

# “SELENIO Y SALUD ANIMAL” IMPORTANCIA, DEFICIENCIA, SUPLEMENTACIÓN Y TOXICIDAD<sup>1</sup>

Abd Elghany Hefnawy<sup>2</sup>  
Jorge Tórtora Pérez<sup>3</sup>

HEFNAWY<sup>1</sup>, A. E; PÉREZ<sup>2</sup>, J. T. “Selenio y salud animal” importancia, deficiencia, suplementación y toxicidad. *Arq. Ci-ênc. Vet. Zool. Unipar*, Umuarama, v. 11, n. 2, p. 153-165, jul./dez. 2008.

**RESUMEN:** El selenio (Se) es un mineral esencial en la nutrición animal y se considera su participación en diversos procesos asociados a la producción animal, tan diversos como la fertilidad de la especie y la prevención de enfermedades. La glutatión-peroxidasa (GSH-Px), fue la primera enzima en que se demostró la presencia activa del selenio y su importancia al evitar el daño oxidativo de las membranas celulares. Con anterioridad se había demostrado que la conocida como “Enfermedad del músculo blanco” era consecuencia de la deficiencia de Se, determinando muerte en animales recién nacidos y ocasionalmente en animales en desarrollo y aún en adultos, en particular en rumiantes. Actualmente ha quedado claro que el Se también es crítico en la estructuración de las enzimas necesarias para la síntesis de la hormona tiroidea y para su activación en los tejidos periféricos, pasando de T4 a T3. La deficiencia de Se afecta seriamente la capacidad de respuesta inmune de los animales. El diagnóstico de la deficiencia debe fundamentarse en los niveles del elemento en los suelos, las plantas forrajeras y la condición del animal en sangre y tejidos. Se han instrumentado diversas formas de suplementación del elemento que pueden emplearse dependiendo de las condiciones productivas de los animales y sus niveles previos de Se. La intoxicación por Se (Selenosis) debe tenerse en cuenta en los programas de suplementación, y puede ocurrir en formas crónicas o agudas. Las formas crónicas ocurren en regiones con suelos ricos en el elemento y condiciones que favorecen su absorción por las plantas forrajeras. Las formas agudas generalmente ocurren por excesos del elemento en las dietas o las sales que se administran a los animales o por errores de dosificación en las formulaciones parenterales. La relación metabólica del Se entre la hembra gestante, el feto y el recién nacido, es un área que requiere mayor investigación.

**PALABRAS CLAVE:** Selenio. Rumiantes. Salud. Selenoproteínas.

## “SELÊNIO E SAÚDE ANIMAL” IMPORTÂNCIA, DEFICIÊNCIA, SUPLEMENTAÇÃO E TOXIDEZ

**RESUMO:** O selênio (Se) é um mineral essencial na nutrição animal e se considera sua participação em diversos processos associados à produção animal, tão diversos como na fertilidade das espécies e prevenção de enfermidades. A glutatión-peroxidase (GSH-Px), foi a primeira enzima em que se demonstrou a presença ativa do selênio e sua importância para evitar o dano oxidativo nas membranas celulares. Anteriormente sabia-se que a “enfermidade do músculo branco” era consequência da deficiência de Se, determinando a morte em animais recém-nascidos e ocasionalmente em animais em desenvolvimento, animais adultos e em particular em ruminantes. Atualmente, está claro que o Se é crítico na estruturação das enzimas necessárias para a síntese de hormônios da tireóide e para sua ativação nos tecidos periféricos, passando de T3 a T4. A deficiência de Se afeta seriamente a capacidade da resposta imune dos animais. O diagnóstico da deficiência deve fundamentar-se nos níveis deste elemento no solo, nas plantas forrageiras e nas condições do animal. Indicam-se diversas formas de suplementação deste elemento, que podem ser empregadas dependendo das condições produtivas dos animais e seus níveis prévios de Se. As intoxicações por Se (selenose), devem ser consideradas nos programas de suplementação, que pode ocorrer de forma crônica ou aguda. As formas crônicas ocorrem em regiões com solos ricos no elemento e nas condições que favorecem a absorção pelas plantas forrageiras. As formas agudas geralmente ocorrem por excesso do elemento nas dietas, ou sais administrados aos animais ou por erros na dosagem das formulações parenterais. A relação metabólica do Se na fêmea gestante, o feto e o recém-nascido, é uma área que requer uma maior investigação.

**PALAVRAS-CHAVE:** Selênio. Ruminantes. Saúde. Selenoproteínas.

## SELENIUM AND ANIMAL HEALTH: IMPORTANCE, DEFFICIENCY, SUPPLEMENTATION AND TOXICITY

**ABSTRACT:** Selenium (Se) is an essential trace element for animal nutrition and plays multiple actions related to animal production, fertility and prevention of diseases. Glutathione peroxidase enzyme (GSH-Px) was the first selenoenzyme to demonstrate the active presence of selenium and its importance to prevent cellular membrane oxidative damage. Formerly, White muscle disease (WMD) was recognized as resulting from Se deficiency, determining new born mortality and adult animals, especially in ruminants. Nowadays, it is clear that Se is critical for thyroid hormone synthesis and its activation in

<sup>1</sup>Projeto financiado por PAPIIT-UNAM: IN 209 906-2

<sup>2</sup>Secretaría de Posgrado, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México

<sup>3</sup>Secretaría de Posgrado, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México.

peripheral tissues – from T3 to T4. Lack of Se seriously affects the capacity of immune response by the animals. Se status in the soil, plants, animal blood and tissues can be used as a tool to diagnose Se deficiency. Several forms of Se supplementation are described which can be applied depending of the productive capacity of the animals and their previous levels of Se. Acute and chronic Se intoxication (Selenosis) should be considered in supplementation programs as it may occur in a chronic or acute way. Chronic forms are associated to regional seleniferous soils, with permanent or repeated consumption of seleniferous plants. Acute forms are associated with high ingestion of Se as a result of wrongly designed diets, salt provided to the animals or parenteral injection dosage mistakes. The metabolic relation among Se, the fetus, the newborn and the pregnant dam requires further investigations.

**KEYWORDS:** Selenium. Ruminants. Health. Selenoproteins.

## Introducción:

La importancia de los minerales y en particular la de los denominados microelementos, en la nutrición y la salud animal ha sido revalorada en las últimas décadas. La relación de su deficiente o excesivo aporte con la presentación de cuadros de enfermedad explica parte de este interés, por lo que se ha renovado el interés por estudiar su fisiología, biotransformación, biodisponibilidad, patogenia de la deficiencia y, o la intoxicación y fuentes y métodos de suplementación.

La importancia del selenio (Se) como elemento esencial en la fisiología animal quedó demostrada en 1957, al indicarse que su deficiencia, en asociación con la vitamina E, producía la enfermedad conocida como del “músculo blanco” (MUTH et al., 1958 apud AMUERMAN; MILLER, 1975).

Pese a lo anterior, el mecanismo biológico de su importancia como parte estructural de las “selenoenzimas” recién comenzó a entenderse hasta 1973, con el descubrimiento de la glutatiónperoxidasa (GSH-Px) y su papel en la regulación de los procesos oxidativos celulares y la protección de los sistemas membranales (ROTRUCK et al., 1973), actualmente se han reconocido al menos 4 peroxidases GPXs. La carencia del elemento impide la síntesis y función de la GSH-Px y los peróxidos generados en el metabolismo intermediario de las células, oxidan y dañan las grasas y proteínas de las membranas, en particular las mitocondriales y la celular (COMBS; COMBS, 1986). La GSH-Px de los eritrocitos contiene cuatro átomos de Se incorporados en forma de selenocisteína (AMMERMAN; MILLAR, 1975). Posteriormente se identificó la relación del Se con la actividad tiroidea, al describirse el papel de la peroxidasa tiroidea, otra selenoenzima, fundamental en el proceso de síntesis hormonal, al participar en la yodación de la globulina tiroidea, impidiendo el daño membranal y al demostrarse que las deiodinasas, necesarias en los procesos de activación de T3 a partir de T4 en los tejidos periféricos, son también selenoenzimas. Se sospecha que otras 30 selenoproteínas descritas, tendrían también importancia en las actividades de regulación metabólica y se ha demostrado que en todos los casos el Se se incorpora a las proteínas animales como selenocisteína (BECKETT; ARTHUR, 2005).

En contraparte en microorganismos y vegetales, donde el Se también se asocia a las fracciones proteicas, la selenometionina es el selenoaminoácido más abundante, este aminoácido se emplea como forma de suplementación del mineral en la dieta animal. En los animales y el hombre se ha demostrado la presencia de este selenoaminoácido, pero su función en el metabolismo del elemento no ha sido completamente aclarada y como se señalará más adelante, todo

indica que no es una forma recomendable de suplementación animal (JERRY et al., 1997).

En la alimentación humana las principales fuentes de Se son el huevo, las carnes rojas, en especial la de cerdo y algunos peces como el atún. Cuando la producción animal ocurre en condiciones de bajo aporte del elemento, su carencia llega a convertirse en un problema de salud pública, con casos graves de cardiomiopatías, insuficiencia tiroidea y baja fertilidad, que han sido estudiadas en especial en China y en el Reino Unido, donde también la deficiencia se ha relacionado a situaciones de cáncer y trastornos de la respuesta inmune en asociación con el virus del SIDA (HOLBEN, 1999; BECKETT; ARTHUR, 2005; DRISCOLL; COPELAND, 2003).

## Digestibilidad y metabolismo del Se:

En 1979 el Se comenzó a ser adicionado a la dieta de los animales a dosis de 0.1 mg/Kg. de materia seca (FDA, 1979), en 1989 la recomendación se aumentó a 0.3 mg/Kg. (FDA, 1989), pero aún así, Stowe y Herdt, 1992, encontraron que vacas suplementadas con esta concentración de Se sufrían la deficiencia. La digestibilidad y absorción del Se en los rumiantes es muy baja, alrededor del 19% en ovejas (WRIGHT; BELL, 1966 apud AMUERMAN Y MILLAR, 1975) y del 11% en vacas (KOENIG et al., 1991). Esta baja digestibilidad se atribuye a que en el rumen el selenio se transforma a formas poco asimilables. Pese a esto, Whagner et al.(1968), encontraron que los microbios ruminales de ovejas adultas, tenían en promedio una concentración de Se cuarenta y seis veces mayor, que la de la dieta que estaban consumiendo los animales, sobre base de materia seca, este selenio microbiano, debería ser de alta digestibilidad para el rumiante, como selenometionina.

## Consecuencias de la deficiencia de Se

La carencia de Se determina serios problemas en la eficiencia productiva y la salud de los animales, incluso con elevada mortalidad en las crías, cuando la deficiencia es grave, como consecuencia de lesiones degenerativas en el miocardio. Entre las anomalías mejor documentadas se señalan menores ganancias de peso, menor producción de leche y lana, baja eficiencia reproductiva, con reducción en la fertilidad, la prolificidad y la calidad seminal.

La menor actividad de GSH-Px determina daño directo de los peróxidos sobre las membranas celulares, en particular las mitocondriales, se incrementa la fragilidad eritrocítica con anemia consecuente y también ocurre daño en los endotelios resultante en anasarca. El daño a las estructuras

membranales se considera también la base del cuadro con que inicialmente se reconoció a la deficiencia de Se como un problema de salud: la enfermedad del músculo blanco o distrofia muscular nutricional con cambios degenerativos en músculo esquelético y en animales jóvenes en miocardio (NORTON; MCCARTHY, 1986; SPEARS et al., 1986; GABRYSZUK; KLEWIEC, 2001).

La deficiencia ocurre cuando los suelos son pobres en Se o contienen elevados niveles de otros minerales que compiten su utilización por las plantas. Se consideran niveles insuficientes en el suelo cantidades menores a 0.5 mg/Kg. o cantidades en las plantas menores a 0.1 ng/Kg. (SMITH; SHERMAN, 1994; PUGH, 2002). Como era de esperar se han establecido claras correlaciones entre la presencia de Se en el suelo, las plantas y los tejidos animales (SHEPPARD et al., 1984; RAMÍREZ et al., 2001a,b). En suelos con adecuados niveles de Se, la presencia de otros minerales: calcio, azufre, cobre y arsénico, pueden interferir su incorporación por la planta y la presencia en la dieta de estos mismos elementos o de grasas polinsaturadas y nitratos, reducen su absorción en el intestino delgado (SMITH; SHERMAN, 1994; PUGH, 2002).

Aunque la deficiencia ha sido señalada en todas las especies, los rumiantes parecen ser más sensibles al padecimiento y en particular la situación parece ser más grave para los pequeños rumiantes, ovinos y caprinos, con miocarditis degenerativa en corderos y cabritos, con distrofia muscular en adultos (RAMÍREZ et al., 2001a,b; RAMÍREZ et al., 2004; RAMÍREZ et al., 2005). Esta mayor susceptibilidad de los rumiantes se atribuye al ambiente retículo-ruminal, que genera formas no solubles en particular seleniuros y donde podría ocurrir una pérdida significativa del elemento ocasionada por los microorganismos del rumen, que colaboran a convertir una proporción del Se a formas insolubles (Se elemental y seleniuros) y otra porción la incorporan a sus proteínas con la formación de selenoaminoácidos, selenometionina y selenocisteína y se desconoce su posible utilización posterior (HARRISON; CONRAD, 1984a,b; HARRISON et al., 1984). Lo anterior explicaría la menor absorción de Se en rumiantes, que en monogástricos, 29-35% en rumiantes y del 77 al 85% en monogástricos, cuando es administrado como selenito por vía oral; el principal sitio de absorción del elemento es el duodeno (GROFF et al., 1995; SARABIA-MARTÍNEZ, 2004)

### Las selenoproteínas.

Desde que en 1973 se demostrara que el selenio era parte constitutiva de la GSH-Px, se han descubierto algo más de 30 proteínas que contienen selenio, la mayor parte de ellas con funciones enzimáticas demostradas y aún en las que esta actividad no ha sido demostrada, existen elementos suficientes para sospecharla. La mayor parte del selenio en el animal está ligada a proteínas y más del 80% como selenocisteína. Las selenoproteínas y su función han sido sustancialmente aclaradas en bacterias y mamíferos. Se ha profundizado, en forma destacada, el efecto del aporte de selenio en la dieta en la regulación y síntesis de estas proteínas y su diferente comportamiento en los distintos órganos y tejidos. La síntesis

es altamente dependiente del aporte de selenio y si el aporte es limitado el sistema jerarquiza las selenoenzimas a producir y los órganos de síntesis (BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001; DRISCOLL; COPELAND, 2003).

La incorporación de selenocisteína depende de un codón UGA en los RNA mensajeros (ALLAN et al., 1999; BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001). La regulación de los procesos de síntesis y expresión de las selenoproteínas, demuestra que en condiciones de deficiencia, en que el sistema prioriza las enzimas a expresar, la GSH-Px es la última prioridad, por lo que la actividad de esta enzima, medible en sangre, refleja en buena manera que las necesidades del elemento han sido cubiertas en el animal (BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001; BECKETT; ARTHUR, 2005).

Se ha propuesto la división de las selenoproteínas en tres grupos: las que incorporan selenio en forma no específica, las que lo hacen específicamente y las que demuestran estar codificadas para incorporar selenocisteína (BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001).

El uso de selenometionina como fuente de Se, resulta en un incremento de selenio en las proteínas y en las células, tanto las de mamíferos en cultivo, como en las bacterianas, in vivo e in vitro, pero este incremento no determina una mejora en la expresión de la actividad enzimática, indicando que en la síntesis de diversas proteínas que requieren metionina, el proceso opta por la forma selenificada, disponible en mayor cantidad, que por la azufrada de este aminoácido, estructurando selenoproteínas no específicas y sin actividad biológica dependiente de Se (ALLAN et al., 1999; BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001).

Se ha demostrado en modelos de células cutáneas en cultivo (melanocitos, fibroblastos y queratinocitos), el efecto protector del selenio sobre la muerte celular inducida por radiación UV. En estos modelos se ha demostrado también la diferente priorización de las células cutáneas a la síntesis de las selenoenzimas fosfolípido hidroxiperoxidasa y tioredoxin reductasa. En estos modelos in vivo, también es notorio que el efecto protector a la radiación UV, es diez veces más eficiente cuando se adiciona selenito al medio que cuando se emplea selenometionina, pese a que la selenometionina es más rápidamente incorporada a las células y a las proteínas de nueva formación que el selenito, pero esta incorporación como selenometionina, en sustitución de metionina, no genera sitios catalíticos activos, que eviten el daño por UV (ALLAN et al., 1999).

Se han descrito un par de proteínas que fijan selenio en forma no específica y no relacionada a la selenometionina o la selenocisteína y que podrían funcionar como acarreadoras del elemento a nivel celular y tisular, la selenoproteína P (plasmática) y la selenoproteína W (muscular) (BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001; DRISCOLL; COPELAND, 2003). La evidencia disponible sugiere que el selenio ingerido es más o menos rápidamente incorporado al grupo de selenoproteínas específicas, como selenocisteína y que son éstas proteínas las responsables de los efectos biológicos del elemento, la estricta homeostasis de estas proteínas impide su incremento, aún en condiciones de sobresuplementación de Se (ALLAN et al., 1999; BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001).

La incorporación de selenocisteína mediante el

codón UGA y el anticodón UCA, que normalmente sirve como señal de terminación de la síntesis de una proteína, implica que se requiera un factor de traslación para la inserción del aminoácido selenificado. La biosíntesis de la selenocisteína tiene lugar en el RNAt de transferencia, que originalmente transporta serina y que es transformado en una reacción con selenofosfato en RNAt-selenocisteína (SecRNAt). La enzima responsable de este proceso de selenificación, la selenofosfato sintetasa 2 (SPS2), es también una selenoenzima y es la única presente en eucariotes y procariotes (DRISCOLL; COPELAND, 2003). Esta condición de la SPS2 de ser una selenoenzima, sugiere la posibilidad de un mecanismo de retroalimentación dependiente de selenio, en la medida que el elemento y sus derivados bioactivos se incorporan a proteínas, se reduciría su disponibilidad para la síntesis de SPS2 y en consecuencia la síntesis de selenoproteínas (DRISCOLL; COPELAND, 2003). El selenito es reducido a selenato y este a selenofosfato, precursor universal de la selenocisteína, la selenometionina en cambio es una fuente de menor disponibilidad metabólica de selenio para generar selenocisteína (ALLAN et al., 1999; BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001).

La síntesis de selenoproteínas se estimula activamente en presencia de grandes cantidades de SecRNAt en bacterias, aunque esta misma situación no parece ser trascendente en mamíferos, en los que aparentemente es más importante la expresión de SPS2. La incorporación de la selenocisteína depende de un factor de elongación específico para ella (SelB), que sustituye al factor normal de elongación en unión con SecRNAt, permitiendo la incorporación específica de la selenocisteína y que continúe la síntesis de la proteína. En ausencia de SecRNAt, la lectura de UGA determinará la finalización de la síntesis, con la entrada en UGA del factor liberador del ribosoma RF2, la competencia alostérica en concentraciones relativas de SecRNAt o RF2, definirá en consecuencia, la síntesis de la enzima selenificada o la interrupción del proceso (DRISCOLL; COPELAND, 2003).

Como se indicó más arriba, en condiciones de deficiencia en el aporte de selenio el sistema prioriza, jerarquiza, las enzimas a sintetizar, incluso, tratándose de una misma enzima, presente en diferentes tejidos, se jerarquiza la síntesis entre los diferentes tejidos. Así se ha demostrado en ratas, que en condiciones de déficit extremo del elemento, las concentraciones de Se están por debajo del 1% del nivel normal en el hígado, el músculo o la sangre y en contraparte el Se en encéfalo se encuentra al 60%, del demostrable en animales controles con un adecuado aporte del elemento. En las prioridades de distribución tisular del Se en la rata, el cerebro es seguido por la médula espinal, la hipófisis, la tiroides, los ovarios y las adrenales. En estos tejidos, la síntesis de la selenoenzima fosfolípido hidroxidroxidasa (PHGSH-Px) es prioritaria contra la GSH-Px plasmática y celular.

Se ha demostrado que en los procesos de jerarquización de la expresión enzimática de las selenoproteínas, en condiciones de déficit del elemento, participan diversos mecanismos, uno de estos es la diferente estabilidad de los RNAm mensajeros, (BEHNE;

KYRIAKOPOULOS, 2001). En células en cultivo, con medios sin suero y carenciados en selenio, se observa una mínima producción de GSH-Px y de deiodinasa tiroidea de tipo I (5'DI); cuando se agrega selenito al medio, con niveles de 0.5 nM rápidamente se incrementa la actividad de 5'DI, mientras que la actividad de GSH-Px se incrementa hasta que en el medio ocurren niveles de selenito de 1 nM. En este tipo de ensayos se ha demostrado, que con bajos o nulos niveles de selenito en el medio de cultivo el RNAm de la GSH-Px se degrada rápidamente, mientras que se incrementa la actividad del RNAm de la 5'DI (ALLAN et al., 1999). Este aporte diferenciado de selenio a los tejidos y a los procesos de síntesis enzimática en condiciones de deficiencia, reduce las consecuencias del impacto de la carencia. En ratones, a los que se les elimina el gen para SecRNAt (knock-out), el déficit genético se traduce en mortalidad embrionaria, en contraparte, en animales sujetos a dietas deficitarias por generaciones, no se presenta incremento significativo de la mortalidad embrionaria (BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001).

En términos generales la principal cualidad de las selenoenzimas es catalizar procesos de oxidorreducción, por la mayor capacidad de ionización del selenol, a pH fisiológicos, contra la de grupos thiol (azufrados) de la misma enzima con cisteína. La sustitución de la selenocisteína por cisteína, reduce la capacidad catalítica oxidorreductiva de las selenoenzimas drásticamente (DRISCOLL; COPELAND, 2003).

### Se y tiroides.

Presumiblemente como consecuencia de la importancia de las selenoenzimas en la función de la tiroides, la glándula contiene mayor cantidad de Se por gramo de tejido que cualquier otro órgano del sistema (BECKETT; ARTHUR, 2005). Se han descrito lesiones en la tiroides de animales afectados, sin embargo y pese a las demostradas relaciones funcionales, la información en este sentido es limitada (TÓRTORA, 1979). Recientemente se ha demostrado el incremento de apoptosis en tiroides de animales con carencia de Se (BECKETT; ARTHUR, 2005). La relación del Se con la actividad tiroidea no solo está asociada a la actividad de la peroxidasa en la síntesis de las hormonas tiroideas, sino también a la actividad de las deiodinasas tiroideas, también selenoenzimas, que catalizan la activación, transformación, de T3 a partir de T4 (COMBS; COMBS, 1986; BECKETT et al., 1987; HOLBEN, 1999; BECKETT; ARTHUR, 2005). La deficiencia de Se determina una reducción significativa de T3 con incremento de T4 y reducción en la actividad hepática de la 5-deiodinasa tipo I (ARTHUR et al., 1988; BECKETT et al., 1993; THOMPSON et al., 1995; WICHTEL et al., 1996; AWADEH et al., 1998; ROCK et al., 2001). El plasma de becerros suplementados con bolos ruminales que liberaban 3mg/día de Se, presentó niveles significativamente más altos de T3, que el de becerros con dietas basales con 0.03 mg de Se por Kg. de materia seca (WICHTEL et al., 1996).

## Se y respuesta inmune

El aporte adecuado de Se se ha demostrado relevante para asegurar la resistencia a la enfermedad y la eliminación de patógenos (inmunidad no específica), el elemento se asocia a la integridad de diferentes mecanismos y células participantes en la respuesta inmune. La deficiencia en el elemento afecta los niveles de IgG y la función de las células T, factores que determinan mayor prevalencia y severidad de las enfermedades usualmente presentes en las poblaciones animales (JOHN et al., 2003). Presumiblemente la baja actividad de la GSH-Px reduce la vida media de los macrófagos, afecta los fenómenos de presentación antigénica y las respuestas humorales, con menor concentración de inmunoglobulinas (AZIZ et al., 1984; AWADEH et al., 1998). Se ha administrado Se en diferentes formas como inmunoestimulante y se han observado efectos en la capacidad de respuesta inmune de los animales y en la calidad del calostro producido (JENDRYCZKO, 1994). El Se es esencial para el funcionamiento de neutrófilos polimorfonucleares y linfocitos. Las relaciones conocidas entre el Se y la función inmune incluyen la efectividad de las células fagocitarias; esta relación es importante para mantener los mecanismos involucrados en la citotoxicidad y la producción de anticuerpos (ALTIMIRA et al., 2000).

Bajos niveles de Se en la dieta de las cabras, inducen disfunción en la actividad de los polimorfonucleares (PMN), asociada a la baja actividad de GSH-Px y afecta la capacidad de respuesta inmune de los animales (AZIZ et al., 1984; WICHTEL, 1998). Los neutrófilos de vacas suplementadas demuestran mejor capacidad fagocitaria y bactericida para *Staphylococcus aureus* y *Candida albicans*, así como una mayor capacidad de producción de leucotrienos, que los de vacas no tratadas (GRASSO et al., 1990; ELIAS et al., 1996). La producción y actividad de los factores que intervienen en la quimiotaxis y migración de leucocitos, parece ser también afectada en los animales carenciados en el elemento (AZIZ; KLESZIUS, 1985; DROKE; LOERCH, 1989; ELIAS et al., 1996). Larsen, (1988), señala que no se expresaron diferencias significativas en los niveles de IgG de corderos suplementados con 0.1, 0.5 y 1.0 ppm de Se como selenito de sodio o selenometionina, sin embargo, si ocurrieron diferencias es las ovejas que recibieron estos mismos niveles de suplementación. En contraparte becerros suplementados con Se-vit. E evidenciaron mayores concentraciones de IgG que los controles (LARSEN, 1988; LARSEN, 1993).

También se han señalado en vacas correlaciones positivas entre los niveles de Se en sangre y mayores concentraciones de IgG en suero y calostro, que se tradujeron en mayores niveles séricos de IgG en los becerros amamantados por las vacas suplementadas (SWECKER et al., 1995; AWADEH et al., 1998). En ovejas la suplementación incrementa los niveles del elemento en sangre y calostro y en la sangre y el hígado de sus corderos, que mejoran la absorción de IgG (ROCK et al., 2001). La respuesta inmune humoral y celular se incrementó en búfalos egipcios suplementados con Se-vit. E (HODA et al., 1993). En pollos la deficiencia de Se-vit. E, podría estar afectando la maduración y la expresión de marcadores de superficie de subpoblaciones específicas de linfocitos, así como la capacidad proliferativa y funcional de los linfocitos periféricos (CHANG et al.,

1994). En vacas deficientes se ha demostrado una menor capacidad de respuesta inmune, asociada a menores cuentas de linfocitos T, mientras que la suplementación con Se indujo efectos “inmunoestimulantes”, efectos similares han sido demostrados en modelos “in vitro” (JENDRYCZKO, 1994; POLLOCK et al., 1994 TAYLOR, 1995).

La influencia del selenio en la presentación de enfermedades ha generado recomendaciones de suplementación para evitar algunas patologías, como la aplicación de Se en el periodo seco en la prevención de metritis (Harrison et al., 1984) o de la retención placentaria (JULIEN et al., 1976).

## Patología muscular de la deficiencia de Se

La patología de la enfermedad del músculo blanco se caracteriza por la presencia de degeneración Zencker en fibras o grupos de fibras musculares. Los músculos de mayor actividad metabólica son más afectados por la enfermedad: diafragma, intercostales, gastrocnemios y miocardio, este último particularmente en rumiantes recién nacidos o incluso antes de su nacimiento (SILVA et al., 2000). Las principales observaciones patológicas en los animales se refieren a las lesiones degenerativas en miocardio y músculo esquelético, en el cuadro conocido como distrofia muscular nutricional (DMN). En este cuadro, las fibras musculares presentan imágenes de procesos degenerativos y se observan hinchadas, fragmentadas y se observa proliferación de núcleos musculares, como si las células intentaran reparar el daño, finalmente las fibras presentan necrosis y ocurre infiltración de macrófagos e incremento de fibroblastos, por lo que en la imagen microscópica llama la atención la gran cantidad de núcleos observables en las zonas afectadas (HULLAND, 1985; BOSTEDT; SCHRAMEL, 1990; RAMÍREZ et al., 2001; BEYTUT et al., 2002). Algunas fibras pueden presentarse extremadamente basófilas, coloreadas intensamente con la hematoxilina, como consecuencia del depósito de sales de calcio sobre las células en degeneración, en casos raros de evolución crónica, la calcificación puede apreciarse macroscópicamente en los músculos afectados y a esta imagen obedece el nombre de enfermedad del músculo blanco. Sin embargo en el examen de necropsia, la característica es que los músculos afectados se observan más pálidos que el resto de la musculatura. La observación de músculos pálidos que contrastan con el resto de la musculatura y la demostración microscópica del cuadro de distrofia muscular, son lesiones particularmente características de la carencia de Se, de gran utilidad diagnóstica cuando no se pueden determinar directamente los niveles de selenio en los tejidos de los animales afectados. Las lesiones en el músculo esquelético se observan en animales adultos y raramente ocurren en jóvenes y se caracterizan por trastornos en la marcha y anomalías posturales, particularmente cuando los animales se echan o se levantan.

Las lesiones en miocardio ocurren en animales jóvenes y determinan muerte súbita, usualmente en los dos primeros meses de edad. La inspección del corazón puede evidenciar áreas pálidas o blancas, frecuentemente asociadas a los surcos coronarios, al corte de las paredes ventriculares se puede observar que estas zonas de menor pigmentación profundizan en el miocardio. La apertura de las cavidades

ventriculares permite observar con frecuencia que los pilares valvulares y sus zonas de inserción también se presentan pálidos contrastando con el resto del órgano. En ocasiones todo el órgano tiene aspecto de “carne hervida”. La imagen microscópica de las zonas de lesión evidencia incremento de núcleos en forma semejante a lo descrito para el músculo esquelético, las fibras se hinchan y se pueden presentar vacuolizadas y en ocasiones ocurre el depósito de calcio sobre las fibras necrosadas.

### Trastornos reproductivos.

La carencia de Se determina baja fertilidad en los machos y en el hombre afectados, que presentan semen de baja calidad, con bajas cuentas espermáticas e incremento de anomalías. Principalmente se han observado anomalías del flagelo y de la pieza intermedia del espermatozoide, que ocurren desde la espermiogénesis testicular, estas anomalías se han asociado a la menor actividad de una glutatión-peroxidasa, que se llama esperma-núcleo GSH-Px (sn-GSH-Px) presente en el núcleo del espermatozoide el único lugar donde se existe la selenoproteína, que presuntamente participaría en los arreglos de las proteínas asociadas al ADN (BECKETT; ARTHUR, 2005) y este enzima es importante para la maduración del esperma y la fertilidad de los machos (BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001).

Se ha señalado que la fertilidad y prolificidad de las ovejas puede ser mejorada con la suplementación de Se (HARTLEY; GRANT, 1961a; HARTLEY, 1961b; SCALES, 1974; SEGERSON; GANAPATHY, 1980). Sin embargo Gabryszuk y Klewicz (2002), indican que la administración de Se o de Se-vit. E no tuvo efecto sobre el ciclo estral, ni la fertilidad de las ovejas. Appeddu et al. (1994), tampoco observan efectos de la suplementación con Se sobre la productividad de las ovejas. La aplicación de Se durante el periodo seco puede ayudar en la prevención de metritis (HARRISON et al., 1984) o retención de placenta (JULIÁN et al., 1976).

En cabras criadas en zonas de México, con muy bajos niveles de selenio en el suelo, naturalmente deficientes en el elemento, la suplementación de Se, no modificó los parámetros de fertilidad y prolificidad (RAMÍREZ et al., 2005). Los resultados contradictorios en las consecuencias de la suplementación sobre estos parámetros, podrían depender de la severidad de la deficiencia, las condiciones de suplementación y la señalada capacidad del sistema para priorizar la síntesis enzimática en estas condiciones.

### Diagnóstico de la deficiencia de Se

La determinación de Se en los forrajes y el suelo, es una herramienta importante en el diagnóstico de la deficiencia y para conocer el estado del Se en una región determinada. Sin embargo, no solo la cantidad del elemento en el suelo es importante, diversos factores afectan la concentración de los minerales en los forrajes, como el tipo de suelo, la presencia de otros elementos competitivos, presencia de contaminantes, las sucesivas fertilizaciones, las especies forrajeras presentes, el clima, la estación del año y la edad de las plantas, estos factores pueden modificar y anular la posibilidad de que los animales cubran sus necesidades

en micro-minerales durante el año (GEORGIEVSKII et al., 1982). Existe sin embargo una fuerte relación entre las concentraciones de Se en el suelo, las plantas y los tejidos de los animales que las consumen (PASTRANA et al., 1991). Los suelos volcánicos prácticamente no contienen Se, las plantas que crecen en este tipo de suelo sufren la deficiencia y la deficiencia ocurrirá en los animales que se alimentan con ellas. La metiloselenocisteína es el mayor compuesto selenificado en las plantas, demostrable en raíces como el ajo y la cebolla (WHANGER, 2002).

La concentración de Se en los tejidos del animal, particularmente el hígado, ha sido usada para conocer el estado de Se de los animales, con menores variaciones que su medida en sangre. En corderos, la determinación de la actividad de GSH-Px en sangre y tejidos como el músculo esquelético, corazón y páncreas, fue señalada también como un buen indicador del estado del Se hace más de tres décadas (OH et al., 1974; AMMERMAN; MILLAR, 1975; PULS, 1994). En el diagnóstico de la deficiencia se ha observado una buena correlación entre la determinación de Se y la actividad de GSH-Px en sangre, sin embargo cuando se intenta medir la respuesta a la suplementación se considera preferible la determinación directa del elemento en sangre y tejidos (hígado, riñón), aunque se trata de un procedimiento más costoso y elaborado (KOLLER; EXON, 1986; STOWE; HERDET, 1992). La determinación de GSH-Px, en complementación con la medida directa del Se, puede sin embargo ser de gran valor como elemento indicador de la transformación del Se suplementado a formas bioactivas del elemento (sales inorgánicas a selenocisteína y a una selenoenzima), particularmente considerando que esta enzima es la última prioridad de síntesis en condiciones de deficiencia de Se.

El tejido hepático parece actuar como reservorio de Se y ser el que mejor refleja los niveles de Se en el animal y sus variaciones en función del aporte (MAHAN et al., 1975; MAHAN; KIM 1996). En cerdas con aporte y niveles adecuados de Se en plasma, la concentración de Se en el hígado fetal es menor que la del hígado materno, en cerdas con bajo aporte de Se en la dieta, los niveles hepáticos de Se fetal disminuyen aún más (HOSTETLER; KINCAID, 2004). Aunque los niveles de Se en la masa muscular son muy superiores a los hepáticos, estos últimos se consideran un mejor indicador de la condición del animal (LEVANDER, 1986). En las ovejas se ha señalado que las mayores concentraciones de Se ocurren en riñón y decrecen en hígado, páncreas, corazón y músculo esquelético (COMBS; COMBS, 1986), sin embargo otros trabajos indican que en corderos recién nacidos los mayores niveles del elemento ocurren en hígado, riñón y corazón (ROCK et al., 2001) y se ha indicado que los niveles de Se en hígado, riñón, corazón y músculos, se incrementan con mayores aportes en la dieta (CRISTALDI et al., 2005). Por lo que los resultados aparentemente contradictorios en ovejas y corderos, pudieron estar influidos por requerimientos de los órganos, movilización del elemento y condiciones de aporte a los animales en diferentes condiciones fisiológicas y de edad, considerando que el cordero tiene una actividad digestiva semejante a la de un monogástrico.

## Suplementación

La enfermedad puede ser prevenida suplementando a los animales en las regiones y poblaciones animales diagnosticadas como carentes, considerando las graves consecuencias en la eficiencia productiva de los animales afectados. En los recién nacidos el problema adquiere relevancia adicional, por la presentación de muerte súbita por falla cardíaca, en el primer mes de vida. La suplementación de las hembras gestantes aparece como una estrategia fundamental si la movilización de Se a través de la placenta (ABD ELRAHMAN; KINCAID, 1995), el calostro y la leche es, como se ha señalado, eficiente.

La suplementación de los animales puede realizarse incorporando el elemento en la dieta (premezclas), el agua, las sales minerales, bolos intrarruminales o mediante soluciones inyectables, la elección de la forma de suplementación dependerá de las condiciones productivas y la consecuente facilidad para su utilización (KOTT et al., 1983; MCPHERSON; CHALMERS, 1984). El selenio puede ser eliminado, dada su volatilidad, cuando los alimentos son refinados o procesados. Se ha señalado incluso la posibilidad de fertilizar los suelos pobres con Se, sin embargo los niveles y momentos de suplementación continúan en discusión en gran parte por desconocimiento del comportamiento biológico del elemento y por la posibilidad de inducir situaciones de intoxicación (STOWE; HERDET, 1992).

Excepto en los inyectables, en los demás casos es posible utilizar selenometionina (selenolevaduras) y sales inorgánicas del elemento (selenatos y selenitos). Se ha reportado que la suplementación con selenometionina implica casi el doble de la disponibilidad biológica de selenio, que con el uso de selenito (XIA, 2005) y es considerada más apropiada por su más rápida incorporación a las proteínas del animal (JENKINS; HIDIROGLOU, 1971; NICHOLSON et al., 1991), sin embargo su uso puede ser hoy seriamente discutido considerando lo señalado más arriba en cuanto a la incorporación "bioactiva" del Se en las enzimas (ALLAN et al., 1999; BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001). Las mezclas con selenometionina son además considerablemente más caras y en rumiantes es posible la transformación de sales inorgánicas a selenometionina por la microflora ruminal (Kim et al., 1997) y trabajos en cerdos señalan que no hay diferencia en los niveles de Se en sangre e hígado de lechones suplementados con selenometionina e inorgánicas (SUOMI; ALAVIUHKOLA, 1992). La información sin embargo sobre el uso de diferentes vías y formas de suplementación es poco precisa y muchas veces influida por el interés de imponer un determinado desarrollo tecnológico.

Se ha establecido que un aporte adecuado en ovejas y cabras es la oferta de 0.1 a 0.3 ppm/materia seca de Se en el total de la dieta (SMITH; SHERMAN, 1994; ULLERY et al., 1978). El uso de soluciones de selenato de bario como fuente de Se, aplicado subcutáneamente a dosis de 0.1 mg de Se por Kg. de peso vivo, logró mantener niveles adecuados del elemento en ovejas y corderos, mientras que el aporte de 0.126 mg/Kg. por vía oral no logró este efecto (JIMÉNEZ et al., 1998). En vacas no lactantes, el aporte de 1 mg de Se/día, por la vía oral es insuficiente para mantener niveles plasmáticos adecuados (ABD ELRAHMAN; KINCAID, 1995; WEISS et al., 1984) y una dieta con 0.3 ppm de Se y

110 UI de vit. E durante el período seco, más la inyección de 50 mg de Se y 300 UI de vit. E, 21 días previos a la fecha de parto, logró mantener niveles adecuados de Se en sangre y plasma (WEISS et al., 1990). En vacas de carne con niveles deficientes de Se, la suplementación oral con 13.0 mg/día, por 15 días logró adecuados niveles del elemento en las madres y sus becerros (ENJALBERT et al., 1999).

La forma química afecta la absorción de Se (BURCK, 1994), el selenito de sodio administrado por vía subcutánea es más rápidamente absorbido que el selenito de bario (KUTTLER et al., 1961).

En rumiantes se ha revisado el impacto del selenio suplementado en la dieta en los procesos ruminales, concluyendo que el selenito no modifica sustancialmente los procesos fermentativos ruminales "in vitro", las concentraciones totales de ácidos grasos de cadena corta son similares en animales tratados y controles, pero incrementa las cantidades relativas de butirato contra acetato, buena parte del selenito suplementado se transforma a selenometionina en el rumen (KIM et al., 1997). Sin embargo, trabajos anteriores en ovejas, demostraron efectos contrarios, con mayores niveles de acético e isovalérico en los animales suplementados (HIDIROGLOU; LESSARD, 1976) y también se han reportado en ovejas suplementadas mayores niveles de ácidos grasos volátiles totales, mayores cuentas de protozoarios y mayor proporción de Diplodinium (NAZIROGLU et al., 1997).

### El animal gestante y los recién nacidos.

El feto cubre sus necesidades de Se por vía transplacentaria, en cantidades variables según la condición de la madre, pero en los rumiantes el paso del Se al feto ocurre aún cuando la madre tenga baja disposición del elemento (KOLLER et al., 1984; ABD EL GHANY et al., 2007, en prensa). Las observaciones realizadas en este sentido, sugieren que la hembra podría sacrificar su propia condición para mantener el transporte elemento al feto, en general se observa una reducción de los niveles plasmáticos de Se materno, en la medida en que progresa la gestación y el o los productos aumentan de tamaño y peso (KOLLER et al., 1984; BECKETT; ARTHUR, 2005; ABD ELGHANY et al. 2007, en prensa). En ovejas de primer parto las concentraciones fetales de Se declinan ligeramente en el último tercio de gestación, días 100 al 148, de 0.29 a 0.20 mg/Kg. de materia seca (LANGLANDS et al., 1982; GRACE, et al., 1986).

En bovinos existe información contrapuesta. Se han señalado incrementos significativos de Se en el hígado fetal, en la medida que madura el feto, así como incrementos en los niveles de Se hepático materno, asociados al mayor aporte del elemento en la dieta de la madre (GOONERANTE; CHRISTENSEN, 1989). En contraparte, no se detectaron variaciones en los niveles de Se en el tejido renal de fetos bovinos a diferentes edades (CRISTALDI, et al., 2005), mientras que se ha comunicado que la concentración de Se hepático en fetos bovinos se incrementa del día 145 al 195, para después decrecer hacia el día 245 de la gestación (ABD ELRAHMAN; KINCAID, 1993), lo que podría sugerir una mayor demanda o utilización del elemento al final de la gestación. William y Alan, (1994), no encontraron variaciones en los niveles de Se hepático en los fetos al final

de la gestación, pero sí se redujeron los niveles del elemento en el hígado de las vacas gestantes en la medida que ocurría el crecimiento fetal, indicando que las vacas, igual que las ovejas y cabras, sacrifican su propia condición para mantener el aporte al feto y/o lo movilizan a la producción del calostro y la leche (VAN SAUN et al., 1989). Se han señalado correlaciones positivas entre la concentración de Se en la sangre, el plasma y el hígado del becerro con las del plasma materno al parto (KINCAID; HODGSON, 1989; ABD ELRAHMAN; KINCAID, 1995). Los niveles de Se en las membranas fetales son menores a los de los líquidos fetales y ambos se incrementan con la edad del producto (HOUSE; BELL, 1994).

Los recién nacidos obtienen Se a través del calostro y la leche materna, por lo que la condición y disponibilidad de Se de las madres al final de la gestación, es trascendente para el aporte del elemento en la lactación. Se ha estudiado con resultados contradictorios, el efecto de la suplementación de Se durante la gestación, en la ganancia de peso de los recién nacidos, algunos autores señalan mejoras en la ganancia de peso en becerros recién nacidos (WICHTEL et al., 1996; CASTELLAN et al., 1999), mientras otros han obtenido resultados opuestos (AWDEH et al., 1998; GUNTER et al., 2003; ROWNTREE et al., 2004; ROCK et al., 2001).

### La deficiencia en el hombre.

Cuando los suelos son limitantes, forrajes y animales presentarán bajos niveles de Se y la población humana también se verá afectada por la deficiencia, las necesidades de Se para el hombre han sido estimadas en 60-75 µg/día. La principal fuente del elemento al humano, son las carnes rojas, en particular la del cerdo (49.9 µg/100g), que en iguales condiciones regionales tiene casi el doble de Se que la de res (28.1 µg/100g) o la de pollo (23.9 µg/100g), el hígado proporciona igualmente casi el doble de los niveles de Se que proporcione la carne de la especie consumida en el caso de la res 57.0 µg/100g. La leche y sus derivados aportan bajos niveles del elemento. El atún es una fuente importante de Se 80.4 µg/100g. Mientras granos y cereales proporcionan cantidades medias a bajas de Se y frutas y verduras prácticamente no aportan el elemento (HOLBEN, 1999).

En las zonas carentes de Se en el suelo, los humanos acompañan a los animales en el padecimiento de enfermedades asociadas a la deficiencia. Así se han presentado formas de cardiomiopatía endémica en ciertas regiones de China; una forma de osteoartropatía en el Noreste de Asia (BEHNE; KYRIAKOPOULOS, 2001; BECKETT; ARTHUR, 2005). Situaciones de hipotiroidismo con mixedema han sido descritas en poblaciones de África Central, como consecuencia de la carencia de Se (HOLBEN, 1999; BECKETT; ARTHUR, 2005). En el Reino Unido, en particular en Escocia, se han demostrado casos de baja fertilidad asociados a baja calidad en el semen, como consecuencia del consumo de Se a la mitad de los requerimientos (BECKETT; ARTHUR, 2005). Considerando la relación del Se con la función tiroidea, es posible que la carencia del elemento, tenga también repercusiones de Salud Pública. La asociación entre la deficiencia de Se y ciertas formas de cáncer se ha venido documentando extensamente

en épocas recientes, así como efectos positivos del aporte del elemento a pacientes con VIH-SIDA (ALLAN et al., 1999). Una población particularmente expuesta a la deficiencia, es la hospitalaria, cuando los pacientes son mantenidos totalmente con alimentación parenteral baja o carente totalmente del elemento, por largos periodos (HOLBEN, 1999).

### Toxicidad de Se

La toxicidad por Se es una amenaza seria en las regiones donde el elemento se encuentra disponible en exceso en los suelos, originalmente la problemática del Se fue analizada por los efectos tóxicos del metal, antes de que se definiera su importancia como microelemento imprescindible para la vida animal (ALLAN et al., 1999; DRISCOLL; COPELAND, 2003).

El cuadro ocurre en dos formas, la aguda que puede resultar de un gran consumo, en una sola oportunidad, de plantas seleníferas que contienen más de 20 mg/ Kg. (ROSENFELD, 1964; KIM; MAHAN, 2001) o de la inyección de una sobre dosis de Se, de más de 1.65 mg/Kg. de peso corporal (MILLAR; WILLIAMS, 1940; MAHAN; MOXAN, 1984). A partir de 3 mg/Kg. de peso corporal, por vía oral, pueden ocurrir cuadros de toxicidad aguda de Se, con trastornos motrices, ataxia, diarrea oscura, hipertermia, pulso débil y rápido, respiración dificultada, dolor abdominal, meteorismo, depresión, poliuria, disnea y mucosas pálidas (MORROW, 1982, JAMES et al., 1992). En estos casos a la necropsia se observan en forma dominante hemorragias sistémicas. No hay tratamiento específico conocido para tratar los casos agudos de intoxicación por Se y los animales afectados mueren incluso antes de que se haya establecido el diagnóstico.

La segunda forma de toxicidad de Se, la crónica, también se llama Enfermedad del álcali y ocurre cuando los animales consumen cantidades de 5 a 20 ppm por mucho tiempo (GOEHRING et al., 1984a, b; MAHAN; MOXAN, 1984). En estos casos se presenta parálisis de la lengua, respiración laboriosa y rápida, exceso de saliva, baja temperatura corporal (hipotermia), emaciación, anemia, alopecia y deformación de estructuras córneas, uñas y cuernos en su caso (Ekermans y Schneider, 1982; NRC, 1983). A la necropsia se observa degeneración del músculo cardíaco (NAS, 1971).

Los mecanismos bioquímicos de una selenosis siguen siendo oscuros, es probable que el selenio ejerza su efecto tóxico mediante inhibición enzimática de los sistemas de oxido-reducción del organismo. El selenio elemental no es tóxico. Cuando el organismo no puede reducir el selenito por deficiencia de glucosa o exceso de selenito, se produce la destrucción celular. El selenito inhibe aparentemente algunos sistemas enzimáticos como el de succino deshidrogenasa (ANZOLA, 2001). El exceso en la disponibilidad de Se de los suelos, determinaría en los vegetales, un notable incremento en la producción de selenometionina. Es posible que el consumo de estos forrajes por el animal, promueva la incorporación de selenometionina en las proteínas contra la forma azufrada del aminoácido, generando alteraciones en la estructuración de los puentes disulfuro y en consecuencia en la estructura de la proteína. De ser así, se explicaría que los cambios destacados en la intoxicación crónica por Se



ocurran en las estructuras cutáneas de queratina, una proteína estructural con alta densidad de puentes disulfuro.

Obviamente la forma más efectiva de evitar la presentación de selenosis en el ganado es diagnosticar adecuadamente el problema, identificar la fuente de intoxicación y procurar evitar el pastoreo de los animales en potreros con plantas seleníferas o intentar eliminar estas plantas de los potreros en forma selectiva. Cuando la selenosis es consecuencia de tratamientos de suplementación, por supuesto se debe calcular correctamente la dosificación de los suplementos. La fertilización de los campos con azufre puede mejorar la relación azufre/selenio en el suelo y reducir la captación del selenio por los vegetales. El incremento de proteína en la dieta, o la mezcla de alimentos con niveles elevados de selenio con insumos de bajas concentración del elemento, para diluir las concentraciones tóxicas, son estrategias que también han sido señaladas para reducir los efectos tóxicos de los alimentos o dietas de riesgo.

En Irlanda se ha señalado la presentación de signos clínicos de intoxicación entre los 21 y 90 días de que las vacas fueran introducidas a los campos peligrosos, aún animales que permanecen por corto tiempo en terrenos peligrosos llegan a presentar signos de intoxicación (TWOMEY et al., 1977; CRINION; O'CONNOR 1978; CRINION 1980) estas citas no están relacionadas. En Irlanda los suelos peligrosos llegan a presentar 21 mg/kg del elemento (con rangos de 3.2 a 132.0 mg/kg) (FLEMING; PARLE 1990 apud ROGERS et al., 1990). Los niveles de Se en los forrajes tóxicos de Irlanda presentan promedios de 18 mg/kg, con rangos desde 1.6 a 140 mg/kg. En la India, la toxicosis en bovinos se ha presentado entre los 10 y 42 días siguientes a que los animales fueron alimentados con forrajes, alfalfa o cascarilla de arroz con concentraciones de Se de 0.5 a 6.7 mg/kg MS, producidos en suelos con niveles de 1.0-10.5 mg/kg (ARORA et al., 1975, ARORA, 1985). Aparentemente los niveles de toxicidad de los suelos y forrajes en la India son menores a los registrados en Irlanda. Por otra parte, mientras los requerimientos de Se en la dieta de los bovinos se han establecido en 0.10 a 0.18 mg/Kg MS, estos requerimientos en Irlanda son más altos 0,24 a 0,48 mg/Kg MS. Esta condición podría indicar que los animales en las condiciones productivas de Irlanda resultan más tolerantes al Se, suplementado o en condiciones de intoxicación, que los de la India.

En las pasturas y los granos el Se se encuentra asociado a la fracción proteica, tal como ocurre en los tejidos animales, sustituyendo al azufre en los aminoácidos azufrados. Pero en las plantas principalmente como selenometionina, de mayor biodisponibilidad que las formas salinas inorgánicas (selenitos y selenatos), de esta manera puede incorporarse más fácilmente a las proteínas animales. Pero como se señaló más arriba, como selenometionina el Se es transformado con dificultad a selenocisteína por los tejidos animales y en consecuencia no puede utilizarse en las selenoenzimas, las formas biológicamente activas del Se y en contraparte si se puede incorporar como selenometionina a las proteínas y alterar su estructura.

## Referencias

ABD EL GHANY, A. H. et al. The relationship between fetal and maternal selenium concentrations in sheep and goats.

**Small Rum. Res.** v. 73, n. 1-3, 2007.

ABD ELRAHMAN, M. M.; KINCAID, R. L. Deposition of copper, manganese, zinc and selenium in bovine fetal tissues at different stage of gestation. **J. Dairy Sci.** v. 76, n.11, p. 3588-3593, 1993.

\_\_\_\_\_. Effect of selenium supplementation on maternal transfer of selenium in the bovine. **J. Dairy Sci.** v. 78, n. 3, p. 625-630, 1995.

ALLAN, C. B.; LACOURCIERE, G. M.; STADTMAN, T. C. Responsiveness of selenoproteins to dietary selenium. **Annu. Rev. Nutr.** v. 19, p.1-16, 1999.

ALTIMIRA, J. et al. Effect of selenium deficiency on the development of central nervous system lesions in murine listeriosis. **J Comp. Pathol.** v. 123, n. 2-3, p. 104-109, 2000.

AMMERMAN, C. B.; MILLER, S. M. Selenium in ruminant nutrition: Review. **J. Dairy Sci.** v. 58, n.10, p. 1561-1571, 1975.

ANZOLA, H. J. **Selenio orgánico**. Disponible em: <<http://www.encolombia.com/acovez2482>>. Acceso em: 15 jan. 2001.

APPEDDU, L. A. et al. Response of lactating ewes to injections of selenium and vitamin E. **J. Anim. Sci.** v. 72, n. 1, p. 11, 1994.

ARORA, S. P. et al. Se levels in fodders and its relationship with Degnala Disease. **Indian J. Dairy Sci.** v. 28, p. 249-253, 1975.

\_\_\_\_\_. **Livestock problems related to geochemistry in India including selenium toxicity and goitre**. Proc. 1st International Symposium on Geochemistry and Health (London). p 164-180, 1985.

ARTHUR, J. R.; MORRICE, P. C.; BECKETT, G. J. Thyroid hormone concentrations in selenium deficient and selenium sufficient cattle. **Res. Vet. Sci.** v. 45, n. 1, p.122-123, 1988.

AWADEH, F. T.; KINCAID, R. L.; JOHNSON, K. A. Effect of level and sources of dietary selenium on concentrations of thyroid hormones and immunoglobulins in beef cows and calves. **J. Animal Sci.** v. 76, n. 4, p. 1204-1215, 1998.

AZIZ, E. S.; KLESZIUS, P. H.; FRANDBSEN, J. C. Effect of selenium on polymorphonuclear leukocyte function in goats. **Am. J. Vet. Res.** v. 45, n. 9, p. 1715-1718, 1984.

AZIZ, E. S.; KLESZIUS, P. H. The effect of selenium deficiency in goats on lymphocyte production of leukocyte migration inhibitory factor. **Vet. Immunol. Immunopathol.** v. 10, n. 4, p. 381-390, 1985.

BECKETT, G. J. et al. Inhibition of hepatic deiodination of thyroxin is caused by selenium deficiency in rats. **Biochem.**

*J.* v. 248, n. 2, p. 433-437, 1987.

\_\_\_\_\_. Effects of combined iodine and selenium deficiency on thyroid hormone metabolism in rats. **Am. J. Clin. Nutr. Suppl.** v. 57, p. 240S-243S, 1993.

\_\_\_\_\_. Selenium and endocrine systems. **J. Endocrinol.** v. 84, p. 455-465, 2005.

BEHNE, D.; KYRIAKOPOULOS, A. Mammalian selenium-containing proteins. **Annu. Rev. Nutr.** v. 21, p. 453-473, 2001.

BEYTUT, E.; KARATAS, F.; BEYTUT, E. Lambs with white muscle disease and selenium content of soil and meadow hay in the region of Kars. **Turkey Vet. J.** v. 163, n. 2, p. 214-217, 2002.

BOSTEDT, H.; SCHRAMEL, P. The importance of selenium in the prenatal and postnatal development of calves and lambs. **Biol. Trace Element Res.** v. 24, n. 2-3, p. 163-171, 1990.

BURCK, R. F. **Selenium in biology and human health.** New York: Springer-Verlag, 1994.

CASTELLAN, D. M. et al. Growth of suckling beef calves in response to parenteral administration of selenium and the effect of dietary protein provided to their dams. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v. 214, n. 6, p. 816-821, 1999.

CHANG, W. P. et al. Effect of dietary vitamin E and selenium deficiency on chicken splenocyte proliferation and cell surface marker expression. **Immunopharmacol. Immunotoxicol.** v. 16, n. 2, p. 203-223, 1994.

COMBS, G. F.; COMBS, S. B. **The role of selenium in nutrition.** New York: Academic Press, 1986.

CRINION, R. A. P.; O'CONNOR, J. P. Selenium intoxication in horses. **Irish Vet. J.** v. 32, p. 81-86, 1978.

CRINION, R. A. P. Distribution of selenium intoxication in Co. Meath: a retrospective study. **Irish Vet. J.** v. 33, p. 123-127, 1980.

CRISTALDI, L. A. et al. Tolerance of inorganic selenium in wether sheep. **Small Rum. Res.** v. 56, n. 1-3, p. 205-213, 2005.

DRISCOLL, D. M.; COPELAND, P. R. Mechanism and regulation of selenoprotein synthesis. **Ann. Rev. Nutr.** v. 23, p. 17-40, 2003.

DROKE, E. A.; LOERCH, S. C. Effects of parenteral selenium and Vitamin E on performance health and humoral immune response of steers new to the feed lot environment. **J. Animal Sci.** v. 67, p. 1350-1359, 1989.

EKERMANS, L. G.; SCHNEIDER, J. V. Selenium in livestock production: A review. **J. South Afr. Vet. Assoc.** v.

53, n. 4, p. 223-228, 1982.

JUKOLA, E. et al. Blood selenium, vitamin E, vitamin A, and B-carotene concentrations and udder health, fertility treatment and fertility. **J. Dairy Sci.** v. 76, n. 5, p. 838-845, 1996.

ENJALBERT, F. et al. Effects of pre-or postpartum selenium supplementation on selenium status in beef cows and their calves. **J. Animal. Sci.** v. 77, n. 1, p. 223-229, 1999.

FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FAD) Food additives permitted in feed and drinking water of animals. **Selenium Fed. Reg.** v. 44, p. 5392, 1979.

\_\_\_\_\_. **Selenium fed. Reg.** v. 52, p. 10668, 1989.

GABRYSZUK, M.; KLEWIEC, J. 2002. Effect of injecting 2-and 3-year-old ewes with selenium and selenium-vitamin-E on reproduction and rearing of lambs. **Small Rum. Res.** v. 43, n. 2, p. 127-132.

GEORGIEVSKII, V. I.; ANNENKOV, B. N.; SAMOKHIN, V. T. **Mineral Nutrition.** London: Butterworth, 1982. 475 p.

GOEHRING, T. B. et al. Effects of seleniferous grains and inorganic selenium on tissue and blood composition and growth performance of rats and swine. **J. Anim. Sci.** v. 59, p. 725-732, 1984a.

\_\_\_\_\_. Toxic effects of selenium on growing swine fed corn-soybean meal diet. **J. Anim. Sci.** v. 59, p. 733-737, 1984b.

GOONERANTE, S. R.; CHRISTENSEN, D. A. Survey of maternal and fetal tissues zinc, iron, manganese and selenium concentrations in bovine. **Can. J. Anim. Sci.** v. 69, p. 151, 1989.

GRACE, N. D.; WATKINSON, J. H.; MARTINSON, P. L. Accumulation of minerals by the fetus (es) and conceptus of single and twine-bearing ewes. **N. Z. J. Agric. Res.** v. 29, p. 207, 1986.

GRASSO, P. J et al. Phagocytosis, bactericidal activity and oxidative metabolism of milk neutrophils from dairy cows fed selenium supplemented and selenium deficient diet. **Am. J. Vet. Res.** v. 51, n. 2, p. 269-274, 1990.

GROFF, J. L.; GROPPER, S. S.; HUNT, S. M. Microminerals. In: **Advanced nutrition and human metabolism.** Minneapolis: West Publishing Company, 1995. p. 381-384.

GUNTER, S. A.; RECK, P. A.; PHILLIPS, J. K. Effects of supplementary selenium source on the performance and blood measurements in beef cows and their calves. **J. Anim. Sci.** v. 81, p. 856-864, 2003.

HARRISON, J. H.; CONRAD, H. R. Effect of selenium intake on selenium utilization by the non-lactating dairy

cow. **J Dairy Sci.** v. 67, n. 1, p. 219-223, 1984a.

\_\_\_\_\_. Effect of dietary calcium on selenium absorption by the non-lactating dairy cow. **J Dairy Sci.** v. 67, n. 8, p. 1860-1864, 1984b.

HARRISON, J. H.; HANCOCK, D. D.; CONRAD, H. R. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. **J Dairy Sci.** v. 67, n. 1, p. 123-132, 1984.

HARTLEY, W. J. Selenium treatment of animal diseases and unthriftiness. **NZ J. agric.** v. 103, p. 475-483, 1961.

HARTLEY, W. J.; GRANT, A. B. A review of selenium responsive diseases of New Zealand livestock. **Fed Proc.** v. 20, p. 679-688, 1961.

HIDIRGLOU, M.; LESSARD, J. R. The effect of selenium or vitamin E supplementation on volatile fatty acids content of rumen liquor in sheep fed a purified diet. **Int. J. Vitam. Nutri. Res.** v. 46, p. 458-463, 1976.

HOLBEN, D. H. The diverse role of selenium within selenoproteins: A review. **J. Am. Diet. Assoc.** v. 99, n. 7, p. 836-843, 1999.

HODA, A.; OMAIMA, H.; MOHAMED, F. F. Effect of prepartum and postpartum vitamin E and selenium supplementation on serum electrophoreses and some reproductive patterns of Egyptian buffaloes. **Alex. J. Vet. Sci.** v. 9, p. 33-36, 1993.

HOSTETLER, C. E.; KINCAID, R. L. Gestational changes in concentrations of selenium and zinc in the porcine fetus and the effects of maternal intake of selenium. **Biol. Trac. Elem. Res.** v. 97, n. 1, p. 57-70, 2004.

HOUSE, W. A.; BELL, A. W. Sulfur and selenium accretion in the gravid uterus during late gestation in Holstein cows. **J. Dairy Sci.** v. 77, p. 1860-1869, 1994.

HULLAND, T. J. Muscles and tendon. In: **Pathology of domestic animals**. 3. ed. London: Academic Press, 1985. p. 140-195.

JAMES, L. F. et al. Suspected phyto-genic selenium poisoning in sheep. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v. 180, p. 1478-1481, 1992.

JENDRYCZKO, A. Modulatory properties of selenium in immune processes. **Wiadomosci Lekarskie**, v. 47, p. 198-202, 1994.

JENKINS, K. J.; HIDIROGLOU, M. Transmission of selenium as selenite and as selenomethionine from ewe to lamb via milk using selenium-75. **Can. J. Anim. Sci.** v. 51, p. 389-403, 1971.

JERRY, J. et al. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5. ed. San Diego: Academic Press, [19--].

JIMÉNEZ, A. et al. Evaluation of different prophylactic methods against selenium deficiency in sheep grazing on range in South Western Spain. **Small Rum. Res.** v. 29, p. 193-199.

JOHN, R. et al. Selenium in the immune system. **J. Nutr.** v. 133, p. 1457S-1459S, 2003.

JULIEN, W. E. et al. Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. **J. Dairy Sci.** v. 59, 1954.

KIM, Y. Y.; MAHAN, D. C. Comparative effects of high dietary levels of organic and inorganic selenium on selenium toxicity of growing -finishing pigs. **J. Anim. Sci.** v. 79, p. 942-948, 2001.

KIM, J. et al. Studies on the effects of selenium on rumen microbial fermentation in vitro. **Biol. Trac. Elem. Res.** v. 56, 203-213, 1997.

KINCAID, R. L.; HODGSON, A. S. Relationships of selenium concentrations in blood in calves to blood Se of the dam and supplemental selenium. **J. Dairy Sci.** v. 72, p. 259, 1989.

KOENIG, K. M.; BUCKLEY, W. T. SHELFORD, J. A. True absorption of selenium in dairy cows: stable isotope tracer methodology and effect of dietary copper. **Can J Anim Sci.** v. 71, p. 175-183, 1991.

KOLLER, L. D.; WHITBECK, G. A.; SOUTH, P. J. Transplacental transfer and colostrums concentrations of selenium in beef cattle. **Am. J. Vet. Res.** v. 45, p. 2507-2510, 1984.

KOLLER, L. D.; EXON, J. H. The two faces of selenium-deficiency and toxicity are similar in animals and man. **Can. J. Vet. Res.** v. 50, n. 3, p. 297-306, 1986.

KOTT, R. W.; RUTTLE, J. L.; SOUTHWARD, G. M. Effects of vitamin E and selenium injections on reproduction and preweaning lamb survival in ewes consuming diets marginally deficient in selenium. **J. Animal Sci.** v. 57, p. 331-337, 1983.

KUTTLER, K. L.; MARBLE, D. W.; BLINCOE, C. Serum and tissue residues following selenium injections in sheep. **Am J Vet Res.** v. 22, p. 422-424, 1961.

LANGLANDS, J. P. et al. Deposition of copper, manganese, selenium and zinc in the ovine fetuses and associated tissues. **Aust. J. Agric. Res.** v. 33, p. 591, 1982.

LARSEN, H. J. Influence of selenium on antibody production in sheep. **Res. Vet. Sci.** v. 45, p. 4-10, 1988.

\_\_\_\_\_. Relationship between selenium and immunity **J. Agric. Sci. Suppl.** v. 11, p. 105-119, 1993.

LEVANDER, O. A. **Trace elements in human and animal**

- nutrition**. 5. ed. New York: Acad. Press, 1986. p. 209.
- MCPHERSON, A.; CHALMERS, J. S. Methods of selenium supplementation of ruminants. **J. Vet. Rec.** v. 115, p. 544-546, 1984.
- MAHAN, D. C.; MOXAN, A. L.; CLINE, J. H. Efficacy of supplemental selenium in reproductive diets on sow and progeny serum and tissue selenium values. **J. Anim. Sci.** v. 40, p. 624, 1975.
- \_\_\_\_\_. Effect of inorganic selenium supplementation on selenosis in postweaning swine. **J. Anim. Sci.** v. 58, p. 1216-1221, 1984.
- MAHAN, D. C.; KIM, Y. Y. Effect of inorganic or organic selenium at two dietary levels on reproductive performance and tissue selenium concentrations in first-parity gilts and their progeny. **J. Anim. Sci.** v. 74, p. 2711-2718, 1996.
- MILLAR, W. T.; WILLIAMS, K. T. Minimum lethal dose of selenium, as sodium selenite, for horses, mules, cattle and swine. **J. Agric. Res.** v. 60, p. 163-173, 1940.
- MORROW, D. A. Acute selenium toxicosis in lambs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v. 152, p. 1623-1329, 1982.
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES (NAS). Se in nutrition. National Academy of Sciences USA: Washington, DC, 1971.
- NAZIROGLU, M. et al. Effects of vitamin E and selenium on some rumen parameters in lambs. **Acta. Vet. Hung.** v. 45, p. 447-456, 1997.
- NICHOLSON, J. W. G.; MCGZUEEN, R. E.; BUCH, R. S. Response of growing cattle to supplementation with organically bound or inorganic sources of selenium or yeast cultures. **Can. J. Animal Sci.** v. 71, p. 803-811, 1991.
- NORTON, O. A.; MCCARTHY, F. D. Use of injectable vitamin E and selenium-vitamin E emulsion in ewes and suckling lambs to prevent nutritional muscular dystrophy. **J. Anim. Sci.** v. 52, p. 497-508, 1986.
- NRC se in nutrition. **Rev. ed. National Academy of Sciences**. National research Council, Washington, DC, 1983.
- OH, S. H. W. G. Glutathion peroxidase response to Se intake in lambs. **Presented Anim. Sci. meeting in August (Abstract)**, 1974.
- PASTRANA, R. et al. Mineral status of sheep in the Paramo region of Colombia .II Trace minerals. **Small Rum. Res.** p. 23-24, 1991.
- POLLOCK, J. M. et al. Effect of dietary vitamin E and selenium on in vitro cellular immune responses in cattle. **Res. Vet. Sci.** v. 56, p. 100-107, 1994.
- PUGH, D. G. 2002. **Sheep and goat medicine**. 2. ed. [S. l.: s. n.], 2002.
- PULS, R. **Mineral levels in animal health**: diagnostic data. 2. ed. Sherpa International, Clear Book, 1994. 356 p.
- RAMÍREZ, B. et al. Main causes of mortalities in dairy goat kids from the Mexican plateau. **Small Ruminant Res.** v. 41, n. 1, p. 77-80. 2001a.
- \_\_\_\_\_. Diagnosis of selenium status in grazing dairy goats on the Mexican plateau. **Small Rum. Res.** v. 41, n. 1, p. 81-85, 2001b.
- \_\_\_\_\_. Efecto de un suplemento parenteral con selenito de sodio en la mortalidad de corderos y los valores hemáticos de Se. **Agrociencia**, v. 38, n. 1, p. 43-51, 2004.
- \_\_\_\_\_. Effect of selenium-vitamin E injection in selenium-deficient dairy goats and kids on the Mexican plateau. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.** v. 57, n. 1, p. 77-84, 2005.
- ROCK, M. J.; KINCAID, R. L.; CARSTENS, G. F. Effects of prenatal source and level of dietary selenium on passive immunity and thermometabolism in new born lambs. **Small Rum. Res.** v. 40, p. 129-138, 2001.
- Roger, P. A. M. et al. Selenium toxicity in farm animals: treatment and prevention. **Irish Vet. J.** v. 43, p. 151-153, 1990.
- ROSENFELD, I. **Selenium**: geobotany, biochemistry, toxicity and nutrition. New York: Academic Press, 1964. p. 141-213.
- ROTRUCK, J. T. et al. Selenium: biochemical role as a component of glutathione peroxidase. **Science**, v. 179, p. 588-590, 1973.
- ROWNTREE, J. E. et al. Effect of selenium on selenoprotein activity and thyroid hormone metabolism in beef and dairy cows and calves. **J. Anim. Sci.** v. 82, p. 2995-3005, 2004.
- SARABIA-MARTÍNEZ, M. **Desarrollo de un bolo intraruminal de liberación prolongada con Se orgánico de levaduras para bovinos productores de leche**. 2004. 128 f. Tesis (Maestría.) - Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México, 2004.
- SCALES, G. H. Reproductive performance of Merino ewes dosed with selenium prior to mating. **Proc. NZ Soc. Anim. Prod.** v. 34, p. 103-113, 1974.
- SEGERSON, E. C.; GANAPATHY, S. N. Fertilization of ova in selenium/vitamin e treated ewes maintained on two planes of nutrition. **J. Anim. Sci.** v. 51, p. 386-394, 1980.
- SHEPPARD, A. D. Levels of selenium in blood and tissues associated with come selenium deficiency in New Zealand sheep. **N. Z. Vet. J.** v. 32, p. 91-95, 1984.

- SILVA, J. H.; QUIROGA, M. A.; AUZA, N. J. Selenio en el rumiante: relaciones suelo, plantas, animal. **Méd.Vet.** v. 17, n. 10, p. 229-246, 2000.
- SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. **Goat medicine**. 2. ed. [S.l.: s.n.], 1994.
- SPEARS, W. J.; HARVEY, R. W.; SERGERSON, E. C. Effects of marginal selenium deficiency and winter protein supplementation on growth, reproduction and selenium status of beef cattle. **J. Anim. Sci.** v. 63, p. 586-593, 1986.
- STOWE, H. D.; HERDT, T. M. Clinical assessment of selenium status of live stock. **J. Animal Sci.** v. 70, p. 3928-3933, 1992.
- SUOMI, K.; ALAVIUIHKOLA Response to organic and inorganic selenium in the performance and blood selenium content of growing pigs. **Agric. Sci. Finl.** v. 1, p. 211-214, 1992.
- SWECKER, W. S. et al. Effect of selenium supplementation on colostral IgG. Concentration in cows grazing selenium – deficient pastures and on post-suckles serum IgG concentration on their calves. **Am. J. Vet.** v. 56, p. 450-453, 1995.
- TAYLOR, E. W. 1995. Selenium and cellular immunity. **Biol. Trace Element Res.** v. 49, p. 85-95.
- THOMPSON, K. M.; HAIBACH, H.; SUNDE, R. A. Growth and plasma triiodothyroxine concentrations are modified by selenium deficiency and repletion in second generation selenium deficient rats. **J. Nutr.** v. 125, p. 864-873, 1995.
- TÓRTORA, J. Lesiones en la tiroides de rumiantes afectados de distrofia muscular nutricional (DMN). **Bol. Rumiantes (FES-Cuautitlán, UNAM)**, v. 3, p. 51-65, 1979.
- TWOMEY, T.; CRINION, R. A. P.; GLAZIER, D. B. Selenium toxicity in cattle in Co. **Meath. Irish Vet. J.** v. 31, p. 41-46, 1977.
- ULLERY, D. E. et al. Selenium supplementations in salt for sheep. **J. Animal Sci.** v. 46, p. 561-562, 1978.
- VAN SAUN, R. J. 1989. Maternal and fetal selenium concentrations and their interrelationships in dairy cattle. **J. Nutr.** v. 119, p. 1128.
- WEISS, W. P.; COLENBRANDER, V. J.; CUNNINGHAM, M. D. Maternal transfer and retention of supplemental selenium in neonatal calves. **J. Dairy Sci.** v. 67, p. 416-420, 1984.
- \_\_\_\_\_. Effect of duration of supplementation of selenium and vitamin E on per parturient dairy cows. **J. Dairy Sci.** v. 73, p. 873-876, 1990.
- WHANGER, P. D. Selenocompounds in plants and animals and their biological significance. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 21, n. 3, p. 223-232, 2002.
- WICHTEL, J. J. et al. Effect of selenium and iodine supplementation on growth rate and on thyroid and somatotrophic function in dairy calves at pasture. **J. Dairy Sci.** v. 79, p. 1865-1872, 1996.
- HOUSE, W. A.; BELL, A.W. Sulfur and selenium accretion in the gravid uterus during late gestation in Holstein cows. **J. Dairy Sci.** v. 77, p. 1860-1869, 1994.
- XIA Y, et al. Effectiveness of selenium supplements in a low-selenium area of China. **Am. J. Clin. Nutr.** v. 81, n. 4, p. 829-834, 2005.

---

Recebido em: 09/08/2007

Aceito em: 10/04/2008