



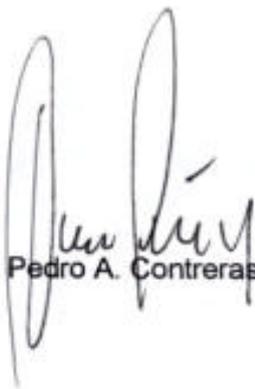
UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
Facultad de Ciencias Veterinarias
Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias

**Efecto de una ración deficiente en Selenio sobre las
concentraciones sanguíneas de Triyodotironina (T_3) y Tirosina (T_4)
en vacas preparto y durante la lactancia**

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

Rodrigo Claudio Monroy Rascheya
Valdivia Chile 2000

PROFESOR PATROCINANTE



Dr. Pedro A. Contreras B.

PROFESOR COPATROCINANTE

Dr. Roberto Matamoros

PROFESOR COLABORADOR:

Dr. Fernando Wittwer M.

PROFESORES CALIFICADORES



Dr. Ricardo Castillo D.



Dr. Nestor Tadich B.

FECHA DE APROBACIÓN

9 de Noviembre de 2000.

**Con cariño a mis
padres, hermanos y
amigos.**

INDICE GENERAL.

MATERIA	PAGINA
1.- RESUMEN	1
2.- SUMMARY	2
3.- INTRODUCCION	3
4.- MATERIAL Y METODOS	8
5.- RESULTADOS	11
6.- DISCUSION	19
7.- BIBLIOGRAFIA	26
8.- ANEXOS	32
AGRADECIMIENTOS	39

1. RESUMEN

EFFECTO DE UNA RACION DEFICIENTE EN SELENIO SOBRE LAS CONCENTRACIONES SANGUINEAS DE TRIYODOTIRONINA (T₃) Y TIROXINA (T₄) EN VACAS PREPARTO Y DURANTE LA LACTANCIA.

Las hormonas tiroideas regulan el metabolismo proteico, lipídico y de los hidratos de carbono; por la deficiencia de selenio en los forrajes del sur de Chile parece conveniente estudiar el efecto que tiene la deficiencia de selenio sobre las concentraciones de estas hormonas, debido a la participación que tiene el selenio como constituyente de la deydinasa tipo 1 necesaria para la síntesis de T₃ a partir de T₄ a nivel periférico.

Para el estudio se utilizaron 12 vacas de raza Frisón Negro Chileno, gestantes, que se asignaron a dos grupos homogéneos de 6 animales, eligiéndose al azar el grupo suplementado y no suplementado. El aporte de selenio en la ración fue de 0,05 ppm (equivale al 18% de los requerimientos). Las vacas del grupo tratado se suplementaron vía subcutánea, con 1mg Se/kg, utilizándose Deposel® en dosis de 1 ml/50 kg. Muestras de sangre heparinizadas y sin anticoagulante se obtuvieron por venopunción coccígea previo a la suplementación (valor basal preparto) y cada 15 días en el periodo de lactancia. En el plasma se midió la actividad de GSH-Px según la técnica modificada de Paglia y Valentine (1967) con el reactivo comercial Ransel® (Laboratorios Randox, Crumlin, U.K.) en un espectrofotómetro HITACHI 4020. En el suero se determinó la concentración de T₃ y T₄ por el método de la electroquimioluminiscencia con el sistema Elecsys® (Boehringer Mannheim). La significancia de las diferencias se establecen por el test "t" de Student, ANDEVA y al encontrarse diferencias significativas mediante ANDEVA se utilizó el test de Tukey, considerándose significativo un valor de P < 0,05.

La suplementación con selenio aumentó significativamente (P < 0,05) la actividad de GSH-Px a los 45 días post inyección con Deposel® y el efecto se mantuvo durante el transcurso del estudio. La ración selenodeficiente disminuyó la actividad de GSH-Px, durante la lactancia, a valores que fluctuaron en el rango considerado bajo a deficiente. Las concentraciones de T₄ en ambos grupos tuvieron cambios similares y sus concentraciones sanguíneas disminuyeron a valores inferiores al rango de referencia en los primeros 2 meses de lactancia. La ración deficiente en selenio disminuyó significativamente (P < 0,05) las concentraciones de T₃ a los 60, 90 y 150 días de lactancia en las vacas no suplementadas en relación a las suplementadas. Postparto hubo una disminución significativa (P < 0,05) en las concentraciones sanguíneas de T₃ a los 45 y 60 días post parto.

Palabras claves: Vacas, Triyodotironina (T₃), Tiroxina (T₄), Selenio.

2. SUMMARY.

EFFECT OF A SELENODEFICIENT RATION ON BLOOD VALUES OF THYROXINE AND TRIIODOTHYRONINE DURING LATE PREGNANCY AND EARLY LACTATION IN COWS.

The thyroid hormones regulate the protein, lipid and carbohydrate metabolism. Pastures in the south of Chile have been shown to be selenium deficient. As selenium participate as a component of the deiodinase type 1, which is necessary for the synthesis of T_3 at peripheral levels, it seems to be necessary to study the effect of selenium deficiency on the blood concentration of these hormones.

Twelve Chilean Black Friesian pregnant cows were used in this study. They were allocated into two homogeneous groups of six animals each. The supplemented and non supplemented groups were randomly chosen. The selenium deficient diet consisted in 11,5 kg of hay, 500 g of soy bran, 150 g of mineral mix (without selenium), 500 g of fat for animal feeding, which was given since day 15 of lactation until the end of the essay, concentrate Cosetan® up to 5 kg and urea up to 120 g. The selenium contained in the ration was 0,05 ppm of dry mater (equivalent to 18% of the requirements). The supplemented cows group was injected subcutaneously with 1 mg Se/kg, using the commercial product Deposel® (in dose of 1 ml/50kg). Heparinized and without anticoagulant blood samples were taken by coccigeous venopunction before supplementation (partum basal values) and thereafter every 15 days. GSH-Px was measured in plasma the commercial reactive Ransel® (Lab. Randox. Crumlin. U.K.) in a HITACHI 4020 spectrophotometer according to a modified technique of Paglia y Valentine (1967). The method of electrochemiluminescence with the Elecsys® system (Boehringer Mannheim) was used to measure the T_3 and T_4 serum concentrations. ANOVA, Tuckey test and "t" test were used to establish the significance of the differences, considering $P < 0.05$ as a significant value.

There were no significant differences in blood values of T_4 in either supplemented and non supplemented groups during pregnancy and lactation. However the blood values of T_4 decreased significantly ($P < 0,05$) during 30-60 days of lactation to values below the reference range. The T_3 serum concentrations in the groups of cows with selenium deficient diet were significantly lower ($P < 0.05$) at 60,90 and 150 days of lactation than cows with the same diet but supplemented with selenium.

3. INTRODUCCION.

El aumento de la población mundial, ha provocado un incremento de las necesidades de alimentos, aumentando con esto los requerimientos de carne y leche. La creciente demanda de estos productos pecuarios, a llevado a que cada día se busquen nuevas formas y alternativas para aumentar la producción de las empresas del agro.

Los bovinos son una de las especies en que más se ha buscado aumentar la productividad, ya sea de leche o de carne, utilizando procedimientos tales como la selección genética, el desarrollo de explotaciones intensivas, el uso de nuevas fuentes de alimentación, la sincronización de celos, la inseminación artificial y la transferencia de embriones. El uso de estos procedimientos aumenta la producción, pero incrementa el riesgo de producir alteraciones en la salud de los animales, debido al recargo en el metabolismo que exigen los mayores niveles productivos. Payne (1981) describe a estas alteraciones como Enfermedades de la Producción, las cuales se producen por un desequilibrio entre los nutrientes que ingresan al organismo, su metabolismo y los egresos de estos.

Las hormonas tiroideas tienen una acción fundamental regulando el metabolismo proteico, lipídico y de los hidratos de carbono, por esto es importante conocer los factores que intervienen en la síntesis de estas hormonas y como estos influyen en las concentraciones sanguíneas tanto de T_3 como de T_4 .

3.1. Hormonas Tiroideas.

La glándula tiroides está formada por dos lóbulos triangulares, aplanados, conectados por un istmo glandular que cruza la superficie ventral de la traquea, a nivel del primer o segundo anillo. Cada lóbulo mide aproximadamente 8 cm de longitud, 5 cm de alto y pesa unos 15 g (Sisson y Grossman, 1995). Debido a que estos lóbulos son relativamente pequeños y se encuentran hundidos hasta el músculo esternocéfálico, no se palpa con facilidad (McDonald, 1991).

Según McDonald (1991), el folículo tiroideo es la unidad básica de la glándula tiroides y consta de una esfera hueca formada por una sola capa de células epiteliales, que limitan un espacio repleto de líquido. La cavidad del folículo contiene un material gelatinoso de color ambarino que recibe el nombre de coloide. Este coloide, según lo descrito por Frandson (1986), está constituido mayormente por un

complejo proteína-yodo, llamado tiroglobulina. La tiroglobulina es una glicoproteína de un alto peso molecular (600.000-750.000) que contiene aproximadamente unas 140 moléculas de tirosina (Guyton, 1994).

La secreción de las hormonas tiroideas está bajo el control de la hipófisis, que secreta una hormona polipeptídica, denominada tirotrófina (hormona estimulante de la tiroides) cuya abreviación en el idioma inglés es TSH. La función principal de la glándula tiroides consiste en acumular yodo (I_2) y fijarlo a la tirosina para formar las hormonas tiroideas, todo este proceso regulado por la TSH (McDonald, 1971). Las principales hormonas secretadas por esta glándula son la Tiroxina (T_4), Triyodotironina (T_3) y la Calcitonina (Hedge y col, 1987).

La biosíntesis de estas hormonas puede dividirse en 3 etapas: acumulación o fijación del yoduro del plasma, yodación de la tirosina y proteólisis de la tiroglobulina (McDonald, 1971). La síntesis se inicia con la captación del yodo, lo que implica el paso del mineral desde el plasma al interior del folículo, a través de transporte activo (Guyton, 1994). El yoduro debe ser oxidado a yodo libre por acción de una peroxidasa y H_2O_2 (Silva, 1984) y luego unirse a tirosina formando monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT), según sean las moléculas de yodo que participen (McDonald, 1971).

Al unirse 2 moléculas de DIT o una molécula de MIT con una de DIT se forman la T_4 y T_3 respectivamente (Cunningham, 1994). Para la liberación de estas hormonas al torrente sanguíneo la molécula de tiroglobulina debe ser hidrolizada por una enzima producida por las células foliculares denominada proteasa (McDonald, 1971). Siendo considerada la T_4 pro hormona que requiere una monodeyodinación a nivel periférico para convertirse en T_3 que es la hormona activa (Cunningham, 1994). Más del 80% de la T_3 plasmática es producida por una 5' deyodinación de T_4 , en tejidos extratiroides, particularmente en el hígado, riñón y músculo, siendo catalizada esta reacción por la Yodotironina Deyodinasas tipo 1 (ID1), sin embargo, existen evidencias que esta enzima cataliza una 5' y una 5' monodeyodinación, dando origen en esta última reacción a una Triyodotironina inversa (rT_3), la cual es un isómero de T_3 y que biológicamente no presenta actividad (Leonard y Visser, 1986; Visser, 1988).

El cerebro, la hipófisis y el tejido adiposo contienen un sistema enzimático separado, siendo la 5 y 5' deyodinación catalizada por las deydinasas tipo 2 y 3 respectivamente (Leonard y Visser, 1986; Visser, 1988).

Según Beckett y col (1987) la ID1 que se encuentra en el hígado es una selenoenzima, confirmándose luego por Berry y col (1991) la presencia de un residuo de selenocisteína en el sitio activo de esta enzima. Sin embargo ID2 no es una selenoenzima, aunque se ha visto que en ratas alimentadas con una dieta selenodeficiente hay una disminución de su actividad (Beckett y col, 1989).

En la sangre T_3 y T_4 se unen a proteínas plasmáticas tales como prealbúmina, albúmina y especialmente a una globulina transportadora de tiroxina (TBG), siendo liberadas las hormonas al alcanzar las células tisulares (Cunningham, 1994).

Las hormonas tiroideas son importantes para el metabolismo, desarrollo y la regulación de la producción de calor (Danforth y Burger, 1984). Además, aumentan el uso de carbohidratos, incrementan el catabolismo de las proteínas, producen una mayor oxidación de las grasas, aumentan el ritmo cardíaco por efecto directo sobre las células musculares del corazón (McDonald 1991). Además actúan sobre el sistema nervioso central aumentando los efectos del sistema nervioso simpático (Cunningham 1994).

McDonald (1991) resume los efectos globales de las hormonas tiroideas en 6 puntos: (1) aumentan la tasa metabólica basal, (2) aumentan la disponibilidad de glucosa al incrementar la glucólisis, la gluconeogénesis y la absorción de glucosa del intestino, para cubrir las elevadas demandas metabólicas, (3) estimulan la síntesis de nuevas proteínas, (4) aumentan el metabolismo lipídico y la conversión de colesterol a ácidos biliares y otras sustancias, activan las lipasas e incrementan la sensibilidad del tejido adiposo a la lipólisis por otras hormonas, (5) estimulan el ritmo cardíaco y el flujo sanguíneo y (6) aumentan la transmisión neural y el desarrollo neuronal y cerebral de animales jóvenes.

Son numerosos los factores que influyen en las concentraciones sanguíneas de las hormonas tiroideas, entre ellos cabe destacar: genéticos (Bitman y col, 1984), número de lactancias (Leirer, 1981), producción láctea (Heitzman y Mallinson, 1972; Walsh y col, 1980), estado fisiológico (Vanjonack y Johnson, 1975; Akasha y col, 1987), factores terapéuticos como hormonas, sulfonamidas, analgésicos, fenilbutazona y clorpromazina (Bekeoba y col, 1982; Cunningham, 1992), alimentación y condiciones climáticas (Johnson y Vanjonack, 1976).

3.2. Selenio.

En consideración a lo señalado, podemos afirmar que el selenio es un elemento vital en la síntesis de T_3 , ya que la ID1 que se encuentra en el hígado, es una selenoenzima.

El selenio es un semi-metal descubierto en el año 1817, pertenece al grupo VI A de la tabla periódica de los elementos y tiene un peso atómico de 78,96 g/mol (Ullrey, 1992; Gissel-Nielsen y col, 1984).

Los estudios sobre este elemento comenzaron debido a su carácter tóxico, provocando pérdida del pelo, cojeras, desprendimiento de la muralla y hasta la muerte (Franke, 1934). Finalmente se determinó que el selenio es un elemento esencial para prevenir la hepatitis dietética en cerdos (Eggert y col, 1957), la enfermedad del músculo blanco (Muth y col, 1958; Hogue, 1958), debilidad neonatal, miopatía cardíaca, retención de placenta, abortos, degeneración testicular, inmunosupresión y mastitis (Van Saun, 1990).

El requerimiento diario de Se en rumiantes según House y Bell (1994) se alcanza con una concentración de 0,3 ppm en la ración, el cual puede variar dependiendo de algunos factores que afectan la absorción, transporte y distribución del Se en el organismo. Dentro de estos factores podemos mencionar la forma química del elemento, la concentración sanguínea y tisular preexistente, la presencia de otros minerales y variaciones genéticas entre individuos de la misma raza o especie (Ceballos y Wittwer, 1996).

El selenio forma parte de diversas enzimas, una de ellas es la glutathion peroxidasa (GSHPx), la cual presenta como función la reducción de los peróxidos, participando como un extenso sistema antioxidante que funciona tanto dentro como fuera de las células y también en las membranas celulares (Chu y col, 1993).

Además, el selenio forma parte de la dehidrogenasa tipo 1, afectándose las concentraciones de las hormonas tiroideas al haber una deficiencia de Se debido a la disminución de la actividad de esta dehidrogenasa en el hígado. El efecto que provoca la disminución de la actividad de la dehidrogenasa tipo 1 se aprecia al comparar las concentraciones de las hormonas tiroideas de terneros alimentados con una pradera deficiente en Se y terneros que recibieron suplementación con este mineral, donde los terneros deficientes en selenio presentaron menores concentraciones de T_3 que los que no recibieron suplementación con selenio (Wichtel y col, 1996).

Ceballos (1996), señala que la concentración de Se en muestras de pastos de predios de la provincia de Valdivia fue de 0,005 - 0,035 ppm observándose un 77,3% de los predios con valores inferiores a 0,020 ppm siendo estas concentraciones de selenio insuficientes para los requerimientos de los rumiantes mantenidos a pastoreo.

Según Levander (1986) las concentraciones de selenio en el forraje deben ser superiores a 0,1 ppm y que cuando las concentraciones de Se son menores a 0,05 ppm se altera la salud y la producción.

Las concentraciones de selenio en los forrajes estudiados en el sur de Chile son inferiores a 0,05 ppm, por ello es necesario realizar una suplementación con este mineral y estudiar el posible efecto de la deficiencia de selenio sobre las concentraciones de las hormonas tiroideas en vacas en lactancia, que son las que tienen mayores requerimientos de selenio.

3.3. Hipótesis.

En las vacas en lactancia la ración deficiente en selenio preparto y durante la lactancia disminuye las concentraciones sanguíneas de las hormonas tiroideas y la suplementación con selenio evita este efecto.

Para aceptar o rechazar la hipótesis, se realiza el trabajo con los siguientes objetivos:

3.4 Objetivos

- 3.4.1. Medir y comparar el efecto de una ración deficiente en selenio sobre las concentraciones sanguíneas de T₃ y T₄ en vacas, preparto y durante la lactancia, suplementarias con selenio y no suplementarias.
- 3.4.2. Medir y comparar el efecto de una ración deficiente en selenio sobre la actividad sanguínea de GSH-Px en vacas suplementarias preparto con selenio (1 mg Se/kg) mediante una inyección subcutánea de selenato de bario (Deposel® 1 ml/50 kg) y vacas no suplementarias.
- 3.4.3. Comparar la producción de leche y condición corporal durante los cinco primeros meses de lactancia en vacas mantenidas con una ración deficiente en selenio respecto a vacas mantenidas con la misma dieta y suplementarias con selenio.

4. MATERIAL Y METODOS.

4.1. Animales Seleccionados y Grupos Experimentales.

Se seleccionaron 12 vacas de raza Frisón Negro Chileno, clínicamente sanas, con una edad promedio de 5 años y un rango de entre 4 a 9 años. Estos animales se asignaron a dos grupos de 6 vacas, homogéneos en términos de edad, número ordinal de partos, peso corporal y producción de leche en la última lactancia. Al azar se determinó el grupo que sería suplementado con selenio. Todos estos animales fueron adquiridos en un predio libre de Tuberculosis, Brucelosis y Leucosis y con una gestación de 7 -8 meses. Además los animales no recibieron tratamientos con hormonas, sulfonamidas, analgésicos, fenilbutazona ni clorpromazina.

4.2. Alimentación y Manejo.

Un mes previo al parto las vacas permanecieron estabuladas en cubículos individuales, sobre piso de concreto con cama de paja, comedero individual y agua *ad libitum* en el hospital veterinario de la Universidad Austral de Chile, iniciando la etapa de adaptación al manejo y la alimentación controlada. Previo al parto, cada vaca, recibió 9,5 kg de heno de pradera natural deficitaria en selenio (0,02 ppm de materia seca M.S.) y 1kg de un concentrado comercial (Cosetan®) con una concentración de selenio de 0,12 ppm de M.S. Los partos ocurrieron en el transcurso del mes de Agosto y las vacas permanecieron 3 días con sus crías, para posteriormente iniciar una ordeña mecánica, 2 veces al día, con un equipo portátil de dos unidades marca S.A.C. TPI®.

La alimentación de las vacas en el período de lactancia fue de 11,5 kg de heno más 500 g de afrecho de soya (Se=0,17 ppm de M.S.), 150 g de sales minerales sin selenio, 500 g de sebo para alimentación animal (Se <0,1 ppm de M.S.), el que se suministra desde el día 15 de la lactancia hasta finalizar el ensayo. Además Cosetan® hasta 5 kg y urea (Se<0,1 ppm de M.S.) hasta 120 g según sean los requerimientos de la lactancia y la necesidad de mantener una alimentación deficiente en selenio.

El control de la alimentación fue diario mediante pesaje del alimento ofrecido y el eventual rechazo. El aporte máximo de selenio en la ración en el período preparto fue de 0,039 ppm de materia seca y durante la lactancia el aporte de selenio fue de 0,05 ppm de materia seca.

Cuando las condiciones climáticas lo permitieron las vacas tuvieron acceso a un potrero con el objeto de permitirles caminar y mantener la higiene corporal al evitar la contaminación con fecas y orina especialmente de la glándula mamaria.

4.3. Suplementación con Selenio.

Las vacas de un grupo (Se-S) se suplementaron vía subcutánea con 1 mg Se/kg, utilizando el producto comercial Deposel® (selenato de bario) en dosis de 1 ml/50 kg. Las vacas del otro grupo (Se-D) no recibieron suplementación con selenio.

4.4. Obtención y Análisis de las Muestras.

El período de muestreo comprendió desde Julio de 1999 a Enero del 2000. Las muestras de sangre se obtuvieron previo a la suplementación con selenio, en el período preparto y posterior a este, cada 15 días hasta el final del experimento mediante venopunción coccígea en tubos heparinizados y sin anticoagulante. El suero obtenido se mantuvo a -20°C hasta su análisis.

Una vez adquiridos todos los alimentos a utilizar en el estudio se procedió a tomar muestras de estos, para medir el contenido de selenio, mediante la técnica de espectroscopia de plasma acoplado inductivamente en detector de masa (ICP-MS), previo a la digestión de la materia orgánica en ácidos nítrico y perclórico. Para ello se enviaron las muestras al Hill Laboratories de Nueva Zelanda.

4.5. Medición de la Condición Corporal y Producción Láctea.

La condición corporal (CC) se determinó cada 15 días de acuerdo a los criterios señalados por Edmonson y col (1989) en que se considera 1,0 emaciado y 5,0 obeso. La producción de leche se determinó mediante pesaje individual de la leche producida por cada vaca, utilizando una balanza de resorte¹ con una sensibilidad de 500 g.

¹ : Rebure

4.6. Medición de GSH-Px.

La medición de la actividad Sanguínea de GSH-Px se realizó en el Laboratorio de Patología Clínica del Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias de la Universidad Católica de Temuco, donde primeramente en la muestra de sangre se determinó la concentración de hemoglobina empleando el método de la cianometahemoglobina (Jain, 1986) y luego se preparó un hemolizado con 20 μ l de sangre diluida en 0,8 μ l de diluyente Ransel® (Laboratorios Randox, Crumlin, U.K.). En este hemolizado obtenido de ambos grupos de animales se midió GSH-Px, para dicho procedimiento se utilizó el kit comercial Ransel® el cual se basa en la metodología desarrollada por Pagua y Valentine (1967). La actividad de GSH-Px se expresó como U/g Hb interpretándose los resultados según lo descrito por Ceballos y Wittwer (1996) adaptado de Maas (1990), quienes señalan que valores menores a 60 U/g Hb son considerados deficientes, entre 61 y 100 U/g Hb se considera bajo a marginal, entre 101 y 130 marginal y valores sobre 130 U/g Hb son considerados adecuados.

4.7. Medición de T₃ y T₄

La medición de tetrayodotironina (T₄) y triyodotironina (T₃) en el suero sanguíneo se realizó en el Laboratorio de Patología Clínica de la Universidad Católica de Temuco, y se hizo a través de un análisis de inmunoensayo utilizando el principio de la electroquimioluminiscencia empleando un equipo Elecsys® modelo 1010. (Boehringer Mannheim). Las concentraciones sanguíneas de T₃ y T₄ se expresaron en nmol/l, dándose un rango de referencia de 57 a 129 nmol/l para T₄ y un rango de 0,8 a 2,0 nmol/l para T₃, de acuerdo a lo señalado por la Universidad de Alabama.

4.8. Análisis Estadístico.

Establecida la normalidad de los datos mediante el test de Kolmogorov y Smirnov se obtuvo el promedio y la desviación estándar (DE) por grupo y días de lactancia. La significancia de las diferencias se estableció por ANDEVA y cuando indicaba diferencias significativas se utilizó el test de comparación múltiple de Tukey. Mediante el test de contraste de medias T de Student se evaluó la significancia de las diferencias entre las medias de los grupos, considerándose significativo un valor de $P < 0,05$. Para el procesamiento de los datos se usó el programa computacional Graph-Pad-Prism, versión 3.0.

5. RESULTADOS.

Las variaciones de la producción de leche y de la condición corporal (CC) del grupo de vacas suplementadas con selenio (Se-S) y no suplementadas (Se-D) se presentan en la Figura 1 y 2 respectivamente.

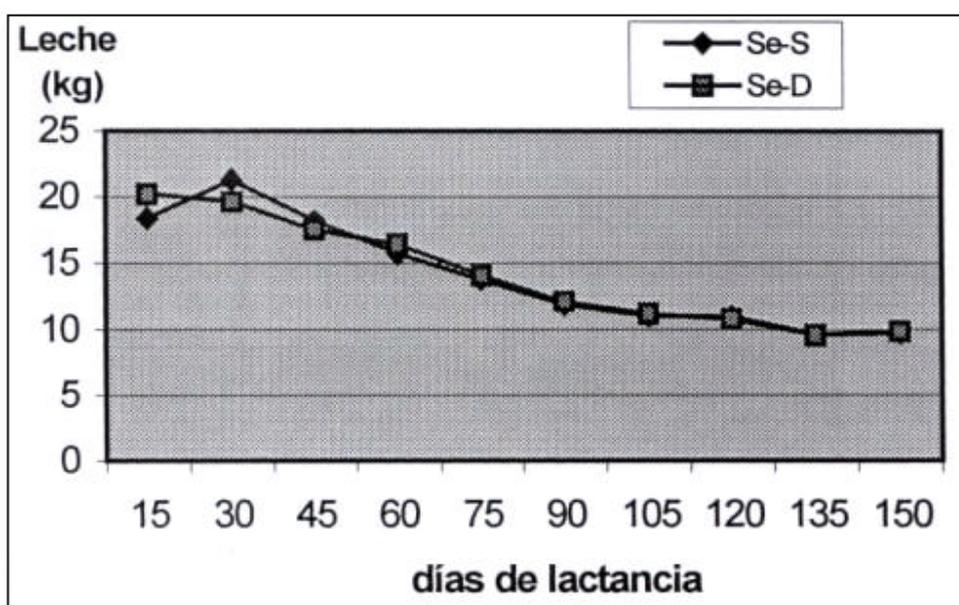


Figura 1. Promedio de la producción de leche (kg) quincenalmente en vacas suplementadas con selenio (Se-S) y no suplementadas (Se-D), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

La producción de leche promedio del grupo suplementado con selenio durante los 150 días en que se midió la producción láctea fue de 14 ± 3 kilos y para las vacas que no recibieron suplementación fue de $13,8 \pm 3$ kilos de leche, no encontrándose diferencias significativas entre el grupo selenodeficiente y el suplementado con selenio. En ambos grupos de vacas (Se-S y Se-D) la máxima producción de leche se alcanzó a los 30 días con una producción promedio de $21,3 \pm 3$ kg y 19 ± 3 en el grupo de vacas suplementadas con selenio y no suplementadas respectivamente, sin presentarse diferencias significativas en la producción de los grupos en estudio.

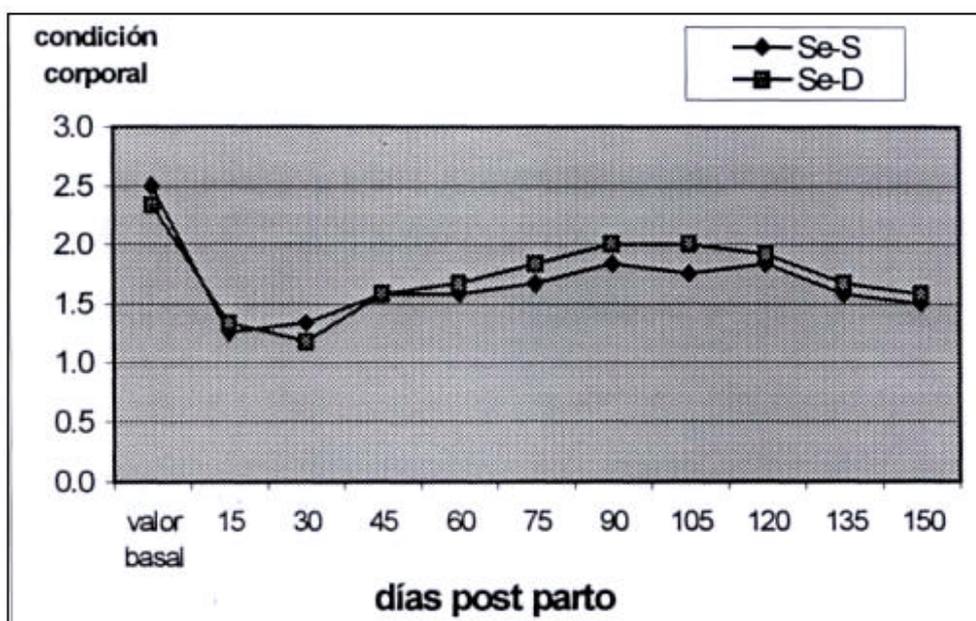


Figura 2. Condición corporal promedio previo a la suplementación con selenio (valor basal) y quincenalmente durante la lactancia en vacas suplementadas con selenio (Se-S) y no suplementadas (Se-D), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

No se presentaron diferencias significativas entre la condición corporal* de las vacas suplementadas con selenio (Se-S) y no suplementadas (Se-D). Lo que se observa en la Figura 2.

Solo con el objeto de constatar el efecto de la ración deficiente en selenio y la suplementación realizada, se midió la actividad de GSH-Px y cuyos valores promedios en los grupos de vacas suplementadas con selenio (Se-S) y no suplementadas (Se-D) se presentan en el Cuadro 1, Figura 3 y Anexos 1 y 2. El valor basal preparto corresponde al medido previo a la suplementación con selenio.

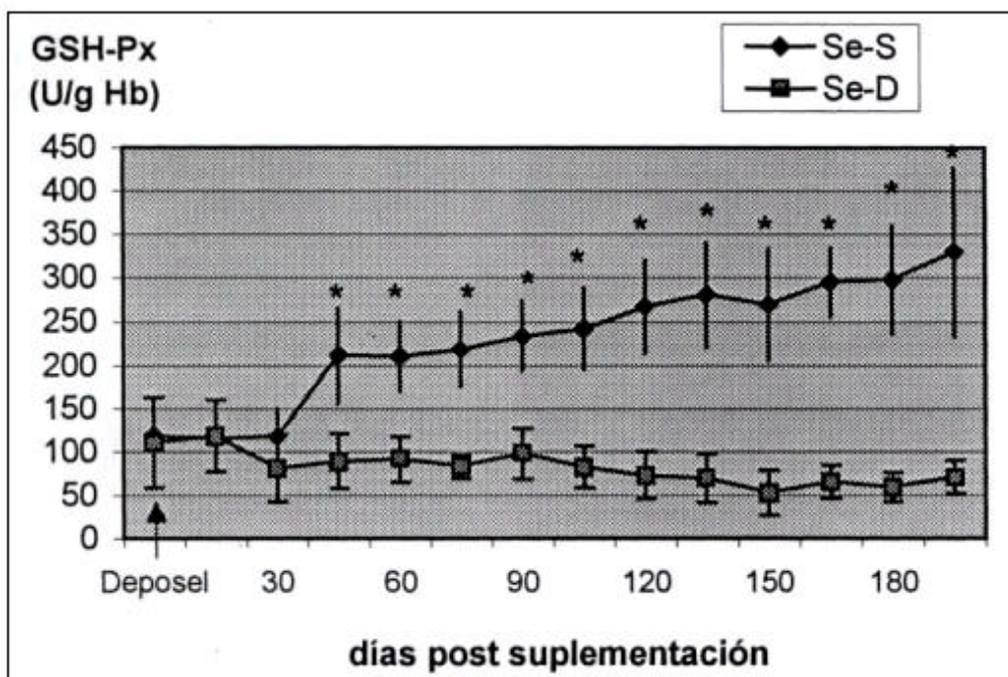
Cuadro 1. Actividad sanguínea promedio ($X \pm D.E.$) de GSH-Px (U/g Hb), previo a la suplementación con selenio (valor basal preparto) y mensualmente en el período experimental en vacas suplementadas con Se (Se-S) y no suplementadas (Se-D), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

Vacas		DÍAS DE EXPERIMENTACIÓN							
		Valor basal preparto	30	60	90	120	150	180	195
Se-D	X	110,4 ^a	80,8 ^a	91,2 ^b	97,5 ^b	72,3 ^b	52,6 ^b	59,4 ^b	70,5 ^b
	D.E.	52	38	26	29	27	26	17	19
Se-S	X	118,5 ^a	117,4 ^a	210,3 ^a	233,9 ^a	267,0 ^a	269,7 ^a	298,8 ^a	329,8 ^a
	D.E.	29	33	40	40	53	64	61	96

Letras distintas señalan diferencias significativas ($P < 0,05$) dentro de columnas.

La ración deficiente en selenio en las vacas no suplementadas disminuyó los valores de GSH-Px desde $110,4 \pm 52$ U/g Hb hasta valores considerados como bajos marginales a deficientes.

La suplementación con 1mg Se/kg mediante el producto comercial Deposel® (1 ml/50 kg) aumentó significativamente ($P < 0,05$) la actividad sanguínea de GSH-Px desde $118,5 \pm 29$ U/g Hb previo a la suplementación hasta valores superiores a 300 U/g Hb al final del período experimental.



* señala diferencias significativas ($P < 0,05$) entre grupos.

Figura 3. Actividad sanguínea promedio (\pm D.E.) de GSH-Px (U/g Hb) previo a la suplementación con Deposel® y quincenalmente durante el período experimental en vacas suplementadas con selenio (Se-S) y no suplementadas (Se-D), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

El efecto de la suplementación con selenio se evidenció a los 45 días post inyección con Deposel®, estableciendo valores de la actividad de GSH-Px significativamente ($P < 0,05$) mayores en las vacas suplementadas ($211,3 \pm 55$ U/g Hb) que en el grupo control ($89,1 \pm 32$ U/g Hb). Con ello es posible establecer que en términos de balance nutricional de selenio, los grupos (Se-S y Se-D) son distintos.

La variación de los valores promedios de la concentración sanguínea de T_4 durante el período de estudio en los grupos de vacas suplementadas con selenio (Se-S) y no suplementadas (Se-D), se presentan en el Cuadro 2, Figura 4 y Anexos 3 y 4.

Cuadro 2. Concentraciones sanguíneas promedios ($X \pm D.E.$) de T_4 (nmol/l), previo a la suplementación con Se (valor basal preparto) y durante la lactancia en vacas suplementadas con selenio (Se-S) y no suplementadas (Se-D), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

Vacas	Valor basal preparto	DIAS POST PARTO					
		30	60	90	120	150	
Se-D	X	83,7 ^a	50,7 ^{bc}	50,7 ^{bc}	62,3 ^{ac}	70,6 ^{ac}	58,3 ^{bc}
	D.E.	6	11	8	8	13	16
Se-S	X	103,2 ^a	54,5 ^b	52,9 ^b	70,1 ^b	59,9 ^b	60,7 ^b
	D.E.	24	10	11	14	14	11

Rango de referencia: 57-129 nmol/l.

Letras distintas señalan diferencias significativas ($P < 0,05$) en las filas.

Las concentraciones sanguíneas de T_4 no presentaron diferencias significativas entre el grupo suplementado con selenio y el no suplementado durante el período del estudio. Las concentraciones sanguíneas de T_4 previo al parto fueron de $103,2 \pm 24$ nmol/l y $83,7 \pm 6$ nmol/l en las vacas suplementadas con selenio y no suplementadas respectivamente y estos valores disminuyeron significativamente ($P < 0,05$) en los dos primeros meses de lactancia a valores que fluctuaron entre 52,9 y 50,7 nmol/l respectivamente.

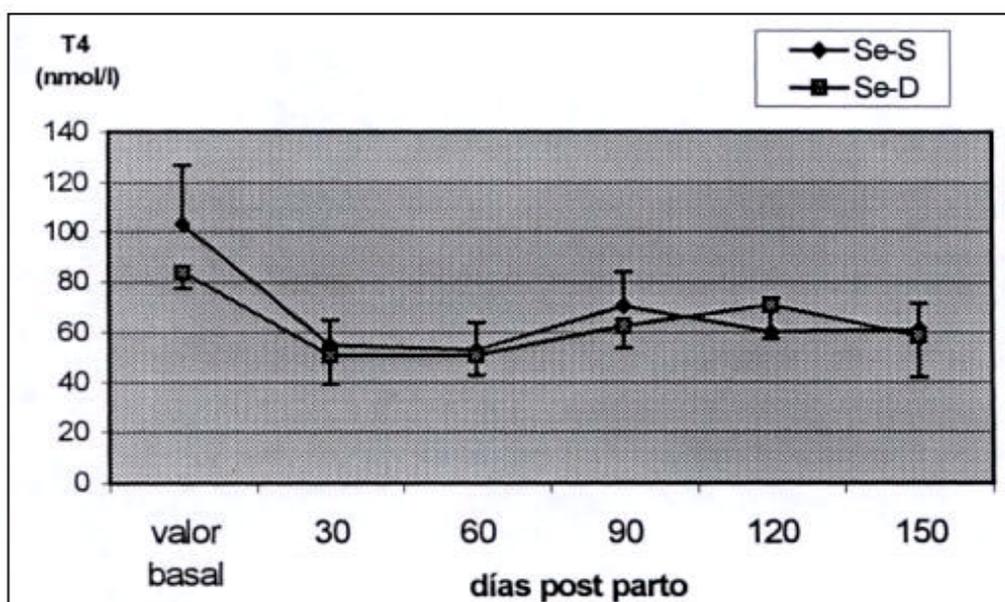


Figura 4. Concentraciones sanguíneas promedio de T_4 (nmol/l), previo a la suplementación con Se (valor basal preparto) y mensualmente durante la lactancia en vacas suplementadas con selenio (Se-S) y no suplementadas (Se-D), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

La variación de los valores promedios de la concentración sanguínea de T_3 durante el período de estudio en los grupos de vacas suplementadas con selenio y no suplementadas se presentan en el Cuadro 3, Figura 5 y Anexos 5 y 6.

Cuadro 3. Concentraciones sanguíneas promedios ($X \pm D.E.$) de T_3 (nmol/l), previo a la suplementación con Se (valor basal preparto) y durante la lactancia en vacas suplementadas con selenio (Se-S) y no suplementadas (Se-D), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

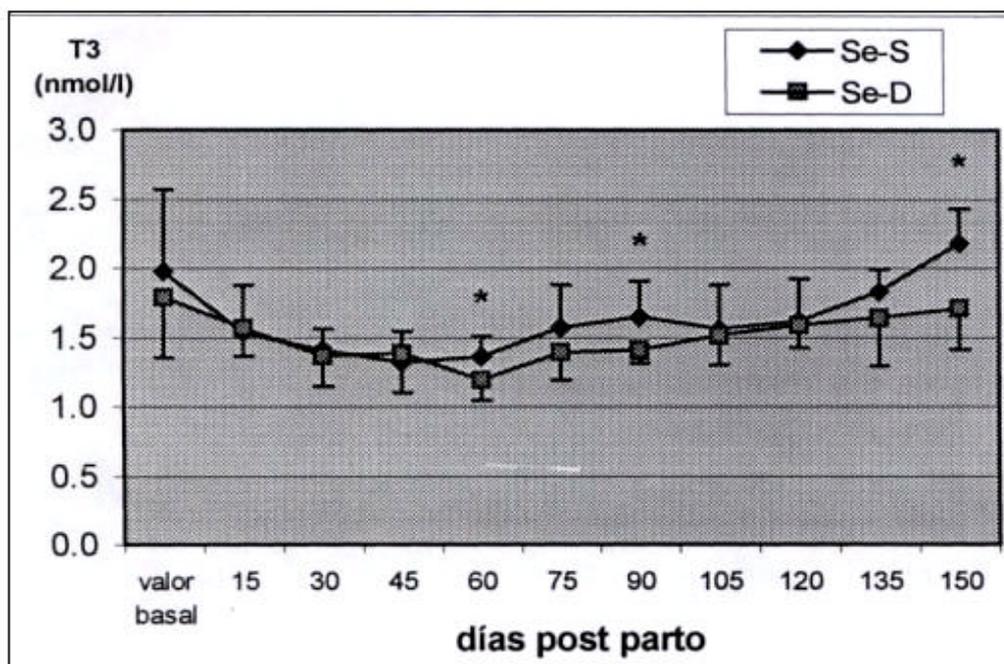
Vacas		DÍAS POST PARTO						
		Valor basal preparto	45	60	90	120	150	
Se-D	X	1,79 ^a	1,37 ^{ac}	1,39 ^{ac}	1,20 ^{bc*}	1,41 ^{ac*}	1,59 ^{ac}	1,71 ^{a*}
	D.E.	0,4	0,2	0,3	0,1	0,1	0,2	0,3
Se-S	X	1,98 ^a	1,41 ^{ac}	1,32 ^{bc}	1,30 ^{bc}	1,65 ^{acd}	1,62 ^{acd}	2,18 ^{ad}
	D.E.	0,6	0,1	0,2	0,1	0,3	0,3	0,2

Rango de referencia: 0,8-2,0 nmol/l.

Letras diferentes en la fila y * en las columnas señalan diferencias significativas ($P < 0,05$).

Los valores de las concentraciones sanguíneas promedios de T_3 en ambos grupos de vacas fluctuaron en el rango de referencia de 0,8-2,0 nmol/l, pero las concentraciones sanguíneas de T_3 en las vacas selenodeficientes fueron significativamente inferiores ($P < 0,05$) a las de las vacas suplementadas con selenio a los 60, 90 y 150 días de lactancia. No se observan diferencias significativas entre los grupos en otros períodos de este estudio (figura 3).

Los valores basales preparto no presentaron diferencias significativas entre el grupo suplementado con selenio y el no suplementado, en ambos grupos disminuyeron las concentraciones sanguíneas de T_3 , siendo esta disminución estadísticamente significativa ($P < 0,05$) a los 45 días en las vacas suplementadas y a los 60 días en las vacas no suplementadas.



* señala diferencias significativas ($P < 0,05$) entre grupos.

Figura 5. Concentraciones sanguíneas promedio (\pm D.E.) de T_3 (nmol/l), previo a la suplementación con Se (valor basal) y quincenalmente durante la lactancia en vacas suplementadas con selenio (Se-S) y no suplementadas (Se-D), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

6. DISCUSION.

6.1. Ración Deficiente en Selenio, Producción de Leche y Condición Corporal.

El requerimiento preciso de selenio por parte de los bovinos no está establecido. Stowe y col (1988), señalan que la ingestión diaria de 5 a 7 mg de Se/vaca/día cubre los requerimientos de lactancia y gestación, sugiriendo además que el consumo de dietas con 0,3 ppm de selenio en la materia seca por el ganado, comparado con 0,1 ppm, garantiza el estado de este elemento en el recién nacido, mejora el sistema inmunológico y su supervivencia. House y Bell (1994), después de determinar la necesidad de selenio durante las diferentes etapas de la gestación en la vaca concluyen que un aporte diario de 0,3 ppm de materia seca asegura una provisión adecuada que satisface el requerimiento de selenio.

En este experimento la concentración de selenio en la ración preparto fue de 0,029 ppm de materia seca, valor que equivale al 9,6% de los requerimientos y durante la lactancia el aporte de selenio fue de 0,055 ppm de materia seca lo que equivale al 18,3% de los requerimientos determinados por House y Bell (1994).

Durante la lactancia temprana, la alta producción por parte del ganado lechero provoca un sostenido estrés metabólico, caracterizado por un desvío de la dieta y las reservas corporales para satisfacer las excesivas demandas impuestas por la lactancia (Bauman y Currie, 1980; Baird, 1981). Por esto se dice que una vaca lechera debiera tener al parto una condición corporal entre 3,0-3,5, esperándose una disminución idealmente de 0,5 y máximo 1,0 punto durante los primeros 80 días de lactancia, aceptándose que hasta un 10% del rebaño presente una condición corporal de 2,5 (Ferguson y Otto, 1989; Dobbelaar, 1995). Las vacas del presente estudio se encontraban con una condición corporal alrededor de 2,5 antes del parto y posterior a este, hubo una disminución a valores entre 1 y 1,5 (Figura 2), esto debido a que con la alimentación se trató de cubrir los requerimientos de mantención y producción, pero preservando una ración deficiente en selenio con los alimentos previamente adquiridos. Por esto no fue posible aumentar la cantidad de alimentos para satisfacer los requerimientos de producción determinada por la selección genética de los animales que se ocuparon en el experimento. Este hecho probablemente no permitió la expresión de un efecto positivo de la suplementación sobre la producción láctea y la condición corporal, y por ello no se encontraron diferencias significativas entre el grupo de vacas suplementado con selenio y el grupo no suplementado (Figura 1 y 2).

6.2. Ración Deficiente en Selenio y Glutathion Peroxidasa.

La deficiencia de selenio en la dieta provoca una disminución de la actividad sanguínea de GSH-Px, lo que predispone a la célula a la acción de radicales oxigenados reactivos, alterando la estructura de lípidos, proteínas, polisacáridos, DNA y otras macromoléculas presentes en la célula. La peroxidación desencadena lesiones en la mitocondria, lisosomas, pared y estructura celular, las cuales interfieren con la adecuada función de la célula (Miller y col 1993; Ceballos y Wittwer, 1996). Otras alteraciones que provoca la deficiencia de selenio según Van Saun (1990) son la Enfermedad del Músculo Blanco, Debilidad Neonatal, Miopatía Cardíaca, Retención de Placenta, Abortos, Degeneración Testicular, Inmunosupresión y Mastitis.

En este estudio, si bien, los valores de GSH-Px, en el grupo con ración deficiente en selenio y no suplementado, a los 30 días de consumo es inferior a 100 U/g Hb, valor considerado bajo a marginal, la ración deficiente en selenio provocó una disminución sostenida en la actividad sanguínea de GSH-Px, encontrándose valores considerados deficientes a los 150 y 180 días de consumo de la ración deficitaria (Cuadro 1). Esta lenta disminución a valores deficientes a los 150 días se explica por el hecho que la GSH-Px medida corresponde a la que se encuentra en los glóbulos rojos, cuya vida media es de 3 meses, por ello la deficiencia de selenio debería ser prolongada para que provoque una disminución en la actividad de esta enzima. Este hecho permite estimar que rebaños con una alimentación deficiente en selenio, como ocurre con los bovinos a pastoreo en las praderas del sur de Chile (Ceballos, 1996), disminuye la actividad de GSH-Px y consecuentemente predispone a las células y al organismo a sufrir las alteraciones señaladas anteriormente por Van Saun (1990), Miller y col (1993) y Ceballos y Wittwer (1996), producto del daño oxidativo.

El contenido de selenio en el forraje determina la cantidad consumida de este mineral por los animales a pastoreo, lo que lleva a pensar que el grupo de animales que estaría más propenso a tener deficiencias de este mineral serían aquellos que basan su alimentación en la pradera. Ceballos (1996) observó que terneras de recría (6-12 meses) y vaquillas (13-24 meses) presentaban desbalances nutricionales de selenio encontrando en algunos casos valores de GSH-Px inferiores a 60 U/g Hb, esto se explica porque una vez que se ha producido la depleción de la reserva de selenio almacenada durante la gestación y posterior al destete, los terneros de recría y las vaquillas dependen solamente del forraje para cubrir los requerimientos de minerales. Por lo tanto, si la suplementación con selenio durante este período no es adecuada o no se realiza, la concentración sanguínea de este mineral disminuye trayendo como consecuencia una baja en la actividad de GSH-Px (Weiss y col, 1984). Sin embargo, en vacas no se ha observado la misma frecuencia de presentación de animales con una baja en la actividad de GSH-Px, probablemente porque en su alimentación se incorporan alimentos concentrados que aportan selenio.

6.3. Ración Deficiente en Selenio y suplementación de los Animales.

La suplementación con Deposel® (selenato de bario), utilizando una dosis de 1mg de selenio por kilo de peso (1 ml de producto por 50 kg de peso) mediante una inyección por vía subcutánea permitió aumentar la actividad sanguínea de GSH-Px en el grupo de vacas suplementadas con selenio en relación al no suplementado (Figura 3). Este resultado concuerda con lo reportado por Oblitas (1997), quien suplemento con selenito de sodio (5 mg de Se/100 kg de peso vivo, por vía intramuscular), observando diferencias significativas ($P < 0,05$) entre los valores encontrados en el grupo suplementado y el grupo control a partir de los 30 días post suplementación, obteniendo valores promedios entre los 30 y 90 días de 134 ± 8 y $56,3 \pm 3$ U/g Hb en el grupo tratado y control respectivamente. Sin embargo, el mismo autor en otro predio determinó valores promedios mayores entre los 30 y 90 días post suplementación, los cuales fueron de $233,6 \pm 17$ y $136,8 \pm 10$ U/g Hb en el grupo suplementado y control respectivamente. Los valores encontrados en este estudio a los 90 días fueron de $233,9 \pm 40$ y $97,5 \pm 29$ U/g Hb en el grupo de vacas suplementadas con selenio y no suplementadas respectivamente.

Los bolos intraruminales Permasel® (selenio elemental) que libera 3,3 mg de selenio al día, fueron utilizados por Retamal (1998) y observó un aumento significativo ($P < 0,05$) en la actividad sanguínea de GSH-Px a partir de los 60 días post suplementación. En este estudio la actividad sanguínea de GSH-Px aumentó significativamente ($P < 0,05$) desde los 45 días post suplementación (Figura 3). Esto se explica porque, para que el mayor aporte de selenio produzca un aumento de la actividad sanguínea de GSH-Px debe transcurrir un lapso mínimo de entre 1 a 4 semanas, ya que el aumento de la concentración orgánica de Se no necesariamente conducirá a la síntesis inmediata de la enzima GSH-Px (Thompson y col, 1980), además, en el eritrocito no hay síntesis de proteínas, por lo que la incorporación del selenio en la estructura enzimática y la síntesis de GSH-Px sólo ocurriría durante la eritropoyesis en un proceso que tarda aproximadamente entre 90 y 120 días (Scholz y Hutchinson, 1979; Van Saun, 1990; Clark y Ellison, 1993; Jukola, 1994; Mee y col, 1995).

Logan y col (1990) al suplementar con 500 mg de selenio, como selenato de bario, usando el mismo producto comercial que el usado en este estudio (Deposel®) determinó un aumento de los niveles de glutathion peroxidasa eritrocítica de $45,5 \pm 20$ U/g Hb previo a la suplementación a 215 ± 45 U/g Hb 5 meses después de haber suplementado con selenio, este último valor es inferior al que se observó en este trabajo ($269,7 \pm 64$) a igual tiempo post suplementación. Sin embargo, los valores iniciales que presentaban las vacas en este estudio antes de la suplementación eran superiores a los que presentaban los animales con que trabajó Logan y col (1990).

6.4. Ración Deficiente en Selenio y Hormonas Tiroideas.

GSH-Px provee un importante mecanismo para la regulación de la síntesis de las hormonas tiroideas, ya que previene el daño peroxidativo dentro de la célula por parte del peróxido de hidrógeno el cual puede difundir dentro de las células tiroideas desde el lumen folicular, particularmente durante la estimulación de la síntesis de hormonas tiroideas cuando la producción de H_2O_2 es máxima (Howie y col 1995).

La concentración sanguínea promedio de T_4 durante todo el ensayo fue de $62,9 \pm 14$ y $61,3 \pm 12$ nmol/l en las vacas suplementarias con selenio y las vacas no suplementarias, valor que se encuentra dentro de los rangos (57-119 nmol/l) dados por Burton (1992) con la técnica de radioinmunoensayo (RIA) y los datos para la técnica usada en este estudio.

Sanchez-Carbayo y col (1999) compararon la determinación de T_3 y T_4 a través de electroquimioluminiscencia y radioinmunoensayo, encontrando diferencias mínimas al realizar la determinación de estas hormonas entre los dos métodos. Además estableció que existe una alta correlación entre los métodos, encontrando un valor de $r=0,77$ para T_4 y una $r=0,97$ para T_3 . Esto es importante ya que los trabajos publicados anteriormente en Chile (Contreras y col 1999) obtienen valores de T_3 y T_4 utilizando RÍA para la determinación de estas hormonas.

En este estudio los valores preparto de T_3 y T_4 fueron superiores a los encontrados por Ruiz (1998). Las concentraciones sanguíneas promedios de T_4 al inicio de la lactancia (15 días) fueron de $51,3 \pm 15$ y $53,8 \pm 10$ nmol/l en las vacas suplementarias y no suplementarias respectivamente, valores que son algo inferiores al rango de referencia (57-129 nmol/l) para la técnica y que son superiores a los encontrados por Ruiz (1998), quien determinó valores de $42,21 \pm 13$ nmol/l mediante RIA en vacas que se encontraban al inicio de la lactancia. La diferencia entre los valores de Ruiz y los de este estudio estaría dada por el alto nivel productivo que presentaban las vacas con que trabajó Ruiz, ya que se sabe que exista una correlación negativa entre la concentración sanguínea de T_4 y la producción láctea (Walsh y col 1980) y que las hormonas tiroideas tienen una importante influencia en el crecimiento y desarrollo de la glándula mamaria (Tucker, 1988) Además, se describe que las hormonas tiroideas juegan un importante rol en la lactancia ya que según lo descrito por Graham (1934) vacas en lactancia las cuales eran tiroidectomizadas disminuían su producción láctea marcadamente,

Walsh y col (1980) determinaron una concentración promedio de T_4 entre el día 1 y 28 de $54,3 \pm 2$ nmol/l, valores que son similares a los de 15 y 30 días de lactancia en las vacas suplementarias y no suplementarias respectivamente.

La concentración sanguínea promedio de T_3 durante el ensayo fue de $1,6\pm 0,3$ y $1,5\pm 0,2$ nmol/l en las vacas suplementadas con selenio y no suplementadas respectivamente, valor que se encuentra dentro de los rangos ($0,8-1,9$ nmol/l) dados por Burton (1992) y los datos para la técnica ECL los cuales son muy similares ($0,8-2,0$ nmol/l).

En relación a las concentraciones sanguíneas de T_3 , en ambos grupos (Se-S y Se-D) se encontraron valores mayores en el parto y posterior a este se observó una disminución sostenida en las concentraciones de esta hormona hasta el día 60 de la lactancia (Figura 5). Similares resultados fueron reportados por Walsh y col (1980), quien observó que tanto T_3 como T_4 tuvieron los valores más bajos al inicio de la lactancia. Tiirats (1997) encontró que las concentraciones sanguíneas de T_3 eran menores durante la lactancia temprana, con valores de $1,7\pm 0,3$ nmol/l. Similar resultado observó para T_4 encontrando valores de $45,1 \pm 7$ nmol/l. En este estudio las concentraciones sanguíneas promedio de T_3 al inicio de la lactancia (15 días) fueron de $1,53\pm 0,3$ y $1,57\pm 0,2$ nmol/l en las vacas suplementadas y no suplementadas respectivamente, valores que se encuentran dentro del rango de referencia y que son algo inferiores a los encontrados por Ruiz (1998), quien determinó valores promedio de T_3 de $1,6\pm 0,4$ nmol/l en vacas al inicio de la lactancia.

La ración deficitaria en selenio redujo las concentraciones sanguíneas significativamente ($P<0,05$) a los 60, 90 y 150 días de lactancia en el grupo no suplementado, en relación al grupo suplementado (Cuadro 3). Lo que sugiere que la deficiencia de selenio en este grupo estaría afectando la síntesis de T_3 a partir de una deiodinación periférica de T_4 por parte de la Deyodinasa tipo 1, enzima que disminuiría su actividad al haber una deficiencia de selenio (Beckett y col, 1992). Según lo descrito anteriormente la deficiencia de selenio afectaría de dos formas la síntesis de las hormonas tiroideas, una sería a través del daño peroxidativo que se produciría en la tiroides por la disminución de la actividad de GSH-Px y otra forma que afectaría la deficiencia de selenio sería por la disminución de la actividad de la deiodinasa tipo 1.

Los cambios en las concentraciones sanguíneas de T_3 y T_4 durante la lactancia parecen estar asociadas principalmente a un cambio en el metabolismo energético (Ronge y col, 1988). Es posible que los cambios en la secreción de T_4 estén asociados con adaptaciones homeostáticas para suplir el déficit de energía que se presenta durante la lactancia temprana, cuando el balance energético es negativo y la producción láctea es alta. Esto concuerda con lo descrito por Rafsal y col (1984) quien señala que eventos metabólicos tales como el parto inminente, el inicio de la lactancia y el balance energético negativo durante la lactancia temprana puede resultar en una reducción de los niveles de T_3 y T_4 . Además Slebodzinski (1991) señala que hay paso de las hormonas tiroideas hacia la glándula mamaria. Blum y col (1983) proponen que la baja de las hormonas tiroideas durante la lactancia temprana podría ayudar a conservar la masa muscular.

La disminución de las hormonas tiroideas al inicio de la lactancia reduciría el metabolismo periférico y permitiría la utilización de substratos en forma preferencial por parte del tejido mamario, esta disminución de las hormonas tiroideas se produciría debido a que la secreción de hormonas por parte de la tiroides durante esta etapa de la lactancia estaría disminuida. Esta disminución de la secreción de hormonas por parte de la tiroides podría explicarse en parte, debido al gasto de yodo que realiza la glándula mamaria durante la lactancia (Johnson y Vanjonack, 1976; Collier y col 1984; Tveit y col (1990).

6.5 Conclusiones.

Basado en los resultados del presente trabajo, y en consideración a los objetivos previamente establecidos, se puede concluir lo siguiente:

1. La ración deficiente en selenio disminuyó la actividad sanguínea de GSH-Px a valores considerados deficientes.
2. La suplementación con selenio (1mg Se/kg) mediante el producto comercial Deposel® (selenato de bario) permitió aumentar significativamente ($P < 0,05$) la actividad de GSH-Px desde los 45 días post inyección, manteniéndose una alta actividad de esta enzima hasta el final del experimento (6 meses).
3. Las concentraciones sanguíneas de las hormonas tiroideas T_4 y T_3 presentaron una disminución significativa ($P < 0,05$) posterior al parto en relación al parto en ambos grupos.
4. Las concentraciones sanguíneas de T_4 presentaron similar variación en el transcurso del estudio y disminuyen a valores bajo el rango de referencia en los 2 primeros meses de lactancia, sin observarse diferencias significativas entre el grupo suplementado con selenio y el grupo no suplementado.
5. La ración deficiente en selenio disminuyó significativamente ($P < 0,05$) las concentraciones sanguíneas de T_3 a los 60, 90 y 150 días de lactancia en las vacas no suplementarias en relación al grupo suplementado con selenio.
6. En las condiciones en que se realizó el experimento la suplementación con selenio no provocó diferencias en la producción láctea y la condición corporal entre el grupo de vacas suplementado con selenio y el grupo no suplementado

BIBLIOGRAFIA.

- AKASHA, M.A., R.R. ANDERSON, M. ELLERSIECK, D.A. NIXON. 1987.**
Concentration of thyroid hormones and prolactin in dairy cattle serum and milk at three stages of lactation, *J. Dairy Sci.* 70: 271-276.
- BAIRD, G.D. 1981.** Metabolic modes indicative of carbohydrate status in dairy cow, *Fed. Proc.* 40: 2530-2535.
- BAUMAN, D.E. y W.B. CURRIE. 1980.** Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis, *J. Dairy Sci.* 63: 1514-1529.
- BECKETT, G.J., S.E. BEDDOWS, P.C. MORRICE, F. NICOL, J.R. ARTHUR. 1987.**
Inhibition of hepatic deiodination of thyroxine is caused by selenium deficiency in rats, *Biochem. J.*, 248: 443-447.
- BECKETT, G.J., D.A. MacDOUGALL, F. NICOL, J.R. ARTHUR. 1989.** Inhibition of type I and type II iodothyronine deiodinase activity in rat liver, kidney and brain produced by selenium deficiency, *Biochem. J.* 259: 887-892.
- BECKETT, G., A. RUSSEL, F. NICOL, P. SAHU, R. WOLF, J. ARTHUR. 1992.**
Effect of selenium deficiency on hepatic type I 5-iodothyronine deiodinase activity and hepatic thyroid hormone level in the rat. *Biochem. J.* 282: 483-486.
- BEKEOVA, E., J. ELECKO, J. CHOMA, I. MARACEK, J. HAJURKA. 1982.** Serum thyroxine and progesterone measured in cows and heifers in the luteal phase of the estrous cycle after administration of oestrophan (cloprostenol), *Vet. Med. (Prague)*. 27: 129-136.
- BERRY, M.J., L. BANU, P. REED LARSEN. 1991.** Type I iodothyronine deiodinase is a selenocysteine-containing enzyme, *Nature*. 349: 438-440.
- BITMAN, J., H. TAO, R.M. AKERS. 1984.** Triiodothyronine and thyroxine during gestation in dairy cattle selected for high and low production, *J. Dairy Sci.* 67: 2614-2619.

- BLUM, J.W., P. KUNZ, H. LEUENBERGER. 1983.** Thyroid hormones, blood plasma metabolites and haematological parameters in relationship to milk yield in dairy cows. *Anim. Prod.* 36: 93-104.
- BURTON, S. 1992.** Handbook of Diagnostic Endocrinology. Atlantic Veterinary College. University of Prince Edward Island. Charlottetown. PEI.
- CEBALLOS, A. 1996.** Actividad sanguínea de glutatión peroxidasa como indicador del metabolismo nutricional de Se en rebaños lecheros. Tesis. M.V. M.Sc., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.
- CEBALLOS, M.A. y F.G. WITWER. 1996.** Metabolismo del selenio en rumiantes, *Arch. Med. Vet.* 28: 5-18.
- CHU, F.F., J.H. DOROSHOW, R.S. ESWORTHY. 1993.** Expression, characterization, and tissue distribution of a new cellular selenium-dependent glutathione peroxidase, GSHPx-GI, *J. Biol. Chem.* 268: 2571-2576.
- CLARK, R.G. y R.S. ELLISON. 1993.** Mineral testing: the approach depends on what you want to find out, *N. Z. Vet J.* 41: 98-100.
- COLLIER, R.J., J.P. McNAMARA, C.R. WALLACE, M.H. DEHOFF. 1984.** A review of endocrine regulation of metabolism during lactation, *J. Anim. Sci.* 59: 498-510.
- CONTRERAS, P.A., F. WITWER, V. RUIZ, A. ROBLES, H. BOHMWALD. 1999.** Valores sanguíneos de triyodotironina y tiroxina en vacas frisón negro a pastoreo, *Arch. Med. Vet.* 31: 205-209.
- CUNNINGHAM, J. 1992.** Fisiología Veterinaria. Interamericana/McGraw-Hill. México.
- CUNNINGHAM, J. 1994.** Fisiología Veterinaria. Interamericana/McGraw-Hill. México.
- DANFORTH, E. y A. BURGER. 1984.** The role of thyroid hormones in the control of energy expenditure. *Clin. Endocrinol. Metab.* 13: 581-595.
- DOBBELAAR, P. 1995.** Body condition of cows. *Veepro Holland.* 23: 12-123.
- EDMONSON, A.J., I.J. LEAN, L.D. WEAVER, T. FARVER, G. WEBSTER. 1989.** A body condition scoring chart for holstein dairy cows, *J. Dairy Sci.* 72: 68-78.
- EGGERT, R.G., E. PATTERSON, W.T. AKERS, E.L.R. STOKSTAD. 1957.** The role of vitamin E and selenium in the nutrition of the pig, *J. Anim. Sci.* 16: 1037 (Abstract).

- FERGUSON, J.D. y K.A. OTTO. 1989.** Managing body condition in dairy cows. En: Cornell Nutrition Conference for Peed Manufactures. Ithaca, New York
- FRANDSON, R. 1986.** Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. 4° edición. Interamericana/McGraw-Hill. México.
- FRANKE, K.W. 1934.** A new toxicant occurring naturally in certain samples of plant foodstuffs. I. Results obtained in preliminary feeding triáis, *J. Nutr.* 8: 597.
- GISSEL-NIELSEN, G., U.C. GUPTA, M. LAMOND, T. WESTERMACK. 1984.** Selenium in soils and plants, and its importance in livestock and human nutrition. *Adv. Agr.* 37: 397-460.
- GRAHAM, W.R. 1934.** The effect of thyroidectomy and thyroid feeding on the milk secretion and milk fat production of cows, *J. Nutr.* 7: 407.
- GUYTON, A. 1994.** Fisiología y Fisiopatología. 5° edición. Interamericana. México.
- HEDGE, G., H. COLBY, R. GOODMAN. 1987.** Clinical Endocrine Physiology. A Saunders Monograph in Physiology. W. B. Saunders Company. Philadelphia.
- HEITZMAN, R.J. y C.B. MALLINSON. 1972.** A comparison of the thyroxine levels in the plasma of healthy, starved and acetonemic dairy cows, *Res. Vet. Sci.* 13: 591-593.
- HOGUE, D.E. 1958.** Vitamin E, selenium and other factors related to nutritional muscular dystrophy in lambs. In Proceedings of the cornell nutrition conference on feed manufacturing, Ithaca, N.Y., pp 32.
- HOUSE, W.L. y A.W. BELL. 1994.** Sulfur and selenium excretion in the gravid uterus during late gestation in holstein cows. *J. Dairy. Sci.* 72: 1860-1869.
- HOWIE, A.F., S.W. WALKER, B. AKESSON, J.R. ARTHUR, G.F. BECKETT. 1995.** Thyroidal extracellular glutathione peroxidase: a potential regulator of thyroid-hormone synthesis.
- JAIN, N.G. 1986.** Schalm's veterinary hematology, Philadelphia: Lea y Fabiger.
- JOHNSON, H.D. y W.J. VANJONACK. 1976.** Symposium: stress and health of the dairy cow. Effects of environmental and other stressors on blood hormone patterns in lactating animals, *J. Dairy Sci.* 59: 1603-1615.

- JUKOLA, E. 1994.** Selenium, vitamin E, vitamin A and beta-carotene status of cattle in Finland, with special reference to epidemiological udder health and reproduction data. Helsinki, Finland. Swedish University of Agricultural Sciences, Faculty of Veterinary Medicine. Uppsala, Sweden.
- LEIRER, R. 1981.** Importance of thyroid in calf, *Mh. Vet. Med.*, 36: 297-299. Citado por Morais, M., H. Perez. 1988. Niveles de tiroxina y triyodotironina en vacas holstein antes y después del parto y en sus crías, *Rev. Salud Anim.* 10: 323-327.
- LEONARD, J.L. y T.J. VISSER. 1986.** Thyroid hormone metabolism, Marcel Dekker, New York and London.
- LEVANDER, O. 1986.** Selenium. En: MERTZ, W. 1986. Trace elements in human and animal nutrition. Vol. 2. 5ª edición. Ed., Academic Press, Inc. Orlando.
- LOGAN, E.F., D.A. RICE, J.A. SMYTH, W.A. ELLIS. 1990.** Weak calf syndrome and parenteral selenium supplementation, *Vet. Rec.* 126: 163-164.
- MAAS, J. 1990.** Deficiencia de Se en el ganado bovino. En: XVI Congreso Mundial de Buiatría. Salvador, Bahía, Brasil, pp. 3-13.
- McDONALD, L.E. 1971.** Reproducción y Endocrinología Veterinaria. 1ª edición. Interamericana/McGraw-Hill. México.
- McDONALD, L.E. 1991.** Reproducción y Endocrinología Veterinaria. 4ª edición. Interamericana/McGraw-Hill. México.
- MEE, J.F., P.A.M. ROGERS, K.J. OFARRELL. 1995.** Effect of feeding a mineral-vitamin supplement before calving on the calving performance of a trace element deficient dairy herd, *Vet Rec.* 137: 508-512.
- MILLER, J.K., E. BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA, F.C. MADSEN. 1993.** Oxidative stress, antioxidants and animal function, *J. Dairy Sci.* 76: 2812-2823.
- MUTH, O.H., J.E. OLDFIELD, L.F. REMMERT, J.R. SCHUBERT. 1958.** Effects of selenium and vitamin E on white muscle disease. *Science.* 128: 1090.
- OBLITAS, F. 1997.** Evaluación de la suplementación con selenio en bovinos lecheros a pastoreo. Tesis M.V. M.Sc., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile
- PAGLIA, D.E. y W.N. VALENTINE. 1967.** Studies on the quantitative and qualitative characterisation of erythrocyte glutathione peroxidase, *J. Lab. And Clin. Med.* 70: 158-169.

- PAYNE, J.M. 1981.** Enfermedades Metabólicas de los Animales Zootécnicos. 1° edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España.
- RAFSAL, K.R., R.F. NACHREINER, C.R. ANDERSON. 1984.** Relationship of season, herd, lactation, age and pregnancy with serum thyroxine and triiodothyronine in holstein cows, *Dom. An. Endocrin.* 1: 225-234.
- RETAMAL, F. 1998.** Evaluación de la suplementación con bolos intraruminales de selenio en vaquillas a pastoreo. Tesis. M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.
- RONGE, H., J. BLUM, C. CLEMENT, F. JANS, H. LEUENBERGER, H. BINDER. 1988.** Somatotectin C in dairy cows related to energy and protein supply and to milk production, *Anim. Prod.* 47: 165-183.
- RUIZ, V. 1998.** Valores sanguíneos de triyodotironina (T₃) y tiroxina (T₄) en vacas normo e hipomagnesemicas. Tesis. M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.
- SANCHEZ-CARBAYO, M., M. MAURI, R. ALFAYATE, C. MIRALLES, F. SORIA. 1999.** Analytical and clinical evaluation of TSH and thyroid hormones by electrochemiluminescent immunoassays, *Clin. Biochem.* 32: 395-403.
- SCHOLZ, R.W. y L.J. HUTCHINSON. 1979.** Distribution of glutathione peroxidase activity and selenium in the blood of dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 40: 245-249.
- SILVA, E. 1984.** Tiroides. En: Endocrinología y metabolismo. Ed. C. Pumarino, Editorial A. Bello, (2° ed), Santiago, Chile.
- SISSON, S y J. GROSSMAN. 1995.** Anatomía de los Animales Domésticos. 5° edición. Tomo 1. Ciencia y Cultura Latinoamericana. México.
- SLEBODZINSKI, A.B., E. BREZEZINSKA-SLEBODZINSKA. 1991.** Local generation of triiodothyronine by the mammary gland as a source of measurable quantities of the hormone in milk, *Endocr. Regul.* 25: 83-89.
- STOWE, H.D., J.W. THOMAS, T. JOHNSON, J.V. MARTENIUK, D.A. MORROW, D.E. ULLREY. 1988.** Responses of dairy cattle to long-term and short-term supplementation with oral selenium and vitamin E, *J. Dairy Sci.* 71: 1860-1869.
- THOMPSON, K.G., A.J. FRASER, B.M. HARROP, J.A. KIRK. 1980.** Glutathione peroxidase activity in bovine serum and erythrocytes in relation to selenium concentrations of blood, serum and liver, *Res. Vet. Sci.* 28: 3-6.

- TIIRATS, T. 1997.** Thyroxine, triiodothyronine and reverse-triiodothyronine concentrations in blood plasma in relation to lactational, milk yield, energy and dietary protein intake in Estonian dairy cows. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 38: 339-348.
- TUCKER, H.A. 1988.** Lactation and its hormonal control. The physiology of reproduction. Edited by E. Knobil and J. Neill et al. Raven Press, Ltd., New York, pp 2235-2254.
- TVEIT, B., F. LINGAAS, N. STANDAL. 1990.** Thyroid function in heifers measured by hormone levels before and after injection of thyrotropin releasing hormone, *Acta Agric. Scand.* 40: 175-181.
- ULLREY, D.E. 1992.** Basis for regulation supplements of selenium in animal diets, *J. Anim. Sci.* 70: 3922-3927.
- VANJONACK, W.J. y H.D. JOHNSON. 1975.** Effects of moderate heat and milk yield on plasma thyroxine in cattle, *J. Dairy Sci.* 58: 507-511.
- VAN SAUN, R.J. 1990.** Rational approach to selenium supplementation essential, *Feedstuffs.* 15: 15-17.
- VISSER, T.J. 1988.** Hormone and their actions, Part I, Elsevier Science Publishers, Amsterdam.
- WALSH, D.S., J.A. VESELY, S. MAHADEVAN. 1980.** Relationship between milk production and circulating hormones in dairy cows, *J. Dairy Sci.* 63: 290-294.
- WEISS, W.P., V.F. COLENBRANDER, M.D. CUNNINGHAM. 1984.** Maternal transfer and retention of supplemental selenium in neonatal calves, *J. Dairy Sci.* 67: 416-420.
- WICHTEL, J.J., A.L. CRAIGIE, D.A. FREEMAN, H. VÁRELA- ALVAREZ, N.B. WILLIAMSON. 1996.** Effect of selenium and iodine supplementation on growth rate and on thyroid and somatotropic function in dairy calves at pasture, *J. Dairy Sci.* 79: 1865-1872.

8. ANEXOS.

ANEXO 1. Actividad sanguínea de GSH-Px (U/g Hb) previo a la suplementación con Deposel® y quincenalmente durante el período experimental en las vacas suplementadas con selenio, mantenidas con una ración deficiente en selenio.

		DIAS POST SUPLEMENTACION												
vacas	Deposel	15	30	45	60	75	90	105	120	135	150	165	180	195
1	137,4	107,0	106,8	166,0	139,9	137,6	199,0	198,2	225,0	217,6	226,9	268,1	258,6	277,7
2	74,5	135,3	82,3	252,7	236,4	234,8	222,5	230,3	245,9	286,9	216,2	286,4	284,8	256,1
3	155,7	142,9	170,6	214,7	226,7	253,1	305,4	332,4	365,0	369,6	374,3	357,2	419,0	360,9
4	99,9	124,6	97,1	131,4	249,5	241,9	214,3	220,3	237,1	238,5	252,4	283,4	285,5	486,3
5	114,2	85,6	142,2	280,3	218,9	235,2	207,1	226,4	240,5	241,5	226,7	253,7	252,1	227,2
6	129,1	98,8	105,4	222,9	190,6	204,0	255,0	243,8	288,4	329,2	321,9	325,2	292,6	370,6
X	118,5	115,7	117,4	211,3	210,3	217,8	233,9	241,9	267,0	280,5	269,7	295,7	298,8	329,8
D.E.	28,8	22,2	32,7	54,9	39,7	42,5	40,0	46,8	52,7	59,3	64,0	38,5	61,1	95,7

ANEXO 2. Actividad sanguínea de GSH-Px (U/g Hb) previo a la suplementación con Deposel® y quincenalmente durante el período experimental en las vacas que no se suplementaron, mantenidas con una ración deficiente en selenio.

		DIAS POST SUPLEMENTACION												
vacas	Deposel	15	30	45	60	75	90	105	120	135	150	165	180	195
7	153,4	156,9	121,6	138,3				127,9	115,0	125,5	94,0	101,9	89,7	102,1
8	173,8	153,9	125,0	101,6	117,3	86,4	130,8	79,0	92,3	57,4	44,2	59,8	61,6	56,7
9	141,3	153,3	61,1	90,9	68,9	83,4	74,3	68,5	59,3	59,1	42,0	56,3	59,7	83,3
10	72,0	63,2	55,7	87,3	67,6	101,7	85,1	71,3	57,3	61,1	39,8	63,4	47,6	62,7
11	46,4	92,9	30,0	42,1	121,4	65,9	70,5	60,5	39,0	47,7	21,9	45,3	42,1	50,8
12	75,6	87,5	91,3	74,6	81,0	76,4	126,9	87,0	70,8	64,7	73,8	64,1	55,6	67,2
X	110,4	117,9	80,8	89,1	91,2	82,8	97,5	82,4	72,3	69,2	52,6	65,1	59,4	70,5
D.E.	52,2	41,5	38,3	31,6	26,2	13,2	29,1	24,1	27,3	28,2	26,3	19,3	16,6	19,0

ANEXO 3. Concentraciones sanguíneas de T₄ (nmol/l), previo a la suplementación con selenio (valor basal) y durante la lactancia en vacas suplementadas con selenio (Se-S), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

		DIAS POST SUPLEMENTACION									
Se-S	valor basal	15	30	40	60	75	90	105	120	135	150
1	90,0	35,3	53,6	40,3	38,6	44,2	50,4	59,6	67,6	74,9	63,6
2	105,0	44,2	43,6	44,1	51,	63,1	64,6	49,3	41,	53,2	
3	140,9	77,9	68,1	62,2	63,8	78,1	88,7	95,2	81,6	68,2	75,1
4	85,2	54,5	64,8	60,5	67,2	69,7	82,4	80,	56,7	44,3	45,3
5	119,6	51,5	53,1	43,8	46,0	53,5	71,4	75,6	59,3	55,0	62,2
6	78,4	44,5	43,8	37,4	50,0	67,9	63,5	65,8	52,4	50,6	57,4
X	103,2	51,3	54,5	48,0	52,9	62,7	70,1	70,9	59,9	57,7	60,7
D.E	23,7	14,6	10,3	10,6	10,8	12,2	13,9	16,2	13,6	11,5	10,8

ANEXO 4. Concentraciones sanguíneas de 14 (nmol/l), previo a la suplementación con selenio (valor basal) y durante la lactancia en vacas no suplementadas con selenio (Se-D), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

		DIAS POST SUPLEMENTACION									
Se-D	valor basal	15	30	45	60	75	90	105	120	135	150
7	83,1	43,6	40,1	35,1	41,9	44,1	53,7	54,3	57,0	44,4	45,8
8	83,7	40,4	40,2	52,7	40,6	49,2	53,6	66,8	71,1	69,6	49,7
9	82,8	52,4	51,6	49,2	52,4	57,6	65,4	60,8	61,4	50,5	43,1
10	88,4	64,4	55,5	63,9	61,9	75,6	59,7	72,3	67,0	67,3	62,1
11	72,8	66,3	70,5	71,9	54,3	66,7	76,0	95,9	95,0	94,5	87,9
12	91,7	55,6	46,1	48,6	53,3	48,7	65,0	76,3	71,9	48,9	61,1
X	83,7	53,8	50,7	53,6	50,7	57,0	62,3	71,1	70,6	62,5	58,3
D.E.	6,4	10,5	11,5	12,9	8,1	12,2	8,5	14,5	13,3	18,7	16,5

ANEXO 5. Concentraciones sanguíneas de T₃ (nmol/l) previo a la suplementación con selenio (valor basal) y durante la lactancia en vacas suplementadas con selenio (Se-S), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

		DIAS POST SUPLEMENTACION									
Se-S	valor basal	15	30	45	60	75	90	105	120	135	150
1	1,8	1,4	1,4	1,1	1,2	1,2	1,4	1,4	1,5	1,8	2,1
2	1,8	1,2	1,2	1,2	1,1	1,4	1,4	1,3	1,3	1,7	
3		2,1	1,6	1,7		1,	1,9	2,0	2,1	2,0	2,
4	1,5	1,4	1,3	1,3	1,3	1,4	1,7	1,2	1,3	1,	1,8
5	3,0	1,7	1,4	1,5	1,4	1,7	2,0	1,8	1,8	2,0	2,2
6	1,8	1,4	1,5	1,3	1,4	2,1	1,7	1,7	1,7	1,9	2,2
X	2,0	1,5	1,4	1,3	1,3	1,6	1,6	1,6	1,6	1,8	2,2
D.E.	0,6	0,3	0,2	0,2	0,1	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2	0,3

ANEXO 6. Concentraciones sanguíneas de T₃ (nmol/l) previo a la suplementación con selenio (valor basal) y durante la lactancia en vacas no suplementadas con selenio (Se-D), mantenidas con una ración deficiente en selenio.

		DIS POST SUPLEMENTACION									
vacas	valor basal	15	30	45	60	75	90	105	120	135	150
7		1,3	1,1	1,0	1,1	1,3	1,5	1,4	1,8	1,3	1,8
8		1,4	1,1	1,2	1,0	1,2	1,2	1,4	1,4	1,5	1,6
9	1,6	1,5	1,4	1,3	1,3	1,5	1,5	1,3	1,4	1,8	1,4
10	1,7	1,8	1,7	1,7	1,4	1,8	1,4	1,7	1,6	1,5	1,4
11	1,5	1,8	1,5	1,8	1,2	1,4	1,5	1,7	1,7	2,3	2,1
12	2,4	1,6	1,4	1,4	1,3	1,3	1,4	1,8	1,7	1,5	2,0
X	1,8	1,6	1,4	1,4	1,2	1,4	1,4	1,5	1,6	1,6	1,7
D.E.	0,4	0,2	0,2	0,3	0,2	0,2	0,1	0,2	0,2	0,3	0,3

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mis sinceros agradecimientos a todas las personas que colaboraron e hicieron posible la realización de esta tesis, y en forma especial a:

- Dr. Pedro A. Contreras B.
- Dr. Fernando Wittwer M.
- Dr. Roberto Matamoros.
- Sra. Helga Hômwald
- Al curso de Clínica Mayor II del año 1999.
- A todo el personal del Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile.