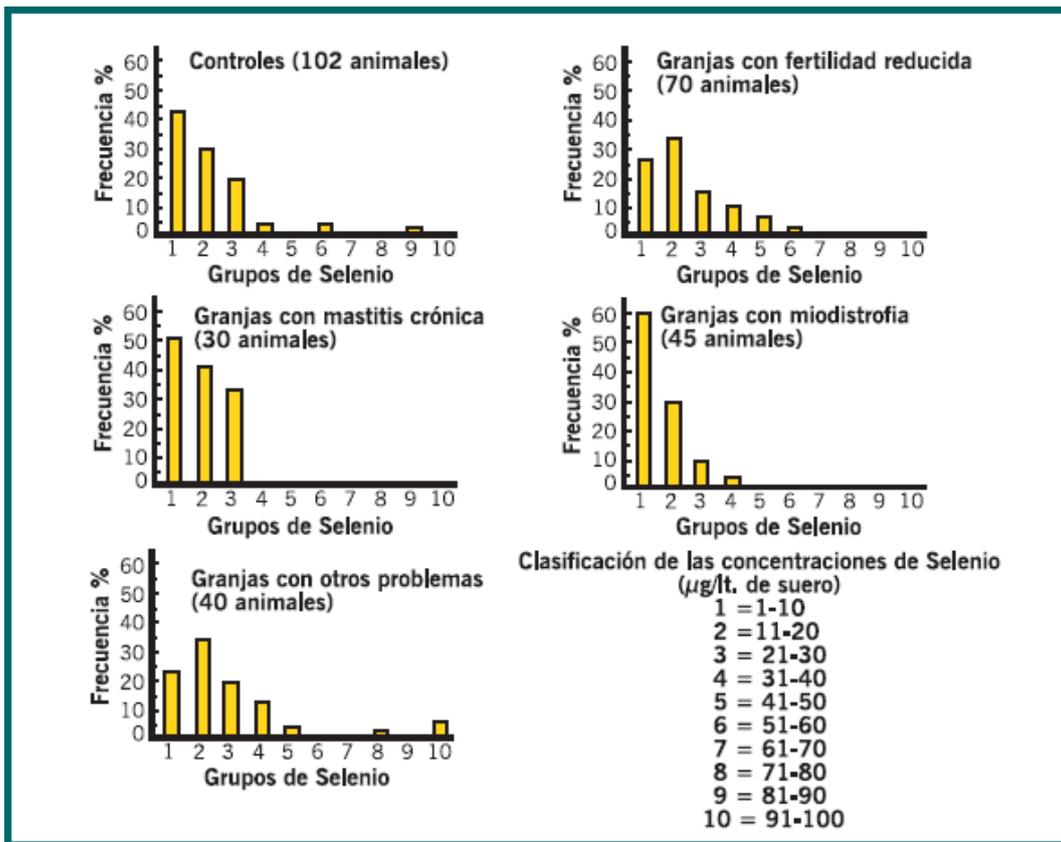


Figura 1. Distribución del número de vacas en función de las concentraciones hemáticas de selenio en granjas afectadas por diversas enfermedades (Braun y cols., 1991; modificado).

Tabla 1

Patologías por carencia de selenio (Van Saun, 1990)

Sistema afectado	Parte afectada	Enfermedad
Muscular	Músculos del esqueleto	Enfermedad del músculo blanco Miodistrofia alimenticia Miodistrofia (adultos) Debilidad neonatal
	Lengua Músculo cardíaco	Miopatia cardíaca ("Sudden death")
Reproductor	Embrión/Utero Utero/Placenta	Infertilidad Aborto/mortalidad neonatal Retención de placenta
Inmunitario	Fagocitos Linfocitos	Inmunodepresión Debilidad Pérdida de condición Diarrea

Organismo. Como podemos ver se trata de un papel esencial. La función más importante es la de proteger las células, o mejor dicho, sus membranas, de la destrucción debida a procesos oxidativos, desarrollando una actividad antioxidante. El selenio constituye una parte esencial de la glutatiónperoxi4asa (GSH-Px), enzima que basa su actividad en la catálisis de la destrucción de los peróxidos en el citoplasma. Tanto la glutatión-peroxidasa como la vitamina E se encuentran en las células, la primera en el citoplasma y la segunda en la membrana (Braun, 1991). Tanto los radicales del oxígeno como los peróxidos son toxinas producidas a nivel celular capaz de dañar las membranas biológicas, las proteínas, los ácidos nucleicos y a enzimas presentes en las células.

Los peróxidos se producen durante la degradación lipídica (lipólisis) y en particular a partir de los ácidos grasos poliinsaturados. El GSH (glutatión reducido) desarrolla su actividad antioxidante manteniendo baja la concentración de peróxidos a nivel celular. La acumulación de dichos peróxidos y de radicales libres le dañan las células hasta provocar su muerte (Smith, 1988).

Si consideramos su actividad bioquímica podemos considerar a la vitamina E como la primera línea defensiva, destinada a evitar la formación de peróxidos, mientras que la enzima que contiene selenio actúa como una segunda línea de defensa, cuyo objetivo es destruir los peróxidos que hayan podido formarse antes de que éstos puedan dañar la célula (Piana, 1992).

En las vacas los efectos de una carencia de selenio pueden manifestarse de diversas maneras: con retención de placenta, retrasos en la involución del útero, metritis, quistes ováricos, etc. La retención de placenta es síntoma de un estado anormal del útero. Son pocas las granjas en las que no se presenta esta anomalía. Por lo general la incidencia es del 5 a 10% y puede achacarse a diversas causas: parto prematuro, nacimiento de gemelos, problemas en el parto, aborto. Ninguna de estas causas puede prevenirse. Si la incidencia es superior al 10% entonces el problema puede ser debido a la alimentación (Ward, 1981) o a una infección.

El selenio (con o sin vitamina E) es uno de los elementos que puede interferir en la liberación de la placenta, y ello por su reconocida acción protectora sobre las membranas celulares. Las investigaciones realizadas al respecto son muy numerosas y los resultados obtenidos no siempre concordantes, hasta el punto de que hoy en día todavía no se sabe con certeza si existe una relación entre el selenio y la retención de placenta. El hecho de que la incorporación de selenio a la dieta no dé siempre los resultados esperados es comprensible, si se tiene en cuenta que son muchos los factores que pueden influir en el éxito o fracaso de esta medida. Aparte de la efectiva carencia de mineral en los alimentos también puede influir: el correcto funcionamiento del aparato digestivo; el que la ración esté equilibrada en cuanto a principios alimenticios y nutritivos; los déficit, aunque sean pequeños, de vitamina E y también de vitamina A, eventuales factores patológicos, posibles estados de estrés, etcétera.

Los días necesarios para que se produzca una involución normal del útero después del parto también parecen reducirse si durante el período de secado (aproximadamente unos 21 días antes del parto) se administra selenio

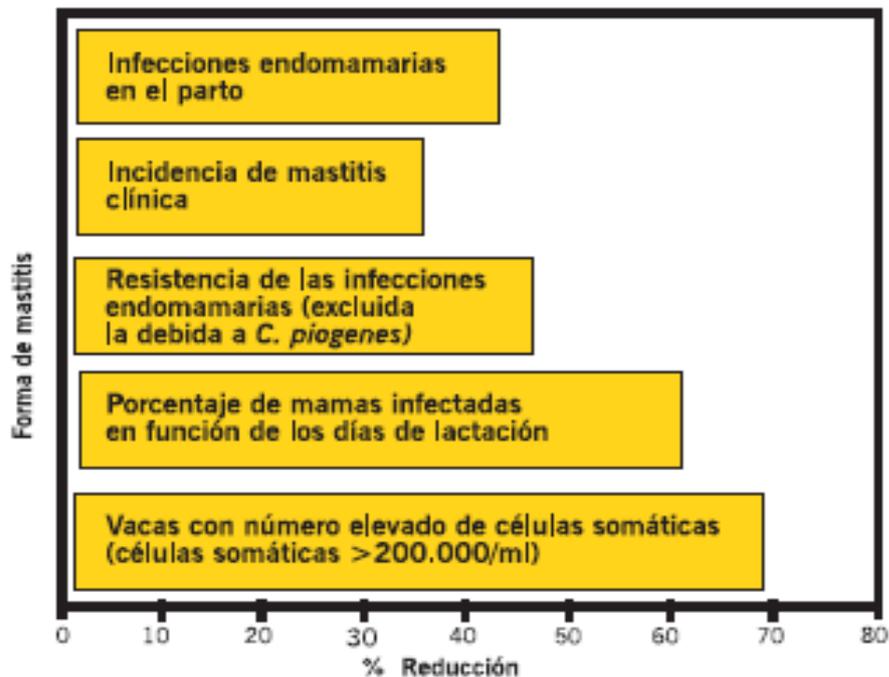
en la proporción de 0,1 mg/kg de peso vivo junto con 740 mg de d-a-tocoferol por vía oral por día y por animal (Harrison, 1986). El papel que desempeña el selenio en la actividad ovárica todavía es motivo de discusión. Así por ejemplo Larson y cols. (1980) han demostrado en vacas HolsteinFriesian una relación positiva entre la concentración hemática de selenio (determinada a los 14 y 21 días después del parto), el número de servicios para conseguir la fecundación y los días "open". Harrison y cols. (1984) recogen que las inyecciones de selenio durante el periodo de secado disminuyen el riesgo de aparición de quistes ováricos.

Sin embargo, otras investigaciones han demostrado una mayor tendencia a la formación de quistes ováricos precisamente en las vacas que presentaban las concentraciones hemáticas de selenio más altas (169 ng/ml) en comparación con las que las tenían más bajas (108 ng/ml) (Mohammed, 1991). Es ciertamente difícil dar una explicación para estos resultados. En primer lugar puede hacerse referencia a la distinta capacidad individual de absorción y retención de selenio (a este respecto es conveniente recordar que el selenio se absorbe preferentemente a nivel del duodeno y que excreta principalmente en la orina); en segundo lugar, el momento del análisis se realiza durante las primeras semanas después del parto o bien cuando se presentan quistes ováricos. Más recientes son los conocimientos referentes a la relación entre el selenio (en presencia o ausencia de vitamina E) y la capacidad de defensa del organismo de las vacas contra algunas enfermedades infecciosas. Al parecer un aporte insuficiente de selenio inhibiría algunas funciones del sistema inmunitario, disminuyendo por ejemplo la capacidad migratoria y fagocitaria de los leucocitos y de los neutrófilos en particular (Braun, 1991).

Según Hogan (1990) la GSH-Px y la vitamina E protegen, gracias a su acción antioxidante, a los fagocitos y a las células de los tejidos circundantes del ataque oxidativo de los radicales libres producidos como consecuencia de la actividad respiratoria de los neutrófilos y de los macrófagos durante la fagocitosis.

La mama parece ser el órgano más afectado por una carencia de selenio. En efecto, las granjas cuyos individuos tienen niveles hemáticos bajos de selenio presentan un porcentaje más elevado de mastitis (Braun, 1991). Ello no debe sorprendernos si tenemos en cuenta que durante el periodo de lactancia y sobre todo en la fase inicial las células de la glándula mamaria están sometidas a una elevada actividad metabólica siendo por lo tanto más fácil que se presenten infecciones. En esas condiciones el selenio y la vitamina E pueden desempeñar un papel defensivo, si bien limitado. Todo parece indicar que el selenio sería eficaz sobre todo en las formas de mastitis debidas a *Escherichiacoli* (Braun, 1991; Weiss, 1990; Oldfield, 1990), *Staphylococcus aureus* (Braun, 1991; Weiss, 1990) y *Candidaalbicans* (Braun, 1991).

Los efectos debidos a una carencia de selenio en la dieta también han podido detectarse en las “células somáticas” producidas en la glándula mamaria y presente en la leche.



Necesidades de selenio y control

Según el National Research Council (NRC) las necesidades de selenio que deben cubrirse con la ración son de unas 0,1-0,3 ppm, aproximadamente. Las directivas comunitarias más recientes (12.04.1991), que ya se aplican en Italia, sitúan en 0,5 mg/kg de alimento completo el contenido máximo de selenio admitido. Estas cantidades pueden modificarse como resultado de la influencia de factores sinérgicos o antagónicos presentes en la ración. Entre dichos factores se cuentan las grasas, las proteínas, los aminoácidos, la vitamina E, el azufre, el cobre, el arsénico y el cadmio.

Como vemos no es fácil establecer cuáles son las necesidades exactas. Según el mencionado NRC, dado que el selenio es un elemento altamente tóxico, es conveniente saber que el nivel máximo tolerable por parte de las vacas lecheras es de 2 ppm, medidas en la ración. Según otros autores los niveles de toxicidad se sitúan alrededor de 3 a 5 mg/kg de sustancia seca. Este es el motivo principal por el que es de capital importancia respetar las cantidades indicadas por no correr el peligro de intoxicar al animal.

De todo ello se desprende que la integración de selenio en la ración o la administración por vía parenteral no siempre pueden ser consideradas útiles o indispensables desde un punto de vista preventivo o curativo en presencia de

determinados problemas. Sólo en caso de que se constate efectivamente una carencia de mineral en el organismo o se tenga la certeza que la lesión con la que nos enfrentamos es debida a un insuficiente aporte de selenio podemos tomar dichas medidas. Este sería por ejemplo el caso de la miodistrofia en los terneros o en los corderos, en los que el diagnóstico clínico, idealmente acompañado del examen patológico, es suficientemente indicativo de la causa principal de la enfermedad.

Resulta útil saber las cantidades de selenio presentes en los alimentos que constituyen la ración. Las cantidades comprendidas entre 0,05-0,1 mg/kg de sustancia seca deben considerarse causantes de estados carenciales asociados a enfermedades clínicamente detectables. Así pues el análisis de los alimentos de la dieta es importante, pero sólo tiene un carácter indicativo.

Según Van Saun (1990) el selenio administrado por vía oral es utilizado con menor eficiencia en los rumiantes (29% aproximadamente). La mayor parte del selenio así introducido resulta excretado con las heces en una forma insoluble e inutilizable tanto por las plantas como por los animales. Si se administra por vía parenteral la excreción tiene lugar con la orina. El aprovechamiento del selenio por parte de las vacas lecheras es al parecer inferior al de otras especies de rumiantes (ovejas, cabras), dependiendo en cualquier caso de la alimentación. Las vacas, y en especial las más productivas, reciben en relación con los forrajes una cantidad más elevada de pienso concentrado, lo que conlleva una disminución del pH del rumen. En dichas condiciones aumenta el proceso de inactivación del selenio administrado por vía oral, con disminución de su digestibilidad (Van Saun, 1990). Resulta pues más preciso y exacto determinar eventuales carencias de selenio mediante un análisis de sangre que incluya también el nivel de GSH. Además ello ofrece probablemente la mejor estimación de la cantidad de selenio presente en el organismo, dado que el enzima en cuestión es la combinación química de selenio más activa fisiológicamente (Smith, 1988). El análisis puede realizarse en sangre total, plasma o suero. Naturalmente los valores no son los mismos en uno u otro caso (Tabla 2). En efecto, aproximadamente un 73% del selenio en sangre total y un 98% de la GSH están en los glóbulos rojos (Smith, 1988).

Tabla 2
Interpretación de las variaciones orgánicas de selenio (Van Saun, 1990)

RESERVAS ORGANICAS	SUERO ng/ml	SANGRE TOTAL ng/ml	GSH-Px mU/mg Hb (1)	HIGADO µg/g deshidratado
Adecuadas	> 70	> 100	> 25	> 1.2
Valores limite	40 – 70	50 – 90	11 – 25	0.4 – 1.1
Insuficientes	< 40	10 – 40	0 – 15	< 0.3

(1) Unidad de enzima (mmoles de NADPH oxidados por minuto por mg de hemoglobina).

Tabla 3
Variaciones maternas de selenio y concentraciones en los terneros y en el calostro (Suan Van, 1990)

RESERVAS ORGANICAS MATERNAS	GSH-Px en la ternera		DISMINUCION (mg/kg)	Se EN EL CALOSTRO
	EN EL NACIMIENTO (mV/mg de Hb)%	AL CABO DE 8 SEMANAS		
Adecuados	154 ± 8.9	128 ± 7.3	16.9	0.12 ± 0.01
Valores limites	113 ± 11.2	80 ± 19.5	29.2	0.07 ± 0.02
Insuficientes	50 ± 7.1	32 ± 3.5	36.0	0.03 ± 0.01

La presente monografía tiene por objetivo dar a conocer el estudio del efecto de la deficiencia nutricional de selenio en vacas gestantes sobre la concentración de inmunoglobulinas IgG total, IgG1, IgM e IgA en el calostro y en el suero sanguíneo de los terneros en sus primeras días de vida.

En el estudio realizado se utilizaron 12 vacas Frisonas de 4 a 9 años de edad (promedio de 5 años) con 7-8 meses de gestación, provenientes de un predio lechero libre de tuberculosis, leucosis y brucelosis. Todos los animales fueron alimentados con una dieta deficiente en Se (Se < 0.05 ppm) consistente en 9.5 kg de heno de pradera natural (Se=0.02 ppm de materia seca, MS), más 1 kg de concentrado comercial (Cosetan, Biomaster IANSA-Chile) (Se=0.12 ppm de MS) y fueron mantenidos en estabulación permanente durante todo el período experimental en cubículos individuales sobre piso de hormigón y cama de paja, alimentados en comederos individuales y agua a voluntad. Las vacas fueron distribuidas en dos grupos de seis animales, homogéneos en términos de edad (6.5 años), número de partos (3.5 partos), peso corporal (594 kg), tiempo de gestación (230 días) y producción de leche en la última lactación (6.406 litros). Uno de los grupos se suplementó con selenio (Se-S) y el otro grupo no recibió suplementación (Se-D).

De las 12 vacas, una de ellas perdió el ternero debido a un parto distócico. El examen post mortem del ternero descartó la presencia de

enfermedades infecciosas. De los 11 terneros nacidos vivos, seis correspondieron a vacas Se-S y cinco al grupo Se-D. Las vacas permanecieron tres días con sus terneros y posteriormente se les aplicó ordeño mecánico dos veces al día. En el transcurso del período de estudio se registró la condición corporal de todos los animales utilizando la escala 1 a 5 según Edmonson y col. (1989).

Suplementación con selenio y toma de muestras.

Las vacas del grupo Se-S fueron suplementadas por vía subcutánea con 1 mg de Se/kg usando selenato de bario (Deposel®, Young Animal Health Ltd., N. Zealand) en dosis única de 1 ml/ 50 kg/pv, administrado 60 días antes de la fecha probable de los partos. De cada vaca se tomaron simultáneamente dos muestras de sangre (con y sin heparina), por venopunción coccígea previo a la suplementación (día 0) y luego cada 15 días durante 90 días. Inmediatamente después del parto se recolectaron muestras de calostro de todas las vacas de ambos grupos y muestras de suero de los terneros en la primera hora postnacimiento y cada dos días hasta el sexto día de vida. Los sueros de las vacas, terneros y el calostro fueron mantenidos a -20° C hasta su posterior análisis.

Evaluación de la actividad sanguínea de glutatión peroxidasa (GSH-Px)

El balance nutricional de Se se evaluó mediante la actividad sanguínea de GSH-Px realizado en un hemolizado de las muestras de sangre con heparina de ambos grupos de vacas, empleando reactivos comerciales (RANSEL® . Laboratorios Randox, Crumlin, UK), basados en una técnica cinética compuesta NADPH-dependiente, según la modificación del método descrito por Paglia y Valantine en 1967 (Ceballos y col., 1999). Las lecturas se realizaron en un espectrofotómetro Hitachi 4020 (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim). La actividad de GSH-Px fue expresada en UI/g Hb e interpretada según Ceballos y Wittwer (1996), quienes señalan que valores menores a 60 UI/g Hb son considerados deficientes, entre 61 y 100 UI/g Hb son considerados

bajo marginales, 101 a 130 son marginales y valores superiores a 130 UI/g Hb son considerados apropiados.

Determinación de la concentración de inmunoglobulinas en el suero y calostro.

La determinación de la concentración de inmunoglobulinas IgG total, IgG1, IgM e IgA en suero y calostro de las vacas y suero de los terneros se realizó mediante un kit comercial de inmunodifusión radial (BINDARID®. TheBindingSite, UK). Previo a la determinación se procedió a la separación de la grasa del calostro mediante ultracentrifugación a 41.366 g por 1 hora, en una centrífuga refrigerada Sorvall 28S.

Análisis estadístico. Establecida la normalidad de la distribución de los datos, mediante la prueba de Kolmogorov y Smirnov, se calcularon los promedios y desviación estándar para cada grupo y día de muestreo. La significancia de las diferencias dentro del grupo se evaluó mediante análisis de varianza y cuando éstas fueron significativas se identificaron con la prueba de comparación múltiple de Tukey. Las diferencias entre los grupos se evaluaron mediante la prueba "t" de Student (Zar, 1996). Los análisis se realizaron con el programa Graph-Pad-Prism (versión 3), usándose un valor de significancia de $P < 0.05$

Los resultados de este estudio nos dicen que la condición corporal de las vacas de ambos grupos al comienzo del experimento fue de 3.3, disminuyendo durante el período de estudio hasta 2.3, después del parto. No se presentaron diferencias entre grupos ($P > 0.05$) En el grupo Se-S se observó un aumento ($P < 0.05$) de la actividad GSH-Px a partir del día 30 post-suplementación, logrando valores considerados adecuados a los 45 días, efecto que se mantuvo durante el período de estudio (figura 1); sin embargo, los animales del grupo Se-D mantuvieron valores de actividad enzimática considerados bajos (< 100 U/g Hb), situación observada después de 30 días de consumo de la ración selenio-deficiente, y se mantuvieron en esa condición durante el transcurso del estudio, el que incluyó el período de los partos ocurridos entre los 45 a 60 días post-suplementación.

Durante el parto, en ambos grupos de animales se observó una disminución ($P < 0.05$) de la concentración sérica de IgG total aproximadamente dos semanas antes del parto con respecto a la sexta semana antes del parto (cuadro 1). La concentración de IgG total, IgM e IgA en suero y calostro no mostró diferencias ($P > 0.05$) entre los animales Se-S y Se-D. Sin embargo, la concentración de IgG1 fue mayor ($P < 0.05$) en el calostro de las vacas no suplementadas con Se (cuadro 2).

Las concentraciones de inmunoglobulinas séricas de los terneros de las vacas Se-S y Se-D aumentaron significativamente ($P < 0.05$) entre la primera y las 48 horas de vida. Sin embargo, las concentraciones de inmunoglobulinas IgG total, IgG1, IgM e IgA desde el nacimiento hasta el sexto día de vida en los terneros de ambos grupos fueron similares ($P < 0.05$) (cuadros 3 y 4).

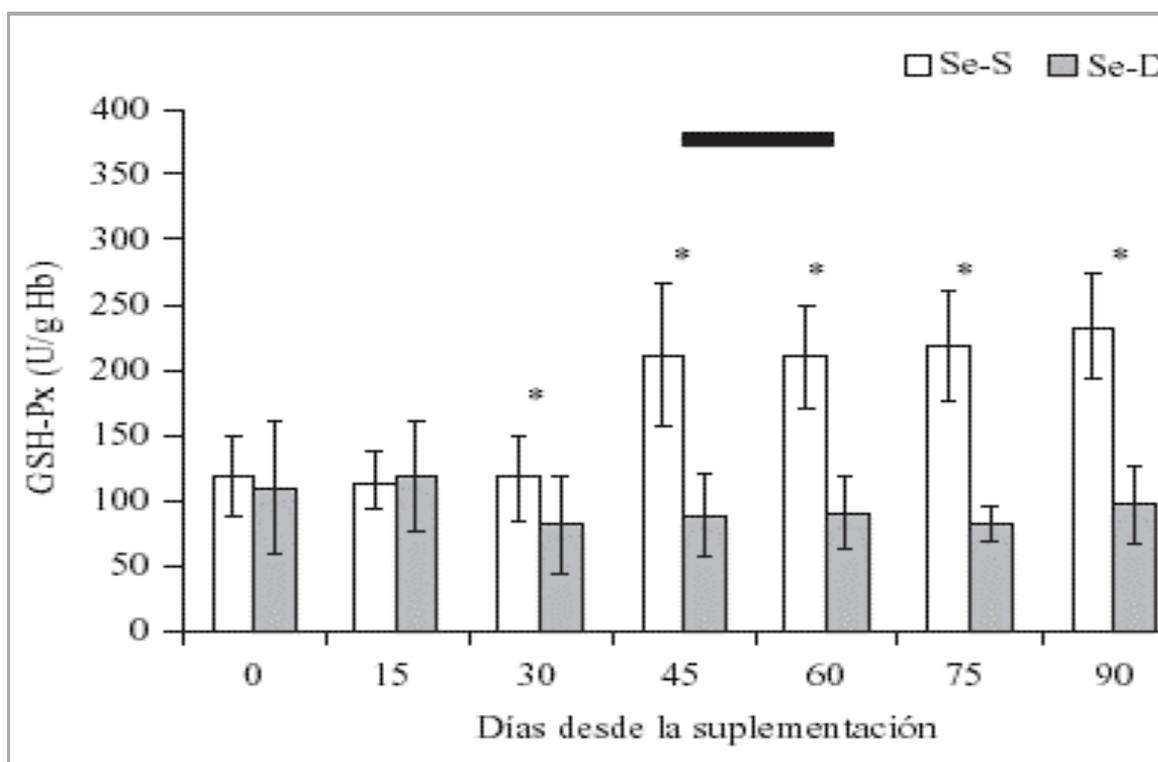


FIGURA 1. Actividad sanguínea de GSH-Px ($x \pm DE$) en vacas selenio-deficientes (Se-D) y seleniosuplementadas (Se-S) con selenato de bario (día 0). Ambos grupos mantenidos con ración selenio-deficiente.

- Período de partos entre 45 y 60 días postsuplementación.

* $P < 0.05$ entre grupos.

Blood GSH-Px activity (mean \pm SD) in cows fed a selenium deficient diet (Se-D)

and cows supplemented (Se-S) with barium selenate on day 0.

Cuadro 1

Concentraciones séricas de IgG, IgM e IgA ($X \pm DE$ en g/l), 6 y 2 semanas antes del parto, en vacas selenio-deficientes (Se-D) y selenio-suplementadas (Se-S).

Serum IgG, IgM and IgA concentrations (mean \pm SD in g/l) on weeks 6 and 2 before partum in selenium deficient (Se- D) and selenium supplemented (Se-S) cows.

Semana	IgG total		IgM		IgA	
	6	2	6	2	6	2
Grupo	51.2	± 27.2	± 3.09	± 2.94	± 0.19	\pm
Se-S	5.4a	9.0b	0.9a	0.79a	0.12a	0.17 \pm 0.09a
Se-D	43.7	± 32.3	± 3.41	± 3.34	± 0.16	$\pm 0.12 \pm 0.05a$
	7.0a	7.0b	1.6a	1.52a	0.08a	

a Letras distintas en las filas señalan diferencias significativas entre el período ($P < 0.05$).

CUADRO 2

Concentraciones de IgG, IgG1, IgM e IgA ($X \pm DE$ en g/l) en el calostro de vacas selenio-deficientes (Se-D) y selenio-suplementadas (Se-S).				
IgG, IgG1, IgM e IgA colostrum concentrations (mean \pm SD in g/l) in selenium deficient (Se-D) and selenium supplemented (Se-S) cows.				
Grupo	IgG Total	IgG1	IgM	IgA
Se-S	124.6 \pm 35.5	84.4 \pm 12.3a	4.97 \pm 0.97	5.81 \pm 1.68
Se-D	123.2 \pm 43.1	103.0 \pm 12.5b	6.05 \pm 1.72	4.58 \pm 1.57
a Letras distintas en las columnas señalan diferencias significativas entre grupos ($P < 0.05$).				

CUADRO 3

Concentraciones séricas ($X \pm DE$ en g/l) de IgG e IgG1 el día del nacimiento y a los 2, 4 y 6 días de edad en terneros nacidos de las vacas selenio-deficientes (Se-D) y selenio-suplementados (Se-S).

IgG and IgG1 serum concentrations (mean \pm SD in g/l) at the day of birth, 2, 4 and 6 days of age in calves of selenium deficient (Se-D) and selenium supplemented (Se-S) cows.

-	IgG Total				IgG1				
	Edad (días)	0	2	4	6	0	2	4	6
Grupo		1.86 \pm	28.6 \pm	29.9 \pm	28.6 \pm	1.63 \pm	17.7 \pm	17.8 \pm	
Se-S		2.02a	12.6b	12.9b	12.4b	2.35a	6.54b	6.54b	17.5 \pm 7.11b
Se-D		1.78 \pm	26.6 \pm	31.7 \pm	34.5 \pm	0.87 \pm	16.1 \pm	17.6 \pm	17.0 \pm 9.32b
		0.54a	20.0b	18.2b	16.9b	0.36a	10.6b	9.02b	

a Letras distintas en la fila de cada grupo señalan diferencias significativas entre días postnacimiento ($P < 0.05$).
Edad 0: Concentración determinada en la primera hora desde el nacimiento.

CUADRO 4

Concentraciones séricas ($X \pm SD$ en mg/dl) de IgM e IgA el día del nacimiento y a los 2, 4 y 6 días de edad en terneros nacidos de las vacas selenio-deficientes (Se-D) y selenio-suplementados (Se-S).									
IgM and IgA serum concentrations (mean \pm SD in mg/dl) at the day of birth, 2, 4 and 6 days of age in calves of selenium deficient (Se-D) and selenium supplemented (Se-S) cows.									
-	IgM				IgA				
Edad (días)	0	2	4	6	0	2	4	6	
Grupo Se-S	20 \pm 16	175 \pm 74	144 \pm 62	103 \pm 34	7 \pm 7	0 \pm 0	125 \pm 87	87 \pm 43	63 \pm 36
Grupo Se-D	37 \pm 3	135 \pm 109	163 \pm 75	142 \pm 63	7 \pm 7	0 \pm 0	78 \pm 40	60 \pm 20	48 \pm 12

a Letras distintas en la fila de cada grupo señalan diferencias significativas entre días postnacimiento ($P < 0.05$).
Edad 0: Concentración determinada en la primera hora desde el nacimiento.

Se discute que los requerimientos de Selenio para bovinos corresponden a 0.1 ppm/Se (base materia seca) y de 0.3 ppm/Se/MS en el caso de vacas en lactancia (NRC, 2001). La concentración mínima que debe tener la dieta de bovinos es de 0.05 ppm/ Se/MS, ya que dietas con concentraciones menores a esta cifra se asocian con alteraciones en la salud y producción del ganado (Underwood and Suttle, 1999). La dieta utilizada en este experimento contenía 0.04 ppm/Se/MS, lo que permitió predisponer a la presentación de problemas asociados a la deficiencia de Se en los animales no suplementados.

No obstante, no se observaron alteraciones atribuibles a esta deficiencia durante el período de partos y el puerperio.

La actividad de la enzima GSH-Px se considera un buen indicador del estatus de selenio en rumiantes (Stowe y Herdt, 1992) y el selenato de bario una fuente adecuada de aporte de selenio. Además, este producto tiene la ventaja que mantiene los niveles de Se durante varios meses debido a su lenta liberación desde el sitio de inyección (Lee y col., 1999). En este estudio, la suplementación de las vacas con selenato de bario aumentó significativamente la concentración de GSH-Px a partir del día 30 postsuplementación, alcanzando niveles superiores a 200 UI/ g/Hb durante el período de los partos, apropiados para vacas en lactancia (Ceballos y Wittwer, 1996). Contrario a ello, la actividad de GSH-Px de las vacas del grupo Se-D se mantuvo dentro de lo considerado bajo marginal o deficientes (< 100 U/g Hb), corroborando con ello la deficiencia de Se en la dieta. Este hecho permitió establecer las diferencias y similitudes entre grupos.

La disminución de la concentración de IgG total en las vacas de ambos grupos durante el fin de la gestación coincide con el transporte activo de inmunoglobulina IgG desde la circulación sanguínea a la glándula mamaria (Larson y col., 1980). Llama la atención que, aun cuando la concentración de IgG total en calostro de las vacas no presentó diferencias entre los grupos suplementados y no suplementados, los resultados muestran que la suplementación con Se afecta negativamente la concentración de IgG1 en el calostro. Si se considera que toda la IgG, la mayor parte de la IgM y cerca del 50% de la IgA del calostro bovino provienen del plasma (Tizar, 1998), estos resultados sugieren que el Se favorece el aumento de la concentración de IgG2 en la glándula mamaria. Esto podría explicar por qué no se observaron diferencias significativas en la concentración total de IgG entre los grupos experimentales. El aumento de IgG2 inducido por el Se sería de gran importancia, ya que los neutrófilos de bovino presentan receptores solamente para IgG2 (Howard y col., 1980), lo cual favorece la defensa contra las infecciones bacterianas. Este aspecto requiere mayor estudio.

La ausencia de un efecto favorable de la suplementación con Se sobre la inmunidad pasiva de los terneros del grupo Se-S concuerda con estudios

previos realizados por Lacetera y col. (1996), quienes observaron que la suplementación de Se asociado a la vitamina E favorecen la producción de calostro y leche de las vacas, pero no benefician la inmunidad pasiva de las crías. También se ha señalado que en vacas de aptitud cárnica, a mitad de preñez y mantenidas en praderas selenio-deficientes, la administración parenteral de Se asociado a vitamina E no afecta el contenido de IgG en calostro (Swecker y col., 1995); sin embargo, estos mismos autores señalan que el uso de Se solo o asociado con vitamina E, pero administrado con una mezcla mineral, aumenta las concentraciones de IgG en el calostro de las vacas y en el plasma sanguíneo de sus crías.

En este estudio no se observaron diferencias para IgM e IgA entre grupos. Sin embargo, otras investigaciones realizadas in vitro han demostrado un efecto positivo del Se sobre plasmocitos de la glándula mamaria encargados de la producción local de inmunoglobulinas (Wuryastuti y col., 1993; Hogan y col., 1993).

Las inmunoglobulinas detectadas en los terneros corresponden a las absorbidas desde el calostro, ya que la IgM, IgA, IgG2 e IgG1 producidas por el neonato aparecen sólo a los 4, 4, 8 y 32 días de vida, respectivamente (Husband y Lascelles, 1975). La no observación de diferencias en las concentraciones séricas de inmunoglobulinas entre los terneros de ambos grupos de vacas en los primeros seis días de vida son consecuentes con la ausencia de diferencias entre las concentraciones de inmunoglobulinas en el suero y calostro de los grupos Se-S y Se-D. Esta observación sugiere que el balance positivo de Se en las vacas suplementadas no jugaría un rol importante en la absorción de inmunoglobulinas por la mucosa intestinal del ternero.

La ausencia de diferencias significativas entre ambos grupos experimentales, en este estudio, así como, los resultados de estudios previos sobre inmunidad y Se revisados por Finch y Turner (1996), demuestran que la respuesta de anticuerpos tanto en animales selenio-deficientes como en suplementados con selenio es variable y en algunos casos hasta contradictoria.

Esto sugiere que la modulación de la respuesta inmune por este microelemento estaría influenciada por diversos factores, tales como la vía de

administración (Swecker y col., 1995) y las interacciones entre nutrientes, como se ha señalado para vitamina E y Se (Kubena y McMurray, 1996). Estos aspectos habitualmente no son considerados cuando se indica la suplementación con Se. En este sentido, es necesario realizar estudios tendientes a establecer protocolos de utilización de Se de acuerdo a objetivos bien definidos.

Los resultados obtenidos en el presente estudio permiten concluir, en primer lugar, que la deficiencia nutricional de Se en vacas gestantes no afecta la concentración de inmunoglobulinas totales en calostro ni en el plasma sanguíneo de las crías; en segundo lugar, el uso de selenato de bario en vacas gestantes selenio-deficientes restablece el balance nutricional de Se; sin embargo, disminuye la concentración de IgG1 sin afectar los niveles de IgG total en el calostro. Este hecho implicaría un aumento de IgG2, lo cual tiene gran importancia, ya que los neutrófilos de rumiantes sólo poseen receptores para IgG2. Esta condición favorece la función de los neutrófilos y tiene especial relevancia en el control de las infecciones bacterianas.

BIBLIOGRAFIA

Auza, n.; acuña,c.; casaro, a.; braun, j.1982. Effects of several treatment in copper deficient cattle 40:409-410.

Bavera, g. A.; bocco, o. A. 1987. Suplementación mineral del bovino. Ed. Hemiferio sur, 88 pp.

Bendich, a. (1993): physiological role of antioxidants in the immune system. J. Dairysci. 76:2789-2794.

Bingley, j.b.; ruksan, b. Y carrillo, b. 1978. Estudios sobre hipocuprosis en la región de la pampa húmeda en la provincia de buenos aires. Rev.med. Vet. 59:63-67.

Blood, d. C.; henderson, j. A.; radostitis, o.m. 1986. Medicina veterinaria 6º edición. Edi. Interamericana, méxico, d.f. 918.

Brzezinska-slebodzinska y col. (1994): antioxidant status of dairy cows supplemented prepartum with vitamin e and selenium. J. Dairysci. 77:3087-3095.

cappelletti, c.a. ; ruksan, b. E. 1992. Suplementación con selenato de bario: efecto sobre la eficiencia reproductiva e incidencia de mastitis en vacas lecheras con deficiencia subclínica de selenio. Rev. Nuestro holando xxxv (380): 28-30.

Ceballos, a., f. Wittwer, 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.* 30: 13-22.

Ceballos, a., f. Wittwer, p.a. Contreras, e. Quiroz, h .Böhmwald. 1999. Actividad de glutatiónperoxidasa en bovinos a pastoreo correlacionada con la concentración sanguínea y plasmática de selenio. *Pesq. Agrop.* 34: 2331–2338.

Ceballos, a., f.g. Wittwer. 1996. Metabolismo del selenio en rumiantes. *Arch. Med. Vet.* 28: 5-18.

Contreras, p.a., r. Matamoros, r. Monroy, j. Kruze, v. Leyan, m. Andaur, h. Böhmwald, f. Wittwer. 2002. Effect of a selenium deficient diet on blood values of t3 and t4 in cows. *Comp. Clin. Path.* 11: 65-70.

Corbellini, c. N. Y carrillo, b. J. 1985. Avances en sanidad animal y su aplicación en el diagnóstico y control de enfermedades de bovinos; rev.Arg. Prod. Anim. 5 (7-8): 481-504.

Edmonson, a.j., i.j. Lean, l.d. Weaver, t. Farver, g. Webster. 1989. A body condition scoring chart for holstein dairy cows. *J. Dairysci.* 72: 68-78.

Fader, o. W. Y marro, o. 1994. Los minerales en la nutrición y salud animal. Estudios preliminares en la región central de la provincia de córdoba. Información técnica eea. Intamanfredi, córdoba 6 pp.

Finch, j.m., r. J. Turner.1996. Effects of selenium and vitamin e on the immune responses of domestic animals. *Res. Vet. Sci.* 60: 97-106.

Gerloff, b. (1992): effect of selenium supplementation on dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 70:3934-3940.

Gooneratne, s.; buckley, w.; christensen, d. 1989. Review of copper deficiency and metabolism in ruminants can. *J. Anim. Sci.* 69: 819-845.

Hogan, j.s., w.p. Weiss, k.l smith. 1993. Role of vitamine e and selenium in host defense against mastitisj. *DairySci.* 76: 2795-2803.

Howard, c.j., taylor, g., j. Brownlie. 1980. Surface receptors for immunoglobulin on bovine polymorphonuclear neutrophils and macrophages. *Res. Vet. Sci.* 29: 128-130.

Husband, a.j., a.k. Lascelles. 1975. Antibody response to neonatal immunization incalves. *Res. Vet. Sci.* 18: 201-207.

Igarza, l. 1994. Importancia de los minerales en el rumen. Jornadas de actualización técnica sobre minerales en nutrición y salud animal. 29 y 30 de marzo, mar del plata argentina. 15-19.

Intameprole. 1994. Proyecto de mejoramiento de la producción lechera en la cuenca de villa maría. Centro regional córdoba. Eea. Manfredi 12 pp.

Kruze, j., a. Mella, p. A. Contreras, f. Wittwer, v. Leyan, r. Matamoros.2000. Experimental *staph.Aureus* mastitis in selenium-deficient and selenium-

supplemented dairy cows. Xxi congreso mundial de buiatría. Punta del este-uruguay.

Kubena, k.s., d.n. Mc murray. 1996. Nutrition and the immune system: a review of nutrient-nutrient interactions. *J. Am. Diet. Assoc.* 96: 1156-1164.

Lacetera, n., u. Bernabucci, b. Ronchi, a. Nardone. 1996. Effects of selenium and vitamin e administration during a late stage of pregnancy on colostrum and milk production in dairy cows, and on passive immunity and growth of their offspring. *Am. J. Vet. Res.* 57: 1776-1780.

Larson, b.l., j.lheary, j.e. Devery. 1980. Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 63: 665-671.

Le blanc y col. (2002): the effect of prepartum injection of vitamin e on health in transition dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85: 1416-1426.

Lee, j., d.g masters, c.l white, n.d. Grace, g.j. Judson. 1999. Current issues in trace element nutrition of grazing livestock in australia and new zealand. *Aust. J. Agric. Res.* 50: 1341-1364.

Lopezalonso, m., m. Miranda, j. Hernandez, c. Castillo, j. L. Benedito. 1997. Glutathion peroxidasa en las patologías asociadas a deficiencias de selenio en rumiantes. *Arch. Med. Vet.* 29: 171-179.

Mac dowell, l. ; connrad, j. 1984. La importancia nutricional de oligoelementos en américa latina. *Rev. Mundial de zootecnia* 24:24-33.

Matamoros, r., p. A. Contreras, f. Wittwer, i.m. Mayorga. 2003. Hipotiroidismo en rumiantes. *Arch. Med. Vet.* 35: 1-11.

Mcdowell, l. (2000): vitamins in animal and human nutrition, 2nd. Edition, iowa state university press, pp. 793.

Miller y col. (1993): oxidative stress, antioxidants, and animal function. *J. Dairy Sci.* 76:2812-2823.

National research council, nrc. 2001. Nutrient requirements of dairy cattle. 7th ed. National academy press, washington, dc.

Nrc (2001): nutrient requirements of dairy cattle, 7th. Revised edition, national academy press, pp. 408.

Nrc. 1988. Nutrient requirements of dairy cattle, sixth edition, national academy press. Washington, d.c. 12-16.

Pesutic, d., v. Leyan, g. Schurig, f. Wittwer, p. Contreras, j. Kruze, r. Matamoros. 2001. Efectos de una dieta selenio-deficiente sobre la respuesta inmune a la vacuna rb51 en vaquillas a pastoreo. V jornadas chilenas de buiatría. Puerto varas-chile. Pp. 141-142.

Ricciardino, m. ;medus, p. Gomez, m. Y ruksan, b. 1991. Producción animal. Informe técnico nº 3 eea. Inta concepción del uruguay.

Ruksan, b. 1985. Mapa de microelementos en forrajeras de argentina. Rev. Arg. Prod. Anim. 4: 89-98.

Smith y col. (1997): dietary vitamin e and selenium affect mastitis and milk quality. *J. Anim. Sci.* 75:1659-1665.

Smith y col. (1998): influence of vitamin e and selenium on mastitis and milk quality in dairy cows. Proc. Mid-south rum.Nutr.Conference. Fort worth airport, texas.

Stowe, h. D., t.h. Herdt. 1992. Clinical assessment of selenium status of livestock. *J. Anim. Sci.* 70: 3928-3933

Swecker, w., c. Thatcher, d. Eversole, d. Blodgett, d. Schurig. 1995. Effect of selenium supplementation on calostrical igg concentration in cows grazing selenium-deficient pastures and on postsuckle serum igg concentration in their calves. *Am. J. Vet. Res.* 56: 450-453.

Tizar, i. R. 1998. Inmunología veterinaria. Mcgrawhill interamericana editores. México.

Underwood y suttle (1999): the mineral nutrition of livestock, 3rd. Edition, cab international, pp. 614.

Underwood, e.j., n f. Suttle.1999 the mineral nutrition of livestock.3rd ed. Pp. 343-373. Cab international, wallingford, oxford, uk.

Viejo, r. ; casaro, a. 1993. Suplementación parenteral con cobre en vacas gestantes. Su efecto sobre el ternero al nacimiento. *Rev. Prod. Anim.* 12:339-346.

Waldron, m. (2007): nutritional strategies to enhance immunity during the transition period of dairy cows. *Proc.*

Wittwer, f., o. Araya, p.a. Contreras. 2002. Strategic procedures for important herd problems of heifers. In: kaske m., scholz m, hóltershinken m (eds.) Recent developments and perspectives in bovine medicine. Pp. 396-409 keynote lectures, xxii world buiatric congress. Hannover, germany.

Wuryastuti, h., h.d. Stowe, r.w. Bull, e.r. Miller. 1993. Effects of vitamin e and selenium on immune response of peripheral bood, colostrum and milk leukocytes of sows. *J. Anim. Sci.* 71: 2464-2472.

Zar, j.h. 1996. *Biostatistical analysis*. 3rd ed. Prentice hall. New jersey. Usa.

