



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

"DIAGNOSTICO DE LA DEFICIENCIA Y EVALUACION DE LA RESPUESTA A LA SUPLEMENTACION PARENTERAL DE SELENIO UTILIZANDO DOSIS DE 0.25 Y 0.35 mg./Kg. EN APLICACION UNICA, EN CORDEROS DE LA REGION DEL VALLE DEL MEZQUITAL EN EL EDO. DE HIDALGO".

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
ERNESTO CLARO MORENO

ASESOR: M. en C. JORGE ALFREDO CUELLAR ORDAZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

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



REPUBLICA NACIONAL
MEXICO

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES-CUAUTITLAN



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

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

"Diagnóstico de la deficiencia y evaluación de la respuesta a la suplementación
parenteral de selenio utilizando dosis de 0.25 y 0.35 mg/kg en aplicación única,
en corderos de la región del Valle del Mezquital en el Estado de Hidalgo".

que presenta el pasante: Ernesto Claro Moreno
con número de cuenta: 9459598-5 para obtener el título de :
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 28 de junio del 2002

PRESIDENTE M.C.Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz

VOCAL M.C.Miguel Angel Pérez Razo

SECRETARIO MVZ.Patricia García Rojas Montiel

PRIMER SUPLENTE MVZ.Raúl Radillo Rodríguez

SEGUNDO SUPLENTE MVZ. Leticia Villegas Chávez

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS.

Primeramente doy gracias a mi señor JESÚS, por la grandeza de su gracia y misericordia, que ha tenido para conmigo para darme la vida y el sustento de la misma. Él ha sido el permitidor y guía para la culminación de mi preparación profesional y para la realización del presente trabajo; Por que sé que sin Él nada me es posible. Por tales razones e infinitas más a Él se lo debo todo.

Gracias mi Dios por morar en mi corazón.

A MIS PADRES. (Santy y Tina).

Las más grandes bendiciones con que DIOS me ha provisto, gracias de todo corazón a ellos, por mi vida, por su cuidado, guianza, paciencia y su maravilloso apoyo que me han brindado, para realizar y concluir mi preparación profesional. Por lo tanto ellos son parte integral de este logro.

A MIS ASESORES.

Al M. en C. ALFREDO CUELLAR O. Por su gran disponibilidad, paciencia y su gran apoyo técnico el cuál ha sido pilar para desarrollar y concluir este proyecto. ¡mil gracias por todo!

Al Dr. EFRÉN RAMÍREZ B. Por el apoyo académico que me brindo ya que debido a sus conocimientos acerca de este tema me fue posible llevarlo acabo.

Al MVZ. AURELIO CLARO M. A mi tío le agradezco en gran manera por el aporte de sus conocimientos médicos que me han sido de gran apoyo durante el curso de mi carrera y en el inicio de mi desempeño profesional y por su participación activa en este trabajo, primeramente por la búsqueda de rebaños donde trabajar este tema, por su asesoría técnica y por apoyarme con equipo técnico de trabajo. Muchas gracias tío.

AL JURADO.

M. en C. Miguel Angel Pérez R.

MVZ. Patricia Rojas M.

MVZ. Raúl Radillo R.

MVZ. Leticia Villegas Ch.

Por sus acertadas observaciones para la corrección técnica de esta tesis.

DEDICATORIAS.

A MI HERMANO.

Omar con todo cariño y afecto. Por tanto te digo que te esfuerces y que seas valiente en todas tus batallas, no temas ni desmayes por que el señor tu Dios estará contigo a donde quiera que tu vayas. ¡ Sigue adelante y te deseo todo lo mejor !

CON CARIÑO.

A mis padres, a mi tío, a mis tías (Lucí, Felipa, Paulita, Juanita, Bety, Emmita y Alma) ¡las admiro!. A mis primos en especial a Ameth por tu apoyo moral y a Cesar por su apoyo técnico y físico.

CON RESPETO.

A mi hermano Jairo, por su apoyo y guianza espiritual.

Al MVZ. Rafael Soto C. Coordinador de médicos veterinarios en el departamento de sanidad animal en cuenca lechera de Tizayuca, Hidalgo.

A todos que Dios les bendiga . GRACIAS.

INDICE

	Págs.
Resumen	1
Introducción	2
Marco teórico	4
Objetivos	17
Material y métodos	18
Resultados y discusión	20
Conclusiones	33
Apéndice	34
Bibliografía	37

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue conocer los niveles de deficiencia de selenio en rebaños ovinos y evaluar el efecto de la aplicación parenteral de selenio y vitamina E en dosis única sobre las concentraciones de este micronutriente en plasma sanguíneo y lana de corderos durante la etapa lactante, en cuatro comunidades del municipio de Ixmiquilpan en el estado de Hidalgo. Se emplearon 19 corderos de 1 a 2 semanas de edad, con un peso promedio corporal de 5 a 7 kg y también se utilizó a las madres lactantes durante este estudio. Al iniciar el trabajo se seleccionaron los corderos basándose en su edad, sexo y peso, en tres grupos. Al primer grupo (testigo) se le administró la cantidad de 0.25 ml de suero salino fisiológico y a los otros dos grupos restantes se suplementaron con las cantidades de 0.25 y 0.35 mg de selenio por kg de peso, respectivamente, por vía subcutánea en dosis única, estos grupos se pesaron y hicieron un muestreo en los días 0, 15, 30, y 45 después del nacimiento. Y a las madres lactantes se muestrearon en los días 15, 30, 45 y 60 posparto. Las concentraciones promedio que se obtuvieron en sangre y lana a los 60 días postratamiento, edad para el destete fueron: Para el grupo testigo, en sangre fue de 0.025 ± 0.012 ppm/ml y en lana fue de 0.214 ± 0.093 ppm/g; para el grupo suplementado con la dosis de 0.25 mg de selenio la concentración en sangre fue 0.038 ± 0.009 ppm/ml y en lana fue 0.223 ± 0.085 ppm/g y para en último grupo suplementado con la dosis de 0.35 mg de selenio la concentración de selenio en sangre fue 0.042 ± 0.014 ppm/ml y en lana fue 0.228 ± 0.084 ppm/g. En los pesos al destete se encontró que en el grupo testigo tuvo un peso de 11.31 ± 3.7 y para los grupos suplementados con 0.25 mg y 0.35 mg, los pesos registrados fueron 10.03 ± 3.39 y 11.11 ± 3.47 kg respectivamente. Los valores obtenidos con la dosis de 0.35 mg/kg indicaron mayor influencia sobre el incremento de selenio en sangre a diferencia de los otros dos grupos; las dosis utilizadas en este trabajo no incrementaron considerablemente las concentraciones de selenio en sangre de los corderos pero sí previnieron favorablemente la aparición clínica de la enfermedad de miodistrofia nutricional (*músculo blanco*) en etapa lactante. También se observó que ambas dosis administradas no influyeron sobre las concentraciones de selenio en lana, ganancia diaria de peso y peso al destete. Las madres lactantes mostraron concentraciones promedio de selenio en sangre en un rango de 0.016 ± 0.001 a 0.049 ± 0.008 ppm/ml estos valores se consideran como carentes en selenio y sus valores obtenidos en lana fueron en un promedio de 0.133 ± 0.113 a 0.193 ± 0.080 ppm/g y en leche fueron de 0.018 ± 0.002 a 0.030 ± 0.008 ppm/ml. Se recomienda la dosis de 0.35 mg de selenio/kg para la prevención de la enfermedad del *músculo blanco* o miodistrofia muscular ya que esta tiene mejor efecto sobre las concentraciones de selenio en sangre y no provoca grados de toxicidad alguna.

INTRODUCCIÓN.

La zona centro del país es la más importante en cuanto la concentración ovina. Las condiciones ecológicas que predominan son las de clima templado, dado por la altitud que en general está entre los 1,500 y 3,000 metros sobre el nivel del mar (msnm) y las temperaturas promedio de 18 °C, hay épocas definidas de lluvias y secas, oscilando las precipitaciones entre los 600 y 1,200 mm anuales. El área comprende extensos valles y planicies destinadas principalmente al uso agrícola, así como montañas con zonas boscosas (De Lucas y Arbiza, 2000).

La distribución geográfica del ovino en el país se encuentra de la siguiente manera, el 55% de la población ovina está concentrada en el centro del país (Estado de México, Hidalgo, Puebla, Michoacán, Querétaro, Guanajuato, Tlaxcala, Morelos y Distrito Federal) y el 45% restante, se encuentra en el resto del país (Arteaga, 1999a).

En cuanto al aspecto genético, en la zona centro se encuentran cruza con razas de cara negra, Suffolk y Hampshire y a las últimas fechas, sobre todo por la introducción de ganado australiano, se ha empezado a popularizar las razas como la Columbia y Dorset; las razas como la Pelibuey y la Black belly en las zonas de transición (de templado a trópico) y en áreas de alta producción agrícola (Arteaga, 1999b).

En esta zona central se encuentran diversos sistemas de producción, que se pueden aglutinar en dos grandes grupos. En el primero se destacan los sistemas tradicionales con escasa tecnología, siendo su principal objetivo el ahorro y el autoconsumo. El otro grupo es más tecnificado, cuyos objetivos pueden ser para producir pie de cría, o los llamados de ciclo completo. Este se caracteriza por aplicar cierta tecnología, control sobre los animales, aplicar manejo reproductivo, sanitario y nutricional. Actualmente existe un sistema bastante reciente y que ha ganado popularidad, la engorda en corrales, tanto de corderos como de animales flacos, en tales sistemas emplean tecnología de otro país que ha sido exitosa (De Lucas y Arbiza, 2000). Inicialmente éste sistema de producción que se propuso en el estado de Hidalgo y que ha evolucionado a nuevas formas pero sobre la misma base, consistió en la organización de productores (de 10 a 20) a los cuales se les financiaba la construcción de instalaciones y los productores se encargaban de engordar y comercializar sus animales, además de recibir asesoría técnica (De Lucas y Arbiza, 2000). En esta zona del centro del país los productores combinan sus actividades agrícolas y de servicios, sin embargo, la producción ovina representa una fuente importante ingresos (De Lucas y Arbiza, 2000).

En el estado de Hidalgo el sistema de producción ovina se destaca como tradicional (De Lucas y Arbiza, 2000). Particularmente en el Valle del Mezquital la producción ovina presenta una alta incidencia de enfermedades de tipo infecciosas y no infecciosas como son las carenciales de nutrientes, específicamente la de minerales como es la deficiencia de selenio en los animales jóvenes y adultos. La carencia de selenio y vitamina E en

animales domésticos principalmente en los pequeños rumiantes, es la causa de la enfermedad de la miodistrofia nutricional (Kimberling, 1988; Blood *et al.*, 1992).

Esto se considera como un problema grave en el país ya que se ha determinado que hasta un 4 % de los corderos nacidos de cada rebaño pueden morir por esta causa (Tórtora, 1995).

En la zona del altiplano mexicano se tienen reportes de investigaciones acerca de los niveles de selenio en sangre de ovinos y caprinos. Los estados donde se han llevado a cabo estos estudios han sido: Morelos (Ramírez *et al.*, 2000), donde se reportan concentraciones de 0.04 y 0.06 ppm y en el estado de Tlaxcala, se reportan concentraciones de 0.02 y 0.021 ppm de selenio en sangre, (Ramírez *et al.*, 2001). En general éstas concentraciones se estiman dentro de un rango considerado como deficiente en este microelemento de acuerdo a lo indicado por Kimberling, (1988) y McDowell (1993). Por otra parte, Ramírez y Hernández (1992) mencionan que regiones aledañas a zonas volcánicas y con erosiones del suelo en el altiplano del país, se consideran como deficientes en selenio en suelos, plantas y animales.

La presencia de corderos débiles, el lento crecimiento y los altos índices de mortalidad por la deficiencia de selenio en esta zona, ha sido el principal interés para la realización del presente trabajo, en el cual se empleó el diagnóstico de la deficiencia y la suplementación de selenio y vitamina E para la prevención de la miodistrofia nutricional en corderos del Valle del Mezquital, en el estado de Hidalgo.

SELENIO

ANTECEDENTES.

Según el NRC (1983) basándose en la investigación de diversos autores se menciona que la primera evidencia importante del selenio para la prevención de necrosis hepática fue reportada en ratas por Schwarz y Foltz, (1957) y la diatesis exudativa en pollos por Peterson *et al.* (1957). Eggert *et al.* (1957) demostraron que el selenio prevenía la hepatitis dietética en cerdos. Posteriormente Muth *et al.* (1958) y Hogue, (1958), usaron el selenio para prevenir la enfermedad del músculo blanco en corderos y Dodd *et al.* (1960) demostraron que la deficiencia de selenio producía miodistrofia muscular en caballos.

FUNCIONES DEL SELENIO.

El selenio es un metaloide incluido en el grupo IV, de la tabla periódica de los elementos. Tiene semejanzas con el azufre y el telurio. El azufre y el selenio, no obstante en su similitud química, difieren en sus acciones fisiológicas. El azufre está presente en algunos aminoácidos y es útil; mientras que el selenio es tóxico y a bajos niveles es reconocido como un elemento esencial para los animales domésticos (Giorgevskii *et al.*, 1982; Tisdale, 1990).

La función bioquímica del selenio, es actuar como componente de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px). La actividad de esta enzima guarda relación directa con la concentración sanguínea de selenio en los animales domésticos (Blood *et al.*, 1992) y juega un papel central en la protección de las membranas celulares (ricas en lípidos insaturados), destruyendo agentes oxidantes como el peróxido de hidrógeno y el hidropéroxido de ácidos grasos, que son capaces de desnaturalizar irreversiblemente a las proteínas celulares provocando degeneración y necrosis en los tejidos, con un efecto adverso en la salud de los animales, particularmente en las explotaciones intensivas (Church, 1988; Corbett, 1990; Pond *et al.*, 1995).

La GSH-Px se encuentra en todos los tejidos y fluidos corporales con mayor actividad en el hígado y eritrocitos (Barragry, 1994), en cantidad intermedia en el corazón, riñón, pulmón, estómago, glándulas suprarrenales, páncreas, tejido adiposo, cristalino de los ojos y en los testículos (Church, 1987; Pond *et al.*, 1995). Esta enzima interviene en la oxidación de la glutatión reducida, hasta bisulfuro de glutatión y utiliza estos equivalentes reducidos resultantes para convertir los hidropéroxidos en agua o alcoholes; ya que estos son menos tóxicos y producen menor daño celular (Church, 1988).

METABOLISMO.

El selenio es absorbido en menor cantidad en rumiantes que en los monogástricos; el 77% del selenio en forma de selenito administrado por vía oral, es retenido en el cerdo y sólo el 29% en las ovejas (Corbett, 1990; Russell, 1992; Frankemberger, 1998).

Cuando se administran dietas a base de forraje se induce en rumen la proliferación de microorganismos como la *Prevotella Ruminicola*, la cual reduce el selenio inorgánico a formas insolubles (Koenig *et al.*, 1997). Lo anterior es favorecido por un ambiente generador de iones de hidrógeno en el rumen, reduciendo así el selenito a selenido dentro de las células microbianas. Así, el producto resultante (selenido) no es absorbido por el rumen ni por el intestino, reduciendo su biodisponibilidad y tasa de absorción de selenio en los rumiantes (Russell, 1992; Koenig *et al.*, 1997; Frankemberger, 1998; Domínguez, 2000).

Por otro lado, cuando las dietas son a base de concentrado el rumen permite la proliferación de microorganismos como la *Selenomonas ruminantium*, la cual incorpora selenio orgánico en forma de selenometionina a los aminoácidos de las selenoproteínas bacteriales del rumen (Church, 1988; Corbett, 1990; Koenig *et al.*, 1997) éste selenio no sufre hidrogenación ruminal, por lo tanto es de mayor disponibilidad para el organismo de los rumiantes y la fracción que se incorpora a selenoproteínas no es utilizado por las bacterias ruminales, por lo tanto el selenio pasa el rumen y es absorbido y retenido en intestino delgado (Mahan, 1999) citado (Domínguez, 2000). Los principales sitios de absorción son el duodeno y el ciego, este micronutriente no se absorbe en el rumen o en el abomaso de los rumiantes. La absorción del selenio en los rumiantes probablemente se lleva a cabo en forma de selenometionina y selenocistina en forma pasiva igual que los aminoácidos (Domínguez, 2000), como consecuencia de la incorporación de selenio orgánico de la dieta hacia los aminoácidos a través de la flora ruminal (Pond *et al.*, 1995; Koenig, 1997).

El selenio en forma de selenito es absorbido a través de la membrana del intestino delgado y el selenato es absorbido en la parte central y distal del intestino, y se distribuye por mecanismos de transporte activo (Frankemberger, 1998). Después de la absorción de selenio en el intestino delgado, el plasma transporta al selenio en asociación a β -lipoproteínas plasmáticas (selenoproteínas) y se distribuye a todos los tejidos y es almacenado en forma de selenometionina y principalmente como selenocistina (Russell, 1992; Pond *et al.*, 1995), esta porción orgánica parece ser altamente lábil (Church, 1987; Barragry, 1994).

La absorción de selenatos (Se inorgánico) disminuye por los iones inorgánicos como son sulfatos, thiosulfatos, molibdato y cromato, y por los iones orgánicos oxalato y oxalacetato. La cistina y la glutatión peroxidasa (GSH-Px) estimulan la absorción de selenio en forma de selenito pero no en forma de selenato e inhiben la función de la metionina y sus análogos (Frankemberger, 1998). Existen diferencias en el metabolismo

del selenio debido a sus diversas formas químicas. Una alta proporción de selenito en relación a la selenometionina es removido por el hígado antes de reingresar a la circulación, para ser tomado por los tejidos. Al mismo tiempo, una alta proporción de selenometionina es retenida en el músculo esquelético (Corbett, 1990; Wichtel, 1998).

La retención de selenio, depende de la demanda tisular; el selenio es mayormente retenido en los animales selenodeficientes a diferencia con los animales que tienen concentraciones adecuadas de este micronutriente. El selenio en forma de selenometionina es mucho más eficaz para incrementar los niveles de selenio en las zonas selenodeficientes (Russell, 1992).

TRANSFERENCIA A TRAVÉS DE PLACENTA Y GLÁNDULA MAMARIA.

Una vez que el selenio ha sido distribuido a todos los tejidos, rápidamente cruza a la glándula mamaria y al feto a través de la placenta ya sea orgánico ó inorgánico (Cuesta *et al.*, 1995; Wichtell, 1998). El selenio inorgánico atraviesa la barrera placentaria más lentamente que los selenoaminoácidos (Se orgánico) (Russell, 1992). La placenta y la glándula mamaria pueden ejercer una activación o inhibición sobre la transferencia, así como el modo de gradiente para seleccionar los minerales traza y poder transferirlos al feto (Rosipall, 2000). La transferencia de selenio a través de la placenta se ha estudiado mediante técnicas radioactivas para evidenciar la prevención de distrofia muscular en los corderos. Se ha encontrado que la selenometionina es transferida más rápidamente al feto que el selenio inorgánico (Pond *et al.*, 1995).

Shariff y Krishnamurti (1987) citados por (Ramírez, 1995), reportaron que la transferencia de selenio en la placenta es bidireccional y la tasa de transferencia se ve reducida en ambas direcciones a consecuencia de un estado selenio deficiente en las madres. La transferencia de selenio a través de la placenta, ya ha sido demostrada en ganado por la suplementación de vacas gestantes, ya que se encontró el incremento de las reservas de este micromineral en el hígado del feto (Kinkaid, 1995) citado por (Ramírez, 1995). Los cambios en los niveles de selenio en la madre tienden a reflejarse en el feto y/o corderos (Wichtell, 1998).

EXCRECIÓN.

El selenio que es administrado por vía oral se excreta en heces en mayor cantidad; aportando bajos niveles en la dieta (Russell, 1992; Church, 1987). A diferencia de los animales adultos, en los corderos jóvenes alimentados con leche, antes de que se desarrolle la función ruminal, excretan más selenio por vía urinaria que por vía fecal (Church, 1988).

Las principales rutas de excreción son por vía urinaria, heces y exhalación (Barragry, 1994). La cantidad que se excreta por cada vía depende de la ruta de administración, los niveles tisulares y especie animal (Russell, 1992; Pond *et al.*, 1995). El selenio que es inyectado en las ovejas, se excreta por la orina en una proporción equitativa a la administrada por lo tanto la pérdida fecal es mínima y constante de acuerdo al nivel de dosificación (Pond *et al.*, 1995).

Las pérdidas fecales, indican que el selenio no es absorbido en su totalidad y la porción que es absorbida es excretada a través de la bilis, conducto pancreático y células de la mucosa intestinal (Pond *et al.*, 1995).

REQUERIMIENTOS DE SELENIO.

Los requerimientos de selenio en las dietas, han sido reportados, como mínimas para ovinos en pastoreo y en bovinos. Oldfield (1963) demostró que las dietas que contienen de 0.06 ppm de selenio en base materia seca (MS), han sido suficientes para la prevención de la enfermedad del músculo blanco (EMB) en corderos. En Nueva Zelanda, Hartley y Grant (1961) indicaron que los corderos crecieron normalmente y quedaron libres de la enfermedad con pasturas que contenían 0.03 y 0.04 ppm de selenio citado por (Russell, 1992).

Whanger *et al.* (1978) propusieron que los requerimientos de selenio para ovinos se incrementan de 0.1 a 0.2 ppm/kg de MS, cuando se suministraban leguminosas como forraje. El NRC en 1987 aprobó 0.3 ppm de selenio para ovinos y en premezclas administradas *ad libitum* se autorizaron 90 ppm (un consumo de 0.7 ppm por animal) citado por (Minson, 1990).

En general dietas que contengan 0.1 mg de selenio por kg de MS son suficientes para prevenir la deficiencia de selenio. En áreas con deficiencia de selenio donde las cosechas y forrajes contienen menos de 0.05 mg de selenio/kg de MS si es necesaria la suplementación (Booth, 1988).

Según la información tomada del NRC (1984, 1985 y 1989) y reportada por (Bravo y Bañuelos, 1994) Mencionan que si el animal es rumiante o no rumiante se considera que los requerimientos de selenio es de 0.1 ppm de selenio son suficientes para satisfacer sus necesidades. Los requerimientos de este elemento para ovejas son de 0.1 y 0.2 ppm, para bovinos de leche es de 0.3 ppm y para bovinos de carne es de 0.2 ppm.

Se cree que se pueda ocasionar toxicidad si las dietas contienen concentraciones que exceden de 3 a 4 mg/kg MS, (Harrison 1984) citado por (Bravo y Bañuelos, 1994).

Las dosis que causan toxicidad, es similar para los corderos y terneros, Caravaggi (1970) citado por Cuesta et al. (1995), reportó un 49 % de mortalidad en corderos de 2 a 4 semanas de edad cuando se les administró selenito de bario a dosis de 0.46 mg/kg de peso vivo y en terneras de 6 meses de edad reportó un 67% de mortalidad por la aplicación subcutánea de selenito de sodio a dosis de 0.5 mg/kg de peso vivo.

EL SELENIO EN LA RESPUESTA INMUNE.

En el caso del selenio su función en el sistema inmune está vinculado con la selenoproteína, GHS-Px. Una deficiencia de esta enzima, disminuye la acción de las células fagocitarias y una deficiencia de ese micronutriente está asociada a una disminución en la capacidad antibacterial en los neutrófilos de los bovinos y la proliferación de linfocitos es inhibida (Wichtell, 1998).

La deficiencia de selenio deprime la respuesta inmune ya que éste es muy importante en los procesos antioxidantes y como factor en el metabolismo de energía de las células fagocitarias: aunque no se conoce con certeza su mecanismo de acción (Awadeh y Kinkaid, 1997). El selenio es importante en la inmunidad animal. Larsen (1988) demostró la tendencia ascendente en las concentraciones de IgG en ovejas y corderos suplementados con selenio y (Turner y Finch 1990) citado por (Domínguez, 2000) señalaron una menor respuesta en los linfocitos de corderos deficientes de selenio y vitamina E. La aplicación de 5 mg de selenio y 1,000 UI de vitamina E, administrado a cerdas desde 100 días de gestación favorece la transferencia de inmunoglobulinas (IgM, IgA e IgG) a su progenie (Hayek et al., 1989).

La deficiencia de selenio deprime la eficacia de las células inmunitarias. La suplementación de selenio parece incrementar la inmunidad celular por tres mecanismos:

1. Regula la expresión de los linfocitos T y provee un vehículo para incrementar su respuesta, ya que éstas células son un componente clave ya que proporcionan ayuda a los linfocitos B para la síntesis de anticuerpos. Esto puede explicar el efecto estimulante del selenio en la producción de anticuerpos.
2. Previene el estrés oxidativo que induce el daño a las células humorales.
3. Altera la agregación plaquetaria por la disminución de tromboxano, para la producción de leucotrienos (Roderick *et al.*, 1998).

SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES POR DEFICIENCIA DE SELENIO.

La distrofia muscular nutricional se puede manifestar en los ovinos en las siguientes formas:

Deficiencia subclínica. Esta forma subclínica es la más común en animales jóvenes como adultos y los signos clínicos se van a manifestar dependiendo de la extensión y severidad de las lesiones en músculo esquelético y cardíaco, provocadas por la deficiencia de selenio y/o vitamina E (Méndez, 1986).

Distrofia muscular enzoótica aguda. Los corderos que presentan distrofia muscular nutricional pueden morir sin ningún signo previo especialmente después de un estado de estrés y de ejercicios intensos (Ramírez y Hernández, 1992). Se observan trastornos en el animal, adoptan la posición de cubito lateral y pueden ser incapaces para adoptar una posición de cubito esternal, presentan descarga nasal espumosa y sanguinolenta actitud aparentemente normal y posteriormente mueren (Kimberling, 1988; Blood *et al.*, 1992).

Distrofia muscular enzoótica subaguda. Esta forma de presentación es la más común en corderos. Los signos más evidentes son debilidad y temblor en las extremidades, en muchos de los casos hay incapacidad para mantenerse sobre sus cuatro miembros. Los animales afectados presentan rigidez y si intentan levantarse, pero lo hacen con dificultad. La mayoría de animales lesionados conservan el apetito y maman si se les acerca la ubre de la madre lactante. En muchos de los casos se ven afectados los músculos intercostales y diafragma, por lo que presentan dificultad para respirar y puede haber fiebre transitoria.

En los casos más graves, los bordes superiores de las escápulas, hacen protusión por arriba de la columna vertebral y se separan ampliamente del tórax; presentan relajación y debilidad de las articulaciones carpianas y metacarpianas y solo se encuentran postrados (Kimberling, 1988; Blood *et al.*, 1992).

Enfermedad congénita del músculo blanco. Hamliri *et al.*, (1990) encontraron evidencias de que esta presentación se desarrolla desde fetos *in utero* de ovejas selenio deficientes. Las lesiones pueden ser encontradas en las primeras horas de nacido el cordero. Los partos prematuros, animales débiles e inclusive la muerte de éstos, es característico observar cuando las madres han sido alimentadas con dietas deficientes en selenio y/o vitamina E (Kimberling, 1988; Blood *et al.*, 1992).

Los cambios anatomopatológicos, provocados por la deficiencia de selenio y/o vitamina E, son descubiertos a la necropsia. En corderos se presentan estrías blancas en músculos del diafragma, intercostales y en vértebras cervicales. En músculo cardíaco las lesiones son de tipo bilateral simétrico, con degeneración del miocardio y apariencia de *corazón atigrado*, además hay hidrotórax, hidropericardio, ascitis, edema generalizado, corazón

flácido, cuadros de anemia, mioglobinuria por la liberación de mioglobina al ser destruidas las células musculares (Méndez, 1986; Allen *et al.*, 1986; Kimberling, 1988).

DIAGNÓSTICO DE LA DEFICIENCIA DE SELENIO.

La actividad de la enzima GHS-Px en los eritrocitos guarda relación directa con la concentración sanguínea de selenio en la sangre de los ovinos, bovinos, equinos y porcinos y constituye de gran ayuda para el diagnóstico de la deficiencia de selenio y, por lo tanto, para determinar el nivel de concentración de este microelemento en los tejidos de los animales ya mencionados (Blood *et al.*, 1992; Russell, 1992; Barragry, 1994).

El diagnóstico de la deficiencia de selenio se basa principalmente en los problemas locomotores que presentan los corderos afectados (Méndez, 1986). Los hallazgos a la necropsia son de gran utilidad para su diagnóstico así como también el diagnóstico patológico e histopatológico Ramírez *et al.*, (1999).

En el laboratorio se emplean métodos directos e indirectos de diagnóstico de los niveles de concentración de selenio en los animales, se hace mediante la medición de selenio en plasma sanguíneo a través de la técnica de fluorocimetría descrita y modificada por Ullrey y Whetther (1978) citado por Ramírez *et al.*, (1999).

La enzima GHS-Px es usada como una alternativa para medir la concentración de selenio. Esto se justifica debido a que esa enzima contiene el selenio y su actividad está altamente correlacionada con la concentración de selenio en la sangre, por lo tanto, es usada para el diagnóstico y no presenta problemas de contaminación con otros elementos traza (Miles *et al.*, 1991).

Para confirmar la deficiencia de este micromineral, se pueden medir las concentraciones en el suelo, alimento, sangre, pelo y leche (Minson, 1990). Sin embargo, el análisis de los dos primeros y en caso de que se encuentren en niveles adecuados no garantiza que los animales tengan niveles de concentración adecuados de selenio (Ramírez y Hernández, 1992). Por lo tanto, se sugiere que las concentraciones de selenio en el suero y en el plasma resultan adecuadas para reflejar los niveles de suplementación inmediata, por lo tanto la sangre es más adecuada para expresar la suplementación a largo plazo (Gerloff, 1992) citado por (Ramírez, 1995). Otras investigaciones sugieren que las concentraciones en suero sanguíneo son idóneas para la medición del status de selenio (Miles *et al.*, 1991).

Para la determinación de los niveles de concentración de selenio en sangre de los ovinos, deberá tomarse una muestra representativa del 10% del total del rebaño, preferentemente de diferentes estados de producción, tamaño y edad. Y si los resultados son menores a 0,06 ppm se considera como animales deficientes de selenio (Ramírez y Hernández, 1992).

VITAMINA E

ANTECEDENTES.

Esta vitamina se aisló como tocoferol, del griego *tokos* que significa nacimiento y *pheros* que significa sacar a la luz y *ol* que designa a un alcohol (Russell, 1989). Al principio esta sustancia fue conocida como factor X, pero Sure en 1924 le propuso el nombre de vitamina E. La vitamina E se identificó por primera vez, como un factor liposoluble necesario para la reproducción de las ratas (Church, 1987).

Pappenheimer y Goettsch (1931) indicaron que la vitamina E se requería para prevenir la encefalomalacia en pollos y la distrofia nutricional en conejos. Posteriormente Kalus y Schuarz (1957), mostraron que esta vitamina era eficaz contra la necrosis hepática en ratas. Posteriormente se descubrió que la vitamina E, podía reemplazar al selenio para prevenir la diatesis exudativa en pollos, degeneración tisular en cerdos y la degeneración muscular en corderos (NRC, 1983; Russell, 1989; Linder, 1991).

Existen ocho compuestos naturales con actividad de vitamina E, α , β , γ y δ tocoferoles y sus correspondientes tocotrienoles. Entre éstos, el D- α tocoferol posee una gran actividad biológica. La vitamina E está ampliamente distribuida en las plantas. Esta es abundante en granos y forrajes frescos como la alfalfa, vegetales oleosos como: maíz, soya, aceite de cacahuete, aceite de girasol y el germen de trigo (Booth, 1988; Brody, 1999).

La concentración de vitamina E, presente en los forrajes en forma de tocoferoles se ven disminuidos por el tipo de procesos al que son sometidos como son: deshidratado, ensilado henificado, molido, estado de maduración, tiempo de corte, condiciones ambientales a la que son almacenados (temperatura y grado de oxigenación para su oxidación) y al ser suministrado en las dietas mezclada con minerales y/o grasas (Linder, 1991; Russell, 1992).

FISIOLOGÍA.

La principal función metabólica de la vitamina E, consiste en servir como segundo mecanismo antioxidante, previniendo la peroxidación de los ácidos grasos insaturados contenidos en los fosfolípidos de las membranas celulares, que son atacados por el oxígeno, por lo tanto, evita la posterior formación de peróxidos libres (exógenos que provienen de los alimentos y endógenos del mismo organismo), que destruyen la integridad de las membranas celulares, causando desordenes metabólicos y consecuentemente daños degenerativos (Church, 1988; Hunt, 1990; Linder, 1991; Russell, 1992; Rucker, 1997).

METABOLISMO.

La vitamina E, es absorbida en conjunción con los ácidos grasos y triglicéridos (Linder, 1991). Para la absorción óptima de esta vitamina se requiere la presencia de sales biliares y jugo pancreático en el yeyuno que es la porción medial del intestino delgado, (Hunt, 1990; Russell, 1992).

La vitamina E después de ser absorbida es incorporada a quilomicrones y es ligada a la membrana de los eritrocitos y es transportada a través de la linfa hacia la circulación, ya que éste es el sitio donde se lleva a cabo el intercambio de tocoferoles entre plasma y los eritrocitos (Church, 1987; Hunt, 1990; Linder, 1991).

En la sangre el tocoferol incorporado al quilomión, es rápidamente equilibrado por las proteínas del plasma, incluyendo las de alta y baja densidad y, posteriormente, la vitamina E es incorporada a las células por el mecanismo de endocitosis por receptores mediados de las propias células. La concentración plasmática de los tocoferoles se encuentra afectada por el índice de extracción del plasma, por el nivel de retención por parte de los tejidos, concentración de lípidos plasmáticos y β -lipoproteínas ya que estos factores se correlacionan positivamente con el nivel de tocoferoles en el plasma (Linder, 1991; Church, 1987).

TRANSFERENCIA A TRAVÉS DE PLACENTA Y GLÁNDULA MAMARIA.

Los tocoferoles pasan a través de las membranas placentarias y de la glándula mamaria: influenciado por el tipo de dieta y el nivel de almacenamiento por parte de la madre. La transferencia de vitamina E de la madre al recién nacido es por vía láctea. Sin embargo, menos del 2% de tocoferoles en la dieta es transferida del alimento a la leche (Russell, 1992).

Wright y Bell (1964) demostraron que la administración de tocoferoles en ovejas gestantes indujo el incremento en la concentración de tocoferoles contenidos en sangre y en tejidos fetales. Cuando los niveles de tocoferoles en plasma se encuentran disminuidos en ovejas después del parto, la transferencia de esos tocoferoles a la leche ocurre hacia los 18 días posparto citado por (Norton, 1986).

La administración de altos niveles de vitamina E y selenio (9 mg de toferoles/kg de peso vivo y 1.5 mg/kg de peso vivo respectivamente), en ovejas un mes antes del parto inducen altos niveles de estos nutrientes en calostro (Cuesta et al., 1995).

La transferencia de vitamina E, a través de la placenta es ineficaz (Ball, 1988), mientras que los ácidos grasos atraviesan la placenta con mayor eficacia, por lo tanto, una

disminución en la relación vitamina E/ácidos grasos poli-insaturados en los tejidos fetales puede predisponer a una deficiencia de vitamina E en el feto.

El contenido de tocoferoles en la leche, tanto en los rumiantes como en los no rumiantes, está afectado por la concentración de ácidos grasos en la dieta (Russell, 1992). Por consiguiente, la susceptibilidad de animales recién destetados a la deficiencia de vitamina E depende del almacenamiento corporal que hayan acumulado así como también de la respuesta al tipo de dieta que se le suministró a la madre en gestación y durante la lactancia (Church, 1987).

ALMACENAMIENTO Y EXCRECIÓN.

El almacenamiento se efectúa en todos los tejidos del cuerpo, principalmente en el hígado, plasma, tejido adiposo, músculo esquelético, corazón, pulmón, riñón, bazo, páncreas, glándula pituitaria, testículos y glándulas suprarrenales (Church, 1987; Brody, 1999).

La mejor ruta de excreción de los α -tocóferoles es por vía fecal, cuando aumentan los niveles de tocoferoles en heces, indican la incompleta absorción de éstos. La vitamina E es excretada a través de la ruta biliar conjugados con metabolitos como el ácido glucurónico y cuando se consumen grandes cantidades de α -tocóferoles pueden ser excretados entonces por vía urinaria (Russell, 1989; Hunt, 1990).

Otra posible ruta de excreción o secreción de los α -tocóferoles es la piel. Esta posibilidad fue sugerida por la presencia de largas cantidades de radioactividad en tejido dérmico, tras dar seguimiento a una aplicación de H α -tocóferol (Hunt, 1990).

INTERRELACIONES ENTRE EL SELENIO Y LA VITAMINA E.

Los aminoácidos azufrados fungen como precursores de la GSH-Px y, como ya se mencionó, el selenio es un componente estructural y funcional de esta enzima, considerándose así la segunda línea de defensa destructiva de peróxidos ya que son agentes causales de daños celulares (Church, 1988; Hunt, 1990).

La GSH-Px y la vitamina E, protegen contra la acumulación excesiva de hidroperóxidos orgánicos; aunque en mecanismos diferentes, la vitamina E evita la formación de hidroperóxidos, los cuales son altamente tóxicos, causantes de la oxidación de las membranas celulares provocando un imbalance hídrico y una alteración en la función de la bomba de sodio y potasio, ocasionando así lisis celular (Chan, 1987). Por lo tanto la vitamina E previene la formación de estos hidroperóxidos y la GSH-Px transforma los hidroperóxidos en alcoholes menos nocivos, mediante la lipoperoxidación lipídica (Church, 1988).

Existe una interrelación importante entre el selenio, vitamina E y los aminoácidos que contienen azufre en la prevención de algunas enfermedades de origen alimentario (Blood *et al.*, 1992).

La absorción de vitamina E ha estado asociada al incremento, disminución o carencia de selenio en las ovejas. Por otra parte, en animales tratados con selenio pueden disminuir los niveles de vitamina E, en el plasma sanguíneo; esto indica que el selenio tiene un efecto sobre el reparto de la vitamina E tisular, ya que los descensos de vitamina E en el plasma, al aumentar el selenio en la dieta, han ido acompañados de una mayor deposición de vitamina E en los tejidos. Esto sugiere la intervención del selenio en el transporte de tocoferoles desde la sangre hasta ciertos órganos (Church, 1988).

La protección contra el daño oxidativo a proteínas no pertenecientes a las membranas celulares y que pueden ser susceptibles al selenio de la dieta, pero no a la vitamina E, permite entender por que en ciertas deficiencias responden al selenio y no a la vitamina E. Una deficiencia grave de uno de estos nutrientes no siempre puede compensarse con la abundancia del otro (Blood *et al.*, 1992; Ullrey, 1992).

La enfermedad de miodistrofia nutricional EMB en rumiantes, se origina cuando la dieta es pobre en vitamina E y rica en ácidos grasos insaturados, su corrección responde factiblemente a la suplementación de vitamina E y no al selenio. El selenio y la vitamina E ejercen un efecto de ahorro uno sobre otro y una combinación de ambos es más eficaz para prevenir la enfermedad de distrofia muscular que cualquiera de ellos por si solo (Church, 1988).

SUPLEMENTACIÓN PARA LA PREVENCIÓN DE LA DEFICIENCIA DE SELENIO.

Una de las primeras opciones de suplementación de selenio, es la inyección de selenito de sodio por vía parenteral (SC). Éste ha sido considerado como el mejor método para prevención y tratamiento de la enfermedad del músculo blanco en corderos, terneros y otras especies (Booth, 1988; Frankenberger *et al.*, 1998).

En los corderos la dosis de suplementación recomendada es de 0.63 a 5 mg de selenito de sodio por animal. Actualmente muchos preparados comerciales son recomendados para ser usados a dosis de 0.05 mg de selenito de sodio/kg de peso vivo, los cuales se requieren repetir a intervalos de un par de semanas (Ramírez, 1995).

La administración de selenito de bario a dosis de 1 mg/kg de peso vivo, aplicándolo antes del periodo de cruzamiento es eficaz para incrementar los niveles de concentración de selenio y aumentar la actividad de la GSH-Px en la sangre, manteniéndose en niveles adecuados durante la preñez y lactación. En las ovejas suplementadas con selenito de bario a la mitad de la gestación, se observó que tres meses posparto, los corderos nacían con un nivel óptimo de selenio reduciendo así el riesgo de deficiencia de selenio (Cawley y McPhee, 1984) citados por (Zachara *et al.*, 1993).

Otro método de suplementación es el uso de bolos de lenta liberación de selenio, que han mostrado ser eficaces y seguros para animales en pastoreo. El peso de los bolos comerciales es de 10 g y el contenido de selenio es de 245 a 300 mg. Se administran en pequeños rumiantes dos bolos durante un periodo de 8 meses (Frankenberger *et al.*, 1998).

Otra alternativa de suplementación es adicionar mezclas de minerales con selenio, pero tienen la desventaja de la variabilidad en cuanto a la cantidad de consumo por cada animal (Frankenberger *et al.*, 1998). La suplementación de selenito de sodio ofrecido *ad libitum* en ovejas a razón de 30 y 65 ppm, previene la deficiencia subclínica de la enfermedad y la suplementación de mezclas selenizadas que contienen concentraciones de 26, 132 y 264 ppm no ocasionan acumulación excesiva en los tejidos de los cordero de esas ovejas (Ulrey, 1992).

En los bovinos, cuando las vacas son suplementadas 15 días antes del parto, sus becerros de 115 días de edad tienen un incremento mayor en los niveles de selenio en plasma a diferencia de los becerros de vacas suplementadas 15 días posparto. Se sugiere con esta investigación que la transferencia de selenio a través de la placenta es más eficiente que la transferencia en leche (Enjalbert *et al.*, 1999).

Norton y McCarthy (1986) indicaron que cuando se suplementa o inyecta selenio a las ovejas aparece rápidamente en la leche, siendo esta una buena fuente de selenio para

prevenir la deficiencia y la predisposición a la enfermedad de miodistrofia muscular en los corderos citado por (Enjalbert, 1999) Por otra parte, (Mc Dowell, 1990) citado por (Russell, 1992). reportó que la suplementación de selenio ya sea en la dieta o inyectado, incrementa significativamente las concentraciones de selenio en el suero, calostro y leche, tres semanas posparto.

Cuando en las vacas la concentración de selenio en el plasma es deficiente, el incremento en la concentración de selenio en leche es muy bajo durante los siete días posparto, sin embargo, la concentración de selenio en la leche, se incrementa proporcionalmente con el selenio consumido (entre 2 y 6 mg/día) aún en vacas con niveles normales de selenio en plasma. En las ovejas, después de la inyección del selenio, se incrementa en un 28 % su concentración en la leche hasta los 18 días posparto (Norton y Mc Carthy, 1986).

Un programa de prevención debe estar basado en el análisis de los niveles de selenio, durante los diferentes periodos estacionales, para poder asignar un esquema preventivo de acuerdo a los requerimientos de los rebaños (Kimberling, 1988).

La administración de selenito de bario en ovejas es eficaz para proteger contra la deficiencia de selenio hasta por seis meses (Cawley y McPhee, 1984) citados por Zachara *et al.*, 1993); Barragry, 1994.

Las preparaciones inyectables de selenio-vitamina E, han sido utilizadas rutinariamente en ovejas y en cabras en el último tercio de gestación como método preventivo de la enfermedad del músculo blanco en sus crías, ya que el selenio atraviesa la barrera placentaria (Barragry, 1994).

TRATAMIENTO

Para los corderos afectados con miodistrofia nutricional o EMB, se ha indicado como tratamiento la aplicación de selenito de sodio a una dosis de 0.160 mg/kg PV, cuya dosis incrementa la actividad de la GSH-Px a partir del día 19 posttratamiento y evita la presentación de nuevos casos clínicos y la protección se confiere hasta el destete (Andrés *et al.*, 1996).

Para el tratamiento de la enfermedad se recomienda inyectar a los corderos 0.6 mg de selenito de sodio (equivalente a 0.2 mg de selenio) cada 48 horas durante una semana o la dosis de 1.5 mg de selenito de sodio, repitiéndola a las 2 ó 3 semanas posteriores (Ramírez y Hernández, 1992).

Por otra parte la dosis terapéutica de vitamina E, para corderos miodistróficos por vía oral se recomiendan 500 mg de di- α -tocoferol seguido por 100 mg, aplicándose alternadamente hasta la recuperación del animal (Russell, 1989).

OBJETIVOS.

1. **Determinar si hay deficiencia de selenio en corderos y ovejas lactantes en la zona del Valle del Mezquital.**
2. **Evaluar el efecto de la aplicación parenteral de selenio y vitamina E, sobre:**
 - 2.1 **Niveles de selenio en plasma sanguíneo y en lana de cordero lactante.**
3. **Determinar los niveles de concentración de selenio en plasma sanguíneo, lana y leche de ovejas lactantes.**
4. **Evaluar el efecto de dos dosis (0.25 y 0.35 mg de selenio por kg de peso vivo) en dosis única vía subcutánea como método de suplementación de selenio en corderos en etapa lactante; para prevenir la manifestación clínica de la enfermedad del músculo blanco en rebaños de cuatro comunidades del municipio de Ixmiquilpan, Hidalgo.**

MATERIAL Y MÉTODOS.

1. LOCALIZACIÓN.

El trabajo se llevó a cabo, en los rebaños ovinos de cuatro comunidades del municipio de Ixmiquilpan, Hidalgo: Cerritos, La Vega, San Nicolás y El Arenalito.

Este municipio se localiza sobre el km 230 de la carretera México-Laredo y se encuentra geográficamente entre los paralelos 20° 22' y 20° 34' de latitud norte y 98° 04' y 28° 21' de longitud oeste. Tiene una altitud de 1,730 metros sobre el nivel del mar.

ANIMALES

Se emplearon de 19 corderos de tipo racial indefinido, con una edad entre una y cuatro semanas. Estos animales se identificaron y se mantuvieron en corrales por grupo; dichos corrales tenían paredes de block, piso de tierra, malla borreguera y techos de lámina de asbesto.

Los corderos fueron alimentados únicamente con leche materna, hasta la edad de 60 días, fecha para su destete.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Los corderos se seleccionaron basándose en su edad, sexo y peso en tres grupos (A, B y C).

Al iniciar el trabajo los corderos fueron pesados individualmente y se les administró el siguiente protocolo de tratamiento por vía subcutánea en dosis única:

Grupo A: Actuó como grupo testigo y sólo se les administró solución salina fisiológica (SSF) a razón de 0.25 ml.

Grupo B: Se suplementó con 3.4 UI de vitamina E y 0.25 mg de selenio por kg de peso.

Grupo C: Se suplementó con 4.76 UI de vitamina E y 0.35 mg de selenio por kg de peso.

La obtención de muestras (lana y sangre) y el pesaje en los corderos se llevó a cabo en los días 0, 15, 30 y 45 días posnacimiento. A las madres de los tres grupos de corderos se les tomó muestras de sangre, lana y leche en los días 15, 30, 45 y 60 días posparto.

APLICACIÓN DE SELENIO Y VITAMINA E.

Se empleó una fórmula comercial, *Mu-Se*, (Laboratorio *Shering Plough*), que contiene 10.95 mg de selenito de sodio equivalente a 5 mg de selenio y 68 UI de vitamina E, por cada ml. La aplicación de éste producto fue mediante la utilización de jeringas insulínicas con capacidad máxima de un mililitro.

PESAJE.

Para la administración exacta de estos principios activos, los corderos fueron pesados en forma individual cada 15 días, empleando un dinamómetro graduado en kilogramos, en escala máxima de 50 kg.

TOMA Y CONSERVACION DE MUESTRAS.

La técnica de sangrado que se empleó en este trabajo fue la venopunción de la vena yugular, utilizando una aguja de calibre 20 y de 2.5 centímetros de longitud. El muestreo sanguíneo, se realizó por las mañanas simultáneamente con el pesaje (con intervalos de cada 15 días), las muestras fueron colectadas en tubos al vacío que contenían heparina como anticoagulante a dosis de 0.1 a 0.2 mg/ml de sangre (Rangel, 1994).

La leche fue colectada en tubos de ensaye la cantidad de 2 a 3 mililitros aproximadamente y la lana fue colectada siempre de la región costal derecha (aproximadamente 10 gramos) y fue contenida en bolsas de polietileno. Todas las muestras obtenidas se conservaron en congelación hasta su procesamiento en el laboratorio.

ANALISIS DE LABORATORIO

La medición de selenio en sangre, lana y leche se realizó por la técnica de fluorimetría, descrita y modificada por Whetter y Ullrey (1978).

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Los datos obtenidos por la medición de las variables se analizaron con un diseño mediante la prueba de Tukey para la comparación de medias entre las diferentes comunidades, mediante el programa estadístico SAS.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

El presente trabajo se efectuó con la finalidad de conocer los niveles de deficiencia de selenio en los rebaños ovinos de la región del Valle del Mezquital y el efecto de la suplementación con selenito de sodio y vitamina E en estos animales.

En el cuadro 1 se exponen los datos referentes a los niveles de selenio detectados en ovejas y sus corderos antes de aplicación de selenito de sodio y vitamina E en forma parenteral. Estos datos pueden considerarse como niveles basales para este trabajo, siendo de un promedio de 0.031, 0.155 y 0.028 ppm de selenio para sangre, lana y leche respectivamente en las ovejas. Resultados similares se encontraron en las cuatro comunidades (Cerritos, La Vega, San Nicolás y El Arenalito) estudiadas en el Valle del Mezquital (cuadro 2), encontrando un rango de selenio de 0.016 a 0.049 ppm en la sangre, 0.133 a 0.193 en la lana y 0.018 a 0.030 ppm en la leche de las ovejas evaluadas. Los valores obtenidos se consideran como deficientes, particularmente en la sangre y leche de acuerdo a lo reportado por Muth (1970) citado por (Méndez, 1986); quien menciona que las concentraciones menores a 0.05 ppm se consideran como deficientes; de 0.075 son bajos; de 0.076 a 0.10 ppm son moderados, siendo los adecuados de 0.10 ppm o más de selenio. De igual manera, Kimberling (1988) y McDowell (1993) indican que el rango considerado como deficiente es de 0.01 a 0.05 ppm de selenio en la sangre.

Para los corderos (cuadro 1), los valores fueron de 0.028 y 0.170 ppm de selenio sanguíneo y en lana respectivamente; Existiendo un comportamiento similar al de las ovejas cuando se consideraron los niveles de selenio sanguíneo y en la lana en las mismas comunidades. Los valores oscilaron entre 0.016 y 0.049 ppm en la sangre y de 0.194 a 0.247 en la lana (cuadro 3). De igual manera, esos valores, en forma especial en la sangre, son bajos tomando como base los parámetros de referencia mencionados en el párrafo anterior.

En cuanto a la lana, (Lee y Grace, 1988) citado por (Zachara, 1993) sugirieron que esta fibra natural refleja los niveles de concentración de selenio contenido en el organismo de los ovinos; por lo tanto en este trabajo se midió también la concentración de selenio en la lana de los corderos. Las concentraciones de selenio en lana obtenidas en el presente trabajo, son de corderos provenientes de ovejas no suplementadas antes o durante la gestación. Estos resultados son similares al estudio previo realizado por Zachara (1993) quien encuentra concentraciones de 0.108 ± 0.041 ppm en corderos de ovejas no suplementadas antes del apareamiento y por otro lado, concentraciones de 0.267 ± 0.059 ppm de selenio en la lana de corderos cuyas madres si se suplementaron antes del apareamiento, demostrando diferencias significativas ($P < 0.0001$) entre ambos grupos.

Cabe mencionar que no existen clasificaciones que indiquen rangos de las concentraciones de selenio en la lana cuando los animales presentan estados adecuados

o de deficiencia de este micronutriente en sangre. Sin embargo, las concentraciones promedio de selenio en la lana de este estudio, son de animales selenio deficientes en sangre. La concentración mínima promedio por comunidad fue de 0.194 ± 0.072 ppm de selenio y la concentración máxima promedio fue de 0.247 ± 0.080 ppm por gramo de lana, estos valores presentan diferencias significativas ($P < 0.05$) entre las comunidades de la Vega y San Nicolás con respecto a las demás comunidades (Cuadro 3).

En resumen, según los resultados encontrados en esta primera evaluación, existe una marcada deficiencia de selenio en los rebaños ovinos del Valle de Mezquital, situación que obliga a la suplementación con este mineral, en este caso, de forma parenteral.

Según Ramírez (1992), la dosis recomendada para subsanar la deficiencia de selenio en los pequeños rumiantes es de 0.6 mg de selenito de sodio por kg de peso vivo (pv), equivalente a 0.2 mg de selenio, como medida terapéutica para mejorar la repleción de las concentraciones de este micromineral en los cabritos en la zona del altiplano mexicano; sin embargo, en el presente estudio realizado en la zona del Valle del Mezquital no se empleó la dosis antes mencionada ya que, de acuerdo a Caravaggi (1970) citado por Cuesta (1995), dosis mayores a 0.46 mg/kg pv administrado por vía parenteral es causa de toxicidad y muerte súbita en corderos, por lo tanto, la mayor dosis empleada en esta evaluación fue de 0.35 mg Se/kg pv.

En el Cuadro 3 se muestran las concentraciones de selenio sanguíneo después de haber suplementado corderos de cuatro comunidades del municipio de Ixmiquilpan con selenito de sodio por vía parenteral con dosis única por vía subcutánea de 0.25 y 0.35 mg Se/kg pv. La mínima concentración se detectó en la comunidad El Arenalito con 0.016 ± 0.005 ppm de selenio y la máxima concentración fue de 0.049 ± 0.009 ppm para San Nicolás, existiendo diferencias significativas ($P < 0.05$) entre las cuatro comunidades.

Después de la aplicación parenteral de selenio en los corderos, las concentraciones de selenio en suero sanguíneo mostraron un incremento de un 68% (cuadro 4) cuando se aplicaron cualquiera de las dosis (0.25 y 0.35 mg/kg pv). Sin embargo, la concentración hallada en sangre de 0.042 ppm se considera deficiente de acuerdo a lo reportado por Méndez (1986).

El cuadro 5 muestra las concentraciones promedio de selenio sanguíneo obtenidas de los corderos durante las diferentes fases de muestreo. Se observa que a partir del primer muestreo (día 0) hay una concentración mínima promedio de 0.028 ± 0.013 ppm de selenio y para el muestreo 4 (día 45 postaplicación) una concentración máxima promedio de 0.043 ± 0.013 ppm. Esta última concentración se incrementó en un 53.5% con relación a la concentración inicial. Eso indica que ambas dosis, 0.25 y 0.35 mg/kg pv si provocan que las concentraciones de este micromineral en los corderos se modifiquen, sin embargo, no alcanzan los niveles que se consideran como adecuados para algunos autores (Kimberling, 1988; McDowell, 1993). La explicación a esta respuesta puede estar relacionado con el tipo de protocolo preventivo empleado en este estudio ya que fueron dosis relativamente bajas y en dosis únicas, pudiendo ser insuficiente la cantidad de selenio administrado para que los corderos reflejaran

mayores concentraciones de este micronutriente en sus tejidos. Otro factor atribuible puede ser que el selenio que se administra es requerido y distribuido en tejidos de mayor actividad biológica y de mayor oxigenación como son la sangre, corazón, hígado, pulmones, riñón, tejidos muscular nervioso y glandular (Church, 1988), por lo tanto, las concentraciones restantes en sangre no se expresan como niveles adecuados.

No existieron diferencias significativas ($P > 0.05$) en las concentraciones promedio de selenio por gramo de lana en los corderos agrupados que recibieron ambas dosis de selenio (0.25 y 0.35 mg Se/kg pv), siendo claro que tales dosis, al ser administradas en una sola aplicación, no fueron suficientes para inducir el incremento en las concentraciones de selenio por gramo de lana de los corderos. La explicación a esto puede ser por que en este trabajo se administró selenio de sodio, un selenio inorgánico, que de acuerdo a Pond (1995), para que exista una mayor absorción, almacenamiento y biodisponibilidad del selenio, éste debe ser administrado en su forma orgánica, específicamente en forma de selenoaminoácidos, como la selenometionina y la selenocistina.

Otro factor que se puede limitar la fijación de selenio en el organismo de los animales, en este caso en la lana, son los minerales antagonicos como el azufre, plata, cobre, zinc y cadmio (Méndez, 1986). Esto puede ser causa de que al administrar selenio a los animales no se aproveche en su totalidad y no pueda ser fijado, almacenado y finalmente reflejado en los diferentes órganos y tejidos.

En cuanto a los animales del grupo testigo, que no recibieron suplementación con selenio, presentaron una concentración de 0.214 ppm de selenio en lana, siendo estos valores similares a los obtenidos en los corderos suplementados con ambas dosis (0.25 y 0.35 mg de selenio por kg pv), lo que indican nuevamente que la administración de selenio por vía subcutánea en dosis única con las dosis antes mencionadas no fueron suficientes para inducir influencia alguna sobre las concentraciones de selenio en la lana (Cuadro 4). Otro factor limitante que posiblemente influyó para interferir en la medición de estas concentraciones fue que los corderos que conformaron el grupo no tratado, fueron animales con una edad con 2 ó 3 semanas de diferencia con los corderos de los otros grupos. Esos animales probablemente tenían ciertas concentraciones de ese micronutriente en sus tejidos dada su mayor edad y que habían sido alimentados con leche materna, una vía de suministro de selenio muy importante para los corderos (Cawley y MacPhee, 1984) citado por (Zachara, 1993).

En el cuadro 5 se muestran las concentraciones promedio de selenio por gramo de lana de acuerdo al número de muestreo durante la fase experimental. A partir del primer muestreo (día 0) la concentración promedio fue de 0.170 ppm de selenio y para el cuarto muestreo (día 45 postratamiento) se encontró una concentración promedio de 0.322 ppm. Esta última concentración tuvo un incremento de 89.4% con relación a la inicial.

Las concentraciones obtenidas en el último muestreo indican que si hubo incremento de selenio en la lana de estos corderos después de haberlo suministrado por vía parenteral en dosis única. Las concentraciones promedio de selenio por gramo de lana que se indican en el cuadro 5 son el resultado de integrar los tres grupos (0, 0.25 y 0.35 mg/kg

pv), motivo por el cual no se puede determinar la influencia obtenida en cada muestreo de acuerdo a cada dosis administrada.

El cuadro 6 muestra las concentraciones promedio de selenio sanguíneo observadas de acuerdo al sexo del cordero evaluado. Existieron diferencias significativas ($P < 0.05$) entre hembras y machos. Estos últimos presentaron una concentración mayor de selenio con relación a las hembras; esto puede deberse a que los machos tengan un desarrollo corporal más rápido motivo por el cual el requerimiento nutricional sea mayor a diferencia de las hembras. Sin embargo, no hay información acerca del análisis de este micromineral en relación con el sexo del cordero.

En cuanto al tipo de parto, en el cuadro 7 se presentan las concentraciones promedio de selenio sanguíneo de corderos provenientes de partos simples o gemelares. Como se observa, no existieron diferencias significativas ($P > 0.05$) entre ambos tipos de parto; posiblemente para esta variable, el número de corderos de nacimiento gemelar que fue pequeño ($n=4$), no influyó sobre las concentraciones de selenio sanguíneo. Cabe mencionar que no existe información sobre esta variable en la literatura disponible, sin embargo, las concentraciones de selenio en los tejidos de los corderos van a estar determinadas por las concentraciones de selenio que tenga la oveja tanto en el periodo de gestación como en la lactancia Zachara (1992).

Las concentraciones promedio de selenio por gramo de lana obtenidas al destete de acuerdo a las variantes tipo de sexo y tipo de parto, no mostraron diferencias significativas ($P > 0.05$). Esas variables, de igual forma, no influyeron sobre las concentraciones de selenio en la lana. Es importante aclarar que en este sentido, hay escasa información, sin embargo, es muy probable que repitiendo el número de aplicaciones con las dosis utilizadas, se logre una mayor fijación y se incrementen las concentraciones de selenio en la lana de los corderos.

En lo referente al peso corporal hasta el destete de los corderos evaluados (cuadro 4), no se detectaron diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) en función a la dosis de selenio aplicada. Para el grupo testigo, el peso promedio registrado fue de 11.3 kg con una ganancia diaria de peso (GDP) 70.5 g/día. Los animales que fueron suplementados con la dosis de 0.25 mg Se/kg pv tuvieron un peso promedio de 10.0 kg y una GDP de 80.5 g/día. Por su parte, el grupo de corderos suplementados con la dosis de 0.35 mg de Se, presentaron un peso promedio de 11.1 kg y una GDP de 156 g/día. Estos resultados son similares a lo obtenido en un estudio anterior (Mackintosh, 1989) donde la suplementación de selenio durante varios meses a ciervos rojos no tuvo efecto significativo sobre la ganancia de peso entre animales del grupo testigo y del grupo suplementado. Por su parte, Millar (1988) mostró que corderos de ovejas tratadas con selenio presentaron una mayor ganancia diaria de peso a diferencia del grupo testigo, también, Domínguez y Huerta (1994) indicaron que la inclusión de selenio de sodio en la dieta (0.1 y 0.2 ppm) de ovinos en engorda tiene un efecto favorable sobre las ganancias diarias de peso.

Uno de los propósitos de este trabajo fue determinar si la dosis única de 0.25 ó 0.35 mg Se/kg pv es suficiente para prevenir la deficiencia de selenio en corderos durante la etapa de la lactancia en áreas donde la carencia se presenta en forma enzoótica, sin

embargo, la respuesta que se obtuvo en este trabajo fue eficaz para evitar la aparición clínica de la deficiencia de selenio (*músculo blanco*).

Para el caso de las ovejas, las concentraciones de selenio en la sangre de las ovejas presentaron un rango promedio mínimo de 0.016 ppm y un máximo de 0.049 ppm (Cuadro 2), estos valores mostraron diferencias significativas entre comunidades y en el efecto de interacción lugar*muestreo no se encontraron diferencias significativas ($P>0.05$). Los datos obtenidos fueron similares con los valores obtenidos por Ramírez *et al.* (2001) en cabras criollas del estado de Tlaxcala; esos autores observaron concentraciones de 0.02 y 0.021 ppm de selenio en la sangre en la época de lluvias y sequía respectivamente, concluyendo que esos valores fueron altamente deficientes.

Las concentraciones de selenio en las ovejas se presentan en niveles deficientes de acuerdo a lo citado por Ramírez *et al.* (2001). Los resultados no mostraron diferencias significativas entre las cuatro comunidades del Valle del Mezquital ($P>0.05$), debido a que estas ovejas no recibieron suplementación alguna durante la gestación o durante la lactancia, sin embargo, en un trabajo previo realizado por Zachara (1992), se demostró que al aplicar un mg de selenito de sodio antes del apareamiento incrementaron las concentraciones de selenio a nivel sanguíneo manteniéndose en niveles suficientes durante la preñez y la lactancia.

Las concentraciones de selenio en la lana de ovejas no presentaron diferencias significativas ($P>0.05$) en esas comunidades. Ramírez *et al.* (2000) reportan el perfil de minerales en ovinos, en el cual demostró concentraciones de selenio en lana de ovejas no gestantes en el estado de Morelos con un promedio de 0.204 ppm/g de lana teniendo una variación en estas concentraciones. Para el día uno de la fase experimental reportó 0.262 ppm/g y para el día 49 los valores fueron de 0.016 ppm/g de lana, presentando una disminución a través de su estudio.

Las concentraciones de selenio en la leche, también se evaluaron en este trabajo, encontrando concentraciones de este mineral en un nivel máximo de 0.030 ppm de selenio (La Vega) y un valor mínimo de 0.018 ppm (El Arenalito). De igual manera estos valores no tuvieron diferencias estadísticamente significativas ($P>0.05$) entre las ovejas de los diferentes grupos (Cuadro 2).

Zachara (1993) observó concentraciones promedio de selenio en leche de 0.017 ppm/ml de leche, con ovejas suplementadas con un mg de selenito de bario, tres semanas antes del periodo de apareamiento, de los cuales obtuvo que éstos eran tres veces mayores a los valores del grupo control. Las concentraciones de selenio que se presentan en el presente trabajo, son semejantes a los obtenidos por el autor antes mencionado, pero con ovejas a las que si se les administró selenio.

En otro trabajo (Cuesta *et al.*, 1995), se han definido las concentraciones promedio de selenio en el calostro siendo de 0.035 a 0.198 ppm/ml y de 0.016 a 0.027 ppm/ml en leche, después de haber aplicado una dosis alta de selenio a dosis de 1.5 mg/kg. Esos valores son similares a los reportados por Norton y McCarthy (1986) quienes en el

calostro reportan un rango promedio de 0.104 a 0.118 ppm y en la leche de 0.036 a 0.04 ppm/ml de leche de ovejas de 18 días posparto.

Cuadro 1. Concentraciones basales (iniciales) de selenio sanguíneo (ppm) en ovejas y corderos en el Valle del Mezquital.

Selenio sanguíneo	0.031 ± 0.012	0.028 ± 0.013
Selenio en la lana	0.155 ± 0.061	0.170 ± 0.059
Selenio en Leche	0.028 ± 0.009	

92

Cuadro 2. Concentraciones de selenio (ppm) en ovejas agrupadas por comunidad en el Valle del Mezquital.

Se sangre	0.030 ± 0.006 _a	0.027 ± 0.003 _b	0.049 ± 0.008 _c	0.016 ± 0.001 _d
Se lana	0.138 ± 0.035 _a	0.193 ± 0.080 _b	0.180 ± 0.089 _b	0.133 ± 0.113 _a
Se leche	0.027 ± 0.006 _a	0.030 ± 0.008 _a	0.027 ± 0.009 _a	0.018 ± .002 _b

* Diferentes letras en el mismo renglón muestran diferencias (P<0.05).

27

Cuadro 3. Concentraciones de selenio sanguíneo (ppm) en la lana y peso corporal de corderos al destete en cuatro comunidades en el Valle del Mezquital.

Selenio sanguíneo	0.016 ± 0.005 _a	0.038 ± 0.015 _c	0.049 ± 0.009 _d	0.032 ± 0.008 _b
Selenio en la lana	0.210 ± 0.121 _a	0.245 ± 0.086 _b	0.247 ± 0.080 _c	0.194 ± 0.072 _a
Peso corporal (kg)	13.562 ± 3.781 _a	10.706 ± 3.495 _b	9.210 ± 3.268 _c	11.679 ± 3.018 _a

* Diferentes letras en el mismo renglón muestran diferencias (P < 0.05).

Cuadro 4. Concentraciones de selenio (ppm) y pesos al destete de corderos agrupados por dosis.

Selenio sanguíneo	0.025 ± 0.012 _a	0.038 ± 0.009 _b	0.042 ± 0.014 _b
Selenio en la lana	0.214 ± 0.093 _a	0.223 ± 0.085 _a	0.228 ± 0.084 _a
Peso corporal (kg)	11.316 ± 3.733 _a	10.035 ± 3.397 _a	11.113 ± 3.475 _a

* Diferentes letras en el mismo renglón muestran diferencias (P<0.05).

b2

Cuadro 5. Concentraciones de selenio (ppm) y pesos obtenidos al destete por número de muestreo.

	[Redacted]			
Selenio sanguíneo	0.028 ± 0.013 _a	0.039 ± 0.013 _b	0.039 ± 0.015 _c	0.043 ± 0.013 _d
Selenio en la lana	0.170 ± 0.059 _a	0.150 ± 0.056 _a	0.292 ± 0.031 _b	0.322 ± 0.026 _c
Peso corporal (kg)	7.757 ± 2.017 _a	10.447 ± 2.518 _b	12.794 ± 2.877 _c	14.118 ± 3.387 _d

* Diferentes letras en el mismo renglón muestran diferencias (P < 0.05).

30

Cuadro 6. Concentraciones de selenio (ppm) y pesos al destete en corderos agrupados por sexo.

Selenio sanguíneo	$0.032 \pm 0.014_a$	$0.040 \pm 0.013_b$
Selenio en la lana	$0.230 \pm 0.089_a$	$0.218 \pm 0.084_a$
Peso corporal (kg)	$10.303 \pm 3.560_a$	$11.423 \pm 3.437_b$

* Diferentes letras en el mismo renglón muestran diferencias ($P < 0.05$).

Cuadro 7. Concentraciones de selenio (ppm) y pesos al destete en corderos agrupados por tipo de parto.

Selenio sanguíneo	0.036 ± 0.015 _a	0.040 ± 0.010 _a
Selenio en la lana	0.221 ± 0.090 _a	0.232 ± 0.072 _a
Peso corporal (kg)	11.294 ± 3.588 _a	9.600 ± 2.911 _b

* Diferentes letras en el mismo renglón muestran diferencias (P<0.05).

CONCLUSIONES.

Después de evaluar los niveles de deficiencia de selenio en los rebaños de la región del Valle de Mezquital y el efecto de la suplementación con selenito de sodio y vitamina E se llegaron a las siguientes conclusiones:

Las concentraciones de selenio en sangre de corderos y madres lactantes en el Valle del Mezquital son carentes en selenio por lo tanto se considera a esta zona como selenio deficiente.

Una sola aplicación de ambas dosis utilizadas (0.25 y 0.35 mg/kg pv) no fueron suficientes para manifestar concentraciones adecuadas de selenio en sangre, pero si previenen favorablemente la manifestación clínica de la enfermedad de miodistrofia nutricional o enfermedad del músculo blanco en corderos hasta la edad para su destete. La dosis de 0.35 mg/kg pv de selenio tiene mayor influencia sobre el incremento en las concentraciones de selenio en sangre y no provoca grados de toxicidad. Las dosis administradas en dosis única no influyó modificando las concentraciones de selenio en lana, ganancia diaria de peso y peso al destete en corderos por tipo de sexo y tipo de parto.

APÉNDICE

TECNICA PARA LA MEDICIÓN DE SELENIO.

MATERIAL.

- Vasos de precipitado de 25 ml
- Tubos de ensaye con anticoagulante (EDTA) y vacío.
- Platina eléctrica productora de calor con perilla de regulación de temperatura.
- Balanza analítica.
- Una centrífuga.
- Matraces de Erlenmeyer de 125 ml
- Embudos de separación de 250 ml
- Pipeta automática de 1 ml
- Fluorómetro Turner modelo 810 con medición de 825 NM.
- Equipo con campana extractora de gases.
- Bureta de 100 ml
- Bata, mandil, wougles, cubre bocas y guantes (plástico y de asbesto).
- Bolsas de polietileno 10 x 15, bolsas de papel estraza 5 x 10.
- Papel aluminio.

REACTIVOS.

- Ácido nítrico R.A. (Reactivo analítico).
- Ácido perclórico al 70 %.
- Ácido etilendiaminotetracético 9 g. + 5 g. clorhidrato de hidroxilamina disolver en un litro de agua destilada.
- Indicador rojo de cresol. Disolver 50 mg. de rojo de cresol sulfonateína en un ml de agua destilada y agregar una gota de NH_4OH (1+1), diluyéndolo en 50 ml de agua destilada.
- 2,3 diaminonaftaleno (DAN). Disolver 200 mg de 2,3 diaminonaftaleno en 200 ml de HCl al .1 N y separar impurezas con 25 ml de ciclohexano en varias agitaciones manteniendo la solución en un cuarto oscuro.
- Ciclohexano R.A. (Reactivo analítico).
- Hidróxido de amonio 1:1.

PREPARACIÓN DE LAS MUESTRAS

- Lavar cuidadosamente con reactivo líquido de selenio para absorción atómica a concentración de 1000 p.p.m.
- Las muestras con una dilución de ácido nítrico 2:100 para el manejo de las muestras, evitando que éstas se contaminen. Lavándolas varias veces con agua bidestilada y secadas en horno.
- Cubrir la placa metálica de la platina eléctrica con papel aluminio a fin de que al aplicar calor sea uniforme en cada matraz y evitar el contacto directo del vidrio con el metal.
- Preparar blancos y estándares de selenio concentraciones de 0.03, 0.06 y 0.09 ppm. para elaborar la curva de calibración (para buscar el coeficiente de regresión de 0.99 y la igualdad con la muestra testigo).
- El plasma sanguíneo se mantuvo en congelación desde su obtención hasta su proceso en el laboratorio. Con micro pipetas se tomaron las cantidades de 1 ml de muestra y se depositaron en matraces Erlenmeyer.
- Las muestras de lana se lavaron perfectamente con acetona y agua bidestilada, posteriormente se colocaron en estufas desecadoras para deshidratarlas (60 °C durante 12 a 16 hr.), y la cantidad utilizada de cada muestra fue de 0.2 g.
- Las muestras de leche de igual forma se mantuvieron en congelación desde su obtención hasta su proceso en laboratorio, con micro pipetas se tomó 1 ml, y se depositó en matraces Erlenmeyer.

PRODUCTO COMERCIAL.

El producto comercial que se empleó en el presente trabajo fue **Mu-Se**, (Laboratorio *shering Plough*) contiene 5 mg de selenio por cada mililitro. Para su determinación se realizó una dilución de 0.01 ml en 1 litro de agua bidestilada, depositando 3 repeticiones de 0.05 ml., en cada matraz Erlenmeyer.

PROCESO DE DIGESTIÓN.

1. Conteniendo las muestras los matraces Erlenmeyer, se procede a colocar 2 ml. de ácido nítrico y 3 de ml de ácido pérlorico, (incluyendo blanco y estándares). En éste momento se observan cambios de color en las muestras y despiden gases muy tóxicos, por lo tanto, éste proceso se realiza dentro de las cámaras extractoras de gases.
2. Se colocan los matraces sobre la platina eléctrica y se mantienen a una temperatura de 70 °C aproximadamente.
3. La temperatura se incrementa cada 5 minutos hasta alcanzar un total de 160 a 180 °C en 25 minutos.

4. En éste momento las muestras sufren digestión por lo que despedirán humos blanco densos.
5. Retirar las muestras de la platina hasta que desaparezcan los humos blancos.
6. Aplicar a cada muestra la cantidad de 2.5 ml de HCl al 2.5 %, posteriormente se vuelven a colocar las muestras en la platina hasta elevar su temperatura y que vuelvan a despedir humos blanco (de 7 a 10 minutos).

PROCESO EN CUARTO OSCURO.

- Agregar a cada muestra 5 ml de solución preparada de EDTA y enfriar completamente.
- Posteriormente agregar de 2 a 3 gotas de indicador rojo de cresol hasta obtener un color violeta, una vez obtenido éste color se agrega hidróxido de amonio 1:1 y ácido clorhídrico al 10 % hasta obtener una coloración rojo-naranja.
- Se agregan 5 ml de diaminonaftaleno (DAN), a cada muestra y posteriormente se colocan en baño maría durante 30 minutos.
- Se agregan posteriormente 6 ml de ciclohexano R.A. a cada muestra y se transfieren a un embudo de separación agitándose cada muestra durante 3 minutos.
- Del embudo de separación la fracción inferior, se elimina y la fracción superior que contiene el ciclohexano, se colecta en tubos de ensaye.
- Posteriormente se enjuaga los embudos con ciclohexano para retirar los residuales ácidos que éstos deben ser eliminados. (repetir esto después de colectar cada muestra).
- Se calibra el fluorocinómetro en cero y mediante un blanco preparado se verifica el estándar y se verifica la lectura (Turner Filter, 1972) citado por (Ramírez 1995).
- Los tubos que contienen el ciclohexano-selenio se pasan por el fluorocinómetro, para hacer lectura del selenio.
- Se anota la lectura de cada muestra.

BIBLIOGRAFÍA

- Allen G.L.; Steel P.; Master, H.G.; D' Antouno M.F. 1986. A study of nutritional miopatya in weaner sheep. *Aust. Vet. J.* 63, 1: 8-13.
- Andrés, S.; Mañé, M.C.; Sánchez, J.; Barrera, M.; Jiménez, A. 1996. Change in GHS-Px, and muscle enzymes activities in lamb with nutritional miodegeneración following and single treatment with sodium selenite. *Small Rum. Res.* 23:183-186.
- Arteaga, C. D. J. 1999 a. Más carne fresca y no congelada. *La revista del borrego.* Año 1, 1.
- Arteaga, C. D. J. 1999 b. Problemática de la ovino cultura en México. *Mem. Octava reunión del consejo técnico consultivo nacional de sanidad animal (CONASA).* México D.F.
- Awadeh, F.T.; Kinkaid, R.L. 1997. Effect to level and source of dietary selenium on concentration of thyroid hormones and immunoglobulins in cow. *J. Anim. Sci.* 38:145-155.
- Ball, G.F.M. 1988. *Fat-soluble vitamin assay in food elsevier applied science.* London and New York. 41-48.
- Barragry, B.T. 1994. *Veterinary drug therapy.* Faculty of veterinary medicine university, college Dublin. Lea and febiger. 746-752.
- Blood, D.C.; Radostits, O.M.; Arundel H.J.; Gay C.C. 1992. *Medicina veterinaria.* Volumen II, séptima edición. Interamericana. 1144-1154.
- Booth H.N.; Leslie, M.E. 1988. *Veterinary pharmacology and therapeutics.* IOWA State university press./ AMES. 693-715-717.
- Bravo, M.E.; Bañuelos, L.J. 1994. *Comportamiento de los ovinos suplementados con selenio.* Tesis de licenciatura. Universidad Autónoma de Chapingo.
- Brody T. 1999. *Nutritional biochemistry.* II edition Academic press. 825 – 840.
- Corbett, J.L. 1990. *Feeding standard Australian livestock.* Standing comité on agriculture and resources, management ruminant subcommittee. 164-171.
- Cuesta, P.A.; Mac Dowell, L.R.; Kunkle, W.E; Wilkinson N.S.; Mártn, F.G. 1995. Effects of high-dose prepartum injection of selenium and vitamin E on milk and serum concentration in ewes. *Small Rum. Res.* 18, 1995: 99-103.

- Chan, W.S.H. 1987 Oxygen free radicals in food. Proc. Nutrition Soc. 46:35-41.
- Church, D.C. 1987. Fundamentos de la nutrición y alimentación. Editorial LIMUSA. México. D.F. 195-198, 227-230.
- Church, D.C. 1988. El rumiante. Fisiología digestiva y nutrición. Editorial Acriba S.A. 427-438, 366-369.
- De Lucas, T.J.; Arbiza, A.S. y Martínez, L.P. 1993. Los sistemas trashumantes de Producción Ovina en Xalatlaco Estado de México. Memorias del Congreso nacional de Producción Ovina. Ciudad Valles San Luis Potosí, México.
- De Lucas, T.J.; Arbiza, A.S. 2000. Producción ovina en el mundo y México. Sistemas de producción ovina en el altiplano mexicano. Editores Unidos, S.A. 104-109.
- Domínguez, V. I. 2000 Avances sobre nutrición de minerales traza en ovinos. Memorias sobre nutrición ovina. Universidad Autónoma del Estado de México. FMVZ. Toluca Estado de México.
- Domínguez, V.I.A.; Huerta, M.B. 1994. Comportamiento productivo de ovinos en crecimiento y finalización suplementados con selenio. Memorias de VII congreso de Producción Ovina. Toluca, Méx. 73-76.
- Enjalbert, F.; Lebreton P.; Salat, O.; Schelcher, F. 1999. Effects of pre or post-partum supplementation on selenium. Status in beef, cow their calves. J. Anim. Sci. 77:223-229.
- Frankenberger, T.W.; Engberg A.R. 1998. Environmental chemistry of selenium. Marcel Decker, inc. 99-149.
- Georgevskii, V.I.; Annenkov, B.N.; Samokhin, V.T. 1982. Mineral nutrition of animal. Editorial Butterworths, primera edición en inglés. 215-222.
- Hamliri, W.G.; Jhonson, D.W. and Kessabi. 1990. Evaluation of chemical evidence of congenital nutritional miopathy in two-week prepartum fetuses from selenium deficient ewe. Am. Vet. Res. 51: 1112-1115.
- Hayek, M.G.; Michtell, R.J.; Harmon, T.S.; Stalhy, G.L.; Crowmwell, R.E.; Turker, R.E. and Baker, K.B. 1989. Porcine immunoglobulin transfer after prepartum treatment with selenium or vitamin E. J. Anim Sci. 67:1299-1306.
- Hunt, M.S.; Groff, L.J. 1990. Advanced nutrition and human metabolism. West Publishing Company. 246-250.
- Kimberling; 1988. Disease of sheep. III edition. Lea and Febiger. Philadelphia. 104-107.

Koenig, K.M., Rode, L.M.; Cohen, R.D.H.; Buckley, W.T. 1997 Effects of diet and chemical form of selenium. *Metabolism in sheep. J. Anim. Sci.* 75:817-827.

Linder, C.M. 1991. *Nutritional biochemistry and metabolism. II edition. Appleton and Lange.* 167-246.

McDowell, L.R.; Conrad, J.H. and Hembry, F.G. 1993. *Minerals for grazing ruminants in tropical regions, second edition. University of Florida.* 177.

Méndez, G.Á.V. 1986. *Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Deficiencia de selenio y vitamina E. Coordinación de post grado. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.* 275-280.

Miles, C.O.; Munday, P.T.; Holand, B.C.; Smith y Embling, P.P. 1991. *Monitoring selenium status what test should we use? N. Zeland Vet. J.* 39:152-154.

Minson, D.J. 1990. *Forage in ruminant nutrition. Diagnosing selenium deficiency. Academic press.* 376-381.

Norton, S.A. and Mc Carthy F.D. 1986. *Use of injectable vitamin E and selenium-vitamin E, emulsion in ewes and suckling lamb to prevent nutritional muscular dystrophy. J. Anim. Sci.* 62: 497-508.

NRC. 1983. *Selenium in nutrition, subcomite on selenium, comite on animal nutrition. Board of Agriculture National Research Council, Washintong D. C.* 174.

Ordóñez, R.J.A.; Velásquez, O.V.; Rosiles, M.R. y Montes de Oca J.R. 1990. *Niveles de selenio, cobre, cobalto en suelo y forrajes y su importancia sobre los problemas de deficiencia en corderos alimentados, bajo condiciones de pastoreo, en San Felipe del Progreso, México. III Congreso Nacional de Producción Ovina.* 92-95.

Peter, R.CH. 1991. *Applied animal nutrition. Feed and feeding. Mac Millan publishing company, New York.*

Pond, W.G.; Church, D.C.; Pond, K.R. 1995. *Basic animal nutrition and feeding. Fourth edition. John Wiley and Sons.* 205-208.

Rangel, R.I. 1994. *Manual de prácticas de laboratorio clínico veterinario. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM. Méx. D.F.*

Ramírez, B.E. y Hernández C.L.M. 1992. *La deficiencia de selenio y vitamina E, factor que afecta la producción ovina. Memorias de la II exposición internacional del borrego y lana. Foro ovino. 13-14 de noviembre de 1992.*

Ramírez, B.E. 1995. La carencia de selenio, su diagnóstico y suplementación, en un sistema de producción caprina en el sureste del estado de Tlaxcala. Tesis de maestría. Cuautitlán Izcalli, México.

Ramírez, B.E.; Hernández, L.E.; Tórtora, P.J.; Hernández C.M. y López, G.C. 1999. Diagnóstico y suplementación de selenio en el sistema de producción ovina en la región oriente del estado de Tlaxcala. Memorias del X congreso de producción ovina, en Veracruz, México. 32-35.

Ramírez, P. A. H.; 2000. Effect of breed and age on the voluntary intake and the micronineral status of non-pregnant sheep. Micromineral status II. Small Rum. Res. 37, 2000 : 231-242.

Ramírez, B.E.; Huerta, M.; Tórtora L.J.; Aguirre, A. y Hernández, L.M. 2001. Diagnosis of selenium status in grazing dairy goats on the Mexican plateau. Small Rumian Res. 41: 81-85.

Roderick C.; Mackenzie L.; Rafferty, S.T. and Goeffrey B.J. 1998. Selenium: an essential element for immune function. Elsevier Science Immunology Today. 9: 342-345.

Rossipal, E.K.; Micetic, T.D. 2000. Investigation of the transport of trace element across barriers in human. Studies placental and mammary transfer. Acta pediátrica 89: 1190-1195.

Rucker, B.R.; Morris, G.J. 1997. Clinical biochemistry of domestic animal. Fifty edition Academic Press. 714-716.

Russell, M.L. 1989. Vitamin in animal nutrition. Academic Press. Inc. 93-131.

Russell, M.L. 1992. Mineral in animal and human nutrition. Academic Press Inc. 295-331.

Tórtora, P.J. 1995. Mortalidad de los corderos en el modelo de producción ovina mexicano. Academia Veterinaria Mexicana, A.C. 123-130.

Tisdale, L.S.; Nelson, L.W.; Beaton D.J. 1990. Soils fertility and fertilizer. Fourth edition. Mc Millan Publishing Company, New York. 309-403.

Ullrey, D.E. 1992. Basis for regulation of selenium supplement in animal diets. J. Anim Sci. 70: 3922-3927.

Whichtel, J.J. 1998. A review of selenium deficiency in grazing ruminants. New roles for selenium in ruminants metabolism. N. Zealand Vet. J. 46:47-52.

Zachara, B. A.; Traffcowka, U.; Lejman, H.; Kamber, C.; Kaptur, M. 1993. Selenium and glutathione peroxidase in blood and lamb born to ewes injected with barium selenate. *Small Rumin Res.* 1993 11: 135-141.