UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

EFECTOS DE LA APLICACIÓN DE SELENIO SOBRE EL DESEMPEÑO PRODUCTIVO DE VACAS DE CARNE MULTÍPARAS CON CRÍA AL PIE MANEJADAS SOBRE CAMPO NATURAL

Por

Br. Victoria DE LEÓN
Br. Patricia PUIG

TESIS DE GRADO presentada como uno de los requisitos para obtener el título de Doctor en Ciencias Veterinarias (Orientación Producción Animal, Bloque Rumiantes)

MODALIDAD: Ensayo Experimental

MONTEVIDEO
URUGUAY
2015

PÁGINA DE APROBACIÓN

Presidente de Mesa: _____

Dra. Analía Pérez

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	**II**
AGRADECIMIENTOS	**III**
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS	**VII**
1. RESUMEN	**1**
2. SUMMARY	**2**
3. INTRODUCCIÓN	**3**
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	**5**
4.1 Metabolismo del Selenio	8
4.2 Efectos del Selenio en la Reproducción y Producción	11
4.2.1 Reproducción	11
4.2.2 Producción Lechera y Salud Mamaria	15
4.2.3 Sistema Inmune y Endócrino	16
5. HIPÓTESIS	**20**
6. OBJETIVOS	**21**
6.1 Objetivos Generales	21
6.2 Objetivos Específicos	21
7. MATERIALES Y MÉTODOS	**22**
7.1 Localización espacial y temporal del experimento	22
7.2 Precipitaciones	22
7.3 Actividades de campo	23
7.3.1 Descripción y manejo del rodeo	23

7.3.2 Diseño y manejo experimental 24
7.3.3 Administración de Selenito de sodio y muestreo de sangre 24
7.4 Disponibilidad y calidad de las pasturas del campo natural 25
7.5 Mediciones 27
7.5.1 Diagnóstico de gestación 27
7.5.2 Procesamiento de la sangre 27
7.5.3 Registro de la producción láctea 27
7.5.4 Evolución del Peso vivo y Condición Corporal 28
7.5.5 Determinación del Selenio en la pastura 28
7.6 Esquema de las actividades de campo 28
7.7 Análisis estadístico 29

8. RESULTADOS 31
8.1 Probabilidad de Preñez 31
8.2 Producción de leche 32
8.3 Evolución del Peso Vivo de los terneros 33
8.4 Evolución del Peso vivo y Condición corporal de las vacas 34
8.5 Contenido de Selenio en la Pastura 36

9. DISCUSIÓN 37

10. CONLUSIONES 41

11. BIBLIOGRAFÍA 42

LISTA DE FIGURAS Y CUADROS Página

Figura 1. Dinámica de absorción intestinal del Selenio **9**

Figura 2. Precipitaciones promedio de los años 1980-2011 **23**

Figura 3. Actividades durante el período experimental 2012-2013 **29**

Figura 4. Evolución de la producción de leche **32**

Figura 5. Evolución peso vivo (kg) de los terneros **33**

Figura 6. Evolución del peso vivo (kg) de las vacas **34**

Figura 7. Evolución de la condición corporal **35**

Cuadro 1. Estados de oxidación para las formas inorgánicas de Selenio **6**

Cuadro 2. Selenoproteínas en los animales con estructura y función identificada **7**

Cuadro 3. Eliminación de Se^{75} en las heces u orina de Ovinos o Suinos post-dosificación oral o intravenosa **10**

Cuadro 4. Disponibilidad y composición química del campo natural **26**

Cuadro 5. Diagnóstico de gestación y Probabilidad de preñez **31**

Cuadro 6. Determinación de la edad gestacional **31**

Cuadro 7. Niveles de Selenio en la pastura **36**

1. RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue conocer la respuesta a la administración de una solución de Selenito de Sodio, en la productividad de vacas de carne con cría al pie, que pastoreaban sobre campo natural. Para esto, se trabajó con un rodeo de 62 hembras multíparas cruza Angus-Hereford, las cuales se asignaron al azar a los 56 ± 1,4 días posparto (DPP; Día 0= parto) a 2 tratamientos (T) *i)* grupo Selenio (SEL), el cual recibió de manera parenteral 1cc/50 kg de peso vivo (PV) de una solución de 1,1gr cada 100ml de Selenito de Sodio intramuscular cada 14 días, en el período comprendido entre los 56 y 166 DPP *ii)* grupo Control (CON), el cual no recibió tratamiento. En ambos grupos se determinó el PV de los terneros y PV y condición corporal (CC) de las vacas cada 14 días, durante el mismo período antes mencionado. A las vacas, se les extrajeron muestras de sangre para analizar Selenio (Se) en plasma. Se tomaron muestras de pastura en forma mensual, para obtener datos de disponibilidad, calidad y contenido de Se. Todos los animales fueron entorados a los 83 ± 1,4 DPP durante 47 días. Los terneros se destetaron a los 163 ± 1,4 DPP. Se midió la producción láctea a los 57, 113 y 165 ± 1,4 DPP y por último se llevó a cabo el diagnóstico de gestación a los 170 ± 1,4 DPP. Al inicio del tratamiento la CC (4,25 ± 0,08) y PV de las vacas (491 ± 8,9 Kg) fueron similares entre ambos grupos. No se observaron efectos significativos del tratamiento, ni de la interacción T*DPP en la CC, PV de las vacas, PV de los terneros y producción de leche a lo largo del experimento. Sí se observó un efecto significativo de los DPP ($P<0,0001$) en las variables antes mencionadas. No hubo efecto significativo del tratamiento en el porcentaje de preñez. En las condiciones que se desarrolló este experimento no se encontró efecto de la administración de Se en las variables productivas y reproductivas de los animales. Es necesario realizar más pruebas y poner a punto técnicas que permitan estudiar en profundidad los efectos de la suplementación del mineral en Uruguay y comprobar la efectividad de la fuente empleada.

2. SUMMARY

The aim of this study was to know the effect of a solution of sodium selenite in beef cows-calf productivity. Sixty two Angus-Hereford multiparous females in their 56 ± 1,4 postpartum day (PPD; Date 0= partum) were randomly assigned to two groups of treatments (T) *i)* Selenium group (SEL), which received a parenteral way sodium selenite of 1cc/50 kg of BW intramuscular every 14 days, in the period between the 56th to the 166th (PPD) *ii)* Control group (CON), that did not receive selenium. In both groups we registered body weight (BW) of calves and cows and body condition (BC) with the same frequency and in the same period. Moreover, at the same moment, adult's animals blood samples were taken. Blood samples above mentioned were taken to analyze selenium in plasma by Atomic Absorption Spectrometry, in the Soil, Plant and Water Laboratory in INIA LE. Samples of pastures have also been taken to analyse: dry matter (DM); disponibility quality (PC, FDN y FDA) and Selenium content. This last parameter was determined by Atomic Absorption Spectrometry for electrothermal atomization (ETAAS) in the Laboratorio Tecnológico del Uruguay (LATU). Breeding season started at 83 PPD. The calves were weaned at the 163th PPD. The milk production was measured at 57, 113 and 165 PPD, and finally the gestational diagnosis took place at 170 PPD. At the beginning of the treatment the BC (4,25) and BW of the cows (491Kg) were similar in both groups. There were no significant effect of the treatment the interaction treatment (T) by postpartum days (T*PPD) in the BC, BW of the cows, BW of the calves and milk production throughout the experiment. On the other hand it was noted a significant impact of the PPD ($P<0,0001$) in the variables above mentioned. There was no effect of the selenium on the pregnancy rate.

3. INTRODUCCIÓN

El Se ha sido reconocido cómo mineral esencial en la dieta de los animales desde el año 1957 (Ammerman y Miller, 1974), pero a pesar de esto, aún hoy en día, no se han podido definir claramente todas sus funciones (Weiss, 2005). Este oligoelemento ha sido vinculado con determinadas funciones reproductivas y productivas, que lo postulan como un elemento que podría tener un importante impacto en los sistemas de producción.

En nuestro continente, los trastornos nutricionales ocupan un lugar importante entre los factores que limitan la productividad del ganado, siendo el aporte de oligoelementos en cantidades insuficientes una de las causas que afectan negativamente la producción ganadera (McDowell y Conrad, 1977). Uriarte et al., (2000) afirman que las pasturas naturales de nuestro país en general, no contienen los minerales esenciales en las concentraciones y proporciones adecuadas, para satisfacer los requerimientos fisiológicos de los animales. A su vez nuestro país fue incluído dentro del grupo de países de América Latina, en donde ocurren deficiencias de Se (McDowell y Conrad, 1977). Dichas deficiencias, tanto en bovinos como ovinos, han sido demostradas en condiciones de pastoreo natural en muchos países del mundo (Ammerman y Miller, 1974), y también en Uruguay por el Dr. M. Podestá, quien confirmó una patología ocasionada por deficiencia de Se, conocida como Distrofia Muscular Nutricional (DMN) en el año 1976. De todas maneras, la información nacional en cuanto a este mineral es escasa, no existiendo recomendaciones definidas sobre niveles adecuados de suplementación, ni datos bibliográficos acerca del contenido de Se en suelos y pasturas (Ungerfeld, 1998), ni tampoco sobre el impacto del micronutriente en nuestros sistemas productivos.

En países que presentaban áreas deficientes en Se, se descubrió que se encontraban afectados el crecimiento, la salud y la fertilidad del ganado, con lo cual el metabolismo y fisiología del mineral pasó a ser un importante campo de investigación (Underwood, 1981). El Se desempeña un rol fundamental como modulador de las funciones de todos los componentes del sistema inmunitario (Kiremidjia-Schumacher y Stotzky, 1987). Es un microelemento necesario para el correcto funcionamiento de la tiroides (Bekett y Arthur, 2005) y para una óptima

salud de la glándula mamaria (Smith et al., 1984; Moeini et al., 2009). En Uruguay no se cuenta con demasiada evidencia, sobre la importancia de este nutriente en la fertilidad del ganado de carne, pero a nivel internacional sí se han demostrado los efectos del mismo en la reproducción (Stowe et al., 1988). Los problemas reproductivos por su deficiencia, incluyen: abortos, fallas en la concepción y retención de placenta (Julien et al., 1976; Murphy et al., 2006; Muñoz et al., 2009).

Por lo tanto, las estrategias que aumentan las concentraciones plasmáticas de Se, tienen el potencial de mejorar el desempeño de las funciones reproductivas, inmunitarias, endócrinas y antioxidantes, ayudando así al aumento en la producción y resistencia a enfermedades asociadas a las tecnologías productivas de hoy día. Dado esto, el Se ha sido y sigue siendo un micronutriente de gran importancia para la economía agropecuaria.

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El Se es un micronutriente traza no metálico, descubierto por Jons Jacob Berzelius en 1817 (McNeal y Balistrieri, 1989; Beale et al., 1990; Reilly, 1993). Ha sido identificado por Rotruck et al., (1973), como un componente integral de la enzima Glutatión Peroxidasa (GSH-Px). Este micronutriente es esencial para el mantenimiento y el desarrollo correcto de las funciones del organismo, ya que protege la integridad de la membrana lipídica (Rotruck et al., 1973), membrana celular, y los organelos dentro de la célula (Hostetler et al., 2003), de todos los residuos tóxicos producidos normalmente por las actividades metabólicas (Alcántar y Trejo, 2009). El Se ayuda a la destrucción de estos peróxidos a través de la acción de la GSH-Px. Fallas en estos mecanismos, pueden explicar la variedad de procesos degenerativos que ocurren en la deficiencia de Se (Rotruck et al., 1973).

En la naturaleza, el Se se puede encontrar en forma de compuestos orgánicos e inorgánicos (Juniper et al., 2008). Como ejemplo de compuestos orgánicos se puede citar a la Selenocysteina (Se-cys) y a la Selenometionina (Se-met) la cual forma parte de levaduras enriquecidas con Se, que de acuerdo con la FDA (2003) se trata de una levadura seca, no viable (*Saccharomyces cerevisiae*) cultivada en fed-batch por fermentación (FDA, citado por Weiss, 2005). Como formas inorgánicas de Se, se encuentran el Selenito de sodio (Na2SeO3) y el Selenato (Na2SeO4), que son las formas más comúnmente utilizadas en la suplementación animal (Wolffram at al., 1989a). El Se inorgánico se utiliza casi exclusivamente para la síntesis de enzimas seleno específicas, mientras que la Se-met se puede utilizar en la síntesis de las enzimas antes mencionadas y además incorporarse a cualquier proteína que contenga su análogo metionina (Weiss, 2005). Una vez que el Se está incorporado en el músculo, quedará disponible para la utilización a través de procesos catabólicos (Hall et al., 2011).

El Se se encuentra ampliamente distribuido en el ambiente y los procesos responsables de esa distribución, son la actividad volcánica, quema de combustibles fósiles, erosión de rocas y suelos, precipitación y transporte de minerales, oxidación-

reducción química o bacteriana (McNeal y Balistrieri, 1989). La principal fuente de Se en el suelo es la meteorización y lixiviación de materiales de la roca madre. (Barceloux, 1999), y puede existir, al igual que el S en 4 estados de oxidación naturales: 0, -2, +4 y +6 y cada estado exhibe un comportamiento químico diferente (cuadro 1).

Cuadro 1. Estados de oxidación para las formas inorgánicas de Se.

Estado de oxidación	Fórmula Química	Nombre
-2	H2Se	Selenuro de Hidrógeno
	Na2Se	Selenuro de Sodio
0	Se0	Selenio elemental
+4	SeO2	Dióxido de Selenio
	NaSeO3-2	Selenito de Sodio
	H2SeO3	Ácido Selenioso
+6	Na2SeO4 -2	Selenato de Sodio
	H2SeO4	Ácido Selénico

(Barceloux, 1999).

Las propiedades físicas y químicas del Se son muy similares a las del S (Combs y Combs, 1986), y es con éste macronutriente que presenta la principal interrelación biológica (Barceloux, 1999). Además se interrelaciona con otro macronutriente como el Calcio (Ca), pero solamente cuando éste se encuentra en cantidades elevadas en la dieta. También interacciona con micronutrientes tales como: Hierro (Fe) (Jacques, 2002), Cobre (Cu), Zinc (Zn, el cual afecta la distribución tisular del Se), y la vitamina

E. La vitamina C, promueve la absorción intestinal del Se e incrementa su incorporación en la GSH-Px (Combs y Combs, 1986).

La función biológica más conocida del Se, es la asociada a la vit. E con actividad antioxidante y antiinflamatoria y a su vez sus funciones fisiológicas están mediadas a través de por lo menos 20 y hasta 100 selenoproteínas funcionales diferentes (Arthur et al., 1996; Köhrl et al., 2000). Éstas, son proteínas que contienen Se-cys sintetizada de manera endógena y metabólicamente activas (Daniels, 1996). La razón por la cual, el Se es un nutriente esencial para los animales, se debe a que ciertas selenoenzimas, deben contener ese residuo de Se-cys en sus sitios activos para poder desarrollar sus funciones de manera correcta (Weiss, 2005).
Las selenoproteínas (Cuadro 2) pueden dividirse en al menos tres grupos: La Glutatión peroxidasa (*GSH-Px*) responsable de la reducción de hidroperóxidos en las células, plasma y el tracto gastro-intestinal; la Yodotironinadeiodinasa, responsable del metabolismo de las hormonas tiroideas y la Tiorredoxinreductasa (*TRX*) involucrada el crecimiento celular, control de la apoptosis y el mantenimiento del estado redox celular (Rooke et al., 2004).

Cuadro 2. Selenoproteínas en los animales con estructura o función Identificada.

Proteína	**Distribución en tejidos**	**Selenocisteina***	**Referencia**
GSH-Pxcitosólica	Todos	Si	Rotruck et al. 1973
GSH-Px fosfolípido Hidroperóxido	Todos	Si	Brigelius-Flohe, 1994
GSH-Px gastrointestinal	Tracto gastrointestinal	Si	Chu et al. 1993
GSH-Px extracelular	Plasma, espacio extracelular	Si	Avissar et al.1994
Selenoproteína P	Plasma, espacio extracelular	Si	Hill et al. 1991

Selenoproteína W	Músculo	Si	Vendeland et al. 1993
Iodo tironina deiodinasa Tipo 1	Hígado, riñón, tiroides, tej. adiposo marrón	Si	Arthur et al. 1990
Iodo tironinadeiodinasa Tipo 2	SNC, pituitaria, tej. adiposo marrón	Si	Davey et al. 1995
Iodo tironinadeiodinasa Tipo 3	SNC, placenta	Si	Croteau et al. 1995
Selenoproteína de la capsula espermática	Cola esperma	Si	Kleene et al. 1990
Selenoproteínas de unión	Todos	No	Morisson et al. 1988

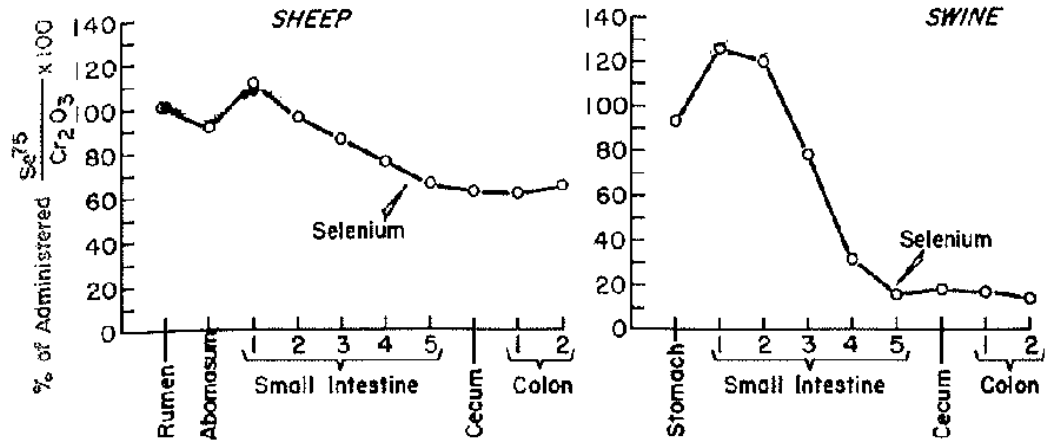
*: Forma en que está el Se Presente en la proteína

Adaptado de: Arthur et al., (1996)

4.1 Metabolismo del Selenio

Los niveles de Se en los animales dependen de su dieta, es decir, de qué plantas forrajeras se alimentan y las zonas donde se realizó la cría. Un gran problema que se presenta con el Se, es qué es el oligoelemento con mayor variación en cuanto a su concentración en el suelo a lo largo de las regiones del mundo, y en consecuencia su contenido en los alimentos vegetales y productos, es muy variable (Groff et al., 1995). La absorción del Se presente en la dieta, tiene lugar en el intestino delgado (Wright y Bell, 1965; Wolffram et al., 1986; Koenig et al., 1991;

Groff et al., 1995; Wichtel, 1998), tanto en su forma orgánica como inorgánica (Wright y Bell, 1965). En general, la absorción de las formas orgánicas (Se-met, Se-cys) es mayor en comparación con las formas inorgánicas (Selenito, Selenato) (Barceloux, 1999).



Adaptada de Wright y Bell (1965)

Figura 1. Dinámica de absorción intestinal del Se.

En la Figura 1 se muestra la dinámica de absorción del Se, la cual ocurre a través de un co-transporte con un gradiente de iones de sodio, o través de un mecanismo pasivo (Wolffram et al., 1986). Wright y Bell (1965) demostraron que no ocurre absorción neta ni en rumen ni abomaso. Hefnawy y Tórtora-Pérez (2010) expresan que la disponibilidad de dicho elemento en rumiantes varía desde 11 hasta 35 por ciento, mientras que los no rumiantes, en condiciones similares utilizan de 77 a 85 por ciento del Se oral, quedando así demostrada la baja absorción del Se en los rumiantes (Wright y Bell, 1965). Lo que podría explicar esa pobre capacidad que tienen los rumiantes para absorber las distintas formas de Se, sería que el ambiente ruminal es altamente reductor (Jaques, 2002), produciéndose al final formas insolubles por parte de los microorganismos ruminales (Peterson y Spedding, 1963; Wright y Bell, 1965).

Una vez absorbido el Se, se une a proteínas sanguíneas (globulinas) para ser transportado al hígado, en donde es metabolizado e incorporado a las selenoproteínas, principalmente en forma de Se-cys y distribuido a diferentes órganos de depósito (Symonds et al., 1981). Los tejidos que contienen altas concentraciones del oligoelemento son: glándula tiroidea, riñones, hígado, corazón, páncreas y músculo. Los pulmones, cerebro, huesos y células rojas, también contienen el mineral (Groff et al., 1995). En el plasma, el Se se encuentra principalmente en la fracción albúmina (Schrauzer, 2000) en una cantidad de hasta 60-80 por ciento como selenoproteína P (Arthur et al., 1996; Kohrle, 2000). Ante una suplementación con Se, su concentración en sangre aumenta lentamente (Stockdale et al., 2010). Thompson et al., (1980) (citado por Stockdale et al., 2010) explican que esto sucede, porque éste microelemento se incorpora a los glóbulos rojos solamente durante la eritropoyesis, proceso que se produce de manera lenta en el tiempo. Según Weiss (2005), los glóbulos rojos viven de 100 a 130 días, por lo tanto, se necesitarían de 3 meses en adelante de suplementación, para lograr una concentración en sangre que provoque un estado de equilibrio de éste nutriente. Los valores en plasma y en los eritrocitos pueden servir como indicadores de una ingesta inadecuada de Se, pero no son indicativos del grado de deficiencia (Behne et al., 1988).

El Se se elimina del organismo por fecas, exhalación y excreción urinaria (Underwood et al., 1999; Jacques, 2002) (cuadro 3).

Cuadro 3. Eliminación de Se^{75} en heces y orina de Ovinos y Suinos post dosificación oral o intravenosas.

	Se^{75} en Ovinos		**Se^{75} en Suinos**	
	Oral	**Intravenoso**	**Oral**	**Intravenoso**
Heces	66,1± 2,6	4,5 ± 0,5	15,1 ± 1,4	2,7 ± 0,5
Orina	4,6 ± 0,5	29,0 ± 1,8	7,5 ± 0,8	21,2 ± 3,9
Total	70,7 ± 2,2	33,5 ± 2,0	22,6 ± 1,1	23,9 ± 4,1

Adaptada de Wright y Bell (1965).

La producción de radicales libres por las actividades metabólicas es normal, pero el estrés excesivo en respuesta a enfermedades o desequilibrios nutricionales pueden conducir a un exceso en esos compuestos potencialmente dañinos para el organismo. Por tal motivo es de suma importancia los micronutrientes que actúan como antioxidantes, los cuales proporcionan un equilibrio entre la oxidación-antioxidación, protegiendo así contra los radicales dañinos (Hall et al., 2010).

4.2 Efectos del Selenio en la Reproducción y Producción

4.2.1 Reproducción

Si bien hay diferente teorías sobre la importancia de éste nutriente, la mayoría coinciden en que es esencial para una buena salud y función reproductiva; Se ha comprobado que la deficiencia de Se afecta negativamente a la reproducción en ambos sexos y en todas las especies (Tasker et al., 1987; McPherson, 1994; Silvestre et al., 2007).

En las hembras, la ingesta adecuada de micronutrientes es especialmente importante para prevenir las enfermedades durante el período seco tardío, en el periparto y primera etapa de lactación (Meglia et al., 2004). Tasker et al., (1987) demostraron en ganado de leche, que la suplementación con Se afectaba de manera positiva la tasa de sumisión (tasa de detección de celo) y concepción al primer servicio. Siguiendo esta línea, Stowe et al., (1988), observaron una tendencia a la reducción de los servicios por concepción en vacas suplementadas con dicho nutriente.

Segerson et al., (1977), suplementaron con Se/Vit E a un grupo de bovinos hembras de raza carnicera que presentaban un nivel nutricional adecuado y obtuvieron un 100 por ciento de fertilización de óvulos; cabe aclarar que la ausencia de una adecuada nutrición con y sin suplementación de Se dio lugar a una baja en ese

porcentaje. Esta información coincide con lo que obtuvieron Silvestre et al., (2007), en donde la suplementación con Se provocó respuestas positivas en animales que consumen dietas deficientes en el nutriente, mientras que aquellos que cuentan con dietas y niveles adecuados de Se, no mostraron efectos adicionales o benéficos frente a una suplementación.

Los minerales traza esenciales desempeñan un papel vital en muchas vías enzimáticas y metabólicas, que son fundamentales para el desarrollo embrionario durante la preñez. Dentro de las enzimas más importantes implicadas en esto se encuentran, la GSH-Px y la Deiodinasa a través de su acción antioxidante y efecto regulatorio en la tasa metabólica (Hostetler et al., 2003). Según los autores, las deficiencias en las concentraciones de los minerales traza contribuirían a una alta incidencia en la mortalidad embrionaria temprana, además de que podrían tener un efecto directo sobre el embrión, su crecimiento, señalización de implantación y desarrollo, lo que influiría en su supervivencia uterina. Esta hipótesis, podría ser una de las explicaciones de las fallas en fertilidad por falta de Se, mencionada por Segerson et al., (1977). Con respecto a evitar las pérdidas embrionarias, Elrahman y Kincaid (1995) propusieron que la suplementación con Se en hembras preñadas, sería una estrategia clave para reducir dichas pérdidas.

Silvestre et al., (2007) encontraron que, al alimentar hembras con "*Selplex*"® (cepa de *Saccharomyces cerevisiae* con Se en forma de L-selenometionina, producido por el laboratorio Alltech, aprobado por la FDA en US y la Unión Europea), tenían mayores tasas de preñez que al utilizar Selenito de Sodio y que a su vez esas hembras eran más capaces de restablecer el entorno embriológico a un segundo servicio, después de una pérdida embrionaria temprana o tardía.

Basini y Tamanini (2000), comprobaron que el Se es un importante inhibidor de la producción del óxido nítrico en las células (importante controlador en la esteroidogénesis y apoptosis de las células de la granulosa), y además el aumento del Se en sangre, según Conrad, (1985) se asoció con mayor cantidad de Se en el ovario, y que la actividad de la GSH-Px en el líquido folicular se correlacionaba con la misma en el plasma. A su vez, él Se estimula la proliferación celular de los folículos pequeños y aumenta la secreción de estrógeno por parte de ellos. De este

modo, los autores concluyen que el Se actúa sobre las células de la granulosa, por la modulación de su proliferación y la síntesis de estradiol, todo lo cual puede aumentar la retención de la preñez en las vaca.

El Se se transfiere al feto desde el útero (McDowell et al., 1996; Weiss, 2005),además puede cruzar fácilmente la placenta y también entrar a la glándula mamaria excretándose así en calostro y leche, que para Zachara et al., (1993), la transferencia a través de ésta última es más eficiente que por vía placentaria.

El período perinatal se presenta con una gran vulnerabilidad a la deficiencia de Se, tanto para la madre como para los hijos (Underwood et al., 1999). Los cambios en el Se materno se reflejan en el feto y en el neonato (Wichtel, 1998) y con respecto a esto, Muñoz et al., (2008), comprobaron a través de un estudio con ovejas, que una suplementación con Se a principio y mitad de la gestación, conducía al aumento del oligoelemento en la descendencia, lo cual se asoció positivamente a un mejor estado inmunológico del cordero. Para el caso de una suplementación con una fuente orgánica durante el final de la gestación, Weiss (2005) concuerda con lo anterior, ya que él observó un aumento considerable en la concentración de Se en los tejidos del recién nacido. Siguiendo con los trabajos de Weiss, pero en un artículo sin publicar de éste mismo autor recién mencionado, se revela que la concentración de Se plasmático de terneros nacidos de vacas alimentadas con levadura de Se, fue de 42 por ciento más que en vacas alimentadas con Selenito, durante los últimos 60 días de gestación. Para Stowe et al., (1988) una mejoría en la viabilidad, respuesta inmune y desarrollo de terneros, está vinculado a que la suplementación de las madres con Se aumenta la concentración de éste nutriente en el calostro y a su vez en el suero de sus crías, mismo dato que concluyeron McDowell et al., (1990).

Un adecuado nivel de Se en el animal lechero al momento del parto, tiene un efecto positivo sobre la salud uterina y la función ovárica durante el posparto temprano (Harrison et al., 1984), aunque también es relevante destacar que de existir un exceso de Se en el organismo, éste puede afectar de manera negativa la esa función ovárica (Behene et al., 1988).

Silvestre et al., (2007), observaron que la suplementación con *Selplex*® disminuyó la cantidad de vacas con secreciones uterinas pútridas y fétidas, resultando así en una mejor salud uterina posparto. Conrad (1985), informó que la involución uterina en vacas suplementadas con Se y Vit. E, se completó 8 días antes respecto a las no suplementadas y Suttle y Jones (1989), dan un buen ejemplo de la asociación que existe entre, la deficiencia de Se y la disminución de resistencia a enfermedades al observar que al suplementar vacas lecheras con dicho elemento, había una disminución en la incidencia de metritis.

La retención de membranas fetales (RP) se define como la incapacidad de expulsar dichos anexos, dentro de las 12 a 24 horas después del nacimiento del feto. Esta patología, causa grandes pérdidas económicas y predispone a la presentación de otras entidades como metritis e infertilidad (Coleman et al., 1985). Por lo tanto, la prevención de RP es un componente crítico en la optimización de la salud reproductiva (Murphy et al., 2006). Aún no está claro por qué algunas vacas tienen problemas para expulsar la placenta después del parto, una hipótesis sería que luego de la expulsión del feto, ésta debería ser reconocida como tejido extraño, siendo así rechazada por el sistema inmunológico y correctamente expulsada.

Muchos estudios han concluido que la suplementación con Se/Vit. E disminuye la RP (Julien et al., 1976) unas semanas antes del parto, de manera oral o inyectable (Harrison et al., 1984; Hemingway, 2003), también se ha demostrado su menor incidencia junto con disminución de metritis, con la sola utilización de Se (Stowe et al., 1988). Gwazdauskas et al., (1979), ya habían comprobado lo anterior a través de un estudio realizado en regiones deficientes en Se.

La espermatogénesis depende de un adecuado suministro de Se (Behene et al., 1988) y en la revisión realizada por Kohrle et al., (2000), se encuentra que los defectos morfológicos de los espermatozoides bajo la deficiencia de Se, afectan principalmente a la cápsula mitocondrial. McDowell et al., (1996), observaron en ganado vacuno, que los suplementos de Se fueron beneficiosos en el mantenimiento de la movilidad de espermatozoides in vitro.

4.2.2 Producción de leche y salud mamaria

En un experimento realizado en vaquillonas lecheras, se encontró que la administración de Se y Vit. E resultaba en una mayor concentración de éste en el suero y calostro (McDowell et al., 1990; Moeini et al., 2009). Según Grace et al., (1979b) la concentración de Se en leche aumenta con la administración de dos fuentes diferentes de Se, pero para Conrad y Moxon (1979) dichos aumentos se evidencian con una fuente inorgánica como lo es el Selenito de Sodio. Knowles et al., (1999), a diferencia de los autores anteriores, observaron que la transferencia de Se desde la dieta hacia la leche, era más eficiente con una fuente orgánica y según estos autores, el Se orgánico administrado en la dieta también se utilizaría en la formación de las proteínas del calostro y de la leche, proporcionando así, una mayor oferta de Se fácilmente metabolizable para terneros lactantes. Stockdale et al., (2010) por su parte, c 0 Tc[sea)-3(ran)-1 70.944Tc[se)-3(g)6(ú)-3(n)6( )]TJETBT1 0 0 1 254.95 T[c)

Hogan et al., (1990), demostraron que vacas Se-deficientes presentaban neutrófilos con la capacidad fagocítica más baja en comparación con las vacas que presentan niveles adecuados del oligoelemento. Boyne y Arthur (1979), realizaron un ensayo con novillos para estudiar la relación que tenía el Se con la función de los neutrófilos, y sus resultados indicaron que la deficiencia de este nutriente, no afectaba la habilidad de los neutrófilos para fagocitar las células de *Cándida albicans*, pero sí vieron una diferencia significativa en el número de neutrófilos que mataban las partículas ingeridas al comparar el grupo suplementado con el deficiente. Los novillos deficientes en Se, también mostraron una disminución en la actividad de la GSH-Px y esto contribuiría a la disminución de la actividad microbicida de éstas células. Silvestre et al., (2007), observaron un aumento en la función de los neutrófilos al momento del parto cuando suplementaron con *Selplex*.

El contenido de Se en tejidos endócrinos (Tiroides, suprarrenales, pituitaria, testículos y ovarios), es mayor que en otros órganos (Behne et al., 1988) y es capaz de ejercer acciones sobre este sistema a través de la modificación de las expresión de las selenoenzimas (Bekett y Arthur, 2005). Según estos últimos autores, al igual que el Yodo, el Se es necesario para la función normal de la tiroides manteniendo su homeostasis y producción de las hormonas tiroideas.

El nivel o plano de suplementación es fundamental a tener en cuenta para poder observar algún tipo de respuestas en el huésped; con respecto a esto, Kumar et al., (2009), señalan que con una suplementación de 0.15 mg de Se/kg de MS (tanto en su forma orgánica como inorgánica), no tuvieron efecto sobre la actividad de la T3 y T4; ésta acotación del nivel de suplementación también está apoyada por Mudgal et al., (2008), quienes no obtuvieron respuesta sobre esos mismos parámetros, suplementando con 0.3 mg de Se/kg de MS.

Las Deiodinasas tipo 1 y 2 son selenoenzimas que contienen el Se en forma de Se-cys en sus sitios activos (Arthur et al., 1991), son responsables de la conversión de T4 a T3, o sea que regulan los niveles de las hormonas tiroideas (Zagrodzki et al., 1998). La deiodinasa tipo 1 es la principal isoforma en el hígado, riñones, tiroides y pituitaria y su rol fisiológico es la de proveer una importante fuente de T3 al plasma (Bekett y Arthur, 2005), por lo tanto ésta familia contribuye a la homeostasis a través

de la regulación de las hormonas tiroideas, de manera sistémica o local (Behne et al., 1988).

Los resultados del ensayo de Zagrodzki et al., (1998), confirman la importancia del Se tanto en la función normal de la tiroides como en las enzimas claves dependientes de él. Éstas compensan la falta de Yodo, por eso es que se necesita un suministro de Se adecuado para contrarrestar sus deficiencias. A su vez Behne et al., (1988), aseguran que varias selenoproteínas protegen a los tirocitos del daño que causan los peróxidos que se producen en la biosíntesis de las hormonas tiroideas.

Por lo tanto, las estrategias que aumentan las concentraciones plasmáticas de Se, tienen el potencial de mejorar la eficiencia de los sistemas antioxidantes celulares, ayudando a aumentar la producción y la resistencia a variadas enfermedades, entre ellas las reproductivas y las asociadas a las tecnologías de producción de hoy día.

5. HIPÓTESIS

La suplementación parenteral con Se en vacas multíparas lactando y manejadas sobre campo natural, mejora los parámetros productivos (Peso Vivo, Producción de Leche) y reproductivos (Tasa de Preñez) y a su vez mejora el crecimiento y Peso de Destete de su descendencia.

6. OBJETIVOS

6.1 Objetivos Generales

Estudiar el efecto de la administración parenteral de una solución de Selenito de sodio, sobre la productividad y reproducción de vacas multíparas con cría al pie, y la repercusión en sus terneros.

6.2 Objetivos Específicos

1. Aportar información nacional acerca de las concentraciones de Se en plasma de los animales en estudio, y del nivel de Se en pasturas naturales.
2. Evaluar el efecto de la administración de Se sobre el peso vivo, condición corporal, producción de leche de las vacas y sobre la evolución de peso vivo de los terneros.
3. Evaluar el efecto de la administración de Se sobre la tasa y momento (edad gestacional) de la preñez**.**

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1 Localización espacial y temporal del experimento

El experimento se realizó en la Unidad Experimental “Palo a Pique” (UEPP), desde Noviembre de 2012 hasta marzo de 2013. La UEPP se encuentra en el Departamento de Treinta y Tres, sobre la Ruta Nº 19, a 8 km de la Ruta Nº 8, (33º S, 54º W).

7.2 Precipitaciones

En la figura 2 se muestran las precipitaciones (mm) para el período experimental (GRAS, INIA Treinta y Tres), y el promedio de precipitaciones ocurridas en el período 1980-2009 (INIA 2011). Las precipitaciones acumuladas entre Noviembre 2012 y Marzo 2013, 615 mm, fueron superiores a los datos promedios para el mismo período, 564 mm. Además, la distribución de las lluvias fue diferente. Los meses de Diciembre 2012 y Febrero 2013, estuvieron por encima del promedio, mientras que Noviembre 2012 y Marzo 2013 fueron inferiores.

Fuente: INIA Treinta y Tres, UEPP

Figura 2. Precipitaciones promedio de los años 1980-2011 (INIA 2011, serie N°193; Grass), y precipitaciones ocurridas en el período del experimental en la Unidad Experimental Palo a Pique.

7.3 Actividades de campo

7.3.1 Descripción y manejo del rodeo

Se utilizaron 62 vacas multíparas cruza (Aberdeen Angus x Hereford) con cría al pie durante todo el experimento, con un peso promedio de 491 ± 8,9 Kg. El promedio de días posparto (DPP) de dichas hembras a la primera inyección de Se fue de 56 ± 1,4 DPP. Todas las vacas y sus terneros permanecieron a lo largo del experimento en un potrero de campo natural de 60 hectáreas. El mismo disponía de aguadas y sombras naturales, brindándoles así una condición de vida natural a los animales. El manejo sanitario se realizó en función del protocolo de la Unidad Experimental Palo a Pique (UEPP), donde cabe destacar que todas las vacas fueron vacunadas contra Leptospirosis.

El servicio comenzó a los 83 ± 1,4 DPP y se extendió hasta los 130 ± 1,4 DPP, abarcándose así 2 ciclos estrales como mínimo. Se utilizaron para esto, 3 toros raza Hereford y Aberdeen angus.

7.3.2 Diseño y manejo experimental

El lote de animales se dividió al azar en 2 grupos, balanceados en cuanto a fecha de parto, Peso Vivo (PV) y condición corporal (CC):

- Grupo 1 (n= 31) Control “CON”: vacas sin dosificación de Se
- Grupo 2 (n=31) Selenio “SEL”: vacas con dosificación de Se

El Se que se utilizó en el experimento fue fabricado por el Laboratorio Pasteur (Montevideo, Uruguay) y para su elaboración, se tuvo en consideración el requerimiento de Se que tienen los animales según las recomendaciones bibliográficas (NRC, 2001), de en promedio 0,22 mg/kg de PV. La dosis del producto a utilizar, para cubrir dicha recomendación será entonces de 1cc cada 50kg de PV.

A continuación se detalla la composición del producto:

- Selenito de Na 1.1 gr
- Alcohol Bencílico 5.0 ml
- Conservantes csp.
- Agua csp 100,00 ml

7.3.3 Administración de Selenito y muestreo de sangre

Se inyectó cada 14 días, Selenito de sodio de forma parenteral (intramuscular) en la zona de los muslos, entre los músculos semimembranoso y semitendinoso, teniendo para este caso, especial precaución en la asepsia de la zona. Esto se realizó

durante 110 días (del día 56 al 168 DPP), realizando un total de 9 dosificaciones por animal durante todo el período experimental.

Todos los animales se sangraron cada 14 días, a través de venopunción yugular con previa asepsia de la zona, utilizando tubos vacutainer heparinizados a razón de una aguja por vaca. Dicho procedimiento fue desde, en promedio, el día 56 ± 1,4 hasta el día 166 ± 1,4 posparto. Para el caso de los animales correspondientes al grupo SEL se realizó previo a la inyección del Selenito de sodio.

7.4 Disponibilidad y calidad de la pastura del campo natural

La disponibilidad de forraje se determinó 1 vez por mes, realizando un total 5 muestreos. Tomándose como referencia los DPP, los cortes se llevaron a cabo en las siguientes fechas: 55, 84, 110, 139 y 165 ± 1,4 DPP respectivamente. Se realizaron estudios de disponibilidad de forraje, altura y calidad.

Del potrero de 60 hectáreas de campo natural, en donde se encontraban los animales, se tomaron 60 muestras de pasto, contando para esto con un rectángulo de hierro de 50 x 20 Cms. El rectángulo se tiró al azar para obtener muestras representativas de toda el área en estudio. El procedimiento siguiente fue, medir con regla graduada, 3 alturas dentro del rectángulo (en los dos extremos y en el centro), cortar la muestra al ras del suelo teniéndose cuidado de no levantar tierra, e identificarla individualmente en bolsas de nylon para trabajar con ellas en el laboratorio de INIA una vez terminado el muestreo.

Las muestras de pastura se procesaron en INIA Treinta y Tres. Se calculó disponibilidad a través de la materia seca (MS) del forraje y el área muestreada en el rectángulo. Para ello, se pesó cada muestra (n=60) individualmente para obtener el peso fresco (MV). Luego se mezclaron las 60 muestras formando así una muestra compuesta, y se apartaron sólo 3 muestras de ese pool que fueron pesadas y, llevadas a una estufa a 37^0C por 48 horas, obteniéndose así la materia seca (MS).

Con la diferencia entre el peso de la materia fresca (kg MV) y el de materia seca (kg MS) se obtuvo la disponibilidad de materia seca por hectárea (kg/ha de MS).

Los análisis de calidad fueron realizados en el laboratorio de Nutrición Animal de INIA La Estanzuela (Colonia) donde se determinó: Materia Seca Analítica, Digestibilidad in Vitro de la Materia Orgánica (DMO) según método de Tilley y Terry (1963), Proteína Cruda (PC) por el método de Kjeldahl (AOAC, 1984), Fibra Detergente Ácido (FDA), Fibra Detergente Neutro (FDN) según método de Van Soest et al., (1991) y Cenizas.

En el cuadro 4 se observa la evolución de la disponibilidad y calidad del campo natural ofrecido a las vacas experimentales. El pico máximo de disponibilidad se dió en el mes de Enero, y el mínimo en el mes de Marzo. En cuanto a calidad, tanto la digestibilidad de la pastura como el contenido de Proteína cruda (PC), no presentaron grandes variaciones a lo largo del período experimental.

Cuadro 4. Disponibilidad y composición química del campo natural.

	Kg MS/ha	**Altura (cm)**	**MS %**	**FDA***	**FND***	**PC***	**DMO ***
Diciembre	2603	7,9	52,3	48,6	68,7	6,7	40,5
Enero	2881	7,5	40,4	49,1	69,3	7,6	42,5
Febrero	2414	6,0	49,6	49,8	66,3	7,0	42,7
Marzo	1969	6,2	42,8	48,8	70,5	7,2	38,8
Abril	2066	5,0	41,5	49,2	67,6	8,0	38,9

*: % en base a MS.

(FDA: Fibra Ácido Detergente, FND: Fibra Neutro Detergente, PC: Proteína Cruda, DMO: Digestibilidad de la Materia Orgánica, MS: Materia Seca).

7.5 Mediciones

7.5.1 Diagnóstico de gestación

Fue la última actividad de campo que se desarrolló para este trabajo. Se realizó a través de la ultrasonografía transrectal, la que estuvo a cargo de un Médico Veterinario de ejercicio liberal. Dicho diagnóstico se efectuó a los 46 días de retirados los toros. En la misma se midió presencia de preñez y edad gestacional.

7.5.2 Procesamiento de la sangre

En el laboratorio de Producción Animal del INIA 33, se procedió al centrifugado de cada muestra de sangre contenida en tubos heparinizados dentro de las 3 horas de extraídas. De esta manera se obtuvo el plasma, el cual se congeló en eppendorffs en duplicado debidamente identificados con el número de caravana y la fecha de procesamiento. Posteriormente, se intentó medir la concentración de Se en las muestras de plasma en el laboratorio de Suelos y Plantas de INIA La Estanzuela (Colonia) pero no se pudo poner a punto la técnica, por lo tanto, la información sobre la concentración de Se en sangre no será presentada en este trabajo.

7.5.3 Registro de producción láctea

Se registró la producción láctea individual de una submuestra (15 animales para cada tratamiento) compuesta por vacas que presentaban menor DPP, en 3 momentos diferentes los 57, 113 y 165 ± 1,4 DPP.

Para esto se contó con una máquina de ordeñe móvil y se utilizó el protocolo de vaciado-ordeñe, descripto por Quintans et al., (2010). Dicho protocolo consistió en el vaciado 8 horas antes de realizar el ordeñe propiamente dicho, permaneciendo las vacas en pastoreo separadas de sus terneros. Con el animal en correcta sujeción dentro del cepo, se procedió a la higiene de los pezones antes de la colocación del órgano, con previa inyección de 20 UI de oxitocina (Hipofamina, Laboratorio Dispert

S.A. Uruaguay) vía intramuscular a cada vaca. Una vez vaciada la ubre, se pesó la leche en una balanza electrónica portátil, registrándose así los kilogramos de leche producidos en 24 horas.

7.5.4 Evolución del peso vivo y condición corporal

Cada 14 días se midió el PV y condición corporal (CC) de las vacas y el PV de los terneros. Se pesaron individualmente con balanza electrónica (precisión 0,5 Kg), siempre en el mismo horario durante todo el experimento. Para la determinación de la CC se usó la escala de 1- 8 (1 emaciada y 8 obesa; Vizcarra y Col., 1986).

7.5.5 Determinación de Selenio en la pastura

En el Laboratorio Tecnológico del Uruguay (LATU), se determinaron los niveles del microelemento en estudio (mg/kg) en las muestras de pastura a través de: Espectrometría de Absorción Atómica de Selenio por atomización electrotérmica (ETAAS) según norma ISO 15586:2003 adaptada, aplicando ITR.ESPEC.055, en muestra digerida en sistema cerrado a alta presión según método AOAC 999.10:2005 adaptado, aplicando ITR.ESPEC.100. Todos los análisis mencionados se realizaron una vez que finalizó el experimento.

7.6 Esquema de las actividades de campo

Las distintas actividades a lo largo del experimento se presentan de forma esquemática en la Figura 3.

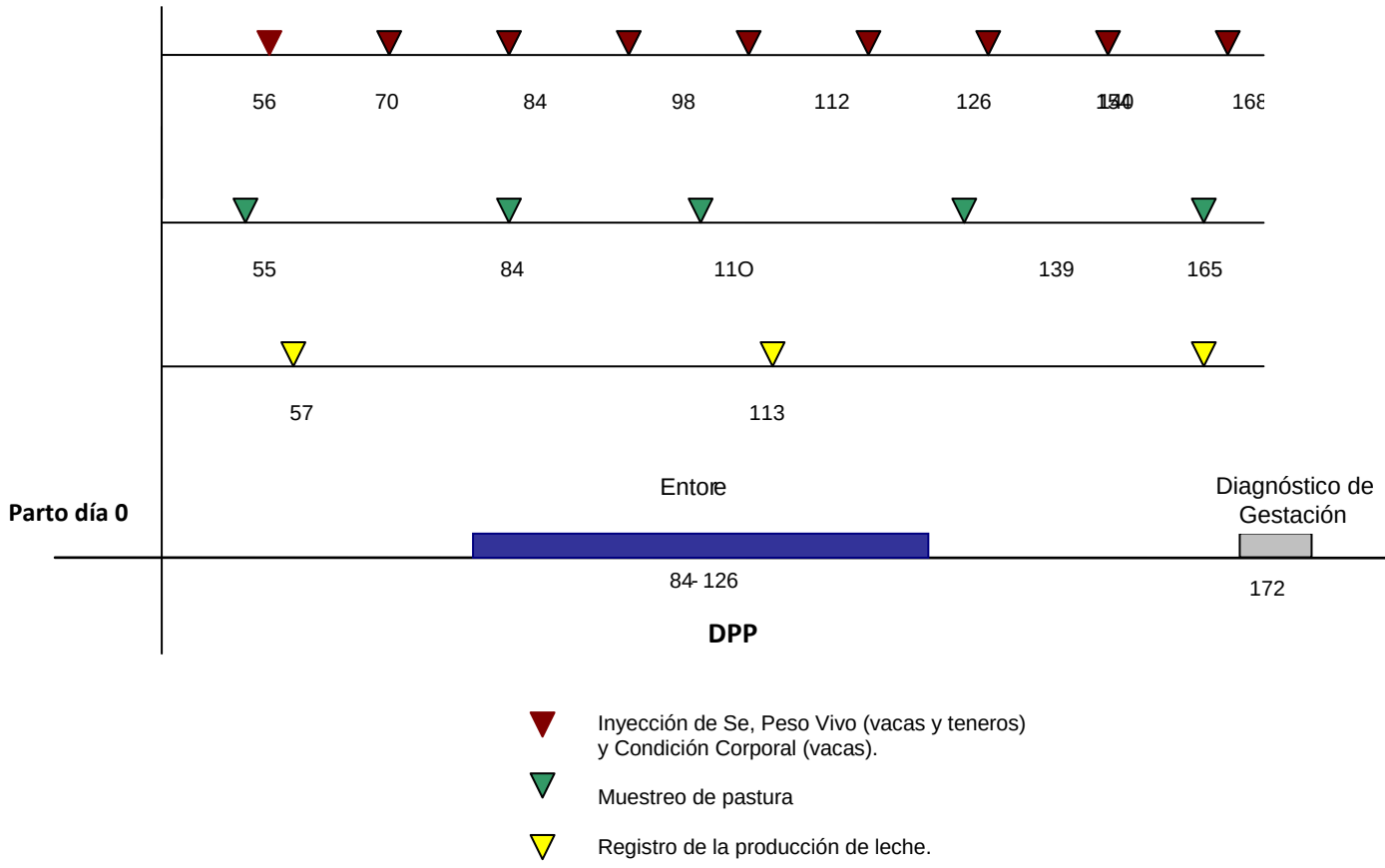


Figura 3. Actividades durante el período experimental.

7.7 Análisis estadístico

Los datos de CC de las vacas, PV de las vacas y terneros y producción de leche fueron analizados usando modelos lineales con medidas repetidas en el tiempo mediante PROC MIXED del SAS v9.2 (SAS Institute, INC., Cary, NC). El modelo incluyó efectos del tratamiento, tiempo (DPP) e interacción entre tratamiento por tiempo como efectos fijos y las vacas como efectos aleatorios. Las comparaciones de medias se realizaron mediante la prueba de Tuckey con un $P \leq 0,05$ y entre $0,05 < P \leq 0,10$ se considera como una tendencia. Los datos se expresan en media ± error estándar de la media (e.m).

Para la ganancia media diaria de los terneros se usaron modelo lineales generales mediante PROC GLM del SAS v9.2 (SAS Institute, INC., Cary, NC). El modelo incluyó efectos del tratamiento.

La probabilidad de vacas preñadas fue analizada con modelos lineales generalizados a través del procedimiento PROC GENMOD del SAS (SAS Institute, INC., Cary, NC). En el modelo incluyó efectos del tratamiento. La función link para esta variable que presenta una distribución Binomial fue logit.

8. RESULTADOS

8.1 Probabilidad de Preñez

No se encontraron diferencias significativas entre el grupo CON y el grupo SEL para esta variable, donde las vacas de ambos grupos alcanzaron tasas de preñez por encima del 90% (Cuadro 5).

Cuadro 5. Diagnóstico de gestación y probabilidad de preñez.

PROBABILIDAD DE PREÑEZ			
			P
	CON	**SEL**	**Trat.**
PREÑADA	29	28	
FALLADA	2	3	
Proporción PREÑADAS	0,94	0,90	0.6

***** Diagnóstico de gestación (172 DPP)

En el Cuadro 6 se exponen los datos de edad gestacional tanto para el grupo CON como para el grupo SEL.

Cuadro 6. Determinación de la edad gestacional (Datos descriptivos).

	CON	**SEL**
GRUPO	(n=31)	(n=31)
Gestación	61,3%	54,8%

temprana		
Gestación Tardía	38,7%	45,2%

*Edad del embrión al momento del Diagnóstico gestacional:

Gestación Temprana: vacas preñadas los primeros 21 días.

Gestación Tardía: vacas preñadas los segundos 21 días.

8.2 Producción de leche

En la Figura 4 se puede observar la curva de lactancia de las vacas grupo CON y grupo SEL.

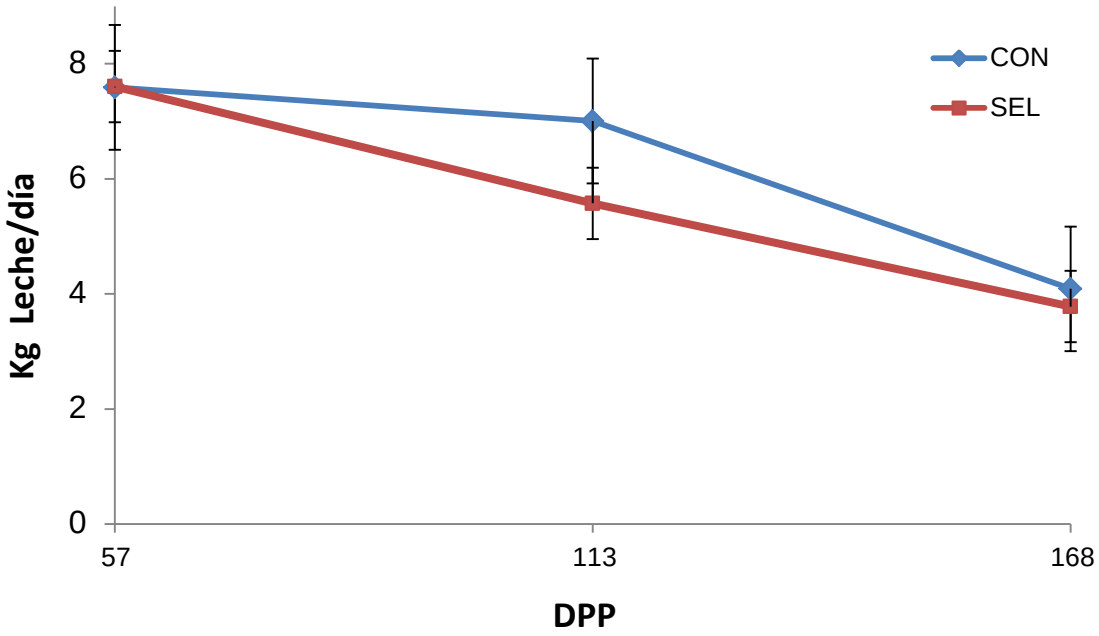


Figura 4. Evolución de la producción de leche grupo control (CON) y grupo Se (SEL). Valores promedio ± Error estándar.

En la variable producción de leche no se observó un efecto significativo del tratamiento (T), ni de la interacción tratamiento por días posparto (T*DPP). El promedio de producción del grupo CON fue de 6,2 (Kg leche/día) ± 0,42. El resultado del grupo SEL fue 5,7 (Kg leche/día) ± 0,42. Hubo efecto significativo de los DPP en la producción láctea de los animales, la cual fue disminuyendo hacia el final del experimento (P<0.001).

La producción promedio para ambos grupos al inicio (57 ±1,4 DPP) fue 7,6 kg de leche. Hubo una disminución de la producción durante el experimento, como se puede ver, a los 167 ± 1,4 DPP. El promedio obtenido al final del experimento (167 ± 1,4 DPP) en ambos grupos fue 3,9 kg de leche.

8.3 Evolución del peso vivo de los terneros.

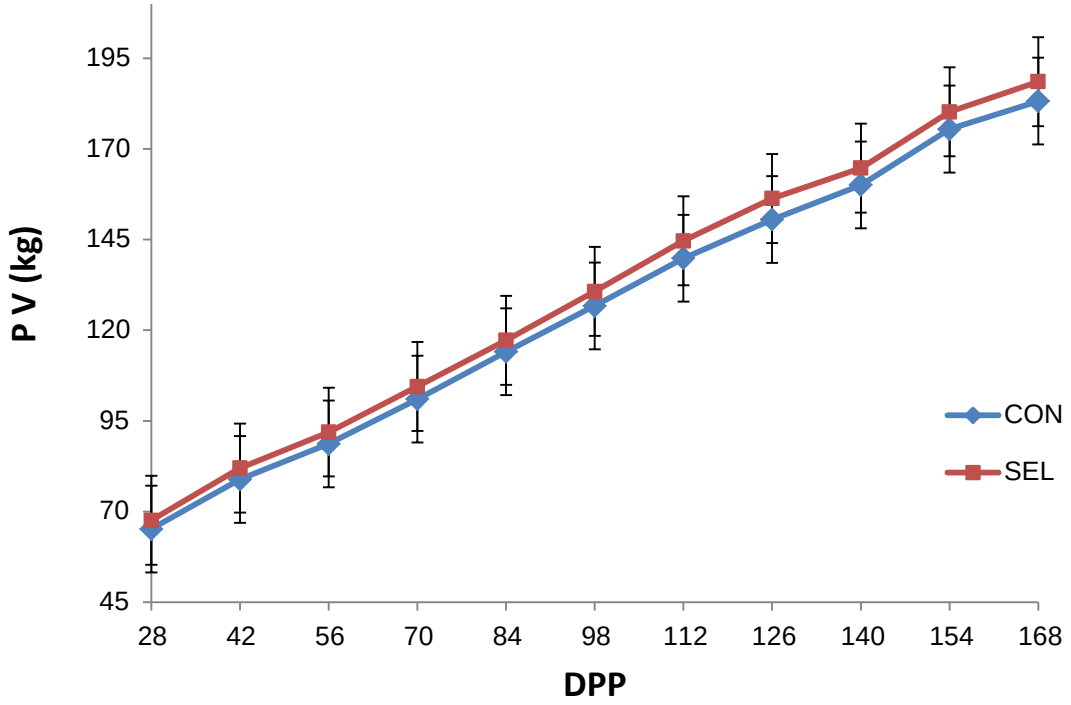


Figura 5. Evolución del peso vivo (kg) de los terneros de las vacas control (CON) y vacas Se (SEL). Valores promedio ±Error estándar.

No hubo efecto significativo del tratamiento (T), ni de la interacción tratamiento por días posparto (T*DPP) en la evolución del peso de los terneros. El promedio entre ambos grupos fue de 128,7 kg ± 3,6. Se observó efecto significativo de los DPP en esta variable, registrándose un aumento lineal durante el período experimental (P<0.001).

El aumento del peso promedio de ambos grupos entre los 28 y 168 DPP fue de 119 kg. La ganancia diaria de promedio de ese período fue de 0,9 kg/ternero/día. El peso promedio para ambos grupos al destete fue de 185,9 kg ± 3,6.

8.4 Evolución del peso vivo y condición corporal de las vacas.

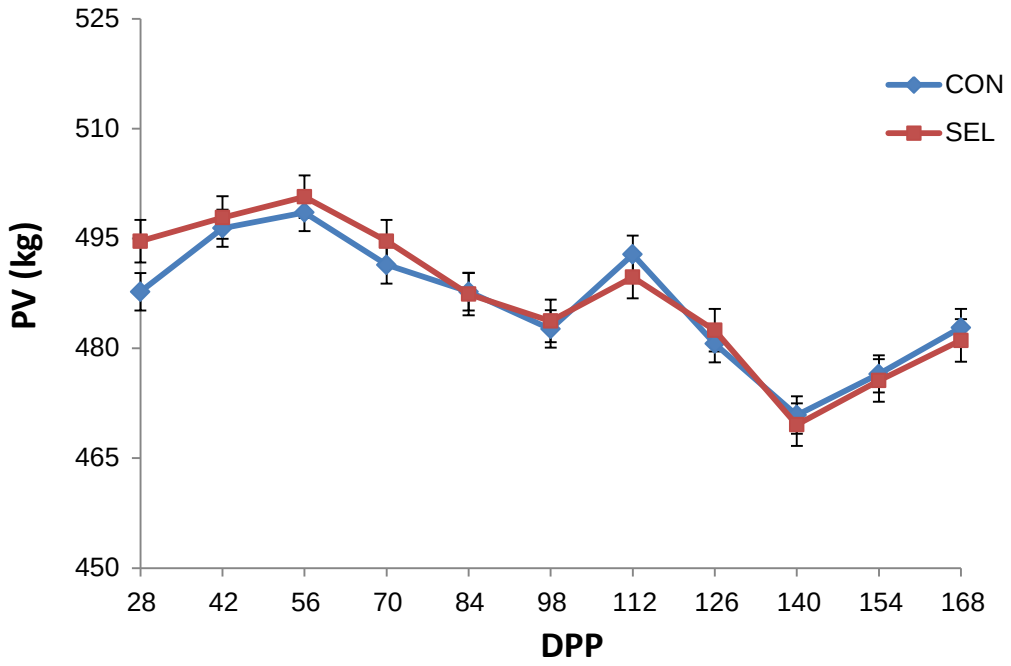


Figura 6. Evolución del peso vivo de las vacas grupo control (CON) y grupo Se (SEL). Valores promedio ±Error estándar.

En la variable PV de las vacas no se observó un efecto del tratamiento (T), ni de la interacción tratamiento por días posparto (T*DPP). El promedio de PV del grupo CON fue de 486,2 ± 8,9, y 487,1 ± 8,9 para el grupo SEL. Sin embargo se observó

un efecto significativo de los DPP en la variable PV de los animales, disminuyendo a lo largo del período experimental (P<0.0001) como se puede observar en la figura 7. Al comienzo del experimento los animales en estudio tenían un PV promedio de 491kg ± 8,9. No se observaron grandes variaciones en esta variable durante el experimento. Sí se evidenció una disminución del peso a los 140 ± 1,4 DPP, con respecto a los 42, 56, 70, 112 y 126 ± 1,4 DPP, en donde en este momento el promedio de peso de los animales descendió hasta los 470 ± 8,9 kg.

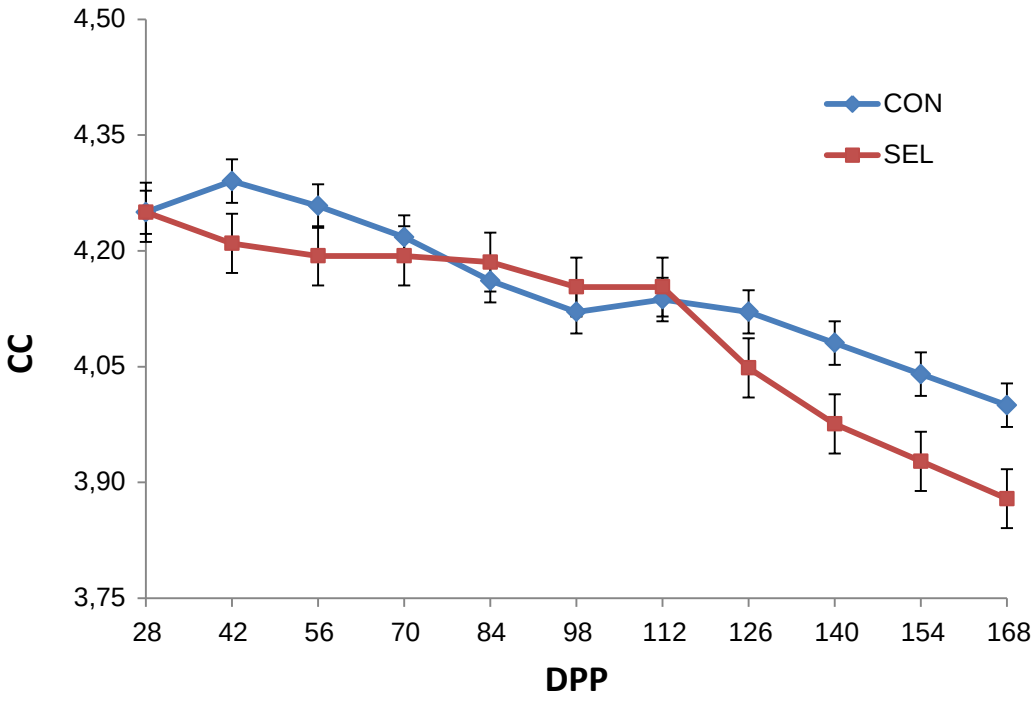


Figura 7. Evolución de la condición corporal de las vacas grupos control (CON) y Se (SEL). Valores promedio ±Error estándar.

No se observó un efecto significativo del tratamiento en la CC, ni de la interacción tratamiento por días posparto (T*DPP).El promedio de CC para el grupo CON fue 4,15 ± 0,08 y 4,10 ± 0,08 para el grupo SEL. Sí se observó un efecto significativo de los DPP en la CC donde la misma disminuyo (P<0.001).

La CC para el grupo de animales al inicio del tratamiento fue de 4,25 ± 0,08 disminuyendo hacia el final del experimento a 3,9. En el período comprendido entre

los 28 ± 1,4 y 126 ± 1,4 DPP no presentó variaciones evidentes. A partir de los 126 ± 1,4 DPP comenzó una disminución en comparación con el período anterior.

8.5 Contenido de Selenio en la pastura.

Cuadro 7. Niveles de Selenio en la pastura.

MUESTRA	DISPONIBLE 1/2/2013	DISPONIBLE 5/3/13	DISPONIBLE 2012/2013
SELENIO	<0,20	<0,20	<0,20

Los resultados de las muestras ensayadas, que se exponen en el cuadro 7, están expresados en mg/kg (<0,2 mg/Kg lo que equivale a <0,2 ppm). Con dichos valores no se puede asegurar que estamos ante niveles adecuados o inadecuados (según requerimientos indicados por el NRC de 0,1- 0,3), ya que al ser simplemente menor a 0,2 ppm, tendríamos una gama de valores por debajo de ese resultado, el cual no está siendo específico para expresar con certeza ninguna conclusión.

9. DISCUSIÓN

La hipótesis planteada acerca de que el Se podía tener un impacto en los parámetros reproductivos, no se cumplió en este experimento, puesto que no se obtuvo una mejora significativa por parte del grupo SEL en cuanto al porcentaje de preñez con respecto al grupo CON. Este resultado está en contradicción con los datos obtenidos por autores como Tasker y col. (1987) y Muñoz y col. (2009) quienes observaron efectos positivos en la administración de Se en la reproducción. En esos experimentos se obtuvieron aumentos en la tasa de concepción, quedando demostrado en ganado de leche para los primeros autores y en ovejas para los últimos. Además, Muñoz y col. (2009) encontraron una asociación positiva entre los niveles de Se en sangre y la performance reproductiva de dichas ovejas.

Al no contar con el dato del Se en sangre nos planteamos la interrogante de qué estaría pasando con los niveles del oligoelemento en nuestros animales; es así que especulamos dos posibles opciones a raíz del buen desempeño reproductivo y productivo, y es que quizás el Se en sangre no fue limitante o que sus niveles no llegaran a ser marcadamente deficientes como para provocar un mal desempeño reproductivo.

En cuanto al punto nutricional, hay evidencia de que si no existe una adecuada alimentación (en cuanto a nivel y calidad nutricional) no se registrarían efectos positivos del Se en aspectos reproductivos (Segerson y col., 1977). En nuestro caso, la nutrición, fue muy buena durante todo el período experimental, y no fue diferencial para ambos grupos, por lo que no se puede aislar su efecto sobre la eficiencia reproductiva.

Para Pope (1988), una tasa de concepción elevada en el ganado, se refiere a un rango que va desde 90 a 95 %. En nuestro caso, el porcentaje de preñez promedio entre el grupo CON y el grupo SEL fue de 92 %, resultados superiores a los reportados por INIA Treinta y Tres en el año 2011-2012, que fue de 71% (X Taller de Evaluación de Diagnósticos de Gestación Vacuna), y superiores también a los años

2003-2007 en este mismo departamento, comprendidos entre un 70,7% y 80,6%(Boletín de Divulgación 91, INIA Treinta y Tres 2007).

Si bien no se obtuvieron diferencias significativas entre el grupo tratado y el no tratado, los resultados en el porcentaje de preñez fueron muy elevados en comparación con datos de años anteriores para el mismo departamento.

Pope (1988), atribuye que resultados inferiores a 90 % de tasa de preñez, podría deberse a la mortalidad embrionaria temprana. Es en base a este punto donde, Hostetler y col. (2003) hipotetizan que el Se podría desempeñar un papel muy importante disminuyendo la mortalidad embrionaria temprana, y aumentando así los resultados de concepción final.Dado los datos que obtuvimos respecto a tasa de preñez y por el hecho de que no se encontraron diferencias en el momento de la concepción entre el grupo tratado y el control, podríamos suponer pero sin asegurar, que no tuvimos un porcentaje relevante de mortalidad embrionaria temprana. Como se expuso anteriormente la cantidad de animales dentro del rango de gestación temprana fue de 61,3% para el grupo CON y de 54,8% para el grupo SEL.

No se tienen elementos objetivos para aseverar que la baja mortalidad embrionaria se deba a una adecuada concentración de Se en sangre, no sólo porque no se dispone de estos datos, sino porque la mortalidad embrionaria es multifactorial, donde son muchos los fenómenos que interactúan y son responsables de este suceso. Entre ellos se pueden mencionar factores como nutricionales (Thatcher y col. 1994), edad de la madre, medio ambiente, desequilibrios hormonales. Por su parte Maurer y Chenault (1983), atribuyen como causa de mortalidad embrionaria los cambios bioquímicos dentro del útero. A su vez, tanto los espermatozoides como los ovocitos, tienen una vida media muy corta, envejeciendo rápidamente, provocándose pérdidas importantes por muerte embrionaria precoz (Abella, 1993). Éste último autor menciona que las alteraciones endocrinas provocan pérdidas embrionarias en distintos estadios de desarrollo del huevo o embrión, afectando el transporte gamético, la fertilización y la implantación.

En la literatura se encuentra una coincidencia acerca del efecto o no efecto del Se sobre las características reproductivas, y es el nivel del oligoelemento que tienen los animales antes de comenzar con los trabajos experimentales.

Muchos autores concuerdan, en que para que haya una mejora en los parámetros en estudio, los animales deben encontrarse con niveles deficientes del mineral, o en su defecto, valores marginales, ya que en caso de que los niveles sean adecuados será difícil encontrar efectos por parte de este elemento (Hansen y Deguchi, 1996; Silvestre y col. 2007). Si bien nuestros animales se encontraban en una región considerada como deficiente (Podestá y col. 1976; McDowell y Conrad, 1977), cabe la posibilidad, de que ese establecimiento o potrero en particular, no tuviera niveles inadecuados de Se,lo que podría explicar la falta de respuesta que tuvimos al tratamiento; ésta teoría además se apoya en el hecho de que los resultados de contenido de Se en la pastura no fueron precisos, arrojando un valor menor de 0,2 ppm, el cual no nos permite descartar una deficiencia de dicho mineral en el suelo, ni tampoco asegurar que los niveles eran los adecuadossegún los datos bibliográficos.

Con respecto a las variables productivas, Ceballos y col. (2009), encontraron que la suplementación con Se oral, aumentaba la producción de leche en el grupo tratado. En nuestro experimento no se encontraron diferencias significativas en esta variable entre ambos grupos. Otros autores que encontraron efectos positivos del Se en la producción de leche fueron Moeini y col. (2009), quienes observaron una diferencia de 9 por ciento más de producción respecto al grupo control. Sin embargo autores como Coe y col. (1993) al suplementar animales que presentaban niveles deficientes del microelemento, no obtuvieron aumentos en la producción lechera.

En el experimento de Coe y col. (1993) los animales fueron alimentados con una ración que contenía niveles de Se muy por debajo de los adecuados (0,008- 0,031 Kg MS) hasta el parto. A partir de ese momento, fueron alimentados con una ración de ordeñe, la cual estaba diseñada para aportar niveles adecuados del mineral. En el ensayo de Moeni y col. (2009), los animales consumieron a lo largo de todo el experimento, una misma ración la cual aportaba una cantidad de Se inferior a lo recomendado. En ambos trabajos se suplementó con Se a los grupos de tratamientos solo antes del parto. Se puede decir entonces, que en el experimento

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABD ELRAHMAN M M, KINCAID R L (1995). Effect of selenium supplementation of cows on maternal transfer of selenium to fetal and newborn calves. J DairySci; 78:625-630.

2. ALCANTAR GONZALEZ G, TREJO-TÉLLEZ L (2009). Nutricion de cultivos. Mexico, Mundi-prensa Colegio de postgraduados. 451 p.

3. AMMERMAN C B, MILLER S M (1974) Selenium in Ruminant Nutrition: A Review.

4. ARNÉR E S J, HOLMGREN A (2000). Physiological functions of thioredoxin and thioredoxinreductase: Minireview. Eur. J. Biochem; 267:6102-6109.

5. ARTHUR J R, BERMANO G, MITCHELL J H, HESKETH J E (1996). Regulation of selenoprotein gene expression and thyroid hormone metabolism. Biochem. Soc. Trans; 24:384-388.

6. ARTHUR J R, NICOL F, GRANT E, BECKETT G J (1991). The effects of selenium deficiency on hepatic type-I iodothyroninedeiodinase and protein disulphide-isomerase assessed by activity measurements and affinity labelling. J Biochem; 274:297-300.

7. ATROSHI F, PARANTAINEN J, SANKARI S, OSTERMAN T (1986 a). Prostaglandins and glutathione peroxidase in bovine mastitis. Res. Vet. Sci; 40:361-366.

8. BARCELOUX D G (1999). Selenium. ClinicalToxicology; 37 (2): 145-172.

9. BASINI G, TAMANINI C (2000). Selenium stimulates estradiol production in bovine granulosa cells: possible involvement of nitric oxide. Domest. Anim. Endocrinol; 18(1):1-17.

10. BEALE A M, FASULO DA, CRAIGMILL A L (1990). Effects of oral and parenteral Selenium supplements on residues in meat, milk and eggs. Reviews of environmental contamination and toxicology; 115:125-150.

11. BECKETT G J, ARTHUR J (2005). Selenium and endocrine system. J Endocrinol; 184:506-513.

12. BEHNE D, HILMERT H, SCHEID S, GESSNER H, ELGER W (1988). Evidence for specific selenium target tissues and new biologically important selenoproteins. Biochim. Biophys. Acta; 966:12-21.

13. BOYNE R, ARTHUR J R (1979). Alterations of Neutrophil function in selenium-deficient cattle. J. Comp. Path; 89:151-158.

14. CEBALLOS A, SÁNCHEZ J, STRYHN H, MONTGOMERY J B, BARKEMA H W, WICHTEL J J (2009). Meta-Analysis of the effect of oral selenium supplementation on milk selenium concentration in cattle. J DairySci; 92:324-342.

15. CLARK RG (1993). Selenium toxicity in stock. Surveillance; 20(4):17-19.

16. COE P H, MAAS J, REYNOLDS J, GARDNER I (1993). Randomized field trial to determine the effects of oral selenium supplementation on milk production and reproductive performance of holstein heifers. JAVMA; 202 (6): 875-881.

17. COLEMAN D A, THAYNE W V, DAILEY R A. (1985) Factors affecting reproductive performance of dairy cows. J DairySci; 68:1793-1803.

18. COMBS G, COMBS S (1986). Chemicalaspects of selenium. En: COMB G, COMB S. The role of selenium in nutrition. Orlando, Academic press, p.1-14.

19. CONRAD H R, MOXON A L (1979). Transferof dietary selenium to milk. J DairySci; 62:404-411.

20. DANIELS L A (1996). Selenium metabolism and bioavailability. Biol.l Trace Elem. Res; 53(3):185-189.

21. FÉRNANDEZ ABELLA, D (2011). Pérdidas embrionarias y fetales en ovinos en Uruguay. Jornadas Uruguayas de Buiatría. XXXVII Paysandú, Uruguay. p.189-196.

22. GRACE N D, LEE J, MILLS R A, DEATH A F (1997 b). Influence of selenium status on milk selenium concentrations in dairy cows. New ZealandJ.Agric. Res; 40:229-232.

23. GROFF J L, GROPPER S S, HUNT S M (1995). Microminerals. En: GROFF J L, GROPPER S S, HUNT S M. Advanced Nutrion and Human Metabolism. Minneapolis: West Publishing Company, Minneapolis, pp.506-513.

24. GUYOT H, ALVES DE OLIVEIRA L, RAMERY E, BECKERS J-F, ROLLIN F (2011). Effect of a combined iodine and selenium supplementation on I and Se status of cows and their calves. J.TraceElem. Med. Biol; 25:118-124.

25. GWAZDAUSKAS F C, BIBB T L, McGILLIARD M L, LINEWEAVER J A (1979). Effect of prepartum selenium-vitamin E injection on time for placenta to pass and on productive functions. J DairySci; 62:978-981.

26. HALL J A, HARWELL A M, VAN SAUN R J, VORACHEK W R, STEWART W C, GALBRAITH M L, HOOPER K J, HUNTER J K, MOSHER W D,

PIRELLI G J (2011). Agronomic biofortification with selenium: Effects on whole blood selenium and humoral immunity in beef cattle. Anim. FeedSci. Technol; 164:184-190.

27. HANSEN J C, DEGUCHI Y (1996). Selenium and fertility in animals and

43. KIREMIDJIAN-SCHUMACHER L, STOTZKY G (1987). Selenium and immune responses: Review. Environ. Res; 42:277-303.

44. KNOWLES S O, GRACE N D, WURMS K, LEEJ (1999). Significance of amount and form of dietary selenium on blood, milk, and casein selenium concentrations in grazing cows. J DairySci; 82:429–437.

45. KOENIG K M, BUCKLEY W T, SHELFORD J A (1991). True absorption of selenium in dairy cows: Stable isotope tracer methodology and effect of dietary copper. Can J AnimSci; 71:175-183.

46. KÖHRL J, BRIGELIUS-FLOHÉ R, BÖCK A, GÄRTNER R, MEYER O, FLOHÉ L (2000). Selenium in biology: facts and medical perspectives. Review. J Biol. Chem; 381:849-864.

47. KUMAR N, GARG A K, DASS R S, CHATURVEDI V K, MUDGAL V, VARSHNEY V P (2009). Selenium supplementation influences growth performance, antioxidant status and immune response in lambs. Anim. Feed Sci.Technol; 153:77–87.

48. MARSHALL P J, KULMACZ R J, LANDS W E M (1987). Constraints on prostaglandin biosynthesis in tissues. J. Biol. Chem; 262(8):3510-3517.

49. MAURER R R, CHENAULT J R (1983). Fertilization failure and embryonic mortality in parous and nonparous beef cattle. JAnimSci*;* 56:1186-1189.

50. McDOWELL L R, SALIH Y, HENTGES J F, WILCOX C J (1990). Selenium supplementation and concentrations of selenium in cattle tissues and fluids. Nutr. Res; 10:793-800.

51. McDOWELL L R, CONRAD J H (1977). La importancia nutricional de los oligoelementos en América Latina. Rev. Mund. Zoot; 24:24-33.

52. McDOWELL L R, WILLIAMS S N, HIDIROGLOU N, NJERU C A, HILL G M, OCHOA L, WILKINSON N S (1996). Vitamin E supplementation for the ruminant. Anim. Feed Sci. Technol; 60: 273-296.

53. McNEAL J M, BALISTRIERI L S (1989). Geochemistry and Occurrence of Selenium: An Overview. En: McNEAL J M, BALISTRIERI L S. Selenium inAgriculture and the Environment., Madison,American Society of Agronomyp.1-14.

54. MEGLIA G E, HOLTENIUS K, PETERSSON L, ÖHAGEN P, PERSSON K (2004). Prediction of vitamin A, vitamin E, selenium and zinc status of periparturient dairy cows using blood sampling during the mid dry period. Acta VetScand; 45(2):119-128.

55. MIRANDA S G, PURDIE N G, OSBORNE V R, COOMBER B L, CANT J P (2011).Selenomethionine increases proliferation and reduces apoptosis in bovine mammary epithelial cells under oxidative stress. J DairySci; 94:165-173.

56. MOEINI M M, KARAMI H, MIKAEILI E (2009). Effect of selenium and vitamin E supplementation during the late pregnancy on reproductive indices and milk production in heifers. Anim. Reprod. Sci; 114:109-114.

57. MUDD A J, MACKIE I L (1973). The influence of vitamin E and selenium on ewe prolificacy. Vet. Rec; 93:197-199.

58. MUDGAL V, GARG A K, DASS R S, VARSHNEY V P (2008). Effect of selenium and copper supplementation on blood metabolic profile in male Buffalo (Bubalusbubalis) calves. Biol Trace Elem Res; 121:31-38.

59. MUÑOZ C, CARSON A F, MCCOY M A, DAWSON L E R, O'CONNELL N E, GORDON A W (2008). Nutritional status of adult ewes during early and mid-pregnancy. 2. Effects of supplementation with selenised yeast on ewe reproduction and offspring performance to weaning. Animal; 2(1):64-72.

60. MUÑOZ C, CARSON A F, MCCOY M A, DAWSON L E R, IRWIN D, GORDON A W, KILPATRICK D J (2009). Effect of supplementation with barium selenate on the fertility, prolificacy and lambing performance of hill sheep. Vet. Rec 164: 265-272.

61. MURPHY A, LEWIS T, CUNDY M (2006). Selenium revisted. Selenium nutrition for achieving optimal health and performance in New Zealand dairy cows. Proceedings of the Society of Dairy Cattle Veterinarians of the NZVA; 141-143.

62. National Research Council (NRC). (1996): Nutrient requirements of Beef Cattle. 7a. ed. Washington DC. National Academy Press. 232p.

63. National Research Council (NRC). (2001): Nutrient requirements of Dairy Cattle. 7a. ed. Washington DC. National Academy. 408p.

64. PAULSON G D, BAUMANN C A, POPE A L (1968). Metabolism of ^{75}Se-selenite, ^{75}Se-selenate, ^{75}Se-selenomethionine and ^{35}S-sulfate by rumen microoranisms in vitro. J. Anim. Sci; 27: 497-504.

65. PETERSON P J, SPEDDING D J (1963.) The excretion by sheep of selenium ^{75} incorporated into red clover (trifolium pretense L): The chemical nature of excreted selenium and its uptake by three plant species. New Zealand J. Agric. Res; 6: 13-23.

66. POPE W F (1988). Uterine Asynchrony: Minireview. Biol.Reprod; 39: 999-1003.

67. PODESTÁ M, COLUCCI P, ARMENTANO J, DA FONSECA D, OHANIAN C (1976). Distrofia muscular nutricional (DMN). Primera comprobación en bovinos del Uruguay. Veterinaria (Montevideo) 63:19-35.

68. QUINTANS G. (2007). Taller de evaluación de los diagnósticos de gestación vacuna. Treinta y Tres, INIA, 40 p.

69. QUINTANS G, BANCHERO G, CARRIQUIRY M, LÓPEZ-MAZZ C, BALDI F (2010). Effect of body condition and suckling restriction with and without presence of the calf on cow and calf performance. Anim.lProd. Sci; 50:931-938.

70. RADOSTITS O, GAY C, BLOOD D, HINCHCLIFF K (2002). Medicina Veterinaria. 9° ed, México DF, Ed. Mc. Graw-Hill Interamericana, 2 v. 2215p.

71. REYLLY, C (1993). Selenium in health and disease: a review. Aust J NutrDiet. 50:137-144.

72. RISSO, D; AYALA W, BERMUDEZ R, BEREETTA E (2005). Seminario de actualización técnica en manejo de campo natural. INIA N° 151.

73. ROOKE J A, ROBINSON J J, ARTHUR J R (2004). Effects of vitamin E and selenium on the performance and immune status of ewes and lambs. J. Agric. Sci; 142:253-262.

74. ROTRUCK J T, POPE A L, GANTHER H E, HAFEMAN D G, HOEKSTRA W G (1973). Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. Science; 179:588-591.

75. RUKSAN B, UBILLA C, SOSA PRIETO J C, DUTRA F (1996). Abortos y retenciones de placenta en vacas Holando con insuficiencia de Selenio. 6^{0} Congreso Nacional de Veterinaria y 1^{er} Congreso de Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales, Montevideo.CD ROM.

76. SCHRAUZER G N (2000). Selenomethionine: A review of its nutritional significance, metabolism and toxicity. J. Nutr; 130:1653-1656.

77. SEGERSON E C JR, MURRAY F A, MOXON A L, REDMAN D R, CONRAD H R (1977). Selenium/Vitamin E: Role in fertilization of bovine ova. J Dairy Sci; 60 (6):1001-1005.

78. SEGERSON E C, GANAPATHY S N (1980). Fertilization of ova in selenium/vitamin E-treated ewes maintained on two planes of nutrition. J AnimSci; 51:386-394.

79. SEGERSON E C JR, RIVIERE G, BULLOCK T R, THIMAYA S, GANAPATHY S N (1980). Uterine contractions and electrical activity in ewes treated with selenium and vitamin E. Biol. Reprod; 23: 1020-1028.

80. SILVESTRE F T, RUTIGLIANO H M, THATCHER W W, SANTOS J E-P, STAPLES CH R (2007). Effect of selenium source on production, reproduction, andimmunity of lactating dairy cowsin Florida and California. Disponible en: en. Engormix.com /MA-dairy. Htm. Fecha de consulta: 2/12/14.

81. SIRVERTSEN T, ØVERNES G, ØSTERÅS O, NYMOEN U, LUNDER T (2005). Plasma vitamin E and blood selenium concentrations in Norwegian dairy cows: Regional differences and relations to feeding and health. Acta VetScand; 46:177-191.

82. SMITH K L, HARRISON J H, HANCOCK D D, TODHUNTER D A, CONRAD H R (1984). Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. J DairySci; 67:1293-1300.

83. SMITH K L, HOGAN J S, WEISS W P (1997). Dietary vitamin E and selenium affect mastitis and milk quality. J AnimSci; 75:1659-1665.

84. SORDILLO L M, NICKERSON S C (1989). Pathology of Staphyloccusaureus mastitis during lactogenesis: Relationships with bovine mammary structure and function. J DairySci; 72:228-240.

85. STOCKDALE C R, SHIELDS P M, McKENNA A, WALKER G P, DUNSHEA F R, DOYLE P T (2010). Selenium levels in cows fed pasture and concentrates or a total mixed ration and supplemented with selenized yeast to produce milk with supra-nutritional selenium concentrations. J. DairySci; 94:262–272.

86. STOWE H D, THOMAS J W, JOHNSON T, MARTENIUK J V, MORROW D A, ULRREY D E (1988). Responses of dairy cattle to long-term and short-term supplementation with oral selenium and vitamin E. J Dairy Sci; 71:1830-1839.

87. SUTTLE N F, JONES D G (1989). Recent developments in trace element metabolism and function: Trace elements, disease resistance and immune responsiveness in ruminants. J. Nutr; 119:1055-1061.

88. SYMONDS H W, SANSOM BF, DENISE L MATHER, VAGG M J (1981). Selenium metabolism in the dairy cow: the influence of the liver and the effect of the form of Se salt. Br J Nutr; 45:117-125.

89. SUTTLE N F (2010). Mineral Nutrition of Livestock. 4ª ed. Wallingford, CABI, 579 p.

90. TASKER J B, BEWICK T D, CLARK R G, FRASER A J (1987). Selenium response in dairy catlle. New Zealand Vet J; 35:139-140.

91. THATCHER W W, STAPLES C R, DANET-DESNOYERS G, OLDICK B SCHMITT E P (1994). Embryo health and mortality in Sheep and Cattle. J AnimSci; 72:16-30.

92. UNDERWOOD E J (1981). Selenio. Los minerals en la nutrición del ganado, 2a ed. Zaragoza. Acribia, pp. 173-194.

93. UNDERWOOD E J, SUTTLE N F (1999). The mineral nutrition of livestock, 3ª. ed. Wallingdorf, CAB. 614p.

94. UNGERFELD E (1998). Factores que afectan el contenido de minerales en pasturas naturales y el estado nutricional de vacunos y ovinos en Uruguay. Revision bibliográfica. INIA Tacuarembó, 230 p.

95. URIARTE G, CUENCA L, GARCÍA P, PIAGGIO L, PODESTÁ C Y LR MCDOWELL (2000). Efecto de la suplementación mineral sobre el desempeño animal y eficiencia reproductiva en rodeos de cría de ganado para carne sobre campo natural. Proc XXI WorldBuiatricsCongress, Pta del Este, Uruguay, 5281-5288.

96. WEISS W P, HOGAN J S, TODHUNTER D A, SMITH K L (1997). Effect of vitamin E supplementation in diets with a low concentration of selenium on mammary gland health of dairy cows. J DairySci; 80:1728-1737.

97. WEISS W P (2005). Selenium sources for dairy cattle. Department of Animal Sciences, Ohio Agricultural Research and Development Centre. The Ohio State University, USA Tri-States Dairy Nutrition Conference. 61-71

98. WICHTEL J J (1998). A review of selenium deficiency in grazing ruminants. Part 1: New roles for selenium in ruminant metabolism. New Zealand Vet. J; 46:47-52.

99. WOLFFRAM S, ANLIKER E, SCHARRER, E (1986). Uptake of selenate and selenite by isolated intestinal brush border membrane vesicles from pig, sheep, and rat. Biol Trace Elem Res; 10:293-306.

100. WOLFFRAM S, BERGER B, GRENACHER B, SCHARRER E (1989 a). Transport of selenoamino acids and their sulphur analogues across the intestional brush border membrane of Pigs. J Nutr; 119:706-712.

101. WRIGHT P L, BELL M C (1965). Comparative metabolism of Selenium and Tellurium in sheep and swine. Amer J. Physiol. 211 (1): 6-10.

102. WRIGHT P L, BELL M C (1965). Comparative metabolism of selenium and tellurium in sheep and swine. American Journal of Physiology; 211:6-10.

103. ZACHARA B A, TRAFIKOWSKA U, LEJMAN H, KIMBER C, KAPTUR M (1993). Selenium and glutathione peroxidase in blood of lambs born to ewes injected with barium selenate. Small Rum Res; 11:135-141.

104. ZAGRODZKI P, McCOY M A, SMYTH J A, KENNEDY D G, BECKETT G J, ARTHUR J R (1998). Iodine deficiency in cattle: Compensatory changes in thyroidal selenoenzymes. Res. Vet. Sci; 64:209-211.