



UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
Facultad de Ciencias Veterinarias
Instituto de Ciencias Clínicas

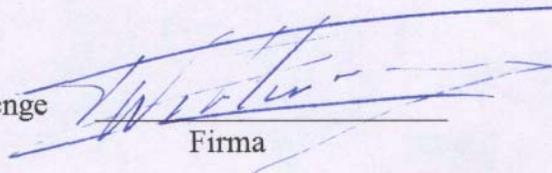
Efecto de la suplementación de Selenio mas vitamina B12 sobre la actividad
sanguínea de GSH-PX, AST y CK, en animales de predios que presentan
antecedentes de corte oscuro

Tesis de Grado presentada como parte
de los requisitos para optar al Grado
de LICENCIADO EN MEDICINA
VETERINARIA

Patricia Ximena Hevia Moroni
Valdivia Chile 1998

PROFESOR PATROCINANTE

Fernando Wittwer Menge



Firma

PROFESOR COPATROCINANTE

Carmen Gallo Stegmaier



Firma

COLABORADOR

Joris Verbecken

Firma

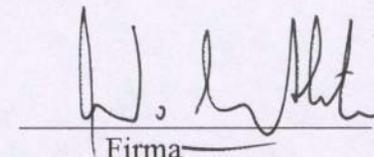
PROFESORES CALIFICADORES

Pedro Contreras Barriga



Firma

Wolfkan Stehr Wilkem



Firma

FECHA DE APROBACION

23 de Abril de 1998

Con mucho cariño a mis padres por su constante apoyo y amor durante toda mi vida. A toda mi familia por su cariño.

INDICE

1. RESUMEN	1
2. SUMMARY	2
3. INTRODUCCION	3
4. MATERIAL Y METODOS	7
5. RESULTADOS	10
6. DISCUSION	25
7. BIBLIOGRAFIA	28

1. RESUMEN

En el presente trabajo se estudió el efecto de una suplementación de selenio (Se) más vitamina B12, sobre el balance metabólico de Se a través de la actividad eritrocítica de GSH-Px, la integridad de las células musculares por medio de la actividad plasmática de AST y CK y sus eventuales efectos sobre la ganancia de peso y en la presentación de corte oscuro en animales de predios con antecedentes de este problema.

Con dicho objeto se emplearon 164 novillos de 1 a 2 años, pertenecientes a 5 predios de la zona de Osorno, Chile, que se encontraban en su etapa final de engorda, alrededor de 2 meses previo a su beneficio. En cada predio la mitad de los animales recibió una suplementación subcutánea con 16 mg de Se, como selenato de sodio y 8 mg de vitamina B12. Los restantes animales conformaron el grupo control. Muestras de sangre de todos los animales para la determinación de las actividades de GSH-Px, AST y CK fueron obtenidas junto al tratamiento, previo al envío a la planta faenadora y al momento del beneficio. El peso vivo de los animales se estableció junto al tratamiento y previo al envío a la planta faenadora y a las 24 hrs posmortem la presentación de corte oscuro.

La actividad de GSH-Px de los animales de los grupos tratado y control se encontraba disminuida al inicio del estudio con valores promedio \pm D. E. de 34 ± 19 y 34 ± 34 U/g Hb respectivamente, señalando una deficiencia nutricional de Se. Posterior al tratamiento la actividad de GSH-Px aumentó, alcanzando el grupo tratado valores más elevados ($P < 0.05$) que los controles, sin alcanzar a valores que señalan un balance adecuado de Se. Las actividades de AST y CK no presentaron diferencias entre los grupos tratado y control ($P > 0.05$) observándose solo un incremento similar ($P > 0.05$) en ambos grupos prebeneficio en la planta. De igual forma la ganancia de peso en el período fue similar ($P > 0.05$) en los animales tratados (2.2 ± 0.5 kg/día) y controles (2.2 ± 0.5) kg/día, así como la presentación de corte oscuro, 18% en tratados y 25% en los controles ($P > 0.05$).

La actividad de GSH-Px de los animales que presentaron corte oscuro (C.C.O.) se encontraba con valores menores ($P < 0.05$) a los animales que no presentaron corte oscuro (S.C.O), con valores de 45 ± 21 U/g Hb y 56 ± 24 U/g Hb respectivamente. Las actividades de AST y CK en los grupos C.C.O. se encontraban con valores mayores ($P < 0.05$) que en los animales S.C.O.

Los resultados permiten concluir que una suplementación con Se en la forma realizada en este estudio si bien incrementó la actividad de GSH-Px, no se logró alcanzar un balance metabólico adecuado de Se, un cambio en la integridad muscular, en el incremento de peso de los animales, así como en la presentación de corte oscuro.

Palabras claves: Corte oscuro, bovinos, selenio, GSH-Px, CK.

2. SUMMARY

EFFECT OF SELENIUM PLUS VITAMIN B12 SUPPLEMENTATION OVER GSH-Px, AST AND CK ACTIVITY IN STEERS OF RANCHES WITH HIGH DFD PRESENTATION.

The effect of selenium (Se) plus vitamin B12 supplementation on the eritrocitic activity of GSH-Px, the muscle cell integrity measured through the plasmatic activity of AST and CK and their effect on weight gain and DFD presentation in ranches with DFD history, was studied.

For that purpose, 164 steers of 1- 2 years of age, from 5 ranches in the area of Osorno, Chile were selected. They were in their final period of fattening, approximately 2 months before slaughter. In each ranch, half of the steers received one subcutaneous dose of 16 mg of Na_2SeO_4 and 8 mg of vitamin B12. The rest conformed the control group. Blood samples were taken the same day of the treatment, before sending the steers to the slaughter and at the slaughter, in order to determine GSH-Px, AST and CK activities. The weight was measured with the treatment and before slaughter and DFD was visualized 24 hr after slaughter.

GSH-Px activity of the treated and control group was low at the beginning of the study, with medium values \pm S.D. of 34 ± 19 and 34 ± 34 U/g Hb respectively. After treatment, GSH-Px activity increased in the treated group, with greater values ($P < 0.05$) than the control group, but without reaching values indicating an adequate selenium level. AST and CK levels did not differ ($P > 0.05$) between groups, observing only a similar ($P > 0.05$) increase in both groups before slaughter. Also, the weight gain was similar ($P > 0.05$) in the treated and control group (2.2 ± 0.5 kg/day) and DFD presentation was 18% in the treated group and 25% in the control group ($P > 0.05$).

GSH-Px activity in steers with DFD was lower ($P < 0.05$) than in those without DFD, with 45 ± 21 U/g Hb and 56 ± 24 U/g Hb respectively. AST and CK activity in the steers with DFD were higher ($P < 0.05$) than in those without DFD.

It can be concluded that the Se supplementation as done in this study, increased GSH-Px activity, was not enough to reach a metabolic Se balance, change in the muscle integrity, weight gain or DFD presentation.

Key words: DFD, steers, selenium, GSH-Px, CK.

3. INTRODUCCION

3.1 ANTECEDENTES

Según Arthur (1988), el selenio es reconocido como un elemento traza esencial para los animales. Este elemento está incluido en todas las células y tejidos de los animales, en concentraciones que varían según sea el tejido y la forma química del selenio en la dieta, la que será la responsable directa de los cambios de los valores de Se en los tejidos. El hígado y riñones generalmente contienen las concentraciones de Se más altas, seguido de las glándulas tisulares, siendo en el resto de los órganos y tejidos mucho menor (Mertz, 1987).

No solamente es importante la ingestión de selenio en la dieta, sino también la forma de los componentes en los cuales entra al cuerpo. Al ingerirse como aminoácidos que contienen selenio, se produce una mayor concentración del elemento, que si es ingerido como selenito de sodio (Georgievskii y col.), 1981). Así, diferentes formas químicas de selenio variarían en su capacidad de prevenir los signos de deficiencias de selenio en los animales, aunque estas variaciones no reflejarían necesariamente diferencias en la absorbabilidad.

El selenio es necesario para el crecimiento y fertilidad en los animales y para la prevención de varias enfermedades con las cuales comparte responsabilidad con la vitamina E. Estas son necrosis hepática en ratas y otras especies, diátesis exudativa y fibrosis pancreática en aves, distrofia muscular (enfermedad del músculo blanco) en corderos, terneros y otras especies, hepatosis dietética en cerdos, entre otras (Mertz, 1987).

McDowell (1992) se refiere al selenio como íntimamente relacionado a la vitamina E, ya que ambos estarían actuando como protectores de membranas biológicas de la degeneración oxidativa, mencionando también que la ausencia de selenio y/o vitamina E causa la enfermedad del músculo blanco en varias especies animales de corta edad. En animales adultos este problema puede producirse luego de ejercicio súbito. Menciona así mismo, que las degeneraciones musculares nutricionales, en terneros mayores, ocurre más frecuente al salir los terneros a praderas en primavera.

Según Georgievskii y col. (1981), posibles funciones de selenio incluyen la fijación de grupos sulfhidrilos de aminoácidos y proteínas y la mantención de la conformación de la molécula proteica, efecto sobre la síntesis de la coenzima Q y la fosforilación oxidativa, como también cambios en la permeabilidad de las membranas celulares e intracelulares.

Se ha postulado que la interacción entre selenio y tocoferol en la célula afecta la formación de peróxidos. La vitamina E es un fuerte antioxidante, lo que inhibe la formación de peróxidos en los tejidos, mientras que selenio, en la GSH-Px, descompone estos productos tóxicos (Hermülheim y col, 1992). Según McDowell (1992), la vitamina E actúa como un antioxidante liposoluble específico en las membranas, y el selenio funciona como componente de la GSH-Px destruyendo los peróxidos antes de que puedan atacar a las membranas. La

peroxidación de los lípidos puede destruir la integridad estructural de la célula, causando desórdenes metabólicos.

La absorción de selenio ocurre mayormente en el intestino delgado en el duodeno, como así también en el ciego, no observándose absorción importante desde el rumen o abomaso de corderos. En el cerdo tampoco existe absorción en el estómago. Gran parte es absorbido en la última parte del intestino delgado, el ciego y colon. La absorción de selenito administrada oralmente es mayor en monogástricos (cerdo 77%), que en rumiantes (oveja 29%). Esto puede ser atribuido a que en el rumen el selenito es reducido a compuestos insolubles (McDowell, 1992).

El selenio es excretado en las fecas, orina, y en el aire expirado, en proporciones que varían en el nivel y forma de la ingesta, la naturaleza del resto de la dieta y la especie. La excreción por exhalación es una ruta importante de eliminación en altas ingestas del elemento, pero mucho menor en ingestas pobres (Mertz, 1987).

Desde que se demostró que Se tiene su función principal a través de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px), muchas investigaciones han mostrado que GSH-Px en la sangre refleja los valores de Se en muchas especies, incluyendo los bovinos (Pehrson y Johnsson, 1985). Sin embargo, Puls (1994) indica que la concentración de Se en el hígado sería el mejor indicador de los valores del elemento.

La actividad de GSH-Px ha sido demostrada en muchos tejidos, fluidos, células y fracciones subcelulares en concentraciones que varían según el tejido, especie y valores de Se del animal. Las más altas actividades de GSH-Px comúnmente se encuentran en hígado, moderadamente en los eritrocitos, músculo cardíaco, pulmones y riñones, y una menor actividad en tracto intestinal y músculo esquelético (Mertz, 1987).

Según algunos autores, al establecerse un sostenido nivel de GSH-Px en la sangre y tejidos, en crecientes concentraciones de selenio en la dieta, sería un buen método de establecer el apropiado nivel de Se en la dieta, aunque algunos autores sugieren interpretar estos resultados con mesura, por lo menos en lo que a concentración de GSH-Px en sangre se refiere (Pehrson y Johnsson, 1985).

Por otro lado, la detección de la actividad de la enzima muscular creatininkinasa (CK) en el plasma sanguíneo sería un adecuado método para detectar enfermedades causadas por deficiencias de Se y/o vitamina E, como son las miopatías musculares nutricionales (Smith y col, 1994). Sin embargo se reporta que la actividad plasmática de esta enzima fluctúa mucho, por lo que no estaría bien correlacionado con la severidad del daño muscular en ovejas con miopatía nutricional. Esto indicaría, que sería más real medir conjuntamente otras enzimas musculares para detectar daño muscular, como serían la piruvato kinasa (PK), aspartato amino transferasa (AST), lactatodehidrogenasa (LDH) y aldolasa (ALD).

Bay (1988) menciona que animales con adecuados valores de selenio pueden repentinamente convertirse en animales deficientes en Se en pocos meses. Su estudio demostró que estos valores pueden cambiar significativamente, por lo cual los animales

requieren ser monitoreados para asegurar que valores adecuados son mantenidos. Así mismo en un estudio paralelo (Campbell y col.), 1990) se menciona que la explicación para la disminución de los valores de Se durante el estudio en los animales controles, podría deberse a la variación del Se disponible en los forrajes y un incremento fisiológico de las demandas de este elemento durante gestación y lactancia.

Debido a la importancia que tienen las deficiencias de selenio en los animales, se describen numerosos métodos de suplementación. Para monogástricos, como porcinos y aves, o animales mantenidos en patios de alimentación y vacas lecheras, el más eficiente método de proveer suplementación de Se, sería combinado con suplementación mineral en los concentrados. También sería posible alimentar con granos y forrajes producidos en áreas conocidas con altos valores de Se (McDowell, 1992). Otros métodos de suplementación serían inyecciones periódicas de Se o administración de fertilizantes con Se (Mertz, 1987). Así mismo se ha utilizado con una considerable frecuencia la suplementación mediante bolos intraruminales de liberación gradual (Mac Pherson y Chalmers, 1984).

Los problemas de la suplementación estarían en animales que no son mantenidos en pequeñas áreas, como es el caso de muchos sistemas de producción de animales de carne al ser mantenidos éstos en sistemas extensivos (Campbell y col.)1990).

El selenio como selenito (SeO_3) y selenato (SeO_4) es bien tolerado, teniendo el Se reducido y elemental menores resultados (Kolb, 1994). Henry y col.(1988), así como Nicholson y col. (1991) mencionan que una mayor proporción de Se es retenido cuando se suplementa en forma orgánica que cuando es dada inorgánicamente. Así mismo demuestran que el selenio orgánico, como levadura, es más efectivo en aumentar las concentraciones de selenio sanguíneo y GSH-Px que el selenio inorgánico, como selenito de sodio.

MacPherson y Chalmers (1984) comparan distintos métodos de suplementación de selenio en rumiantes. Se comparó la inyección subcutánea, pellets intraruminales y adición en el agua. Todos los métodos fueron efectivos en aumentar las concentraciones de GSH-Px en la sangre. Los pellets intraruminales mantuvieron las concentraciones de GSH-Px altas por cuatro a seis meses, hasta un año inclusive. Al usarse la inyección subcutánea, los resultados fueron similares, manteniéndose valores elevados de selenio hasta el final del estudio. La incorporación de selenio en el agua igualmente aumentó la concentración de GSH-Px, manteniéndola elevada por algo más de tres meses. Se sugiere que el método a usar dependerá de las circunstancias en cada caso, como los costos, sistema de explotación y la facilidad de administración.

La vitamina B 12 actúa como una coenzima en varios sistemas enzimáticos importantes. Estos comprenden las isomerasas, deshidrogenasas y las enzimas que intervienen en la biosíntesis de la metionina. En la oxidación del propionato en los tejidos animales se realizan una serie de reacciones que necesitan de la vitamina B 12, lo mismo que el ácido pantoténico, como componentes de las coenzimas, que se necesitan para la síntesis de los grupos metilos y fiara su metabolismo, y es necesaria junto con el ácido fólico para la síntesis de las nucleoproteínas (Church y Pond, 1994).

Church y Pond (1994), mencionan que la vitamina B 12 se encuentra estrechamente relacionada con la folacina, en la síntesis de metionina, tanto en células bacterianas como animales. La deficiencia de vitamina B 12 o folacina interfiere con la absorción intestinal de nutrientes. Se observan cambios en las células epiteliales del intestino, junto con un acortamiento de las vellosidades.

Últimamente se han realizado estudios para establecer el balance metabólico nutricional de Se en bovinos en el sur de Chile. Se ha encontrado que forrajes de la X región en que se realizó este estudio y los animales que son mantenidos a pastoreo en ellos, presentaron deficiencias de selenio (Wittwer, 1997).

Los antecedentes mencionados referentes al selenio y sus función antioxidativa y protectora de membranas, nos permiten asociar la deficiencia de selenio con una condición apreciable posterior al faenamiento de algunos músculos, que a raíz de situaciones especiales varían sus características propias, presentando principalmente una coloración oscura, denominada por ello como corte oscuro (C. O.).

El corte oscuro es una condición en el bovino que se debe a que los músculos, por presentar menores reservas de glucógeno antes del desangramiento, adquieren después de su muerte un aspecto oscuro, firme, seco, poco deseable y asociado a un pH alto. Todas estas características son determinadas por una oxidación química local e inducida por algún grado de estrés prematanza. Este estrés puede ser provocado por diferentes factores como: cambios en el ambiente físico y social, ejercicio muscular, choques, apiñamientos, transporte, tiempo de ayuno, técnicas de matanza (Warriss, 1990).

La hipótesis planteada en el presente trabajo fue que la suplementación con selenio en novillos deficientes de selenio afecta la actividad sanguínea de GSH-Px y la integridad de las células musculares.

Los objetivos del estudio fueron medir el efecto de la suplementación con selenio sobre el balance metabólico de selenio a través de la actividad eritrocítica de GSH-Px, la integridad de las células musculares por medio de la actividad plasmática de AST y CK y sus eventuales efectos sobre la presentación de corte oscuro y ganancia de peso, en novillos de predios con antecedentes de corte oscuro.

4. MATERIAL Y METODOS

4.1. MATERIAL

4.1.1. Predios

Se seleccionaron 5 predios productores de carne, de la zona de Osorno, Chile (Lat. 40-42 S. y Long. 70-75 O.) con rebaños bovinos en los cuales existían antecedentes de presentación de corte oscuro.

4.1.2. Animales

Se seleccionaron 164 novillos de raza frisón negro y frisón colorado, tipo doble propósito, clínicamente sanos, desparasitados e implantados con anabólicos. Su edad fluctuaba entre 1 y 2 años y su peso entre 350 y 450 kilos. De ellos 55 animales fueron excluidos de la experiencia por razones de manejo o comercialización. Por ello el número de animales utilizados finalmente fue 108; de ellos correspondieron a 8, 7, 40, 39 y 14 en cada uno de los 5 predios.

La experiencia se realizó entre el 19 de septiembre de 1996 y el 22 de diciembre de 1996. Todos los animales se encontraban en la etapa final de la engorda, alrededor de 2 meses previo a su beneficio y fueron mantenidos a pastoreo en praderas naturales mejoradas y fertilizadas durante el período de la experiencia.

Los animales fueron transportados en camión hasta el lugar de beneficio, en plantas faenadoras de la X región, distantes a no más de 120 km de los predios (Osorno y Valdivia).

4.1.3. Productos Químicos

PROLAJECT B 12 2000 Plus Selenium; BOMAC. Cada ml de este producto contiene 4 mg de Se como selenato de sodio ($\text{Na}_2\text{SeO}_4 \times 10 \text{H}_2\text{O}$) y 2000ug de hidroxicoalamina.

4.2. METODOS

4.2.1. Diseño

El ensayo se realizó durante aproximadamente los dos últimos meses de engorda de los animales. Se establecieron al azar 2 grupos de novillos por predio. Los del grupo tratado se inyectaron una vez subcutáneamente, alrededor de 2 meses previo al beneficio, con 16 mg de

selenato de sodio más 8 mg de vitamina B12 y el segundo grupo, que correspondió al grupo control, se inyectó una vez subcutáneamente con 4 ml de agua destilada como placebo.

De todos los animales se obtuvieron tres muestras de sangre, una antes de la administración del producto, la segunda previo al envío a la planta faenadora, y la última al momento del beneficio (en la sangría).

El peso vivo individual se determinó al momento de la inyección del producto y a la salida de los animales desde el predio a la planta faenadora, mediante las balanzas de cada predio.

La detección de corte oscuro se realizó por apreciación visual a las 24 horas pos mortem, en el área de corte del músculo Longissimus thoracis, entre la 9ª y 10ª costilla. Esta fue realizada por personal capacitado (tipificadores y certificadores de las plantas faenadoras).

4.2.2. Obtención y manejo de muestras

Las muestras de sangre fueron obtenidas por venopunción coccígea, mediante tubos al vacío con heparina. Las muestras se mantuvieron refrigeradas y se procesaron dentro de las 48 hrs.

En cada muestra se midió la concentración de hemoglobina, mediante el método de cianometahemoglobina, luego se hemolizaron 20 ul de sangre con 0,8 ml de diluyente, que fue congelado a -25°C en tubos Eppendorf, para el posterior análisis de glutatión peroxidasa. Sangre de cada muestra se centrifugó por 10 minutos a 2800 RPM, de donde se obtuvo plasma, el que igualmente se congeló a -25°C .

Los valores de referencia para la actividad de las enzimas son las dadas por el Laboratorio de Patología Clínica Veterinaria de la Universidad Austral de Chile.

4.2.3. Análisis de laboratorio

La actividad de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px), EC. 1.11.1.9, se determinó en el hemolizado mediante un método que cataliza la oxidación del glutatión reducido (GSH) en presencia de hidróperóxidos como sustrato. En presencia de glutatión reductasa (GR) y de NADPH, el glutatión oxidado (GSSG), es convertido a" GSH con la concomitante oxidación del NADPH a NADP⁺. Se mide la disminución en la absorbancia a 340 nm y a 37 °C. *

La actividad de la enzima aspartato aminotransferasa (AST) EC.2.6.1.1., se determinó en las muestras de plasma, mediante un método cinético enzimático según IFCC, a 37 °C.

*Ransel de Randox.

** Boehringer MN, Art. MPR2, 1442708

La actividad de la enzima creatin kinasa, CK - NAC activado, EC. 2.7.3.2. , se determinó en las muestras de plasma mediante un método cinético enzimático según DGKC, a 37 °C. ***

4.2.4. Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante estadística descriptiva, calculándose el promedio y la desviación estándar para cada grupo y período.

La diferencia entre grupos se estableció con un análisis de varianza (ANDEVA) y la diferencia por período mediante la prueba de "t" de Student, ambos con un nivel de confianza del 95% (P 0.05).

La comparación de la frecuencia de presentación de corte oscuro entre grupos se realizó mediante chi-cuadrado.

Para llevar a cabo el análisis estadístico se empleó el programa computacional STATISTICA for Windows, Versión 4.3.

** Boehringer MN, Art. MPR2, 1442376.

5. RESULTADOS

Los resultados revelan que los animales que formaron parte de este estudio, se encontraban al inicio de éste con valores de GSH-Px bajo los rangos de referencia en todos los predios, salvo en uno, en que sus valores se acercaban al límite mínimo de 60 U/g Hb (Tabla N°1).

En el segundo período, que corresponde alrededor de 2 meses después de la administración de Se, previo a que los animales fueran enviados a la planta faenadora, el grupo tratado con 16 mg de Selenio y el grupo control, incrementaron su actividad de GSH-Px significativamente ($P < 0.05$). El grupo tratado presentó a su vez una marcada diferencia ($P < 0.05$) con el grupo control, ya que el grupo tratado tuvo un incremento superior. Esta diferencia se mantuvo en el tercer período, el que correspondió al momento de la sangría en la planta faenadora, dos días después del período anterior (Gráfico N° 1).

Tabla N° 1

Promedio y desviación estándar de la actividad de glutatión peroxidasa (GSH-Px U/g Hb) pretratamiento, prebeneficio en predio y planta, en novillos controles y tratados con selenio (16 mg s.c.), alrededor de 2 meses previo beneficio, en 5 predios.

Predio	Período					
	Pretratamiento		Prebeneficio			
	Tratado	Control	En predio		En planta	
Tratado			Control	Tratado	Control	
A (n = 8)	33 ± 5	32 ± 4	49 ± 13	27 ± 3	53 ± 6	31 ± 6
B (a = 7)	44 ± 7	40 ± 4	99 ± 7	46 ± 13*	95 ± 13	80 ± 54
C (n = 40)	29 ± 22	32 ± 13	78 ± 19	59 ± 13*	64 ± 22	41 ± 14*
D (n = 39)	30 ± 11	29 ± 14	44 ± 21	39 ± 12	63 ± 16	36 ± 10*
E (n = 14)	57 ± 11	51 ± 4	50 ± 18	29 ± 7	52 ± 10	43 ± 21
Total (n=108)	34 ± 19 ^a	34 ± 14 ^a	63 ± 26 ^b *	44 ± 16 ^b	63 ± 19 ^b *	41 ± 19 ^b

* $P < 0.05$ entre grupos en un período

Letras diferentes señalan $P < 0.05$ entre períodos para el grupo

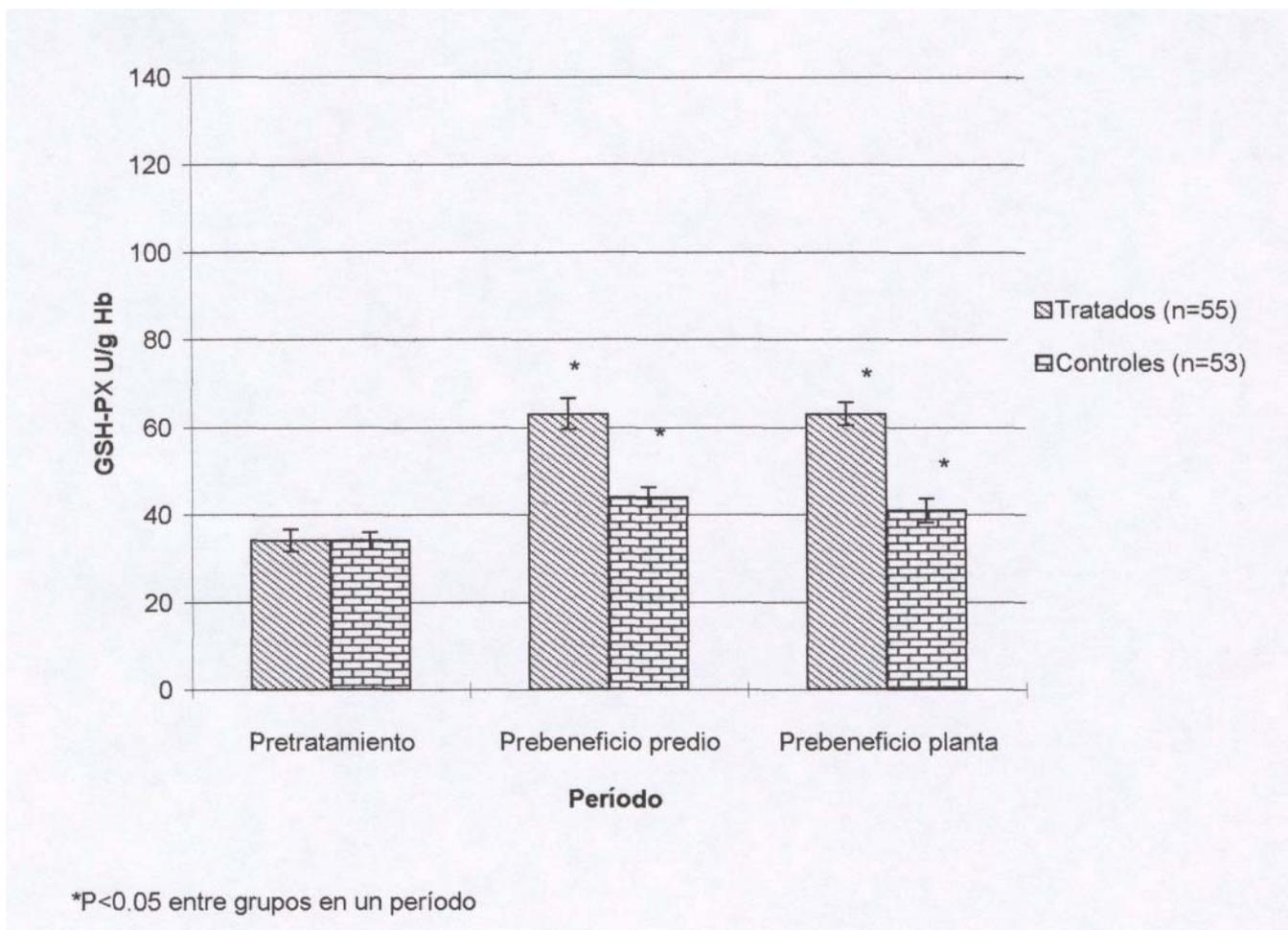


Gráfico N° 1

Variación de la actividad promedio (\pm EE) de glutathione peroxidasa (GSH-Px U/g Hb), en novillos controles y tratados con selenio alrededor de 2 meses previo al beneficio.

Al observar los valores de AST (Tabla N° 2), éstos se encontraron al comienzo del estudio y en ambos grupos, dentro de valores de referencia (< 125 UI/1). En el momento previo al envío de los animales a la planta faenadora, los valores se mantuvieron similares ($P > 0.05$) con respecto al período anterior y también se mantuvieron similares entre el grupo tratado y el control. En el tercer período en ambos grupos se incrementó significativamente la actividad de AST ($P < 0.05$) y no existió diferencia ($P > 0.05$) entre los grupos tratados y controles (Gráfico N° 2).

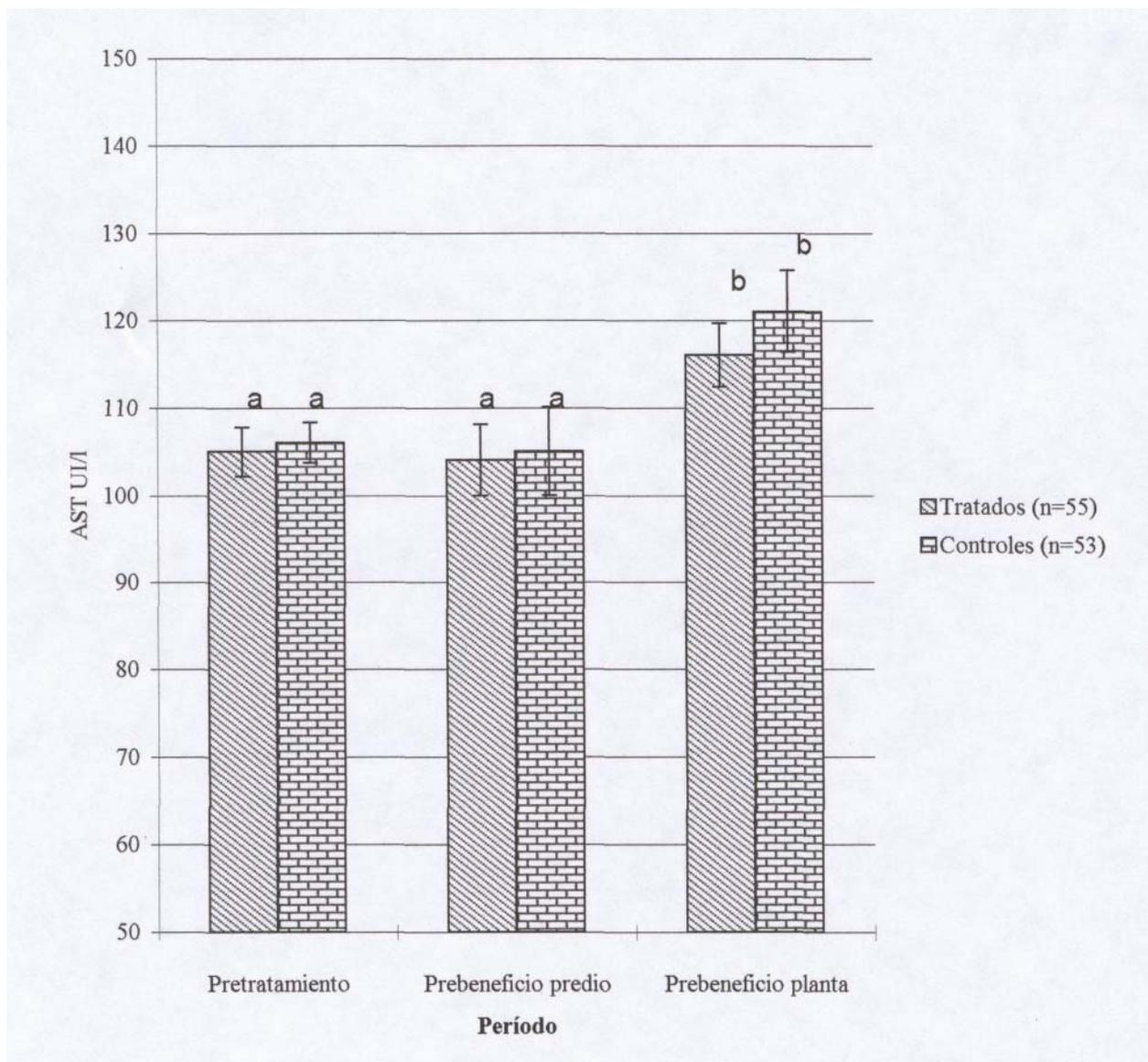
Tabla N° 2

Promedio y desviación estándar de aspartato amino transferasa (AST UI/1 a 37 °C), en novillos controles y tratados con selenio (16 mg s.c.) pretratamiento, prebeneficio en predio y planta, alrededor de 2 meses previo beneficio, en 5 predios.

Predio	Período					
	Pretratamiento		Prebeneficio			
	Tratado	Control	En predio		En planta	
Tratado			Control	Tratado	Control	
A (n = 8)	98 ± 11	104 ± 11	110 ± 34	95 ± 6	141 ± 27	145 ± 36
B (n = 7)	76 ± 11	82 ± 11	90 ± 7	94 ± 14	129 ± 15	136 ± 10
C (n = 40)	110 ± 17	105 ± 13	97 ± 20	94 ± 13	99 ± 19	91 ± 11
D (n = 39)	116 ± 18	113 ± 15	125 ± 38	124 ± 52	132 ± 23	135 ± 36
E (n = 14)	89 ± 9	94 ± 18	82 ± 9	88 ± 9	106 ± 25	130 ± 27
Total(n=108)	105 ± 19	106 ± 17a	104 ± 30a	105 ± 36a	116 ± 27b	121 ± 35b

$P > 0.05$ entre grupos en un período

Letras diferentes señalan $P < 0.05$ entre períodos para el grupo



$P > 0.05$ entre grupos en un período

Letras diferentes señalan $P < 0.05$ entre períodos para el grupo

Gráfico N° 2

Variación de la actividad promedio (\pm EE) de aspartato amino transferasa (AST UI/l a 37° C), en novillos controles y tratados con selenio (16 mg s.c.) alrededor de 2 meses previo al beneficio.

La enzima creatin kinasa se encontró al comienzo del estudio y en todos los animales por sobre el valor máximo de referencia, de 100 UI/1 (Tabla N° 3). Luego de aproximadamente 2 meses, previo el envío a la planta faenadora, los valores se mantuvieron similares ($P > 0.05$), en ambos grupos, a los del período anterior (Gráfico N° 3). La actividad enzimática de CK se incrementó significativamente ($P < 0.05$) luego de que los animales fueron llevados a la planta faenadora. Los valores en este caso llegaron a triplicarse. El grupo tratado no arrojó diferencia con el grupo control, en ambos grupos los valores fueron similares ($P > 0.05$).

Tabla N° 3

Promedio y desviación estándar de la actividad de creatin kinasa (CK UI/1 a 37° C) pretratamiento, prebeneficio en predio y planta, en novillos controles y tratados con selenio (16 mg s.c.), alrededor de 2 meses previo beneficio, en 5 predios.

Predio	Período					
	Pretratamiento		Prebeneficio			
	Tratado	Control	En predio		En planta	
Tratado			Control	Tratado	Control	
A (n = 8)	221 ± 71	674 ± 389	423 ± 376	557 ± 220	1973 ± 836	2606 ± 1354
B (n = 7)	175 ± 33	147 ± 39	219 ± 45	325 ± 163	3266 ± 2334	2643 ± 1049
C (n = 40)	295 ± 276	291 ± 290	409 ± 241	361 ± 209	656 ± 590	385 ± 123
D (n = 39)	455 ± 373	345 ± 180	392 ± 117	405 ± 142	1261 ± 1143	1394 ± 1425
E (n = 14)	242 ± 201	578 ± 627	359 ± 217	392 ± 280	878 ± 900	1273 ± 836
Total (n=108)	323 ± 292 ^a	368 ± 330 ^a	384 ± 209 ^a	393 ± 192 ^a	1181 ± 1214 ^b	1175 ± 1224 ^b

$P > 0.05$ entre grupos para el período.

Letras diferentes señalan $P < 0.05$ entre períodos para el grupo.

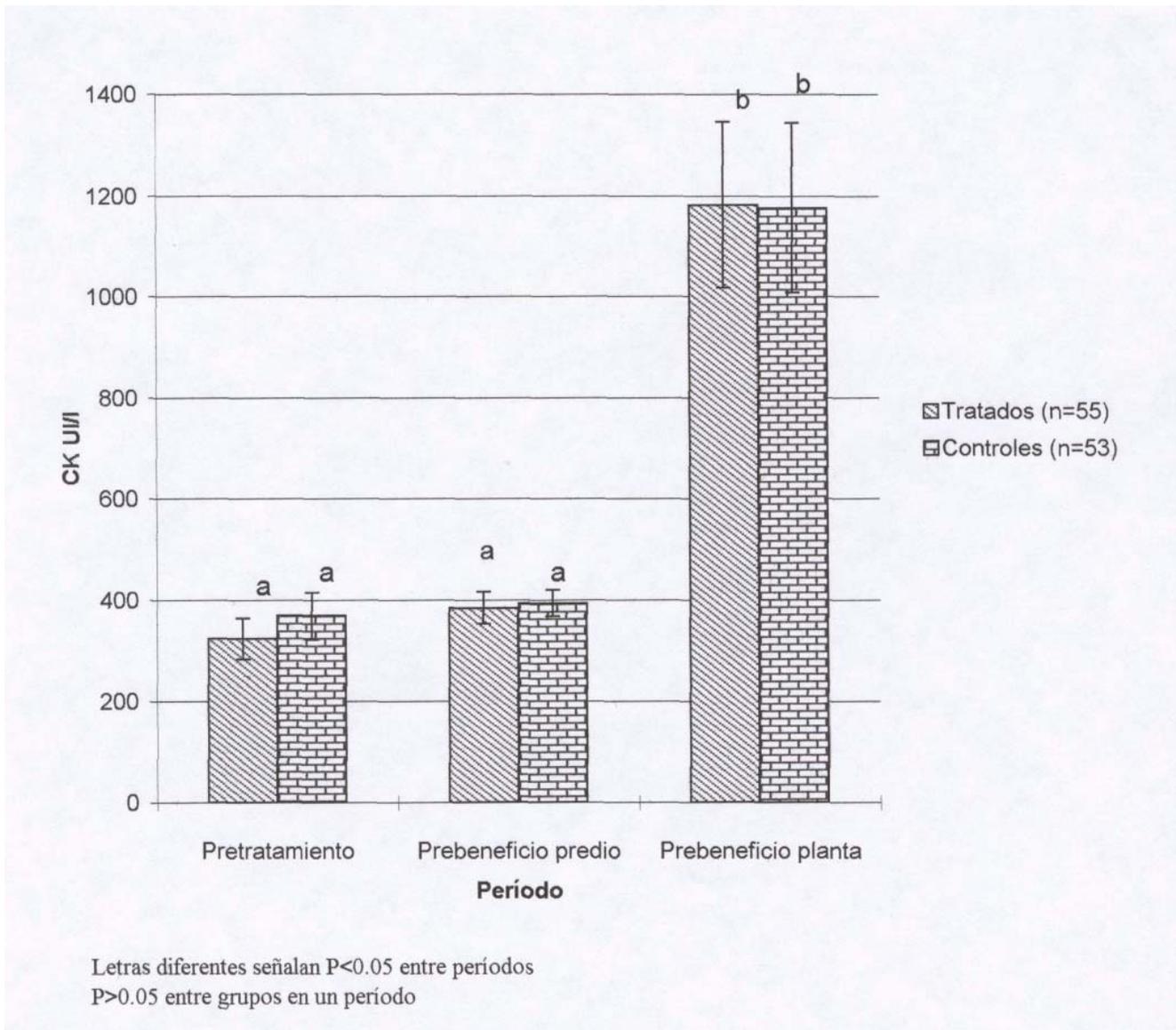


Gráfico N°3

Variación de la actividad promedio (\pm EE) de creatin kinasa (CK UI/l a 37° C), en novillos controles y tratados con selenio (16 mg s.c.) alrededor de 2 meses previo al beneficio.

La ganancia de peso diaria, desde el momento en que se aplicó el tratamiento hasta el momento previo a la salida de los animales del predio, no arrojó diferencias significativas entre el grupo tratado y el grupo control ($P > 0.05$) (Tabla N° 4).

Tabla N° 4

Promedio y desviación estándar de la ganancia de peso diaria (kg/día), en novillos controles y tratados con selenio (16 mg s.c.) entre 2 meses previo tratamiento y previo beneficio, en 5 predios.

Predio	Grupo	
	Tratado	Control
A (n = 8)	2.1 ± 0.2	2.0 ± 0.2
B (n = 7)	2.2 ± 0.1	2.0 ± 0.2
C (n = 40)	2.4 ± 0.4	2.3 ± 0.3
D (n = 39)	2.3 ± 0.3	2.4 ± 0.3
E (n = 14)	1.2 ± 0.2	1.4 ± 0.5
Total (n=108)	2.2 ± 0.5	2.2 ± 0.5

$P > 0.05$ entre
grupos

En la tabla N° 5 se observa la frecuencia de presentación de corte oscuro visualizada en el ojo del lomo a 24 horas del faenamiento. Esta fue similar ($P < 0.05$) entre los grupos tratado y control. El grupo tratado presentó un 18% de corte oscuro y el control un 25%, lo que no es estadísticamente diferente ($P > 0.05$) (Gráfico N° 4). Hubo un predio que no presentó corte oscuro en ninguno de los dos grupos.

Tabla N° 5

Frecuencia de presentación de corte oscuro, en el ojo del lomo, 24 hrs pos faenamiento, en novillos controles y tratados con selenio (16 mg s.c.) alrededor de 2 meses prebeneficio, en 5 predios.

Predio	Tratado	Control
A (n = 8)	2/5	1/3
B (n = 7)	2/4	1/3
C (n = 40)	0/22	0/18
D (n = 39)	5/17	9/22
E (n = 14)	1/7	2/7
Total(n=108)	10/55	13/53

$\text{Chi}^2 P > 0.05$

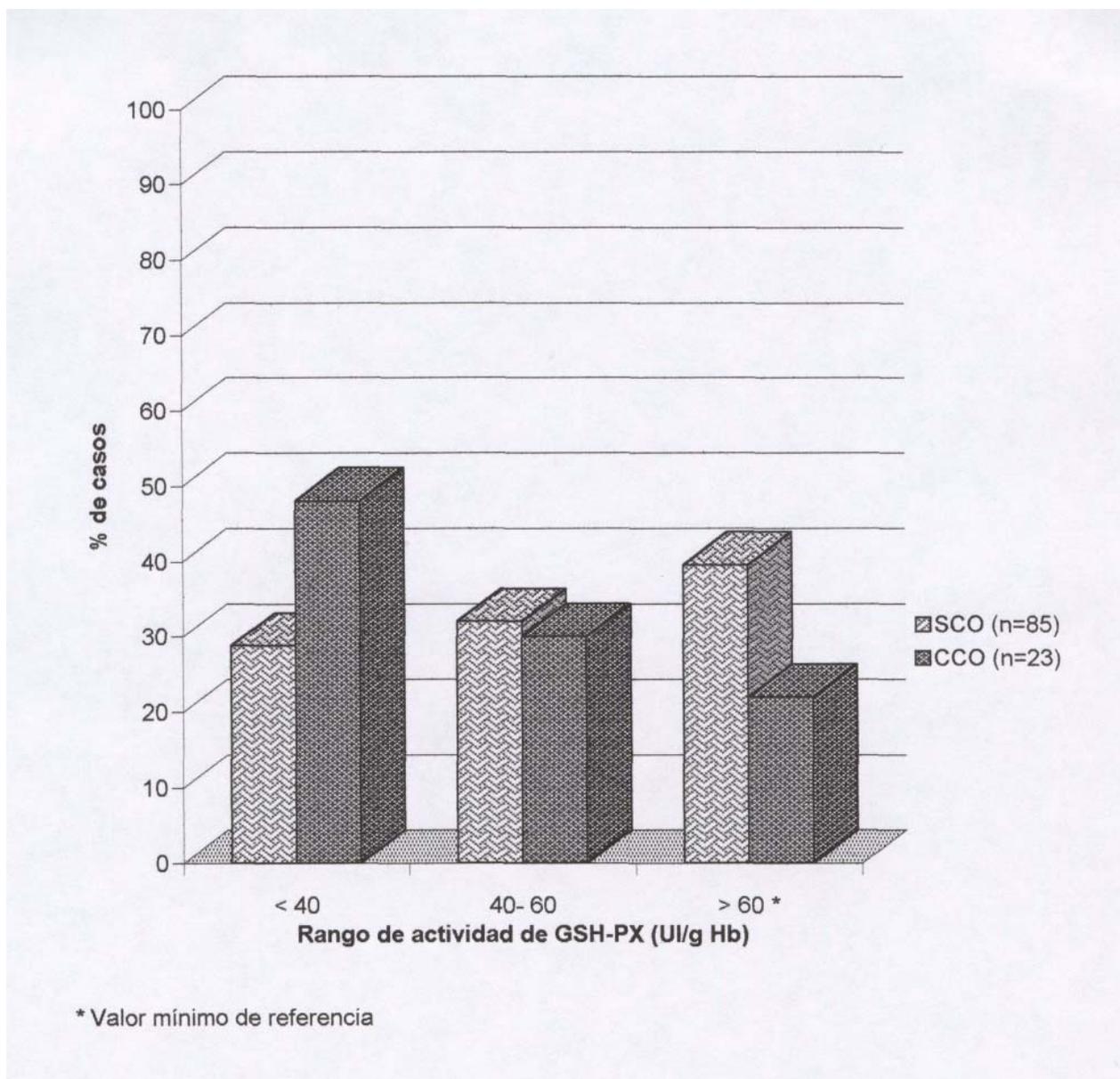


Gráfico N° 4

Distribución de casos C.C.O. y S.C.O. en el ojo del lomo a las 24 hrs post faenamiento, según la actividad de glutatión peroxidasa (GSH-PX UI/g Hb) prebeneficio en el predio, en novillos de 5 predios de la zona de Osorno.

Al agrupar los animales según presentación o ausencia de corte oscuro y por período, se observó que la actividad promedio de GSH-Px (Tabla N° 6) en el primer período fue similar en los animales que más tarde presentaron o no presentaron corte oscuro. Dos días previo al beneficio, en el predio, existió una diferencia significativa ($P < 0.05$) entre los grupos con y sin C.O., presentando el grupo C.C.O. una actividad de GSH-Px menor al grupo S.C.O. Entre el predio y la planta faenadora no se observan diferencias ($P > 0.05$) en ambos grupos.

Como lo muestra el Gráfico N° 5, previo al beneficio en el predio, alrededor de un 50% de los animales C.C.O. tenían un valor de GSH-Px bajo las 40 UI/1, y casi un 80% bajo 60 U/g Hb. El número de animales que no presentaron C.O., que en este mismo período se mantuvo sobre 60 U/g Hb, es de casi el doble de los que si presentaron C.O..

Tabla N° 6

Promedio y desviación estándar de la actividad de glutatión peroxidasa (GSH-Px U/g Hb), en novillos controles y tratados con selenio (16 mg s.c.), alrededor de 2 meses previo al beneficio, según presentación de corte oscuro y período.

Período	C.C.O.		S.C.O.
Pretratamiento	35 ± 16^a		34 ± 17^a
Prebeneficio predio	45 ± 21^{ab}	*	56 ± 24^b
Prebeneficio planta	52 ± 20^b		52 ± 23^b

Letras diferentes señalan $P < 0.05$ entre períodos para el grupo

* diferencia entre grupos $P < 0.05$

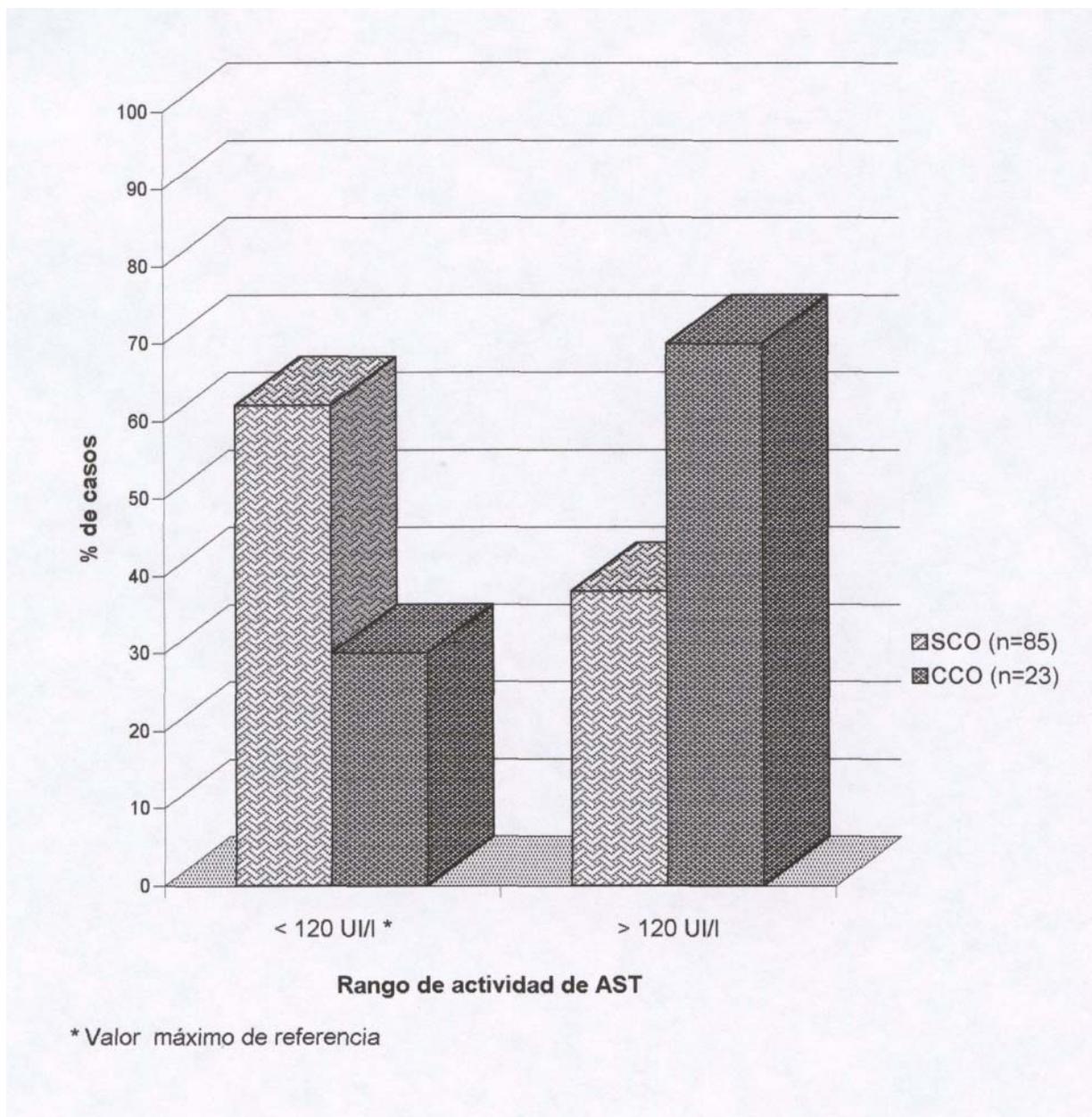


Gráfico N° 5

Distribución de casos C.C.O. y S.C.O. en el ojo del lomo a las 24 hrs post faenamiento, según la actividad de aspartato amino transferasa (AST UI/l a 37° C) prebeneficio en la planta, en novillos de 5 predios de la zona de Osorno.

La Tabla N° 7 muestra que el grupo C.C.O. tiene valores de AST similares ($P > 0.05$) al grupo S.C.O. en el período pretratamiento. Dos días previo al beneficio, en el predio, el grupo C.C.O. aumentó su actividad en relación al período anterior, pero mantuvo su similitud con el grupo S.C.O. Luego del transporte a la planta, en el momento que los animales fueran beneficiados, existió una marcada diferencia en los valores de AST entre el grupo con y sin C.O. ($P < 0.01$), ya que el grupo con C.O. tuvo valores superiores al rango máximo de referencia y el grupo sin C.O. mantuvo sus valores bajo el rango máximo de referencia.

El porcentaje de casos que se encontró bajo el rango máximo de referencia de actividad de AST, en el momento del beneficio, en animales que no presentaron C.O. fue de 60%, mientras el grupo que sí presentó C.O., tuvo sólo un 30% de sus casos bajo el valor de referencia (Gráfico N° 6).

Tabla N° 7

Promedio y desviación estándar de la actividad de aspartato amino transferasa (AST UI/1 a 37° C), en novillos controles y tratados con selenio (16 mg s.c.), alrededor de 2 meses previo beneficio, según presentación de corte oscuro y período.

Período	C.C.O.	S.C.O.
Pretratamiento	105 ± 21 ^a	106 ± 17 ^{ab}
Prebeneficio predio	110 ± 41 ^{ab}	103 ± 31 ^a
Prebeneficio planta	140 ± 31 ^b	** 112 ± 27 ^b

Letras diferentes señalan $P < 0.05$ entre períodos para el grupo

** diferencia entre grupos $P < 0.01$

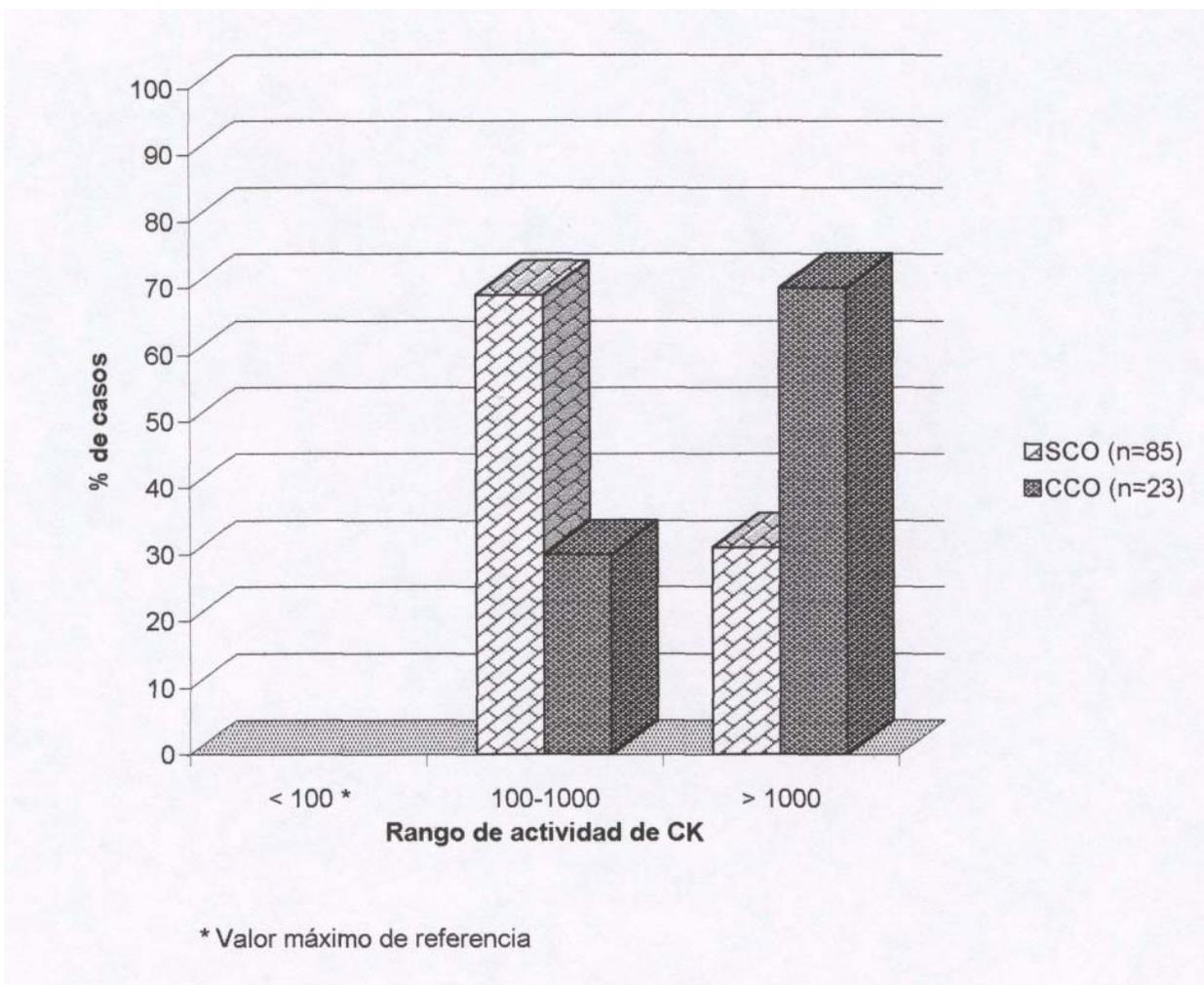


Gráfico N° 6

Distribución de casos C.C.O y S.C.O en el ojo del lomo a las 24 hrs post faenamiento, según la actividad de creatin kinasa (CK UI/l a 37° C) prebeneficio en la planta, en novillos de 5 predios de la zona de Osorno.

En relación a la actividad plasmática de CK (Tabla N° 8), pudo observarse que tanto los animales que presentaron como los que no presentaron C.O., se encontraban al inicio del estudio con valores enzimáticos por sobre el valor de referencia y sin diferencia significativa entre ellos ($P > 0.05$). Luego de 2 meses, el grupo que presentó C.O., tuvo un marcado aumento ($P < 0.05$) en la actividad de CK, lo que no sucedió con el grupo que no presentó C.O., donde los valores permanecieron similares ($P > 0.05$) con respecto al período anterior. En el siguiente período, 2 días después, en la planta faenadora, ambos grupos incrementaron los valores de CK significativamente ($P < 0.05$). Sin embargo el aumento del grupo C.C.O. fue mayor, lo que hace que la diferencia con el grupo S.C.O. fuera en éste más del doble ($P < 0.01$).

En el gráfico N° 7 puede observarse la distribución de los casos con y sin C.O. según los valores de CK en el momento del beneficio. Puede destacarse que el grupo C.C.O. presentó la mayoría de sus casos con valores sobre 1000 UI/1, mientras el grupo S.C.O. presentó la mayoría de sus casos en el rango 100 - 1000 UI/1 de CK.

Tabla N° 8

Promedio y desviación estándar de la actividad de creatin kinasa (CK UI/1 a 37 °C), en novillos controles y tratados con selenio (16 mg s.c.), alrededor de 2 meses previo beneficio, según presentación de corte oscuro y período, en 5 predios.

Período	C.C.O.		S.C.O.
Pretratamiento	284 ± 117 ^a		362 ± 344 ^a
Prebeneficio predio	402 ± 172 ^b		395 ± 226 ^a
Prebeneficio planta	1959 ± 1510 ^c	**	967 ± 1032 ^b

Letras diferentes señalan $P < 0.05$ entre períodos para el grupo
 ** diferencia entre grupos $P < 0.01$

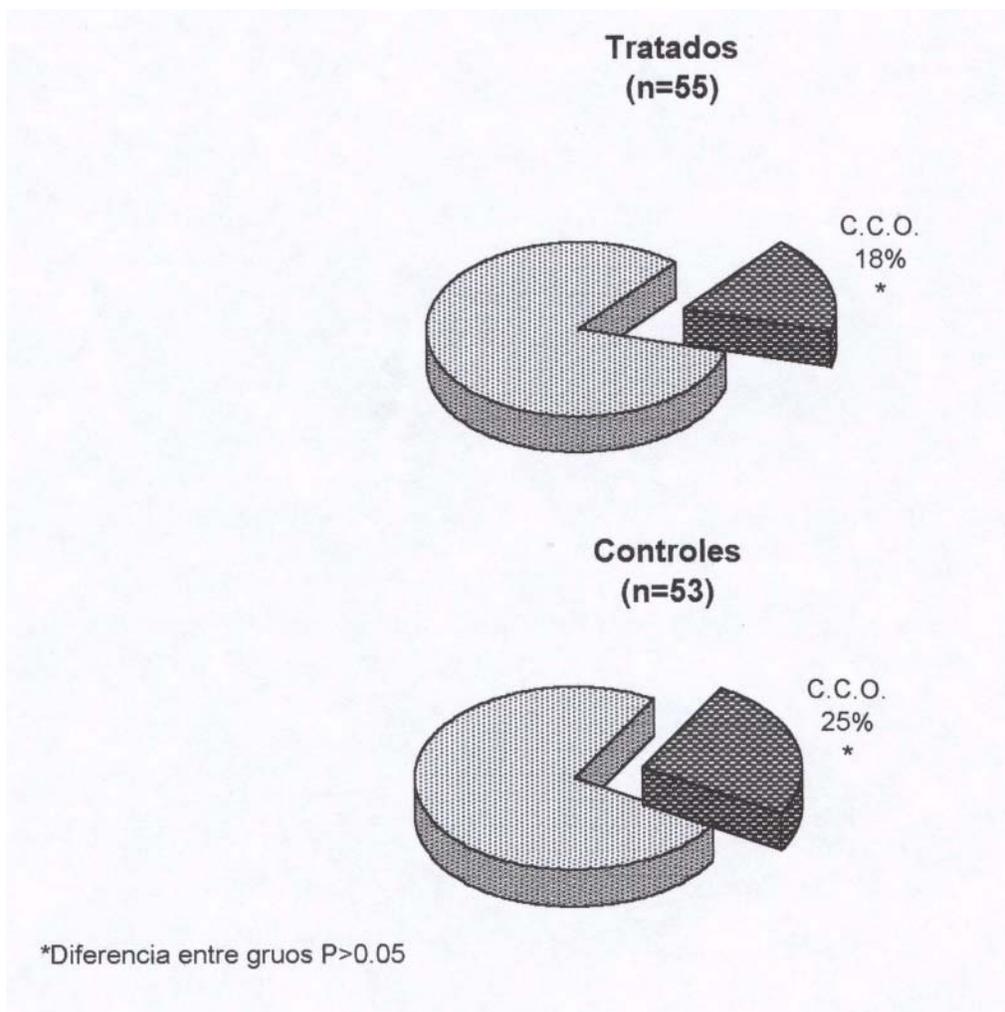


Gráfico N° 7

Frecuencia de casos C.C.O. en el área del ojo del lomo, 24 hrs postmortem, en novillos controles y tratados con selenio (16 mg s.c.) alrededor de 2 meses prebeneficio, en 5 predios de la zona de Osorno.

6. DISCUSION

Los resultados de GSH-Px obtenidos al comienzo del estudio revelaron que los animales se encontraban con valores enzimáticos por debajo del valor mínimo de referencia de 60 U/g Hb (Ceballos, 1997). Como la enzima GSH-Px es una clara indicadora de los valores sanguíneos del selenio (Pehrson y Johnsson, 1985), puede decirse por lo tanto, que ambos grupos de animales (tratados y controles) y en todos los predios, se encontraban al inicio del presente estudio deficientes en selenio. Estudios anteriores revelan que vaquillas a pastoreo, en predios de la región, se encontraron selenio deficientes (Ceballos y col. 1998). Además, los niveles de selenio encontrados en las praderas de la región tuvieron con valores promedios de 0,1 ppm, lo que demuestra una deficiencia en el suelo, esta deficiencia de selenio en el suelo se refleja en los animales (Wittwer y col., 1997).

Aproximadamente 2 meses posterior a la suplementación, se observó un aumento de la actividad de GSH-Px, la que fue mayor ($P < 0.05$) en el grupo tratado que en el grupo control, al que solo se le aplicó agua destilada. Los valores alcanzados por el grupo tratado fueron levemente superiores al valor mínimo de referencia, pero considerándose aun bajos/marginales (Ceballos, 1997).

Oblitas (1997) tuvo mejores respuestas frente al tratamiento con selenio, pero utilizando selenito de sodio. En este estudio se utilizó seleniato de sodio, lo que pudo haber condicionado junto a otros factores, como dosis, a que en el presente trabajo sólo se alcanzaran valores marginales de GSH-Px. También se podría esperar que al administrar una segunda dosis de selenio, se hubiesen obtenido mejores resultados (Whanger y col., 1978). La dosis a usar tampoco debe sobrepasar un máximo de 0.065 mg/kg de peso vivo, ya que dosis mayores pueden llevar a toxicidad (Smith, 1996). La dosis usada en este estudio fue la recomendada por el laboratorio fabricante del producto.

La actividad de GSH-Px en los grupos controles también aumentó significativamente ($P < 0.05$) en relación al primer período, lo que pudo deberse a factores como la maduración de las praderas, mayor disponibilidad de forraje debido a la estación del año o condiciones climáticas.

Los valores de AST revelaron que al inicio del estudio todos los animales, y en todos los predios, se encontraban por debajo del valor máximo de referencia de 125 UI/l, o sea dentro de los rangos aceptables. A los 2 meses aproximadamente, los valores de AST prácticamente no variaron con respecto al período anterior, pero sí lo hicieron y en ambos grupos, luego de que los animales fueron transportados a la planta faenadora. En este lapso, sólo dos días después del período anterior, los animales fueron sometidos a una serie de cambios en su medio ambiente, que los llevó a una situación de estrés. Este estrés pudo ser provocado por diferentes factores, como: cambios en el ambiente físico y social, ejercicio muscular, golpes, apiñamientos, transporte, tiempo de ayuno, técnicas de matanza. (Warriss, 1990). Todo lo anteriormente mencionado probablemente condicionó que en solo dos días los

valores de las enzimas relacionadas con el daño muscular vieran aumentada su actividad. El aumento de la actividad enzimática en el plasma generalmente ocurre con el daño muscular por ruptura o necrosis de las células u órganos que las contienen (Kerr, 1989). Es así que AST tuvo un aumento significativo entre el predio y el momento del beneficio. No existió diferencia entre el grupo tratado y el control, por lo que se puede decir que la suplementación de selenio dos meses previo al beneficio, realizada en este estudio, no tuvo influencia sobre la actividad de la enzima AST, ya que el daño muscular producido en este período no logró disminuir con el tratamiento.

Al observar el comportamiento de la enzima CK, puede decirse que esta enzima desde el comienzo del estudio se encontraba sobre los valores de referencia de 100 UI/l. Lo anterior pudo deberse a que como esta enzima es fácil y rápidamente influenciada, sólo el arreo del potrero, y posterior agrupación en los corrales, es decir ejercicio muscular no acostumbrado y golpes, hicieron aumentar su actividad enzimática rápidamente (Schmidt y von Forstner, 1986).

En el segundo período, los valores de CK no sufrieron variación significativa con respecto al período anterior, se encontraron prácticamente iguales en ambos grupos. Esta enzima es fuertemente influenciada por el daño muscular, por lo que debido al traslado de los animales desde el predio a la planta faenadora, los animales sufren en ocasiones golpes, apiñamientos, cornadas, que hacen aumentar los valores de C.K. Así observamos que los valores de CK en este período sufrieron en ambos grupos un significativo aumento ($P < 0.05$) con respecto al período anterior, alcanzando valores que se ven aumentados en algunos casos casi mil veces. Esto hace pensar que debería existir un daño muscular severo; sin embargo en la mayoría de las ocasiones el daño muscular no se aprecia clínicamente antes de que los valores de CK sobrepasen las 10.000 UI/l (Arthur, 1988) Así se puede decir que la dosis usada y en el momento que se aplicó, no fue capaz de arrojar diferencias significativas con el grupo control, no teniendo efecto para mantener los valores enzimáticos de CK dentro de los rangos esperados o disminuirlos, como lo señalado por otros autores (García-Belenguer y col., 1992).

Otra de las condiciones medidas en este estudio fue la respuesta del aumento de peso frente al tratamiento. No existieron diferencias significativas ($P > 0.05$) entre el grupo tratado y el grupo control luego de un período de aproximadamente 2 meses, por lo que el tratamiento efectuado no fue efectivo en aumentar la ganancia de peso diaria. Otros estudios señalan que la suplementación de selenio, produce ganancias de peso significativamente mayores (Wittwer, 1997).

Se observó que las ganancias de peso diarias fueron efectivamente altas, por sobre los dos kilos diarios, en casi todos los predios a excepción de uno. Esta alta ganancia pudo deberse a que estos animales habían sido previamente implantados con anabólicos (Oelckers, 1988 y Schürch 1989), además de haber coincidido con la época de mayor disponibilidad de forraje y con una primavera y verano muy húmedos, lo que favoreció al crecimiento y abundancia de los pastos.

Al realizar el análisis estadístico con respecto a la frecuencia de presentación de corte oscuro, se observa que no existió diferencia ($P > 0.05$) entre la presentación de C.O. del grupo

tratado con el grupo control. Por lo tanto se puede decir que los 16 mg de selenio aplicados una vez sola aproximadamente 2 meses previo al beneficio, no tuvieron la capacidad de disminuir la presentación del corte oscuro.

También se puede observar que los animales que presentaron corte oscuro presentaron a los dos meses del tratamiento una actividad de GSH-Px significativamente menor ($P < 0.05$) que la que presentaron los animales sin corte oscuro (Aunque estos últimos tampoco alcanzaron valores por sobre el valor mínimo esperado). De acuerdo a lo anterior animales con actividad enzimática de GSH-Px mayor, presentarían con menor frecuencia la condición de corte oscuro. Por lo tanto si por medio de la suplementación de selenio se lograra aumentar la actividad de GSH-Px, podría esperarse disminuir la presentación de C.O. Sin embargo, esto no fue alcanzado en el presente ensayo. Tal vez si al aumentar la dosis aplicada, se lograran aumentar aun más los valores de GSH-Px, a valores que sean considerados como adecuados, como valores que sobrepasaran las 130 U/g de Hb, sería factible disminuir la presentación de C.O.

La actividad de AST y CK en animales que presentaron y no presentaron C.O., se mantuvo similar durante los dos primeros períodos y sólo presentaron una marcada diferencia al momento del beneficio, luego de sufrir el estrés entre la salida del predio y el momento del beneficio. Por esta razón, los animales que lograron mantener su actividad de AST y CK, presentaron en menor proporción C.O. y los animales con valores de AST y CK elevados presentaron con mayor frecuencia C.O. Se aprecia como necesario entonces tratar de evitar el daño en las células musculares para tener una menor presentación de C.O.

CONCLUSIONES

1. Los animales utilizados en este estudio se encontraban al inicio del mismo deficientes en selenio, medido a través de la enzima GSH-Px.
2. Los niveles de GSH-Px aumentaron significativamente ($P < 0.05$) en los grupos tratados, en relación a los grupos controles, pero se mantuvo bajo los valores adecuados.
3. No hubo efecto del tratamiento en la integridad muscular medida, a través de la actividad de AST y CK, en el aumento de peso diario medido, entre los períodos pretratamiento y prebeneficio en el predio, ni en la presentación de corte oscuro medido, por apreciación visual en el ojo del lomo a las 24 hrs pos mortem.
4. Los valores enzimáticos de GSH-Px fueron significativamente inferiores ($P < 0.05$) en los animales que presentaron corte oscuro.
5. Los valores de AST y CK de las muestras obtenidas durante el beneficio en la planta faenadora fueron significativamente mayores ($P < 0.05$) en los animales que presentaron corte oscuro.

7. BIBLIOGRAFIA

ARTHUR, J. R., 1988 Effects of selenium and vitamin E status on plasma creatine kinase activity in calves. *The Journal of Nutrition*, 118:747 - 755.

BAY, R. A. J. 1988. Responses to some common methods of copper & selenium supplementation in Manawatu country herds. Proc. 5th Seminar Dairy Cattle Soc. New Zeland Vet. Assoc., Auckland, New Zealand, pp. 127-152.

CAMPBELL, D. T., J. MASS, D. W. WEBER, O. R. HEDSTROM, B. B. NORMAN. 1990. Safety and efficacy of two sustained-release intrarecticular selenium supplements and the associated placental and calostrical transfer of selenium in beef cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 51,5, 813-817.

CEBALLOS, M.A., 1997. Evaluación del estado nutricional antioxidativo. En: Wittwer, F. y M. Ceballos. Estrés oxidativo y antioxidantes en la salud y nutrición animal, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

CEBALLOS, A., F. WITTWER, P.A. CONTRERAS y H. BÖHMWALD, 1998. Actividad sanguínea de glutatión peroxidasa en rebaños lecheros a pastoreo: variación según edad y época del año. *Arch. Med. Vet.* 30 (1) En prensa.

CHURCH, D., W. POND, 1994. Fundamentos de nutrición y alimentación de animales. Ed. UTEHA. México.

GARCIA-BELENGUER, S., A. PURROY, J.M. GONZALEZ, M. GASCON, 1992. Efecto de la complementación con selenio y vitamina E sobre la adaptación de vacas bravas al estrés físico de la tiente. *ITEA*, 88, 3, 205-211.

GEORGIEVSKII, V. I., B. N. ANNENKOV, V. T. SAMOKHIN. 1981. Mineral nutrition of animals. Ed. Butterworth and Co. Ltda. London, England.

HENRY, P. R., M. G. ECHEVARRIA, C. B. AMMERMAN, P. V. RAO, 1988, Estimation of the relative biological availability of inorganic selenium sources for ruminants using tissue uptake of selenium. *J. Anim. Sci.*, 66: 2306 - 2312.

HERMÜLHEIM, A., P. SCHRAMEL, H. BOSTEDT, M. WOSNIK. 1992. Zum Selengehalt im Blutplasma neugeborener Scaf- und Ziegenlämmer- gleichzeitig ein Beitrag über die Wirkung oral zugeführten Selens im Rahmen der Prophylaxe. *Tierärztl. Prax.*, 20: 259 - 263.

KERR, M. 1989. Veterinary Laboratory Medicine. Blackwell Scientific Publications, Oxford, England.

KOLB, E. 1994. Bedeutung und Stoffwechsel des Vitamins E und des Selens beim Rind und Schaf sowie pathobiochemische Aspekte eines Mangels. *Monatsh Veterinärmed.* 49: 269-273.

McDOWELL, L. R. 1992. Minerals in animal and human nutrition. Academic Press, Inc. San Diego, California.

Mac PHERSON, A., J. S. CHALMERS. 1984. Methods of selenium supplementation of ruminants. *Vet. Rec.* 115: 544-546.

MERTZ, W., 1987. Trace Elements in human and animal nutrition. Academic Press Inc. San Diego, California.

NICHOLSON, J. W. G., R.E. McQUEEN, R. S. BUSH. 1991. Response of growing cattle to supplementation with organically bound or organic sources of selenium or yeast cultures. *Canadian J. Sci.* 71: 803-811.

OBLITAS, F. 1997. Respuesta enzimática de glutathion peroxidasa a la suplementación con selenio a pastoreo. En: Wittwer, F. y M. Ceballos. Estrés oxidativo y antioxidantes en la salud y nutrición animal, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile, pág. 40-42.

OELCKERS, C.E. 1988. Engorda invernal de novillos tratados con un estimulante del crecimiento y/o anabólico y sus consecuencias sobre ganancia de peso y conversión de alimento. Tesis M.V. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.

PEHRSON B. , S. JOHNSON. 1985, Selenium and glutathion peroxidase in blood and tissues and growth and feed efficiency in young bulls at different dietary selenium levels. *Zbl. Vet. Med. A*, 32:492-501.

PULS, R. 1994. Mineral levels in animal health, Diagnostic Data. Sherpa International, Clearbrook, Canada.

SCHMID, M., D. Von FORSTNER, 1986. Laboratory testing in veterinary medicine diagnosis and clinical monitoring. Boehringer Manheim GMDH, Manheim.

SCHÜRCH, W.A. 1989. Efecto del implante de anabólicos sobre el crecimiento de novillos mantenidos a pastoreo. Tesis M.V. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.

SMITH, B.P., 1996. Large animal internal medicine. 2nd ed., Mosby-Year Book, Inc. St Louis, Missouri, USA.

SMITH, G. M., J. M. FRY, J. G. ALLEN, N. D. COSTA. 1994. Plasma indicators of muscle damage in a model of nutritional myopathy in weaner sheep, *Aust. Vet. J.*, 71:12-17.

WARRISS, P.D. 1990. The handling of cattle pre-slaughter and its effects on carcass and meat quality. Elseviere Science Publisher B.V. Amsterdam. pp 171-186.

WHANGER, P. D., P. H. WESWIG, J. A. SCHMITZ, J. E. OLDFIELD. 1978. Effects of various methods of selenium administration on white muscle disease, glutathione peroxidase and plasma enzyme activities in sheep. *J. Anim. Sci.*, 47, 5: 1157-1166.

WITTWER, F.G. 1997. Antecedentes del balance nutricional de selenio en Chile y su suplementación en el ganado. En: Wittwer, F. y M. Ceballos. Estrés oxidativo y antioxidantes en la salud y nutrición animal, Universidad austral de Chile, Valdivia, Chile, pág. 27-35.

WITTWER, F.G., A. CEBALLOS, P.A. CONTRERAS, H. BÖHMWALD. 1997. Actividad sanguínea de glutathione peroxidase en bovinos a pastoreo y correlación con la concentración sanguínea y plasmática de selenio. Resúmenes XXII Reunión Anual de la Sociedad Chilena de Producción Animal. Pp 183-184 Valdivia, Chile, noviembre 29-31.

AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer a mi profesor patrocinante Fernando Wittwer y a Carmen Gallo, mi profesora copatrocinante, por la ayuda que me brindaron para lograr esta tesis.

A las señoras Helga y Hella del laboratorio, que con su paciencia se dieron el trabajo de enseñarme las técnicas del laboratorio.

Al señor Joris Verbecken por hacer los primeros contactos con los ganaderos que me facilitaron los animales.

Mi agradecimiento especialmente a don Sergio Willer, don Alfredo Hott, don Hugo Soto y don Hartmut Kocksch, quienes me facilitaron los animales para este estudio. También por la paciencia brindada para atenderme.

A las plantas faenadoras Frigosor Osorno y Frival Valdivia, donde se me permitió recoger muestras sin ningún problema.