



COLEGIO DE POSTGRADUADOS

INSTITUCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION EN CIENCIAS AGRÍCOLAS

CAMPUS MONTECILLO

POSTGRADO DE RECURSOS GENÉTICOS Y PRODUCTIVIDAD

GANADERÍA

**DISEÑO Y EVALUACIÓN DE BOLOS
INTRARRUMINALES DE SELENIO Y SELENIO-YODO EN
VACAS SECAS**

ADILENE AMARO YÉPEZ

T E S I S

PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRA EN CIENCIAS



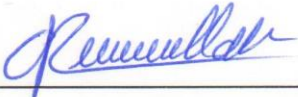

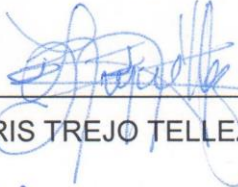
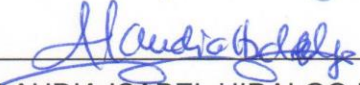
MONTECILLO, TEXCOCO, EDO. DE MEXICO. MAYO DE 2016.

Se presenta la tesis titulada “**DISEÑO Y EVALUACIÓN DE BOLOS INTRARRUMINALES DE SELENIO Y SELENIO-YODO EN VACAS SECAS**” realizada por la alumna **Adilene Amaro Yépez** bajo la dirección del consejo particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRA EN CIENCIAS

**RECURSOS GÉNETICOS Y PRODUCTIVIDAD
GANADERÍA**

CONSEJO PARTICULAR

CONSEJERO	 _____
	Dr. J. EFRÉN RAMÍREZ BRIBIESCA
ASESOR	 _____
	Dra. RAQUEL LÓPEZ ARELLANO
ASESOR	 _____
	Dra. ALMA LUISA REVILLA VAZQUEZ
ASESOR	 _____
	Dra. ELIZABETH DEL MORAL RAMÍREZ
ASESOR	 _____
	Dra. LIBIA IRIS TREJO TELLEZ
ASESOR	 _____
	Dra. CLAUDIA ISABEL HIDALGO MORENO

Montecillo, Texcoco, Estado de México, Mayo, 2016.

DISEÑO Y EVALUACIÓN DE BOLOS INTRARRUMINALES DE SELENIO Y SELENIO-YODO EN VACAS SECAS

ADILENE AMARO YÉPEZ, M. en C.

Colegio de Postgraduados, 2016

RESUMEN

La deficiencia de selenio es un problema endémico, principalmente causa la distrofia muscular nutricional a los rumiantes, desde el altiplano hasta el sur de México. Otro mineral de importancia es el yodo, éste interviene en la formación de las hormonas tiroideas que controla los sistemas de oxidorreducción. Para prevenir las deficiencias y mejorar el estatus de ambos minerales, fueron diseñados y evaluados bolos intrarruminales de selenio y selenio-yodo con la finalidad de mejorar la eficiencia de liberación prolongada a nivel intrarruminal. Veintiún vacas secas de raza Holstein fueron divididas en 3 grupos: 1) Bolos sin selenio, 2) bolos con selenio y 3) bolos con selenio y yodo. Dichos dispositivos fueron administrados a los bovinos el día 4 de marzo de 2015, a partir de esa fecha se realizaron muestreos de sangre cada 21 días. Se evaluó la degradación de los bolos en el rumen, la concentración de Se hemático y la concentración de células sanguíneas. Estadísticamente hubo diferencias significativas ($P < 0.05$) en el contenido de Se hemático entre los tratamientos de Se con el grupo testigo. Las células del tejido sanguíneo no mostraron diferencias significativas ($P > 0.05$) entre los 3 tratamientos. No hubo interacción entre la dosificación de selenio y yodo. Se concluye que los bolos utilizados fueron eficientes para mejorar el contenido de Se hemático en vacas Holstein en estado fisiológico no reproductivo.

Palabras clave: Selenio, yodo, bolos intrarruminales, vacas.

DESIGN AND EVALUATION OF BOLOUS INTRARUMINALES SELENIUM AND SELENIUM-IODINE IN COWS DRY

AMARO ADILENE YÉPEZ, M. in C.

Graduate College, 2016

ABSTRACT

Selenium deficiency is endemic, mainly causes nutritional muscular dystrophy ruminants, from the highlands to the south of Mexico. Another important mineral is iodine, it intervenes in the formation of thyroid hormones controlling redox systems. To prevent deficiencies and improve the status of both minerals, they were designed and evaluated intraruminal selenium and selenium-iodine bolous in order to improve efficiency-sustained release in rumen. Twenty dry Holstein cows were divided into 3 groups: 1) Bolous without selenium, 2) bolous with selenium and 3) bolous with selenium and iodine. Such devices were administered to cattle on March 4, 2015, from the date of blood sampling were performed every 21 days. Bolous degradation in the rumen, is hematic concentration and the concentration of blood cells was evaluated. Statistically significant differences ($P < 0.05$) in the hematic content is between treatments were with the control group. Blood tissue cells showed no significant difference ($P > 0.05$) between the 3 treatments. There was no interaction between the dosage of selenium and iodine. It is concluded that efficient bolous were used to improve the Se hematic content in not reproductive Holstein cows.

Key words: Selenium, iodine, intraruminal bolous, cows.

AGRADECIMIENTOS

Al colegio de postgraduados porque al darme la oportunidad de ser parte de dicha institución educativa se cumple una de mis metas en mi formación académica.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por el apoyo económico brindado.

A mi profesor consejero Dr. Efrén Ramírez Bribiesca y asesoras la Dra. Raquel López Arellano, la Dra. Alma Luisa Revilla Vázquez, la Dra. Elizabeth Del Moral Ramírez, la Dra. Claudia Hidalgo Moreno y a la Dra. Libia Iris Trejo Téllez por su invaluable colaboración en la realización de la presente investigación.

Al Fideicomiso del Colegio de Postgraduados **167304** año 2013, por el apoyo económico otorgado para la realización de la investigación.

A todos los que contribuyeron de alguna u otra manera en la realización en mi trabajo de tesis; muchas gracias.

DEDICATORIAS

Al motor que me impulsa a seguir adelante mi pequeña Karol Guadalupe; Te amo.

Con amor y respeto a mis padres Sra. María Luisa Yépez Segura y Sr. Norberto Amaro Virgen; no me alcanzan las gracias por todo el apoyo, amor y confianza que me han dado.

A mis queridos hermanos y a mis adorables sobrinos, por todo el apoyo y cariño; los quiero.

CONTENIDO

RESUMEN	iii
ABSTRACT.....	iv
ÍNDICE DE CUADROS	x
INDICE DE FIGURAS	xi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	3
2.1. Minerales.....	3
2.2. Selenio.....	3
2.2.1. Antecedentes.....	4
2.2.2. Importancia del selenio.....	4
2.2.3. Metabolismo del selenio en el organismo	5
2.2.3.1. Funciones del selenio	6
2.2.3.2. Distribución y excreción del Selenio	7
2.2.4. Requerimientos.....	7
2.2.5. Deficiencias.....	8
2.2.6. Intoxicación por selenio	9
2.2.7. Fuentes de selenio	9
2.3. Yodo	12
2.3.1. Antecedentes.....	12
2.3.2. Importancia del yodo.....	13
2.3.3. Metabolismo del yodo	13
2.3.3.1. Funciones del Yodo.....	15
2.3.3.2. Distribución y excreción del yodo.....	15
2.3.4. Requerimientos.....	16
2.3.5. Deficiencias.....	17
2.3.6. Intoxicación por yodo.....	18
2.3.7. Fuentes y biodisponibilidad de yodo	19
2.4. Interrelación entre yodo y selenio.....	20
2.5. Métodos de suplementación y administración de minerales.....	23
2.6. Bolos intrarruminales	23
2.6.1. Dimensiones del bolo intrarruminal	24

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
IV. JUSTIFICACIÓN	27
V. HIPÓTESIS	28
VI. OBJETIVOS	28
6.1. Objetivo general	28
6.2. Objetivos específicos	28
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	29
7.1. Fase 1	29
7.1.1. Degradación de bolos intrarruminales	29
7.1.2. Localización	29
7.1.3. Animales	29
7.1.4. Colección de muestras de alimento	29
7.1.5. Colección de muestra de líquido ruminal	29
7.1.6. Evaluación de bolos intrarruminales	29
7.2. Fase 2	30
7.2.1. Administración de bolos a vacas secas	30
7.2.2. Localización	30
7.2.3. Animales	30
7.2.4. Consumo de alimento	30
7.2.5. Tratamientos	30
7.3. Colección de muestras de sangre	32
7.4. Análisis	33
7.4.1. Determinación de selenio por espectrofotometría de absorción atómica	33
7.5. Hematologías de vacas Holstein	35
7.6. Diseño experimental y modelo estadístico	40
VIII. RESULTADOS	41
8.1. Fase 1	41
8.1.1. Degradación ruminal de los bolos placebo	41
8.2. Fase 2	42
8.2.1. Volumen globular medio y células hemáticas cuantificadas en vacas Holstein	42
8.2.2. Concentraciones de selenio en tejido hemático	42
8.2.3. pH en el líquido ruminal	42

IX. DISCUSIÓN	46
9.1. Degradación bolo placebo en rumen	46
9.2. Volumen globular medio y células hemáticas cuantificadas en vacas Holstein	46
9.3. pH de líquido ruminal.....	47
9.4. Selenio en tejido hemático	48
X. CONCLUSIONES	50
10.1. Fase 1.....	50
10.2. Fase 2.....	50
XI. LITERATURA CITADA	51
XI. APENDICE	58
11.1. Lista de abreviaturas	58

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Requerimientos de yodo del ganado bovino.....	17
Cuadro 2. Fuentes de Yodo utilizadas en la alimentación del ganado bovino.	20
Cuadro 3. Formulación para bolos de selenio, selenio-yodo y sin selenio ...	32
Cuadro 4. Cronograma de muestreos de sangre	32
Cuadro 5. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar de volumen globular medio y células hemáticas cuantificadas en vacas Holstein	43
Cuadro 6. Concentraciones de selenio en tejido hemático (ppm).....	45
Cuadro 7. Valores de referencia de células sanguíneas de bovinos	47

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Premezclas.....	23
Figura 2. Aplicación parenteral de minerales	23
Figura 3. Bolos intrarruminales	23
Figura 4. Diagrama de flujo para el proceso de fabricación de los bolos	31
Figura 5. Degradación de bolos en rumen.....	41

I. INTRODUCCIÓN

La ganadería bovina en México ha representado una de las principales actividades del sector agropecuario del país, por la contribución que realiza a la oferta de productos cárnicos, así como su participación en la balanza comercial del país, donde las unidades de producción de ganado en pie son su principal rubro, por otro lado los patrones culturales de consumo de los diferentes productos cárnicos ha hecho que la carne de ganado bovino sea una de las más importante en el consumo de la población (Guerrero y León, 2006).

Los pastos son la base de la alimentación de la ganadería, existe una variabilidad de éstos en los suelos, Los agostaderos y praderas se afectan por los factores como la fertilidad del suelo, la época de disposición para el animal, etc., influyendo directamente sobre los niveles de nutrientes como los minerales los cuales son fundamentales para el crecimiento, desarrollo, mantenimiento y reproducción. Los minerales son esenciales en numerosas reacciones químicas del organismo, para la transmisión nerviosa, para un óptimo desarrollo del sistema inmune, en general para un metabolismo integral; son necesarios para la estructura del cuerpo y para mantener el balance ácido - básico del cuerpo, el balance de líquidos y para la función celular, la conducción nerviosa y la contracción muscular (Lemes, 2007).

Dentro de los minerales involucrados en la reproducción se encuentra el selenio, éste interviene en procesos fisiológicos claves para asegurar una alta productividad del hato, puede mejorar la fertilidad, aumenta las contracciones uterinas hacia el oviducto y ayuda al transporte espermático (García, 2009).

Sin embargo, la deficiencia del selenio es un problema endémico desde el altiplano hasta el sur de México, los alimentos que se producen en esta región son deficientes en selenio, ocasionando concentraciones inadecuadas para mantener las funciones fisiológicas en los animales (Huerta, 2001).

Otro mineral de importancia es el yodo, principalmente se absorbe en el estómago y duodeno en forma de yoduro (también se absorbe por piel y pulmones) y es transportado a la glándula tiroidea, donde se integra con el aminoácido tiroxina e interviene en la formación de la Hormona Tiroidea Tiroxina, que es una hormona de

función catabólica sobre las enzimas que controlan la actividad de los sistemas de oxidorreducción. Estimula la oxidación celular, incrementando la toma de oxígeno y la velocidad de reacción del sistema enzimático que maneja la glucosa. El yodo ejerce una gran influencia sobre el metabolismo orgánico total (Villanueva, 2011).

El selenio interacciona con el yodo ya que es parte de la yodotironina de yodinasas, que genera triyodotironina, también conocida como T3, es una hormona tiroidea. Afecta a casi todos los procesos fisiológicos en el cuerpo, incluyendo crecimiento y desarrollo, metabolismo, temperatura corporal y ritmo cardíaco. Su función es estimular el metabolismo de los hidratos de carbono y grasas, activando el consumo de oxígeno, así como la degradación de proteínas dentro de las células. Una manera de suplementar selenio y yodo es el uso de los bolos de lenta liberación; una alternativa que ofrece ventajas que permiten satisfacer los requerimientos mediante la liberación constante del elemento (Yang y Li, 2011).

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Minerales

Los minerales son nutrientes que, al igual que sucede con las vitaminas no aportan energía, pero realizan otras funciones importantes: son constituyentes de huesos y dientes, regulan la composición de líquidos del organismo, intervienen en la coagulación sanguínea, mantienen el tono muscular y el impulso nervioso (Church y Pond, 2001).

El contenido en minerales de los alimentos depende de las condiciones de cultivo y obtención de los alimentos, las condiciones de almacenamiento y las interacciones con otras sustancias que ocurren a nivel intestinal (Díaz, 2012).

Sin embargo, los minerales y las vitaminas han perdido en gran medida su interés práctico en la alimentación de los animales al ser añadidos en los alimentos, por lo que en la práctica es raro que se presenten trastornos debidos a carencias de estos nutrientes (además, los animales suelen poseer reservas orgánicas de la mayoría de estos nutrientes). La deficiencia de algún elemento mineral que repercute en una mala función metabólica dentro del organismo implica que este elemento es esencial y la deficiencia debe corregirse o evitarse (Amador, 2005).

2.2. Selenio

El selenio se puede encontrar en varias formas alotrópicas. Tiene peso y número atómicos de 78.96 y 34, respectivamente (Wittwer *et al.*, 2000).

El Selenio amorfo existe en cuatro formas: la vítrea, negra, obtenida al enfriar rápidamente el Selenio líquido, funde a 180 °C y tiene una densidad de 4.28 g/cm³; la roja, coloidal, se obtiene en reacciones de reducción; el Selenio gris cristalino de estructura hexagonal, la forma más común, funde a 220.5 °C y tiene una densidad de 4.81 g/cm³; y la forma roja, de estructura monoclinica, funde a 221 °C y tiene una densidad de 4.39 g/cm³. Es insoluble en agua y alcohol, ligeramente soluble en disulfuro de carbono y soluble en éter (Wittwer *et al.*, 2000).

Presenta el efecto fotoeléctrico, convirtiendo la luz en electricidad, y, además, su conductividad eléctrica aumenta al exponerlo a la luz. Por debajo de su punto de

fusión es un material semiconductor tipo p, y se encuentra en su forma natural (Wittwer *et al.*, 2000).

2.2.1. Antecedentes

El selenio fue descubierto como elemento químico a principios del siglo XIX por Jöns Jacob Berzelius. (NRC 2001), éste investigador identificó al selenio durante la oxidación del dióxido de azufre en la producción de ácido sulfúrico y nombró al selenio como selene, que quiere decir “diosa griega de la luna”. El selenio es un componente esencial en el organismo y cumple diversas funciones, pero antes de 1957 solo se conocía por sus propiedades tóxicas. Varios autores lo identificaron como el responsable de intoxicaciones agudas o crónicas mortales para los animales que pastaban en zonas con concentraciones particularmente elevadas de Selenio en los forrajes. El interés de la esencialidad del selenio comenzó con Schwartz y Foltz (1958) quienes divulgaron que el selenio es el ingrediente activo en el factor 3, el cual asociado a la vitamina E y a los aminoácidos azufrados, era capaz de prevenir la degeneración necrótica del hígado de rata y cerdo (Waltrom, 2007).

2.2.2. Importancia del selenio

El selenio es un antioxidante que guarda una relación funcional con la vitamina E. También juega un papel importante en el metabolismo de las grasas. Sus dos funciones principales son: Formar parte de la enzima Glutación-peroxidasa que cataliza la reducción de los peróxidos formados a partir de los ácidos grasos para que estos no sean perjudiciales atacando a las membranas celulares. En este sentido la vitamina E actuaría impidiendo la formación de esos peróxidos (Huerta, 2001).

La mayor absorción de selenio en los rumiantes ocurre en el intestino delgado y ciego (NRC, 2001).

Recientemente está aumentando el uso de levaduras enriquecidas en selenio, donde éste mineral es más disponible que en las fuentes inorgánicas. Independientemente del nivel de selenio en la dieta la disponibilidad de este mineral

puede verse afectada por otros factores tales como ambiente ruminal, suplementación con grasa, calcio, azufre dietético y elementos trazas (ej. cobre, hierro, zinc, cobalto, etc.) y factores genéticos del animal (Mc Dowell, 2000).

Las vacas son forzadas a producir grandes cantidades de leche, se les exige que produzcan un óvulo fértil y queden gestantes pronto, para obtener una nueva cría. Sin embargo, las deficiencias nutricionales afectan el desempeño reproductivo, particularmente de selenio, Son causa de anestro o celos silenciosos, quistes ováricos, retraso de la ovulación, muerte embrionaria, abortos, partos distócicos, retención de placenta y debilidad en los becerros nacidos. Causan también la presentación de trastornos metabólicos como cetosis subclínica, fiebre de leche (hipocalcemia), desplazamiento del abomaso y mastitis (Amador, 2005).

2.2.3. Metabolismo del selenio en el organismo

El selenio es absorbido fácilmente en el tubo gastrointestinal, principalmente en el duodeno y se ha indicado que las bacterias del rumen metabolizan el selenio orgánico incorporándolo a la proteína microbiana como seleniomtionina (Ramos, 2006).

En rumiantes, el selenio es eliminado en heces en dos fases, a primera es lenta, es afectada por la dosis suministrada y la concentración en el animal. La segunda, es más lenta y está influida por la cantidad del elemento en el animal (Montero, 2006). La absorción de selenio en rumiantes es menor que en animales monogástricos debido a la reducción de las formas biológicamente activas a su paso por el rumen (Foster *et al.*, 2002).

La vida media del selenio en el cuerpo difiere en los tejidos; en el hígado y riñón oscila de 8 a 14 días, en músculo de 18 a 28 días (Montero, 2006).

En el caso de rumiantes, los microorganismos del rumen pueden convertir el selenio inorgánico a formas orgánicas o viceversa. La síntesis de formas orgánicas puede ser a través de la incorporación de selenio a aminoácidos formando selenoaminoácidos de selenocisteína y selenomtionina. Las formas inorgánicas pueden ser como selenuros o selenatos insolubles, estas formas resultan no

biodisponibles al animal. La excreción de Selenio ocurre vía urinaria, heces y aire expirado (Shimada, 2003).

Como parte del metabolismo normal se producen altos niveles de formas reactivas de oxígeno que se conocen como radicales libres, por ejemplo el peróxido de hidrógeno, hidroperóxidos y superóxidos. Normalmente estos radicales libres son destruidos por la Vitamina E en la membrana celular antes de que se saturen con los ácidos grasos insaturados formando hidroperóxidos lípidos. El selenio es un componente de la enzima glutatión peroxidasa la cual destruye los peróxidos que se han formado. El selenio y la Vitamina E tienden a tener un efecto compensatorio uno sobre el otro. Los niveles adecuados de Vitamina E pueden disminuir el nivel de selenio requerido en la dieta y en contraste, niveles bajos de Vitamina E incrementarán los requerimientos de selenio (Espinosa, *et al.*, 2004).

2.2.3.1. Funciones del selenio

El selenio participa en los procesos de protección de las membranas celulares contra el daño causado por las sustancias oxidantes que resultan del metabolismo celular (Foster *et al*, 2002).

Existe una interrelación importante entre el selenio y la vitamina E: un desbalance entre producción y eliminación de radicales libres ya sea por deficiencia de vitamina E y/o selenio puede contribuir a una mayor incidencia de enfermedades en el período periparto principalmente en vacas lecheras (Smith, 2007).

La vitamina E y el selenio juegan roles esenciales en estos eventos y la deficiencia de cualquiera de estos nutrientes conduce a un debilitamiento de la función neutrofílica y por lo tanto a un aumento en la incidencia de infecciones (NRC 2001).

El selenio es un oligoelemento importante para la reproducción, las vacas tratadas con Selenio un mes antes del parto reducen la duración media de la gestación, el número de partos asistidos, las retenciones de placenta, así como, la duración del puerperio clínico y la incidencia de mastitis. Producen terneros con mayor vitalidad y retornan al estro más pronto que las no tratadas (Foster *et al*, 2002).

2.2.3.2. Distribución y excreción del Selenio

El selenio en los tejidos se encuentra en concentraciones que varían en función de la especie animal, el órgano y el estado de Selenio del animal. El riñón puede contener de 15 a 20 veces más concentración que el músculo en bovinos. El 83% del selenio corporal total se encuentra en músculo, hígado, sangre, riñón y testículos. En humanos el 61% del selenio corporal total se encuentra en los órganos anteriores con excepción de los testículos y se eleva a 91% si se incluye el esqueleto (Gilles, 2009).

La excreción de selenio se hace por heces fecales, orina, leche, bilis, saliva, pulmones y eructo. La variación de las proporciones excretadas de Selenio por diferentes vías se debe posiblemente a las diferencias de dosis usadas en las evaluaciones realizadas para determinar el contenido de selenio en sangre, en diferentes especies, a la forma química del selenio, a la cantidad del excipiente usado y a las variaciones en la concentración de selenio preexistente en los animales, principalmente. La vía más importante en los rumiantes son las heces dado que más de la mitad de selenio ingerido es transformado por los microorganismos ruminales en una forma no absorbible (Crosby *et al.*, 2004).

El selenio excretado en heces es aquel que no se absorbió y se encuentra en forma insoluble. Una pequeña parte de éste es endógeno y proviene de la secreción de bilis, páncreas e intestino (NRC, 2001). En el caso de humanos el sudor resulta una fuente mínima de eliminación de Selenio (Dietrich y Kyriakopoulos, 2001).

La secreción de selenio en la leche es importante y se da por un proceso de bio-reducción, uniéndose a la fracción proteica de la leche, principalmente a la caseína y en parte al suero y a la grasa (Sheldom, 2006).

2.2.4. Requerimientos

Las necesidades de selenio para la mayoría de especies están en torno a las 0.1 ppm. El NRC (2001) define los requerimientos de selenio como 0.3 mg/kg de materia seca para todas las clases de ganado lechero. El contenido en selenio en concentrados y forrajes depende esencialmente del suelo en que se cultivan. Aparecen como selenitos y selenatos que se absorben poco o como

selenometionina y selenocisteína (los selenoaminoácidos sustituyen al selenio y al azufre) y que sufren un metabolismo similar al de los aminoácidos (NRC, 2001).

El suministro apropiado de selenio a animales en gestación es importante para prevenir desordenes como la retención placentaria y para asegurar que el becerro nazca con concentraciones adecuadas de selenio. El selenio pasa eficientemente a través de la placenta y los becerros nacidos de madres que recibieron cantidades adecuadas de selenio presentan un mejor estado que los becerros de madres deficientes (Van Saun *et al.*, 2003). La concentración de selenio en leche se incrementa cuando las vacas son suplementadas con selenio (Gilles, 2009). Mayores concentraciones de selenio en la leche pueden tener efectos positivos en la salud del becerro y del ser humano (Smith, 2007).

2.2.5. Deficiencias

Bioquímicamente, el consumo insuficiente de selenio provoca una reducción lenta en la concentración de selenio y actividad de glutatión peroxidasa en la sangre después de una fase de agotamiento del elemento que crea la deficiencia y que finalmente crea un trastorno. Por otro lado, una de las enfermedades más comunes es la distrofia muscular nutricional o enfermedad del músculo blanco y se presenta en muchas especies animales; en la cual, los animales presentan estriaciones blancas y degeneración muscular, en caso de verse afectado el músculo cardíaco puede producirse la muerte súbita. Es bastante frecuente en terneros y corderos criados en zonas con deficiencia de selenio. La causa está en la presencia de muchas enzimas intracelulares que han salido al exterior por el deterioro de las membranas. Los corderos afectados tienen rigidez muscular, arritmia y taquicardia (Waltrom, 2007).

La deficiencia de selenio en pollos causa diátesis exudativa la cual genera edemas en el pecho, ya que el deterioro de la membrana, ocasiona pérdida de compartimentalización y hay flujos bidireccionales por carencia de sus protectores.

La atrofia de páncreas se produce por deficiencia grave de selenio aun cuando exista suficiente cantidad de vitamina E. Síntomas generales de crecimiento más

lento, menor rendimiento en la reproducción, infertilidad, etc., se dan cuando los animales se encuentran en pastos con deficiencia de selenio (Ramos, 2006).

A la deficiencia de selenio se le ha atribuido una mortalidad alta de embriones entre la tercera y cuarta semana de concepción. En ciertas áreas deficientes en selenio se ha observado 20-25% de infertilidad en ovejas.

La suplementación con antioxidantes como vitamina E y selenio es especialmente crítica durante el período periparto ya que la concentración de estos típicamente cae 7 a 10 días antes del parto y permanece baja durante las primera y segunda semana de lactación aun cuando la vitamina E ofrecida sea constante a través del período seco (Smith, 2007).

2.2.6. Intoxicación por selenio

Se produce en áreas localizadas por consumo de plantas forrajeras con altas cantidades de Selenio, por ejemplo la selenosis crónica. No obstante, el hambre puede motivar el consumo de estas plantas en cantidades suficientes para causar el problema, que se manifiesta por diarrea acuosa y negruzca, taquicardia, pulso rápido y débil, disnea severa, cólico, meteorismo, trastornos posturales y de locomoción, postración y muerte; en los cadáveres fundamentalmente se aprecia congestión y edema (Campabadal, 2007).

2.2.7. Fuentes de selenio

El selenio se encuentra en alimentos y forrajes principalmente en forma de selenometionina unida a proteínas y en menor proporción como selenocisteína y selenito. Estudios recientes revelan que el selenito y el selenato son metabolizados de forma diferente en sangre: el selenato es rápidamente y selectivamente capturado se transfiere al plasma en forma de selenuro y se une selectivamente a la albúmina y es tomado por el hígado. Por otro lado, el selenato es tomado directamente por el hígado sin haber sido procesado en sangre (Shiobara, 2000).

En áreas deficientes de selenio los forrajes generalmente tienen entre 0.05 y 0.02 miligramos de selenio por kilogramo de materia seca, aunque el trigo puede tener mayor contenido de selenio que la cebada y la avena (Campabadal, 2007).

La mayoría del selenio presente en productos de origen animal, son provenientes de animales alimentados con adecuado nivel de selenio, se encuentra en forma de selenoproteínas, como glutatión peroxidasa, las selenoproteínas contienen selenocisteína, este es un aminoácido muy similar a la cisteína, pero incorpora selenio en lugar de azufre (Smith, 2007).

Los mamíferos pueden utilizar selenio orgánico e inorgánico como fuentes nutricionales de selenio, y el selenito es una forma inorgánica representativa. El selenito es utilizado para la síntesis de selenoproteínas en el cuerpo después de haber sido reducido al intermediario selenuro (Kobayashi, 2001).

Estudios recientes revelan que el selenito y el selenato son metabolizados de forma diferente en sangre: el selenato es rápidamente y selectivamente capturado, se transfiere al plasma en forma de selenuro y se une selectivamente a la albúmina y es tomado por el hígado. Por otro lado, el selenato es tomado directamente por el hígado sin haber sido procesado en sangre (Shiobara, 2000).

Aunque selenato y selenito son metabolizados de forma diferente en sangre, una vez que son tomados por el hígado, parecen ser metabolizados casi de la misma manera y con similar eficiencia. Las principales diferencias en el metabolismo entre selenato y selenito son:

- a) El selenato es transferido directamente al hígado, mientras que el selenito es metabolizado (reducido) en sangre a selenuro y entonces transferido hacia el hígado unido a albúmina.
- b) La forma reducida de selenio unida a albúmina es susceptible de oxidación, dando selenito *in vitro* y probablemente *in vivo*. En el último caso, el selenito parece circular entre el plasma y los eritrocitos, produciendo continuamente un agente activo, es decir $H_2Se-SeO_3$, es decir, $Se^{2-}-Se^{4+}$, el cual parece producir especies reactivas de oxígeno. Esto parece explicar la acción más tóxica del selenito que la de selenato, especialmente en sangre.

- c) Ambos compuestos de Selenio parecen ser utilizados con similar eficiencia en forma de selenoproteínas o excretados en forma de metabolitos metilados por el hígado.
- d) El selenato es tomado por el hígado o filtrado por el glomérulo, el cual se define como la unidad anatómica funcional del riñón, donde tienen lugar la depuración y la filtración del plasma sanguíneo, es una red de capilares rodeada por una envoltura externa en forma de copa llamada cápsula de Bowman que se encuentra presente en la nefrona del riñón de todos los vertebrados.. El primero es utilizado para la síntesis de selenoproteínas o es excretado después de ser metilado el segundo puede ser excretado directamente en la orina en forma de selenato.
- e) El selenito es captado en forma selectiva y rápida por los eritrocitos, reducido a selenuro y transferido al plasma y a la albúmina, para ser finalmente captado selectivamente por el hígado.

El selenio es utilizado con mayor eficiencia que el selenato. El selenato es utilizado con menor eficiencia, aproximadamente 0.25 comparada con selenito en sangre total, en administración parenteral (Kobayashi, 2001).

El selenuro se une selectivamente a una isoforma de la albúmina, a través de uno de los 17 enlaces disulfuro intramoleculares de esta proteína. Las globulinas pueden compensar la ausencia de albúmina cuando la dosis de Selenio es baja (Shiobara, 2000).

La actividad de glutatión peroxidasa en eritrocitos guarda relación directa con la concentración sanguínea en bovinos y es un buen indicador del nivel de ingreso del Selenio dietético y de la respuesta a la administración bucal o parental de Selenio, siendo de gran ayuda para el diagnóstico del estado de este elemento en los tejidos animales, igualmente se puede presentar la relación entre el conteo de células somáticas y glutatión peroxidasa en sangre, encontrándose que a gran cantidad de células somáticas baja cantidad de glutatión peroxidasa (Shiobara, 2000).

2.3. Yodo

Elemento no metálico, de símbolo I, número atómico 53, masa atómica relativa 126.904, es el más pesado de los halógenos que se encuentran en la naturaleza. En condiciones normales, el yodo es un sólido negro, lustroso, y volátil; recibe su nombre por su vapor de color violeta. El 70% del yodo del cuerpo está presente en la tiroides. El ganado lechero por lo general necesita entre 400 y 800 mg por día. La absorción del yodo se da en el rumen y en el yeyuno generalmente en el abomaso con menor intensidad. En el caso de los monogástricos en el estómago y en el yeyuno (Crosby *et al.*, 2004).

Los derivados inorgánicos del yodo pueden agruparse en tres clases de compuestos: aquéllos con más elementos con poca electronegatividad, es decir, los yoduros; los formados con halógenos, y los formados con el oxígeno. Los compuestos órgano-yódicos se clasifican en dos categorías: los yoduros y los derivados en que el yodo se encuentra en un estado de oxidación positivo, en virtud del enlace con otro elemento más electronegativo (Todini, 2007).

El yodo parece ser un elemento que en cantidades muy pequeñas, es esencial para la vida animal y vegetal. El yoduro y el yodato que se encuentran en las aguas marinas entran en el ciclo metabólico de la mayor parte de la flora y la fauna marina, mientras que en los mamíferos superiores el yodo se concentra en la glándula tiroides, allí se convierte en aminoácidos yodados (principalmente tiroxina y yodotiroxinas). Éstos se encuentran almacenados en la tiroides como tiroglobulina y aparentemente la tiroxina es secretada por la glándula. La deficiencia de yodo en los mamíferos lleva al bocio, una condición en que la glándula tiroides crece más de lo normal (Crosby *et al.*, 2004).

2.3.1. Antecedentes

Courtois en 1811 (citado por Vouduri, 2003) descubrió el yodo durante el proceso de fabricación de la pólvora. Diferentes pueblos antiguos sabían que algunos productos de origen marino tienen la propiedad de mejorar el funcionamiento de la glándula tiroides, y en tiempos de Hipócrates (460 a 370 A. C.) se le recomendaba a las personas con bocio suplementar sus dietas con algas marinas para aliviar su

condición. Hasta en el año de 1815, Davy descubrió que esta propiedad de las algas y otros productos marinos se debe a su contenido de yodo. Baumann en 1895 descubrió la presencia del yodo en la glándula tiroides (Crosby *et al.*, 2004). En 1992 se demostró que el bocio endémico en niños era causado por la deficiencia de yodo y que podría prevenirse con la administración de yodo en la sal (Vouduri, 2003).

2.3.2. Importancia del yodo

Las propiedades bactericidas del yodo apoyan sus usos principales para el tratamiento de heridas o la esterilización del agua potable. Asimismo los compuestos de yodo se utilizan para tratar ciertas condiciones de la tiroides y del corazón, como suplemento dietético (en la forma de sales yodatadas) y en los medios de contraste para los rayos X (Todini, 2007).

2.3.3. Metabolismo del yodo

El yodo se encuentra en los alimentos y forrajes especialmente en la forma inorgánica y es así como se absorbe a lo largo del tracto gastrointestinal. En los bovinos el Yodo consumido se absorbe entre un 70 y 80% en el rumen y un 10% en el abomaso. En los intestinos delgado y grueso, incluyendo el ciego, también hay una absorción neta. Si bien es cierto que en el omaso ocurre una absorción importante, esta corresponde especialmente al yodo endógeno que reingresa al tracto gastrointestinal. En estudios realizados con yodo radioactivo se ha visto que hasta un 65% del elemento inyectado a una vaca adulta se excreta y reabsorbe en el omaso después de 6 horas (Quigley, 2007).

Después de que el yodo es absorbido en el tracto gastrointestinal de los bovinos se distribuye rápidamente en el organismo, concentrándose especialmente en la glándula tiroides por el estímulo de la hormona estimulante de la tiroides. Un 30% o más del elemento consumido son captados por esta glándula. La capacidad de la glándula tiroides para concentrar el yodo se expresa en términos de la relación entre la concentración del yodo de la tiroides y la del suero sanguíneo (valor T/S). En los animales normales o eutiroideos este cociente es de 20 (Whitehead, 2000).

El yodo que es atrapado por la glándula tiroides se almacena en los folículos de esta glándula ligada a una proteína denominada tiroglobulina. El yodo es posteriormente

oxidado por medio de una peroxidasa tiroidea para constituir una forma reactiva que se liga a la tiroxina de la tiroglobulina, primero en la posición 3 (monoyodotiroxina) (MIT), luego en la posición 5 (diyodotiroxina) (DIT). Por condensación oxidativa, dos moléculas de DIT dan origen a la molécula de tiroxina (T4), la cual permanece unida a la tiroglobulina. La T4 se convierte a 3,5,3' Triyodotironina (T3) en el riñón y en el hígado. La T3 puede ser también el producto de la condensación de la MIT y DIT. Esta forma de la hormona es de 3 a 5 veces más activa que la T4 (Whitehead, 2000).

Los enlaces peptídicos entre los aminoácidos yodados y la tiroglobulina se rompen por la acción de las proteasas, liberando T4, T3, DIT y MIT al citoplasma. Las moléculas de MIT y DIT son desyodadas por la acción de una deshalogenasa microsomal, la cual no ataca a las tiroxinas yodadas. La T3 y la T4 se liberan a la circulación y el yodo de las tiroxinas desyodadas pasa a formar parte del yodo circulante junto con el yodo de la saliva y el del jugo gástrico. Este reciclaje se hace más eficiente cuando la dieta es deficiente (Sheldom, 2006).

En animales deficientes la glándula tiroidea capta hasta el 65% del yodo consumido (NRC, 2001). La tasa de secreción de la T4 por la tiroidea es un indicador directo de la actividad de esta glándula y en una vaca eutiroidea este valor es de 0.46 miligramos/100 kilogramo de peso vivo/día. Este valor es afectado por la edad del animal, estado de lactación, tipo de dieta y la época climática (Suttle, 2010).

En la glándula mamaria en lactación y en menor grado en el óvulo también el yodo se liga a la tiroxina. En las otras estructuras del organismo el elemento permanece en la forma de yoduro (Church y Pond, 2001).

Las yodotironinas son transportadas en el plasma sanguíneo ligadas especialmente a una globulina (Globulina Ligada a Tiroxina) o a moléculas de albúmina o prealbúmina. La cantidad de tiroxina libre presente en el plasma corresponde a un 0.05% del total de la hormona (Boland, 2008).

Uno de los métodos más directos para medir la actividad de la glándula tiroidea es la determinación de la cantidad de las hormonas tiroideas en la sangre. Debido a que aproximadamente un 90% del yodo presente en la proteína que liga a las

hormonas tiroideas, corresponde a la T4 y el 10% restante a la T3 y otros derivados yodados (Boland, 2008).

Existe secreción de yodo a través de las células principales de la mucosa gástrica vía bilis, siendo el abomaso el principal sitio de secreción de yodo circulante hacia el tracto gastrointestinal en rumiantes. Este reciclamiento de yodo dentro del animal es en forma de yoduro el cual se reabsorbe posteriormente en los intestinos delgado y grueso, y es una forma de control homeostático que reduce el riesgo de deficiencia de yodo. Después de reabsorbido el yodo en el torrente sanguíneo es unido libremente por proteínas plasmáticas y es transportado a la tiroides donde es convertido a hormonas tiroideas (Whitehead, 2000).

2.3.3.1. Funciones del Yodo

Es un componente indispensable de las hormonas tiroideas tiroxina (tetrayodotironina o T4) y triyodotironina (T3). Estas hormonas son esenciales para el crecimiento y desarrollo de los animales ya que regulan el metabolismo de la energía a través de su efecto sobre la tasa de oxidación en las células. Las hormonas tiroideas intervienen en la digestión, termorregulación crecimiento, metabolismo de nutrientes, defensa, circulación y reproducción (Suttle, 2010).

En bovinos lecheros, la producción de hormonas tiroideas incrementa con la gestación y la lactancia, así como en períodos de baja temperatura para incrementar la tasa del metabolismo basal en un intento por mantener la temperatura corporal normal (Whitehead, 2000).

2.3.3.2. Distribución y excreción del yodo

La mayoría del yodo en la dieta es reducido a yoduro para su absorción. Entre el 60 y 70% del yodo consumido al día se absorbe directamente en el rumen y un 10 % se absorbe en el omaso. Los compuestos de yodo insolubles en el líquido ruminal pasan al abomaso para ser absorbidos (Miller y Ammerman, 2005).

La glándula tiroides es el órgano que contiene mayor concentración de yodo (0.2 a 0.5% del peso seco). Esta capacidad de la glándula para acumular el Yodo se debe a un proceso de absorción activo que es estimulado por la hormona estimulante de

la tiroides, la cual a su vez es sintetizada por la adenohipófisis. Niveles de este elemento inferiores a 0.1% del peso seco de la glándula tiroides indican que el animal sufre de bocio endémico. El yodo también se concentra por mecanismos activos; en el estómago (abomaso), intestino delgado, glándulas salivales, glándula mamaria y placenta. Otras estructuras en que está presente son piel, ovarios, plasma sanguíneo, pulmones, riñones, páncreas, hígado y músculo esquelético. La concentración de Yodo inorgánico en la mayoría de los tejidos es de 1 a 2 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ y la del orgánico ligado es de 5 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ (Miller y Ammerman, 2005).

La tiroides de una vaca adulta contiene alrededor de 100 mg de Yodo, el cual puede satisfacer las necesidades durante unas pocas semanas de deficiencia dietética del elemento. Esta cantidad es apreciable si consideramos que el yodo es un microelemento y la glándula pesa únicamente 30 g. El nivel normal de yodo en el suero sanguíneo de los animales domésticos oscila entre 14 y 52 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$ (Cook, 2007).

La orina es una vía de excreción de yodo que refleja su consumo. El hipotiroidismo puede disminuir la eliminación renal del yodo. La excreción de yodo en heces es limitada debido a la reabsorción en el tracto gastrointestinal (Whitehead, 2000).

El yodo orgánico es conjugado en el hígado y es eliminado por la bilis. En vacas se excreta un 40% en orina, 30% en heces y 8% en leche (Whitehead, 2000).

2.3.4. Requerimientos

El requerimiento de yodo para ganado de carne en desarrollo, engorda, gestación o lactancia es de 0.5 ppm (NRC 2001). Para ganado lechero en lactación es de 0.6 ppm, para vacas seca a término de 0.4 a 0.6 ppm, y vacas secas de 0.5 a 0.7 ppm. Para ovinos es de 0.5 a 0.8 ppm. El requerimiento de Yodo es alterado por; la edad, el sexo, enfermedades crónicas, balance energético de la dieta, nivel de producción láctea y etapa de lactación (NRC 2001). En el Cuadro 1 se muestra los requerimientos de yodo del ganado bovino.

Cuadro 1. Requerimientos de yodo del ganado bovino

Categoría del animal	mg/kg de MS
🚦 Ganado de leche	
Terneros	0.25
Novillas en crecimiento	0.25
Vacas secas	0.25
Vacas en reproducción	0.60
🚦 Ganado de carne	
Novillos	0.50
Vacas gestantes	0.50
Vacas en lactación	0.50

Fuente: NRC (2001)

El NRC (2001) indica que si la dieta está constituida por más de un 25% de materias primas que aportan sustancias bociogénicas, el nivel de Yodo debe duplicar los requerimientos antes mencionados.

La fertilización nitrogenada incrementa la concentración de glucósidos cianogénicos por lo que incrementa el requerimiento de Yodo, además la incorporación de Yodo a la tiroides puede reducirse por una baja concentración de cobalto y manganeso (MacPherson, 2000).

2.3.5. Deficiencias

La deficiencia de yodo resulta en una anormalidad clínica caracterizada por el aumento en el tamaño de la glándula tiroides o bocio, fácilmente reconocido y específico de esta deficiencia. Los intentos por tratar el bocio se remontan a cientos de años atrás, pero la relación entre el yodo y el bocio emergió en el siglo XIX con el descubrimiento de que las sales de yodo podían ser usadas exitosamente para el tratamiento del bocio en humanos y que la presencia de bocio endémico estaba inversamente correlacionado con la concentración de yodo en el suelo, alimentos y agua, tanto en animales como en humanos (Cook, 2007).

Se ha demostrado que el yodo es constituyente normal del cuerpo altamente concentrado en la glándula tiroides y disminuye en concentración en glándulas tiroideas con bocio. Veinte años después de estos descubrimientos, el principio activo de la glándula tiroides fue aislado identificado como tetrayodotironina (T4) y nombrada como tiroxina. Posteriormente se demostró la existencia de la triyodotironina (T3) que circulaba en sangre a bajas concentraciones, la cual posee tres a cuatro veces más potencia que la tiroxina, extensas áreas deficientes en Yodo fueron descubiertas en todo el mundo, y el bocio fue gradualmente controlado a través de la suplementación de Yodo en la sal (MacPherson, 2000).

La deficiencia de Yodo provoca un agotamiento de Yodo almacenado en la tiroides resultando en una producción baja de T4. La caída en el nivel de T4 en la sangre activa la secreción de grandes cantidades de hormona estimulante de la tiroides la cual incrementa la actividad de la tiroides resultando en hiperplasia de la misma como un mecanismo compensatorio a la deficiente producción de hormonas tiroideas (Voudouri, 2003).

Más recientemente la atención se ha centrado sobre los efectos adversos provocados por la deficiencia de Yodo sobre el desarrollo del sistema nervioso central, que puede ocurrir tanto en humanos como en animales de granja. Las manifestaciones clínicas de la disfunción tiroidea incluyen: bocio, deterioro del desarrollo cerebral, trastornos reproductivos, retardo en el crecimiento y baja producción en el caso de vacas lecheras (Suttle, 2010).

La reducción en la producción de leche es una característica importante de la deficiencia de Yodo en vacas lecheras, otra enfermedad asociada a la deficiencia es la cetosis, dado que el hipotiroidismo puede causar un mal funcionamiento de la corteza adrenal y resultar en cetosis, además de cambios de piel y su recubrimiento son características comunes de la disfunción tiroidea (Miller y Ammerman, 2005).

2.3.6. Intoxicación por yodo

El consumo excesivo de yodo también inhibe la actividad tiroidea ya que bloquea la concentración selectiva de yodo en la tiroides. El exceso de yodo y tiroxina puede causar hipertiroidismo y aumento del metabolismo. El máximo tolerable según el

NRC (2001) es de 50 ppm. Los niveles altos en la dieta pueden resultar en cantidades indeseables de yodo en la leche. En el ganado la intoxicación se ocasiona frecuentemente por el uso de yodo en tratamientos tópicos prolongados, el uso de productos muy concentrados para la desinfección de salas de ordeña, equipos y ubres. Los síntomas en estos casos son; depresión del apetito, apariencia inactiva e indiferente, la escamosidad y el caerse de la piel, dificultad al tragar, tos seca, lagrimeo excesivo, la recuperación es rápida, eliminando el exceso de yodo. (Cook, 2007).

2.3.7. Fuentes y biodisponibilidad de yodo

El yodo puede encontrarse en el aire, el agua y el suelo de forma natural. Las fuentes más importantes de yodo natural son los océanos. El yodo en el aire se puede combinar con partículas de agua y precipitar en el agua o los suelos. El yodo en los suelos se combina con materia orgánica y permanece en el mismo sitio por mucho tiempo. Las plantas que crecen en estos suelos pueden absorber yodo. El ganado y otros animales absorberán yodo cuando coman esas plantas (MacPherson, 2000).

La concentración de yodo en las plantas es altamente variable debido a diferencias entre especies y variedades, a condiciones climáticas, al tipo de suelo y a la fertilización (Miller y Ammermand, 2005). La concentración de yodo en forraje disminuye en suelos arenosos y con poca materia orgánica, y aumenta en suelos jóvenes arcillosos de mar y de pantano. La concentración de yodo es mayor en hojas que en tallos (MacPherson, 2000). En tejidos vegetales el yodo se encuentra como yoduro inorgánico y en algunas plantas, pequeñas cantidades se convierten a aminoácidos yodados. Al parecer las mayores concentraciones de yodo en el forraje se dan en primavera, declinan en verano e incrementan de nuevo en otoño (MacPherson, 2000).

El yodo es absorbido eficientemente desde el tracto gastrointestinal y esto permite que el yodo secretado antes de los sitios de absorción sea reciclado. Mientras que el fósforo en los rumiantes es reciclado por la saliva, el yodo es reciclado con la secreción en el abomaso. El yodo absorbido es transportado en sangre unido

débilmente a proteínas plasmáticas. La actividad de una sodio-potasio ATPasa en la glándula tiroides captura el 90% del yodo que pasa a través del órgano (Yue, 2009).

Aproximadamente el 80% del yodo en los mamíferos se encuentra en la glándula tiroides, pero parte se acumula en otros tejidos como músculo e hígado cuando es consumido en exceso (Cook, 2007).

La biodisponibilidad del yodo puede ser afectada por la presencia de sustancias biogénicas en la dieta, algunas plantas con estas sustancias son la linaza, el maní y los guisantes. Todos los suplementos más comunes de yodo, con excepción del ácido 3,5-diyodosilícico son de alta biodisponibilidad para los animales. Cuando se suplementa a animales en pastoreo con bloques de sales yodadas o mezclas minerales con yodo puede lixiviarse y llegar a ser indisponible para estos (Yue, 2009).

El yoduro de potasio tiende a oxidarse y volatilizarse antes de que el animal lo consuma. El ortoperiodato de calcio y el EDDI son más estables (NRC, 2001). El Cuadro 2 indica las fuentes más comúnmente usadas para la suplementación de yodo; estas son yodato de calcio, dihidroyoduro de etilendiamina (EDDI), yoduro de potasio estabilizado y yoduro cúprico (NRC, 2001).

Cuadro 2. Fuentes de Yodo utilizadas en la alimentación del ganado bovino.

Fuente	% del elemento	Disponibilidad biológica
yodato de Calcio	63.5	Alta
dihidroyoduro de etilendiamina	80.0	Alta
yoduro de Potasio	69.0	Alta
yoduro cúprico	66.6	Alta

Fuente: Downer *et al.* (2001).

2.4. Interrelación entre yodo y selenio

La falta de yodo puede provocar enfermedades debido a la disminución en la síntesis de tiroxina y triyodotironina. Debido a que el selenio desempeña una función esencial en el metabolismo de las hormonas tiroideas, tiene el potencial para tomar

parte, quizá la mayor, en el resultado o consecuencias de la deficiencia de Yodo, estos efectos del Selenio derivan de dos aspectos de sus funciones biológicas. Primero, tres deiodinasas conteniendo Selenio regulan la síntesis y degradación de la hormona tiroidea biológicamente activa, T3: Segundo, selenoperoxidasas y posiblemente tioredoxin reductasa protegen a la glándula tiroides del peróxido de hidrogeno (H_2O_2) producido durante la síntesis de hormonas tiroideas. El mecanismo por el cual la deficiencia de selenio exacerba el hipotiroidismo debido a la deficiencia de yodo ha sido elucidado en animales. En contraste a estos efectos adversos, la concurrente deficiencia de selenio puede provocar cambios en las actividades de las deiodinasas que pueden proteger al cerebro (Arthur *et al.*, 2000).

El interés en la interacción entre el selenio y el yodo surge primeramente del descubrimiento que el selenio es esencial para un metabolismo normal de la hormona tiroidea. Esta conexión fue reconocida al observar primeramente una elevada concentración plasmática de tiroxina (T4) y una concentración disminuida de triyodotironina (T3) en animales selenodeficientes (Arthur *et al.*, 2000).

Se demostró que estos cambios no eran consecuencia de la disminución en la ingesta de alimento que algunas veces ocurre con una prolongada deficiencia en selenio. Los efectos agudos y específicos de la deficiencia de selenio sobre el metabolismo tiroideo se atribuyeron a la inhibición de la deiodinasa de la yodotironina hepática (ID-I) la cual convierte la T4 a T3 por 5 monodeiodinación. Subsecuentemente, se demostró que ID-I era una proteína que contenía selenio (Berry *et al.*, 1991). La deficiencia de selenio en animales causa una rápida y específica disminución en las actividades de ID-I hepática y renal, enfatizando la esencialidad del Selenio para mantener el metabolismo de la hormona tiroidea (Voudouri, 2003).

Así, como la yodotironina hepática ID-I, existen deiodinasas tipo II y tipo III (ID-II, ID-III) también esenciales para la interconversión de las formas biológicamente activas e inactivas de la hormona tiroidea, la cual existe en cerebro y sistema nervioso central de animales y también en el tejido adiposo pardo de algunas especies, convierte la T4 a T3 dentro de estos tejidos. Esta enzima proporciona una

importante función reguladora en tales tejidos, ya que la T3, circulante no fácilmente gana el acceso a los receptores nucleares intracelulares para así ejercer su actividad biológica (Sheldom, 2006).

El desarrollo y la función del sistema nervioso central es particularmente sensible al suministro de la hormona tiroidea y por lo tanto a la expresión de las enzimas deiodinasas. Algunos tejidos expresan ID-III. La cual convierte la T4 a la metabólicamente inactiva T3, inversa, evitando la producción de la forma biológicamente activa de la T3, ID-III también convierte la T3, a deiodotironina, ayudando nuevamente a regular con precisión los niveles tisulares de la T3 (Sheldom, 2006).

El mantenimiento de las actividades de ID-II e ID-III, aún con una severa deficiencia de selenio es un indicativo en la importancia de estas enzimas para el metabolismo normal de la tiroides. Debido a que la única función biológica conocida para el yodo en mamíferos es como componente de las hormonas tiroideas. La base principal de las interacciones entre el selenio y el yodo es la síntesis y subsiguiente utilización de estas hormonas. El selenio sin embargo, tiene diversas funciones biológicas y las deiodinasas son solo tres de al menos treinta selenoproteínas conocidas en los mamíferos. Estas proteínas han sido identificadas por purificación o mediante el marcado *in vivo* con selenio radioactivo. Las selenoproteínas adicionales incluyen cuatro glutatión peroxidasas, las cuales proporcionan protección intracelular y extracelular contra los efectos dañinos de H₂O₂ e hidroperóxidos lipídicos. Adicionalmente, la flavoenzima tiorredoxin reductasa, es esencial para la regulación redox de ciertas proteínas y también puede contribuir a los sistemas antioxidantes celulares (Wisema, 2011).

2.5. Métodos de suplementación y administración de minerales

Los principales, métodos para la suplementación de minerales incluyen:

Existen premezclas minerales que se adicionan a alimentos concentrados para la suplementación de minerales en general, de manera comercial los cuales incluyen la dosis adecuada para utilizar en alimento ofrecido al animal. Además de



Figura 1. Premezclas Minerales para adicionar a alimentos concentrados



Figura 2. Aplicación parenteral de minerales



Figura 3. Bolos intrarruminales

numerosos productos que han sido utilizados exitosamente como inyecciones parenterales (Amador, 2005).

2.6. Bolos intrarruminales

El uso de bolos intrarruminales con 95% de hierro y 5% de Selenio (Se) han prevenido la enfermedad de musculo blanco en ovejas y ganado alimentado con pasturas deficientes de Selenio (Amador, 2005).

Los bolos intrarruminales son una forma farmacéutica veterinaria ampliamente utilizada. Se consideran una forma eficaz de dosificación para los rumiantes ya que tienen la ventaja de poder transportar grandes dosis de fármaco o minerales en un pequeño espacio. Son relativamente fáciles de administrar de forma manual, donde son retenidos en el retículo-rumen (Díaz, 2012).

Los bolos están diseñados con base en las características fisiológicas del tracto digestivo del rumiante, estas características proporcionan una oportunidad para la tecnología de liberación modificada debido a que los dispositivos se retienen en el rumen y con ayuda de un excipiente que controla la liberación de selenio. Los bolos intrarruminales de liberación modificada tienen la ventaja de proporcionar cantidades de selenio por periodos más prolongados de tiempo que cuando se suplementa en forma parenteral, por lo que se puede llegar a proporcionar mayor seguridad en la prevención de deficiencia de selenio (Rose, 2012).

La fórmula de los bolos intrarruminales incluye al selenito de sodio (Na_2SeO_3) como fuente de selenio. El excipiente lipídico (aceite vegetal hidrogenado) que es el agente controlador de la liberación del selenio. Se utiliza un agente densificador para lograr una densidad de 2.0 g/cm^3 como mínimo para evitar la regurgitación del dispositivo. Se requiere además de la adición de un agente lubricante que reduzca la fricción entre las piezas metálicas durante la compresión, así como la reducción de la adhesión de la fórmula a la superficie de matriz y punzones, y para facilitar la eyección del bolo (Díaz, 2012).

2.6.1. Dimensiones del bolo intrarruminal

La formulación se puede ajustar dependiendo el tipo de rumiante, para los grandes rumiantes el peso y las dimensiones se modifican. Comercialmente el bolo intrarruminal diseñado en LEDEFAR (Laboratorio de Ensayos de Desarrollo Farmacéutico) fue sometido a una validación de proceso de fabricación que indicó la obtención de un producto de calidad, al ser elaborado con una matriz lipídica que incluye en primera instancia una encapsulación del Selenio, un mejor y mayor control de la liberación basado en la reducción del área superficial expuesta a los fluidos ruminales. También se han realizado pruebas *in vivo* que demuestran que una vez administrado el bolo las concentraciones plasmáticas de selenio se mantienen por un periodo prolongado, asimismo se realizaron pruebas *in vivo* para determinar la toxicidad, teniendo como resultado que ninguna de las concentraciones observadas en el estudio se acercaban a concentraciones tóxicas, por lo que los bolos de liberación modificada no representan un riesgo de toxicidad

para el ganado. Con el uso de este tipo de dispositivos se puede tener la ventaja de depositar directamente, al interior del animal, micro-nutrientes esenciales como el selenio (Rose, 2012).

Se han elaborado bolos que contienen diferentes minerales como selenio, cobre, entre muchos otros. La decisión de incluir cierto mineral depende de las necesidades del ganado al cual se le va a administrar (Quigley, 2007).

Los rumiantes al tener un sistema digestivo especializado, pueden cambiar el metabolismo y el modo de acción de algunos nutrientes, medicamentos y materiales bioactivos, lo que provee una estrategia para la administración de nutrientes (Foster *et al*, 2002).

Con la administración de los bolos se busca un método que pueda dosificar con precisión, reducir la frecuencia del tratamiento y la mano de obra para el manejo de los animales y que disminuya la incidencia de estrés hacia el animal. Debido a las características fisiológicas del tracto digestivo de los rumiantes, proporcionan una oportunidad única para la tecnología de la liberación prolongada, por su habilidad de retención en el retículo-rumen (Díaz, 2012).

Es importante conocer el medio que existe en el interior del rumen para que el bolo tenga un tiempo de duración adecuada. Entre los factores a considerar están:

- pH ruminal: varía entre 5.5- 6 dependiendo de la dieta y de la especie. Un dispositivo sensible a los cambios en el pH no tendrá un desempeño consistente.
- Ambiente ruminal: es de tipo anaeróbico y los gases que se forman son hidrogeno, metano, amoniaco y bióxido de carbono. Los bolos pueden ser resistentes a estas situaciones.
- Microflora ruminal: la microflora predigiere los polisacáridos vegetales no dissociables por el sistema enzimático del animal y los microorganismos reciben a cambio un nicho ambiental favorable (Obispo, 2002).

Dentro de las características que debe tener un sistema de liberación prolongada como son los bolos intrarruminales, se consideran los siguientes:

- No ser demasiado sensible a las variedades fisiológicas (pH, volumen del fluido, microflora ruminal, tipo de alimentación, estado de ayuno, concentración de enzimas, entre otras).
- Ser aplicable a una gran variedad de ingredientes activos (flexible).
- Ser capaz de controlar de forma reproducible a una velocidad constante de liberación del fármaco (Amador, 2005).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las deficiencias de minerales en el ganado, han sido reportadas en casi todas las regiones del mundo y se consideran como minerales críticos para los rumiantes el calcio, fósforo, sodio, cobalto, cobre, yodo, selenio, zinc y hierro (Cristóbal, 2004). Por otra parte, los requerimientos de minerales para los rumiantes dependen del tipo y nivel de producción, edad de los animales, nivel y forma química del elemento, interrelación con otros minerales, raza y adaptación del animal al suplemento (Norman, 2010).

En general, los bovinos requieren de quince elementos minerales, con la finalidad de garantizar una adecuada nutrición y asegurar una eficiente productividad (Montero, 2006).

Sin embargo, en estudios realizados se ha encontrado que la carencia o desequilibrio de minerales entre los que destaca el selenio en el suelo se refleja en el valor nutritivo de los pastos y esto es una de las causas de la baja productividad y de los problemas de reproducción del ganado vacuno; esto se manifiesta en una tasa de concepción no mayor a 45%, un porcentaje de abortos que puede alcanzar al 10% y una edad y peso al primer servicio y al primer parto que están fuera de los valores eficientes para una ganadería productiva (Garmendia, 2006).

Además, puede causar aberraciones en el apetito como la pica o malasia e incrementar el riesgo de ciertas enfermedades infecciosas como el botulismo (Reinoso y Silva, 2010).

IV. JUSTIFICACIÓN

Los síntomas por deficiencia de minerales repercuten principalmente en la economía del productor debido a que por uno u otro mineral; presentan subdesarrollo, no alcanzan peso al mercado, no se reproducen, entre otras cuestiones. Esto se da principalmente porque la suplementación en alimento o agua es baja; dependiendo de la situación socioeconómica de productores.

La investigación con bolos o comprimidos intrarruminales, en México es reciente; por ello es necesario determinar las tasas de liberación que permitan reducir las pérdidas causadas por la deficiencia. Uno de los principales métodos de suplementación de Selenio utilizados es por inyección subcutánea, otra es el uso de mezclas de sales minerales que es un efectivo método, pero este se administra a consumo voluntario, por lo tanto no es seguro que todos los animales lo consuman en la misma concentración, se espera que con los bolos se contrarreste este problema con la liberación modificada.

Además se sabe que el proporcionar selenio en niveles adecuados se mejora la actividad reproductiva. Sin embargo, existen pocos trabajos en los que se haya evaluado el proporcionar un suplemento de Se en vacas.

Se han desarrollado ya algunos experimentos con la utilización de bolos intrarruminales, tanto con minerales como con antibióticos para contrarrestar ciertos padecimientos; en los cuales se han observado resultados favorables en la salud. No existe información publicada que asocie el uso de bolos de selenio con yodo. Ambos minerales tienen importancia en las hormonas tiroideas y posiblemente exista un sinergismo en las variables hemáticas y la concentración de selenio en la sangre de los bovinos.

V. HIPÓTESIS

1. El diseño de los bolos intrarruminales para la presente investigación permanecen en su integro aspecto hasta el final del experimento.
2. Los bolos intrarruminales con Selenio y Selenio-Yodo garantizan una liberación constante de mineral en vacas Holstein.
3. El ganado suplementado con Selenio y Selenio-Yodo mostrará mayores concentraciones de selenio en sangre y aumentará el número de células sanguíneas.

VI. OBJETIVOS

6.1. Objetivo general

Evaluar la eficiencia de un dispositivo intrarruminal de liberación prolongada en dos becerros Holstein y evaluar la administración de selenio y de I mediante estos dispositivos a vacas secas.

6.2. Objetivos específicos

1. Evaluar la eficiencia de degradación de un bolo intrarruminal en dos becerros de la raza Holstein canulados.
2. Evaluar la concentración de Selenio hemático, sujeto a suplementación con selenio o yodo o solo selenio.
3. Determinar una posible interrelación entre selenio y yodo con el número de células sanguíneas en vacas en periodo no reproductivo.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

EL trabajo de investigación se llevó a cabo en dos fases, las cuales se describen a continuación:

7.1. Fase 1

7.1.1. Degradación de bolos intrarruminales

7.1.2. Localización

Se realizó en los corrales de engorda de la Granja Experimental del Colegio de Postgraduados Campus Montecillo, ubicada en el km 36.5 de la carretera México- Texcoco, Estado de México.

7.1.3. Animales

Se utilizaron dos bovinos machos canulados de la raza Holstein, de 1.5 años de edad aproximadamente alojados en corrales individuales de 4x3 m. previamente canulados en el rumen.

7.1.4. Colección de muestras de alimento

Los animales fueron alimentados con una dieta a base de grano y forrajes, ofrecida *ad libitum*. Se realizaron cinco colectas cada 20 días aleatoriamente de los comederos de los becerros y las vacas, colocado en bolsas de papel y secado a 50 °C por 24 horas en estufa de aire forzado, una vez seco se molió dicho alimento con malla de 1 mm hasta su análisis.

7.1.5. Colección de muestra de líquido ruminal

Se obtuvieron de los becerros canulados a las 7:00 a. m. cuando los becerros aún se encontraban en ayuno. Se colectó la muestra de líquido obtenida con guantes de polietileno para palpar y retirando el exceso de alimento mediante el filtrado con tela manta de cielo. Después de obtenido se transportó al laboratorio de nutrición del Colegio de Postgraduados Campus Montecillo, para medir el pH del líquido.

7.1.6. Evaluación de bolos intrarruminales

Se elaboraron bolos con un peso de 31 g y se introdujeron en malla para mosquitero de plástico verde e hilo de plástico de colores (amarillo, rojo y blanco) para que su

identificación fuera más precisa, el hilo facilitaba su inmersión y extracción del rumen. Su peso se registró cada 21 días por cinco períodos. Fueron extraídos cada 21 días pesados, secados a 15°C en estufa de aire forzado por 15 minutos en crisoles, una vez secos volvieron a pesarse para registrar la degradación del bolo mediante la pérdida de masa.

7.2. Fase 2

7.2.1. Administración de bolos a vacas secas

7.2.2. Localización

Se realizó en la Granja Experimental del Colegio de Postgraduados Campus Montecillo, ubicada en el km 36.5 de la carretera México-Texcoco, Estado de México.

7.2.3. Animales

Se utilizaron 21 vacas de la granja experimental del Colegio de Postgraduados identificadas con cadenas por grupo de colores naranja (selenio), amarillo (selenio + yodo) y verde (testigo), se alojaron en 3 grupos de 7 vacas cada uno.

7.2.4. Consumo de alimento

Las vacas fueron alimentadas a las 7:00 a. m. y a las 2:00 p. m., con una ración de grano de maíz, avena y alfalfa. El agua se ofreció de manera *ad libitum*. Las muestras de alimento también se colocaron en bolsas de papel y se secaron a 50 °C por 24 horas en estufa de aire forzado, una vez seco se molió con malla de 1 mm y se conservó hasta su análisis.

7.2.5. Tratamientos

Los tratamientos fueron tres tipos de bolos, los cuales fueron elaborados en la Facultad de Estudios Superiores FES-Cuautitlán; se fabricaron con un peso de 31 g. Se elaboraron 3 tipos de bolos intrarruminales:

- Bolos intrarruminales placebo

- Bolos intrarruminales selenio
- Bolos intrarruminales selenio + yodo

La secuencia de fabricación se muestra en la Figura 4:

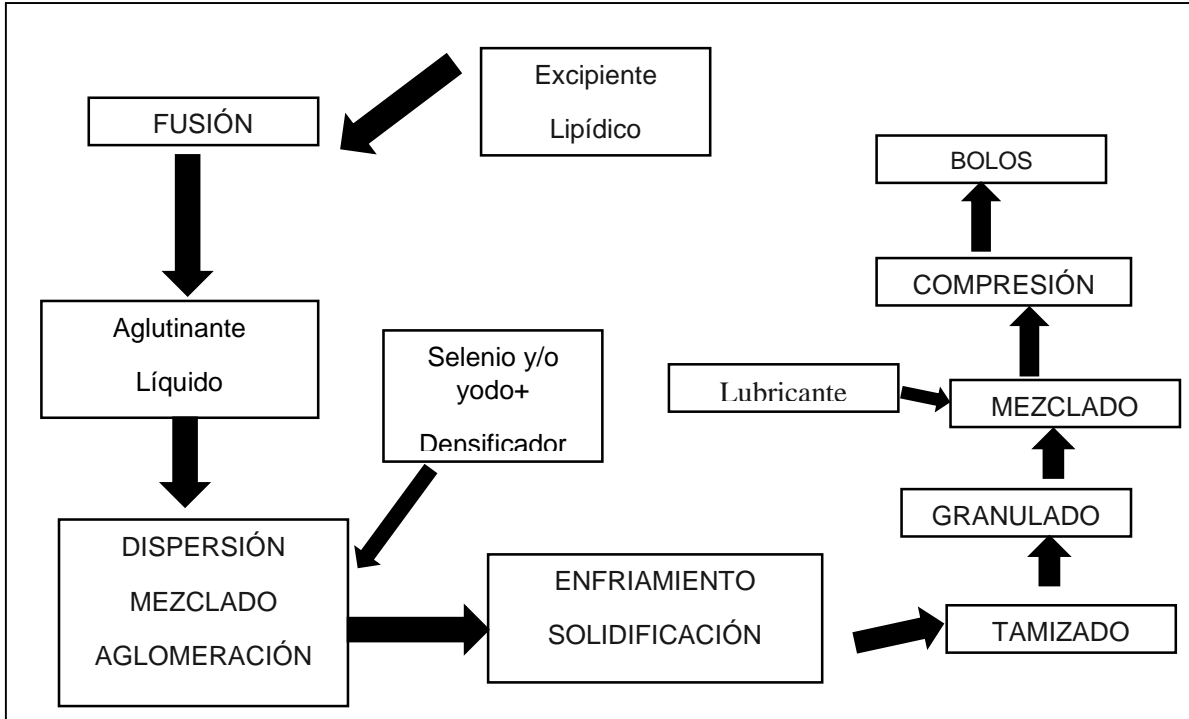


Figura 4. Diagrama de flujo para el proceso de fabricación de los bolos

Las cantidades utilizadas para fabricar los bolos de la Fase 2, se detallan en el Cuadro 3:

Cuadro 3. Formulación para bolos de selenio, selenio-yodo y sin selenio

Componente	Cantidad por bolo (g)		
	Selenio	Yodo	Se+I
Selenito de sodio	4.0000	0.0000	4.0000
Yoduro de Potasio	0.0000	0.0000	1.059
Excipiente Lipídico	10.2855	10.2855	10.2855
Lubricante	0.155	0.155	0.155
Densificador	16.5595	20.7135	15.500
Total	31.0000	31.0000	31.0000

Los bolos fueron suministrados por vía oral a 21 vacas Holstein el día 4 de marzo de 2015 se utilizó para ello una manguera de 2" (previamente lijada de los extremos para evitar que el animal fuera lastimado) como vía de paso del bolo y para evitar la regurgitación del mismo, se sujetó al animal con el nariguero, se introdujo la manguera vía oral, el bolo se tomó con una pinza y sumergido en aceite para facilitar la deglución del dispositivo, transcurridos 15 días se procedió a realizar la colección de muestras; durante el tiempo que duró la prueba no se administró ningún tipo de suplemento del mineral (selenio).

7.3. Colección de muestras de sangre

Se realizaron cinco muestreos en las fechas que se muestran en el Cuadro 4, cada 21 días.

Cuadro 4. Cronograma de muestreos de sangre

Muestreo	Sangre
1	4 de marzo de 2015
2	19 de marzo de 2015
3	09 de abril de 2015
4	30 de abril de 2015
5	26 de mayo de 2015

Se obtuvieron muestras de las 21 vacas secas, por punción yugular o coccígea en dos tubos con EDTA por cada una de las vacas y agujas vacutainer para realizarles la digestión ácida y determinar selenio. Se colocó uno de los tubos en ultra congelación para su posterior análisis, para el caso del otro tubo una vez extraída la sangre se trasladó lo más rápido posible con finalidad de que las células no envejecieran a dicho laboratorio, en una hielera con refrigerantes y en tubos vacutainer con EDTA para realizar el conteo celular en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM mediante hematologías sanguíneas.

7.4. Análisis

La concentración de selenio hemático y del alimento se realizó en el laboratorio L-401, de la sección de Química Analítica de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán en la Universidad Nacional Autónoma de México, y en el Laboratorio de Nutrición Animal del Programa de Recursos Genéticos y Productividad-Ganadería del Colegio de Postgraduados, Campus Montecillo.

La determinación de selenio presente en sangre se hizo por espectrofotometría de absorción atómica con generador de hidruros después de una digestión ácida por la técnica utilizada por Gleason (2004), en el Laboratorio L-112 de la sección de Química Analítica en la Facultad de Estudios Superiores- Cuautitlán, Campo 1.

7.4.1. Determinación de selenio por espectrofotometría de absorción atómica

a) Equipo:

- Campana de extracción 64132 Labconco Corporation Kansas City.
- Espectrofotómetro de Absorción atómica SpectrAA 800, Varian.
- Generador de Hidruros VGA 77 Varian.

b) Material:

- Lámpara de Selenio HC Lamp-Se Vanan.
- Celda de cuarzo Varian.

- Probeta graduada de 1000 mL.
- Micropipeta finpipette labsystems capacidad de 100-1000 μL .
- Micropipeta finpipette labsystems capacidad de 5-50 μL .
- Micropipeta finpipette labsystems capacidad de 1-5 μL .
- Matraces volumétricos tipo "A" de 25 mL kimax.

c) Reactivos:

- Ácido nítrico R A 65.4% de pureza, Baker.
- Ácido clorhídrico R A. 365-38% de pureza. Baker.
- Peróxido de hidrógeno en solución al 30%. Baker.
- Estándar de Selenio de alta pureza (99. 999%), $1000 \pm 3 \mu\text{g/mL}$ en 2% de ácido nítrico.
- Hidróxido de sodio perlas 98% de pureza, Baker.
- Borohidruro de sodio 98% de pureza. Baker.
- Agua desionizada.

d) Gases:

- Acetileno Ultra alta pureza, Praxair.
- Nitrógeno 99.9 % de pureza, Praxair.
- Aire comprimido.

e) Digestión de las muestras (Digestión ácida).

1. Se descongelaron las muestras de plasma sanguíneo.
2. Con una micropipeta se tomó la muestra y se pesó utilizando una balanza analítica 0.5 g tarando el tubo de digestión.
3. Se agregaron 5 mL de agua desionizada y 2.5 mL de ácido nítrico R A 654% de pureza, Baker y 1 mL de Peróxido de hidrógeno en solución al 30%. Baker.
4. Se colocaron los tubos en el bloque dentro de la campana de extracción a una temperatura aproximada de $175 \text{ }^\circ\text{C}$ hasta volverse completamente claro el producto de la digestión (se aumentó la temperatura poco a poco hasta un

poco antes de sacar burbujas y evitar que el ácido salpicara o se evaporara rápidamente sin digerir la muestra).

5. Se aumentó la temperatura a 250 °C por una hora.
6. Se dejó enfriar completamente y se colocó el producto de la digestión dentro de matraces de 25 mL y se aforaron con HCl 7 molar.
7. Se guardaron en frascos de polietileno para su posterior análisis.

Nota: el HCl se usó con el objetivo de tener al selenio en el grado de oxidación necesario para que pueda generar hidruros, se preparó HCl a una razón de 590 mL de HCl concentrado c.b.p un litro de agua desionizada en un matraz aforado con capacidad de un litro previamente desmineralizado.

e) Cuantificación:

- Para la cuantificación del Selenio se utilizó el espectrofotómetro de absorción atómica con el sistema de generador de hidruros.
- La presión de los gases fue de 50 psi para nitrógeno y de 20 psi para acetileno.
- El flujo de la muestra fue de 8 mL/minuto.
- El flujo del ácido y reductor fue de 1 mL/minuto.
- Se elaboró la curva de calibración (2, 4, 6, 8, y 10 ppb).
- Se midieron las absorbancias de las muestras y se interpolaron en la curva de calibración para obtener la concentración de cada una.

7.5. Hematologías de vacas Holstein

Una vez tomada la muestra de sangre fueron llevadas al Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, en el cual se realizó el conteo celular por tratamiento. A continuación se describe el proceso para determinar las cantidades de los componentes de la sangre:

a) determinación del hematocrito

El hematocrito mide el porcentaje del volumen de sangre total pero ocupada solamente por los eritrocitos

Material:

- Tubo de Wintrobe que tiene 11.5 cm de largo x 3 mm de luz (hueco).
- Pipeta Pasteur larga o pipeta para llenado de hematocrito
- Centrífuga
- Sangre

Procedimiento:

- 1.- Homogeneizar perfectamente la sangre haciendo girar el tubo.
- 2.- Utilizando la pipeta Pasteur se llena de sangre el tubo de Wintrobe exactamente hasta 10, no deben quedar burbujas de aire en el tubo
- 3.-Centrífuga a 13000 rpm durante 5 minutos.
- 4.- Leer en la línea de separación de la columna de glóbulos rojos sabiendo que cada línea tiene 1%

b) determinación del eritrocito

Consiste en diluir la sangre con el líquido de Hayem en una proporción exacta y luego examinar al microscopio una pequeña cantidad de la muestra colocada en la cámara de Neubauer, contando el número de elementos que se encuentran en el retículo de la cámara y mediante una operación matemática se obtiene la cifra total.

Material

- Pipetas de Thomas para glóbulos rojos
- Cámara de Neubauer
- Microscopio

Reactivos:

- EDTA (sal di sódica) al 10%
- Líquido de Hayem:

- Cloruro de mercurio 0.5 g
- Cloruro de sodio 1.0 g
- Sulfato de sodio 5.0 g
- Agua destilada 100 mL

Procedimiento:

Las pipetas están constituidas por dos porciones capilares y un bulbo central. El tubo capilar inferior está dividido en 10 partes iguales con marcos de 0.5 y 1.0.

En el interior del bulbo existe una perlita de plástico (roja) para favorecer la mezcla de la sangre con el líquido y en el capilar superior hay una marca 101

1.- Llenar con sangre bien mezclada la pipeta de Thomas, hasta la marca 0.5.

2.- Se limpia cuidadosamente con gasa la parte externa de la pipeta.

3.- Completar con líquido de Hayem hasta la marca 101.

4.- Agitar durante 3 minutos para mezclar perfectamente.

5.- Colocar el cubre hematímetro sobre la cámara.

6.-Desechar las primeras 4-5 gotas de la pipeta y llenar la cámara por uno de los bordes del cubre hematímetro.

7.- Se deja que el líquidos penetre lentamente entre la cuadrícula y el cubre hematímetro hasta que la plataforma de recuento este completamente cubierto.

8.- Dejar reposar de 3.5 minutos sobre la platina del microscopio.

9.- Con objetivo de 40x se encuentra los eritrocitos contenidos en 80 cuadros pequeños; uno central y cuatro de los extremos.

c) determinación del volumen globular medio

Esta variable se obtiene mediante la fórmula:

$$\text{VGM} = \% \text{ de hematocrito} \times 1000 / \% \text{ de eritrocitos (Aparicio, et al., 2010).}$$

d) determinación de plaquetas

Material

- Líquido de inmersión.
- Una extensión de la sangre problema coloreada con un método de tinción tradicional.

Procedimiento

1.- Observar el frotis sanguíneo con el objetivo de inmersión del microscopio.

2.-Contar el número de plaquetas presentes en 10 campos microscópicos.

3.-Para cambiar de campo correctamente y evitar contar los mismos trombocitos, se fija la vista en un punto de uno de los bordes del campo microscópico que se está estudiando (por ejemplo, el borde derecho) y se desliza el portaobjetos hasta que ese punto está en el borde opuesto de un nuevo campo microscópico (en este caso, en el borde izquierdo).

4.-Calcular la cifra media del número de plaquetas contadas en los 10 campos microscópicos.

e) Determinación de leucocitos

Material:

- Tubos de ensayo de 13 x 100 mm
- Pipeta de Thomas para glóbulos blancos
- Cámara de Neubauer
- Microscopio

Reactivos:

- EDTA (sal disódica) al 10 %
- Líquido de Turk
- Ácido acético glacial 3.0 mL
- Agua destilada c.b.p. 100 mL
- Adicionar 1 o 2 gotas de azul de metileno

Procedimiento

- 1.- Llenar la pipeta con sangre bien mezclados hasta la marca de 0.5.
- 2.- Limpiar cuidadosamente la pipeta por fuera.
- 3.- Aforar con solución de Turk hasta la marca de II.
- 4.- Agitar la pipeta durante 3 min.
- 5.- Se desechan las primeras 4 o 5 gotas de la pipeta y se carga la cámara de Neubauer.
- 6.-Dejar reposar la cámara durante 3 min.
- 7.- En el microscopio con el objetivo de 10x, se cuentan los leucocitos presentes en los cuatro cuadros grandes de los extremos.
- 8.- Multiplicar por 50 el promedio de los leucocitos con la siguiente fórmula:
Células contadas x 20 (dilución) x 10 (corrección de altura) /4 (núm. De cuadro de 1mm contados). Este factor varía si se cambia la dilución y o el número de cuadros contados.

La cuenta leucocitaria total circulante se divide en 5 tipos de leucocitos:

-neutrófilos (en banda y segmentados). Su citoplasma es incoloro y tiene múltiples granos color gris; o puede ser multilobulado, que posee cuatro lóbulos nucleares.

-eosinófilos: es redondo u ovalado, el núcleo posee no más de tres lóbulos y en el citoplasma se observa no más de 20 granos color naranja.

-basófilos: se caracterizan por sus grandes granulaciones azul oscuro. Estos gránulos son hidrosolubles.

-linfocitos: Su citoplasma es azul pálido y la cromatina nuclear color púrpura azulado oscuro; casi no posee citoplasma.

-monocitos: su núcleo suele ser arriñonado. Contiene una red de cromatina. El citoplasma se tiñe de un color azul grisáceo y contiene finas granulaciones color rosa.

7.6. Diseño experimental y modelo estadístico

Los tratamientos utilizados en la presente investigación fueron asignados aleatoriamente, considerando cada vaca como una unidad experimental. Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SAS 9.0® mediante el procedimiento MIXED como un diseño completamente al azar con medias repetidas.

Modelo estadístico:

$$Y_{ijk} = \mu + \tau_i + \delta_{j(i)} + P_k + (\tau P)_{ik} + \varepsilon_{ijk}$$

Donde:

Y_{ijk} = Variable de respuesta en observación.

μ = Media general.

τ_i = Efecto del i-ésimo tratamiento.

$\delta_{j(i)}$ = Error asociado el j-ésimo animal (sujeto) dentro del i-ésimo tratamiento.

P_k = Efecto del k-ésimo período.

$(\tau P)_{ik}$ = Interacción tratamiento x periodo.

ε_{ijk} = Error aleatorio asociado con k-ésima medida repetida del j-ésimo animal

VIII. RESULTADOS

8.1. Fase 1.

8.1.1. Degradación ruminal de los bolos placebo

El análisis bromatológico de la ración fue el siguiente: Materia seca 93 %, cenizas 10%, fibra detergente neutro 17 %, fibra detergente ácido 12%, proteína total 16%, extracto etéreo 2% y 0.1411 ppm de Se.

La Figura 2 muestra la curva de degradación de los bolos introducidos al rumen por un tiempo de 84 días. Inicialmente los bolos tuvieron un peso promedio de 31 g y el peso final fue de 28 g. Los resultados indican una pérdida diaria de 0.35 g.

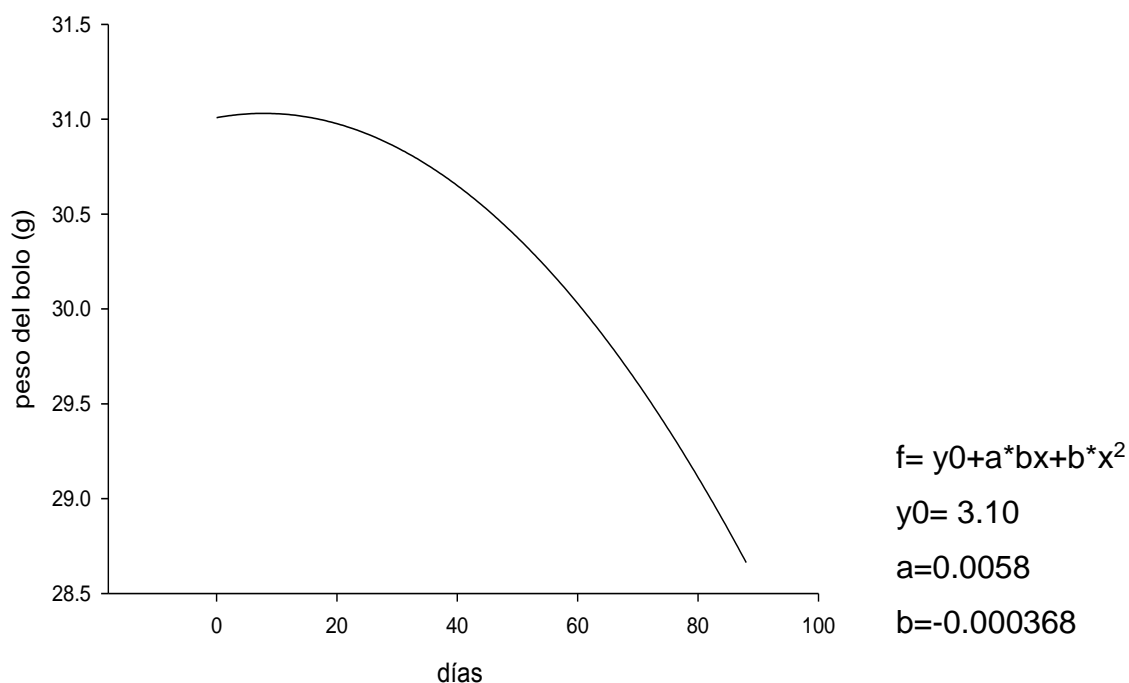


Figura 5. Degradación de bolos en rumen

8.2. Fase 2

8.2.1. Volumen globular medio y células hemáticas cuantificadas en vacas Holstein

Estadísticamente no existieron diferencias significativas ($P > 0.05$) entre los tratamientos del grupo testigo y los suplementados con bolos de selenio y selenio yodo. Las diferencias entre los tiempos de muestreo en cada uno de los tratamientos tampoco mostró diferencias estadísticas significativas ($P > 0.05$) en todas las variables estudiadas.

8.2.2. Concentraciones de selenio en tejido hemático

Los resultados en las concentraciones de selenio en los 3 tratamientos de estudio se muestran en el Cuadro 6. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) entre las concentraciones sanguíneas en los 0, 15, 36, 57 y 83 días del tratamiento testigo.

Con respecto al tratamiento con selenio, hubo diferencias significativas ($P \leq 0.05$) entre los tiempos de evaluación después de la dosificación, principalmente a los 36 y 57 días. Posteriormente a los 83 días se mostró una diferencia significativa entre los 36 y 57 días. Las vacas que recibieron el bolo con selenio mostraron un aumento significativo en la concentración plasmática en los primeros quince días de tratamiento y se mantuvo hasta el día 36. Posteriormente la concentración del elemento fue disminuyendo hasta el día 83.

En el tratamiento de selenio-yodo también incrementó la concentración de selenio hemático, sin embargo fue menor que el grupo con selenio. Específicamente, hubo aumento en la concentración de selenio al día 36 a 57.

8.2.3. pH en el líquido ruminal

Se obtuvieron valores de pH promedio de 6.3 para el tratamiento Selenio y 6.5 tanto para el tratamiento Selenio como para Selenio-Yodo. No hubo diferencias significativas ($P > 0.05$) en el pH del líquido ruminal.

Cuadro 5. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar de volumen globular medio y células hemáticas cuantificadas en vacas Holstein

Variable	Días muestreo bolo					promedio	EEM
	1 (0)	2 (15)	3 (36)	4 (57)	5 (83)		
	Sin selenio						
Hematocrito	0.36	0.35	0.32	0.33	0.33	0.338	0.01
Eritrocito	6.68	7.17	6.57	7.00	7.14	6.912	0.39
VGM	55.57	50.42	50.00	50.28	46.85	50.624	2.72
Plaqueta	414.28	397.14	375.57	473.42	401.71	412.424	53.96
Proteínas T	72.71	74.00	75.42	73.85	73.42	369.4	3.33
Leucocitos	11.05	13.45	10.60	11.44	11.24	11.556	1.89
Neutrófilos	2.35	4.95	2.80	6.60	2.94	3.928	1.06
Linfocitos	7.42	7.81	7.21	7.40	7.82	7.532	1.66
	Con selenio						
Hematocrito	0.33	0.36	0.33	0.33	0.31	0.332	0.01
Eritrocito	6.88	7.70	6.94	6.51	6.60	6.926	0.39
VGM	47.14	47.14	49.42	52.57	48.00	48.854	2.72
Plaqueta	342.28	354.85	455.85	350.28	376.85	376.022	53.96
Proteínas T	81.85	66.28	79.14	78.28	75.71	76.252	3.33
Leucocitos	10.85	9.48	10.54	8.91	11.14	10.184	1.89
Neutrófilos	3.04	2.34	2.92	2.48	2.91	2.738	1.06
Linfocitos	5.81	7.45	7.04	6.05	8.27	6.924	1.66

Continuación del cuadro 5

Variable	Días muestreo bolo					Promedio	EEM
	1 (0)	2 (15)	3 (36)	4 (57)	5 (83)		
	Selenio-yodo						
Hematocrito	0.33 [‡]	0.33	0.35	0.33	0.34	0.336	0.01
Eritrocito	6.52	6.50	7.27	6.84	7.12	6.85	0.39
VGM	52.85	51.57	48.42	49.42	48.57	50.166	2.72
Plaqueta	364.14	370.71	290.85	356.57	343.71	345.194	53.96
Proteínas T.	75.71	71.85	74.71	74.85	71.14	73.652	3.33
Leucocitos	9.74	10.80	10.82	10.98	9.67	10.402	1.89
Neutrófilos	2.45	3.11	2.88	3.10	2.35	2.778	1.06
Linfocitos	6.34	7.00	7.35	7.47	6.77	6.986	1.66

‡ No existieron diferencias estadísticas significativas ($P > 0.05$). EEM= Error estándar medio. VGM=Volumen globular medio.

Cuadro 6. Concentraciones de selenio en tejido hemático (ppm)

Tratamiento	Días muestreo bolo					promedio	EEM
	1 (0)	2 (15)	3 (36)	4 (57)	5 (83)		
Testigo	0.0908 a [‡]	0.1401 a	0.1189 d	0.0883 a	0.0942 a	0.1064	0.0070
Selenio	0.1268 b	0.2218 ab	0.3102 a	0.2581 a	0.2084 ab	0.2250	0.0387
selenio-yodo	0.1325 cd	0.1711 bc	0.2281 a	0.1289 d	0.1876 ab	0.1696	0.0157

[‡] No existieron diferencias estadísticas significativas ($P > 0.05$). EEM= Error estándar medio.

IX. DISCUSIÓN

9.1. Degradación bolo placebo en rumen

La degradación de los bolos intrarruminales de esta investigación, fue más rápidos que lo reportado por Revilla *et al.* (2008). Estos autores evaluaron bolos intrarruminales de un peso de 3 y 10 g, para corderos y ovinos adultos, respectivamente. En este caso fueron fabricados con un 5.23% de selenito de sodio y con un tiempo de degradación completa de 400 días. Dicho efecto puede atribuirse al material utilizado, ya que Revilla *et al.*, (2008) combinó hierro y magnesio como ingredientes para mantener su masa y dureza; éstos fueron extremadamente duros y densos, mientras que en nuestro estudio utilizamos aceite vegetal hidrogenado. Ya que el aceite al combinarse con el hidrogeno se solidifica y permitió que los bolos no se degradaran tan fácilmente dentro del rumen.

9.2. Volumen globular medio y células hemáticas cuantificadas en vacas Holstein

En las hematologías del grupo sin selenio y grupos con selenio, no hubo diferencias entre los tratamientos. Se esperaba que los valores obtenidos por el conteo de las células de la sangre para el grupo testigo, fueran diferentes en comparación con los otros dos grupos de esta investigación. Los conteos de las células hemáticas estuvieron dentro del rango normal, dichos valores se reportan en el Cuadro 7 y coincidieron numéricamente con lo reportado por Swenson y Reece (2003). El selenio es un micromineral íntimamente ligado a las células de la sangre, el 75% de selenio se encuentra en los eritrocitos (McDowell 2000), esta es una de las razones del porque esperábamos una diferencia. Los eritrocitos del grupo sin Se indicaron concentraciones adecuadas, sin signologías de anemia, valores normales que coinciden con la referencia citada. También se esperaba que en el grupo con Se-yodo) el valor de las plaquetas estuviera aumentado, Church y Pond (2001) mencionan que al yodo como un mineral imprescindible para una correcta formación de eritrocitos y para una adecuada producción de plaquetas. Las vacas pertenecientes a este tratamiento, tuvieron valores normales; se encontraron dentro de los rangos establecidos, es decir de 100-800 X10⁹/L para el caso de plaquetas y

2.0-6.5 X10⁹/L para los eritrocitos. Como es sabido el yodo es importante en la producción de las hormonas tiroideas (Whanger, 2002), estas hormonas estimulan la tasa metabólica de las células blancas mediante el incremento del metabolismo de proteína, grasa y carbohidratos, además de que aumenta la producción de eritrocitos (Bank, 2006), caso que no se ve reflejado en la presente investigación.

El selenio hemático cumple una función importante con la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) (Amilivia 2012). La actividad de esta enzima es de un 80% y el valor oscila en 130 U/g hemoglobina, es decir hay una correlación entre la actividad enzimática y la cantidad de hemoglobina, incluso la determinación de la GSH-Px es un valor indirecto para predecir el contenido de selenio hemático. En el presente estudio, aunque no se midió la hemoglobina, se supone que el valor fue normal, ya que no hubo variación en las células hemáticas cuantificadas (Swenson y Reece, 2003). Los valores de referencia se presentan en el Cuadro 7.

Cuadro 7. Valores de referencia de células sanguíneas de bovinos

ANALITO	VALORES DE REFERENCIA	UNIDADES
Hematocrito	0.30-0.40	L/L
Eritrocitos	5.0-8.0	x10 ¹² /L
VGM	40-60	fL
Plaquetas	100-800	x10 ⁹ /L
Prot. Totales	60-80	g/L
Leucocitos	5.0-10.0	x10 ⁹ /L
Neutrófilos	1.0-4.0	x10 ⁹ /L
Linfocitos	2.0-6.5	x10 ⁹ /L

FUENTE: Swenson y Reece (2003)

9.3. pH de líquido ruminal

Revilla *et al.* (2008) registraron un pH promedio en rumen del grupo testigo y con selenio de 6.1 y 6.2, sin diferencias significativas ($p > 0.05$). En dicho experimento el valor de pH se atribuyó más la dieta que se ofreció a los animales. La concentración

mínima de selenio que debe tener la ración es de 0.05 ppm de selenio. Dietas con concentraciones menores de selenio se asocian con alteraciones en la salud y producción del ganado (Underwood y Suttle, 2003).

9.4. Selenio en tejido hemático

El promedio de selenio en tejido hemático del grupo sin selenio tratamiento fue de 0.1696 ppm. La concentración fue más baja que en los grupos suplementados con selenio. Sin embargo el valor no indica deficiencias del mineral. En general, el incremento en la concentración de selenio es común cuando se suplementa selenio con diferentes fuentes (Rock, 2000; Ortman y Pherson, 2001). Los bolos intrarruminales de lenta liberación para suplementar selenio por largos periodos de tiempo son utilizados en Nueva Zelandia y Australia en animales en pastoreo, para prevenir el problema de deficiencia y distrofia muscular nutricional. En el presente estudio, la respuesta al incremento de selenio hemático con la suplementación fue mínima. Similarmente Clark *et al.* (2002) y Del Razo *et al.*, (2005) suplementaron bolos de selenio y observaron incremento en la actividad de glutatión peroxidasa de los eritrocitos más alto que con selenio oral e inyectado.

Otro estudio realizado por Sankary y Atroshi (2010), tuvieron como objetivo evaluar la Glutatión peroxidasa (GSH-Px) y las concentraciones de selenio en la sangre en ovejas, mediante la suplementación de selenio en la dieta; se obtuvo un valor promedio de 0.25 ppm en sangre en comparación con la presente investigación en la cual se obtuvo un promedio de 0.2121 ppm en sangre completa. Por tal motivo, los bolos garantizan una adecuada concentración de selenio hemático, como se plantea en el objetivo de este trabajo. Otras formas de suplementación de selenio es por inyección parenteral (Ramírez. *et. al.* 2004). Estos autores aplicaron una concentración promedio de 0.25 mg de selenio por kg de peso vivo en cabritos con concentraciones de selenio hemático muy bajas de 0.02 µg/ mL. En este caso, la inyección incrementó la concentración de selenio hemático a los 20 días post inyección, previniendo la enfermedad de musculo blanco y mejoró la supervivencia de los corderos hasta el destete. Por otro lado Blanco *et al.* (2000) probaron la administración oral de comprimidos minerales intrarruminales. El objetivo del

estudio fue mejorar la concentración sanguínea de selenio. Los comprimidos contenían desde 1 a 4.6% de selenio. Esta cantidad fue suficiente para mantener la concentración de selenio durante 3 meses a una concentración de 0.182 ppm.

Del Razo (2002) evaluó bolos de selenio y selenio-yodo en vacas Holstein y encontró que en las vacas secas la concentración de selenio en plasma fue similar en los dos tipos de bolo, inclusive dentro de los días del experimento con un promedio de 24.7 ng/ mL, el promedio para el presente experimento fue similar con un promedio de 0.1876 ppm. Por lo que se destaca que las concentraciones obtenidas estuvieron muy por debajo en comparación con las concentraciones que obtuvo el autor citado. El autor manifestó una mayor concentración de selenio en plasma en las vacas que recibieron selenio o selenio-yodo, en comparación con las vacas suplementadas con yodo a los días 15 y 29; el experimento tuvo una duración de 57 días.

X. CONCLUSIONES

10.1. Fase 1

- Los bolos utilizados en la presente investigación con masa de 31 g y densidad de 2.0 g/cm³, resultaron adecuados para administrarlos y que permanezcan retenidos dentro del rumen.

10.2. Fase 2

- No existió interrelación entre selenio y selenio-yodo en la concentración de células sanguíneas. Tampoco existió diferencia entre las concentraciones de células de la sangre de animales tratados con selenio y aquellos tratados con selenio-yodo.
- Ningún tratamiento mostró diferencias en el pH del rumen.
- El grupo de vacas suplementadas con bolos de selenio, mostró mayores concentraciones de selenio hemático que los animales que se suministró bolo placebo y bolo selenio-yodo.
- La liberación de selenio por los bolos mejoró la concentración de selenio hemático en las vacas.
- La tasa de liberación de selenio fue constante y a los 20 días post-dosificación se mejoró la cantidad de Se hemático.
- No hubo un sinergismo con el yodo. Los resultados muestran que el yodo no tiene una asociación con el contenido de selenio en el tejido sanguíneo.

XI. LITERATURA CITADA

1. Amador, G. E. 2005. Desarrollo de un bolo intrarruminal para la liberación prolongada de yodo y selenio y su evaluación en el ganado bovino. Tesis para obtener el grado de maestro en ciencias. Programa de Maestría en Ciencias de la Producción y la Salud Animal. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. UNAM.
2. Amilivia, M. C. 2012. Determinación indirecta de selenio en rumiantes a pastoreo mediante la actividad de la glutatión peroxidasa en sangre. Tesis para obtener el grado de Médico Veterinario Zootecnista. Facultad de veterinaria. Universidad de República de Uruguay.
3. Arthur, J.R., O.F. Nicol, G.J. Becketi and P.R Trayhuin. 2000. Impairment of Iodothyronine 5- deiodinase activity in brown adipose tissue and its acute stimulation by cold in selenium deficiency. *Phys. Pharm.* 69: 782-785.
4. Aparicio, A.C., Bounda, J., Doubek. J., García. E. M. R., Lima. M. A. Meza, L. b., Lara, A.O. 2010. Manual de prácticas de patología clínica veterinaria. Universidad Nacional Autónoma De México. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Primera edición. ISBN: 978-607-02-1845-3.
5. Bank, W. J. 2006. *Histología Veterinaria Aplicada*. 1ra Ed. Editorial El Manual Moderno. México D. F. México.
6. Baumann, J. 1895. The structure of the human thyroglobulin gene. *Ann d'Endocrinol* 44: 33a.
7. Berry M.J., A.C., Bianco, P.R. Larsen., D.L. Hatfield and V.N. Gladyshev. 1991. Selenium, deiodinases and endocrine function. *Molecular Biology and Role in Human Health*. 2nd ed. New York: Springer. 207-219.
8. Blanco M. A., A.K. Spross, y R. Rosiles. 2000. Evaluación de comprimidos intrarruminales por concentración sanguínea y lanar en corderas semiestabuladas. *Vet. Méx.* 31: 121-127.
9. Boland, T.M. 2008. The effects of cobalt and Iodine supplementation of the pregnant ewe diet on immunoglobulin G, vitamin E, T-3 and T-4 levels In the progeny animal. *The Animal Consortium*. 2: 197-206.

10. Campabadal, C. 2007. Efecto de la nutrición sobre la reproducción del Ganado de leche. Disponible en: [http// www. Soyamex.com.mx/sp/animal/Ganado%leche /HTTM](http://www.Soyamex.com.mx/sp/animal/Ganado%leche /HTTM). (Consultado de 21 de septiembre de 2015).
11. Clark O.G., E.O. Gyang., J.B. Stevens., W.G. Olson, S.D. Tsitsamis, E.A. Usenik. 2002. Effects of selenium-vitamin E injection on bovine polymorfonucleated leukocytes phagocytosis and killing of *Staphylococcus aureus*. *Am. J. Vet. Res.* 45: 175-177.
12. Church, D.C. y Pond, W.G. 2001. Fundamentos de Nutrición y Alimentación de Animales. Editorial Noriega. México, D.F. 438 p.
13. Cook, J.G. 2007. Reduced incidence of retained fetal membranes in dairy herds supplemented with iodine, selenium and cobalt. *Vet. Rec.* 161:625-626.
14. Cristóbal, C. 2004. Suplementación de minerales en la nutrición bovina. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria 1695-7504.
15. Crosby, T.F., T.M. Boland, P.O. Brophy, P.J. Quinn, J. J. Callan y D. Joyce. 2004. The effects of offering mineral blocks to ewes pre-mating and in late pregnancy on block intake, pregnant ewe performance and immunoglobulin status of the progeny. *Anim. Sci.* 79: 493-504.
16. Del Razo, R.O.E. 2002. Uso de bolos para suplementar selenio a vacas lecheras. posgrado en producción animal, Universidad Autónoma Chapingo. tercera división de ciencias químico-biológicas, facultad de estudios superiores Cuautitlán, UNAM.
17. Del Razo, O.E., G.E. Amador y A.R. López. 2005. Uso De Bolos para Suplementar Selenio a Vacas Lecheras. Mem. XXX Reunión Anual Asoc. Mex. Prod. Anim. Guadalajara, Jal.
18. Díaz, S.V.M. 2012. Efectos de bolos intrarruminales, sulfas y selenio para el control de la coccidiosis caprina. Tesis para obtener el título de maestro en ciencias. Facultad de estudios superiores Cuautitlán UNAM.
19. Dietrich, B. and Kyriakopoulos, A. 2001. Mammalian selenium-containing proteins. *Ann. Rev. Nutr.* 21: 453-473.

20. Downer, K., A. Ceballos y S. Wittwer. 2001. Metabolismo de selenio en rumiantes. Arch. Med. Vet. 28:5-18.
21. Espinosa, J.L.A, M.R. Rosiles, G.P. Ochoa y B.A. Olguín. 2004. Estudio comparativo de las concentraciones de selenio en suelo, forraje y sangre de bovinos clínicamente sanos bajo condiciones de pastoreo en trópico húmedo y altiplano mexicano. Memorias del XXVIII Congreso Nacional de Buiatría. AMMVEB. Morelia Mich. 202 p.
22. Foster, E. M., F.E. Nelson, N.L. Speak, R.H: Dotsonh and J.C. Olson. 2002. Permits the use of selenium yeast in sheep, goat and cow feed. Disponible en <https://books.google.com.mx/books?id=1FZOX5oQ7MUC&pg=PA143&lpg=PA143&dq=Permits+the+use+of+selenium+yeast+in+sheep,+goat+and+cow+feed.&source=bl&ots=Tgdc3Sc2dr&sig=np1n8LalbEpDAfnhnYbKKNt2lxQ&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjFzaLJ1vjLAhUHs4MKHT0JDnsQ6AEIHTAA#v=onepage&q=Permits%20the%20use%20of%20selenium%20yeast%20in%20sheep%2C%20goat%20and%20cow%20feed.&f=false>. (Consulta de 07 de junio de 2015).
23. García, R.C. 2009. El papel del selenio en la reproducción bovina. Disponible en <http://seleniochr.blogspot.mx/>. (Consulta de 5 de mayo de 2015).
24. Garmendia, L. K. 2006. Bloques multinutricionales, Ministerio de Agricultura y Ganadería. Dirección Regional Brunca. Agencia de Servicios Agropecuarios del M.A.G ciudad Nelly, Costa Rica.
25. Gilles, A. 2009. Effects of a selenium and Iodine supplementation of pregnant cow on the newborn calf mineral and immune status. Rev. de Med. Vet. 160: 10-17.
26. Gleasson, H.M.E. 2004. Desarrollo y optimización de métodos de digestión ácida en microondas para la cuantificación de selenio en muestras biológicas. Tesis Q.F.B. Cuautitlán Izcalli, (México). México. UNAM. 2004.
27. Guerrero, L.R. y León M.J.G. 2006. Elementos de la cadena productiva del subsector bovinos. Productores de carne en México y sus repercusiones con la apertura comercial del TLCAN. Tesis. Departamento de Zootecnia. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México.

28. Huerta, B.M. 2001. Nutrición mineral de rumiantes en pastoreo. Memoria del Curso Alternativas de manejo en bovinos para carne en Pastoreo. pp. 19-72. Departamento de Zootecnia, Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, México. 19-60.
29. Kobayashi, K. 2001. Effect of selenium supplementation on dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 70:3934-3940.
30. Lemes, L.A. 2007. La importancia del selenio en el ganado bovino de leche. Disponible en http://www.produccionanimal.com.ar/suplementacion_mineral/104-Vit_E_y_Se.pdf. (Consulta de 01 de agosto de 2014).
31. MacPherson, A.S. 2000. Methods of selenium supplementation of ruminants. *Vet. Rec.* 115: 544-546.
32. McDowell, L. 2000. Vitamins in animal and human nutrition, 2nd. Edition, Iowa State University Press, pp. 793.
33. Miller, J. y Ammerman, E. 2005. Microbianos para la alimentación directa en dietas para rumiantes: una revisión. Disponible en: www.Galeón.Com/revistaagropecusproductos. (Consulta de 19 de septiembre de 2014).
34. Montero, R. E. 2006. Suplementación mineral en bovinos. Disponible en: <http://www.engormix.com/MAGanaderiacarne/nutricion/articulos/suplementacion-mineral-bovinos-t919/p0.htm>. (Consulta de 3 de agosto de 2014).
35. Norman, K. 2010. Para animales en pastoreo Suplementación con minerales <http://www.produccion-animal.com.ar/>. (Consulta de 24 de septiembre de 2014).
36. NRC. 2001. Nutrient Requirements of Dairy Cattle, 7th revised edn. National Academy Press, Washington, DC.
37. Obispo, N. E. 2002. Suplementación mineral y proteica de bovinos de carne pastoreando en sabanas naturales donde ocurre el síndrome parapléjico. *Revista Científica, FCV-LUZ (Venezuela)* Vol. XLI, N° 3:161-168.
38. Ortman, R. and Pherson, G. 2001. Selenium and vitamin E in blood sera of cows from farms with increased incidence of disease. *Vet. Rec.* 128: 543-547.

39. Quigley, J. 2007. Passive Immunity in Newborn Calves. University of Alberta. Deptment of Agricultural. Food and Nutritional Science. Edmonton. AB.
40. Ramírez, B.E., C.E. Hernández, C.L.M. Hernández y P.J.L. Tortora. Efecto de un suplemento parenteral con selenito de sodio en la mortalidad de corderos y los valores hemáticos de selenio. *Agrociencia* 2004: 38.
41. Ramos, A.E. 2006. Efecto de la suplementación con selenio sobre la presencia de mastitis en vacas lecheras. *Rev. Prod. Anim.* 28: 217-225.
42. Revilla, V.A., B.E. Ramírez, R.M. López, L.M. Hernández, P.J.L. Tortora, E. García y M.R.G. Cruz. 2008. Suplementación de selenio con bolos intrarruminales de selenito de sodio en ovinos. *Agrociencia.* 629-635
43. Reinoso, L. y D. Silva, 2010. Microminerales en la Nutrición del Rumiante: Aspectos Técnicos y Consideraciones Legales. XX Curso de Especialización FEDNA. Pág. 11.
44. Rock, P.L. 2000. Experimentally induced *Staphylococcus aureus* mastitis in selenium-deficient and selenium-supplemented dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 5: 1107-11.
45. Rose, M.T. 2012. Effect of the level of Iodine In the diet of pregnant ewes on the concentration of Immunoglobulin G In the plasma of neonatal lambs following the consumption of colostrum. *J. Nutr.* 97: 31-320.
46. Sankary, S. y Atroshi, F. 2010. Effect of dietary selenium on erythrocyte glutathione peroxidase and blood selenium in two types of Finnsheep genetically selected for high and low glutathione peroxidase activity. *Zentralbl Veterinarmed A.* 30(6):452-8.
47. Schwartz, K. and Foltz, M. 1958. Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. *J. Am. Chem. Soc.* 79 (12): 3292–3293.
48. Sheldon, L.M. 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenol.* 65:1516.-1530.
49. Shimada, M.A. 2003. *Nutrición Animal.* Primera Edición. Editorial Trillas, México, DF. 388p.

50. Shiobara, Y. 2000. Binding of selenium administered as selenite to albumin after efflux from red blood cells. *J. Chromatogr. B710*: 49-56.
51. Smith, C. 2007. Dietary vitamin E and selenium affect mastitis and milk quality. *Anim. Sci.* 75:1659-1665.
52. Suttle, N.F. 2010. *The Mineral Nutrition of livestock*. CABI. Microbiology and Practice Ruminants. Inglewood City's. New Jersey 591p.
53. Swenson, M.J. y W. Reece. 2003. *Fisiología de los animales domésticos de Dukes*. 5ta edición. Editorial: LIMUSA, UTHEA. México.
54. Todini, L. 2007. Thyroid hormones in small ruminants: effects of endogenous environmental and nutritional factors. *Animal* 1:997-1008.
55. Underwood, W. y Suttle, Y. 2003. *The mineral nutrition of livestock*, 3rd. Edition, CAB International, pp. 614.
56. Van Saun, R.J., C.S. Lewis y R.O. Gilbert. 2003. Rational approach to selenium supplementation essential. *Feedstuffs.* 15:15-17.
57. Villanueva, J.C.G. 2011. Nutrición del ganado: yodo. Disponible en: <http://www.Producción-animal.com.ar/minerales>. Consultado del 12 de septiembre de 2015.
58. Voudouri, A.H. 2003. Selenoenzyme activities in selenium and iodine deficient sheep. *Bio. Trace Elemen. Res.* 94: 2 13-224.
59. Waltrom, M. 2007. Nutritional strategies to enhance immunity during the transition period of dairy cows. *Proc. Florida. Rum. Nutr. Symposium*, Gainesville, Florida.
60. Whanger, P.D. 2002. Selenium, sulfur and nitrogen levels in ovine rumen microorganisms. *J. Anim.* 46: 51 5-519.
61. Whitehead, K.O. 2000. Effects of selenium and iodine supplementation on the growth rate, mohair production, and thyroid status of Angora goat kids. *New Z. J. Agric. Res.* 39: 111-115.
62. Wisema, L. R., 2011. *Alimentación de los Rumiantes, Valor Nutritivo de los Animales*. Editorial Mundi-Prensa. Madrid España. 697 p.
63. Wittwer, F., P. Araneda, A. Ceballos y P.A. Contreras. 2000. Actividad de glutatión peroxidasa (GSH-Px) en sangre de bovinos a pastoreo de la IX

región de Chile, y su relación con la concentración de selenio en el forraje. Arch. Med. Vet. 34: 49-57.

64. Yang, F. y B. Li. 2011. Effects of vitamins and trace-elements supplementation on milk production in dairy cows: A review. African J. Biotechnol. 10: 2574-2578.
65. Yue, W. 2009. Effect of supplemental selenomethionine on growth performance and serum antioxidant status in taking black goats. Asian Aust. J. Anim. Sd. 3:365-370.

XI. APENDICE

11.1. Lista de abreviaturas

- ✓ EDDI: Dihidroyoduro de etilendiamina
- ✓ EDTA: Ácido etilendiaminotetracético
- ✓ fL: femtolitros
- ✓ ID-I: Yodotironina hepática
- ✓ ID-II: Deyodinasas tipo II
- ✓ ID-III: Deyodinasas tipo III
- ✓ MIT: Monoyodotiroxina
- ✓ DIT: Diyodotiroxina
- ✓ T3: Triyodotironina
- ✓ T4: Tetrayodotironina